XVIII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

Lleida 24, 25 y 26 de abril 2013

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: Gráficas Rígel

Depósito Legal: AS-0846-2013
© ANEMBE 2013

7 CURRÍCULOS

19 PONENCIAS

20 UNA PROFESIÓN DE ENTUSIASTAS
Gonzalo Giner

23 REVISIÓN DE LA INMUNIDAD A LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS CON BHV-1 Y BRSV
John A. Elllis

28 ACTUALIZACIÓN DE LA PATOGÉNESIS VIRAL EN LA ERB
John A. Elllis

32 MERCADO INTERNACIONAL DE CEBO. POSICIÓN COMPETITIVA DE ESPAÑA Y LOS PAÍSES EMERGENTES
Octavio Catalán Rueda

35 ENTEROTOXEMIA BOVINA
Francisco A. Uzal

38 APLICACIONES DE LA ECOGRAFIA EN LA PRODUCCIÓN Y CALIDAD DE CARNE EN EL ANIMAL VIVO
Omar G. Bellenda

43 METABOLISMO E INMUNIDAD DE LA VACA EN TRANSICIÓN
Stephen LeBlanc

46 PROGRAMAS DE DIAGNÓSTICO Y MONITORIZACIÓN PARA VACAS EN TRANSICIÓN
Stephen LeBlanc

53 BALANCE ENERGÉTICO NEGATIVO EN LA VACA DE ALTA PRODUCCIÓN
José Manuel Valle Rueda

67 TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS DE SALUD METABÓLICOS Y REPRODUCTIVOS
Stephen LeBlanc

71 ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES HISTOTOXICAS DE LOS BOVINOS
Francisco A. Uzal

74 RESISTENCIAS A LOS ANTIMICROBIANOS: UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA. ¿CÓMO PUEDEN CONDICIONAR EL USO DE ANTIBIÓTICOS EN LA CLÍNICA BOVINA?
Cristina Muñoz

76 MEJORAR EL RENDIMIENTO Y LA SALUD DE RUMIANTES JÓVENES CON ADIMIX (BUTIRATO SÓDICO RECUBIERTO)
J. E. van Eys

84 IDENTIFICACIÓN DE VACAS EN TRANSICIÓN EN RIESGO Y LA MEJOR FORMA DE MANEJARLAS
M. A. G. von Keyserlingk y D.M. Weary

90 MANEJO DE ALIMENTOS EN GRANJA
Angel Miranda González

97 OPORTUNIDADES Y DESAFÍOS EN ALOJAMIENTO Y MANEJO DE TERNERAS LECHERAS PARA LA PRÓXIMA DÉCADA
Marina A. G. von Keyserlingk y Daniel M. Weary

100 LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE SCHMALLENBERG: UNA ENFERMEDAD EMERGENTE TRANSMITIDA POR ARTRÓPODOS EN EUROPA
Franz J. Conraths, Carolina Probst y Martin Beer

103 PROGRAMAS SANITARIOS EN TIEMPOS DE CRISIS
Ignacio Arnaiz Seco

108 COSTES DE PRODUCCIÓN DEL VACUNO DE CARNE EN FRANCIA: COMPETITIVIDAD, RENTABILIDAD Y ESTRATEGIAS DE LOS GANADEROS
Emma SANNE, Julien Belvèze, Patrick Sarzeaud

114 LA MEJORA GENÉTICA COMO OPCIÓN DE RENTABILIDAD EN LOS REBAÑOS DE VACAS DE CARNE
R. Alenda y J.A. Jiménez Montero

127 LA GESTIÓN DE LA REPRODUCCIÓN EN GRANJAS DE BOVINO LECHERO
Octavi Fargas Busquets

134 PROGRAMAS DE SINCRONIZACIÓN PARA VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCIÓN
Alex Souza

142 USO DE SEMEN SEXADO EN EXPLOTACIONES DE GANADO LECHERO Y DE CARNE
Alex Souza

146 LA ECOGRAFIA EN LA SELECCIÓN DE ANIMALES DE RAZAS CARNICERAS
Omar G. Bellenda

150 HACIA UNA MEJOR COMPRENSIÓN DEL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO EN TERNEROS RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO
Frédéric Rollin, Hugues Guyot

154 MANEJO DE LOS MINERALES TRAZA EN EL GANADO
Frédéric Rollin, Hugues Guyot

161 COMUNICACIONES ORALES

SANIDAD - ENFERMEDADES PARASITARIAS

162 CONTRIBUCIÓN A LA CARACTERIZACIÓN ETIOLÓGÍCA DE LOS PARÁSITOS INTERNOS DEL GANADO BOVINO ADULTO EN LA PROVINCIA DE CÁCERES (EXTREMADURA–ESPAÑA) PARA SU CONTROL INMEDIATO
Hurtado Preciado MA, Serrano Fraile LA

165 BROTE AGUDO DE ANAPLASMOSIS BOVINA EN CÁCERES (EXTREMADURA), ESPAÑA
Hurtado Preciado MA, Serrano Fraile LA

167 VALOR DIAGNÓSTICO DE LOS NIVELES DE ANTÍGENO Y ANTICUERPOS CIRCULANTES DURANTE LAS FASES INCIALES DE LA HIPODERMOSIS BOVINA
Panadero R, López C, Cabanelas E, Díaz P, Pérez A, Morrondo P, Díez Baños P

169 BESNOITIOSIS BOVINA EN EL GANADO DE CARNE: SEROPREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO EN UNA ZONA ENDÉMICA
Gutiérrez Expósito D, Esteban Gil A, Ortega Mora LM, García Lunar P, Castillo JA, Marcén JM, Álvarez García G

172 EFECTO DE LA RAZA Y DE LA SEROPOSITIVIDAD FRENTE A NEOSPORA CANINUM EN LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE PROGESTERONA, PROTEÍNA ASOCIADA A LA GESTACIÓN-1 Y PROLACTINA DURANTE LA GESTACIÓN EN VACAS LECHERAS FRISONAS Y CÁRNICAS RUBIA GALLEGA
Serrano Pérez B, Almería S, Martínez Bello S, García Ispierto I, López Gatius F

174 EFICACIA DE UN PROGRAMA DE CONTROL FRENTE A LA TRICOMONOSIS BOVINA BASADO EN EL DIAGNÓSTICO Y SACRIFICIO DE TOROS INFECTADOS
Esther Collantes Fernández, Silvia Rojo Montejo, Susana Pedraza Díaz, Jesús Alberto Mendoza Ibarra, María José García, Roberto Sánchez-Sanchez, Luis Miguel Ortega Mora, Koldo Osoro

SANIDAD - PARATUBERCULOSIS

177 UTILIZACIÓN DE POOLES FECALES PARA LA DETECCIÓN DE *MYCOBACTERIUM AVIUM* SUBSP. PARATUBERCULOSIS EN EXPLOTACIONES DE VACUNO DE LECHE
Prieto A, Lago N, Díaz JM, Díaz P, López C, Vilariño I, Fernández G

179 ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DE LA PARATUBERCULOSIS BOVINA EN DOS REBAÑOS LECHEROS MEDIANTE MÉTODOS INMUNOLÓGICOS
Mohamed Anciones Y, Fernández M, Pérez V

181 VACUNACIÓN CONTRA PARATUBERCULOSIS Y DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS BOVINA
Garrido JM, Sevilla IA, Plazaola JM, Urkitza A, Geijo MV, Molina E, Vázquez P, Vordermeier HM, Whelan P, Juste RA

SANIDAD - FIEBRE "Q"

183 LOS NIVELES DE EXCRECIÓN Y RESULTADOS SEROLÓGICOS INDIVIDUALES NO SON INDICADORES INDIVIDUALES DE SIGNOS DE ENFERMEDAD PRODUCIDOS POR *COXIELLA BURNETTI* EN REBAÑOS INFECTADOS
Tutusaus Batlle J, López Gatius F, Garcia Ispierto I

185 EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN POR *COXIELLA BURNETTI* EN UNA EXPLOTACIÓN DE GANADO VACUNO LECHERO TRAS LA VACUNACIÓN
A Piñero, D García Torres, JF Barandika, R Atxaerandio, A Hurtado, AL García Pérez

187 A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO DE ABORTOS CAUSADOS POR *C. BURNETII* (FIEBRE Q) EN UNA EXPLOTACIÓN DE VACUNO LECHERO
Marco JC, Baucells Q, Extramiana AB, Esnal A

SANIDAD - BVD

189 ASPECTOS CLAVE EN EL SEGUIMIENTO DE INFECCIONES POR EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA
Fº Javier Diéguez, Eduardo Yus, Mª Isabel Carnero, Carmen Eiras, Ignacio Arnaiz

191 EVALUACIÓN DE UN ANÁLISIS DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA EN EL PUNTO DE ATENCIÓN (POC) CON CAPTACIÓN DEL ANTÍGENO E^{RNS}, EN COMPARACIÓN CON EL MÉTODO DE DETECCIÓN POR *ELISA*
Haifeng Luo, Yanhua Ge, Haoyi Gu, Anton Mestek Jr, Linan Weng, Christian Schelp, Christoph Egli, Serge Leterme, Juan Ignacio Salido Rodríguez

SANIDAD

194 DETERMINACIÓN DE SUBTIPOS ZOONÓTICOS DE *CRYPTOSPORIDIUM* SPP. EN TERNEROS CON DIARREA EN GALICIA
Díaz P, Quílez J, Soilán M, Prieto A, Pérez A, Cabanelas E, López C, Fernández G, Panadero R, Díez Baños P, Morrondo P

196 DESCRIPCIÓN DE CASOS CLÍNICOS ASOCIADOS A LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE SCHMALLENBERG EN GRANJAS DE VACUNO DE LECHE EN LA PROVINCIA DE TOLEDO
Silvia Rojo Montejo, José María San Miguel Ayanz, Juan José Vizuete Barrios, Vanesa Navarro Lozano, Esther Collantes Fernández, Gorka Aduriz, Luis Miguel Ortega Mora

CALIDAD DE LECHE

198 BACTERIOLOGÍA Y *PSEUDOMONAS* SPP.
María del Carmen Expósito González, Javier Fernández Valdés

200 ERRADICACIÓN DE UN BROTE DE *S. AGALACTIA* E E INCORPORACIÓN DE LA PCR COMO HERRAMIENTA BÁSICA DE TRABAJO EN EL LABORATORIO DE DETECCIÓN DE MASITIS POR PATÓGENOS CONTAGIOSOS
Jubert A, Lázaro M

202 LA SOBREPRESIÓN COMO UNA HERRAMIENTA PARA MEJORAR LA CONDICIÓN DE LOS PEZONES EN LAS GRANJAS
Luís Miguel Jiménez, Nuria Roger

203 EFECTO DEL KETOPROFENO (DINALGEN®) SOBRE EL RECUENTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS EN LECHE DE VACAS CON MAMITIS CRÓNICA
Salichs M, Mayós I, Homedes J

205 TRATAMIENTO ALTERNATIVO DE MAMITIS BOVINAS POR *STREPTOCOCCUSS UBERIS* EN LACTACIÓN
Laura Macías Niemeier, Fº Javier Diéguez Casalta, Gonzalo Fuentes González, Mª Luisa Sanjuán Hernán-Pérez, Eduardo Yus Respaldiza

207 EXPERIENCIA DE CAMPO CON STARTVAC® PARA EL CONTROL DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* EN UNA GANADERIA DE LECHE DEL NORTE DE ESPAÑA
Dr. Rafael Ortega Arias de Velasco

210 ESTUDIO DE UN CASO: LA SALUD DE LA UBRE EN NOVILLAS DESPUÉS DE UNA VACUNACIÓN CONTRA MASTITIS
Nuria Roger, Raquel Timón, Carlos Romero, Luís Miguel Jiménez

NUTRICIÓN

212 INFLUENCIA DE LA CASTRACIÓN, NIVEL Y CALIDAD DE LA PROTEÍNA DE LA DIETA Y DEL TIEMPO DE EXPOSICIÓN EN BANDEJAS, SOBRE EL COLOR Y ACEPTABILIDAD VISUAL DE LA CARNE DE TERNEROS FRISONES
Sañudo C, Muela E, Campo MM, Valero MM, De Oliveira I, Catalán O, Heras J, Olleta JL, Prado IN

214 EVALUANDO EL PROCESO DE ALIMENTACIÓN CON PROGRAMAS DE MANEJO ALIMENTARIO
Trillo Y, Lago A, Silva N

216 EVOLUCIÓN DEL ESTADO OXIDATIVO EN TERNEROS DURANTE LOS TRES PRIMEROS MESES DE VIDA
Ángel Abuelo, María Pérez Santos, Joaquín Hernández, José Luis Benedito, Cristina Castillo

219 EMPLEO DE ALGAS MARINAS COMO SUPLEMENTO MINERAL EN VACUNO DE LECHE EN ECOLÓGICO
Rey Crespo F, López Alonso M, García Vaquero M, Pereira V, Benedito JL, Miranda M

221 NIVELES DE ELEMENTOS ESENCIALES Y TÓXICOS EN LECHE ECOLÓGICA Y CONVENCIONAL EN EL NOROESTE DE ESPAÑA
Rey Crespo F, Miranda M, Rigueira L, Hernández J, Castillo C, López Alonso M

MISCELANEA

223 ESTUDIO POBLACIONAL DE LA TRANSLOCACIÓN CROMOSÓMICA 1;29 EN LAS RAZAS BOVINAS BERRENDAS
González A, Muñoz Mejías ME, González C, Demyda S, Moreno M, Mazón J, Rodero E

225 VIABILIDAD ECONÓMICA DE VACAS NODRIZAS EN LA SIERRA DE MADRID
Sergio Santos López

229 PRIMERA TERNERA MURCIANO-LEVANTINA OBTENIDA POR BIOTECNOLOGÍA REPRODUCTIVA (OPU, FECUNDACIÓN IN VITRO, CULTIVO IN VITRO Y VITRIFICACIÓN DE EMBRIONES)
Romero Aguirregomezcorta J, Astiz S, Poto A, Almela L, Peinado B, Ruiz S

231 EL VALOR DE LOS DATOS DIARIOS DE UNA GRANJA DE ALTA PRODUCCIÓN LÁCTEA: ¿QUÉ INFORMACIÓN NOS DAN NUESTROS REGISTROS REPRODUCTIVOS?
Susana Astiz, Francisco Sebastián, Miguel Fernández, Emili Calvet, Octavi Fargas

MEDICINA

234 DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO IZQUIERDO EN BÚFALOS IRAQUÍES
Al Badrany MS

237 RELACIÓN ENTRE CETOSIS SUBCLÍNICA Y ENDOMETRITIS SUBCLÍNICA POSPARTO EN VACUNO LECHERO DE ALTA PRODUCCIÓN
Soto Vigueras J, López Helguera I, Roselló Visa MA, García Ispierto I

239 TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS EN UN TERNERO
Lydia Calleja Bueno, Alicia Caro Vadillo, Alejandra Villaescusa Fernández, Juan Antonio Pérez-Salas Ochando, Francisco Javier Blanco Murcia, Michela Re, Gabriel Parrilla Palacios

240 TORACOSCOPIA EN TERNEROS CON SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO EN CONDICIONES DE CAMPO: DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA Y POSIBLES APLICACIONES PRÁCTICAS
Espinosa Crespo I, Sampayo Cabrera J, Orello Frades M, Villaescusa Fernández A, Calleja Bueno L, Pérez Villalobos N

242 BLOQUEO ANESTÉSICO ECOGUIADO DE LA EXTREMIDAD PELVIANA EN TERNEROS
Re M, Blanco Murcia FJ, Villaescusa Fernández A, Calleja Bueno L, De Gaspar Simón IA, Gómez de Segura I

XVIII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

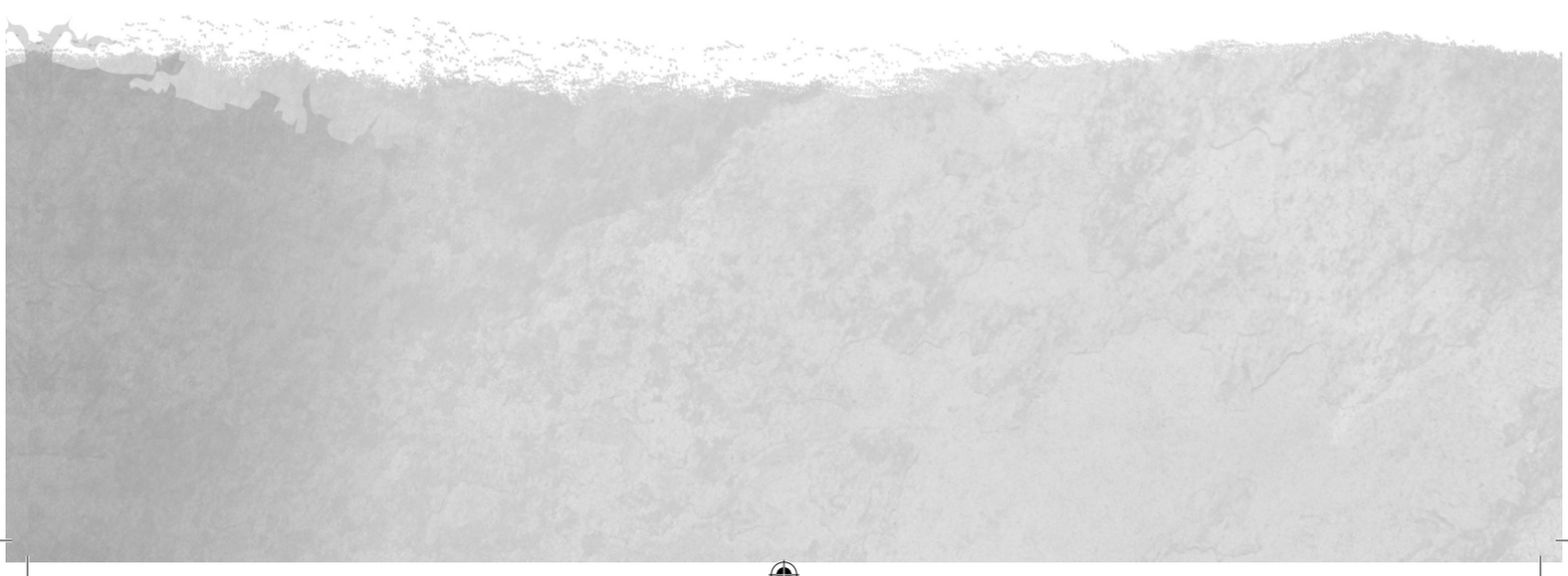
Lleida 24, 25 y 26 de abril 2013

LIBRO DE PONENCIAS Y COMUNICACIONES ORALES



ANEMBE
ASOCIACIÓN NACIONAL DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA BOVINA DE ESPAÑA

CURRÍCULOS





D. OCTAVI FARGAS

Veterinaris Assessors de la Producció Lletera SL

Octavi Fargas Busquets, licenciado en veterinaria por la Universidad Autònoma de Barcelona desde 1987, goza de una amplia experiencia como clínico, nutrólogo y asesor, adquirida desde distintas empresas, pero siempre ofreciendo servicios en el sector del ganado de leche. Es fundador de la empresa "Veterinaris Assessors de la Producció Lletera SL" (abril, 2003), empresa dedicada al asesoramiento de granjas de vacuno de leche, donde centra su actividad profesional en la gestión, nutrición, reproducción y calidad de leche. Adicionalmente asesoran la empresa Danone en el desarrollo del programa EfiFarm.

Actualmente trabaja con más de 45 granjas de producción láctea, básicamente en el nordeste y levante español, aunque también en otras regiones españolas, y en el extranjero. El tamaño de explotación oscila entre las 60 y las 1.800 vacas, con un total de más de 15.000 vacas. Ha presentado numerosos trabajos en revistas del sector y es demandado frecuentemente como conferenciante en cursos y seminarios especializados.

Con su ponencia titulada *"Gestión de la Reproducción en Granjas de Bovino Lechero"* compartirá con nosotros los resultados reproductivos obtenidos en las granjas que él asesora, y cómo ha ido tomando decisiones y adaptándolas en base a las evidencias halladas en campo y contrastándolas con los resultados científicos publicados.



Dr. STEPHEN LeBLANC

Universidad de Guelph, Canadá

Profesor asociado en el Departamento de Medicina de Poblaciones en el College Veterinario de Ontario (CVO), Universidad de Guelph, Canadá. Recibió su título de Máster en Ciencia Animal en la Universidad de McGill en 1992 y los títulos de Doctor en Medicina Veterinaria (1997) y en Ciencias Veterinarias (2001), ambos en la Universidad de Guelph.

Tras cinco años de clínica libre se incorporó como docente en el CVO, donde es el coordinador del Programa de Certificación de Manejo de la Salud en el Bovino Lechero y en el Programa de Formación Continuada para los Veterinarios de Ganado Lechero.

Sus investigaciones se centran en el tema de la salud metabólica y uterina de la vaca lechera, en concreto de la vaca en transición (fase del periparto e intervalo hasta la primera inseminación), así como en el manejo reproductivo, siendo uno de los grandes referentes y especialistas en este tema, a nivel mundial.

Pretendiendo aprovechar al máximo la amplitud de conocimientos de este referente sobre la vaca en transición y todos los aspectos clínicos, fisiológicos y de manejo que la rodean, en nuestro foro del congreso de ANEMBE impartirá las siguientes ponencias, encuadradas dentro de las especialidades de Reproducción y Nutrición: *"Metabolismo e inmunidad de la vaca en transición", "Programas de diagnostico y monitorización de la vaca en transición" y "Terapia de los problemas metabólicos y reproductivos".*

Además, le invitaremos a liderar una sesión-tertulia en la que un máximo de 25 congresistas se podrá reunir con él a debatir de tú a tú estos temas tan relevantes para nuestras explotaciones lecheras.



Dr. ALEX SOUZA

Ceva Sante Animale

Alex Souza se graduó en medicina veterinaria en Brasil (Unesp-Sao Paulo State University), máster en ciencias y doctorado en medicina veterinaria en 2007 en la Universidad de Wisconsin.

Su campo de especialización siempre ha sido la eficiencia reproductiva de explotaciones bovinas, tanto lecheras como de carne y su mejora a través del desarrollo de programas de inseminación a tiempo fijo (TAI), trasplante de embriones y sistemas de manejo preventivo del rebaño. Es precisamente su trabajo de doctorado el que dio lugar al desarrollo de uno de los protocolos de TAI más frecuentemente aplicados actualmente: el "Doble-Ovsynch". Adicionalmente trabajó como especialista para una empresa de semen, en EE.UU, en donde trabajó muy profundamente con el procesado y análisis de datos de las explotaciones lecheras, asesorando en gestión reproductiva a las mismas. Finalmente, y durante su PostDoc en Wisconsin, se centró en temáticas del impacto sobre componentes nutritivos sobre la calidad del embrión y la fertilidad en las vacas lecheras. Recientemente (en 2012) se ha unido a la empresa Ceva-Sante Animale (Livorno/Francia).

Queremos aprovechar su amplia experiencia y especialización en estos temas con las siguientes ponencias: *"Uso de semen no sexado y sexado en programas de sincronización en vacas de leche y de carne" así como "Decisiones en protocolos de sincronización en granjas de alto rendimiento".*



D. GONZALO GINER

Nació en Madrid el 19 de junio de 1962.

Está casado y tiene dos hijos.

Como veterinario especialista en nutrición animal y master en dirección de empresas por el IESE, Gonzalo ha desarrollado su trabajo alternando tareas directivas y de marketing en grandes compañías con su pasión por el estudio y conocimiento de la historia.

Su actividad profesional, estrechamente vinculada con la economía, la producción ganadera y el medio rural, la ha venido ejerciendo entre Asturias, Navarra, Cataluña, Castilla y León y Madrid, algunos de los escenarios que surgen espontáneamente en sus relatos.

La experiencia laboral de Gonzalo Giner ha recorrido diversos escenarios casi siempre relacionados con el mundo de los rumiantes y la empresa. Inició sus primeras prácticas en Asturias en la clínica del vacuno lechero, le siguió Navarra con una breve experiencia en laboratorios Intervet, y su trayectoria más larga tuvo lugar en Gallina Blanca Purina donde trabajó como responsable de marketing para España en la línea de rumiantes de leche, añadiendo posteriormente y en la misma compañía un periodo de dirección comercial.

Actualmente es socio de una empresa de Consultoría nutricional y de Management que presta sus servicios a Cooperativas, agrupaciones de ganaderos y a la propia industria de fabricación de piensos compuestos, ofertándoles soluciones nutricionales y de valor muy innovadoras.

La Cuarta Alianza fue su primera incursión en el mundo literario con numerosas reediciones y una importante proyección internacional siendo traducida a seis idiomas.

Tras su segundo título, El secreto de la logia que tomaba el siglo XVIII como marco para ambientar un intenso thriller, en el año 2008 publica la novela que considera su proyecto más personal, El sanador de caballos. En ella, la profesión veterinaria se vertebra en una historia humana durante el medievo español, en los albores de la batalla de las Navas de Tolosa. El sanador de caballos nació como homenaje a su profesión, y ha sido sin duda el mayor éxito de su obra literaria con más de veintiséis reediciones hechas y 500.000 lectores en España. La novela no sólo ha tenido una gran repercusión en la profesión veterinaria, también en el público español y actualmente en el mercado alemán, polaco e italiano. Además ha vendido derechos cinematográficos a Antena 3 films para la producción de una serie de televisión o una película de cine.

La última novela que ha publicado, El jinete del silencio, está teniendo una gran acogida por parte del público y crítica. Ambientada en el Renacimiento, tiene como protagonistas a los caballos junto a un peculiar personaje que, a pesar de sus diferencias e incapacidades para ciertas tareas humanas, sabrá encontrar en ellos la belleza que poseen y a cambio ellos le ayudarán a saber quién es. Editada por Temas de Hoy, de editorial Planeta, la novela ya cuanta con cuatro ediciones, y ha vendido derechos de publicación en Alemania e Italia, e inspirará en breve una obra teatral de gran originalidad



Dr. FRANZ J. CONRATHS

Friedich Loeffler Institute

Director del Departamento de Epidemiología del Friedrich-Loeffler-Institut, Instituto Federal de Investigación en Sanidad Animal, Wusterhausen, y profesor extramural en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Libre de Berlín. Realizó sus estudios de licenciatura en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Libre de Berlín (1978-1983) y su tesis doctoral en virología veterinaria en la misma institución (1986). Entre los puestos desempeñados se encuentran los siguientes: post-doctoral en el National Institute for Medical Research in Mill, Hill, Londres (1987-89); profesor en el Institute for Parasitology, Justus Liebig University, en Giessen (1989-1994); y director del Departamento en el Friedrich-Loeffler-Institut en Wusterhausen, Alemania (desde 1994). Su trabajo de investigación se ha centrado en diversas enfermedades parasitarias y víricas transmitidas por artrópodos (filariosis, neosporosis, toxoplasmosis, lengua azul y enfermedad de Schmallenberg).

Ponencia: *La infección por el virus de Schmallenberg: una enfermedad transmitida por artrópodos emergente en Europa.*

El virus de Schmallenberg es el primer orthobunyavirus del serogrupo Simbu que se ha detectado en Europa. Se identificó por primera vez en Alemania y en Holanda en el otoño de 2011. El virus se transmite aparentemente por vectores artrópodos. Los mosquitos *Culicoides* spp. parecen jugar un papel fundamental en la transmisión de la infección. En la ponencia se repasarán los conocimientos actuales sobre la epidemiología, patogenia y diagnóstico de la enfermedad.



Dña. CRISTINA MUÑOZ MADERO

Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios

Licenciada en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid. Diplomada en Dirección y Gestión de Empresas, por la Confederación Empresarial de Madrid, CEOE-CEIM. Trabajó en clínica de pequeños animales hasta el año 1990, en el que se incorporó a la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. En ésta, ha trabajado como asesora científica en evaluación de medicamentos veterinarios. Durante el año 2008-2009 trabajó en la Agencia Europea del Medicamento (EMA) en el proyecto "Joint Report on Antimicrobial Resistance focused on Zoonotic Infections" en conjunto con distintas agencias europeas y la Comisión. Actualmente es jefe de servicio, teniendo a su cargo todas las actividades relacionadas con antimicrobianos y ensayos clínicos veterinarios. Como tal, es la coordinadora en España del proyecto ESVAC de recogida de datos de consumo de antimicrobianos en veterinaria, del Programa de Monitorización de Patógenos Clínicos en animales (TPMP); así mismo coordina el grupo de trabajo para la elaboración del plan estratégico y de acción para reducir el riesgo de selección y diseminación de resistencias a los antimicrobianos en medicina humana y veterinaria. Desde el año 2004 es miembro del Comité Europeo de Evaluación de Medicamentos Veterinarios (CVMP) participando en todos los procedimientos de los que es responsable dicho comité.

Ponencia: *Resistencias a los antimicrobianos en Europa: un problema de Salud Pública. ¿Cómo pueden condicionar el uso de antibióticos en la clínica bovina?*

La creciente preocupación por el desarrollo de resistencia a los antimicrobianos ha hecho que se desarrollen estrategias específicas para contener y controlar la resistencia, actuando sobre todo en aquellos factores que pueden amplificar o acelerar tanto su aparición como su diseminación. El uso inapropiado e indiscriminado de éstos es uno de los principales factores que contribuyen a este fenómeno. Se están desarrollando distintas acciones encaminadas a garantizar un uso óptimo y prudente (limitar el uso de antibióticos críticamente importantes, limitar el uso profiláctico de los agentes antimicrobianos, garantizar que los tratamientos antimicrobianos se basan en diagnósticos microbiológicos y pruebas de sensibilidad y, promover a nivel nacional las redes de vigilancia y seguimiento de resistencias a los antimicrobianos, así como del consumo de antimicrobianos en animales). Revisaremos las principales actividades en este campo, centrándonos especialmente en aquéllas de especial interés para el ganado vacuno.



Dr. IGNACIO ARNAIZ SECO

Laboratorio de Sanidad y Producción Animal de Mabegondo

Licenciado en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid (1986) y doctor en Veterinaria por la Universidad de Santiago de Compostela (1999). Comenzó su trayectoria profesional como veterinario de Campañas de Saneamiento Ganadero (1987-1991) para pasar a continuación al Laboratorio de Sanidad y Producción Animal de Galicia trabajando en el diagnóstico de enfermedades de Campañas de Saneamiento (1991-1994). Es funcionario de carrera de la Administración Especial de la Xunta de Galicia desde septiembre de 1994, siendo responsable del área de Serología del Laboratorio de Sanidad y Producción Animal de Galicia entre 1999-2012. Ha participado en 10 proyectos de investigación de distintos organismos, en dos de ellos como investigador principal. Es autor de 15 publicaciones en revistas internacionales relacionadas con el diagnóstico y la epidemiología de diversas enfermedades bovinas. También es coautor de libros y manuales relacionados con el diagnóstico de las enfermedades de ADSG y el manejo de explotaciones de vacuno y ha participado como ponente en congresos y jornadas técnicas organizadas por distintas asociaciones, empresas y universidades relacionadas con el diagnóstico y control de las enfermedades del vacuno dentro de las ADSG.

Ponencia: ***Programas sanitarios en tiempos de crisis.***

El desarrollo de programas sanitarios destinados a controlar la presencia y difusión de enfermedades en los rebaños es uno de los pilares fundamentales en la economía de las explotaciones de vacuno de producción. En los periodos de crisis económica, la financiación destinada a estos programas se ve reducida en función de la importancia que los distintos gobiernos otorguen a la sanidad animal y a la producción agropecuaria. En algunos casos es posible continuar con estos programas si se optimizan los recursos y se plantean medidas destinadas al ahorro en cada una de las fases que intervienen en su implementación. En este sentido es fundamental incidir en aspectos como: la formación de ganaderos y veterinarios, la motivación, necesaria para llevar a cabo los programas con menos recursos económicos, la utilización de buenos diagnósticos o el desarrollo de estrategias que permitan el ahorro sin pérdida de la eficacia. Estos puntos son imprescindibles para el éxito de un programa sanitario, no sólo de ámbito estatal o autonómico, sino también en ámbitos más reducidos e incluso a nivel de explotación.



D. JOSÉ MANUEL VALLE RUEDA

SERIVET S.L.

Licenciado en Veterinaria por la Universidad de León

Postgrado en alimentación de vacuno lechero por la Universidad de Girona.

Socio fundador de la empresa de servicios veterinarios SERIVET S.L, donde es responsable del área de Reproducción y Alimentación.

Ponencia: ***Balance energético negativo en la vaca de alta producción***



Dr. FREDERIC ROLLIN

Universidad de Lieja - Bélgica

El Profesor Frédéric Rollin obtuvo el título de doctor en medicina veterinaria en la Universidad de Lieja en 1987. Comenzó a trabajar en la misma universidad en 1997 y en la actualidad es profesor de la Clínica de Rumiantes en el Departamento de Clínica de Animales de Producción. Diplomado en el ECBHM en el 2004. Su trabajo, además de la docencia y la investigación, incluye la clínica hospitalaria y ambulante. Es autor de un gran número de artículos científicos, divulgativos y de capítulos de libros. Sus campos de experiencia clínica e investigación en el ganado vacuno son la neonatología, la cardiología, los problemas respiratorios, las enfermedades metabólicas y las nutricionales, entre otros.

Ponencias:

El síndrome de estrés respiratorio en terneros neonatos a término

Clínica de los microminerales



Dr. JOHANNES E.J. VAN EYS

NUTRI-AD

El Dr. Van Eys es holandés, Ingeniero Agrónomo por la Universidad 's-Hertogenbosch (Hogere Agrarische Scholen) de su país, con máster en ciencias animales por la universidad del estado de Nuevo Mexico, en Estados Unidos y doctorado en nutrición animal por la Universidad de Virginia, también en los Estados Unidos. Tiene una amplísima trayectoria profesional en la empresa privada ligada siempre a actividades de investigación y desarrollo de nuevos productos en alimentación animal y actualmente combina su ocupación como consultor en nutrición animal para grandes multinacionales con el desarrollo de productos para rumiantes en la empresa NUTRI-AD ligada al grupo Belga INVE.

El Dr. Van Eys esta trabajando en estos momentos en la investigación del empleo del butirato sódico como aditivo promotor de crecimiento en los primeros tres meses de vida de la recría de terneras. El butirato sódico ha recibido especial atención estos últimos años como alternativa natural al empleo de los promotores de crecimiento antimicrobianos gracias a su actividad bacteriostática como ácido orgánico. El butirato sódico parece tener además efectos fisiológicos beneficiosos sobre la salud intestinal. Dada la enorme importancia que tiene la correcta recría de las novillas en las actuales explotaciones lecheras para obtener buenos rendimientos económicos, y puesto que el estado de salud de las terneras en los primeros tres meses de vida es determinante para su posterior desarrollo, nos ha parecido interesante revisar los posibles efectos beneficiosos de los ácidos orgánicos en la recría de novillas.

Ponencia *Empleo de Butirato Sódico en la recría de novillas*

Ponente patrocinado por NUTRIAD ESPAÑA, S.A.



Dra. MARINA VON KEYSERLINGK

Universidad de British Coumbia, Canadá

Dra. Marina (Nina) AG von Keyserlingk (B.Sc., M.Sc. Ph.D)., profesora en Ciencias Naturales e Ingeniería de Investigaciónl titular de la cátedra de Bienestar Animal de la Universidad de British Columbia (UBC), es reconocida internacionalmente por sus investigaciones sobre manejo y bienestar del ganado. Completó su licenciatura en Ciencias Agrícolas de la UBC, su M.Sc. en la Universidad de Alberta y doctorado en Ciencias Animales de la Universidad de British Columbia. Tras la finalización de su doctorado trabajó en empresas agroalimentarias durante 6 años, antes de regresar a la academia como investigadora post-doctorado en el comportamiento y bienestar animal. Fue nombrada profesora asistente en el Programa de Bienestar Animal en 2002, ascendida a profesora asociada en 2006 y alcanzó el más alto grado de profesora en 2010. La Dra. von Keyserlingk ha publicado más de 100 publicaciones de investigación durante su carrera como científica. Asimismo, recientemente es co-autora del texto definitivo para el estudiante - El bienestar del ganado -(Springer Verlag, 2008). Es una oradora muy solicitada a nivel nacional e internacional. Debido a este trabajo como educadora en el manejo y bienestar de animales de granja, el impacto de su investigación ahora se puede ver en las granjas de todo el mundo. La Dra. von Keyserlingk recibió durante el 2012, el premio de extensión de la asociación de industrias canadienses en reconocimiento a su destacado servicio a las industrias de Canadá en la transferencia de conocimientos, liderazgo y la educación en la producción animal.

Ponencias:

Como incrementar la productividad a través del bienestar de las vacas lecheras

Buenas prácticas de manejo en la cría de terneros y terneras



Dr. JOHN ELLIS

Universidad de Saskatchewan, Canadá

El Dr. John Ellis se graduó como veterinario en la Universidad de Illinois, en 1979 y obtuvo el doctorado en patología comparada por la Universidad Estatal de Colorado, en 1984. Es diplomado del Colegio Americano de Patólogos Veterinarios y del Colegio Americano de Microbiología Veterinaria (Inmunología, Virología). Después de graduarse de la Escuela Veterinaria, trabajó como veterinario de plantilla e instructor en ciencia animal en el colegio comunitario de Navajo en Arizona y fue investigador asociado en el Perú para la Agencia Estadounidense para el Desarrollo Internacional. Fue becario posdoctoral y posteriormente investigador visitante en el Laboratorio Internacional de Investigación en Enfermedades Animales en Nairobi, Kenia, donde trabajó en Inmunología celular bovina. Además, el Dr. Ellis fue anteriormente patólogo en el Departamento de ciencia veterinaria en la Universidad de Wyoming.

Desde 1992, el Dr. Ellis ha estado en el Departamento de Microbiología Veterinaria en la Escuela Occidental de Medicina Veterinaria, Universidad de Saskatchewan en Saskatoon, Saskatchewan, Canadá, donde es profesor de Virología e Inmunología. El Dr. Ellis ha escrito o participado en más de 150 artículos revisados científicos y fue el segundo autor más citado en la literatura veterinaria entre 1995-2005. Él también ha escrito capítulos de libros de texto y numerosos artículos y conferencias publicados en actas de congresos. El Dr. Ellis ha dado más de 300 conferencias en distintos foros profesionales y científicos. Sus intereses de investigación son variados y se centran en la eficacia de las vacunas y su seguridad en especies animales de ganadería y compañía.

Ponencias:

La inmunidad del ternero en cebadero y su aplicación práctica en los programas sanitarios.

Epidemiología de la enfermedad respiratoria bovina en el cebadero. ¿Qué papel juegan el virus respiratorio sincitial, Mannheimia haemolytica y Micoplasma bovis? Estrategias de control

Ponente patrocinado por ZOOETIS



Dr. OMAR BELLENDA

Tapra, Uruguay

- Doctor en Medicina y Tecnología Veterinaria - 1982
- Ex-Docente del Departamento de Reproducción Animal de la Facultad de Veterinaria de Montevideo, Uruguay
- Consultor Privado en Manejo Sanitario Integral de varios Establecimientos Agropecuarios (Ganaderos y Lecheros) de Uruguay, Paraguay, Argentina y Brasil
- Especializado en Reproducción Animal y Biotecnología Reproductiva
- Especialista en Ultrasonografía o Ecografía en Reproducción y Calidad de Carne en todas las especies productivas (y experiencia con algunos animales exóticos)
- Asesor y Técnico Referente Latinoamericano de varias Empresas de Ultrasonografía
- Dictado de Cursos, Talleres, Seminarios, Conferencias y Demostraciones de Campo sobre Reproducción y Ultrasonido o Ecografía en varios países Latinoamericanos (Argentina, Aruba, Brasil, Colombia, Costa Rica, Cuba, Chile, Ecuador, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Perú, Venezuela y Uruguay), en USA, en Europa (Alemania, Austria, España e Italia) y en África (Argelia)

Ponencias:

Aplicaciones de la ecografía en la producción y calidad de carne en el animal vivo

La ecografía en la selección de animales de razas carniceras



D. OCTAVIO CATALÁN

INZAR S.L.

Licenciado en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de Zaragoza en el año 1986, especialidad en Medicina y Sanidad, empezó a trabajar en cebaderos de terneros en el año 1989 y, hasta el momento, ha sido su principal ocupación.

En su trayectoria profesional ha participado como ponente en numerosos Congresos Nacionales e Internacionales sobre Producción y Patología de Cebaderos de terneros, es autor de diferentes publicaciones sobre estos temas y participa como colaborador en la docencia en el Departamento de Producción Animal de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza.

Actualmente es Director técnico de Rumiantes de INZAR SL. (empresa dedicada a la alimentación animal y servicios veterinarios) y su función principal es la de asesorar empresas relacionadas con el cebo de terneros en el ámbito nacional e internacional.

Ponencia: *Mercado Internacional de cebo. Posición competitiva de España y los países emergentes*



Dr. FRANCISCO UZAL

Unversidad de Califorina, Davis, EE.UU.

Posición Actual:

- Profesor de Diagnóstico de Patología Clínica. Director de la Sección de Patología, San Bernardino California, Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de California en Davis. Desde julio de 2008.

Cargos anteriores:

- Profesor asistente de Histología, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA, 1978-1983; Patólogo, INTA Bariloche, 1983-2001; Investigador Independiente CONICET, 1999-2002.

Educación y calificaciones:

- Medico Veterinario (DVM/BVSc). Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina. Febrero de 1982.
- Miembro de la Royal Veterinary College. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Sueca de Ciencias Agrícolas. Uppsala, Suecia. Noviembre de 1988.
- Máster en Ciencias en Patología. Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Sueca de Ciencias Agrícolas. Uppsala, Suecia. Mayo de 1989.
- Doctor (PhD) en Patobiología. Universidad de Queensland, Brisbane, Australia. Marzo de 1998.
- Posición postdoctoral. Universidad de Queensland, Brisbane, Australia. Marzo 1998-diciembre de 1998.
- Diplomado, patología de la Universidad Americana de veterinaria. 2006.

Responsabilidades Editoriales:

- Editor Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. February 2012-Presente.
- Miembro del Comité Editorial. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. February 2011 -Presente.
- Miembro del Comité Editorial. Veterinary Research Communications. January 2000-Present.
- Miembro del Comité Editorial. Brazilian Veterinary Journal. October 2002-Present.
- Miembro del Comité Editorial. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia. January 2009-Presente.
- Member of the Editorial Advisory Board. Archivos de Medicina Veterinaria. January 2007-Present.

Otras Responsabilidades.

- Presidente, Latinamerican Division CLDavis Foundation, 2010-Presente.
- Miembro Consejo Directivo, CLDavis Foundation, 2010-Presente.

Artículos publicados en revistas científicas: 170

Conferencias en reuniones científicas: 200

Líneas principales de investigación:

- Enfermedades animales provocadas por clostridios.

Ponencias:

Enteroxemias
Clostridiosis histotóxicas

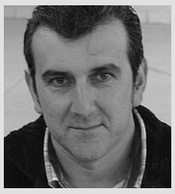


Dña. EMMA SANNE

Institut de l'Elevage - Francia

Emma Sanne es diplomada por la escuela de ingeniero ISARA-LYON con un master en agricultura, agroalimentaria y medio ambiente (2010, Francia). Obtuvo también un máster en producciones animales, especialidad en sistemas de producción, en la universidad de Wageningen (2010, Países Bajos). Desde hace casi 3 años, trabaja en el Institut de l'Elevage, un organismo francés de investigación y desarrollo en ganadería herbívora. Sus trabajos se atañen al conocimiento de sistemas de producción en vacas nodrizas al nivel de la región del Massif-Central (Centro de Francia), francés y internacional. La meta de sus investigaciones es la de explicar los resultados económicos de las granjas a partir del funcionamiento técnico.

Ponencia: *Costes de producción en explotaciones de vacas nodrizas*



D. ÁNGEL MIRANDA GONZÁLEZ

Os Irmandiños Sociedad Cooperativa Galega

Ingeniero Agrónomo por la Universidad Complutense de Santiago de Compostela y Master en Asesoría y Gestión de Explotaciones de Bovino Lechero por la Universidad Autónoma de Bellaterra, en Barcelona. Siempre muy ligado al mundo ganadero, comenzó su andadura profesional colaborando en el desarrollo de un programa europeo para la formación de ganaderos en la Cornisa Cantábrica (ARCADE) hasta que comenzó a trabajar en 1998 en Os Irmandiños Sociedad Cooperativa Gallega. En la Os irmandiños estuvo como responsable de los cultivos y el parque de maquinaria agrícola hasta el año 2001, y a partir de entonces asumió la responsabilidad del Departamento de Alimentación y el reto de desarrollar un centro de alimentación destinado a la elaboración de mezclas *unifeed* húmedas de reparto diario. Actualmente el centro elabora cerca de 60.000 toneladas al año de mezcla húmeda para alimentar alrededor de 3700 vacas en ordeño.

Ponencia: *Planificación y manejo de los alimentos en explotaciones lecheras.*

Los actuales retos de la producción lechera nos exigen a los nutricionistas no sólo conocer a fondo los animales y sus necesidades para elaborar las mejores raciones sino aconsejar a los ganaderos los mejores sistemas de planificación y control de los alimentos en las granjas, especialmente la base forrajera tan importante en la actualidad por el impacto económico que los alimentos tienen en la cuenta de explotación. Determinar cuáles son los alimentos más adecuados, cómo producirlos o comprarlos, cómo almacenarlos para asegurar su perfecta conservación y evitar las mermas, y cómo elaborar después las mezclas buscando la máxima eficiencia, nos parece un asunto cada día más importante para asegurar un adecuado asesoramiento a los ganaderos. Ángel Miranda cuenta con una experiencia de muchos años en este terreno y estamos seguros de que aportará mucha información útil para mejorar en este campo.



D. ANTONIO PALLARÉS MIR

Absolut Consulting

Licenciado en Ciencias Económicas y Empresariales por la Universidad de Zaragoza. Auditor y Censor Jurado de Cuentas. Colaborador académico de ESADE, en Programas de Executive Education. Profesor en la Universidad Autónoma de Barcelona de los Master de Gestión de Explotaciones Lecheras y de los Master de Gestión de Clínicas Veterinarias.

Consultor y Asesor empresarial y miembro del Consejo de varias empresas de diversos sectores, y específicamente, de algunas del sector agroalimentario y explotaciones lecheras.

Ponente en diversos Congresos del sector vacuno y lechero.

Ponencia: *Gestión de la Explotación, en tiempos de crisis: Ganaderos, técnicos o empresarios, ¿qué somos, o qué debemos ser?.*

La economía global y nacional está en crisis y el sector lechero no es ajeno a esta situación. ¿Cómo debemos definir la Estrategia y enfocar la Gestión de la Explotación, en estos momentos? En la ponencia intentaremos plantear las claves básicas para afrontar los problemas de viabilidad económica y financiera de las explotaciones.

Dr. RAFAEL ALENDA

ETSIA, Madrid

Dr. Ingeniero Agrónomo (especialidad Zootecnia, Universidad de Valencia) 1969-1974.
PhD y Master of Science (Universidad de Purdue, EE.UU.), 1976-1980.
Profesor visitante (Universidad de Cornell, EE.UU), 1987.
INIA (1975-1993) y profesor de Mejora Genética Animal en la ETSIA de Madrid (1983-actualidad)
Experiencia en investigacion
En EE.UU. cruzamiento y selección en las razas Angus y Charoles (1976-1980); Con la Rubia Gallega en Mabegondo, INIA (La Coruña 1980-1983); En España, programas relacionados con la implantación de los programas de mejora genética, fundamentalmente en el vacuno de leche (Aberekin 1986-actualidad y Galicia (1990- 1994), control de rendimiento, valoraciones genéticas BLUP (primera valoración oficial realizada en España, 1987), índices de selección y rentabilidad, y valoraciones genómicas (primera valoración oficial realizada en España, 2012).
Otros méritos:
Miembro de la mesa Técnica de Aberekin (1987-actualidad). Formación de personal especialista en Mejora Genética que ocupan puesto de relevancia en la actualidad en España, Italia, Túnez , Australia y EE.UU.
Ponencia: *La mejora genética como opción de rentabilidad en los rebaños*
La producción de carne de un área geográfica ha de ser tratada como una actividad empresarial en la que se ha de tener presente los factores que inciden en los ingresos y en los costes. Dado un medio de producción (manejo, nutrición, sanidad, reproducción, mercado y genética), la tarea de la mejora genética es elegir los reproductores de la siguiente generación , de tal forma que sean más rentables que sus padres. Como toda actividad empresarial la toma de decisiones debe estar basada en informaciones objetivas de todo el proceso reproductivo, desde el nacimiento hasta el producto consumido. Se describe el programa de mejora genética necesario para alcanzar dicho objetivo, la información que se ha de recoger y los índices genéticos que el programa debiera proporcionar entre otras cosas para la obtención rentables de vacas nodrizas o de terneros a comercializar. Se utiliza información procedente de la dehesa caliente para mostrar la integración de recursos disponibles y suplementación, manejo (época de parto) con el tipo de vaca nodriza según su peso adulto y producción de leche. El costo sólo de la suplementación varía desde 162€ a 573€ por vaca parida y año. Se describe el actual programa irlandés creado en 1995 que cumple con casi todo los requisitos para poder alcanzar la mejora de la rentabilidad de la producción de carne de vacuno.

XVIII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

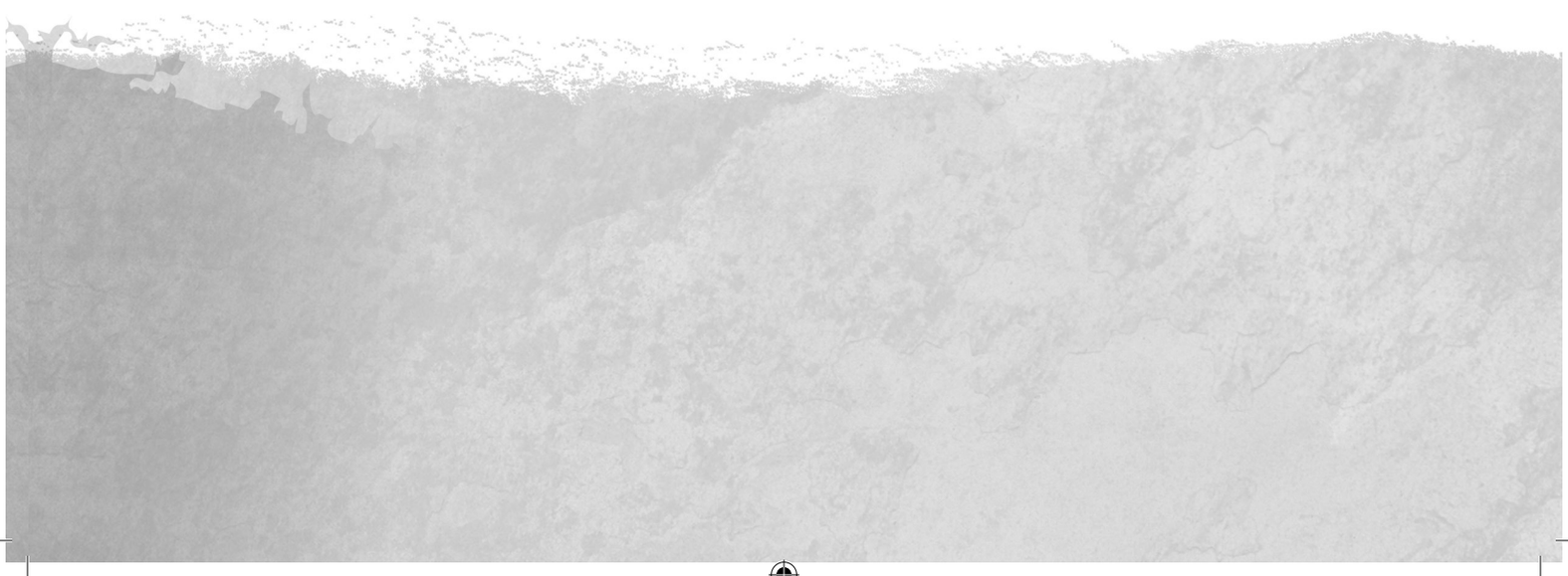
Lleida 24, 25 y 26 de abril 2013

LIBRO DE PONENCIAS Y COMUNICACIONES ORALES



ANEMBE
ASOCIACIÓN NACIONAL DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA BOVINA DE ESPAÑA

PONENCIAS



PONENCIA MAGISTRAL

"UNA PROFESIÓN DE ENTUSIASTAS"

Congreso Anembe 2013. Lleida

D. Gonzalo Giner
Madrid

Excelentísimo señor Consejero, excelentísimo Alcalde, mi querido amigo y presidente de ANEMBE Luis Miguel, queridas compañeras y compañeros.

Hace poco menos de 100 años, un gran veterinario ilustre y por desgracia demasiado desconocido para la veterinaria presente, don Félix Gordón Ordás, dijo...

"Hemos sido hasta ahora una clase hermética, ajena a todos los asuntos exteriores, y ese aislamiento es lo que nos ha matado en el concepto público. Una profesión que tiene que vivir a expensas de la sociedad, tiene que conquistar el afecto de esa sociedad como primera condición de vida. Hay que salir de la madriguera y lanzarse al mundo. Sólo cuando nos percatemos exactamente de que de nuestra ciencia nada más pueden juzgar lo científico, y que de nuestras maneras sociales pueden juzgar todos los hombres bien educados, iniciaremos la revolución en nuestras costumbres que tanta falta nos está haciendo y llegaremos a la conclusión de que hay que saber, primero mundología y segundo veterinaria, porque si sólo sabemos mundología mataremos algún animal que otro sin desmerecer en la opinión de las gentes, y si sólo sabemos veterinaria, salvaremos a los enfermos a costa del prestigio social de toda una profesión. Sepamos ambas cosas; pero en caso de duda, rotundamente os digo: ¡sepamos mundología!"

Afirmo que Gordón Ordás, prohombre de nuestra realidad veterinaria actual, es un gran desconocido, porque seguramente muy pocos de los que hoy estáis aquí sentados sabréis que, además de veterinario, fue ministro durante la segunda República Española, o promotor y director de la primera Dirección General de Ganadería, institución que unificó todas las áreas de responsabilidad de los veterinarios, un hombre que influyó determinantemente en la creación de la ANVE, asociación nacional de veterinarios de España, organización precursora del actual Consejo General de Veterinarios, diputado a Cortes desde el año 31 al 36, gran orador, embajador en la Habana y después en México durante la guerra civil. Pero también, y nada menos, que fue Presidente del Gobierno de la República en el exilio. ¿A que no lo sabíais? ¿Increíble, verdad?

En efecto, Gordón Ordás, sin duda fue uno de los más ilustres y leales entusiastas de nuestra profesión; un destacado exponente de lo que en realidad somos todos: unos locos que aman por encima de todas las dificultades, pasadas, presentes y futuras, la maravillosa oportunidad de trabajar a diario con los animales.

La veterinaria nunca ha sido un trabajo racional.

Quien haya venido a ella en busca de reconocimiento social, prestigio, y no digamos dinero, o ha sido un iluso o venía muy engañado. Porque la realidad de nuestro trabajo siempre ha sido otra. Todos vosotros lo sabéis como yo.

Por eso, afirmo con toda la contundencia posible, que la vocación de veterinario ha sido cosa de entusiastas e idealistas...

Pero eso no es malo, sino todo lo contrario.

La evolución humana y ganadera, las mejoras a todos los niveles, el desarrollo tecnológico, la investigación, o la misma creación artística han estado siempre en manos de entusiastas; como insisto, somos todos los veterinarios.

Como muchos sabéis, desde hace unos pocos años, la casualidad o qué se yo, me ha colocado en una nueva tribuna, la de la literatura, que trato de hacer convivir con mi trabajo entre vacas, terneros y ovejas. Y de esos mimbres, se justifica que esté ahora hablándoos con el respeto que me produce dirigirme a todos vosotros.

Hoy, como discurso inaugural de este nuevo Congreso, sólo pretendo compartir mis ideas sobre qué aspectos de nuestra actitud profesional deberíamos cuidar más que nunca, para no defraudar a la sociedad y nuestra profesión en general.

Y las resumiré en tres palabras:

Orgullo, Lealtad y Entusiasmo.

La primera tiene que ver con nuestro pasado. Las dos restantes, lealtad y entusiasmo, con nuestro presente y futuro. Pero me explico.

Orgullo:

No hay que irse más lejos de 10 o 15 años para mirar cómo eran las vaquerías de entonces y compararlas con las actuales. Las espectaculares mejoras que se han producido en la producción, genética, calidad de leche, sanidad y profesionalidad de nuestros ganaderos, han tenido como responsables directos, del todo abnegados y desde luego muy mal pagados, a los veterinarios.

Hoy hablamos de 35 litros de promedio con toda naturalidad y no sorprende tener explotaciones con más de 40. Sin embargo muchos de nosotros hemos convivido, y no hace tanto tiempo de ello, con los 25 litros, donde encontrar una vaquería de 30 por entonces era la bomba.

Hemos de sentirnos orgullosos de esos avances porque sin duda alguna hemos sido sus primeros impulsores, a veces apóstoles de una nueva religión cuyos preceptos se llamaban control reproductivo, nutrición dirigida, economía de la producción, patas, gestión, *cow comfort* o muchos otros preceptos que quien los siguió hoy tiene una explotación competitiva, al mismo nivel o superior a las que existen en otros países con mayor tradición lechera.

Y también hemos de sentirnos orgullosos de nuestra apuesta por el mantenimiento de la actividad rural, defendiendo hasta con el cuchillo en la boca la pervivencia de muchos ganaderos y negocios locales. Y me refiero en este último punto también a las consecuencias empresariales positivas que hemos trasladado a comerciales de medicamentos, fábricas de pienso y de correctores vitamínico minerales, empresas de aditivos, deshidratadoras de forrajes, vendedores de genética o la propia industria farmacéutica.

¡El veterinario está detrás de todo ello!

Lealtad:

La virtud de la lealtad no tiene relación alguna con el beneficio económico, ni con la conveniencia o la oportunidad de hacer lo debido, no.

Lealtad es cosa de querer, es una actitud voluntaria e íntima.

Y es, sobre todo, y bajo mi punto de vista, un signo de calidad personal.

Para mi la lealtad es "hacer bien aquello con lo que uno se ha comprometido, aun en circunstancias cambiantes".

Esa lealtad a la que me refiero es como un compromiso no escrito, no jurado; un contrato con nosotros mismos, con nuestros antecesores, y con aquellos que un día nos seguirán.

Y en estos turbulentos tiempos que vivimos, en nuestra particular crisis, lealtad significa **"Excelencia"** en nuestro trabajo diario, **"Generosidad"** con quien nos pide ayuda profesional, **"Señorío"** al referirnos a la actuación de los compañeros, **"Integridad"** en todas nuestras actuaciones y recomendaciones. Y además, nunca dejar que nos abandone la **"Curiosidad"**.

Excelencia, generosidad, señorío, integridad y curiosidad.

Apelo a que tengamos claros y vivos estos principios, y también apelo a que de una vez cambiemos algunas de las actitudes que están desmereciendo el título que un día conseguimos, seguro que con gran esfuerzo: la profesión entera se lo merece...

No la emponzoñemos nosotros mismos con visiones cortoplacistas.

No la convirtamos en un ejercicio miserable...

No permitamos ser tratados sin respeto.

Si regalamos nuestro trabajo, seremos cada vez menos valorados.

Para hablar mal, mejor callemos.

Para hablar bien, hagámoslo a los cuatro vientos.

No dejemos de estudiar nunca...

Y no permitamos que la rutina ahogue nuestro espíritu de curiosidad.

¿A que me explico?

Y por último:

Entusiasmo.

Hay quien piensa y argumenta con bastantes evidencias que estamos viviendo no sólo una crisis, sino algo mucho más grande y de consecuencias impredecibles; todo un cambio de época. Y se basan, y yo así también lo veo, en comprobar cómo está creciendo de forma exponencial la decadencia de las instituciones, las políticas por ejemplo, o cómo se replantea la configuración de los estados y sus reglas de juego, cuando no los modelos de producción. Asistimos al traslado de los crecimientos mundiales a nuevas áreas, y vivimos la inmediatez de la información como algo sustancial a nuestras vidas. Han cambiado las formas de trabajo, las jerarquías, y los valores...

Cambio, cambio y más cambio...

Inmersos en una sociedad en permanente cambio, la orientación de nuestro trabajo de cara al futuro no va a poder tomar referencias del pasado, como hasta ahora veníamos haciendo. Para acertar, tendremos que realizar unas buenas predicciones sobre cómo será el futuro y dirigir nuestros pasos en esa dirección.

Hace unos días leí una afirmación que me viene al pelo con este argumento:

"Para una sociedad que institucionaliza el cambio como base de su superviviencia, la imagen virtual del futuro va a ser el parámetro básico con el cual se ha de regir la conducta actual".

Osea, imaginémonos el futuro, y preparémonos a ello.

Os doy algunos escenarios donde parece que tendremos que movernos en no mucho tiempo... por ejemplo:

Se espera que los *scrolls*, pantallas de plástico fino sustituyan a los *Tablets.*

Que exista un software que haga la predicción de los atascos de tráfico antes de producirse.

Lentes de contacto con datos visibles, visión nocturna o hacer zoom.

Una producción de café descafeinado desde la planta.

Supercomputadoras del tamaño de un terrón de azúcar.

Glóbulos rojos robóticos con 200 veces más oxígeno que los naturales permitiendo aguantar la respiración durante horas.

Se mapeará un cuatrillón de conexiones entre las neuronas cerebrales.

Y si miramos a nuestro futuro profesional, ¿hay razones para el entusiasmo?

En mi opinión si... y me baso en datos y predicciones.

En el 2050 seremos un 30% más de población, que comerá, beberá leche...

La necesidad de carnes crecerá un 70%.

La necesidad de leche lo hará un 100%.

Entre 2060 a 2100 se estima que la humanidad viva hasta los 150 años.

En el 2030, de 430 millones de habitantes en el mundo encuadrados en la clase media, pasaremos a 1500.

Surgirán ideas y tecnologías que revolucionaran nuestro mundo.

Imagino algunas...

Conexión on line zootécnico con nuestras vaquerías con señales de alarma automáticas.

Uso de nanotecnología para predecir la respuesta fermentativa en el rumen.

Diagnóstico de emisión de metano en granja, y correlación con el metabolismo ruminal.

Multiplicación de los test en granja para diagnóstico in situ.

Analizadores Nir en miniatura para granja; mezcla unifeed, heces, forrajes...

Leche con baja huella de carbono. Vaquerías con certificación de huella de carbono.

Especialización de leches por alimentación.

Estos u otros avances serán las guías de nuestro trabajo en el futuro.

Pero para prepararnos a ellas, hemos de contemplarlas siempre, siempre... con espíritu de entusiasmo.

Y termino mi charla con la interpretación que doy a esa palabra para nuestro trabajo: Vivir con entusiasmo es:

Ponerse metas elevadas.

No desfallecer ante la adversidad del mercado actual.

Mantener un espíritu de mejora continua.

Contagiar de positividad nuestro trabajo y a nuestro entorno.

Practicar una predisposición creativa.

Ver las contrariedades como experiencias enriquecedoras, o como poco adelantos a tropiezos futuros.

Comprometerse.

Ser proactivos, no sólo reactivos...

Aplicar a nuestra vida la expresión que hizo famoso al presidente Obama: *Yes we can*.

Os propongo adoptar esa actitud entusiasta; es tiempo de ello.

La profesión lo necesita, este país lo necesita, muestro alrededor lo necesita: necesitamos Entusiasmo, y gente como vosotros, viviendo una profesión de entusiastas...

Muchas gracias.

Gonzalo Giner

Veterinario & escritor

REVISIÓN DE LA INMUNIDAD A LAS INFECCIONES RESPIRATORIAS CON BHV-1 Y BRSV

John A. Elllis DVM, PhD, Dipl ACVP, Dipl ACVM
Department of Veterinary Microbiology
Western College of Veterinary Medicine
52 Campus Drive
University of Saskatchewan
Saskatoon, SK Canada S7N 5B4
john.ellis@usask.ca

El herpesvirus bovino-1(BHV-1) y el virus respiratorio sincitial bovino (BRSV), son patógenos virales importantes de la enfermedad respiratoria bovina (ERB). Esta presentación revisará la inmunidad a la infección y la vacunación, centrándose en la información de los últimos 5-10 años, y las vacunas disponibles en Norte América.

BHV-1: ¿Cómo afectan las características virales a los requisitos para la inmunidad?

El BHV-1 emerge de las células infectadas como resultado de la muerte celular y por gemación en las superficies basal y lateral de las células, escapando de este modo a los anticuerpos. El virus liberado es susceptible a los anticuerpos neutralizantes, pero por su forma de transmitirse, la inmunidad mediada por células (IMC) es importante para eliminar las células infectadas (Muylkens, *et. al.,* 2007). Puesto que el BHV-1 tiene un esquema de replicación del ADN que permite la corrección de errores, se producen relativamente pocos cambios genéticos y antigénicos en los aislados de BHV-1 con el tiempo. Las diferencias en virulencia entre los distintos aislados de BHV-1 no se han asociado con los cambios antigénicos que podrían ser reconocidos por la respuesta inmunológica (Kaashoek, *et. al.,* 1996). La latencia es un elemento característico y único de las infecciones con herpesvirus. Se piensa que, basándonos principalmente en estudios sobre el virus del herpes simple (HSV-1), el congénere humano del BHV-1, una respuesta de IMC prolongada se produce en los ganglios infectados latentemente y que esta respuesta tiene un efecto protector frente a la enfermedad (Jones and Chowdhury, 2010). Hay evidencia de este efecto en el ganado basada en el examen de los infiltrados celulares en los ganglios del ganado infectado latentemente (Perez, *et al.,* 2006).

BHV-1: ¿Cuál es el papel de la inmunidad pasiva?

Aunque normalmente no se asocial el BHV-1 con la neumonía en los terneros mamones, aislados del BHV-1 de campo y vacunas pueden causar enfermedades sistémicas fatales en terneros muy jóvenes (Muylkens, *et. al.,* 2007). Los anticuerpos del calostro pueden tener un efecto significativo de protección frente a la enfermedad; un efecto que puede mejorarse por la inmunización de las vacas (Mechor, *et al.,* 1987); sin embargo, los anticuerpos maternales pueden tener un efecto inhibidor de la inmunidad adquirida inducida por la vacuna en los terneros inmunizados de forma pasiva (Patel and Shilleto, 2005).

BHV-1: ¿Cuál es la respuesta inmunológica para las infecciones naturales y experimentales?

Hace mucho que se ha reconocido que el BHV-1 es un inductor potente de la inmunidad innata, porque estimula la producción del interferón de tipo I (a y b) (Straub and Ahl, 1976). Además de sus efectos directos sobre el virus (y otros microbios), se ha demostrado que el interferón de tipo I inducido activa otros actores en la respuesta inmunológica innata, incluyendo macrófagos, células NK y neutrófilos que pueden eliminar potencialmente las células infectadas con BHV-1 (Babiuk, *et. al.,* 1985). Cómo contribuye la inmunidad innata sobre-estimulada (resultante, en parte, de la replicación viral descontrolada), a los efectos sistémicos pulmonares y potenciales de la ERB es un área intrigante, pero poco estudiada.

El ganado infectado con BHV-1 desarrolla anticuerpos neutralizantes dirigidos contra la cubierta de las glicoproteínas gB, gC, gD y gH aproximadamente 8-12 días después de la infección (Van Drunen Little-van den Hurk and Babiuk, 1986). También, los anticuerpos no-neutralizantes desarrollados simultáneamente pueden modular la citotoxicidad mediada por células, dependiente de anticuerpos (ADCC *antibody dependent cell-mediated cytotoxicity*), comprendiendo la lisis mediada por el Complemento y la fagocitosis facilitada por la unión de virus recubiertos de anticuerpos a los receptores Fc de los macrófagos (Rouse and Babiuk, 1978).

Dada la propensión de difundirse a través de puentes/gemación intercelular del BHV-1, se cree que la IMC, la lisis por linfocitos citolíticos (CTL) CD8+ limitados por el MHC (complejo mayor de histocompatibilidad), es importante en la recuperación de la infección por BHV-1 (Drunen Little-van den Hurk, 2007). Aunque demostrable *in vitro* utilizando células de ganado hiperinmune (Campos and Rossi, 1986; Splitter, *et al.,* 1988; Slaoui *et al.,* 1993,) prácticamente no hay estudios que documenten inequívocamente este mecanismo efector inmune utilizando linfocitos del ganado infectados con el BHV-1, lo que puede ser reflejo de la complejidad del sistema celular autólogo/histocompatible que se requiere.

Los linfocitos T CD4+, con especificidad demostrada para las proteínas del BHV-1, gB-, gC-, gD- y VP8 (Hutchings *et al.,* 1990), también desempeñan un papel en la IMC segregando citoquinas, en particular interferón γ, e interleuquinas involucradas como factores auxiliares en la producción de anticuerpos y la memoria CTL (Drunen Little-van den Hurk, 2007).

BHV-1: ¿Qué revelan los estudios de la eficacia de las vacunas sobre los mecanismos de protección y la duración de la inmunidad?

Los estudios de la eficacia de las vacunas en el ganado infectado experimentalmente son, por definición, “artificiales” y no pueden

abarcar la plétora de cofactores ambientales y de alojamiento que están involucrados en la enfermedad clínica en el campo. A pesar de esta limitación, brindan la oportunidad de evaluar la cinética de las respuestas inmunológicas y asociarla con las respuestas clínicas en una situación controlada y podrían, por tanto, elucidar mejor los mecanismos de protección.

Estudios recientes sobre las vacunas intranasales para el BHV-1 demostraron que la administración intranasal (y parenteral) de vacunas con virus BHV-1 vivo modificado (VVM) estimula la producción local de interferón, asociado con la protección frente a la enfermedad (Gerber *et al.*, 1978). Hay alguna evidencia acerca del efecto protector frente a la enfermedad por la estimulación de la inmunidad innata con administraciones locales de moduladores de respuesta biológicos (Castrucci *et al.,* 2000).

Históricamente, las vacunas para el BHV-1 disponibles en el mercado se han evaluado principalmente midiendo los anticuerpos neutralizantes y el nivel y la duración de la descarga nasal de virus después del desafío experimental. En el caso de las vacunas VVM, los anticuerpos neutralizantes en el momento del desafío o aumentados después del desafío, se han asociado generalmente con la protección frente a la enfermedad (van Drunen Littel-van den Hurk, *et al.,* 2001; Ellis, *et al.,* 2005, Ellis, *et al.,* 2009). La inducción de anticuerpos neutralizantes como respuesta a las vacunas inactivadas ha sido menos consistente y probablemente dependiente de las diferencias en la formulación de la vacuna, incluyendo los métodos de inactivación y adyuvantes (DesCoteaux, *et al.,* 2003; Patel, 2005).

En comparación con la evaluación de las respuestas de los anticuerpos, los estudios detallados de IMC han sido difíciles de llevar a cabo en el ganado. Más allá de la evaluación de la blastogénesis de los linfocitos antígeno-específicos, la medición del interferón γ con ELISA de captura o ensayos Elispot se han utilizado como indicador de la IMC en el ganado vacunado con BHV-1 y se han asociado con respuestas de protección (van Drunen Little-van den Hurk, 2007), incluyendo un inicio temprano de la inmunidad clínica de protección después de la vacunación parenteral (Woolums, *et al.,* 2003). La disponibilidad de anticuerpos monoclonales para las moléculas CD bovinas, incluyendo moléculas de subconjuntos específicos T y CD25 (el receptor de la interleuquina 2), ha proporcionado la oportunidad de asociar la presencia de linfocitos T circulantes CD4+, CD8+ y (CD25+) activados γδ específicos para BHV-1 con la inmunidad clínica como añadido a las respuestas de los anticuerpos neutralizantes específicos del virus y el interferón g (Endsley, *et al.,* 2002: Platt, *et al.,* 2006). Aunque se asume que sólo las vacunas VVM pueden presentar antígenos a través del camino endógeno (limitado por el MHC-1) y estimular las respuestas clásicas (mediadas por linfocitos T CD8+), se han publicado algunos estudios que han examinado la capacidad de las vacunas inactivadas disponibles actualmente empleando métodos de inactivación modernos y adyuvantes más nuevos para estimular la IMC, ya sean las funciones citolíticas o las respuestas de las citoquinas.

Dadas las dificultades logísticas para mantener el ganado aislado durante periodos extensos después de la vacunación y antes de la infección experimental, ha habido relativamente pocos estudios que hayan examinado la duración de la inmunidad para las vacunas de BHV-1. Los datos disponibles indican que la duración de la inmunidad de las vacunas parenterales convencionales del BHV-1 es de al menos 4-6 meses (Endsley, *et al.,* 2002; Ellis, *et al.,* 2005; Platt, *et al.,* 2006; Ellis, *et al.,* 2009).

En los últimos años, ha habido preocupación por aparentes brotes de IBR en ganado vacunado, los llamados "*vaccine breaks*", que aparentemente no son específicos de una vacuna, lo que sugiere a algunos que han emergido mutantes de escape del BHV-1. Los estudios que en la última década han examinado los aislados de BHV-1 de los *vaccine breaks* documentan cambios genéticos menores entre los aislados de BHV-1, parecidos a aquéllos reportados históricamente (van Drunen Little-van den Hurk, *et al.,* 2001; Ellis, *et al.,* 2009). El ganado que fue vacunado con las vacunas de BHV-1 disponibles en el mercado y fue infectado experimentalmente con aislados de BHV-1 obtenidos de los *vaccine breaks* tuvieron una protección significativa de la enfermedad clínica que estaba asociada con una respuesta cruzada de anticuerpos neutralizantes. Por lo tanto, los datos disponibles no apoyan el argumento de que los *vaccine breaks* puedan ser atribuidos a cambios antigénicos significativos en los aislados de BHV-1 circulantes actualmente, pero no excluyen la posibilidad de que mutaciones "antigénicamente silenciosas" lleven a la aparición de aislados de BHV-1 más virulentos clínicamente.

BRSV: ¿Cómo afecta el impacto de las características virales en los requisitos para la inmunidad?

En contraste con el BHV-1, el BRSV emerge de las células infectadas por gemación no-citopática en la superficie apical de las células, permitiendo la exposición de los viriones nacientes a los anticuerpos, pero esto no excluye el papel de la IMC en la protección. El BRSV tiene un esquema de replicación citoplasmática propenso a la mutación típico de los mononegavirales que conduce a cambios genéticos y antigénicos (Valarcher and Taylor, 2007). Una variación de hasta el 11%, la mayor parte en la proteína G, se ha reportado en aislados secuenciales de brotes del mismo rebaño (Larsen, *et. al.,* 2000). Se ha propuesto que estas propiedades cuasi-específicas del virus son las responsables de la re-infección, virulencia diferencial y mutación de escape de los anticuerpos, pero estos temas están sin resolver (Larsen, *et. al.,* 2000; Deplanche, *et. al.,* 2007; Valarcher and Taylor, 2007). Un argumento en contra de que el cambio antigénico juegue un papel reduciendo la eficacia de la vacunación está en que, generalmente, se obtiene una protección clínica consistente cuando el ganado se vacuna con un aislado de BRSV y se infecta con virus genéticamente distintos (J. Ellis, pte publicación). Esta "protección cruzada" aparente podría deberse a que la proteína F (fusión), muy estable, contiene la mayor parte de los epítopos inmunodominantes e inductores de protección.

BRSV: ¿Cuál es el papel de la inmunidad pasiva?

El BRSV es una causa importante de neumonía en terneros mamones (Baker, *et al.,* 1997). Aunque los anticuerpos del calostro, que se dirigen principalmente contra las proteínas F y N (nuclear) del virus, no previenen la infección, sí pueden tener un efecto protector significativo frente a la enfermedad (Belknap, *et al.,* 1991). Los datos disponibles indican que las concentraciones altas de anticuerpos maternos, en consonancia con una buena transmisión pasiva, pueden inhibir el cebado de la inmunidad específica frente al BRSV por las vacunas administradas parenteralmente (Fulton, *et al.,* 2006) o intranasalmente (Ellis, *et al.,* 2010), aunque hay datos contradictorios (Ellis, *et al.,* 2010).

BRSV: ¿Cuál es la respuesta inmunológica a las infecciones naturales y experimentales?

Aunque la respuesta inmunológica innata puede jugar un papel en la respuesta inflamatoria patológica que forma parte de la patogénesis de las infecciones por BRSV, el virus es un inductor pobre de interferones de tipo I (α/β) y es resistente a los efectos antivirales de estas citoquinas (Schlender, *et al.,* 2000).

Dado el estado endémico del BRSV en las poblaciones de ganado, estudios recientes han documentado respuestas de anticuerpos frente a varias proteínas del BRSV (Baker, *et al.,* 1997). Se asociaba la recuperación de la infección por BRSV con las respuestas de los anticuerpos dirigidas principalmente contra las proteínas F y N (Kimman *et al.*, 1989). En estudios prospectivos (infección experimental) sobre terneros seronegativos de 4-3 semanas de edad, se encontró que las IgM e IgA virus-específicas aparecieron simultáneamente en suero, secreciones y heces entre 8 y 10 días después de la infección. La IgG-1 específica del BRSV se detectó primero en suero a los 13-17 días después de la infección; la IgG-2 apareció entre 1 y 3 meses después de la infección (Kimman, *et al.,* 1989). Se encontraron respuestas similares en terneros de 5 y 6 meses de edad, lo que indica que aparentemente la edad no afecta en las respuestas de los anticuerpos frente al BRSV (Kimman *et al.,* 1989). Posteriormente se ha documentado que las infecciones experimentales del ganado indujeron títulos de anticuerpos más bajos que los de las infecciones naturales. Después de la infección primaria natural, los anticuerpos específicos antipéptido G (receptor) disminuyeron más rápidamente y hasta niveles más bajos que los anticuerpos específicos frente a la proteína F. Como consecuencia, el ELISA de péptido G detectó más re-infecciones que el ELISA-F (Schrijver, *et al.,* 1996). La reducción de la descarga nasal de BRSV y la recuperación del ganado infectado experimentalmente estuvieron más estrechamente correlacionadas con una respuesta anamnésica IgA de la mucosa que con la cantidad de IgA en la mucosa en el momento del desafío. El cebado de la mucosa puede darse en ausencia de una respuesta de IgA primaria detectable (Kimman, *et al.,* 1989).

Los estudios sobre las respuestas de las células T en el ganado infectado con BRSV son menos extensos. Investigaciones recientes demostraron la aparición de células T citotóxicas CD8+ específicas para BRSV en la sangre 7-10 días después de la infección con BRSV, y en el pulmón 10 días después de la infección (Baker, *et al.,* 1997). La depleción de las células CD8+ de la circulación de los terneros infectados experimentalmente prolongó una excreción nasofaríngea del virus y aumentó la severidad de las lesiones neumónicas, demostrando el papel protector frente a la enfermedad de esta respuesta IMC (Baker, *et al.,* 1997). Es interesante, y como contraste, que los estudios *in vivo* del ganado infectado con BRSV no revelaron la presencia de las células CD8+ en la mucosa del tracto respiratorio, cuestionando su papel en la eliminación de virus (Viuff, *et al.,* 2002).

BRSV: ¿Qué revelan los estudios sobre la eficacia de las vacunas acerca de los mecanismos de protección y la duración de la inmunidad?

Estudios recientes revelan diferencias en las respuestas a las vacunas VVM comerciales y las vacunas de BRSV inactivadas en el ganado, en particular una predominancia de anticuerpos no-neutralizantes (e incapaces de inhibir la fusión) específicos para la proteína F en el ganado que recibió vacunas inactivadas (Baker, *et al.,* 1997). Este fenómeno se ha asociado con el reconocimiento de distintos epítopos en la proteína F; respuestas que pueden diferir en ganado genéticamente distinto (Schrijver *et al.,* 1997).

En la última década, la disponibilidad de un modelo experimental que replica los elementos clínicos y patológicos de las infecciones con BRSV adquiridas de forma natural ha aumentado el conocimiento de los mecanismos de protección (Bennett, *et al.,* 2007). Utilizando este modelo, se ha demostrado la eficacia de varias vacunas VVM combinadas parenterales y se la ha asociado con la aparición simultánea de anticuerpos de mucosa (IgA), células citotóxicas en el pulmón y respuestas de anticuerpos IgG y células T secretoras e interferón γ en la circulación (West, *et al.,* 1999). La eficacia de varias vacunas combinadas inactivadas se ha demostrado y asociado de forma parecida con anticuerpos neutralizantes y no-neutralizantes y células T secretoras e interferón γ en la circulación (Bennett, *et al.,* 2007). Todavía se tiene que demostrar la estimulación de las células T citolíticas CD8+ (CTL) después de la administración de vacunas inactivadas comerciales empleando procesos de inactivación modernos (sin formaldehido) y adyuvantes más novedosos.

Recientemente, este modelo de enfermedad respiratoria grave inducida por el BRSV se ha utilizado para abordar la eficacia de la administración en la mucosa de vacunas combinadas en los terneros (Ellis, *et al.,* 2007; Ellis, *et al.,* 2010). La eficacia de este enfoque se ha demostrado y asociado con una respuesta de anticuerpos IgA de la mucosa incrementada después de la infección, sin apenas evidencia de respuestas sistémicas (IgG). Hay datos contradictorios sobre los efectos inhibidores de los anticuerpos maternos en el desarrollo de las respuestas protectoras (Ellis, *et al.,* 2010) y lagunas en el conocimiento sobre los mecanismos de protección aparte de la IgA, que puede estimularse por inmunización de la mucosa.

La duración de la inmunidad de las vacunas de BRSV está muy poco explorada. Pero, dada la propensión a la re-infección por BRSV del ganado (y personas con HRSV), la duración de la inmunidad clínica probablemente sea corta; posiblemente cuestión de meses (Baker, *et al.,* 1997).

BRSV: ¿Las vacunas de BRSV inmunopotencian la enfermedad en el ganado?

Una de las áreas más confusas en la biología de las infecciones de BRSV es el tema de la inmunoexacerbación de la enfermedad por las vacunas de BRSV. Mucha de esta confusión parte de la extrapolación histórica y actual de los estudios de ratones infectados con HRSV a los de ganado infectado con BRSV (Valarcher and Taylor, 2007; Gershwin, 2012). Por una serie de razones, este autor considera que estos estudios en ratones "xenoinfectados" son casi completamente irrelevantes para el ganado.

Algunos han demostrado la inmunopotenciación de la enfermedad en el ganado después de la administración de vacunas de BRSV inactivadas con formaldehido que estaban preparadas de forma similar a vacunas de HRSV que agravaron la enfermedad en los niños infectados con HRSV en los años 60 (Antonis, *et al.,* 2006; Gershwin, 2012). Por supuesto, es muy improbable que el formaldehido se utilice como agente inactivador en la producción de vacunas virales en la veterinaria moderna, lo que también cuestiona la relevancia de estas investigaciones. A pesar de estas advertencias, se han documentado aparentes exacerbaciones inmunológicas de enfermedades asociadas al BRSV en alguna ocasión después de la administración de vacunas VVM o inactivadas comerciales (Bennett, *et al.,* 2007). Se entiende poco sobre el mecanismo de inmunopotenciación, pero esto puede deberse a la predominancia de isotipos de inmunoglobina en el momento de exposición al BRSV en el ganado vacunado. No obstante, estos accidentes sirven como advertencia para mantener una continua vigilancia en relación a las cuestiones de seguridad en la formulación de vacunas de BRSV.

Resumen / Conclusiones

El BHV-1 y el BRSV son patógenos virales bien adaptados que probablemente requieren una respuesta inmunológica equilibrada para la protección del portador. La preponderancia de los datos disponibles indica que la vacunación *oportuna* con las vacunas virales

combinadas disponibles actualmente en el mercado puede conferir una protección significativa frente a la enfermedad en el ganado infectado con BHV-1 y BRSV, es decir, una inmunidad clínica razonable. Además, los datos disponibles indican que, en especial, las vacunas VVM confieren respuestas inmunológicas equilibradas incluyendo las respuestas Th1 y Th2. No obstante, actualmente existe un desarrollo continuo de nuevas vacunas que utilizan enfoques técnicos más recientes, incluyendo vacunas de ADN, vacunas vectorizadas y vacunas subunidad de varios tipos. Si este tipo de vacunas salen próximamente al mercado en Norte América o no, probablemente dependerá de la demostración de una mejor eficiencia demostrada y un coste equivalente o reducido.

Referencias

1. Antonis AF, Claassen EA, Hensen EJ, de Groot RJ, de Groot-Mijnes JD, Schrijver RS. and van der Most RG (2006). Kinetics of antiviral CD8 T cell responses during primary and post-vaccination secondary bovine respiratory syncytial virus infection.
2. *Vaccine* **24:**1551-1561.
3. Babiuk LA, Bielefeldt Ohmann H, Gifford G, Czarniecki CW, Scualli VT and Hamilton ED (1985). Effect of bovine alpha 1 interferon on bovine herpesvirus 1 induced respiratory disease. *Journal of General Virology* **66:**2383-2394.
4. Baker JC, Ellis JA and Clark EG (1997). The role of passive immunity in bovine respiratory syncytial virus-infected calves. *Veterinary Clinics of North America* **163:**470-476.
5. Belknap ED, Baker JC, Patterson JS (1991). The role of passive immunity in bovine respiratory syncytial virus-infected calves. *Journal of Infectious Diseases* **163:**470-476.
6. Bennett N, Ellis J, Bonville C, Rosenberg H and Domachowske J (2007). Immunization strategies for the prevention of pneumovirus infections. *Expert Review of Vaccines* **6**:169-182.
7. Campos M, , Bielefeldt Ohmann H, Hutchings D, Rapin N and Babiuk LA (1989). Role of interferon gamma in inducing cytotoxicity of peripheral blood mononuclear leukocytes to bovine herpesvirus-1 (BHV-1) infected cells. *Cellular Immunology* **120:**259-269.
8. Campos M and Rossi CR (1986). *In vitro* induction of cytotoxic lymphocytes from infectious bovine rhinotracheitis virus hyperimmune cattle. *American Journal of Veterinary Research* 47(11):2411-2414.
9. Castrucci G, Osburn BI, Frigeri F, Ferrari M, Salvatori D, Lo Dico M and Barreca F (2000). The use of immunomodulators in the control of infectious bovine rhinotracheitis.
10. *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases* 23:163-173.
11. Denis M, Slaoui M, Keil G, Babiuk LA, Ernst E, Pastoret PP and Thiry E (1993).
12. Identification of different target glycoproteins for bovine herpes virus type 1-specific cytotoxic T lymphocytes depending on the method of *in vitro* stimulation.
13. *Immunology* 78:7-13.
14. DesCoteaux L. Cecyre D. Elsener J. Beauchamp G (2003). Comparison of humoral immune responses in dairy heifers vaccinated with 3 different commercial vaccines against bovine viral diarrhea virus and bovine herpesvirus-1. *Canadian Veterinary Journal* . 44:816-821.
15. Ellis J, Gow S, Goji N, Jones C, Workman A, Henderson G, Rhodes C, Alaniz G, Meinert T, and Tucker C (2009). Efficacy of a combination viral vaccine for protection of cattle against experimental infection with field isolates of bovine herpesviruses-1 . *Journal of the American Veterinary Medical Association* **235:**563-572.
16. Ellis J, Gow S, and Goji N (2010) ,Response to experimental infection with bovine respiratory syncytial virus following intranasal vaccination of seropositive and seronegative calves. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **236:**991-999.
17. Ellis J, Gow S, West K, Waldner C, Rhodes C, Mutwiri G and Rosenberg H (2007).
18. Response of calves to challenge exposure with virulent bovine respiratory syncytial virus following intranasal administration of vaccines formulated for parenteral administration.
19. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **230**:233-243.
20. Ellis J, Waldner C, Rhodes C and Ricketts V (2005) . Longevity of protective immunity to experimental bovine herpesvirus-1 infection following inoculation with a combination modified-live virus vaccine in beef calves. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 227:123-128.
21. Endsley JJ. Quade MJ. Terhaar B. Roth JA (2002). BHV-1-Specific CD4+, CD8+, and gammadelta T cells in calves vaccinated with one dose of a modified live BHV-1 vaccine. *Viral Immunology*. 15:385-393.
22. Fulton RW, Briggs RE, Payton ME, Confer AW, Saliki JT, Ridpath JF, Burge LJ, Duff GC. (2004). Maternally derived humoral immunity to bovine viral diarrhea virus (BVDV) 1a, BVDV1b, BVDV2, bovine herpesvirus-1, parainfluenza-3 virus bovine respiratory syncytial virus, *Mannheimia haemolytica* and *Pasteurella multocida* in beef calves, antibody decline by half-life studies and effect on response to vaccination.
23. *Vaccine* 22:643-649.
24. Gerber JD, Marron AE, Kucera CJ (1978). Local and systemic cellular and antibody responses of immune cattle to infectious bovine rhinotracheitis virus vaccines administered intranasally or intramuscularly. *American Journal of Veterinary Research*, **39:**753-760.
25. Gershwin LJ (2012). Immunology of bovine respiratory syncytial virus infection of cattle. *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases.* **35**(3):253-257.
26. Jones C and Chowdhury S. Bovine herpesvirus type 1 (BHV-1) is an important cofactor in the bovine respiratory disease complex (2010). *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice.* **26**(2):303-321.

27. Kaashoek MJ, Staver PH, Van Rooij EMA, Quak J and van Oirschot JT (1996). Virulence, immunogenicity and reactivation of seven bovine herpesvirus 1.1 strains: clinical and virological aspects. *Veterinary Record,* **139:**416-421.

28. Kimman TG, Straver PJ and Zimmer GM (1989). Pathogenesis of naturally acquired bovine respiratory syncytial virus infection in calves: morphologic and serologic findings. *American Journal of Veterinary Research* **50**:684-693.

29. Larsen LE, Tjornehoj K and Viuff B (2000). Extensive sequence divergence among bovine respiratory syncytial viruses isolated during recurrent outbreaks in closed herds. *Journal of Clinical Microbiology* **38:**4222-4277.

30. Mechor GD, Rousseaux CG, Radostits OM, Babiuk LA and Petrie L (1987). Protection of newborn calves against fatal multisystemic infectious bovine rhinotracheitis by feeding colostrum from vaccinated cows. *Canadian Journal of Vetertinary Research* **51:**452-459.

31. Muylkens B, Thiry J, Kirten P, Schynts F and Thiry E (2007). Bovine herpesvirus 1 infection and infectious bovine rhinotracheitis. *Veterinary Research* **38:**181-209.

32. Patel JR (2005). Relative efficacy of inactivated bovine herpesvirus-1 (BHV-1) vaccines. *Vaccine* **23:**4054-4061.

33. Patel JR. Shilleto RW (2005). Modification of active immunization with live bovine herpesvirus 1 vaccine by passive viral antibody. *Vaccine* **23**:4023-4038.

34. Perez S, Lovato L, Zhou J, Doster A and Jones C (2006). Comparison of inflammatory infiltrate in trigeminal ganglia of cattle infected with wild type BHV-1 versus a virus strain containing a mutation in the LR (latency related) gene. *Journal of Neurovirology* **12:**392-397.

35. Platt R. Burdett W. Roth JA (2006). Induction of antigen-specific T-cell subset activation to bovine respiratory *disease viruses by a modified-live virus vaccine.*

36. American Journal of Veterinary Research **67**:1179-1184.

37. Schlender J, Bossert B, Buchholz U and Conzelmann K-K (2000). Bovine respiratory syncytial virus non-structural proteins NS1 and NS2 cooperatively antagonize alpha/beta interferon-induced response. *Journal of Virology* **74:**8234-8242.

38. Schrijver RS, Langedijk JP, van der Poel WH, Middel WG, Kramps JA and van Oirschot

39. JT (1996). Antibody responses against the G and F proteins of bovine respiratory syncytial virus after experimental and natural infections. *Clinical & Diagnostic Laboratory Immunology* **3**:500-506.

40. Schrijver RS, Hensen EJ, Langedijk JP, Daus F, Middel WG, Kramps JA and van Oirschot JT (1997). Antibody responses against epitopes on the F protein of bovine respiratory syncytial virus differ in infected or vaccinated cattle. *Archives of Virology* **142**:2195-2210.

41. Splitter GA, Eskra L, Abruzzini AF (2008). Cloned bovine cytolytic T cells recognize bovine herpes virus-1 in a genetically restricted, antigen-specific manner. *Immunology* **63**(1):145-150.

42. Straub OC and Ahl R (1976). Lokale interferonbildung beim rind nach intranasaler infection mit avirulentem IBR-IPV-virus und deren wirkung auf eine anshliebende infection mit maul and klauenseuche-virus. *Zentralblatt fur Veterinarmedicin B* **23:**470-482.

43. Valarcher J-F and Taylor (2007). Bovine respiratory syncytial virus infection. *Veterinary Research* **39:**153-180.

44. van Drunen Littel-van den Hurk S. (2007) Cell-mediated immune responses induced by BHV-1: rational vaccine design. *Expert Review of Vaccines* **6**(3):369-380.

45. van Drunen Little-van den Hurk S and Babiuk LA (1986). Polypeptide specificity of the antibody response after primary and recurrent infection with bovine herpesvirus 1 induced respiratory disease. *Journal of Clinical Microbiology ,* **23:**274-282.

46. van Drunen Littel-van den Hurk S, Myers D, Doig PA, Karvonen B, Habermehl M, Babiuk LA, Jelinski M, Van Donkersgoed J, Schlesinger K, Rinehart C (2001).

47. Identification of a mutant bovine herpesvirus-1 (BHV-1) in post-arrival outbreaks of IBR in feedlot calves and protection with conventional vaccination. *Canadian Journal of Veterinary Research* **65**(2):81-88.

48. Viuff B, Tjornehoj K, Larsen L, Rontved CM, Uttenthal A, Ronsholt L and Alexandersen S (2002). Replication and clearance of respiratory syncytial virus: Apoptosis is an important pathway of virus clearance after experimental infection with bovine respiratory syncytial virus. *American Journal of Pathology* **161:**2195-2207

49. West K., Petrie L, Konoby C, Haines DM, Cortese Vand Ellis JA. (1999) The efficacy of modified-live bovine respiratory syncytial virus vaccines in experimentally infected calves. *Vaccine* **18**:907-919.

50. Woolums AR, Siger L, Johnson S, Gallo G and Conlon J (2003). Rapid onset of protection following vaccination of calves with multivalent vaccines containing modified-live or modified-live and killed BHV-1 is associated with virus-specific interferon gamma production. *Vaccine* **21**:1158-1164.

ACTUALIZACIÓN DE LA PATOGÉNESIS VIRAL EN LA ERB

John A. Elllis DVM, PhD, Dipl ACVP, Dipl ACVM
Department of Veterinary Microbiology
Western College of Veterinary Medicine
52 Campus Drive
University of Saskatchewan
Saskatoon, SK Canada S7N 5B4
john.ellis@usask.ca

Varios virus, incluyendo el herpesvirus bovino-1(BHV-1), el virus respiratorio sincitial bovino (BRSV), el parainfluenzavirus-3 (PI_3), el coronavirus bovino, el virus de la diarrea viral bovina, y el reovirus bovino, se han asociado etiológicamente a las enfermedades respiratorias en el ganado. Esta actualización se va a centrar en dos agentes muy diferentes, el BHV-1 y el BRSV, que causan enfermedades principalmente en el tracto respiratorio superior e inferior, respectivamente.

BHV-1: ¿Cuáles son sus características?

El herpesvirus bovino-1 es miembro de los *Alphaherpesvirinae*, que como grupo, causan enfermedades en la parte alta del tracto respiratorio similares en una amplia variedad de especies huéspedes. La primera vez que se aisló el BHV-1 fue en 1956 (Madin *et. al.,* 1956), y continúa siendo un problema en la producción ganadera a día de hoy. Este virus y otros miembros de esta familia son virus grandes (135 kB), con doble hélice de ADN, compuestos de una nucleocáspida icosaédrica y una cubierta que están conectados por un "tegumento". Más de 70 proteínas están codificadas por conjuntos de genes regulados temporalmente, inmediatamente tempranos (IE), tempranos (E) y tardíos (L), con alguna variación entre los miembros del grupo. Los alfaherpesvirus replican en el núcleo de la célula huésped, y están sujetos a los mecanismos de corrección de esta célula. El esquema de replicación relativamente conservador de los alfaherpesvirus da lugar a bastante estabilidad genética y antigénica en los aislados de BHV-1 a lo largo del tiempo. Los cambios encontrados no se han asociado con las alteraciones antigénicas biológicamente significativas que podrían ser consistentes con una mutación de escape de los anticuerpos (Kaashoek, *et. al.,* 1996), por lo que las vacunas que contengan aislados "viejos" deberían seguir protegiendo frente a aislados "nuevos". Se han descrito las diferencias en virulencia entre los distintos aislados de BHV-1, pero la base subyacente no se entiende (Kaashoek, *et. al.,* 1996).

Un rasgo característico de los alfaherpesvirus (Jones and Chowdhury, 2008; Muylkens, *et. al.,* 2007) es la latencia o la capacidad de persistir durante largos periodos sin la detección inmunológica en el animal infectado. Esto ocurre principalmente en las neuronas de los ganglios sensoriales de la cabeza, en particular en el ganglio trigémino, pero probablemente también en otros tejidos, como las amígdalas. No se entienden completamente los mecanismos de mantenimiento de la latencia, pero se asocian con niveles altos de transcripción de los genes LR y ORF-E. Por el contrario, la reactivación del BHV-1 latente y la replicación resultante en el epitelio de la parte superior del tracto respiratorio está asociado con una expresión reducida de los genes LR y ORF-E junto al aumento en la expresión de otros genes virales (Jones and Chowdhury, 2008; Muylkens, *et. al.,* 2007). Se piensa que esta reactivación del virus latente es un evento crítico en la trasmisión del virus y el mantenimiento del virus en las poblaciones de ganado. Este fenómeno explica los brotes de BHV-1 en ausencia de una infección aguda, es decir, en un "rebaño cerrado" o en un cebadero derivado del mismo rancho.

BHV-1: ¿Qué células infecta; cuál es el resultado de la infección?

El BHV-1 normalmente se transmite por el contacto directo entre nariz y nariz, pero también puede transmitirse por aerosol en distancias cortas. El virus entra en las células epiteliales (y finalmente en los nervios) en las vías respiratorias superiores. La entrada del virus en las células es un proceso de tres etapas que implica una interacción entre las glicoproteínas estructurales en la cubierta del virus y los receptores celulares; en primer lugar, una vinculación de baja afinidad entre la gC y/o la gB y receptores de heparina en la superficie de la célula; después, una vinculación de alta afinidad / unión estable entre la gD y el receptor celular nectina-1; y finalmente, la fusión de la cubierta con la membrana celular implicando la gB, la gD, la gH y la gL (Jones and Chowdhury, 2008; Muylkens, *et. al.,* 2007). Aparentemente no hay un tropismo hacia la célula huésped determinado por la expresión de receptores específicos para las glicoproteínas virales; es decir, el BHV-1 puede infectar varios tipos de células, en el tracto respiratorio y sistémicamente. Una vez dentro del citosol, las partículas de BHV-1 se transportan al núcleo a través de un proceso poco entendido, que probablemente implique una interacción del tegumento viral y las proteínas de la cápsida con los elementos del citoesqueleto celular. Una vez en el núcleo, la replicación del ADN, la síntesis de proteínas estructurales y la morfogénesis de la cápsida se producen bajo procesos regulados estrictamente (Muylkens, *et. al.,* 2007). Actualmente, se piensa que las cápsidas maduras salen del núcleo y maduran siguiendo un proceso de tres etapas: primero, las cápsidas desnudas que contienen ADN adquieren una cubierta primaria por gemación a través de la membrana nuclear interna; después, entran en el citoplasma por fusión con la membrana nuclear externa; y finalmente, adquieren su tegumento maduro y su cubierta secundaria por gemación en el aparato de Golgi (Muylkens, *et. al.,* 2007). Las partículas virales nacientes se pueden transmitir de célula a célula directamente, implicando las glicoproteínas gB, gD, y gH/gL de la cubierta, evitando así a los anticuerpos neutralizantes en el medio extracelular.

Los distintivos patológicos de la IBR, rinotraqueitis infecciosa bovina, son erosiones y úlceras en la parte superior del tracto respiratorio, en particular en la tráquea. ¿Cómo se producen estas lesiones? Una de las características de las infecciones por BHV-1, *in vivo*, e *in vitro*, es la lisis de las células infectadas, un suceso que implica la muerte de la célula por necrosis y apoptosis, o muerte celular programada (Muylkens, *et. al.,* 2007). La necrosis probablemente resulta principalmente del corte de la síntesis de proteínas celulares,

en particular de la actividad de una proteína del tegumento, la proteína '*virion host shutoff*' (vhs) (proteína viral de apagado del huésped), codificada por el gen UL41. La pérdida eventual de la integridad de la membrana, el influjo del Ca+, y la lisis dan como resultado la liberación de partículas virales. La apoptosis, o muerte celular programada, inducida por la infección por BHV-1, o simplemente la unión de la gD, está bien documentada para las células T CD4+ (Winkler*, et. al.,* 1999), pero no de forma convincente para las células epiteliales (Geiser, *et. al.,* 2008), la célula objetivo principal en las vías respiratorias infectadas. No obstante, desde la perspectiva del virus, sería ventajoso inhibir la apoptosis, prolongando de este modo la vida y la capacidad de producción del virus en las células portadoras infectadas o jugando un papel en la latencia (Jones and Chowdhury, 2008). Se ha sugerido recientemente que la expresión activada de la bICP0 de los genes virales codificantes anti-apoptósicos, sí que interfiere con la apoptosis en curso (Geiser, et. al., 2008) posiblemente estimulando la escisión de la caspasa-3, una enzima de la ruta apoptótica (Muylkens, *et. al.,* 2007).

BHV-1: ¿Cómo afectan las interacciones con las defensas del huésped a la patogénesis de la ERB?

El ganado con infecciones de BHV-1 no complicadas, tiene enfermedades respiratorias en el tracto superior de severidad variable que pueden resolverse a los 7-10 días (Kiorpes, *et. al.,* 1978). Sin embargo, en muchos, por no decir todos los casos de ERB asociadas al BHV-1, hay una infección mixta con bacterias, en particular con la *M. hemolytica* y/o *P. multocida*, que da lugar a enfermedades en el tracto respiratorio inferior graves. Aparte del papel fundamental de los co-factores ambientales en la progresión de las enfermedades, ¿qué cuenta para esta sinergia fatal tan frecuente? Desde un punto de vista anatómico simple, la lisis generalizada del epitelio ciliado en la tráquea interrumpe las funciones de mantenimiento de la mecánica mucociliar, y ocasiona un fracaso a la hora de eliminar las bacterias de las vías respiratorias superiores, que da lugar a la deposición de bacterias en los alveolos (Allan and Msolla, 1980). Más allá de eso, el BHV-1 tiene varios efectos "inmunosupresores", incluyendo la regulación "a la baja" del IFN tipo 1 por un producto del gen BICP0 (Henderson, et. al., 2005), la apoptosis de leucocitos, en particular de las células T CD4+ (Winkler, et. al., 1999), y la expresión reducida de las moléculas MHC I (complejo mayor de histocompatibilidad) por un producto del gen UL49.5, gN, (Koppers-Lalic, et. al., 2005) y las moléculas MHC II por vhs (Hinkley, et. al., 2000), lo que resulta en una destrucción reducida de las células infectadas por el virus y una presentación de antígenos reducida, respectivamente. Además, por lo menos *in vitro*, las citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral α, la interleuquina-1 β, y el interferón γ que se segregan como respuesta a la infección por BHV-1 (y bacteriana) aumentan la expresión de la integrina *b*2 CD11a/CD18 (LFA-1) en los leucocitos bovinos, incluyendo los macrófagos alveolares y los neutrófilos (Czuprynski, *et. al.,* 2004). Esta molécula es el receptor de leucotoxina de la *M. haemolytica*. La unión mejorada de esta toxina y los leucocitos en el pulmón lleva a la muerte de estas células por apoptosis y a un círculo vicioso de función inmunológica comprometida e inflamación. Estos sucesos se correlacionan con el aumento de la susceptibilidad de los infectados con BHV-1 para el desarrollo de bronconeumonía consistentemente observado; es decir, la manifestación clásica de la ERB en el ganado de cebo.

BRSV: ¿Cuáles son sus características?

Aislado por primera vez en 1970 (Paccaud and Jacquier*,* 1970), el BRSV es un miembro de los *Pneumoviriane (Paramyxoviridae)*, que como grupo, causan enfermedades en el tracto respiratorio inferior similares en una amplia variedad de especies huéspedes. Estos virus, relativamente pequeños (15 kB), de cadena simple, de ARN de sentido negativo, compuestos por una nucleocápsida icosaédrica, que comprende las proteínas N, P y L, y una cubierta que contiene 3 proteínas virales, G, F (ambas glicosiladas) y SH, que están asociadas con una proteína matriz o M. El ARN genómico es una plantilla para la replicación y las transcripción, dándose la transcripción secuencialmente 3' a 5'. En el caso del BRSV, 10 mRNA se transcriben y se traducen en 11 proteínas (Valarcher J-F and Taylor, 2007). En contraste con el BHV-1, el BRSV replica en el citoplasma de la célula portadora. La polimerasa viral es propensa a errores (polimerasa del ARN dependiente del ARN; producto del gen L) lo que, junto a la falta de correcciones por la exonucleasa, conduce a numerosos cambios genéticos y antigénicos, que constituyen la naturaleza cuasi-específica del BRSV y otros neumovirus. Se ha reportado una variación de hasta el 11%, la mayor parte en la proteína G, en los aislados secuenciales de los brotes en el mismo rebaño (Larsen, *et. al.,* 2000). Se está debatiendo la importancia biológica de la variación inter-aislamientos en relación con la propensión para la re-infección, la virulencia diferencial y la mutación de escape de los anticuerpos (Larsen, *et. al.,* 2000; Deplanche, et. al., 2007; Valarcher and Taylor, 2007).

En contraste con la latencia del BHV-1, éste no es un elemento de las infecciones por BRSV, aunque hay evidencia de persistencia, o transporte del virus a largo plazo en algunos animales (De Jong, *et. al.,* 1996). No se comprende del todo el mecanismo(s) de persistencia, pero no se puede explicar por la re-infección secuencial del ganado con inmunidad menguante, y puede deberse a la supervivencia a largo plazo del virus en los tejidos linfoides, u otros tejidos, en algunos animales "portadores". Sea cual sea el mecanismo, esta propiedad puede explicar los brotes en ausencia de infecciones agudas o de la introducción de animales nuevos; por ejemplo, "neumonía de verano" en un grupo de terneros pasteros.

BRSV: ¿Qué células infecta; cuál es el resultado de la infección?

Después de su transmisión, a través del contacto con secreciones nasales o aerosoles en distancias cortas, el BRSV se puede encontrar en las células epiteliales ciliadas y no-ciliadas en el tracto respiratorio, incluyendo las vías respiratorias y el parénquima pulmonar (Castleman, *et. al.,* 1985; Viuff *et. al.,* 1996; Viuff, *et. al.,* 2002). La fijación y la entrada del virus en las células se inician por la unión débil de la proteína G y el glucosamin glicano (GAG) de la membrana, en particular receptores de heparina, seguida de la escisión de la proteína F en dos subunidades, F1 y F2. La unión de alta afinidad y específica de especie de la subunidad F2 con un receptor no identificado permite la entrada del virus en el citoplasma (Schlender et. al., 2003). En contraste con el BHV-1, hay muy poca evidencia de infecciones significativas de células más allá del epitelio respiratorio por BRSV *in vivo* (Viuff, et. al., 2002). Estudios recientes *in vitro* (Goris, *et. al.,* 2009) han fallado a la hora de demostrar infecciones por BRSV en los cultivos de células de las vías respiratorias bovinas ciliadas diferenciadas, en contraste con la parainfluenza-3, y sugieren que los estímulos ambientales o fisiológicos *in vivo*, tal vez el surfactante (Harris and Werling, 2003), hacen a las células diana susceptibles a las infecciones por BRSV.

Después de la replicación del ARN en el citoplasma y la transcripción y la traducción del mRNA viral, se forman las nucleocápsidas en el citoplasma y migran con la proteína M a la membrana celular en la que están incrustadas las glicoproteínas virales F y G. Las partículas virales entonces geman directamente a través de la membrana apical. En las células humanas polarizadas infectadas con el RSV

humano (HRSV) y probablemente en las células bovinas infectadas con BRSV (Valarcher and Taylor, 2007), esta gemación se produce sin una citopatología obvia; así que, ¿cómo se producen las lesiones características y extensas asociadas con la infección por BRSV? Estudios *in vivo* (Viuff *et. al.,* 2002) e *in vitro* (Michel et. al., 2008) indican el papel principal de la muerte de las células infectadas por los mecanismos apoptóticos, con la pérdida progresiva de células de las vías respiratorias superiores a las vías respiratorias inferiores y luego en el parénquima pulmonar (neumocitos de tipo I y tipo II). Y, como en los casos con BHV-1, hay un conflicto entre causar la muerte de la célula huésped y prolongar su supervivencia como lugar de producción de virus. Como ocurre con el BHV-1, estudios con HRSV documentan el desencadenamiento mediado por virus de las rutas apoptóticas en la infección temprana (Groskreutz, *et. al.,* 2007), que también es probable que se produzca en el ganado infectado con BRSV. Además de participar en la entrada del virus, la subunidad F2 de la proteína de fusión media la formación de sincitios, que son un elemento característico de la citopatología mediada por el BRSV, *in vivo* e *in vitro* (Valarcher and Taylor, 2007). El resultado de otra modificación postraduccional de la proteína de fusión es la generación de viroquinina (Zimmer, *et. al.,* 2003), que induce a una contracción de los músculos lisos y puede contribuir a la broncoconstricción y a enfermedades respiratorias clínicas en el ganado infectado con BRSV. Se ha demostrado experimentalmente una sinergia entre los efectos citopatológicos de la infección por BRSV y los neumotóxicos del 3 metilindol producido en el rumen (Bingham, *et. al.,* 1999). Falta por determinar la importancia de esta interacción en el contexto de los cambios nutricionales y el metabolismo del rumen alterado en el ganado en cebaderos y su mayor susceptibilidad a la ERB.

BRSV: ¿Cómo afectan las interacciones con las defensas del huésped a la patogénesis de la ERB?

Como con el BHV-1, la pérdida de células ciliadas en las vías respiratorias infectadas con BRSV puede explicar la alteración de los mecanismos de defensa no específicos normales de la función mecánica mucociliar, y dar como resultado la deposición de bacterias en el tracto respiratorio inferior. Esto, por sí sólo, podría contribuir de forma significativa a una bronconeumonía bacteriana secundaria, una típica ERB.

El papel que desempeña la respuesta inmunológica del huésped en la enfermedad es uno de los asuntos más controvertidos y no resueltos en la patobiología de los RSV. Amplios estudios sobre ratones infectados con HRSV, y recientemente con BRSV (Spilki*, et. al.,* 2006) que tratan sobre los mecanismos inmunopatológicos de la enfermedad ignoran constantemente las deficiencias obvias de estos modelos; poca o ninguna enfermedad clínica, el fracaso para documentar replicaciones virales significativas tras la inoculación de grandes cantidades de cultivos de HRSV, y la ausencia de lesiones macroscópicas e histológicas que sean parecidas a las encontradas en el ganado infectado por BRSV (Viuff *et. al.,* 2002), o en las personas infectadas por HRSV (Johnson *et. al.,* 2007). Aunque los hallazgos en los modelos con ratones se hayan extrapolado al ganado (Gershwin,2012; Valarcher and Taylor, 2007), estos estudios no se abordarán más aquí.

Aunque el BRSV es relativamente resistente al interferón, el BRSV, al igual que el BHV-1, inhibe la producción de interferón α/β (tipo 1). Esta actividad de las proteínas no estructurales, NS1 y NS2 (Schlender, et. al., 2000), puede afectar negativamente a las respuestas antivirales y a la actividad de los fagocitos en los pulmones infectados por BRSV, contribuyendo así a la patogénesis de la ERB. Los leucocitos circulantes de los terneros infectados experimentalmente con BRSV aumentan la secreción de citoquinas proinflamatorias, incluyendo, IL-6, IFNγ, FNTα (Grell, *et. al.,* 2005 a, b). Este efecto depende de la edad, los terneros más jóvenes tienen respuestas innatas (de citoquinas) más pronunciadas, lo que puede ser la causa de que las enfermedades asociadas al BRSV sean más graves en estos terneros (Grell, et.al., 2005a; Antonis, *et al.*, 2010; Raaperi, *et al.*, 2012). Existen pruebas de que las infecciones por BRSV pueden predisponer a enfermedades pulmonares alérgicas como respuesta a algunos antígenos (Gershwin, et. al., 2012). La prevalencia de este fenómeno inmunopatológico y su contribución a la ERB en las poblaciones de ganado no está clara. Aunque no se ha examinado formalmente, es probable que las citoquinas proinflamatorias segregadas como respuesta a la infección por BRSV contribuyan a una mayor susceptibilidad para los efectos patológicos de la leucotoxina de la *M. haemolytica,* como en el caso del BHV-1.

Resumen / Conclusiones

El BHV-1 y el BRSV son virus muy diferentes con estilos de vida distintos dentro de las células infectadas. Aun así, los dos virus causan necrosis y/o la muerte programada de las células infectadas, estimulan el sistema inmunológico innato para que segregue citoquinas proinflamatorias, y median potencialmente los efectos inmunosupresivos. Esta combinación de factores da lugar a enfermedades respiratorias de distinta consideración en infecciones sin complicaciones y, si no se controla la replicación viral, puede predisponer el pulmón a infecciones bacterianas secundarias típicas de la ERB.

Referencias

1. Allan EM and Msolla PM (1980). Scanning electron microscopy of the tracheal epithelium of calves inoculated with bovine herpesvirus 1. *Research in Veterinary Science* **29:**325-327.
2. Antonis AF, de Jong MC, van der Poel WH, van der Most RG, Stockhofe-Zurwieden N, Kimman T, Schrijver RS. (2010) Age-dependent differences in the pathogenesis of bovine respiratory syncytial virus infections related to the development of natural immunocompetence. *Journal of General Virology.* **91**(Pt 10):2497-2506.
3. Bingham HR, Morley PS, Wittum TE, Bray TM, West KH, Slemons RD, Ellis JA, Haines DM, Levy MA, Sarver CF, Saville WJA, Cortese VS. (1999). Synergistic effects of concurrent challenge with bovine respiratory syncytial virus and 3-methylindole. *American Journal of Veterinary Research*, **60:**563-570.
4. Castleman WL, Chandler SK and Slauson DO (1985). Experimental bovine respiratory syncytial viur infection in conventional calves: Ultrastructural respiratory lesions. *American Journal of Veterinary Research* **46:**554-560.
5. Czuprynski CJ, Leite F, Sylte M, Kuckleburg C, Schultz R, Inzana T, Behling-Kelly, and Corbeil L (2004). Complexities of the pathogenesis of *Mannheimia haemolytica* and *Haemophilus somnus* infections: challenges and potential opportunities for prevention?
6. *Animal Health Research Reviews* **5:**277-282.
7. De Jong MCM, Van der Poel WHM, Kramps JA, Brand A, and Van Oirschot (1996). Quantitative investigation of population persistence adn recurrent outbreaks of bovine respiratory syncytial virus on dairy farms. *American Journal of Veterinary Research* **57:**628-633.

8. Deplanche M, Lemaire M, Mirandette, C, Bonnet, Schelcher F and Meyer G (2007). In vivo evidence for quasispecies distributions in the bovine respiratory syncytial virus genome. *Journal of General Virology* **88:**1260-1265.
9. Geiser V, Rose S and Jones C (2008). Bovine herpesvirus type 1 cell death by a cell type-dependent fashion. *Microbial Pathogenesis* **44:**459-466.
10. Gershwin LJ (2012). Immunology of bovine respiratory syncytial virus infection of cattle. *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases.* **35**(3):253-257.
11. Grell SN, Riber U, Tjornehoj K, Larsen LE and Heegaard PMH (2005a). Age-dependent differences n cytokine and antibody responses after experimental RSV infection in a bovine model. *Vaccine* **23:**3412-3423.
12. Grell SN, Tjornehoj K, Larsen LE and Heegaard PMH (2005b). Marked induction of IL-6, haptoglobin and INF g following experimental BRSV infection in young calves. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **103:**235-245.
13. Groskreutz DJ, Monick MM, Yarovinsky TO, Powers LS, Quelle DE, Varga SM, Look DC and Hunninghake GW (2007). Respiratory syncytial virus decreases p53 to prolong survival of airway epithelial cells. *Journal of Immunology* **179:**2741-2747.
14. Goris K, Uhlenbeck S, Schwegmann-Wessels C, Kohl W, Niedorf F, Stern M, Henwicker-Trautwein M, Bals R, Taylor G, Braun A, Bicker G, Kietzmann M and Herrler G (2009) Differential sensitivity of differentiated epithelial cells to respiratory viruses reveals different viral strategies of host infection. *Journal of Virology* **83:**1962-1968.
15. Harris J and Werling D (2003) Binding and entry of respiratory syncytial virus into host cells and initiation of the innate immune response. *Cellular Microbiology* **5:**671-680.
16. Henderson G, Zhang Y, and Jones C (2005). The bovine herpesvirus I gene encoding infected cell protein 0 (bICp0) can inhibit interferon-dependent transcription in the absence of other genes. *Journal of General Virology* **86:**2697-2702.
17. Hinkley S, Ambagala AP, Jones CJ, Srikumaran S (2000). A vhs-like activity of bovine herpesvirus-1. *Archives of Virology* **145:**2027-2046.
18. Johnson JE, Gonzales RA, Olson SJ, Wright PF and Graham BS (2007). The histopathology of fatal untreated human respiratory syncytial virus infection. *Modern Pathology* **20:**108-119.
19. Jones C and Chowdhury S. Bovine herpesvirus type 1 (BHV-1) is an important cofactor in the bovine respiratory disease complex (2010). *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice.* **26**(2):303-321.
20. Kaashoek MJ, Staver PH, Van Rooij EMA, Quak J and van Oirschot JT (1996). Virulence, immunogenicity and reactivation of seven bovine herpesvirus 1.1 strains: clinical and virological aspects. *Veterinary Record* **139:**416-421.
21. Kiorpes AL, Bisgard GE, Manohar M And Hernandez A (1978). Pathophysiologic studies of infectious bovine rhinotracheitis in the Holstein-Friesian calf.
22. *American Journal of Veterinary Research*. **39;**779-83.
23. Koppers-Lalic D, Reits EA, Ressing ME, Lipinsia AD, Abele R, Koch J, Leeuwen D, Bienkowska-Szewczyk K, Mettenleiter TC, Rijsewijk FA, Tampe R, Neefjes, J, and Wiertz EJ (2005). Varicelloviruses avoid T cell recognition by UL49.5-mediated inactivation of the transporter associated antigen processing. *Proceedings National Academy of Sciences (USA)* **102:**5144-5149.
24. Larsen LE, Tjornehoj K and Viuff B (2000). Extensive sequence divergence among bovine respiratory syncytial viruses isolated during recurrent outbreaks in closed herds. *Journal of Clinical Microbiology* **38:**4222-4277.
25. Madin SH, York CJ and McKercher DG (1956). Isolation of IBR virus. *Science* **124:**721-722.
26. Michel J-E, Lorek M, Baxmann D, Grunwald T, Keil and Zimmer G (2008). The fusion protein of respiratory syncytial virus triggers p53-dependent apoptosis. *Journal of Virology* **82:**3236-3249.
27. Muylkens B, Thiry J, Kirten P, Schynts F and Thiry E (2007). Bovine herpesvirus 1 infection and infectious bovine rhinotracheitis. *Veterinary Research* **38:**181-209.
28. Paccaud MF and Jacquier CI (1970). A respiratory syncytial virus of bovine origin. *Archives Gesammte Virusforsch* **30:**327-342.
29. Raaperi K, Bougeard S, Aleksejev A, Orro T, Viltrop A (2012). Association of herd BRSV and BHV-1 seroprevalence with respiratory disease and reproductive performance in adult dairy cattle. *Acta Veterinaria Scandinavica.* **54**:4.
30. Schlender J, Bossert B, Buchholz U and Conzelmann K-K (2000). Bovine respiratory syncytial virus non-structural proteins NS1 and NS2 cooperatively antagonize alpha/beta interferon-induced response. *Journal of Virology* **74:**8234-8242.
31. Schlender J, Zimmer G, Herrler G and Conzelmann K-K (2003). Respiratory syncytial virus (RSV) fusion protein subunit F2, not attachment protein G, determines specificity of RSV infection. *Journal of Virology* **77:**4609-4616.
32. Spilki FS, Almeida RS, Ferreira HL, Gameiro J, Verinaud L, Arns CW (2006). Effects of experimental inoculation of bovine respiratory syncytial virus in different inbred mice lineages: establishment of a murine model for BRSV infection. *Veterinary Microbiology* **118:**161-168.
33. Valarcher J-F and Taylor (2007). Bovine respiratory syncytial virus infection. *Veterinary Research* **39:**153-180.
34. Viuff B, Tjornehoj K, Larsen L, Rontved CM, Uttenthal A, Ronsholt L and Alexandersen S (2002). Replication and clearance of respiratory syncytial virus: Apoptosis is an important pathway of virus clearance after experimental infection with bovine respiratory syncytial virus. *American Journal of Pathology* **161:**2195-2207
35. Viuff B, Uttenthal A, Tegtmeier C and Alexandersen S (1996). Sites of replication of bovine respiratory syncytial virus in naturally infected calves as determined by in situ hybridisation. *Veterinary Pathology* **33:**383-390.
36. Winkler MT, Doster A and Jones C (1999). Bovine herpesvirus 1 can infect CD4+ T lymphocytes and induce programmed cell death during acute infection of cattle. *Journal of Virology* **73:**8675-8668.
37. Zimmer G, Rohn M, McGregor GP, Schemann M, Conzelmann K-K, and Herrler G. (2003). Virokinin, a bioactive peptide of the tachykinin family is released from fusion of protein of bovine respiratory syncytial virus. *Journal Biological Chemistry* **278:**46854-46861.

MERCADO INTERNACIONAL DE CEBO. POSICIÓN COMPETITIVA DE ESPAÑA Y LOS PAÍSES EMERGENTES

Octavio Catalán Rueda
Inzar S.L.

El objetivo de esta ponencia es revisar las tendencias de producción, comercio y consumo de carne de vacuno en el mundo y la posición competitiva de España en el nuevo entorno internacional que se está desarrollando.

El desarrollo del mercado mundial de alimentos

Desde 1800 hasta ahora la población mundial se ha multiplicado por siete, de 1.000 millones de habitantes a 7.000, contrariamente a lo que podría esperarse, la mayor demanda relativa de alimentos no ha sido de origen vegetal, sino que es la demanda de carne la que ha aumentado en mayor proporción. Entre 1960 y 2010 el consumo de carne se ha multiplicado por 4,49 y principalmente en los países en desarrollo con una tendencia creciente en este sentido.

Sin embargo, la producción mundial de carne de vacuno se ha mantenido esencialmente estable en los últimos años, en el rango de los 57 millones de toneladas. El censo de vacas y la producción de carne está dominada por unos pocos países, aunque la eficiencia productiva varía grandemente entre ellos (Tabla 1).

Tabla 1 Ranking censal y productivo de los principales actores del mercado mundial

País	Censo 2008*	Censo 2012	Δ%	Ranking	Prod 2008**	Prod 2012	Δ%	Ranking
India	304	324	0,07	**1**	2,6	3,6	0,38	**5**
Brasil	175	198	0,13	2	9	9,2	0,02	2
China	106	104	-0,02	3	6,1	5,5	-0,10	4
EUA	96	91	-0,05	**4**	12,2	11,7	-0,04	**1**
UE-27	89	86	-0,03	**5**	8,1	7,8	-0,04	**3**
Argentina	56	50	-0,11	6	3,2	2,6	-0,19	6
Colombia	30	31	0,03	7				
Australia	28	29	0,04	8	2,1	2,1	0,00	7
Rusia	22	20	-0,09	9	1,5	1,4	-0,07	10
México	23	20	-0,13	**10**	1,7	1,8	0,06	**8**
*Censo en millones de cabezas.				** Producción en millones de toneladas.				

En la producción de vacuno existe una clara especialización censal, son muy pocos los países donde el censo de vacas de leche es similar al de vacas de carne (Turquía, Japón, Francia, UK, España...), la norma es que el censo de una u otra orientación domine claramente (más de 273 del total).

El comercio internacional de carne es muy activo, en torno a los 7 millones de toneladas (12% de la producción) y su reparto tiene más que ver con su productividad y la desproporción entre la demanda interna y su capacidad productiva que con su censo (Tabla 2).

Tabla 2. Principales países importadores y exportadores de carne de vacuno

País	Export %	País	Import %
Brasil	21%	EUA	15
Australia	17	Rusia	13
EUA	14	Japón	11
India	13	UE-27	7
Canadá	7	Corea Sur	6

En estos últimos años estamos asistiendo a un escenario en el que los precios de la carne se están aproximando entre las distintas regiones, aunque aún existe una gran diferencia entre el precio en la UE-27 y los demás competidores (aproximadamente un 50% más), por las diferencias en costes de materias primas y regulaciones.

Se pueden establecer dos regiones en el mundo, en cuanto a comercio, el área del Pacífico y la del Atlántico, aunque existen operadores globales (como Brasil, por ej.).

Estudios comparativos internacionales demuestran que existe una clara ventaja de costes cuando la producción se especializa en cebaderos (feedlots), abandonando los sistemas de pastos o mixtos de pasto y pienso.

Conclusiones sobre el escenario mundial de la carne de vacuno.

1. Los principales países en censo (IN, BR, CH, USA, UE) se corresponden con los más productores aunque no en el mismo orden (USA, BR, UE, CH, IN)
2. Mención especial para Australia que con casi 30 millones de cabezas produce tanta carne como Argentina con 51 millones.
3. Brasil es el país netamente exportador en un lado del mundo (por la relación censo-producción en feedlot), Australia e India en el otro. Aunque el país con un mayor crecimiento en exportación es la India.
4. Asia y Rusia lideran las importaciones
5. En los feedlots americanos, los altos costes de la alimentación y precios de terneros en record históricos, han registrado un descenso de los inventarios ganaderos
6. En la UE, la producción de carne presenta una tendencia de estabilidad a la baja, dentro de un marco de incertidumbre por la reforma de la PAC
7. En Rusia, Ucrania, Kazajistán y países del norte de África como Marruecos y Argelia, han empezado a desarrollarse programas gubernamentales para la aumentar la producción de carne y leche.
8. Los costes de producción en la UE son los más altos y en el Cono Sur, los más bajos
9. El sistema feedlot presenta la opción más competitiva en costes de producción

El mercado europeo

En los últimos años el censo y la producción de carne en la UE-27 se mantiene estable, con una ligera tendencia a la baja, aunque hay claras diferencias regionales (junto con países como Francia e Italia que han perdido un millón de cabezas en cuatro años, hay otros países en los cuales los censos están creciendo), para dar un descenso neto de un millón de cabezas en el periodo.

El balance de comercio exterior de la UE-27 es, ahora, ligeramente positivo, aunque ha sufrido grandes oscilaciones, pasando de un momento netamente exportador (3,5 millones de toneladas exportadas en el trienio 95-97, frente a 1,3 millones importados) a otro claramente importador y a la actualidad, relativamente equilibrado (1,4 millones de toneladas exportadas frente a un millón importado en el trienio 09-11), las diferencias en el balance vienen más por las oscilaciones en la exportación que en la importación, reflejando el cambio de tendencia de la PAC, de primar la producción a primar otros aspectos como el medio ambiente o la sostenibilidad.

A lo largo de los años el coste de los terneros para cebo y de las materias primas ha variado enormemente, así como los precios de venta, sin embargo, los datos de la UE reflejan una estabilidad notable en los márgenes de producción a lo largo de los años.

Conclusiones sobre el escenario europeo.

1. En los últimos 4 años, existe una tendencia a la baja del censo de vacuno (1% en 2012), especialmente en países productores como Francia e Italia, con casi un millón menos de cabezas cada uno
2. La UE pierde más de 1 millón de vacas en los últimos 4 años
3. 5 países (FR,DE,IT,UK,ES, IR) suponen casi el 75% de la producción de carne de vacuno en la UE. Estos países presentan los mayores censos de vacas
4. El balance exportador presentó un aumento en el 2011 (Turquía) que no se ha recuperado, aunque la salida de animales a los países del Norte de Africa mantiene una tendencia al alza.
5. Las importaciones de carne, si que presentan una moderada línea descendente, con Brasil, Argentina y Uruaguay como principales proveedores
6. Los precios de los terneros subieron espectacularmente en el 2012 (sobre todo los pasteros) con una tendencia al alza moderada.
7. Del mismo modo, desde el 2010, los precios de la canal subieron en una media de 1 €/kg canal
8. Según comisión europea, el sistema de cebo con grano presenta un margen líquido superior al combinado de grano y pasto, presentando unos costes de producción menor (por debajo de los 4,00 €/kg en todo el 2012) y suponiendo una alternativa viable para competir en los mercados exteriores

España en el contexto

España exporta un 20% de su producción y el precio interno depende de su capacidad de colocación en el exterior su excedente de producción, basada en el modelo de cebadero intensivo, en su mayor parte.

Nuestro principal mercado es el intracomunitario, que absorbe el 90% de nuestras exportaciones, en el resto del mundo los países del Norte de África (Líbano) y Rusia son los principales clientes. España también exporta animales vivos: mamones a Francia y Alemania y ganado pesado, prácticamente para consumo, a Líbano, Italia y Portugal.

A pesar del censo de vacas español, relativamente grande (casi 2 millones de vacas de carne), su baja productividad obliga a suministrarse de terneros en el exterior para su cebo especializado en las instalaciones españolas.

Las principales fuentes de suministro son todas intracomunitarias y destacan dos países en especial, Francia y Rumanía con cierto papel de Alemania y Polonia.

Al igual que en el conjunto de la UE, el balance de comercio exterior ha oscilado en tre la exportación neta a la importación para retomar el sentido exportador en los últimos años.

Respecto al consumo de carne, España está por debajo de la media europea (12,6 kg vs 15,5) con una tendencia ¿coyuntural? a la baja en estos tiempos de crisis económica. El sector productor español depende del exterior tanto para el suministro de materias primas y terneros como para dar salida a su producción, por lo que debería ser especialmente sensible a consolidar estructuras de comercialización y defensa de sus intereses en el exterior, buscando activamente oportunidades de negocio y nuevos mercados que,

idealmente, no deberían depender del precio ofertado sino de una calidad diferenciada y debería involucrarse, junto con el sector de madres en una mejora importante de la productividad y la calidad de la cabaña de vientres.

Conclusiones sobre el contexto español

1. Desde el 2007 se aprecia un descenso en el censo vacuno, situándonos por debajo de los 6 millones de cabezas (5º europeo)
2. La producción de carne de vacuno baja desde el 2005 al 2009, para remontar hasta estabilizarse en torno a las 600 mil Tn.
3. Más del 90% de las exportaciones están dirigidas a la UE, situándose en algo más de 100 mil Tn (20% de prod.), siendo nuestro vecino Portugal el destino principal (39%)
4. En las exportaciones fuera de la UE, Rusia (25%) pierde importancia frente al Líbano (44%) como centro del negocio norteafricano.
5. Crece la importación de animales vivos desde el 2008, en torno a 900 mil cabezas, con dos orígenes principales: Francia y Rumanía
6. Este aumento de demanda, generalizada a nivel global, con un importante aumento de las exportaciones de terneros vivos al norte de África, ha supuesto un incremento del ternero para cebadero en todas sus edades y categorías
7. A pesar de la bajada espectacular del consumo desde el 2009 (12 kg/hab/año), el precio del kg canal aumentó por un incremento en los costes de producción (ternero y la alimentación) y, sobre todo, por la demanda externa
8. Si bien, estos precios presentan una sensibilidad manifiesta a los mercados exteriores, sobre todo en el Norte de Africa
9. El coste de producción se mantiene entre los 3,50 y 4,50 €/kg, debido a la influencia de las subvenciones comunitarias en la cuenta de explotación
10. Estos costes productivos hacen que el resultado de la actividad presente un margen muy estrecho y sensible a cualquier pequeña incidencia en los mercados

Los grandes actores del sector

EUA, tradicionalmente el mayor productor mundial de vacuno y principal exportador está reduciendo su censo y su capacidad competitiva por el incremento en sus costes de producción, en parte debido a los factores climatológicos.

India, aumenta su importancia en el mercado exportador por su incremento en la producción de animales y el aumento del número de sacrificios en sus rebaños (razones religiosas inhibían su capacidad productiva a pesar del gran número de machos excedentes de sus sistema-gran parte de su cabaña se dedica a la producción láct4a-).

Australia, es un gran motor del comercio en la región del Pacífico, por su gran censo con respecto a su población y su especialización en el cebo en cebadero, lo que permite una producción competitiva en costes.

Brasil, una gran capacidad de producción con costes relativamente bajos, una gran disponibilidad de tierras y agua, lastrada por la heterogeneidad el a cabaña y la falta de especialización relativa, aunque en los últimos años se están desarrollando grandes empresas ganaderas, orientadas al cebo en cebadero y al comercio internacional.

Nuestro entorno

El Norte de África ha incrementado su censo en dos millones de cabezas (10%) en seis años.

España opera en la mayoría de los países de la región, por lo que la capacidad productiva que desarrollen puede repercutir seriamente en el sector español.

Marruecos está inmerso en un ambicioso programa que desarrolle tanto la capacidad productiva del sector como la demanda interna, lo que genera tanto riesgos como oportunidades para los operadores del sector (exportación de tecnología y genética, animales para cebo y sacrificio).

Actualmente la posición competitiva marroquí es débil (costes elevados de alimentación y animales para cebo) pero sus bajos costes de mano de obra y el desarrollo de nuevas instalaciones pueden mejorar su situación, comprometiendo un mercado en expansión para nuestros productos.

Conclusiones finales

1. Nos enfrentamos a una Demanda global de carne en el mundo
2. Debemos de ampliar los horizontes a la hora de considerar oferta-demanda (se amplían los mercados de venta)
3. Los terneros para cebo se pueden convertir en el factor limitante y España tiene aquí un claro punto a mejorar
4. El sistema feedlot (cebo intensivo) es el más competitivo a la hora de afrontar mercados internacionales
5. El mercado del Norte de África debe de ser prioritario para el sector del cebo en España
6. Nuestra posibilidad para mantener estos mercados se va a basar en nuestra capacidad para disminuir o no encarecer nuestros costes de producción
7. Brasil se presenta como la potencia exportadora en "nuestro lado del mundo" y puede ser el gran competidor para nuestros mercados exteriores.
8. La calidad de la carne producida con nuestro sistema de alimentación puede ser un valor añadido en los mercados exteriores, aunque al principio no sea el factor prioritario
9. Es necesario involucrar a todos los eslabones de la cadena productiva para aumentar la fertilidad en los rebaños de nodrizas

Agradecimientos

- Francisco Gonzalez. Vocal de cebo de Anembe.
- Juan Alcazar. Consultor.
- Leandro Granado –Asoprovac Castilla-León.
- Alberto Pessina. Director ASSOCON (Associação Nacional dos confinadores Brasil).
- Anderson Vargas. exGerente Confinamentos en JBS.
- l'Association des Eleveurs du Tadla A.E.T. Marruecos.

ENTEROTOXEMIA BOVINA

Francisco A. Uzal, DVM, MSc, PhD, Dipl. ACVP

Profesor de Patología Diagnóstica Veterinaria, California Animal Health and Food Safety Laboratory, San Bernardino Branch, University of California, Davis. 105 W Cental Ave, San Bernardino, CA, USA
E-mail: fuzal@cahfs.ucdavis.edu

Introducción

Las enfermedades clostridiales son producidas por bacterias del género *Clostridium,* bacilos Gram positivos, anaerobios y esporulados. Dentro de las enfermedades clostridiales, las enterotoxemias son sumamente importantes por su efecto negativo en la salud y producción animal. Las enterotoxemias son, por definición, enfermedades causadas por toxinas bacterianas producidas en el intestino, que se absorben a la circulación y ejercen sus efectos en otros órganos, tales como el cerebro, pulmones, etc. En algunas ocasiones, estas toxinas producen, además, enteritis. En los rumiantes, el agente más importante responsable de las diferentes formas de enterotoxemia es *Clostridium perfringens*, mientras que otras especies clostridiales juegan un rol mucho menor en el desarrollo de estas enfermedades.

Enterotoxemias producidas por *Clostridium perfringens*

C. perfringens se clasifica en cinco tipos (A, B, C, D y E) de acuerdo a la producción de cuatro exotoxinas denominadas "toxinas mayores" (Tabla 1).

Tabla 1: Toxinas mayores producidas por los 5 tipos de *Clostridium perfringens*

Tipo de *C. perfringens*	Toxinas mayores producidas			
	alfa	beta	épsilon	iota
A	+	-	-	-
B	+	+	+	-
C	+	+	-	-
D	+	-	+	-
E	+	-	-	+

Otras dos toxinas también denominadas mayores (enterotoxina y beta 2) pueden ser producidas por todos los tipos de *C. perfringens* pero no se las utiliza actualmente para la clasificación de este microorganismo. Además de estas así llamadas toxinas mayores, algunas cepas de *C. perfringens* pueden producir hasta 15 toxinas, que son llamadas comúnmente "menores".

Los cinco tipos de *C. perfringens* pueden ser habitantes normales del intestino de animales sanos, pero ante cambios bruscos de alimentación, u otros factores no muy bien entendidos que alteran el ambiente intestinal, proliferan en grandes cantidades y producen toxinas que son responsables de las distintas formas de enterotoxemia. Es por esto que el simple aislamiento de cualquiera de estos microorganismos del intestino de animales con sospecha de enterotoxemia no es en sí mismo un criterio de diagnóstico. A pesar de esto, no todos los tipos de *C. perfringens* se encuentran presentes en el intestino de animales normales en la misma proporción; por ejemplo, el tipo A esta presente en la gran mayoría de los animales, mientras que el tipo C raramente se encuentra en el intestino de animales sanos y el tipo B ha sido aislado sólo en algunos países del mundo. Por eso, el aislamiento de algunos de los tipos de *C. perfringens* (por ejemplo el tipo C o B) puede ayudar a establecer un diagnostico presuntivo de enterotoxemia por ese tipo en particular.

Enterotoxemia por *C. perfringens* tipo A

C. perfringens tipo A produce enteritis necrótica en pollos y gangrena gaseosa en varias especies animales, incluyendo humanos. Estas dos enfermedades han sido bien caracterizadas y para ambas se han confirmado los postulados de Koch quedando, por lo tanto, pocas dudas acerca del rol de este microorganismo en la etiología de ambas enfermedades.

El rol de *C. perfringens* tipo A en las enfermedades gastrointestinales de los rumiantes es, sin embargo, mucho menos claro y la poca información disponible sobre el papel que este tipo juega en las enfermedades digestivas del bovino, es a veces contradictoria. Distintos autores discuten la patogenicidad de *C. perfringens* tipo A y esta discusión llega hasta el punto de que hay quienes niegan la capacidad de este microorganismo de producir enfermedad. El mayor problema para establecer un posible rol de este tipo de *C. perfringens* en las enfermedades digestivas del bovino radica en que al ser un habitante normal del intestino de la mayoría de los bovinos, su aislamiento del intestino de animales enfermos tiene poco o ningún significado diagnóstico.

En el ovino C. perfringens tipo A produce una enfermedad conocida como "enfermedad del cordero amarillo", que se cree que es mediada por la toxina alfa de *C. perfringens*; esta toxina es una lecitinasa. Debido a esto, el mayor efecto de la toxina alfa es la destrucción de los eritrocitos, con la consiguiente hemólisis e ictericia. El diagnóstico presuntivo se basa en los signos clínicos y hallazgos de necropsia, pero la confirmación del mismo debe basarse en el aislamiento de gran número de organismos (*C. perfringens* tipo A) en contenido intestinal. En general se asume que un recuento de 10^6 UFC/gr tiene significado diagnóstico. Sin embargo, los postulados de Koch no han sido completados parara esta enfermedad y los criterios diagnosticos no han sido definidos. Hasta el presente no se ha descripto una enfermedad equivalente a la enfermedad del cordero amarillo en bovinos.

Enterotoxemia por *C. perfringens* tipos B y C

C. perfringens tipo B y C producen enteritis necrotica en animales neonatos de varias especies animales, incluyendo bovinos. Ocasionalmente esta enfermedad se ve también en animales adultos de varias especies. Mientras que la enteritis necrótica por *C. perfringens* tipo C es relativamente común, la enterotoxemia por el tipo B es muchísimo más rara y la mayoría de los diagnósticos de esta enfermedad se limitan a países del medio oriente.

Los signos clínicos y hallazgos post-mortem de las enfermedades producidas por *C. perfringens* tipos B y C se deben principalmente a la acción de la toxina beta a nivel intestinal, donde esta produce necrosis grave de la mucosa. En estadíos terminales, la toxina beta puede absorberse a la circulación general produciéndose toxemia con hemorragias en las serosas, necrosis muscular y signos neurológicos. Como la toxina beta es extremadamente sensible a la tripsina, se considera que la tripsina presente en el intestino de animales no-neonatos normales es la defensa más importante contra la acción de esta toxina. En neonatos, se especula que la presencia de calostro en el intestino (esta substancia tiene una fuerte acción inhibidora de la tripsina), es el principal responsable por la falta de inactivación de la toxina beta y la consecuente necrosis intestinal.

Las enfermedades producidas por *C. perfringens* tipo C se caracterizan clínicamente por un rápido desarrollo que generalmente lleva a la muerte de los animales antes de las 24 horas. Los síntomas, cuando se los llega a observar, consisten en gritos y abdomen distendido y puede o no haber diarrea con sangre y trozos de mucosa. Ocasionalmente se observan signos neurológicos

A la necropsia se puede observar gran cantidad de sangre oscura en la luz intestinal, junto con fibrina y restos de mucosa descamada y úlceras que abarcan todo el grosor de la mucosa, que se observa roja y sangrante. Las lesiones se observan principalmente en el intestino delgado, aunque ocasionalmente el colon puede verse afectado también. Histológicamente estas enfermedades se caracterizan por necrosis difusa superficial aguda, con trombosis vascular en mucosa y submucosa. Pueden o no verse gran cantidad de bacilos asociados a las lesiones.

En los casos de *C. perfringens* tipo B, algunos animales que sobreviven por varios días pueden presentar, además, encefalomalacia simétrica focal debido a la acción de la toxina épsilon.

El diagnóstico presuntivo de estas enfermedades se basa en los signos clínicos y hallazgos de necropsia/histopatología y se confirma con la detección de la toxina beta (*C. perfringens* tipo C) o beta y épsilon (*C. perfringens* tipo B) en la luz intestinal. El aislamiento de *C. perfringens* tipo B o C es altamente significativo dado que estos tipos de *C. perfringens* son raramente encontrados en el intestino de animales sanos.

Enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D

Este es la forma de enterotoxemia más frecuentemente descrita en la mayor parte de las regiones de producción ovina y caprina del mundo. Sin embargo, a pesar de que en los últimos años se han publicado algunos casos de enterotoxemia tipo D en bovinos, la enfermedad parece ser sumamente rara en esta especie.

La enterotoxemia tipo D se conoce como enterotoxemia, enfermedad del riñón pulposo o enfermedad de la sobrealimentación. Al igual que los otros tipos de este microorganismo, el tipo D puede ser un habitante normal del intestino en un reducido porcentaje de ovinos, caprinos y bovinos. La enfermedad es producida por la toxina épsilon, una de las toxinas mayores de *C. perfringens* tipo D. Cuando este microorganismo está presente en el intestino de animales sanos, lo está en muy pequeña cantidad y produce toxinas que son eliminadas con los movimientos intestinales normales. Pero al producirse cambios en el ambiente intestinal, generalmente por cambio brusco a una dieta rica en carbohidratos fácilmente fermentables, prolifera en grandes cantidades produciendo enormes cantidades de toxinas que actúan sobre el epitelio intestinal facilitando su propia absorción a la circulación general, a través de la cual llegan a los órganos blanco (cerebro, riñones y pulmones). En estos órganos, la toxina épsilon se fija a un receptor en las células endoteliales, a consecuencia de lo cual estas células degeneran y mueren aumentándose la permeabilidad vascular y permitiendo la salida de líquido y proteínas al espacio perivascular con el consiguiente edema. En la mayoría de los casos la muerte sobreviene durante este período, pero si los animales sobreviven lo suficiente, se produce necrosis del tejido cerebral, comúnmente denominado “malacia” y se observa la lesión conocida como encefalomalacia simétrica focal (ESF). El edema cerebral y de pulmón y la ESF son responsables de los signos neurológicos y respiratorios característicos de la enfermedad.

La forma más frecuente de la enfermedad es sobreaguda con muerte entre las 4 y 12 horas de iniciada, siendo los signos clínicos raramente observados. Cuando se los observa, estos se limitan a alteraciones neurológicas (opistótonos, pedaleo, rechinamiento de dientes, gritos) y respiratorias en los estadios terminales (respiración acelerada, rales). En la forma aguda, los animales sobreviven hasta 24 horas y los signos clínicos son generalmente los mismos que los descritos para la forma sobreaguda.

El aspecto más importante a destacar al referirse a los cambios post-mortem de la enterotoxemia bovina tipo D, es que son sumamente variables y que en muchos casos no hay absolutamente ningún cambio macroscópico observable en el cadáver. Cuando hay cambios macroscópicos, éstos pueden consistir en acumulación de líquido translúcido en cavidad peritoneal, torácico y/o pericárdica; es este último espacio pueden observarse a veces ligeros filamentos de fibrina. El edema pulmonar es otro cambio que suele estar presente y que se reconoce fácilmente por la acumulación de espuma en la tráquea y grandes bronquios, además de encontrarse los pulmones pesados y exudar líquido de la superficie de corte al apretarlos. Los septos interlobulares suelen encontrarse engrosados por la acumulación de líquido.

Si bien los antecedentes y signos clínicos pueden orientar un diagnóstico de enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D, no se puede realizar la confirmación del mismo sin el apoyo del laboratorio. Como en las enterotoxemias producidas por los otros tipos de *C. perfringens,* la confirmación del diagnóstico de la enterotoxemia tipo D se basa en la detección de toxinas (en este caso toxina épsilon) preformadas en el intestino delgado de los animales afectados. Sin embargo, en este caso particular, las lesiones histológicas en cerebro (edema proteináceo perivascular) son patognomónicas de la enfermedad y permiten establecer un diagnóstico definitivo de la misma.

Enterotoxemia por *C. perfringens* tipo E

C. perfringens tipo E produce toxinas alfa e iota y se han descripto casos de enfermedad en terneros y corderos asociados a este microorganismo, aunque su rol como agente productor de enterotoxemia en ovinos es aún discutido y la enfermedad producida ha sido pobremente definida. Este tipo de *C. perfringens* produce la clásica enterotoxemia del conejo, que se caracteriza por tiflocolitis hemorrágica.

Enterotoxemia/enteritis por *C. difficile*

Esta es una enfermedad emergente que afecta humanos, equinos y otras especies.

En equinos produce enteritis y/o enterocolitis grave, caracterizada por necrosis de la mucosa con trombosis. *C. difficile* produce dos toxinas principales: A y B. En bovinos, si bien este microorganismo se aisla con frecuencia del contenido intestinal, el significado de este hallazgo aún no ha sido determinado.

El diagnostico se confirma por detección de cualquiera de estas toxinas en contenido intestinal y/o aislamiento del microorganismo, ya que *C. difficile* no es considerado un habitante normal del intestino en equinos sanos.

Enterotoxemia por *C. septicum*

Esta enfermedad, también llamada abomasitis clostridial, *braxy* o *bradsot,* es producida por *C. septicum* y se la describe habitualmente en otoño e invierno en países o zonas frías. Se han descrito casos en ovinos y, raramente, en bovinos.

Se sugiere habitualmente que pastos helados son los predisponentes del *braxy* al lesionar la mucosa del abomaso y permitir el ingreso de esporas o formas vegetativas al organismo. Sin embargo, es difícil imaginarse que pastos helados puedan llegar aún congelados hasta el abomaso y no existen en la bibliografía trabajos experimentales sobre la patogenia de esta enfermedad.

El *braxy* tiene curso agudo y la sintomatología consiste en fiebre, dolor abdominal, depresión y muerte en menos de 24 horas.

La lesión post-mortem más importante del *braxy* es la presencia de edema y úlceras en abomaso.

El diagnóstico se confirma por la demostración (por cultivo, PCR o inmunofluorescencia) de *C. septicum* en mucosa de abomaso.

APLICACIONES DE LA ECOGRAFIA EN LA PRODUCCIÓN Y CALIDAD DE CARNE EN EL ANIMAL VIVO

Dr. Omar G. Bellenda - DMTV
E-mail : omar@ecografiavet.com
MONTEVIDEO - URUGUAY

INTRODUCCION

Desde hace algunos años, la Ecografía o Ultrasonografía está siendo utilizada por muchos veterinarios, como una herramienta muy importante para evaluar la composición carnicera de los animales vivos. En estas últimas tres décadas, esta tecnología ha comenzado a desarrollarse, y hay algunas empresas o fábricas que han presentado equipamientos innovadores en esta materia.

Mediante un método no invasivo ni destructivo, podremos determinar el valor y la calidad de un animal, desde su desenvolvimiento fetal hasta su venta final. Esta técnica se utiliza principalmente en vacunos, ovinos y porcinos, aunque hay algunos lugares donde incluso se usa en equinos y aves.

FUNCIONAMIENTO BÁSICO

El mecanismo utiliza ondas de ultrasonido (sonido de alta frecuencia) que son emitidos a través de cristales piezoeléctricos, y esas ondas que penetran en los tejidos, son devueltas como ecos, los cuales son captados por el mismo cristal, y transformados en la pantalla en puntos de brillo (Modo B). Esos puntos serán tanto más brillantes cuanto mayor sea la reflexión por parte del tejido, y así, cada tejido tiene su estructura más o menos ecogénica, denominándose hiper, hipo o anecogénica, según la cantidad ecos que reflejan. Se presentan en una escala de grises, desde el negro (anecogénico) como los líquidos límpidos, hasta el blanco (hiperecogénico) como la compacta de los huesos, que reflejan todos los ecos y pueden dar imágenes "en espejo" y otros "artefactos" (imágenes que no son reales).

ELECCIÓN del EQUIPAMIENTO

Es muy importante tener ciertas premisas antes de elegir un equipamiento para Ecografía, y la primera es tener claro en cual o cuáles disciplinas será utilizado. Además, debemos observar que tenga buena resolución, o sea que la calidad de la imagen de la pantalla sea nítida.

El tipo de transductor debe ser cómodo para manipular, y que la(s) frecuencias del mismo nos permitan trabajar con buena relación de profundidad y calidad de imagen. Es esencial saber que a mayor frecuencia, hay menor penetración en los tejidos, pero mejor resolución de imagen.

En el mercado existen sólo 3 o 4 equipamientos que están homologados internacionalmente para realizar estas mediciones. Estos deben tener el llamado Transductor de Ciencias Animales (ASP), esencial para la realización de los trabajos de evaluación carnicera de animales en pie, y debe ser de tipo lineal y con 17 o 18 cm de longitud, lo que permite el escaneo de lomo de grandes animales como los toros, tanto como para los pequeños rumiantes y cerdos.

Algunos equipos cuentan con software veterinario incluido, lo cual nos permite obtener datos muy importantes en el mismo momento del estudio, sin la complicación de necesitar tablas y/o cálculos externos. Igualmente se pueden extraer las imágenes de campo y utilizar software externo para diferentes estudios.

Es de capital importancia tener un buen respaldo técnico y buena garantía, ya que los equipos de trabajo están siempre expuestos a algún accidente, y es muy importante poder resolver el problema rápidamente.

Por último, (aunque para algunos es lo primero) el costo debe ser accesible, pero en primer lugar debemos tomar en cuenta todo lo antedicho, ya que muchas veces ..."lo barato sale caro!!!".

METODOLOGÍA de TRABAJO

En virtud de ser una técnica no invasiva, no vamos a necesitar un manejo muy especial, ni condiciones o comodidades especiales para la tarea a realizar.

En primer lugar, se debe inmovilizar el animal en un cepo de sujeción (fijo o móvil), o colocar varios animales en un tubo o desfiladero, de forma que queden bastante justos y no tengan mucha movilidad.

Es muy importante que se tomen todas las providencias del caso, para que ni el operador, ni el equipamiento, ni el animal, sufran daño alguno.

Además, debemos tener buen acceso a las zonas de estudio, que son la región de las últimas costillas en el lomo, y el anca para la medición del P8 australiano.

Para obtener un buen contacto acústico, podría ser recomendable el rasurar el pelo de las zonas de estudio, pero en general sólo se realiza con fines didácticos, ya que no es muy práctico, o en animales con mucha suciedad pegada al pelaje de las regiones de estudio. En el caso de animales de pedigree o exposición, generalmente no se permite.

Luego se debe limpiar la región, para quitar los pelos sueltos y otras suciedades, utilizando para esto una rasqueta o cepillo metálico.

Para realizar un buen contacto acústico entre el transductor y la superficie del animal, necesitamos de un medio que realice un buen acoplamiento. Se podría usar gel de ultrasonido, pero además de ser caro, es muy viscoso y provoca la formación de burbujas de aire entre los pelos, y ya sabemos que el aire no permite el paso de las ondas ultrasónicas.

Lo más recomendable, práctico y económico es el uso de aceite vegetal común de uso doméstico, que no perjudica al animal, ni al operador, ni el transductor (nunca utilizar aceite mineral, ya que daña los cristales y los cables). Por otra parte, es importante la temperatura del aceite, y en caso de que la temperatura ambiente sea baja, se recomienda entibiarlo, ya que se obtiene mejores resultados con el aceite a unos 22-27ºC (fluye mejor entre el pelaje y da mejor contacto). Para esto es bueno tener un calentador portátil, o calentar agua y depositar el recipiente dentro de esta (baño maría).

Además de la utilidad del aceite como medio de acoplamiento acústico entre transductor y animal, podemos necesitar algo más.

Como ya sabemos, el Transductor de Ciencias Animales (ASP18) es lineal y no se adapta al estudio transversal del área de los lomos. Para esto tenemos la almohadilla o acoplador acústico (Standoff-Pad), que debe adaptarse al borde lineal del transductor, aplicando previamente una pequeña cantidad de gel de ultrasonido y de aceite, teniendo en cuenta que tampoco debería estar muy frío (algunos recomiendan igual temperatura que el aceite). Este acoplador tiene la curvatura apropiada del lomo, y se presentan 2 modelos : uno para vacunos y otro para porcinos (más curvo).

Una vez que tenemos el equipamiento pronto, y que la zona está limpia y lubricada, debemos posicionar el transductor de acuerdo a examen que vamos a realizar. Para el estudio de grasa de cobertura y área de lomo, debemos localizar el último espacio intercostal a nivel dorsal (a los lados de la columna vertebral), palpando la separación entre la 12ª y 13ª costilla, y ubicando el transductor en un plano paralelo a ellas.

En la pantalla, conviene seleccionar la profundidad de 15 cm o 6 pulgadas (17 Fps), aunque en toros muy grandes podemos necesitar mayor profundidad para poder tomar una imagen de todo el ojo del lomo. La calidad y brillo se ajustan de acuerdo al operador, y se deben tener en cuenta ciertas referencias para lograr obtener una buena imagen.

En la parte superior, tenemos 3 líneas que son: la superficie exterior del cuero, la interfase entre cuero y grasa subcutánea, y la interfase entre grasa y límite superior del músculo Longissimus dorsi (lomo). El propio “ojo” del lomo debe ser bien ubicado, y se tienen que ver sus bordes lateral y medial, así como en su parte inferior debe verse los músculos intercostales. Un detalle importante para saber que estamos justamente en el espacio intercostal, es observar el movimiento del diafragma por debajo de los músculos.

Una vez que son bien identificadas estas estructuras, se debe “congelar” la imagen. Esto puede hacerse por el botón de remoto que tiene el transductor ASP18, o por el del teclado, o por un pedal accesorio.

Muchas veces ocurre que estamos viendo una bonita imagen, pero en el instante en que vamos a congelar, el animal se mueve, y la imagen congelada no es la que queremos. Algunos scanner cuentan con el dispositivo digital de “Cineloop” o Memoria de Cine, que consiste en mantener en la memoria los últimos 10 a 20 segundos de video, y con el formato cuadro a cuadro, podemos “retroceder” a la imagen que sea más adecuada para medir.

Una vez obtenida la imagen deseada, se selecciona el Software y se procede a medir el Espesor de Grasa (EG), ubicando el cursor aproximadamente en los 1/3 a 3/4 externo del ancho del lomo (tomando el eje de medial a lateral), y perpendicular a la superficie de la piel. Allí se mide la distancia entre la interfase cuero-grasa y la interfase grasa-lomo, que se registra con un error de 0,01 cm.

Para la medición del Área de Ojo de Lomo (AOL), se selecciona este menú por pantalla, y el cursor se posiciona en cualquier punto de los límites de dicho músculo, y se va dibujando y rastreando todo el borde exterior del lomo, hasta llegar al punto inicial. Así queda registrada el área en centímetros cuadrados o pulgadas al cuadrado (dependiendo del sistema de medición seleccionado previamente por el operador).

Otra medida que podemos aplicar es la Grasa del Anca o del Cuadril, o también llamada P8 por los australianos. Se debe ubicar el transductor en un punto intermedio entre las tuberosidades coxal e isquiática (“punta de la cadera” y “punta de la nalga“, respectivamente).

Allí se debe posicionar el transductor directamente sin la almohadilla o standoff-pad, y previa limpieza y lubricación. Se ubica algo oblícuo, y buscando el punto anatómico de referencia, que es el inicio del músculo glúteo medio.

En ese lugar se mide la grasa de la grupa, entre las interfases cuero-grasa y grasa-músculo. Esta medida es muy útil para realizar la medición de la grasa en el ganado muy joven , incluso menor al año de edad, porque allí se observa un poco más grueso que en el lomo.

En los últimos años, estamos promoviendo esta medición rápida de Grasa de Cuadril para poder estimar la “Finalización o Terminación” de los animales que van para faena, y que podemos realizarlo hasta con la sonda lineal de reproducción inclusive.

Finalmente nos queda la medida o estimación de la Grasa Intramuscular o “Marmoleado“, para la que también utilizamos el transductor ASP18 sin la almohadilla o standoff-pad, y esta vez lo vamos a ubicar en la zona de estudio del área de lomo, pero en posición longitudinal, paralelo a la columna, para examinar el músculo longissimus dorsi en su zona media a nivel de las 12-13ª costillas y vértebras lumbares.

Hay muy pocos equipos que pueden realizar una medición en pantalla del “marmoleo” o Porcentaje de Grasa Intramuscular (tecnología Auto-QUIP, que significa Programa de Cálculo Automático del Índice de Calidad por Ultrasonido). Esto nos permite determinar la calidad de un músculo, determinando la cantidad de Grasa Intramuscular, y pudiendo luego correlacionarse con los sistemas de calidad.

Resulta importante saber en este punto, que el equipo de ultrasonido tiene que estar debidamente calibrado, para que la estimación de este último parámetro sea confiable.

Para realizar la estimación del Marmoleado, colocamos el transductor de forma longitudinal en la zona antes mencionada, ubicando el último espacio intercostal en la mitad de la pantalla. En la imagen se observa el cuero, la grasa, el músculo, la 12ª y 13ª costilla, y la 1ª vértebra lumbar.

Se debe tomar una imagen homogénea y congelar, para luego desplegar el software Auto-Quip, ubicar y extender un cuadro que sale en pantalla, y así obtener el dato aproximado del Porcentaje de Grasa Intramuscular.

En caso de medir este parámetro en animales muy gordos, con una grasa de cobertura muy gruesa, resulta necesario bajar o separar un poco más el recuadro inicial, para que no interfiera la interfase grasa-músculo, tomando la referencia de ubicarlo a 1,2-1,3 cm por debajo de esa línea.

Sabemos que en la selección de los reproductores de plantel y de su progenie, en las cabañas o fincas de razas de carne, se evalúan una serie de parámetros productivos (aplomos, fertilidad, habilidad materna, etc.).

COMPOSICIÓN Y CALIDAD CARNICERA EN VIVO USANDO EL ECÓGRAFO

La calidad carnicera por ecografía ha sido una de las tecnologías de mayor impacto en el mundo de la carne. Esto implica que poder determinar su calidad en un animal vivo, al pie de la manga, con aparatos modernos, portátiles, y sin traumatismo alguno, poder pronosticar y hacer un diagnostico previo.

La tecnología nos permite saber el nivel de engrasamiento o terminación (en la costilla o en la grupa) y además, medir el "bife angosto" o dorsal largo, como indicador de cantidad de carne en ese animal.

También permite saber el porcentaje de grasa intramuscular que posee la carne, como indicador de la calidad de la misma.

Todo esto demuestra que el diagnostico por imágenes es, sin lugar a dudas, uno de los grandes adelantos en esta área de la producción de carne.

ANIMALES PARA FAENA

Durante muchos años trabajamos en el medio rural, intentando aplicar las tecnologías disponibles y hacer transferencias de las mismas a los productores pecuarios, basados en los cuatros pilares de la producción que son: Alimento, Salud, Hombre y Manejo. Tratamos por todos los medios de aplicarlos, viendo que, cuando las cosas se hacen con pasión, orden y constancia, los resultados comienzan a verse. Hablamos de producción física, siendo la económica un tema del momento y situaciones conocidas.

Existen los productores que solamente crían y venden su ternero al destete, los que hacen una recría, y también están los que desean terminar su ciclo, vendiendo el animal gordo, directo a la faena.

Todo está bien siempre y cuando lleguemos a la venta con un producto final adecuado, o sea al tipo y calidad de carne que quiere el consumidor en su plato (hacia allí tenemos que mirar o hacer la retrospectiva).

Aquí comienzan las grandes dudas: la lucha con el que compra y su dependencia con el mercado. Si hay fuerte demanda todo rueda bien, pero cuando existe demasiada oferta, siempre se encuentra algo para desvalorizar los animales. La primera excusa es que al animal le falta terminación, hablamos de gordura, en segundo lugar que el animal no va a rendir, etc.

LA ECOGRAFÍA DE CARNE EN VIVO

Cuando comenzamos a trabajar en ecografías de carne, introduciendo estas tecnologías en Latinoamérica (1997), apuntábamos a poder hacer un diagnóstico previo de los animales que iban a faena.

Encontramos 3 puntos o momentos para tomar en cuenta usando el Ecógrafo:

1) GRASA DE CUADRIL o P8 - Durante el ciclo de Engorde, vamos pasando por la manga o brete los animales, los pesamos y medimos su espesor de Grasa de Cadera o Cuadril (P8), y así, realizamos un screening o categorización: los que tienen por encima de los 9 mm en cadera, que son los que el mercado clasifica como grado 1 de gordura (aceptable para nuestros mercados), ya estarían listos para su venta.

Tomando en cuenta que los animales van a tener una deposición promedio de 1 a 1,2 mm por mes, podríamos realizar una proyección o pronóstico del momento que pueden estar listos.

Por ejemplo, si el animal tiene unos 6 mm en cadera, esto me permite proyectar que en 80-90 días estaría con el grado de gordura ideal para su venta. Logicamente, el resto del grupo que tiene menos de 6 mm, deben ir a otro corral y volver a medirlos en la próxima pesada.

De esta forma, programamos las ventas y el consumo de alimentos para los distintos animales, según nivel de engrasamiento.

Hoy en día, encontramos que se habla mucho sobre las tecnologías de precisión en ganadería, y todo está apuntado a los procesos físicos de granos, ensilajes, maquinarias, software que calculan dietas, etc.

Hay mucho hecho y mucho por hacer, como por ejemplo el control de marcadores moleculares relacionados con el consumo, con el nivel de engrasamiento, con el marmoleo, etc.

Resumiendo, utilizando el ecógrafo podríamos saber si un animal está listo para ser enviado a faena, debiendo tener una medida mínima para nuestros mercados de 9 mm de grasa en cadera o cuadril (P8 y/o "rumpfat").

Esta medición se realiza en forma rápida, desde arriba de la manga (tubo o chute) con la ayuda de un operador que aplica aceite y/o gel. Así, el técnico puede ir midiendo y apartando o clasificando, según los milímetros de grasa que obtiene como resultado de la medición del P8 del animal y lógicamente, de acuerdo a lo que demande el mercado.

2) ÁREA DE OJO DE BIFE o LOMO y GRASA DE COBERTURA – En un a segundo paso, si se quiere saber la cantidad de carne que tiene ese animal, se debe medir el área de ojo de bife en centímetros cuadrados en el bife angosto (longissimus dorsi), y además, en esta misma imagen se puede medir la grasa de cobertura o subcutánea, que está por encima de este músculo.

La medida de profundidad o espesor de la grasa se mide en milímetros (igual que mediamos en el cuadril), y aproximadamente en las tres cuartas partes del ancho del músculo, (de adentro hacia fuera).

Para realizar la medición del área del lomo, es necesario un transductor especial para Ciencias Animales, que es largo (17-18 cm) y tiene la posibilidad de abarcar todo el espesor y profundidad del *Longissimus Dorsi*, a fin de medir su contorno y calcular la superficie o área en su corte transversal.

En el caso de estar midiendo animales fuera de un cierto grupo contemporáneo, y con una conformación o "frame" diferente, debemos tener en cuenta algunos ajustes de la medición del AOB en función del rendimiento carnicero.

Es así que se recomienda relacionar el valor del área del bife con una proyección del peso de la canal de ese animal, y así podremos ver que, animales que parecen tener una medida muy baja, por tener una conformación o "frame" más pequeño y por ende un peso menor, pueden igualmente tener una buena proporción de carne en sus canales.

Normalmente, se realizan correlaciones con 50 o 100 kg de canal, y así podemos comparar animales de conformaciones y pesos diferentes.

Por otro lado, si bien estamos aun en estudios preliminares, habría algunas formas de poder proyectar o predecir en forma aproximada el área del bife angosto u ojo de bife, a través de la medición de la profundidad del mismo músculo y un cálculo de elipse en función de esta medida de profundidad. Esa elipse tendría una superficie que se aproxima a la que tiene el músculo, y esto nos permite hacer proyecciones de potencial o rendimiento carnicero, junto con otros parámetros (peso vivo, grasa de cuadril, altura, raza, etc.).

Esto permitiría poder utilizar equipos más sencillos y portátiles para estas medidas, y sería otra opción de aplicar esta tecnología en la cadena productiva de carne. De todas formas, aun no hay correlaciones seguras para utilizar estas mediciones.

3) GRASA INTRAMUSCULAR o "MARMOLEADO" - Cuando queremos predecir la calidad de carne del animal, podríamos utilizar el porcentaje de grasa intramuscular como indicador, ya que está muy relacionado con la textura, terneza, sabor y jugosidad.

Recordemos que la primera deposición de grasa en subcutánea es precisamente en la cadera, en el cuadril, P8 o "Rump" (medida ideal en animales jóvenes).

Pero cuando el animal va engordando o terminándose, comienza a observarse la grasa subcutánea o de cobertura en la zona del último espacio intercostal, y también comienza la deposición entre las fibras musculares. Esa grasa intramuscular o "marmoleado" ("marbling") puede medirse con el transductor especial de Ciencias Animales (también en el último espacio intercostal) y con un software especial (dentro o fuera del equipo), que nos permite saber cuál es el porcentaje de Grasa Intramuscular que tiene el músculo en esa zona.

LA GRASA y LA REPRODUCCIÓN

En los últimos tiempos, hemos estado estudiando acerca de una correlación entre la grasa de cobertura en P8 y la actividad ovárica.

Luego de medir más de 200 vaquillonas o vaquillas Aberdeen Angus (menores a 2 años de edad), encontramos que aquellas con 4,2 mm de grasa de cadera o más, presentaban folículos de más de 3-4 mm en sus ovarios, lo que indica actividad a ese nivel. En aquellas que tenían 4 mm o menos, no encontramos actividad ovárica, o sea que estaban en alguna fase de anestro.

Por este motivo es que se hace hincapié en la condición corporal con relación a la actividad del ovario, y con esta técnica de medición del P8, y sabiendo el incremento de grasa de cuadril mensual, se podrían medir e inferir cuándo estarán prontos esos vientre jóvenes para servicio.

Es una medición objetiva, puntual y repetitiva (en un punto anatómico bien definido), que permite una nueva aplicación para la sonda lineal corta, que la mayoría de los veterinarios de campo utilizamos para reproducción, brindando un nuevo uso o aplicación en las fincas de ganado de cría.

LA GRASA y LA TERMINACIÓN IDEAL

Debemos tener muy cuenta que, la deposición de grasa va a depender del nivel de comida. Por ejemplo, con altos niveles energéticos hemos observado espesores de grasa que van desde 0,9 mm hasta 1,5 mm por mes. Esto es muy importante para ir pronosticando futuras ventas.

En el engorde, se pueden ir seleccionando animales por espesor de grasa de cadera (P8). Los animales que tienen 5 mm en este punto y a un promedio de 1 mm de incremento de la grasa por mes, entre los 4 y 5 meses estarían en condiciones de garantizar su salida.

De otra forma, si en el corral tenemos animales de 2 mm, otros con 5 mm, y otros con 7, estaríamos perdiendo la uniformidad en ese lote o grupo (algo que se castiga al momento de la faena, porque al Matadero o Frigorífico le interesa la uniformidad del lote y con un engrasamiento ideal, ni demasiado bajo, ni excesivo). En caso de animales con 7 mm de grasa en P8, podríamos casi garantizar que con 80-90 días de alimento de alta energía estarían listos para venta.

Por otra parte, durante el período de engorde, tenemos normalmente un consumo diario de materia seca de aproximadamente 3.2% del peso de cada animal. Esto, llevado a un mes, serían entre 250 y 350 kg de comida, o mejor dicho, lo que representan económicamente estos kilos.

Entonces, cada mm de grasa depositada significan unos 300 kg de alimento en promedio.

Por lo tanto, dentro del mismo corral o grupo, debemos tratar de buscar estratificar periódicamente los animales, a fin de homogeneizar los lotes, y no perder uniformidad. Si no lo hacemos, habría animales pasados de grasa y otros animales con menos del milimetraje requerido (y sabemos que con menos de 3 mm corren serios riesgos de quemarse las carcasas durante el enfriado, dando los famosos "cortes oscuros").

CONCLUSIONES

La Ecografía o Ultrasonografía ha demostrado ser una tecnología bastante segura y muy objetiva de medir y pronosticar la composición y calidad carnicera en los animales vivos.

En nuestros días, los productores de carne deben manejarse con un gran criterio económico, planificando esa producción y el presupuesto que la misma implica.

La técnica de la Ecografía, se convierte así en una gran ayuda para aquellos que buscan los mejores niveles de producción, y permite el control de dichos procesos productivos de una forma muy eficiente y objetiva.

Hay mucho por hacer, pero nos parece que hemos elegido es el camino correcto en materia de engorde y clasificación de animales para enviar a faena.

El camino es largo y hay muchos intereses en el medio, pero estamos seguros que la objetividad y transparencia, así como el pago por calidad y uniformidad, deberían permitir que todos los integrantes de la cadena productiva salgan gananciosos.

Se trata de que ¡¡¡TODOS GANEMOS!!!

BIBLIOGRAFÍA

1. BOGGS, D.L.; MERKEL, R.A. - Live Animal Carcass Evaluation abd Selection Manual - 4th Ed.-1993
2. GINTHER, O.J. - Ultrasonic imaging and reproductive events - Video - 1994
3. GRESHAM, J.D. - Ultrasonography as an objective tool for evaluation beef cattle: Using the Pie Ultrasound Review - 1995
4. GRESHAM, J.D. - Estimating Beef Cattle Composition and Market Quality by Use of Ultrasound : an International Technology to Improve Livestock Quality - Pie Medical Eq. - 1996
5. HAMLIN, K.E.; GREEN, R.D.; PERKINS, T.L.; CUNDIFF, L.V. And MILLER, M.F.- Real-Time ultrasonic measurement of fat thikness and longissimus area - I - Description of age and weigth effects. II - Relationship between real-time measures and carcass retail yield - J.An.Science - 1995
6. HERRING, W.O. - Real-Time Ultrasound : Genetic Prediction for Seedstock Producers - 1996
7. HERRING, W.O.; KRIESE, L.A.; BERTRAND, J.K.; CROUCH, J.- Comparison of four Real-Time Ultrasound Systems that Predict IMF in Beef Cattle - S-132 Animal Science Unit, University of Missouri - Columbia - 1996
8. HOUGH, J. - The Current Status of Ultrasound Technology - Ultrasound Data Approved For Hereford Carcass EPDs - American Hereford Association - 1997
9. HOUGHTON, P.L; TURLINGTON, L.M. - Application of Ultrasound for Feeding and Finishing Animals : a Review - Journal of Animal Science - 1992
10. KIRKPATRICK, F.D. - University of Tennessee - 112 Day Bull Testing Program SP 247 - Univ. Of Tennesse Agricultural Extension Sem, Knoxville, TN. - 1997
11. PERKINS, T.D.; GREEN, R.D.; MILLER, M.F. - Evaluation of alternative ultrasound measurente sites as estimators of yield grade factors in beef cattle. - Procd. Am. Soc. Animal Science - 1992
12. STOUFFER, J.R. - Ultrasound Evaluation of Beef Cattle - BIF Ad Hoc Ultrasonic Guidelines Committee- 1988
13. STOUFFER, J.R. - Ultrasound Grading of Carcasses. In new technology for carcass grade and quality assessment. - Proceeding of the First Anual Symposium of the Canadian Meat Science Ass. -1996
14. TAROUCO, J.A. - Evaluación y Selección de Carcasas por Ultrasonografía - III Symposium de Nelore del Siglo XXI - R.Preto/SP/Brasil - 1995
15. WILSON, D.E.- Real-Time ultrasonic evaluation of beef cattle - Iowa State University / Ultrasound Precertification Training Program - 1994
16. WILSON, D.E. - Evaluación de Reproductores Angus - ERA - Resumen de Padres - 1999
17. WIDMER, W.R. - Basic principles of Ultrasound Imaging - Veterinary Diagnostic Ultrasound - Purdue University -1993

METABOLISMO E INMUNIDAD DE LA VACA EN TRANSICIÓN

Stephen LeBlanc
Universidad de Guelph

Este documento proporciona una visión general de los elementos clave del metabolismo y las respuestas inflamatoria e inmunológica de las vacas lecheras en el periparto.

La producción lechera está comprometida por el hecho de que entre el 30 y el 50% de las vacas lecheras se ven afectadas por algún tipo de enfermedad metabólica o infecciosa alrededor del momento del parto. En esencia, todo el ganado lechero experimenta un periodo de resistencia a la insulina (RI), ingesta reducida de alimento, balance energético negativo, lipólisis y pérdida de peso durante la lactación temprana; función inmunológica reducida durante 1 ó 2 semanas antes, y 2 ó 3 semanas después del parto; y contaminación bacteriana del útero durante 2 ó 3 semanas después del parto. Estos factores, así como los cambios drásticos en las concentraciones de progesterona, estrógeno y cortisol circulantes, contribuyen a una reducción sustancial de la función inmunológica, en especial de los neutrófilos, en este momento (Kehrli *et al.*, 1989; Goff *et al.*, 1997). La inmunidad innata de los neutrófilos es un medio primario de respuesta inmunológica en la ubre y el útero, y la migración de los neutrófilos y las actividades fagocítica y oxidativa están asociadas con el riesgo de retención placentaria (RP) (Kimura et al 2002), metritis, y endometritis (Hammon et al, 2006). Sin embargo, mientras que las enfermedades metabólicas son muy comunes, sólo una minoría de vacas experimenta estos problemas, incluso en los rebaños en los que las vacas tienen aparentemente experiencias nutricionales y de manejo similares.

El tejido adiposo es metabólicamente activo y segrega señales pro-inflamatorias [factor de necrosis tumoral (FNT) α e interleucina (IL)-6; (Tilg & Moschen 2005]. Muchos mediadores inflamatorios bloquean la señalización intracelular de la insulina (Hotamisligil 2006), contribuyendo sustancialmente a la RI. El estrés oxidativo también es conocido por contribuir en este proceso. Muchos de los mismos mediadores inflamatorios están implicados en las enfermedades uterinas. Los mRNA de la IL-1, la IL-6, y la IL-10 se expresan diferencialmente en las vacas que padecen endometritis (Herath et al 2009). Un estado pro-inflamatorio excesivo parece ser un elemento clave en las vacas con endometritis (Sheldon et al 2009), pero no está claro qué inicia o mantiene esto.

Hormona del crecimiento, Insulina, IGF-1 (insuline-like growth factor – somatomedina C –) y resistencia a la insulina

Los mecanismos del metabolismo y compartimentación de la energía y la grasa en las vacas lecheras han sido resumidos por Lucy (2008). Muchos de los cambios son para apoyar la disponibilidad de glucosa por parte de la glándula mamaria para la producción de la leche. En pocas palabras, la hormona del crecimiento (HC) aumenta antes del parto, causando una mayor gluconeogénesis en el hígado y un aumento en la lipólisis del tejido adiposo. Los niveles de insulina en sangre son bajos y el hígado, los músculos, y el tejido adiposo son resistentes a la insulina, reservando la glucosa para la ubre, donde la captación de glucosa es independiente de la insulina. Los niveles de glucosa en sangre son bajos a pesar de la mayor gluconeogénesis por el drenaje masivo de glucosa hacia la ubre. En términos simples, una producción más alta se asocia a concentraciones más altas de HC y más bajas de insulina en sangre. La hormona del crecimiento causa la segregación del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF)-1 en el hígado. Una adaptación única del ganado lechero es que, alrededor de 2 días antes del parto, la expresión de los receptores de la HC en el hígado se reduce y se mantiene baja durante 2 semanas aproximadamente. Durante este tiempo, con bajo IGF-1 para retroalimentar negativamente la secreción de la HC en el hipotálamo, los niveles de HC circulante son altos, favoreciendo la lipólisis y conduciendo a los característicos incrementos de NEFA (ácidos grasos no esterificados). Los NEFA pueden usarse como una fuente de combustible alternativa a la glucosa en los tejidos periféricos o incorporarse directamente en la grasa de la leche. Los niveles elevados de HC y NEFA contribuyen a la RI. La reducción temporal de los receptores de la HC junto con el incremento de la secreción de HC se conoce como desacoplamiento del eje somatotrópico. El mecanismo para la disminución de la expresión de los receptores de la HC no está claro, pero el aumento de la expresión de los receptores de la HC y el reaclopamiento parecen implicar o depender de la insulina, aparentemente como indicador del balance energético. El balance energético negativo (BEN) puede darse alrededor de los 10 días en leche (DEL) (Butler 2000), aunque el BEN normalmente dura 6 semanas (Grummer 2008). Eventualmente, el suministro de glucosa excede la demanda; en ese momento, el incremento de la glucosa circulante desencadena el aumento de insulina, que aumenta la expresión de los receptores de la HC en el hígado; a su vez los niveles aumentados de IGF-1 retroalimentan negativamente la secreción de HC, finalizando los cambios homeorréticos para apoyar el pico de lactación.

La asociación de estos procesos con el retorno a la ovulación se ha estudiado mucho y hay revisiones publicadas (e.g. Butler, 2000; Lucy, 2008). La glucosa, los NEFA, la insulina y el IGF-1 proveen señales para influir en la secreción de la LH, que parece ser el factor determinante en la progresión de la primera ovulación postparto. Mucho menos se ha descrito sobre la involucración de estos mismos signos y procesos en el desarrollo de la metritis y la endometritis. Las vacas con cetosis durante la primera semana después del parto, y al parecer, más en aquéllas que también sufrieron metritis, tuvieron NEFA más altos empezando 2 días antes del parto, e IGF-1 e insulina más bajos 1 día después del parto, que continuaron durante la primera semana postparto (Kerestes *et al.*, 2009). Las vacas con cetosis crónica, con o sin metritis, tuvieron una menor respuesta máxima de la insulina a la glucosa a los 7 DEL (es decir, indicio de una reducción de la secreción de insulina en el páncreas). Todas las vacas tuvieron una respuesta de reducción de glucosa a la inyección de insulina a los 7 DEL, pero las vacas con cetosis crónica (con o sin metritis) tuvieron una bajada menor de glucosa como respuesta a la inyección de insulina, es decir, fueron más resistentes a la insulina (Kerestes *et al.*, 2009).

Función inmunológica

Los mecanismos de deterioro de la defensa inmunológica en la glándula mamaria durante el periodo de transición ya se han descrito

(Burvenich et al, 2007). Se sabe menos sobre los determinantes de la salud uterina o de cómo la resistencia a una enfermedad uterina puede mejorarse a través del manejo animal. La inmunidad uterina en las vacas lecheras ya se ha revisado (Sheldon *et al.*, 2009; LeBlanc *et al.*, 2011; LeBlanc 2012). Se sabe que las vacas con metritis severa comieron menos (de 2 a 6 kg de materia seca al día) que las vacas sanas durante las 2 ó 3 semanas precedentes a los signos clínicos de metritis (Huzzey *et al.*, 2007). La bajada en el consumo de alimento se asocia con mayores concentraciones de ácidos grasos no esterificados circulantes, que pueden inhibir la función de los neutrófilos directa (Scalia *et al.*, 2006; Ster *et al.*, 2012) o indirectamente (Zerbe et al, 2000; Hammon *et al.*, 2006). Debido tanto a las altas demandas metabólicas como a las invasiones por patógenos, el ganado también suele experimentar un estrés oxidativo sustancial durante la lactación temprana (Sordillo and Aitken, 2009), lo que también contribuye a generar un estado pro-inflamatorio que puede hacer inefectiva la defensa inmunológica (Hotamisligil and Erbay, 2008).

La retención placentaria es una enfermedad de la función inmunológica, con cambios en la función de los neutrófilos y los niveles de IL-8 dos semanas antes del parto (Kimura et al 2002). Las vacas con un mayor grado de balance energético negativo preparto y aquéllas con menos vitamina E circulante tenían un mayor riesgo de RP (LeBlanc et al 2004). El reclutamiento y la función de un flujo adecuado de neutrófilos en el útero también son importantes en los días posteriores al parto para la eliminación de bacterias y loquios y la prevención de la endometritis subsiguiente (Gilbert et al 2007). No obstante, hay evidencia de que un estado inflamatorio sustancialmente más alto, aparentemente excesivo, en la primera (Herath *et al.*, 2009) o quizás segunda (Chapwanya *et al.*, 2009) semana postparto está asociado con la endometritis.

Se observaron cambios medibles en la fagocitosis, el FNT α y la IL-6 preparto en las vacas con endometritis postparto (Kim *et al.*, 2005), semanas antes de que la enfermedad se manifestara, coincidiendo con el inicio de la resistencia a la insulina y la lipólisis (por lo menos en las vacas con mayor riesgo de enfermedad). El peor balance energético negativo postparto se asocia con inflamaciones uterinas más severas o prolongadas y el deterioro de la capacidad reparadora de los tejidos (ambos medidos por la expresión génica; Wathes *et al.*, 2009). Hammon et al (2006) demostraron que las vacas con metritis o endometritis citológica tuvieron peor capacidad destructiva de los neutrófilos que las vacas no afectadas, y estos cambios precedieron la enfermedad durante varias semanas. También reportaron las asociaciones entre la mayor concentración de NEFA, especialmente en la última semana antes del parto, y la menor actividad oxidativa de los neutrófilos, que ha sido replicado por otros (Ster *et al.*, 2012). Además, Hammon y colaboradores informaron de una asociación entre el menor consumo de alimento durante las 3 semanas anteriores al parto y la menor capacidad destructiva de los neutrófilos desde la semana anterior hasta 2 semanas después del parto.

Los neutrófilos dependen principalmente de la captación de glucosa o de la glucólisis para la quimiotaxia, sin embargo se necesitan depósitos de glucógeno para la fagocitosis y para la oxidación explosiva, incluso en presencia de glucosa (Galvão *et al.*, 2010). El nivel de glucógeno en los neutrófilos fue más bajo en el parto en las vacas que sufrieron metritis que en las vacas sanas, y más bajo en las semanas 1, 4 y 6 después del parto en las vacas con endometritis que en las vacas sanas (Galvao *et al.*, 2010).

Metabolismo de las grasas e Hígado graso

Hay una cantidad cada vez mayor de información en medicina humana, basada en estudios en roedores y en personas, sobre las interacciones entre el metabolismo (específicamente relacionado con la insulina y la grasa), la inflamación y la función inmunológica (por ejemplo, Osborn and Olefsky, 2012). La grasa se ha descrito como el regulador principal en el desarrollo de la resistencia a la insulina sistémica (Osborn and Olefsky, 2012). La grasa libera NEFA, pero también glicerol y citoquinas pro-inflamatorias (FNT, IL-6). Estos fenómenos se están investigando en las vacas lecheras, donde parecen ser fundamentales para la salud durante el periodo de transición (Bradford, 2011). Los tratamientos antiinflamatorios pueden representar un enfoque contracorriente para prevenir o controlar la RI (Bertoni et al, 2009).

El aumento de la acumulación intracelular o la menor oxidación de los NEFA lleva a la acumulación de metabolitos FA, que bloquean la acción de la insulina. Por tanto, la movilización de los NEFA y el hígado graso conducen a la resistencia a la insulina, sobre todo en el hígado (Kahn et al, 2006).

El número de leucocitos circulantes aumenta hasta su máximo en el, o justo después del, parto; y estos recuentos fueron similares entre las vacas con y sin hígado graso (> 40 mg grasa/g hígado en las primeras 2 semanas postparto) (Zerbe *et al.*, 2000). Sin embargo, los marcadores superficiales de la función de los neutrófilos se redujeron después del parto en las vacas con hígado graso, mientras que normalmente se recuperan o aumentan por encima de los niveles preparto a los 10 DEL. La fagocitosis no cambió durante el periodo de transición (también confirmado por Ster et al 2012) y no se asoció al hígado graso. Había una tendencia o una diferencia significativa (especialmente entre el séptimo y el décimo DEL) hacia la reducción de la producción de especies de oxígeno activo y una disminución de la capacidad lítica de los neutrófilos sanguíneos en las vacas con hígado graso. Generalmente, los neutrófilos lavados del útero en la primera semana después del parto tuvieron una menor capacidad funcional en comparación con los neutrófilos circulantes en el mismo periodo (Zerbe et al, 2000). Se observaron tendencias similares en el caso de los PMN (polimorfonucleares) sanguíneos en el útero; es decir, una función aparentemente más baja en las vacas con hígado graso, sobre todo en los primeros 10 días después del parto.

Estrés oxidativo

La inflamación (fagocitosis y digestión intracelular) produce inherentemente especies de oxígeno activo (EOA) y genera una carga de estrés oxidativo, que incrementa la actividad pro-inflamatoria de estas células. Los LPS (lipopolisacáridos) interactúan con los TLR4 (*Toll-Like Receptor 4*) para dar como resultado un aumento en la producción de citoquinas pro-inflamatorias FNTα, IL-1, e IL-8, que forman parte de la respuesta a las bacterias gram-negativas. No obstante, al menos la respuesta del FNTα se intensifica cuando el estado antioxidante es más bajo o el estrés oxidativo, mayor; por ejemplo, en el periodo periparto (Sordillo *et al.*, 2009). No está claro si esto resulta en una respuesta más efectiva o simplemente en la posibilidad de dañar el tejido circundante o tener consecuencias indeseables, como un incremento de la RI. La optimización del estado antioxidante (por ejemplo, con suplementos de selenio, vitamina E, retinol, o ácidos grasos polinsaturados) puede ayudar a mantener las respuestas inmunológicas efectivas y a prevenir la inflamación excesiva o sus efectos secundarios.

Referencias

1. Bertoni G, Trevisi E, Lombardelli R. (2009) Some new aspects of nutrition, health conditions and fertility of intensively reared dairy cows Ital.J.Anim.Sci. 8, 491-518
2. Bradford BJ. (2011) Immunity and Inflammation in Transition Cows. AABP Proceedings 44: 48 – 52.
3. Burvenich C, Bannerman DD, Lippolis JD. (2007). Cumulative Physiological Events Influence the Inflammatory Response of the Bovine Udder to E. coli Infections During the Transition Period. J. Dairy Sci. 90: E39–E54
4. Butler, WR. (2000). Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. Animal Reproduction Science 60-61:449-457.
5. Chapwanya A, Meade KG, Doherty ML, Callanan JJ, Mee JF, O'Farrelly C. (2009) Histopathological and molecular evaluation of Holstein-Friesian cows postpartum: Toward an improved understanding of uterine innate immunity Theriogenology 71: 1396–1407.
6. Galvão KN, Flaminio MJBF, Brittin SB, Sper R, Fraga M, Caixeta L, Ricci A, Guard CL, Butler WR, Gilbert RO. (2010). Association between uterine disease and indicators of neutrophil and systemic energy status in lactating Holstein cows. J. Dairy Sci. 93 :2926–2937.
7. Gilbert RO, Santos NR, Galvão KN, Brittin SB, Roman HB. (2007). The relationship between postpartum uterine bacterial infection (BI) and subclinical endometritis (SE) J. Dairy Sci. 90 Suppl. 1: 469.
8. Goff JP, Horst RL. (1997). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. J. Dairy Sci. 80:1260-1268.
9. Hammon DS, Evjen IM, Dhiman TR, Goff JP, Walters JL. (2006). Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. Vet. Immunol. Immunopath. 113:21-29.
10. Herath S, Lilly ST, Santos NR, Gilbert RO, Goetze L, Bryant CE, White JO, Cronin J, Sheldon IM. (2009). Expression of genes associated with immunity in the endometrium of cattle with disparate postpartum uterine disease and fertility. Reprod Biol Endocrin. 7: 55
11. Hotamisligil GS. (2006). Inflammation and metabolic disorders. Nature 444:860-867
12. Hotamisligil GS, Erbay E. (2008). Nutrient sensing and inflammation in metabolic diseases. Nature Rev Immunol 8: 923-934.
13. Huzzey JM, Veira DM, Weary DM, von Keyserlingk MAG. (2007). Prepartum Behavior and DMI Identify Dairy Cows at Risk for Metritis. J. Dairy Sci. 90: 3220–3233.
14. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nature 444:840-846.
15. Kehrli ME, Nonecke BJ, Roth JA. (1989). Alterations in bovine neutrophil function during the periparturient period. Am. J. Vet. Res. 50: 207-214.
16. Kerestes M, V Faigl, M Kulcsar *et al.* (2009). Periparturient insulin secretion and whole-body insulin responsiveness in dairy cows showing various forms of ketone pattern with or without puerperal metritis. Dom Anim Endocrin 37:250-261
17. Kim IH, Na KJ, Yang MP. (2005). Immune responses during the peripartum period in dairy cows with postpartum endometritis. Journal of Reproduction and Development 51: 757-764
18. Kimura K, Goff JP, Kehrli ME, Reinhardt TA. (2002). Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. J. Dairy Sci. 85: 544-550.
19. LeBlanc SJ, Herdt T, Seymour W. (2004) Factors associated with peripartum serum concentrations of vitamin E, retinol, and β-carotene in Holstein dairy cattle, and their associations with periparturient disease. J. Dairy Science. 87:609-619.
20. LeBlanc, SJ, Osawa T, Dubuc J. (2011). Reproductive Tract Defence and Disease in Postpartum Dairy Cows. Theriogenology 76, 1610–1618.
21. Lucy MC. (2008). Nutrient partitioning and reproductive performance in dairy cows. Proceedings Intermoutain nutrition Conference. 139-150.
22. Osborn O, Olefsky JM. (2012). The cellular and signalling networks linking the immune system and metabolism in disease. Nature Medicine 18:363-374.
23. Sheldon IM, Cronin J, Goetze L, Donofrio G, Schuberth HJ. (2009). Defining Postpartum Uterine Disease and the Mechanisms of Infection and Immunity in the Female Reproductive Tract in Cattle Biol. Reprod. 81: 1025–1032.
24. Sordillo LM, Contreras GA, Aitken SL. (2009) Metabolic factors affecting the inflammatory response of periparturient dairy cows Animal Health Research Reviews 10; 53–63.
25. Ster, C, Loiselle, MC, Lacasse P. (2012). Effect of postcalving serum nonesterified fatty acids concentration on the functionality of bovine immune cells. J. Dairy Sci. 95: 708–717.
26. Tilg H and AR Moschen. (2008). Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. Molecular Med 14:222-231
27. Wathes DC, Cheng Z, Chowdhury W, Fenwick MA, Fitzpatrick R, Morris DG, Patton J, Murphy JJ. (2009). Negative energy balance alters global gene expression and immune responses in the uterus of postpartum dairy cows. Physiol Genomics 39: 1–13.
28. Zerbe H, Schneider N, Leipold W. (2000). Altered functional and immunophenotypical properties of neutrophilic granulocytes in postpartum cows associated with fatty liver. Theriogenology 54: 771-786.

PROGRAMAS DE DIAGNÓSTICO Y MONITORIZACIÓN PARA VACAS EN TRANSICIÓN

Stephen LeBlanc
Universidad de Guelph

Objetivos de los programas de monitorización

Las acciones proactivas, las observaciones, o los análisis de rutina tienen la intención de proporcionar de forma precisa y eficiente la detección temprana de problemas, para dar una oportunidad a la investigación y la intervención para limitar las consecuencias y los costes de los problemas de salud y el rendimiento o bienestar reducido de los animales. Hay dos razones principales para el seguimiento de las vacas en transición en general, y la realización de tests metabólicos en particular. Los objetivos se superponen, pero son diferentes y deben estar claros a la hora de embarcarse en un programa. Los objetivos son: a nivel grupal o de rebaño monitorizar el éxito del manejo actual con el objetivo de la detección temprana de los problemas o desviaciones del programa de manejo; y a nivel individual identificar las vacas con altos riesgos de enfermedad con el objetivo de intervenir para prevenir o mitigar la enfermedad clínica.

Métodos de monitorización

Los principios y prácticas de los programas de cribado para las vacas abiertas están bien descritos (Guterbock, 2004).

Registro de enfermedades clínicas – Un punto de partida para la evaluación de la salud en el periparto es tener un registro preciso de las incidencias específicas en la granja de las enfermedades clínicas de importancia para el rebaño. Esto normalmente incluye el número de vacas que han sufrido distocia, RP (retención placentaria), hipocalcemia, metritis, y DA (desplazamiento del abomaso), o que murieron o fueron sacrificadas en la lactación temprana, dividido entre el número de vacas que parieron en un periodo de tiempo determinado. La incidencia mensual, o en otro periodo de tiempo, de mamitis clínicas y cojeras también es útil, aunque complicada por el largo periodo de tiempo en riesgo (toda la extensión de la lactación) y la posibilidad de que varias incidencias se den en la misma vaca, ya que pueden no ser eventos independientes. Para todas las enfermedades, es importante que las definiciones de los casos sean claras, mutuamente excluyentes, y registradas consistentemente. Los registros deberían permitir la medición de la incidencia de las eventualidades de interés, y no la tasa de tratamiento (por ejemplo, si algunos casos de RP no se tratan, el evento de la enfermedad debería ser registrado igualmente; por el contrario, si una enfermedad se trata durante 3 días, debería registrarse como 1 ocurrencia de la enfermedad, en vez de 3 eventos de tratamiento). Se sugiere investigar el patrón de los animales afectados y los factores de riesgo de las enfermedades si la incidencia bruta de los siguientes riesgos se sobrepasa: distocia > 20%; RP > 10%; hipocalcemia > 2%; metritis > 10%; DA > 5%. No obstante, el tamaño del rebaño, la demografía y el manejo influyen en la incidencia esperada, por lo que las referencias de los objetivos específicos del rebaño y el historial reciente son más útiles que los hitos generales. Además, el seguimiento de las tasas de enfermedades clínicas es necesariamente restrospectivo y, como mucho, permite reaccionar ante los problemas en vez de generar alertas tempranas. Por último, la enfermedad clínica suele ser sólo la punta del iceberg respecto a los problemas de salud y, por tanto, estos registros subestiman la prevalencia de las condiciones sanitarias que potencialmente pueden limitar el rendimiento. Por ejemplo, la incidencia de cetosis clínica suele estar entre el 5 y el 10% (Kelton et al 1998; Zwald et al, 2004); pero, si se mide sistemáticamente, la incidencia de cetosis subclínica en las 3 primeras semanas de lactación es del 40%, aproximadamente (Duffield et al 1998). Las tendencias en la prevalencia de sacrificio durante la lactación temprana también pueden proporcionar un elemento adicional de información a nivel de rebaño (Nordlund and Cook, 2004).

Medición de la ingesta de alimento – Una ingesta de alimento adecuada por parte de todo el ganado en el periparto es crucial para la salud y la producción. Por tanto, es conveniente medir la ingesta de materia seca (IMS) de las vacas en los periodos preparto y postparto temprano. Aunque sólo se pueda medir la ingesta media del grupo en las condiciones de estabulación libre, aún puede ser una información útil. Por ejemplo, si hay < 2% de comida restante antes de la primera comida del día siguiente, entonces, es posible que no todos los animales reciban una alimentación *ad libitum*. La evaluación de la ingesta de alimento individual y la falta de competencia por el acceso a la comida son ventajas del alojamiento en estabulación fija.

Producción de leche – Se espera que la producción de leche aumente rápidamente durante la lactación temprana, y una subida constante debería resultar de una buena salud e ingesta de alimento. Por tanto, la medición diaria automatizada de la producción de leche en las primeras semanas de lactación es prometedora como medio para identificar vacas con problemas de salud clínicos o subclínicos. La variabilidad de la producción lechera diaria es alta, especialmente durante la lactación temprana, y está influida por muchos factores aparte de la salud (por ejemplo, el tiempo, los cambios en la dieta, el desplazamiento del ganado a nuevos grupos, etc.). No obstante, el descenso en la producción de leche normalmente precede a una enfermedad clínica, y la producción diaria junto a la monitorización de las actividades puede ser útil para el cribado de las vacas para una detección temprana de las enfermedades (Edwards and Tozer, 2004). Las tendencias de la proyección de la producción de la lactación temprana proporcionan información a nivel de rebaño del éxito de la transición hacia la lactación (Nordlund and Cook, 2004). Las nuevas herramientas para comparar la producción esperada y la producción real en la lactación temprana (Transition Cow Index; Nordlund, 2006) también pueden ayudar a cuantificar el impacto de la salud y el manejo subóptimos durante el periparto.

Evaluación de la Condición Corporal – La evaluación de la condición corporal proporciona una estimación rápida, simple, y bastante

precisa del engrasamiento corporal (Edmonson et al 1989; Ferguson et al, 1994). Refleja el historial nutricional, metabólico y, en cierto modo, de salud, de una vaca en las semanas precedentes. Mientras que las vacas que paren en una condición corporal grasa, o que incluso pierden 1 punto o más de PCC (puntuación de la condición corporal) durante la lactación temprana, a menudo se reportan como en mayor riesgo de obtener resultados adversos; la PCC sola (aparte de las extremas; es decir, > 4 ó < 2.5 en el parto) no es una herramienta sensible o específica para la predicción de enfermedades o rendimiento reproductivo. Investigaciones recientes sugieren que la PCC objetivo en el parto debería ser más baja (≤ 3.0) de lo que antes se abogaba para optimizar la salud y la producción (Garnsworthy, 2008).

Cribado de vacas para enfermedades uterinas

La fisiopatología (Sheldon, 2008), los criterios de diagnóstico y el tratamiento de la metritis se han revisado en otro escrito (LeBlanc, 2008). En pocas palabras, la metritis puede identificarse prácticamente basándose en al menos 2 de los siguientes signos: flujos fétidos, fiebre y signos de enfermedad sistémica (apatía, inapetencia, o una reducción en la producción de leche). El control diario de la temperatura rectal durante 7-10 días después del parto puede mejorar las tasas de diagnóstico de metritis y, si esta práctica se implementa, no debería ser la única base para el tratamiento con antibióticos. El cribado sistemático de rutina de las vacas abiertas puede ser útil para aumentar la detección temprana de los problemas de salud, sobre todo en rebaños grandes, pero probablemente es más útil si el entrenamiento y la experiencia del personal y las instalaciones permiten la evaluación de la actitud, el apetito, el estado de cetosis (una o dos veces a la semana), la rumia y los desplazamientos del abomaso de las vacas

El diagnóstico preciso del flujo vaginal purulento (endometritis clínica) exige la evaluación del flujo en la vagina después de un mínimo de 3 semanas después del parto (LeBlanc et al, 2002), que puede hacerse con un vaginoscopio, manualmente con un guante limpio, o un dispositivo Metricheck (Pleticha et al, 2009). La endometritis subclínica es común y tiene efectos sustanciales en el rendimiento reproductivo (Gilbert et al, 2005). La endometritis subclínica se diagnostica por citología endometrial conseguida por vía transcervical, ya sea por lavado uterino o por raspado (Barlund et al 2008). Ninguna de las técnicas es lo suficientemente rápida o práctica para su uso generalizado en la práctica clínica, aunque se han explorado los test rápidos a pie de vaca.

Metabolitos para medir el estado de energía en las vacas en transición

Las concentraciones circulantes de NEFA (ácidos grasos no esterificados) y β-hidroxibutirato (BHB) miden aspectos del éxito de la adaptación al balance energético negativo. La concentración de NEFA refleja la magnitud de la movilización de la grasa de almacenamiento y replica la IMS (Adewuyi et al, 2005), mientras que el BHB refleja la integridad de la oxidación de la grasa en el hígado. Los cuerpos cetónicos (BHB, acetona y acetoacetato) son los metabolitos intermedios en la oxidación de ácidos grasos, y resultan específicamente de la oxidación incompleta de ácidos grasos. Como el suministro de NEFA en el hígado supera la capacidad del hígado para oxidar completamente los ácidos grasos para suministrar energía, la cantidad de cetonas producidas aumenta. Los cuerpos cetónicos pueden usarse por los músculos como fuente de combustible alternativa a la glucosa, reservando la glucosa para la producción de leche (Herdt, 2000a). No obstante, la producción de cetonas no libera tanta energía neta como la oxidación completa de ácidos grasos. Además, se piensa que las concentraciones crecientes de cetonas suprimen la ingesta de alimento (Allen et al 2009).

La glucosa es el principal combustible metabólico, y es completamente necesario para el funcionamiento de los órganos vitales, el crecimiento fetal, y la producción de leche. En las vacas lecheras, la demanda masiva de energía para sostener la producción de leche se satisface en gran medida por la gluconeogénesis. Las concentraciones de glucosa están bajo controles homeostáticos ajustados. Por lo tanto, aunque la glucosa tiene un papel central en el metabolismo, es un parámetro pobre para monitorizar o investigar los problemas del rebaño (Herdt, 2000).

NEFA – En un gran estudio de campo multi-región, se asociaron NEFA ≥ 0,3 mmol/l a una mayor incidencia de RP (Chapinal et al 2011). Del mismo modo, como los NEFA en la semana previa al parto subieron en 0,1 mmol/l, las probabilidades de RP aumentaron un 5% (Quiroz-Rocha et al, 2009). Las vacas con NEFA ≥ 0,3 (0,2 en una región de estudio) mmol/l en la semana previa al parto tenían más probabilidades desarrollar metritis (OR = 1,8) (Chapinal et al 2011). Grandes estudios de campo similares (Ospina et al 2010a, b) confirman que NEFA > 0,3 mmol/l entre la primera y segunda semanas anteriores al parto están asociados con un riesgo elevado de RP, metritis, o desplazamiento del abomaso (DA), disminución en la producción de leche (1,6 kg/día (Chapinal et al , 2012) o 683 kg en lactación normalizada de 305 días) y aumento del tiempo entre partos. Del mismo modo, en las 2 semanas siguientes al parto, se asociaron NEFA > 0,6 mmol/l con un mayor riesgo de metritis o DA, y se asociaron NEFA > 0,7 mmol/l con un mayor tiempo entre partos y con 650 kg de leche menos en las vacas multíparas (Ospina *et al.*, 2010a, b). Dubuc *et al.* (2010) encontraron que NEFA ≥ 0,6 mmol/l en la semana previa al parto estaban asociados con mayores probabilidades de metritis (OR = 1,6), pero no con el flujo vaginal purulento (FVP) o la endometritis.

Hubo una disminución sustancial y dependiente de las dosis de la proliferación de células mononucleares sanguíneas y su producción de IFNγ in vitro, así como una reducción de la actividad oxidativa explosiva de los neutrófilos con la adición de NEFA, para imitar los niveles de la primera semana después del parto (Ster et al, 2012). Los efectos sobre los monocitos se presentaron con dosis tan bajas como 0,013 mmol/l de NEFA y comenzaron en 0.5 mmol/l para la oxidación explosiva por los neutrófilos.

Cetosis – Las vacas con niveles de BHB en leche > 100 µmol/l en la primera semana después del parto fueron 1,5 veces más propensas a estar anovulares a las 9 semanas después del parto (Walsh *et al.*, 2007a). Las vacas que sufrieron cetosis en las primeras dos semanas de lactación, tuvieron una menor probabilidad de preñez en la primera inseminación. Además, las vacas que sufrieron cetosis en una o ambas de las dos primeras semanas posteriores al parto, tuvieron una menor tasa de preñez hasta los 140 días en leche (DEL). El intervalo medio hasta la preñez fue de aproximadamente 108 días para las vacas sin cetosis, fue significativamente mayor (124 días) en las vacas con cetosis en la primera o segunda semana postparto, y tendía a ser más largo aún (130 días) en las vacas que sufrieron cetosis subclínica en las dos primeras semanas de lactación (Walsh *et al.*, 2007b).

La cetosis subclínica (de BHB > 1,2 a 1,4 mmol/l) en la primera o segunda semana después del parto estaba asociada a un riesgo tres veces mayor de metritis (Duffield *et al.*, 2009). La producción lechera en el primer test se redujo en 1.9 kg/d cuando el BHB fue > 1,4 mmol/l en la semana 1 y en 3,3 kg/d cuando el BHB fue > 2,0 mmol/l en la semana 2. Las vacas con niveles de BHB en suero > 1,8

mmol/l en la semana 1 tuvieron una proyección de la producción > 300 kg más baja durante toda la lactación. Una prevalencia del rebaño de > 15 % de las vacas con NEFA preparto > 0. 3 mmol/l, NEFA postparto > 0,7 mmol/l, o BHB > 1,15 mmol/l se asocia con un incremento de los riesgos de DA o cetosis clínica, tasas de preñez más bajas, y reducción de la producción media de leche en el rebaño (Ospina *et al.*, 2010c).

En un gran estudio de campo en Nueva York (778 vacas en 38 rebaños), Cheong *et al.* (2011) reportaron que la cetosis clínica registrada por los productores (incidencia = 5%) era un factor de riesgo para la endometritis subclínica (OR = 3,8), especialmente en vacas multíparas. Sin embargo, en un estudio todavía mayor, Chapinal *et al.* (2011) no encontraron ninguna asociación entre la cetosis clínica reportada por los productores o el BHB en suero medido sistemáticamente en la semana 1 postparto y la metritis. En un estudio con 1295 vacas, Dubuc *et al.* (2010) encontraron que la cetosis (BHB > 1,1 mmol/l) en la semana 1 postparto era un factor de riesgo para la endometritis (OR = 1,4), pero no para el FVP o la metritis. El BHB en plasma fue más alto en el parto que la metritis desarrollada, y parecido a Dubuc et al (2010), más alto en la semana 1 después del parto en las vacas que después sufrieron endometritis (Galvao *et al.*, 2010). Asimismo, las vacas con metritis o endometritis tuvieron un BHB más alto desde la primera hasta la cuarta semana después del parto, aunque no hay ninguna asociación del BHB con la capacidad destructiva de los neutrófilos (Hammon et al, 2006). La valoración *in vitro* del BHB no afecta a la proliferación de células mononucleares sanguíneas o su producción de IFNγ , o a la actividad oxidativa explosiva de los neutrófilos (Ster et al 2012). Por tanto, el efecto de las cetonas *per se* en la función inmunológica es, como mucho, inconsistente. No está claro si la asociación del mecanismo del hígado graso/cetosis con la disminución de la función neutrófila es directa (y si lo es, si es en el PMN (polimorfonuclear) maduro en circulación, o en los NEFA, cetonas u otros signos o metabolitos que afectan al PMN en la médula ósea), o por efectos en las células mononucleares responsables de la presentación de antígenos y la estimulación/señalización por quimioquinas de los neutrófilos (Zerbe *et al.*, 2000).

Hipocalcemia – Esencialmente todas las vacas experimentan algún grado de hipocalcemia en el parto y durante 1-3 días después. Hay datos contradictorios sobre los umbrales de concentraciones de calcio circulante que pueden estar asociadas a resultados indeseados. Recientemente, hemos demostrado que las concentraciones de calcio en suero de aproximadamente < 2,2 mmol/l en la semana posterior al parto, a pesar de estar dentro del rango de las vacas sanas, estaban asociadas con el aumento de las probabilidades del desplazamiento del abomaso, una producción de leche de aproximadamente 3 kg/d menos en la lactación temprana, y unas probabilidades ligeramente más bajas de preñez en la primera inseminación (Chapinal *et al.*, 2011; Chapinal *et al.*, 2012).

En estudios de campo grandes, no se ha encontrado asociación alguna entre la fiebre de leche y la metritis, el FVP, o la endometritis (Dubuc *et al.*, 2010; Cheong et al, 2011). Chapinal *et al.* (2011) tampoco encontraron relación alguna entre el calcio en suero medido en la semana 1 (pero antes del diagnóstico de la enfermedad) y las probabilidades de metritis. De igual modo, en las vacas en pastoreo, Burke *et al.* (2010) tampoco encontraron asociaciones entre el calcio en plasma durante el periparto y la endometritis en la semana 6; pero sí que descubrieron que el magnesio en plasma era significativamente más bajo (a las 2 y 4 semanas postparto) en vacas con endometritis. No obstante, Martinez *et al.* (2012) estudiaron 110 vacas en un rebaño de Florida, EEUU. Las vacas con Ca < 2,14 mmol/l por lo menos una vez entre 0 y 3 DEL tuvieron 4,5 veces más probabilidades de sufrir endometritis. El riesgo atribuible a la metritis por hipocalcemia fue del 75%. Se = 89 Sp = 55%. La hipocalcemia se asociaba a la disminución de la oxidación explosiva por los neutrófilos y la reducción en los recuentos de neutrófilos circulantes a 1 y 3 DEL.

Haptoglobina – La Haptoglobina (Hp) es una proteína de fase aguda producida por el hígado y asociada con varias condiciones inflamatorias y enfermedades en el ganado. Huzzey *et al.* (2009) encontraron que la Hp > 1,0 g/l a 3 DEL estaba precedida y aumentaba la incidencia de la metritis (OR = 7). La Haptoglobina ≥ 0,8 g/l en la semana 1 después del parto se asoció con el aumento del riesgo de metritis (OR = 2,2), FVP (OR = 2), y endometritis (OR = 1,6) (Dubuc *et al.*, 2010). De acuerdo con esto, Galvao *et al.* (2010) también encontraron una Hp ligeramente más alta en la semana 1 postparto en las vacas que después sufrieron endometritis.

Estrategias de evaluación e interpretación

Selección de pruebas y muestras– Las concentraciones de NEFA en suero o en plasma medidas en la semana previa al parto (muestras cogidas entre 4 y 10 días antes del parto esperado) proporcionan un parámetro extrordinariamente útil para evaluar la salud en el periparto. Por desgracia, actualmente no hay tests de diagnóstico a pie de granja para la medición de los NEFA, lo que implica el coste y el retraso del transporte de las muestras a un laboratorio de diagnóstico. La concentración de NEFA normalmente empieza a subir entre 2 y 4 días antes del parto y llega a su máximo a los 3 días después del parto aproximadamente; pero la magnitud del aumento es mayor y empieza antes en las vacas que sufren posteriormente una enfermedad metabólica (LeBlanc et al 2005). Las concentraciones de NEFA alcanzan el pico justo antes de la alimentación (Herdt, 2000b). En vacas alimentadas con carro mezclador (Unifeed) hay mayor prevalencia de animales con tasas elevadas de NEFA en suero 1 hora antes de la primera comida que a las 4 o 10 horas después de comer, pero las concentraciones séricas de BHB son bastante estables en ese periodo de tiempo. Para el monitoreo, las muestras deberían recogerse aproximadamente a la misma hora del día para evitar la confusión de los resultados por las variaciones diurnas o postprandiales.

En un estudio de campo de 1010 vacas en 25 rebaños en Ontario, la incidencia máxima (primer diagnóstico de los casos nuevos) de la cetosis subclínica fue del 30% y tuvo lugar en la primera semana después del parto, con pocos casos nuevos más allá de la tercera semana postparto (Duffield, 2000). La incidencia acumulada hasta las 9 semanas postparto fue del 43%. La incidencia media varió entre los 25 rebaños entre un 8 y un 80%. Por lo tanto, las dos primeras semanas después del parto son el momento óptimo para la prueba de cetosis subclínica. La prevalencia global media en las dos primeras semanas fue de un 20% aproximadamente. Las tasas de diagnóstico de la cetosis clínica son normalmente un reflejo de los criterios de diagnóstico utilizados (que pueden no ser válidos) y la intensidad y consistencia de los esfuerzos para aplicar estos criterios. Por consiguiente, las tasas de tratamiento para la cetosis clínica a menudo no reflejan la incidencia real de la cetosis (Duffield, 2000; Oetzel, 2004).

La cetosis se asocia al manejo en los periodos preparto, parto y postparto temprano. En la práctica, reconocer cuándo tiene lugar la cetosis debería orientar los esfuerzos de prevención. Cuando la cetosis se detecta principalmente en las primeras dos semanas postparto, el énfasis debería ponerse en llevar a las vacas al periodo seco en una condición corporal moderada (PCC = de 3 a 3,5), evitar raciones excesivamente energéticas entre el secado y 3 semanas preparto (Dann et al 2006; Drackley, 2007) y, especialmente,

en las medidas para aumentar la ingesta de alimento en las últimas semanas antes del parto y durante el periodo de parto. Las investigaciones posteriores sobre el aumento de la prevalencia de la cetosis en la lactación temprana pueden ser ayudadas por pruebas de NEFA en las vacas en los 10 días anteriores al parto esperado. Si hay poca evidencia de cetosis en las dos primeras semanas postparto, pero un aumento en la incidencia entre 3 y 6 semanas después del parto, esto sugiere que las medidas preventivas deberían enfatizarse, aumentando la ingesta de alimento en el periodo postparto. La cetosis que se da después de las dos o tres primeras semanas de lactación también puede estar asociada con el fracaso a la hora de cumplir con las necesidades nutricionales de las vacas de alta producción, o con la hierba húmeda mal fermentada o ensilado de leguminosas con altos niveles (> 0,5 a 1% de materia seca) de ácido butírico. Se necesitan investigaciones adicionales para describir la ocurrencia de cetosis subclínica bajo diferentes condiciones de manejo. Hasta que se disponga de esos datos, la evidencia actual indica que la mayor parte de las cetosis subclínicas se dan en las dos primeras semanas después del parto. Por tanto, los programas de chequeos con el objetivo de monitorizar la prevalencia de la cetosis subclínica deberían centrarse en las dos primeras semanas después del parto.

Utilizados con conocimiento de las características del test para una interpretación informada, el BHB en suero, el BHB total en sangre medido con Precision XTRA, el BHB en leche medido con Keto-Test, o Ketostix en orina (Tabla 1) son tests de diagnóstico válidos para la cetosis subclínica. Estos 3 tests a pie de vaca son económicos, prácticos y suficientemente precisos en comparación con los análisis de laboratorio del suero para su uso en el campo. La selección del punto de corte en 100 o 200 µmol/l para la clasificación del Keto-Test dependerá del objetivo del test. Si el objetivo es la monitorización a nivel de grupo para la detección temprana de un incremento en la prevalencia de cetosis (como reflejo del éxito general del manejo de la transición), entonces será más conveniente una sensibilidad mayor y debería utilizarse el 100 µmol/l. Si el objetivo es seleccionar vacas individuales para el tratamiento para prevenir la enfermedad clínica, entonces son deseables menos positivos falsos y el valor de corte de 200 µmol/l sería apropiado.

Tabla 1. Idoneidad de los tests a pie de vaca para la detección de cetosis subclínica

Sustrato del test	Sangre	Leche	Orina
Prueba de preferencia	Precision XTRA (MediSense, Abbott)	Keto-Test (KetoLac BHB) Sanwa Kagaku Kenkyusho Co.	Ketostix (Bayer)
Sensibilidad*	87 – 93%	Con 100 mmol/l en la tira: 83% Con 200 mmol/l: 82%	"Escasa", cuando se lee después de 5 segundos 79%
Especificidad*	93 – 100%	Con 100 mmol/l en la tira:54% Con 200 mmol/l: 94%"	96%
Coste aproximado**	$2 - 4/test; $ 40 para el medidor	$ 2/test	$ 0.25/test
Validación	Iwerson *et al.* 2009 [68]	Resumido por Oetzel 2004 [55]	Carrier *et al.* 2004 [69]
Comentarios	Los test de glucosa disponibles para este medidor son menos precisos en el ganado que las tiras de BHB	Bioketone® en polvo (con relación al BHB en suero ≥ 1200 µmol/l): sensibilidad = 28% y especificidad = 100% (Geishauser et al, 2000). La falta de sensibilidad (demasiados negativos falsos) hace que este test no sea apto para los programas de seguimiento.	Normalmente sólo se puede inducir al 50% de las vacas a orinar durante el muestreo Acetest® en tableta sensibilidad= 100% pero especificidad = 59% (Nielen et al, 1994). La falta de especificidad (demasiados positivos falsos) hace que este test no sea apto para el monitoreo de la cetosis.

* En relación con el BHB en suero 1400 µmol/l medido en un laboratorio de diagnóstico

** Basado en los costes de Canadá

Las características de los tests variaron en cierta manera entre los estudios, al parecer, en gran medida en función de la prevalencia de la cetosis clínica entre las vacas examinadas. Según aumenta la prevalencia, la sensibilidad es generalmente mayor, y la especificidad, menor. Para la confirmación de un diagnóstico de cetosis clínica, todos estos tests serían aceptables, y el rendimiento de las leches en polvo también es adecuado.

Manipulación de las muestras – Tanto el suero como el plasma se aceptan para las pruebas de BHB y NEFA. El BHB puede elevarse falsamente por hemolisis en la muestra (Duffield, 2000) y los resultados de los NEFA pueden no ser precisos si hay una hemolisis de cierta importancia. Las concentraciones de NEFA pueden elevarse falsamente ligeramente si el suero no se separa dentro de las 12-24h de la recogida de sangre, o si las muestras no se mantienen refrigeradas (Stokol and Nydam, 2005). El suero puede permanecer congelado por lo menos 1 mes sin afectar los resultados de los NEFA. Las muestras deben recogerse de la vena de la cola (no de la

vena de leche), idealmente deben ser enfriadas y desueradas a las pocas horas, y después congeladas o refrigeradas para su envío al laboratorio en uno o dos días. Sin embargo, un retraso de hasta 24 horas para la separación, y el mantenimiento a temperatura ambiente por un día o refrigerado por < 3 días no afecta sustancialmente los resultados (Stokol and Nydam, 2005).

Número de muestras e Interpretación – El número de muestras requerido para la interpretación a nivel de grupo o de rebaño depende de la prevalencia de los animales afectados que se juzgue importante detectar, de la certeza de detección que se desee, y del tamaño del grupo de interés (Dohoo et al, 2003). Afortunadamente, el último criterio es el que menos influye. Se dan ejemplos en la Tabla 2. En la práctica, el número mínimo de muestras es 5; y 10-12 muestras permiten interpretar la mayor parte de las situaciones.

Tabla2. Ejemplos del número de vacas que tienen que ser muestreadas como parte de un programa de monitorización de rutina o para investigar un posible problema de cetosis en rebaños lecheros.

Número de animales en el grupo de interés (para cetosis, normalmente las primeras 2, o como mucho 5, semanas de lactación)	Prevalencia estimada de la enfermedad (¿Qué prevalencia es importante detectar?)	Confianza (¿Cuánta certeza quieres tener a la hora de detectar que la prevalencia de interés se ha alcanzado?)	Número de muestras requerido
10	10	75	8
10	10	95	10
10	20	75	5
10	20	95	8
De 50 a 1000	10	75	12
De 50 a 1000	10	95	14
De 50 a 1000	20	75	6 - 7
De 50 a 1000	20	95	12 - 14
De 50 a 1000	30	95	9

Normalmente, entre el 18 y el 35% de las vacas tienen NEFA > 0.4 mmol/l en la última semana antes de parto (Oetzel, 2004; LeBlanc, 2005). Informes publicados indican una prevalencia típica de la cetosis subclínica de alrededor del 15% (Oetzel, 2004); estudios en Canadá han encontrado una prevalencia media del 20% (Duffield et al, 1998; Duffield et al, 2003). Ajustándose al rendimiento de los test a pie de vaca, un umbral del 10% de prevalencia real de cetosis subclínica se corresponde con una prevalencia aparente (proporción de pruebas que dan positivo) del 25% cuando se utiliza el Keto-Test® con un valor de corte de 100 µmol/l, o del 11% con un valor de corte de 200 µmol/l (Oetzel, 2004).

Es importante interpretar tanto las pruebas de NEFA y de cetosis como la proporción de animales por encima de un umbral significativo, porque esto describe mejor la biología de la enfermedad. Es engañoso calcular la media de BHB o NEFA de un grupo de muestras y, del mismo modo, la mayor parte de la información se pierde si se agrupan las muestras de varios animales.

Conclusiones

Concentraciones elevadas indeseadas de NEFA y cetosis subclínica son condiciones prevalentes e importantes asociadas con el aumento del riesgo de enfermedades metabólicas y uterinas, el descenso de la producción de leche, y la disminución del rendimiento reproductivo. La medición de la prevalencia de la cetosis subclínica en las dos primeras semanas de lactación es útil para la investigación de los problemas en los rebaños del rendimiento y la salud de las vacas en transición, y para el seguimiento rutinario. La cronología, magnitud y duración del incremento de las concentraciones circulantes de NEFA y BHBA durante el periparto están asociadas con el riesgo de desplazamiento de abomaso, enfermedades uterinas, y el rendimiento reproductivo entre 1 y 20 semanas después. Los programas para monitorizar el manejo del periodo de transición pueden incluir de forma útil concentraciones de NEFA en la semana anterior al parto esperado y concentración de BHB en la primera semana después del parto. El eslabón clave en estas enfermedades es la ingesta de alimento. El metabolismo energético del periparto y la función inmunológica se verán favorecidos plausiblemente cuando las vacas tengan un acceso ilimitado a dietas formuladas para satisfacer sus necesidades nutricionales y al agua en el periodo de transición. El manejo proactivo y la investigación de los problemas deben centrarse en minimizar los factores nutricionales, de alojamiento, sociales y ambientales que pueden perjudicar el acceso al alimento y el descanso para algunos o todos los miembros de los grupos de vacas en el periodo periparto.

Referencias

1. Adewuyi AA, Gruys E, van Eerdenburg FCM. Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. *Vet Q.* 2005; 27: 117-126.
2. Allen MS, Bradford BJ, Oba M. BOARD-INVITED REVIEW: The hepatic oxidation theory of the control of feed intake and its application to ruminants. *J Anim Sci* 2009; 87:3317-3334.
3. Barlund CS, Carruthers TD, Waldner CL, Palmer CW. A comparison of diagnostic techniques for Duffield TF, Sandals D, Leslie KE, Lissemore K, McBride BW, Lumsden JH, Dick P, Bagg R. Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1998; 81: 2866-2873.
4. Burke CR, Meier S, McDougall S, Compton C, Mitchell M, Roche JR. (2010) Relationships between endometritis and metabolic state during the transition period in pasture-grazed dairy cows. J. Dairy Sci. 93 :5363–5373.

5. Carrier, J, S. Stewart, S. Godden, J. Fetrow, and P. Rapnicki. 2004. Evaluation and Use of Three Cowside Tests for Detection of Subclinical Ketosis in Early Postpartum Cows. J. Dairy Sci. 87:3725–3735
6. Chapinal NC, Carson ME, Duffield TF, Capel M, Godden S, Overton M, Santos JEP, LeBlanc SJ. (2011). The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. J. Dairy Sci. 94: 4897–4903.
7. Chapinal N, M. E. Carson, S.J. LeBlanc, K.E. Leslie, S. Godden, M. Capel, J.E.P. Santos, M.W. Overton,T.F. Duffield. (2012). The association of serum metabolites in the transition period with milk production and early lactation reproductive performance. J. Dairy Sci. 95: 1301–1309.
8. Cheong SH, Nydam DV, Galvão KN, Crosier BM, Gilbert RO. (2011). Cow-level and herd-level risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows. J. Dairy Sci. 94 :762–770.
9. Cook NB, Nordlund KV. (2004). Behavioral needs of the transition cow and considerations for special needs facility design. Vet. Clin. Food Anim. 20: 495–520.
10. Cook NB. (2007). Makin' Me Dizzy – Pen Moves and Facility Designs to Maximize Transition Cow Health and Productivity. Proc. Western Dairy Management Conference 1-11.
11. Dann HM, Litherland NB, Underwood JP, Drackley JK. (2006). Diets during far-off and close-up dry periods affect periparturient metabolism and lactation in multiparous cows. J. Dairy Sci. 89: 3563-3577.
12. Dubuc J, Duffield TF, Leslie KE, Walton JS, LeBlanc SJ. (2010) Risk Factors for Postpartum Uterine Diseases in Dairy Cows. J. Dairy Sci 93 :5764–5771.
13. Duffield, T. 2000. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 16:231-253.
14. Duffield TF, Lissemore KD, McBride BW, Leslie KE. (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. J. Dairy Sci. 92:571–580.
15. Dohoo I, Martin W, Stryhn H: Veterinary Epidemiologic Research. AVC Inc., Charlottetown, PEI, Canada, 2003.
16. Drackley JK, Janovick-Guretzky NA, Dann HM. New approaches to feeding dry cows. Proc. Tri-State Dairy Nutrition Conference, April 24-25, 2007, Fort Wayne, Indiana.
17. Edwards JL, Tozer PR. Using activity and milk yield as predictors of fresh cow disorders. *J. Dairy Sci.* 2004; 87: 524-531.
18. Edmonson AJ, Lean IJ, Weaver LD, Farver T, Webster G. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1989; 72:68–78.
19. Ferguson JD, Galligan DT, Thomsen N. Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 1994; 77: 2695–2703.
20. Galvão KN, Flaminio MJBF, Brittin SB, Sper R, Fraga M, Caixeta L, Ricci A, Guard CL, Butler WR, Gilbert RO. (2010). Association between uterine disease and indicators of neutrophil and systemic energy status in lactating Holstein cows. J. Dairy Sci. 93 :2926–2937.
21. Garnsworthy P. Influences of Body Condition on Fertility and Milk Yield. *Proc Dairy Cattle Reproduction Council Convention* 2008; 63-72.
22. Guterbock WM. Diagnosis and treatment programs for fresh cows. *Vet Clin Food Anim* 2004; 20: 605–626
23. Hammon DS, Evjen IM, Dhiman TR, Goff JP, Walters JL. (2006). Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. Vet. Immunol. Immunopath. 113:21-29.
24. Herdt TH. Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional metabolic profile testing. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2000; 16:387-403.
25. Huzzey, JM., Duffield TF, LeBlanc SJ, Veira DM, Weary DM, von Keyserlingk MAG. (2009) Haptoglobin as an early indicator of metritis. J. Dairy Sci. 92:621–625.Kelton DF, Lissemore KD, Martin RE. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 1998; 81:2502-2509.
26. Iwersen, M., U. Falkenberg, R. Voigtsberger, *et al.* 2009. Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows J. Dairy Sci. 92:2618–2624
27. LeBlanc, S.J., K.E. Leslie, and T.F. Duffield. 2005. Metabolic Predictors of Displaced Abomasum in Dairy Cattle. J. Daiy Sci. 88:159–170.
28. LeBlanc S. Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance – A review. *The Veterinary Journal*, 2008; 176:102-114.
29. Martinez, N, Risco CA, Maunsell F, Galvão K, Santos JEP (2011). Evaluation of Peripartal Calcium Status and Neutrophil Function of Dairy Cows of Low or High Risk of Developing Uterine Diseases. AABP Proceedings 44 (abstract)
30. Nordlund KV, Cook NB. Using herd records to monitor transition cow survival, productivity, and health. *Vet Clin Food Anim* 2004; 20: 627–649.
31. Nordlund K. Transition Cow Index™. *Proc Am Assoc Bov Pract* 2006; 39: 139-143.
32. Ospina PA , D. V. Nydam , T. Stokol,T. R. Overton. (2010). Evaluation of nonesterified fatty acids and β-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. J. Dairy Sci. 93: 546–554.
33. Ospina PA, D. V. Nydam, T. Stokol, T. R. Overton. (2010). Associations of elevated nonesterified fatty acids and β-hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States. J. Dairy Sci. 93:1596–1603.

34. Ospina PA , D. V. Nydam , T. Stokol,T. R. Overton. (2010). Association between the proportion of sampled transition cows with increased nonesterified fatty acids and β-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level. J. Dairy Sci. 93: 3595–3601.
35. Pleticha S, Drillich M, Heuwieser W. Evaluation of the Metricheck device and the gloved hand for the diagnosis of clinical endometritis in dairy cows *J. Dairy Sci.* 2009; 92:5429–5435.
36. Sheldon IM, Williams EJ, Miller ANA, Nash DM, Herath S. Uterine diseases in cattle after parturition. *The Veterinary Journal* 2008; 176: 115–121.
37. Ster, C, Loiselle, MC, Lacasse P. (2012). Effect of postcalving serum nonesterified fatty acids concentration on the functionality of bovine immune cells. J. Dairy Sci. 95: 708–717.
38. Stokol T, Nydam DV. Effect of hemolysis on nonesterified fatty acid and β-hydroxybutyrate concentrations in bovine blood *J Vet Diagn Invest* 2006; 18: 466–469.
39. Stokol T, Nydam DV. Effect of Anticoagulant and Storage Conditions on Bovine Nonesterified Fatty Acid and β-Hydroxybutyrate Concentrations in Blood. *J. Dairy Sci.* 2005; 88:3139–3144.
40. Walsh, R. B., D. F. Kelton, T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. LeBlanc. (2007). Prevalence and risk factors for postpartum anovulatory condition in dairy cows. J. Dairy Sci. 90:315–324.
41. Walsh R, Leslie K., LeBlanc S, Kelton D., Walton, J., Duffield, T. (2007). The effect of subclincial ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows. J Dairy Sci.90: 2788-2796.Zerbe H, Schneider N, Leipold W. (2000). Altered functional and immunophenotypical properties of neutrophilic granulocytes in postpartum cows associated with fatty liver. Theriogenology 54: 771-786.
42. Zwald NR, Weigel KA,Chang YM, Welper RD, Clay JS. Genetic Selection for Health Traits Using Producer-Recorded Data. I. Incidence Rates, Heritability Estimates, and Sire Breeding Values. *J. Dairy Sci.* 2004; 87:4287–4294.

BALANCE ENERGÉTICO NEGATIVO EN LA VACA DE ALTA PRODUCCIÓN

José Manuel Valle Rueda
SERIVET S.L.

Los mamíferos rumiantes, y especialmente la vaca lechera de alta producción, sufren un brusco incremento de las necesidades nutritivas al final de la gestación, relacionado con el desarrollo fetal y el establecimiento de la lactación, seguido de un aumento repentino de la producción de leche. Este incremento de la demanda de nutrientes no puede ser cubierto, en su totalidad, con la ingesta de alimentos por lo que genera un déficit de nutrientes (déficit de energía) que la vaca trata de cubrir movilizando sus reservas corporales, fundamentalmente tejido graso y tejido muscular. Por tanto, la vaca durante el periodo de transición (tres semanas antes y tres semanas después del parto), no consigue mantener un equilibrio entre la energía ingerida con la dieta y la energía consumida. Este déficit de energía es lo que conocemos como Balance Energético Negativo (BEN).

Para compensar la falta de nutrientes y aliviar el Balance Energético Negativo, la vaca experimenta una serie de cambios homeorréticos que le permiten mantener la homeostasis y por tanto hacer el déficit energético compatible con la vida. Estos cambios homeorréticos comprenden: un aumento de la neoglucogénesis hepática desde otros nutrientes orgánicos (propionato y aminoácidos), una disminución en la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos (resistencia a la insulina) y una mayor movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo. El único objetivo es proporcionar suficiente glucosa para el feto (durante la gestación) y para la síntesis de la lactosa destinada a la producción de leche. Estos cambios son posibles gracias, tanto a modificaciones en los niveles orgánicos de las principales hormonas metabólicas, como a la variación en la sensibilidad de los diferentes tejidos de las mismas.

HORMONAS IMPLICADAS EN EL BEN

Entre las principales hormonas metabólicas implicadas en el BEN, destacan: la Insulina, la Hormona del Crecimiento (HC), la Leptina, la Ghrelina y la familia de los IGFs. El BEN de inicio de lactación se caracteriza por una disminución en plasma de Insulina, Leptina, IGF_1, así como de Glucosa y un incremento de HC, Ghrelina, NEFA y BHBA.

INSULINA

La Insulina es un péptido hormonal, cuya estructura básica y principales papeles (Brockman y Laarveld, 1986) son similares en rumiantes y no rumiantes. Es también, la llave reguladora del reparto de nutrientes desde los tejidos periféricos al útero gestante y a la glándula mamaria, durante el periodo de transición (PT).

La Insulina es una hormona anabolizante y su función es el ahorro de nutrientes y posterior almacenamiento bajo diferentes formas. Para ello estimula la glucogénesis, la lipogénesis y la síntesis de glicerol. A la vez que inhibe la gluconeogénesis, la glucogenolisis y la lipolisis (Brockman y Laarveld, 1986). Es, así mismo, un potente regulador de la ingesta de alimentos y del reparto de nutrientes en rumiantes (Laarveld *et al.*,1981).

La transducción de la señal de la Insulina es un evento intracelular muy complejo y que ocurre en tres fases:

1. Fosforilación del receptor de insulina
2. Señalización intracelular de los mensajeros secundarios
3. Translocación de los transportadores de glucosa (GLUT)

A lo largo de estos pasos es donde se produce la regulación de la acción de la Insulina, principalmente, después de la unión **Insulina–receptor**, a partir de la cual tiene lugar la señalización. Una vez se produce dicha unión ocurre la internalización de este complejo y, en este proceso de internalización, es donde la obesidad y la hiperinsulinemia causan la baja regulación de los receptores de la insulina, mediante el incremento de la tasa de degradación de la insulina y su receptor. Debido a la complejidad de todo el proceso, sólo nos referiremos a la translocación de los transportadores de glucosa (GLUT). Una de las consecuencias de la reacción intracelular en cascada de la Insulina es la translocación de los GLUT desde el citoplasma a la membrana celular para introducir la glucosa al interior de la célula. Su importancia radica en que la posesión, por parte de los tejidos, de diferentes tipos de GLUT determina la capacidad de respuesta de la Insulina para la captación de glucosa. Por tanto $GLUT_1$ es el tipo predominante en cerebro, glándula mamaria y eritrocitos, $GLUT_2$ en hígado y páncreas, $GLUT_3$ en cerebro y placenta, $GLUT_4$ en tejido adiposo, musculo esquelético y músculo cardíaco, y $GLUT_5$ en intestino delgado (DeFronzo *et al.*, 1992). Entre estos sólo $GLUT_4$ se encuentra en los tejidos sensibles a la Insulina (tejido muscular y adiposo) y requieren Insulina para la captación de glucosa (Zhou *et al.*, 1999).

Papel de la Insulina en el metabolismo

La Insulina tiene numerosos papeles en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas del tejido adiposo, muscular y hepático. En el metabolismo de los carbohidratos la Insulina facilita la entrada de la glucosa en la célula y la almacena en el interior en forma de glucógeno, es decir, favoreciendo la glucogénesis a la vez que inhibe la glucogenolisis. La Insulina también suprime la gluconeogénesis hepática. Al mismo tiempo que la glucogénesis la Insulina estimula la glucolisis en hígado y tejido muscular. En tejido adiposo la Insulina facilita la entrada de glucosa en la célula a través de $GLUT_4$, entonces, la glucosa es oxidada para formar 2-glicerofosfato, el cual se usa en la esterificación de ácidos grasos libres durante la lipogénesis.

Resistencia a la Insulina

Como señalamos con anterioridad en la transición desde el final de la gestación al inicio de la lactación sufre una serie de adaptaciones metabólicas encaminadas a asegurar el aporte de glucosa hacia el útero gestante (al final de la gestación) y hacia la glándula mamaria

(al inicio de la lactación). Entre las adaptaciones hormonales más importantes destaca el fenómeno conocido como "Resistencia a la Insulina" (RI). La RI describe un estado en el cual un nivel fisiológico de Insulina produce una respuesta biológica menor de lo normal (Kahn, 1978). Berson y Yalow (1970), describen la RI como una condición en la cual se requiere una mayor cantidad de Insulina para producir una respuesta normal. La RI es un término genérico que puede ser evaluado por la capacidad de respuesta de la Insulina (respuesta de la Insulina a la glucosa), por la sensibilidad a la Insulina (capacidad de respuesta de los tejidos a la Insulina) o por ambas (Kahn, 1978; Sano *et al.*, 1991). El mecanismo molecular de la RI puede ser localizado previo a la unión de la Insulina al receptor, como sucede en caso de disminución de la producción de la Insulina, incremento de su degradación o ambas causas; también puede estar localizado en la fijación de la Insulina al receptor en el caso de una disminución del número de receptores o ante una menor afinidad del receptor por la Insulina y, por último, la RI puede estar asociada a alteraciones en los pasos intracelulares de la acción de la Insulina, consistentes en dificultades para la señalización intracelular y translocación del GLUT desde el citoplasma a la membrana celular para la captación de glucosa.

Los factores que causan RI en rumiantes están relacionados con lipidosis hepática y cetosis, destacando: gestación avanzada, obesidad, hiperinsulinemia, alimentación con grasas, hiperlipidemia, malnutrición y otras hormonas.

Gestación avanzada.- la RI se observa comúnmente durante el final de la gestación e inicio de la lactación (Prior y Christenson, 1978; Debrass *et al.*, 1989; Faulkner y Pollock, 1990). La utilización de la glucosa por los tejidos periféricos es más baja en animales gestantes que en no gestantes y en lactación (Hai *et al.*, 1988). Esto nos confirma que la RI al final de la gestación está favoreciendo el ahorro en el consumo de glucosa por los tejidos periféricos para destinarlo al mantenimiento de la gestación, de tal manera que la captación de glucosa por el feto, durante el final de la gestación, es aproximadamente el 42-50% de la producción de glucosa en una oveja (Prior y Christenson, 1978). Schlumbohm y colaboradores (1997) demostraron que la captación de glucosa mediada por la Insulina en músculo y tejido adiposo, y la inhibición de la lipolisis mediada por la Insulina, estuvieron disminuidos durante el final de la gestación comparado con los periodos de no preñez y lactación. Guesnet y colaboradores (1991) vieron que la reducida sensibilidad de los tejidos periféricos a la Insulina en animales gestantes era específica a la utilización de glucosa, no a la utilización de lípidos. Esto sugiere que la administración de insulina puede reducir la lipolisis sin causar hipoglucemia y por tanto prevenir la lipolisis hepática en vacas alrededor del parto.

En resumen, la transferencia de glucosa desde la madre al feto, así como a la glándula mamaria, es un proceso insulina independiente, mientras que el paso de glucosa desde la sangre a los tejidos muscular y adiposo es un proceso insulina dependiente. Esto se debe al GLUT predominante en cada tejido, de tal manera que $GLUT_1$, predominante en útero y glándula mamaria no están sometidos a la regulación de la Insulina, mientras que $GLUT_4$, predominante en los tejidos periféricos, si lo está. La reducida sensibilidad a la Insulina de los tejidos periféricos, durante el final de gestación e inicio de lactación, asegura la adecuada transferencia de glucosa desde la madre al feto y a la glándula mamaria. Si la utilización de glucosa, estimulada por la Insulina, no estuviera limitada en los tejidos sensibles a ésta, el feto podría no sobrevivir por la hipoglucemia y la producción de leche se vería disminuida. Aquí radica la importancia del fenómeno de la RI, proceso homeorrético que posibilita el tránsito desde el final de la gestación al comienzo de la lactación, haciéndolo compatible con el mantenimiento de la homeostásis y por tanto de la vida del individuo y de la especie.

Obesidad.- un gran número de estudios revelan que la obesidad está asociada con el incremento de la posibilidad de padecer trastornos metabólicos. La RI es un signo metabólico común en rumiantes obesos (Bergman *et al.*, 1998). Los rumiantes obesos tienen disminuida su capacidad de ingesta (Hayirli *et al.*, 2002 b). Por tanto la obesidad en rumiantes está asociada con hipoglucemia e hipoinsulinemia.

Hiperinsulinemia.- en general en la hiperinsulinemia disminuye la acción de la Insulina a nivel de receptor y post-receptor (Berne y Levy, 1993). En la RI hepática la hiperinsulinemia está asociada con la incapacidad de la Insulina para suprimir la producción de glucosa hepática. En la RI de los tejidos periféricos la hiperinsulinemia se asocia con dificultad para la captación y oxidación de glucosa por el músculo y adipocito, y por la incapacidad para suprimir la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo.

Alimentación con grasas.- las dietas altas en grasa aumentan la concentración de NEFA en plasma, debido a la incompleta oxidación de las grasas. Alimentos con grasa (dietas cetogénicas) causan reducida sensibilidad a la Insulina, la cual se caracteriza por una baja tasa de glucosa disponible en músculo esquelético y disminución de la supresión de la producción de glucosa hepática (Oakes *et al.*, 1997). Ruth (1992) comprobó que el mecanismo por el que las dietas altas en grasa reducían la tolerancia a la glucosa se debía a una disminución del número de receptores y de la fijación de la Insulina, así como a una disminución de la oxidación de la glucosa y lipogénesis.

Hiperlipidemia.- los ácidos grasos libres compiten con la glucosa para ser utilizados en los tejidos sensibles a la Insulina (Boden, 1977; Koopmans *et al.*, 1996). La elevada concentración de NEFAs causan inhibición de la captación de glucosa estimulada por la Insulina en los tejidos periféricos, disminuye la cantidad de $GLUT_4$ y altera la vía de señalización intracelular de la Insulina en hígado y tejidos periféricos.

Malnutrición.- la malnutrición causa desequilibrio en la homeostasis de la glucosa e intolerancia a la misma (Okitolonda *et al.*, 1988). Prolongada malnutrición ocasiona una disminución del número y tamaño de los islotes que puede dar lugar a una baja secreción de Insulina (Tse *et al.*, 1998). La malnutrición y/o la restricción de alimentos reducen la acción glucorregulatoria de la Insulina. Consecuentemente la hiperinsulinemia suprime en tejido adiposo la actividad de la lipoproteinlipasa y por tanto aumenta la concentración de NEFA en sangre. Simultáneamente en ganado lechero la disminución de la concentración de Insulina en plasma puede reflejar regresión del páncreas con resultado de depresión de la ingesta de materia seca previo al parto y durante los primeros meses de lactación. Sin embargo la magnitud y duración de la malnutrición, requerida para desarrollar desordenes metabólicos relacionados con los lípidos en vacas lecheras, son desconocidos. Vacas sujetas a un 30% de restricción de alimentos y aquéllas que reducen el consumo de materia seca sobre un 30% a medida que se acercan al parto se sabe que desarrollan lipidosis hepática en el posparto (Vázquez-Añon *et al.*, 1994; Hayirli y Grummer, 2004) y cetosis (Veenhuizen *et al.*, 1991).

HORMONA DEL CRECIMIENTO

La Hormona del Crecimiento (HC) o Somatotropina Bovina (BST) es un péptido segregado por la pituitaria anterior. Su liberación puede ser inhibida por la somatostatina, encontrada en hipotálamo, páncreas, tracto intestinal y sistema nervioso central. La secreción de la somatotropina es pulsátil y puede ser influenciada por adrenérgicos y colinérgicos agonistas, aminoácidos, magnesio y los niveles de NEFAs. La HC está involucrada en una variedad de procesos biológicos, estos procesos incluyen crecimiento longitudinal del hueso, crecimiento del músculo esquelético, lipolisis, inhibición de la lipogénesis, lactación y reproducción. Una de las acciones más significativas de la HC es la estimulación de la síntesis hepática del IGF-1. La síntesis y secreción de la HC están bajo el control de la hormona liberadora de la HC (estimulatoria) y la somatostatina (inhibitoria) desde el hipotálamo. Las concentraciones circulantes de la HC están elevadas durante el periparto (Bell, 1995) y puede jugar un papel muy importante en la transición metabólica que ocurre desde el final de la gestación hasta el inicio de la lactación (Bauman y Currie, 1980). La HC incrementa la sensibilidad y capacidad de respuesta del tejido adiposo a las catecolaminas (Bauman y Vernon, 1993), resultando en un aumento de la lipolisis y consiguiente incremento de la concentración de NEFAs circulantes. La HC también disminuye la habilidad de la Insulina para estimular la lipogénesis (Bauman y Vernon, 1993) y favorece la síntesis de lactosa, por estimulación de la gluconeogénesis hepática (Lucy *et al.*, 2001) y disminución de la utilización de glucosa por los tejidos periféricos. Por tanto la HC es crítica para el proceso fisiológico involucrado en el inicio de la lactación.

La HC ejerce su acción uniéndose a unos receptores de membrana (RHC) localizados en diferentes tejidos a lo largo del cuerpo, permitiendo que la HC tenga una amplia variedad de funciones fisiológicas. Hay tres tipos de receptores, el RHC-1-A, el cual se encuentra exclusivamente en el hígado y los receptores RHC-1-B y 1-C, los cuales se encuentran en muchos órganos incluyendo el hígado.

Papel de la HC sobre la reproducción

La HC ha sido implicada en un número de procesos reproductivos incluyendo el establecimiento de la pubertad, desarrollo folicular, maduración de los ovocitos y ovulación (Chandrashekar *et al.*, 2004). Sin embargo, es difícil evaluar la influencia de la HC sobre el desarrollo folicular, crecimiento del cuerpo lúteo y, en general, sobre todo el tracto reproductivo debido a la imposibilidad de diferenciar sus efectos de los del Factor de Crecimiento Insulínico Tipo 1 (IGF-1).

Factor de Crecimiento Insulínico Tipo 1

El Factor de Crecimiento Insulínico Tipo 1 (IGF-1) es un pequeño péptido formado por 70 aminoácidos, la molécula de IGF 1 consta de dos cadenas A y B, así como de dos dominios C y D de los cuales los últimos faltan en la molécula de Insulina madura (MC Cusker, 1998). La familia IGF contiene dos ligandos: IGF-1 e IGF-II. A pesar de su estructura similar, la producción y secreción de IGF 1 es dependiente de la hormona del crecimiento mientras que el IGF-II no.

El IGF 1 juega un importante papel en procesos fisiológicos básicos como el crecimiento, desarrollo, función inmune, reproducción y metabolismo (Jones y Clemmons, 1995; Stewart y Rotwein, 1996). La mayor parte de los tejidos y células son capaces de producir IGF 1 aunque el hígado es el principal sitio para su producción. Bajo condiciones fisiológicas normales, la HC estimula la producción hepática de IGF-1. Los estados fisiológicos que disminuyen la actividad de la HC (como desnutrición) resultan en una disminución de las concentraciones de IGF-1. Las concentraciones de IGF-1 en plasma alcanzan su punto más bajo durante la primera semana de lactación (Block *et al.*, 2001; Radcliff *et al.*, 2003) coincidiendo con el periodo de grave balance energético negativo (Rhoads *et al.*, 2004). En este momento las concentraciones de HC en plasma son elevadas y la capacidad de la HC para estimular la síntesis hepática de IGF 1 está atenuada (Vicini *et al.*, 1991) como resultado de una disminución del número de RHC en hígado, especialmente RHC-1. La expresión del RHC-1-A en hígado no comienza a recuperarse hasta la segunda semana de lactación. La depresión en la expresión de RHC-1-A alrededor del momento del parto limita la capacidad de la HC circulante para favorecer la síntesis y secreción de IGF-1 (Kobayashi *et al.*, 1999; Radcliff *et al.*, 2003). La hormona implicada en este proceso, conocido por algunos como Resistencia a la HC, es la Insulina. Se ha visto que la Insulina es capaz de restablecer la respuesta hepática a la HC.

Papel de la IGF-1 en la reproducción

El sistema IGF juega un número importante de papeles en el crecimiento y desarrollo de los folículos ováricos. Quizás el más significante, de todos ellos, es la acción sinérgica entre el IGF-1 y las gonadotropinas. Juntos, las gonadotropinas y el sistema IGF folicular, amplifican la capacidad esteroidogénica del folículo ovárico y aceleran el proceso de maduración. El sistema IGF folicular también parece jugar un papel importante en la selección del folículo dominante, así mismo, se vio que la concentración de IGF-1 libre era mayor en el folículo dominante que en el subordinado (Spicer, 2004). A pesar de los resultados contradictorios obtenidos por las diferentes investigaciones hay un acuerdo general de que el sistema IGF es importante para el mantenimiento, función y quizás regresión del cuerpo lúteo.

En el oviducto también se encuentra el IGF-1. La expresión del RNAm del IGF-1 en el oviducto es más alta durante los cinco primeros días que siguen al estro que al final del ciclo estral (Pushpakumara *et al.*, 2002). Curiosamente el periodo de tiempo durante el cual las concentraciones del IGF-1 en el oviducto son más altas, corresponden con el momento en el que el embrión se encuentra en el oviducto. Estas observaciones sugieren que le sistema del IGF dentro del oviducto tiene el potencial de afectar el desarrollo embrionario.

La secreción del IGF-1 en la luz uterina alcanza su pico en el celo como respuesta a las altas concentraciones de estrógenos en el bovino, en consecuencia las concentraciones de IGF-1 son máximas varios días antes de que el embrión entre en el útero (Wathes *et al.*, 1998 A).

GHRELINA

Investigaciones recientes determinaron que la Ghrelina se produce en las glándulas oxínticas, situadas en la zonda fúndica del estómago, desde donde se segrega al torrente circulatorio (Tomasetto *et al.*, 2000). La Ghrelina se produce también en prácticamente todo el tracto intestinal riñones y páncreas. Además de sobre la HC, la Ghrelina, influye sobre otros reguladores del metabolismo y del apetito. La Ghrelina se produce también en el hipotálamo desde donde estimula la secreción de la HC por la pituitaria anterior.

La Ghrelina se segrega en respuesta a periodos de ayuno y bajo contenido de grasa corporal, en cambio su secreción es inhibida por el alto contenido de grasa corporal y obesidad (Nonogaki, 2008). La concentraciones de Ghrelina al inicio de lactación, en vacas lecheras de alta producción, son elevadas tanto en caso de desnutrición crónica como aguda (Roche *et al.*, 2006) (Bradford y Allen, 2008).

Los efectos de la ghrelina sobre la reproducción en vacas de leche, necesita más investigación, pero a juzgar por los que tiene en otras especies podrían ser determinantes.

LEPTINA

La Leptina es una proteína hormonal sintetizada casi exclusivamente en el tejido adiposo blanco (Ingvartsen KL y Bosclair YR, 2001). En contraste con la mayoría de las otras hormonas actúa directamente sobre las regiones del cerebro involucradas en la regulación del metabolismo energético tales como las situadas en el hipotálamo (Smith MS y Grove KL, 2002). Ahima y Flier, 2000, propusieron que la caída de la Leptina en plasma indicaba al SNC que un estado de insuficiencia energética prevalecía en la periferia. Consistente con tal papel durante el periodo de transición, la Leptina en plasma se reduce en la vaca de leche. Además al inicio de lactación y de otras condiciones en las cuales la Leptina en plasma está baja o ausente, participa en muchas adaptaciones tales como la depresión de la función reproductiva o inmune y en una más alta eficiencia metabólica (Smith MS y Grove KL, 2002).

La hipoleptinemia al inicio de lactación podría ser otro mecanismo para incrementar el ahorro de energía suprimiendo funciones como la reproducción y la inmunidad y promoviendo un incremento de la eficiencia metabólica.

INTERACCIONES HORMONALES QUE DEFINEN EL BEN

La transición desde la gestación a la lactación es un momento de profundos cambios metabólicos en la vaca de leche. Estos cambios se inician al final de la gestación, donde el desarrollo fetal y la preparación de la glándula mamaria para la lactación, suponen un aumento brusco de las necesidades de nutrientes (principalmente de glucosa). Los requerimientos de glucosa se incrementan en más de un 30% en este momento y continúan aumentando tras el parto, debido al establecimiento de la lactación, hasta un 75% de las necesidades de mantenimiento. Young (1976) determinó que una vaca produciendo 30kg. de leche por día con el 4,9% de lactosa empleaba 2,9 kg. de glucosa para la síntesis de la lactosa. Debido a que los rumiantes ingieren con la dieta muy pequeñas cantidades de glucosa, 2,7kg de esta glucosa deben ser sintetizados a través de la neoglucogénesis. Para poder hacer frente a estas elevadas necesidades de glucosa la vaca, al final de la gestación, sufre una serie de cambios hormonales y metabólicos, perfectamente orquestados, que afectan tanto a los niveles de estas hormonas en sangre como a la sensibilidad de los tejidos a las mismas. Estos cambios los conocemos como cambios homeorréticos (Bauman y Currie, 1980) y tienen un fuerte impacto sobre el estado nutricional (Van Suan, 1991), metabólico (Drackley, 1999) e inmune (Goff y Horst, 1997; Mallard *et al.*, 1998) del ganado de leche.

Al final de la gestación se producen dos hechos claves que pueden precipitar el desencadenamiento de estos cambios homeorréticos. De una parte se produce una disminución de la ingesta de materia seca (Hayirli *et al.*, 2002) y de otra, empiezan los cambios en las hormonas reproductivas que han de preparar a la vaca para el parto. La concentración de Progesterona (P_4) en sangre, empieza a disminuir gradualmente al final de la gestación para caer de forma brusca, inmediatamente antes del parto, con lo que el efecto inhibitorio de la P_4 sobre la glándula mamaria desaparece (Bauman y Currie, 1980). Simultáneamente se incrementan los niveles plasmáticos de estrógenos y corticoides. Independientemente de quién sea el primero en desencadenar los cambios homeorréticos, lo cierto es que estos cambios se dirigen a modificar el papel regulatorio central de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa. Como ya dijimos anteriormente la insulina es una hormona anabolizante que se encarga del ahorro y almacenamiento de nutrientes, de tal manera que favorece la lipogénesis en tejido adiposo y frena la lipolisis, favorece el consumo y acúmulo de glucosa en el tejido muscular y frena la gluconeogénesis y glucogenolisis hepática. Todas estas acciones de la insulina son contrarias al aumento de la disponibilidad de cantidades crecientes de glucosa destinadas a finalizar la gestación y afrontar el inicio de la lactación. Por tanto la vaca de alta producción, durante el periodo de transición, necesita disminuir el consumo de glucosa de otros tejidos que no sean el uterino y mamario y disponer de las reservas grasas para ser utilizadas como combustibles en sustitución de la glucosa. Igualmente debe producir grandes cantidades de glucosa para satisfacer la demanda del útero gestante y posteriormente de la lactación (Bauman y Currie,1980; Collier *et al.*, 1984; Reynolds *et al.*, 2003).

La única forma de conseguir todos estos cambios, de una manera coordinada, es debilitando el papel de la insulina de dos formas: (1) disminuyendo los niveles plasmáticos de insulina, como ocurre en el periodo de transición de la vaca de leche; (2) disminuyendo la sensibilidad de los tejidos a la misma, fenómeno que se conoce como Resistencia a la Insulina y que representa la regulación homeorrética, por excelencia, de la vaca en su paso de la gestación a la lactación.

La disminución de la función de la insulina en el periparto, afecta de manera desigual a los diferentes tejidos orgánicos, de forma que el útero gestante, el cerebro y la glándula mamaria no dependen de la insulina para la captación de glucosa; mientras que el tejido muscular esquelético, el tejido adiposo y, en menor medida, el hígado están sometidos a la acción regulatoria de la insulina. Esto posibilita que al final de gestación e inicio de lactación, la disminución de la capacidad regulatoria de la insulina permita que en el tejido adiposo se frene la lipogénesis y aumente la lipolisis, en tejido muscular descienda la oxidación y almacenamiento de glucosa y aumente la utilización de Ácidos Grasos (AG) y Cuerpos Cetónicos como combustibles. La disminución de la acción de la insulina, en tejido muscular, también favorece la proteólisis proporcionando aminoácidos (aa) para la neoglucogénesis hepática. En hígado la depresión de la acción de la insulina favorece la glucogenolísis y la gluconeogénesis. Estos cambios favorecen el ahorro en el consumo de glucosa en los tejidos periféricos y facilitan la producción de glucosa para ser consumida en aquellos órganos, cuya captación de glucosa no está regulada por la insulina, fundamentalmente, útero y glándula mamaria.

Uno de los problemas es saber quién es el responsable de esta depresión en la acción de la insulina. Está claro que la HC juega un papel importante a la hora de deprimir la acción de la insulina. La Hormona del Crecimiento es un potente inhibidor de la utilización de glucosa estimulada por la insulina y de la lipogénesis en tejido adiposo (Bauman y Vernon, 1993). El tratamiento con BST, causa una reducción de la captación de glucosa en músculo esquelético de la vaca en lactación (Dunshea *et al.*, 1995). La HC favorece también la movilización de aa desde el músculo esquelético al inhibir la acción antiproteolítica de la insulina. Los efectos de la HC sobre los

tejidos periféricos se deben a su acción sobre el transportador de glucosa $Glut_4$. Es evidente que el tratamiento de rumiantes en lactación con HC tiene múltiples efectos sobre el metabolismo de la glucosa en hígado, tejido adiposo, músculo esquelético y glándula mamaria. Esto, junto con la capacidad de la hormona para afectar a algunas de estas respuestas, alterando la sensibilidad de los tejidos a la insulina, son enteramente coincidentes con su supuesto papel homeorrético (Bauman y Vernon, 1993). Cuando estos hechos se consideran junto con su patrón de secreción endógena en rumiantes no tratados, queda puesta de manifiesto la importancia de la hormona del crecimiento como el principal regulador homeorrético del reparto de glucosa, entre la glándula mamaria y los tejidos no mamarios implicados en la producción y utilización de glucosa.

Los ajustes hormonales consiguen modificar el reparto de nutrientes y cubrir las crecientes necesidades energéticas que se producen durante la transición de la gestación al parto, pero lo hacen a partir de las reservas corporales, fundamentalmente tejido adiposo y muscular. Al final de la gestación, paralelamente al incremento de las necesidades nutritivas, se produce una disminución de la ingesta de materia seca (Hayirli, *et al.*, 2002) que alcanza su punto más bajo en el momento del parto para ir recuperándose lentamente después de éste. El nivel máximo de DMI se alcanza semanas después de que la vaca logre su pico de producción (Grummer, 1995). Esto genera en la vaca en transición, un déficit de nutrientes (energía) que denominamos Balance Energético Negativo (BEN). Como indicamos anteriormente la vaca de leche cubre este déficit energético, movilizando sus reservas corporales y, por tanto, perdiendo peso. De la profundidad de este BEN, dependerá la gravedad de la depresión del sistema inmunitario de la vaca en transición, hecho clave en el desencadenamiento de las enfermedades posparto, y el reinicio de la ciclicidad ovárica, fundamental para la obtención de unos buenos resultados reproductivos. De lo dicho anteriormente, es fácil deducir que el control que podemos ejercer sobre el desarrollo del BEN en la vaca de leche, durante el periodo de transición, dependerán los resultados económicos de esa lactación.

BEN, SISTEMA INMUNITARIO Y ENFERMEDADES POSPARTO

Durante el periparto, coincidiendo con el BEN, la vaca lechera sufre una marcada depresión de la función inmune (Reinhardt *et al.*, 1988). La función de las células mononucleares en la sangre periférica y neutrófilos declina, a medida que la vaca se acerca al parto y no se recupera hasta dos a tres semanas posparto (Kehrli *et al.*, 1989)

Científicos del Centro Nacional de Enfermedades Animales de EEUU estudiaron la función linfocitaria y neutrofílica, semanas antes y después del parto, en vacas que fueron mastectomizadas comparado con vacas intactas y produciendo leche. La función linfocítica se veía enormemente deprimida, especialmente alrededor del parto, en las vacas produciendo leche. La función neutrofílica declina en los dos tipos de vacas antes del parto, pero rebotaba muy rápidamente en las vacas mastectomizadas después de éste. En las vacas que estaban produciendo leche la función neutrofílica permanecía deprimida durante varias semanas posparto.

Es lógico pensar que el BEN desencadenado al final de la gestación, por la demanda de nutrientes del feto y, el inicio de lactación, por la síntesis de los componentes de la leche, pueden determinar este deterioro del sistema inmune. En este sentido, Scalia *et al.*, (2006) vieron que polimorfonucleares neutrófilos de bovino, incubados con altas concentraciones de NEFA (similares a aquellas que hay en vacas con intensa lipomovilización), aumentaban la generación de especies reactivas del oxígeno que producían una disminución de la viabilidad de estos neutrófilos y un aumento de los procesos de necrosis. Estudios previos habían lanzado la hipótesis de que estos procesos de necrosis y muerte celular, podrían ser los responsables, al menos en parte, del deterioro de la función inmune alrededor del parto y, por tanto, del incremento de enfermedades infecciosas como mastitis y metritis. De manera coincidente Kimura *et al.*, (2002) comprobó que las vacas que iban a tener retención de placenta tenían una reducción de la actividad quimiotáctica de sus leucocitos desde dos semanas antes del parto hasta dos semanas después del mismo. Además tenían reducida la actividad myeloperoxidasa (indicadora de la capacidad matadora de los leucocitos neutrófilos) igualmente antes y después del parto. Por otra parte, Huzzey *et al.*, (2007) vio que la DMI antes del parto era el mejor método para predecir aquellas vacas que iban a tener metritis después del mismo. Las vacas con metritis grave después del parto, experimentaban una disminución de la DMI, dos semanas antes del parto, muy superior a las vacas con un post-parto saludable y esta diferencia, en la DMI, continuaba al menos cuatro semanas después del parto. Dada la coincidencia en el tiempo de los tres hallazgos descritos, bien se podría pensar que el BEN, mediante sus cambios metabólicos y hormonales, origina un deterioro de la función inmune, en este caso, medida por la actividad de los polimorfonucleares neutrófilos, que favorece la aparición de la RP y de algunas de las enfermedades infecciosas del periparto, como las mastitis y las metritis.

Indirectamente, favoreciendo la presencia de retención de placenta y metritis y, directamente, mediante los niveles de NEFA y BHBA, el BEN facilita el desarrollo del complejo de enfermedades posparto (RP, metritis, cetosis, desplazamiento de abomaso). Una característica importante de estas enfermedades es que cada una puede impulsar el desarrollo del resto, de tal manera que la RP es la causa principal de metritis y la metritis producirá una disminución de la DMI que agravará el BEN desencadenando la cetosis. Las vacas con cetosis tienen aumentado en siete veces el riesgo de padecer desplazamientos de abomaso. Ni qué decir tiene que el desarrollo de estas enfermedades acarrea enormes pérdidas económicas generadas por los costes de tratamientos, disminución de la producción y merma de la eficiencia reproductiva. La eficiencia reproductiva es la otra gran perjudicada por el BEN, habiendo quedado claro anteriormente que el desarrollo de las metritis posparto, se ve favorecido por el BEN, éstas representan el mayor impedimento para la obtención de unos buenos resultados reproductivos.

Hay otras muchas formas de relacionar el BEN con la reproducción, la pérdida de Condición Corporal (BCS) es una de ellas. Una pérdida de BCS superior a 1 punto (en una escala de 1 a 5) se asoció a una pérdida de 10 puntos en la Tasa de Concepción al primer servicio y un promedio de 11 días abiertos más que las vacas que perdían entre 0,5 y 1 punto de BCS (López-Gatius *et al.*, 2003). También es conocido que la recuperación de la ciclicidad ovárica, ocurre de 10 a 14 días después de que el BEN haya tocado fondo (Butler 2003).

Una explicación de la relación entre el BEN y la reproducción, podría encontrarse en los bajos niveles de insulina e IGF-1 existente en el posparto. Los bajos niveles de insulina producen un desacoplamiento de los receptores hepáticos de la HC, lo que determina una disminución de la producción de IGF-1 hepático, que no se recupera hasta que disminuye el BEN y suben los niveles de insulina, restableciéndose entonces el acoplamiento del eje HC-IGF-1. El IGF-1 juega un papel fundamental en el desarrollo fulicular a través de una acción sinérgica con las gonadotropinas, en el crecimiento y diferenciación folicular (Adashi *et al.*, 1994). Así mismo participa en el desarrollo embrionario y en el mantenimiento de la gestación.

MEDIDA DEL BEN

Todas las vacas entran en BEN, al menos, dos días antes del parto y continúan con este BEN varios días después del mismo, por tanto, lo importante es la profundidad y duración de este BEN. Del grado de intensidad y duración de este BEN depende que la vaca pueda hacerlo compatible con el mantenimiento de sus funciones vitales o que, por el contrario, los mecanismos homeorréticos, puestos en marcha, sean incapaces de evitar el desarrollo de enfermedades metabólicas como cetosis e hígado graso que favorecen el desencadenamiento del complejo de enfermedades posparto.

Lo importante, entonces, es poder medir la intensidad del BEN y así tomar la decisión más adecuada en cada caso. Hay varias formas de medir el BEN como la calorimetría directa e indirecta (muy costosa), el cálculo de la diferencia entre la energía consumida y la gastada para mantenimiento y producción de leche (menos exacta pero más factible) y por último tenemos los métodos indirectos como: los niveles de insulina y glucosa que son bajos, el nivel de grasa en el primer ordeño que será más alto cuanto mayor sea el BEN, los NEFA que estarán altos durante el déficit energético de inicio de lactación y los C. cetónicos que serán más elevados cuanto mayor sea el BEN. De todos ellos, los mejores indicadores del BEN son los NEFA y los Cuerpos Cetónicos (fundamentalmente, Betahidroxibutirato en sangre y leche, y Acetoacetato en orina).

ÁCIDOS GRASOS NO ESTERIFICADOS (NEFA)

Los triglicéridos que componen el tejido graso, mediante lipólisis, dan lugar a glicerina y ácidos grasos libres (NEFA) que por la sangre llegan a otros tejidos, principalmente, al hígado donde pueden ser oxidados, almacenados en forma de triglicéridos o eliminados como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). En ese transcurrir desde los depósitos de reserva hacia los diferentes tejidos, vía sanguínea, es cuando podemos medirlos. Por eso los NEFA son un excelente indicador del BEN.

Determinación de NEFA

La determinación de NEFA se hace en dos momentos diferentes del Periodo de Transición: entre el día catorce y dos preparto (no se pueden muestrear vacas con menos de 48 horas al parto ya que, en ese intervalo, hay una elevación brusca de los NEFA en todas las vacas) y entre el día tres y catorce posparto. Los valores se determinan a partir de una muestra de sangre entera recogida, preferentemente, antes de la comida momento en el que los niveles son más altos.

Material y métodos.-tomamos una muestra de sangre, de 10 ml, en la vena coxígea mediante un tubo con vacío y favorecedores de la formación del coágulo. Posteriormente la refrigeramos a 4º C y retiramos el coágulo a las 24 horas para ser analizados antes de las 48 horas. En muchos casos tendremos que congelar las muestras antes de enviarlas al laboratorio, sobre todo, en establos pequeños donde necesitamos un tiempo para reunir el número de muestras necesario para que sean representativas. Cuando son muestras de animales preparto no podremos mandarlas, al laboratorio, sin saber si alguna de las vacas muestreadas parió antes de los días de la recogida de la muestra, en cuyo caso, tendremos que desecharla. Esto nos obliga a congelarlas. También tendremos que eliminar las muestras con hemólisis.

Valores críticos de NEFA en sangre.-se han determinado valores críticos en sangre a partir de los cuales la posibilidad de padecer ciertas enfermedades como cetosis, D. de Abomaso, R. de Placenta y Metritis es más alta y, además, se ve disminuida la eficiencia reproductiva y la producción de leche. Teniendo en cuenta estos planteamientos Ospina *et al.* (2009) sitúan el umbral crítico para vacas en preparto en 0,3 mEq/l y para vacas en posparto en 0,6 mEq/l. Oetzel (2004) sitúa el umbral de riesgo, para vacas preparto, en 0,4 mEq/l.

CUERPOS CETÓNICOS

Cuando la cantidad de NEFA que llega al hígado es tan alta que supera su capacidad para oxidarlos completamente, o la producción de Acetil-CoA es excesiva, se forman los cuerpos cetónicos. Estos salen de la célula y se vehiculan por la sangre a otros tejidos donde serán utilizados como combustible. Por esa razón, los C.cetónicos son también magníficos indicadores del BEN.

El principal cuerpo cetónico es el ac. acetoacético del cual deriva, por reducción enzimática, el Betahidroxibutirato (BHB) (segundo cuerpo cetónico en importancia). El tercer cuerpo cetónico es la acetona (menos abundante) que procede del Ac. Acetoacético por pérdida espontánea de un átomo de carbono y que no se metaboliza, eliminándose por los pulmones.

El Ac. Acetoacético, una parte, procede de los cuatro últimos átomos de carbono de un ac. graso de cadena larga, después de sucesivas perdidas oxidativas de una molécula de Acetil Coenzima A. Pero la mayor parte se forman por la unión cabeza cola de dos moléculas de Acetil Coenzima A. El Acetoacetato así formado y su homólogo reducido, el Betahidroxibutirato, pueden difundir a través de la membrana celular y llegar al torrente circulatorio, desde donde alcanzarán los tejidos periféricos que los utilizarán como fuente de energía entrando en el Ciclo de los Ácidos Tricarboxilicos.

La concentración de cuerpos cetónicos en la sangre, normalmente, es baja pero se puede elevar bruscamente, cuando su producción por el hígado supera la capacidad de oxidación de los tejidos periféricos. Los cuerpos cetónicos pueden ser oxidados por el corazón, riñón, músculo esquelético, glándula mamaria y tracto gastrointestinal, de los rumiantes, así como servir de precursores en la síntesis mamaria de los ac.grasos. Por tanto el aumento de la cetogénesis, durante el periodo de transición, puede ser una estrategia para compensar la insuficiente ingesta de precursores de la glucosa y una medida del balance energético.

La cetogénesis hepática está regulada por los siguientes factores:

1. Suministro de NEFA al hígado
2. Actividad de la CPT-1, responsable de la entrada del Acil-CoA en la mitocondria para la producción de Acetil-CoA
3. La actividad mitocondrial de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA sintetasa, que regula la conversión de Acetil-CoA a cuerpos cetónicos. Esta enzima es inhibida por la succinil-CoA y así actúa como un sensor de aporte de carbono al Ciclo de Krebs. De tal manera que, en vacas lecheras, abundante aporte de propionato aumenta la cantidad de succinil-CoA en la mitocondria inhibiendo la actividad de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA sintetasa y a la inversa.

Determinación de Cuerpos Cetónicos

Son los metabolitos de elección para determinar la existencia de Cetosis Subclínica (nombre que recibe en este caso el BEN), tanto en la vaca, individualmente, como en el rebaño en general. Estos cuerpos cetónicos son el Acetoacetato y el betahidroxibutirato y se detectan principalmente en sangre, orina y leche.

Acetoacetato.- Es muy inestable en sangre por lo que se determina en orina. Hay varios test diagnósticos pero el más eficiente es el Ketostix de Bayer. Es un test semicuantitativo que nos da los valores de Acetoacetato en mg/dl; se basa en un cambio de color en la tira diagnóstica y nos ofrece cinco niveles de los cuales tres están relacionados con la cetosis subclínica: nivel traza (5mg/dl), nivel leve (15 mg/dl) y nivel moderado (40mg/dl). En general este test tiene una alta sensibilidad y una menor especificidad pero esto varía en función del punto de corte que cojamos. A medida que subimos el punto de corte aumentamos la especificidad (reducimos los falsos positivos) y disminuimos la sensibilidad (habrá más falsos negativos). Carrier et al, 2003 y Oetzel, 2004 compararon la sensibilidad y especificidad del Ketostix con el Betahidroxibutirato en sangre a niveles de 1400µmol/l. Cuando comparábamos con niveles de 5mg/dl la sensibilidad era del 90% y la especificidad del 75% (para Carrier del 85%). Si el punto de corte lo situábamos en 15 mg/dl, entonces la sensibilidad bajaba al 80% y la especificidad subía al 92% (para Carrier al 96%). Por último, cuando subíamos a 40 mg/dl la sensibilidad bajaba al 70% y la especificidad era del 97% (para Carrier del 99%). A pesar que el fabricante recomienda leer el resultado a los 15 segundos, los mayores datos de especificidad se obtuvieron leyendo a los 5 segundos. Algunos falsos positivos pueden darse por un prolongado contacto de la tira con la orina. Si el propósito de la prueba es descubrir vacas con cetosis subclínica para tratarlas, deberíamos tomar un punto de corte más bajo (quizás 15 mg/dl) ya que aunque tengamos un 20% de falsos positivos, lo que nos interesa es descubrir el mayor número posible de vacas con cetosis subclínica para poder tratarlas. El principal problema de esta prueba es lo laborioso que puede ser, algunas veces, obtener la orina.

Betahidroxibutirato.- Es el indicador por excelencia de la cetosis subclínica. Los niveles de Betahidroxibutirato en sangre son la referencia con la que se comparan todas las demás determinaciones. Es una molécula más estable y puede detectarse en sangre y leche.

Betahidroxibutirato en leche.- las pruebas existentes para la determinación de Betahidroxibutirato en leche no son lo suficientemente satisfactorias, tienen una baja sensibilidad comparada con las existentes para Betahidroxibutirato en sangre y no se pueden utilizar como test de rebaño y difícilmente para el diagnóstico en vacas individuales. Hay un test en leche, fabricado en Japón, que recibe diferentes nombres según los países (KetoTest, Ketolac y Sanketopaper) que podría servir para diagnósticos individuales o de rebaño, en función del punto de corte. Si ponemos un punto de corte muy bajo (50µmol/l) entonces su sensibilidad está en el 89% y su especificidad en el 77%. Cuando subimos el nivel a 100µmol/l la sensibilidad baja al 83% y la especificidad sube al 82% y, por último, si ponemos ese punto de corte en 200µmol/l su sensibilidad se reduce al 54% y su especificidad sube al 94%. En este caso podría tener alguna probabilidad como prueba de rebaño aumentando el número de muestras a tomar.

Betahidroxibutirato en sangre.- las muestras de sangre para la determinación del Betahidroxibutirato se recogen igual que en el caso de los NEFA, recalcando que sólo se puede utilizar la vena coxígea ya que en la mamaria los niveles son más bajos puesto que la glándula mamaria utiliza betahidroxibutirato y elimina acetoacetato. Las muestras de sangre, en este caso, no requieren un manejo especial a la hora de enviarlas al laboratorio.

Aquí sí es importante tener en cuenta el momento de recogida de las muestras con respecto a la comida. Los niveles de BHB se elevan a las 4 ó 5 horas del reparto de la comida, momento adecuado para la obtención de la muestra. Este pico se debe, probablemente, a la formación de ac. butírico en el rumen o la ingestión del mismo por ensilados mal conservados.

Actualmente disponemos de un medidor de BHB en sangre portátil (Optium Xceed), que nos permite hacer esta determinación en el mismo establo y cuyos resultados son totalmente comparables a los obtenidos en laboratorio. Los valores de BHB en sangre, normalmente, vienen dados en µmol/l y consideramos los 1400 µmol/l como punto de corte para definir una cetosis subclínica y los 2600µmol/l para una cetosis clínica. Estudios más recientes (Ospina et al, 2009) sostienen que a partir de 1000µmol/l, aumenta la probabilidad de padecer enfermedades posparto y disminuyen los resultados productivos y reproductivos. Walsh et al, (2007) observa disminución de los resultados reproductivos a partir de 1000µmol/l en la primera semana posparto y 1400µmol/l en la segunda.

EFECTO DE LOS NIVELES DE NEFA Y ABHB SOBRE LA SALUD DE LAS VACAS DURANTE EL PERIODO DE TRANSICIÓN

Niveles altos en suero de NEFA y ABHB, son reflejo de un fuerte BEN y, consiguientemente, predisponen a la vaca a padecer una serie de enfermedades como: R. de placenta, Metritis, Cetosis y D. de Abomaso. Además tienen una influencia negativa sobre la producción y la reproducción. Como quiera que estos metabolitos aumentan en sangre con cierta antelación a la aparición de la enfermedad, tienen también una importante capacidad predictiva. Son muchas las investigaciones llevadas a cabo para determinar la relación entre el nivel en suero de NEFA y ABHB y la posterior aparición de las enfermedades posparto. Ospina *et al.* (2010) plantearon un estudio en el que muestrearon 2758 vacas con el doble objetivo de:

1) Determinar el nivel de NEFA (preparto y posparto) y ABHB (posparto) que mejor predecía la posterior presentación de las distintas enfermedades. A éste nivel lo denominó Umbral Crítico.
2) Establecer el grado de asociación entre estos metabolitos y la ocurrencia de la enfermedad en los primeros 30 DEL.

Para la determinación del umbral crítico de NEFA y ABHB utilizaron las curvas ROC que señalan el valor con mayor sensibilidad y especificidad a la hora de predecir la mayor ocurrencia de la enfermedad. En resumen, para la predicción del desarrollo de alguna enfermedad, el umbral crítico de NEFA preparto era 0,29 mEq/l y para los NEFA posparto era de 0,57 mEq/l. En el caso del ABHB posparto el umbral crítico era 10mg/dl.

En cuanto a la asociación entre NEFA y ABHB y la ocurrencia de las enfermedades posparto fue valorado mediante el Ratio de Riesgo (RR). Los RR fueron calculados a partir de los diferentes umbrales críticos. Todos los RR fueron significativos y >1,8 (Tabla1). En el grupo preparto muestreado para NEFA, todos los RR fueron >1,8 (1,8-2,2) lo que significa, por ejemplo, que el riesgo de padecer más tarde, alguna de las enfermedades era al menos 1,8 veces mayor en vacas con el nivel de NEFA por encima del umbral crítico de 0,29 mEq/l. En las vacas muestreadas posparto para NEFA el RR era >4,4 (4,4-17). Los RR para las vacas muestreadas para ABHB eran

>2,3 (2,3-6,9) significando que había un mayor riesgo de desarrollar enfermedad si el animal tenía unos niveles de ABHB por encima del umbral (tabla2).

Tabla 1. RR de enfermedad basado en los umbrales críticos de NEFA obtenidos por las curvas ROC. (Ospina *et al.*, 2010)

Enfermedad	Umbral crítico (mEq/l)	Ratio de riesgo (RR)
Animales muestreados preparto (n=1.440)		
Desplazamiento de cuajar	0,27	2,0
Cetosis clínica	0,26	1,8
Metritis, retención de placenta o ambos	0,37	2,2
Alguna de las tres	0,29	1,8
Animales muestreados posparto (n=1.318)		
Desplazamiento de cuajar	0,72	9,7
Cetosis clínica	0,57	5,0
Metritis	0,36	17
Alguna de las tres	0,57	4,4

Dentro del mismo trabajo, también se evaluó el efecto de los niveles de NEFA preparto y NEFA y ABHB posparto sobre la producción y reproducción (tabla2). El éxito reproductivo fue medido como la gestación dentro de los 70 días posteriores al Periodo de Espera Voluntario (PEV) de cada explotación. Los resultados se recogen en la tabla 3 y agrupan los datos de vacas y novillas ya que no se observaron diferencias al final del estudio. La disminución del riesgo de preñez, cuando los NEFA preparto eran ≥0,27 mEq/l fue del 19%. Cuando se analizaba la influencia de un nivel de NEFA posparto ≥0,72 mEq/l el riesgo de preñez caía en un 16%. Si finalmente lo que se valoraba era el nivel de ABHB posparto, el riesgo de quedar gestantes disminuía un 13% cuando el nivel de este metabolito era ≥10mg/dl.

Para medir la influencia sobre la producción de leche se utilizó la lactación adulta proyectada a 305 días (ME305), calculada con los datos de los primeros 120 DEL. Niveles de NEFA preparto ≥0,33 mEq/l redujeron la producción ME305 en 683kg. Cuando nos referimos a los metabolitos posparto encontramos una diferencia entre vacas y novillas. Al analizar el efecto de los NEFA por encima de 0,72 mEq/l en las vacas suponía una pérdida de 367kg, mientras en las novillas, niveles superiores a 0,57 mEq/l suponían una ganancia de 488kg. En el caso del ABHB niveles superiores a 10mg/dl suponían en las vacas una pérdida de 393kg, mientras que en las novillas había una ganancia de 403kg.

Tabla 2. RR de enfermedad basado sobre umbrales críticos de ABHB obtenidos por las curvas ROC. (Ospina *et al.*, 2010)

Enfermedad	Umbral crítico (mg/dL)	Ratio de riesgo (RR)
Animales muestreados posparto (n=1.318)		
Desplazamiento de cuajar	**10**	**6,9**
Cetosis clínica	**10**	**4,9**
Metritis	**7**	**2,3**
Alguna de las tres	**10**	**4,4**

Walsh *et al.* (2007) estudiaron la influencia de los niveles de ABHB sobre la reproducción y vieron que aquellas vacas que tenían >1000 µmol/l, en la primera semana posparto o más de 1400 µmol/l en la segunda semana, tuvieron un 20% menos de probabilidad de quedar gestantes a la primera inseminación artificial. La probabilidad de quedar gestantes se reducía un 50% cuando las vacas superaban los umbrales anteriores durante la primera y segunda semana posparto.

Por último, LeBlanc *et al.* (2005) diseñaron un estudio para ver la influencia de los diferentes metabolitos (NEFA, ABHB, glucosa, urea, calcio y fósforo) sobre el riesgo del Desplazamiento de Abomaso a la Izquierda (DAI) en el periparto. Finalmente vieron que sólo NEFA y ABHB estaban relacionados con el riesgo de DAI. En el estudio demostraron que las vacas con niveles de NEFA en suero ≥0,5 mEq/l, entre los días 0-6 antes del parto, tenían 3,6 veces más de probabilidad de desarrollar DAI. Igualmente determinaron cómo umbrales críticos para los NEFA en posparto ≥1 mEq/l y para el ABHB ≥1200 µmol/l. A partir de estos puntos de corte vieron que el ABHB tenía una mayor capacidad para predecir DAI (OR=8) que los NEFA (OR=4,8) y tenía ligeramente más alta sensibilidad y especificidad.

FACTORES DE RIESGO PARA BEN

Los esfuerzos encaminados a la prevención del BEN deben ir enfocados hacia el manejo nutricional de la vaca durante el secado. El objetivo de la dieta en el secado debe ser maximizar el consumo de MS y proporcionar una adecuada densidad energética de la ración

(Oetzel, 1998). Hay numerosos factores a los que se les atribuye (con razón) influencia sobre el BEN. Además de la mencionada IMS hay otros factores que podríamos denominar de rebaño, entre los que destacan: espacio suficiente, cubículos confortables (en número un 10% superior al de vacas), espacio de pesebre adecuado (mínimo 60 cm por vaca), cambios de lotes, aporte de agua abundante y de calidad y estrés por calor que deben ser tenidos en cuenta a la hora de prevenir el BEN. También hay otra serie de factores de riesgo para el BEN, relacionados con el secado, como: Condición Corporal (CC), dificultades de locomoción y NEFA preparto. Por último tenemos los factores relacionados con el parto, principalmente: Días de gestación al parto, facilidad de parto, sexo del feto, gemelos, mortinatos, y número de partos. Todos estos factores tienen el mismo hilo conductor y es que condicionan la IMS. Por tanto, al final, el único factor de riesgo primario es la IMS. Un trabajo de Osborne (2003) indica que una IMS menor de 12 kg/vaca y día, en las últimas 3 semanas anteriores al parto, incrementó posteriormente el riesgo de cetosis subclínica en casi 6 veces (OR=5,7).

Factores que afectan a la IMS durante el preparto

La dinámica de consumo de materia seca durante el secado, especialmente durante las últimas 3 semanas, está sujeta a numerosos factores ambientales, animales y nutricionales. Entre los ambientales destaca el confort, entre los factores animales: días al parto, condición corporal y número de partos, y de los nutricionales: nutrientes y estrategias de racionamiento.

Confort

El confort en la vaca seca puede ser tan importante o más que la composición de la ración. Espacio suficiente de pesebre, cama seca y confortable y ventilación adecuada son imprescindibles para un consumo óptimo de MS.

Días al parto

Hayirli *et al.* (2002), estudiaron el efecto de los días al parto sobre la IMS y observaron que descendía, de promedio para todos los animales, desde el 1,91% del pv en el día 21 antes del parto al 1,3% del pv el día anterior al parto. La IMS decrecía un 32,2 % durante las tres últimas semanas de gestación y el 88,9% de esa disminución ocurría en la última semana.

Condición corporal (CC)

La condición corporal o nivel de engrasamiento de la vaca, es un factor determinante para la IMS tanto antes como después del parto. Lo primero que tenemos que hacer es medir ese grado de engrasamiento y para ello la técnica más utilizada es la de Edmonson *et al.* (1989), basada en la observación del animal sin recurrir a la palpación. Los animales se puntúan en una escala del 1 al 5 en la que el 1 corresponde al animal más delgado que nos podemos imaginar y 5 al más obeso. Cada punto equivale a unos 56 kilos de p.v. Actualmente se recomienda que las vacas lleguen al parto con una CC entre 2,75 y 3 y no perder después del parto más de 0,5 puntos (Overton y Waldron, 2004). CC superiores a éstas deprimen la IMS antes y después del parto y pueden dar lugar, tras el parto, a pérdidas superiores a un punto que significa un fuerte BEN y son mal toleradas por la vaca. Hayirli *et al.* (2002) evaluaron la disminución de la IMS antes del parto para vacas delgadas (1-3 de CC), vacas intermedias (3-4 de CC) y vacas obesas (4-5 de CC) y observaron que el descenso de la IMS era lineal conforme aumentaba la CC. Esta disminución era constante a lo largo de las tres semanas preparto en las vacas obesas, mientras que en las intermedias y delgadas permanecía bastante estable en las semanas 3 y 2, previas al parto, para descender bruscamente la semana anterior al mismo. La disminución de la IMS durante las tres semanas anteriores al parto para las vacas delgadas, intermedias y obesas era del 28, 29 y 40% respectivamente. Queda demostrado que el exceso de CC deprime la IMS antes del parto con las graves consecuencias que esto acarrea.

Número de partos

La IMS, con respecto al p.v., es mayor en vacas que en novillas durante las últimas tres semanas de gestación: 1,88% frente a 1,69% respectivamente (Hayirli *et al.* 2002). Los mismos autores vieron que la IMS de las vacas descendía gradualmente desde el 2,06 al 1,36 % del p.v. durante las 3 últimas semanas preparto, mientras que en las novillas permanecía más constante, entre el 1,8-1,7% del p.v., durante las semanas 3 y 2 antes del parto para caer bruscamente hasta el 1,23% la semana final de gestación. Marquardt *et al.* (1977) registraron un descenso en la IMS del 25 y 52%, para novillas y vacas respectivamente, las dos semanas anteriores al parto. Esta mayor disminución en la IMS de las vacas con respecto a las novillas en el preparto, sugiere un peor BE. Lo que puede explicar su mayor predisposición a problemas de salud tras el parto.

Nutrientes

Así como en la mayor parte de lo dicho hasta ahora hay un importante consenso, en lo referente a estrategias de racionamiento hay una gran disparidad de criterios basados, muchas veces, en investigaciones con resultados dispares. Siguiendo con el trabajo de Hayirli *et al.* (2002), estudió cómo afectaba a la IMS el contenido en la ración preparto de: FND, EE, Proteína Degradable en Rumen (PDR) y Proteína Indegradable en Rumen (PIR). En conjunto estos cuatro factores son responsables del 24,2% de la disminución de la IMS en las tres últimas semanas de gestación, mientras que los factores animales (BCS y número de partos) lo son del 19,7% y los días al parto del 56,1%.

Según el estudio citado anteriormente el factor nutricional que más influye sobre la IMS en el preaparto es la FND, que lo hace en un 15,3%. La IMS decreció lineal y cuadráticamente conforme se incrementaron los niveles de FND. La IMS fue de 2,03, 1,68 y 1,64% del p.v., para animales que comían una dieta baja, media y alta en FND. No está definida la concentración óptima de FND en vacas en transición pero la energía ingerida fue máxima cuando la relación FND/CNF fue de 0,78 (29,7 FND y 38 CNF). Tampoco podemos olvidar que raciones con insuficiente FND pueden dar problemas de funcionamiento ruminal y permitir D. de abomaso, acidosis, laminitis, edema mamario y paresia posparto.

En el mismo estudio la adición de grasa a la ración afectó negativamente la IMS. Ésta, disminuyó lineal y cuadráticamente un 1,93, 1,71 y 1,72% del p.v. en animales que recibían una ración baja, intermedia y alta en grasa.

Las variaciones en PB, no afectaron de forma significativa la IMS. En cambio la IMS disminuyó linealmente a medida que se incrementó la PIR y aumentó, de la misma forma, cuando aumentó la PDR de la ración (Hayirli *et al.* 2002).

Estrategias de racionamiento

Las estrategias de racionamiento influyen decisivamente sobre el consumo de MS. Hay todo tipo de trabajos demostrando las ventajas de los diferentes sistemas de alimentación. Las principales investigaciones se basan en administrar raciones restringidas o a libre disposición y con más o menos fibra (Holcomb *et al.*,2001), raciones en que la fibra viene toda aportada por el forraje (Drackley et al.,2001), otras, en cambio, donde son los subproductos la principal fuente de fibra, (Ordway *et al.*,2002) y finalmente, raciones de secas a las que se les añade grasa para entrenar el sistema enzimático del hígado con vistas a la lipomovilización que ocurrirá durante el Periodo de Transición (Douglas *et al.*,2004).

En el NRC 2001, se establecen dos tipos de raciones para la vaca seca: una para el inicio del secado y otra para las tres últimas semanas de gestación. Nosotros pensamos que la utilización de 2 raciones en el secado, además de no ser necesario, puede resultar contraproducente en algunos casos.

A la ración de secado le debemos pedir que:

- No permita a la vaca engordar o, a todo más, que lo haga de forma ligera
- Se pueda administrar a libre disposición
- Permita a la vaca un alto consumo de materia seca con la que cubra todas sus necesidades nutritivas
- Se pueda dar durante todo el periodo seco sin necesidad de hacer un lote preparto, que en muchos casos es imposible
- Modere en lo posible el descenso del consumo de MS que se produce en las 3 últimas semanas preparto

Para cumplir con todas estas exigencias necesitamos una ración apetecible, con un contenido bajo en nutrientes y en la que podamos controlar, mediante el nivel de FND, el consumo de MS. De esta forma haremos coincidir el límite de la capacidad de consumo de MS de la vaca con el momento en que queden cubiertas todas sus necesidades nutritivas, sin excederlas en demasía.

Las raciones que mejor se ajustan a nuestras exigencias son las Raciones Altas en Paja y Bajas en Energía propuestas por Drackley *et al.* (2001). Estos autores nos proponen un tipo de ración donde la IE, a lo largo de todo el periodo seco, esté controlada para evitar engrasamiento de las vacas, eso sí, cubriendo las necesidades energéticas de la vaca durante el mismo. La clave es elaborar una ración baja en energía para que la vaca la pueda comer a libre disposición, gracias a que incorpora forrajes poco energéticos y altos en FND como la paja.

Son muchas las ventajas de esta ración para las ganaderías en general y en particular para las pequeñas, entre ellas destacan:

- Damos la misma ración durante todo el periodo seco; por tanto no necesitamos dos lotes de secas
- Restringimos la IE hasta donde queremos, lo cual parece tener efectos positivos en el postparto
- Mantenemos una panza llena y voluminosa durante el secado con efectos posteriores beneficiosos
- Evitamos el estrés por cambios de lote durante el secado
- Podemos suministrar todos los alimentos que la vaca consumirá después del parto, sin que aumente de peso, al poder diluirlos en la paja
- Los principales ingredientes son la paja y el ensilado de maíz, ambos bajos en K

Otros beneficios para la salud de la vaca son:

- Reduce de forma drástica los desplazamientos de abomaso
- Reduce el resto de patologías relacionadas con el periparto: hipocalcemias, retención de placenta, cetosis, etc.
- Tiene efectos favorables sobre la reproducción
- La IMS permanece más constante, a medida que las vacas se acercan al parto, que en vacas alimentadas con dieta de alta energía

Para obtener estos beneficios, debemos observar las siguientes recomendaciones:

- IMS entre 11,4 y 12,2 kgMS
- Densidad de energía entre 1,3 y 1,39 Mcal/kgMS
- Almidón 12-16% sobre MS
- FND procedente del forraje 40-50% de la MS total o 0,7-0,8 % del p.v. (el rango más alto cuando la fuente de fibra tiene más energía –heno de ray-grass, alfalfa- y el más bajo cuando el forraje es paja).
- Contenido total en MS de la ración inferior al 55%.
- Mg 0,4%
- Sulfuro 0,35-0,4%
- K tan bajo como sea posible
- DCAD cero o negativo
- P 0,27%
- Ca inferior al 0,6%
- Vit E 2000UI

Otras recomendaciones prácticas para el buen funcionamiento de esta ración:

- La paja debe ir muy picada (menos de 5 cm) para evitar el escogido
- Asegurarse de que la vaca tenga acceso continuo a la ración (suficientes cornadizas y arrimado frecuente)
- Seguir cuidadosamente el contenido en MS de la ración. Los cambios de MS de los ingredientes pueden hacer que el contenido en nutrientes de la ración se modifique y aparecer un brote de problemas en el postparto
- La paja debe ser de buena calidad, principalmente de trigo o cebada

Estas raciones funcionan muy bien cuando la otra fuente de forraje es el ensilado de maíz. Ambos forrajes son bajos en K y se complementan por su contenido en energía y por su capacidad para mejorar la dinámica digestiva del rumen. La lenta digestión de la paja trae como consecuencia un rumen lleno y grande, de enorme importancia para la prevención del D. de abomaso y la falta de capacidad de la panza, en el inicio del posparto. Por otra parte al tener un control sobre la ingesta de energía (clave sobre todo en el inicio del periodo seco), tendremos también una estabilidad en el consumo de energía a lo largo de todo el periodo seco, lo que favorecerá la prevención de las enfermedades relacionadas con el parto.

Factores de riesgo relacionados con el secado y el parto

Ante la imposibilidad de medir individualmente el consumo de MS, McArt *et al.* (2013) diseñaron un estudio para determinar los factores de riesgo, durante el secado y el parto, que nos pudieran predecir la aparición de hipercetonemia en los primeros 3-16 DEL o en el primer test de ABHB entre los días 3-5 posparto. La hipercetonemia se definía como aquellas vacas con niveles de ABHB en sangre ≥ 1200 µmol/l. Una vez tenido en cuenta el factor rebaño, los principales factores de riesgo en secado eran: condición corporal (CC) preparto, dificultades de locomoción y concentración preparto de NEFA en sangre. Los factores de riesgo asociados al parto fueron: días de gestación al parto, facilidad de parto, sexo del ternero, gemelos, mortinato y número de partos.

En este estudio las vacas procedían de 4 rebaños lecheros (2 en Nueva York y 2 en Wisconsin), con la particularidad de que en las vacas procedentes de Nueva York se había hecho determinación de NFEA preparto. Debido a esto, cada modelo de predicción debía ser desarrollado 2 veces: uno con los datos de los 4 rebaños (n=1672) y otro con las vacas de los dos establos de Nueva York (n=544). La importancia de los factores de riesgo, por su capacidad para predecir hipercetonemia, varía si incluimos los 4 rebaños o si lo hacemos para los 2 de Nueva York. También varía si la ocurrencia de la hipercetonemia, que tratamos de predecir, es entre los 3-16 DEL o al primer test desde los 3-5 DEL.

Independientemente de la importancia de cada factor, en los diferentes modelos, comentaremos los principales factores de riesgo que nos pueden ayudar a identificar animales susceptibles de padecer hipercetonemia antes de que ésta ocurra.

Rebaño de procedencia.- es bien conocido que los factores de manejo de un rebaño, son importantes a la hora de predecir hipercetonemia en vacas posparto y, por tanto, el riesgo de que una vaca desarrolle hipercetonemia puede ser mayor, sólo, por el hecho de estar en un rebaño con mayor incidencia.

Condición Corporal.- las vacas de los grupos con Condición Corporal (CC) 1 y 2 fueron menos propensas a desarrollar hipercetonemia que las vacas con CC 3. Había una interacción entre CC y Nº de Partos, de tal manera que las vacas, con un parto, no aumentaron el riesgo de hipercetonemia a mayor CC. Sin embargo vacas de 2 partos con CC 3 y vacas de 3 o más partos con CC 2 ó 3 tenían, aproximadamente, dos veces más de probabilidades de tener hipercetonemia que las vacas de 1 parto con CC 1. Esto sugiere que vacas más viejas con mayor CC, tienen un riesgo más alto de desarrollar hipercetonemia.

NEFA Preparto.- las vacas con una concentración en plasma preparto ≥0,3mEq/l tenían una mayor probabilidad de desarrollar hipercetonemia que las vacas con <0,3mEq/l. Su capacidad predictiva era más fuerte en el modelo del primer test entre 3-5 DEL. Las vacas con NEFA altos en preparto tenían dos veces más de probabilidades de desarrollar hipercetonemia.

Número de Partos.- las vacas con 3 o más partos tenían 2,6 veces más de probabilidades de desarrollar hipercetonemia que las vacas con 1 ó 2 partos. Aunque había una interacción entre Nº de partos y Rebaño, en casi todos los rebaños cundo el nº de partos era igual o superior a 3 el RR de padecer hipercetonemia era de 2.

Nacimiento de un ternero muerto.- La probabilidad de desarrollar hipercetonemia, al primer test, era 2,2 veces mayor cuando nacía un ternero muerto.

Facilidad de parto.- Las vacas con un parto de dificultad ≥3 tenían 2,6 veces más de probabilidad de desarrollar hipercetonemia al primer test.

Sexo del ternero.- las vacas que parían un macho, tenían 1,4 veces más de probabilidades de desarrollar hipercetonemia que las que traían una hembra. Aunque el mayor tamaño del ternero puede ser una causa de dificultad de parto y mortalidad al nacimiento, también puede ser que el mayor tamaño del feto macho, implique unas mayores necesidades energéticas, al final de la gestación, que resulten en un mayor BEN, al inicio de lactación, con un mayor riesgo de hipercetonemia.

Los factores de riesgo gemelos, días de gestación al parto y dificultades de locomoción, no manifestaron una capacidad predictiva en el posterior desarrollo de hipercetonemia al inicio de lactación.

Los modelos desarrollados para predecir hipercetonemia al primer test, tenían una correlación predictiva más alta (78% - 87%) que los desarrollados para predecir hipercetonemia en cualquier momento entre los 3-16DEL (64%-69%). Esto significa que el modelo elaborado, para predecir el desarrollo de hipercetonemia al primer test, fue capaz de detectar correctamente entre el 78% y 87% de las vacas que desarrollaron hipercetonemia. Podríamos decir que los modelos elaborados para predecir hipercetonemia, al primer test, son más seguros que los elaborados, con el mismo objetivo, pero entre los 3-16DEL. Esta diferencia puede deberse a que la capacidad predictiva de los factores de riesgo del secado y el parto vaya disminuyendo a medida que el tiempo pasa.

Queda claro que el riesgo de una vaca de desarrollar hipercetonemia depende del rebaño del que proceda. Eliminado el factor rebaño, los mayores factores de riesgo capaces de predecir el desarrollo de hipercetonemia, al inicio de lactación, son: Número de partos, NEFA preparto, CC preparto y Nacimiento de un ternero macho. De esto se deduce que se debe incrementar el seguimiento y testaje de vacas paridas con: ≥3 partos, ≥0,3mEq/l de NEFA preparto, más CC que la media del rebaño y vacas que tienen dificultad de parto o parieron terneros machos. Sin embargo estos resultados no descartan que vacas con un parto y/o delgadas, no puedan desarrollar hipercetonemia al inicio de lactación; sólo nos dicen que tienen un riesgo menor.

RESUMEN

La vaca supera el BEN mediante modificaciones metabólicas que denominamos Cambios Homeorréticos. Gracias a estos cambios es capaz de destinar, la mayor parte de de la glucosa disponible, hacia el útero gestante (primero) y la producción de leche (después), cubriendo gran parte de las necesidades energéticas con ácidos grasos y proteínas procedentes de las reservas corporales. Los ácidos grasos (NEFA) y sus metabolitos (cuerpos cetónicos) se pueden medir en los fluidos corporales, dándonos una información precisa de la dimensión del BEN. Además estos metabolitos tienen capacidad de predecir el desarrollo de las Enfermedades Posparto. La mejor manera de prevenir el BEN en el periparto, es mediante el manejo adecuado de la vaca durante el periodo seco, tanto desde el punto de visa nutricional como de confort. Damos por hecho que durante el posparto, ración y confort van a ser correctos.

REFERENCIAS

1. **Ahima RS and Flier JS**., 2000 Leptin. Annu Rev Physiol 62: 413-437.
2. **Bauman, D.E. and Currie, W.B.**, 1980. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *Journal of Dairy Science*, **63**, 1514–1529
3. **Bauman, D.E. and Vernon, R.G.** 1993 Effects of exogenous bovine somatotropin on lactation. *Annual Review of Nutrition* **13**, 437-461.
4. **Bell, A.W.** 1995. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *Journal of Animal Science*, **73**, 2804–2819
5. **Bergman, E.N., Reulein, S.S. and Corlett, R.E.**, 1998. Effects of obesity on insulin sensitivity and responsiveness in sheep. *American Journal of Physiology*, **257**, 772–781
6. **Berne, R.M. and Levy, M.N.**, 1993. Hormones of the pancreatic islets. *Physiology*, 3rd edn, (Mosby Year Book, St Louis, MO), 851–875
7. **Berson, S.A. and Yalow, R.S.**, 1970. Insulin antagonist and insulin resistance. In: M. Ellenberg and H. Rifkin (eds) *Diabetes Mellitus: Theory and Practice*, (McGraw-Hill, New York), 388–412
8. **Block, S. S., W. R. Butler, R. A. Ehrhardt, A. W. Bell, M. E. Van Amburgh, and Y. R. Boisclair**. 2001. Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance. J. Endocrinol. 171:339–348.
9. **Boden, G.**, 1977. Free fatty acids, insulin resistance, and type II diabetes mellitus. *American Journal of Physiology*, **111**, 241–248
10. **Bradford, B. J., and M. S. Allen**. 2008. Negative energy balance increases periprandial ghrelin and growth hormone concentrations in lactating dairy cows. Domest. Anim. Endocrinol. 34:196–203.
11. **Brockman, R.P. and Laarveld, B.**, 1986. Hormonal regulation of metabolism in ruminants. *Livestock Production Science*, **14**, 313–334
12. **Butler, W. R.** 2003. Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. Livest. Prod. Sci. 83:211–218.
13. **Carrier, J., S. Stewart, S. Godden, J. Fetrow, and P. Rapnicki.** 2003. Evaluation of three cow-side diagnostic tests for the detection of subclinical ketosis in fresh cows. Pages 9-13 in Proc. Proceedings of the 2003 Four-State Nutrition Conference at La Crosse, WI, Midwest Plan Service, Ames, IA.
14. **Chandrashekar, V., D. Zaczek, and A. Bartke**. 2004. The consequences of altered somatotropic system on reproduction. Biol Reprod 71(1):17-27.
15. **Collier, R.J., McNamara, J.P., Wallace, C.R. and Dehoff, M.H.**, 1984. A review of endocrine regulation of metabolism during lactation. *Journal of Animal Science*, **59**, 498–510
16. **Debrass, E., Grizard, J., Aina, E., Tesseraud, S., Champredon, C. and Arnal, M.**, 1989. Insulin sensitivity and responsiveness during lactation and dry period in goats. *American Journal of Physiology*, **256**, E295–E302
17. **DeFronzo, R.A., Bonadonna, R.C. and Ferrannini, E.**, 1992. Pathogenesis of NIDDM. *Diabetes Care*, **3**, 318–368
18. **Douglas, G. N., T. R. Overton, H. G. Bateman II, and J. K. Drackley**. 2004. Peripartal metabolism and production of Holstein cows fed diets supplemented with fat during the dry period. J. Dairy Sci. 87:4210–4220.
19. **Drackley, J.K,Overton,T.R. and Douglas, G.N.**, 2001. Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. *Journal of Dairy Science*, **84**, E100–E112
20. **Drackley, J.K.**, 1999. Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *Journal of Dairy Science*, **82**, 2259–2273
21. **Dunshea F. R., Boisclair Y. R., Bauman D. E. and Bell A. W.** 1995 Effects of bovine somatotropin and insulin on whole-body and hindlimb glucose metabolism in growing steers. J. Anim. Sci. **73**:2263–2271.
22. **Edmonson, A. J., I. J. Lean, L. D. Weaver, T. Farver, and G. Webster**. 1989. A body condition scoring chart for Holstein dairy cows. J. Dairy Sci. 72:68–78.
23. **Faulkner, A. and Pollock, H.T.**, 1990. Metabolic responses to euglycaemic hyperinsulinaemia in lactating and non-lactating sheep *in vivo*. *Journal of Endocrinology*, **124**, 59–66
24. **Goff, J.P. and Horst, R.L.**, 1997. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *Journal of Dairy Science*, **80**, 1260–1268
25. **Grummer, R.R.**, 1995. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *Journal of Animal Science*, **73**, 2820–2833

26. **Guesnet, P.M., Massoud, M.J. and Demarne, Y.**, 1991. Regulation of adipose tissue metabolism during pregnancy and lactation in the ewe: the role of insulin. *Journal of Animal Science*, **69**, 2057–2065
27. **Hayirli, A. and Grummer, R.R.**, 2004. Factors affecting dry matter intake prepartum in relationship to etiology of peripartum lipid-related metabolic disorders. *Canadian Journal of Animal Science*, **84**, 337–347
28. **Hayirli, A., Bertics, S.J. and Grummer, R.R.**, 2002a. Effects of slow-release insulin on production, liver triglyceride, and metabolic profiles of Holsteins in early lactation. *Journal of Dairy Science*, **85**, 2180–2191
29. **Holcomb, C. S., H. H. Van Horn, H. H. Head, M. B. Hall, and C. J. Wilcox**. 2001. Effects of prepartum dry matter intake and forage percentage on postpartum performance of lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 84:2051–2058.
30. **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.
31. **Ingvartsen, K. L., and Y. R. Bosclair**. 2001. Leptin and the regulation of food intake, energy homeostasis and immunity with special focus on periparturient ruminants. Domest. Anim. Endocrinol. 21:215–250.
32. **Jones, J. I. and D. R. Clemmons**. 1995. Insulin-like growth factors ande their dinding proteins: biological actions. Endocr Rev 16(1): 3-34.
33. **Kahn, C.R.**, 1978. Insulin resistance, insulin sensitivity, and insulin unresponsiveness: a necessary distinction.*Metabolism*, **27**, 1893–1902
34. **Kehrli, M. E. Jr., B. J. Nonnecke, and J. A. Roth**. 1989. Alterations in bovine neutrophil function during the periparturient period. Am. J. Vet. Res. 50:207–214.
35. **Kimura, K., J. P. Goff, M. E. Kehrli Jr., and T. A. Reinhardt**. 2002. Decreased PMN function as a cause of retained placenta in dairy cattle. J. Dairy Sci. 85:544–550.
36. **Kobayashi, Y., C. K. Boyd, C. J. Bracken, W. R. Lamberson, D. H. Keisler, and M. C. Lucy**. 1999. Reduced growth hormone receptor (GHR) messenger ribonucleic acid in liver of periparturient cattle is caused by a specific down-regulation of GHR 1A that is associated with decreased insulin-like growth factor I. Endocrinology 140(9):3947-3954.
37. **Koopmans, S.J., Sips, H.C. and Krans, H.M.**, 1996. Pulsatile intravenous insulin replacement in streptozotocin diabetic rats is more efficient than continuous delivery: effect of glycemic control, insulin-mediated glucose metabolism and lipolysis. *Diabetologia*, **39**, 391–400
38. **Laarveld, B., Christensen, D.A. and Brockman, R.P.**, 1981. The effect of insulin on net metabolism of glucose by the bovine mammary gland. *Endocrinology*, **108**, 2217–2221
39. **LeBlanc, S. J., K. E. Leslie, and T. F. Duffield**, 2005. Metabolic predictors of displaced abomasum in dairy cattle. J. Dairy Sci. **88**, 159–170
40. **López-Gatius, F., J. Yaniz, and D. Madriles-Helm**. 2003. Effects of body condition score and score change on the reproductive performance of dairy cows: A meta-analysis. Theriogenology 59:801–812.
41. **Lucy, M. C., H. Jiang, and Y. Kobayashi**. 2001. Changes in the somatotrophic axis associated with the initiation of lactation. J Dairy Sci 84(E. Suppl.):E113-E119.
42. **Mallard, B.A., Deffers, J.C., Ireland, M.J., Leslie, K.E., Sharif, S., Vankampen, C.L.,Wagter, L. and Wilkie, B.N.**, 1998. Alteration in immune responsiveness during the periparturient period and its ramification on dairy cows and calf health. *Journal of Dairy Science*, **81**, 585–595
43. **Marquardt, J. P., R. L. Horst, and N. A. Jorgensen**. 1977 Effect of parity on dry matter intake at partition in dairy cows. J. Dairy Sci. 60:929.
44. **McArt J. A. A. , Nydam D. V., and Oetzel G. R.**, 2013 Dry period and parturient predictors of early lactation hyperketonemia in dairy cattle. J. Dairy Sci. 96 :198–209
45. **McCusker, R. H.** 1998. Controlling insulin-like growth factor activity and the modulation of insulin-like growth factor binding protein and receptor binding. J Dairy Sci 81(6):1790-1800.
46. **Nonogaki, K.** 2008. Ghrelin and feedback systems. Pages 149-170 in Ghrelin. Vitamins and Hormones. Vol. 7. G. Litwack, ed. Elsevier, Academic Press, London, UK.
47. **Oakes, N.D., Cooney, G.J., Camilleri, S., Chisholm, D.J. and Kraegen, E.W.**, 1997. Mechanisms of liver and muscle insulin resistance induced by chronic high-fat feeding. *Diabetes*, **14**, 1768–1774
48. **Oetzel, G. R.** 2004. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 20:651–674.
49. **Okitolonda, W., Pttier, S.M. and Henquin, J.C.**, 1988. Influence of low- and high–protein diets on glucose homeostasis in the rat. *British Journal of Nutrition*, **60**, 509–516
50. **Ordway, R. S., V. A. Ishler, and G. A. Varga**. 2002. Effects of sucrose supplementation on dry matter intake, milk yield, and blood metabolites of periparturient Holstein dairy cows. J. Dairy Sci. 85:879-888.
51. **Osborne, T.M.**, 2003. An evaluation of metabolic function in transition dairy cows supplemented with Rumensin premix or administered a Rumensin controlled release capsule. MSc dissertation, University of Guelph.
52. **Ospina, P. A., D. V. Nydam, T. Stokol, and T. R. Overton**. 2010a. Association between the proportion of sampled transition cows with increased nonesterified fatty acids and β-hydroxybutyrate and disease incidence, pregnancy rate, and milk production at the herd level. J. Dairy Sci. 93:3595–3601.

53. **Ospina, P. A., D. V. Nydam, T. Stokol, and T. R. Overton**. 2010b. Associations of elevated nonesterified fatty acids and β-hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the Northeastern United States. J. Dairy Sci. 93:1596–1603.

54. **Overton, T. R., and M. R. Waldron**. 2004. Nutritional management of transition dairy cows: Strategies to optimize metabolic health. J. Dairy Sci. 87(E. Suppl.):E105–E119.

55. **Prior, R. L. and Christenson, R.K.**, 1978. Insulin and glucose effects on glucose metabolism in pregnant and nonpregnant ewes. *Journal of Animal Science*, **46**, 201–210

56. **Pushpakumara, P. G., R. S. Robinson, K. J. Demmers, G. E. Mann, K. D. Sinclair, R. Webb, and D. C. Wathes**. 2002. Expression of the insulin-like growth factor (IGF) system in the bovine oviduct at oestrus and during early pregnancy. Reproduction 123(6):859-868.

57. **Radcliff, R. P., B. L. McCormack, B. A. Crooker, and M. C. Lucy**. 2003. Plasma hormones and expression of growth hormone receptor and insulin-like growth factor-I mRNA in hepatic tissue of periparturient dairy cows. J Dairy Sci 86(12):3920-3926.

58. **Reinhardt, T.A., R.L. Horst, and J.P. Goff**. 1988. Calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis in ruminants. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 4:331-350.

59. **Reynolds, C.K, Aikman, P.C., Lupoli, B., Humphries, D.J. and Beever, D.E.**, 2003. Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation. *Journal of Dairy Science*, **86**, 1201–1217

60. **Rhoads, R. P., J. W. Kim, B. J. Leury, L. H. Baumgard, N. Segoale, S. J. Frank, D. E. Bauman, and Y. R. Boisclair**. 2004. Insulin increases the abundance of the growth hormone receptor in liver and adipose tissue of periparturient dairy cows. J Nutr 134(5):1020-1027.

61. **Roche, J. R., A. J. Sheahan, L. M. Chagas, and D. P. Berry**. 2006. Short communication: Genetic selection for milk production increases plasma ghrelin in dairy cows. J. Dairy Sci. 89:3471–3475.

62. **Ruth, B.S.H.**, 1992. Adipocyte insulin responsiveness in female Sprague-Dawley rats fed a lowfat diet containing a fat-mimetic carbohydrate. *Journal of Nutrition*, **122**, 1802–1810

63. **Sano, H., Nakai, M.,Kondo,T. andTerashima,Y.**, 1991. Insulin responsiveness to glucose and tissue responsiveness to insulin in lactating, pregnant, and nonpregnant, nonlactating beef cows. *Journal of Animal Science*, **69**,1122–1127

64. **Scalia, D., N. Lacetera, U. Bernabucci, K. Demeyere, L. Duchateau, and C. Burvenich**. 2006. In vitro effects of nonesterified fatty acids on bovine neutrophils oxidative burst and viability. J. Dairy Sci. 89:147–154.

65. **Schlumbohm, C., Sporleder, H.P., Burtler, H. and Harmeyer, J.**, 1997. Effect of insulin on glucose and fat metabolism in ewes during various reproductive states in normal and hypocalcemia. *Deutsche Tierarztliche Wochenschrift*, **104**, 359–365

66. **Smith MS and Grove KL., 2002** Integration of the regulation of reproductive function and energy balance: lactation as a mode. Front Neuroendocrinol 23: 225-256.

67. **Spicer, L. J.** 2004. Proteolytic degradation of insulin-like growth factor binding proteins by ovarian follicles: a control mechanism for selection of dominant follicles. Biol Reprod 70(5):1223-1230.

68. **Stewart, C. E. and P. Rotwein**, 1996. Growth, differentiation, and survival: multiple physiological function for insulin-like growth factors. Physiol Rev 76(4):1005-1026.

69. **Tomasetto, C., S.M. Karam, S. Ribieras, R. Masson, O. Lefèbvre, A. Staub, G. Alexander, M.P. Chenard, and M.C. Rio**. 2000. Identification and characterization of a novel gastric peptide hormone: the motilin-related peptide. Gastroenterology 119(2):395-405.

70. **Tse, E.O., Gregoire, F.M., Reusens, B., Remacle, C., Hoet, J.J., Johnson, P.R. and Stern, J.S.**, 1998 Changes of islet size and islet distribution resulting from protein-malnutrition in lean (Fa/Fa) and obese (fa/fa) Zucker rats. *Obesity Research*, **5**, 563–571

71. **Van Saun, J.R.**, 1991. Dry cow nutrition: the key to improve fresh cow performance. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, **7**, 599–620

72. **Vázquez-Añon, M., Bertics, S.J., Luck, M. and Grummer, R.R.**, 1994. Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites. *Journal of Dairy Science*, **77**, 1521–1528

73. **Veenhuizen, J.J., Drackley, J.K., Richard, M.J., Sanderson, T.P., Miller, L.D. and Young, J.W.**, 1991. Metabolic changes in blood and liver during development and early treatment of experimental fatty liver and ketosis in cows. *Journal of Dairy Science*, **74**, 4238–4253

74. **Vicini, J. L., F. C. Buonomo, J. J. Veenhuizen, M. A. Miller, D. R. Clemmons, and R. J. Collier**. 1991. Nutrient balance and stage of lactation affect responses of insulin, insulin-like growth factors I and II, and insulin-like growth factor-binding protein 2 to somatotropin administration in dairy cows. J Nutr 121(10):1656-1664.

75. **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.

76. **Wathes, D. C., T. S. Reynolds, R. S. Robinson, and K. R. Stevenson**. 1998a. Role of the insulin-like growth factor system in uterine function and placental development in ruminants. J Dairy Sci 81(6):1778-1789.

77. **Zhou, L., Chen, H., Up, P., Cong, L.N., Sciacchitano, S., Li, Y., Graham, D., Jacobs, A.R., Taylor, S.I. and Quon, M.J.**, 1999. Action of insulin receptor subtrate-2 (IRS-3) and IRS-4 to stimulate translocation of GLUT4 in rat adipose cells. *Molecular Endocrinology*, **13**, 505–514

TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS DE SALUD METABÓLICOS Y REPRODUCTIVOS

Stephen LeBlanc
Universidad de Guelph

Inflamación en el tracto reproductivo

La inflamación endometrial parece ser una parte de la involución inevitable y necesaria, pero la baja regulación de la respuesta inmunológica a las pocas semanas después del parto parece ser importante, y una inflamación aparentemente excesiva incluso en la primera semana postparto se asocia con una inflamación persistente y perjudicial un mes después (Herath *et al.*, 2009). No está claro si la inflamación excesiva o persistente está provocada por el tipo (factores de especie, cepa o virulencia) o la cantidad de infección bacteriana (LeBlanc *et al.*, 2011), por influencias genéticas o metabólicas sobre la función y regulación inmunológicas, o por ambas. Mientras que los factores de riesgo y la fisiopatología de la DVP (descarga vaginal purulenta) y la endometritis citológica se comparten, al menos en parte, el daño del tejido uterino y cervical y la infección bacteriana parecen tener un papel mayor en la DVP, mientras que la regulación de la respuesta inmunológica parece desempeñar un papel más importante en la endometritis citológica.

El reclutamiento y la funcionalidad de un flujo de neutrófilos adecuado hacia el útero también son importantes en los días posteriores al parto para la eliminación de bacterias y loquios y la prevención de la endometritis subsiguiente (Gilbert et al 2007). Un estado pro-inflamatorio excesivo parece ser un elemento clave en las vacas con endometritis. Las citoquinas pro-inflamatorias (mRNA IL-1, IL-6, e IL-10) se expresan más en las vacas que padecen endometritis (Chapwanya et al 2009; Sheldon et al 2009; Herath et al 2009) especialmente en la primera y la segunda semana después del parto de las vacas diagnosticadas con endometritis en la semana 4 ó 5 (revisado en LeBlanc 2012). Lo que no se sabe es qué desencadena este estado inflamatorio excesivo.

Un concepto importante es que las enfermedades del tracto reproductivo representan un fallo del sistema inmune local (y tal vez, sistémico) para cambiar lo suficientemente rápido y lejos del estado laxo necesario para el mantenimiento de la preñez a un estado exacerbado de su función para la eliminación de bacterias y restos de tejido postparto, y volver a relajarse de la inflamación activa 3 ó 4 semanas después. La respuesta deseada parece ser un flujo de neutrófilos rápido y sustancial (y presumiblemente efectivo) hacia el útero después del parto.

Asociaciones de las bacterias con las enfermedades del tracto reproductivo

La mayor parte de las vacas sufren una infección bacteriana del útero durante varias semanas después del parto, pero se cuestiona la importancia relativa de la infección (la parte estimulante de la ecuación inflamatoria) frente a la respuesta inmunológica (efectividad y regulación de la inflamación). *Escherichia coli* (*E. coli*) es particularmente prevalente en la primera semana después del parto y se asocia con metritis, con un mayor riesgo de infección por *Arcanobacterium pyogenes* en las semanas 2 y 3, y con endometritis (Dohmen et al 1995; Gilbert et al 2007; Williams et a 2005). La metritis y endometritis están comúnmente asociadas con infecciones bacterianas mixtas del útero, que a menudo incluyen anaerobios, principalmente especies de los géneros *Fusobacterium* y *Prevotella*. Hasta hace poco, se ha asumido que estos patógenos eran genéricos o no adaptados o asociados específicamente a metritis o endometritis. En estudios recientes se ha explorado el potencial de los factores de virulencia o las cepas bacterianas específicas asociadas con las enfermedades uterinas; y estos datos se han resumido recientemente (LeBlanc et al 2011). En pocas palabras, hay algunas cepas de *E. coli* que parecen haberse adaptado como patógenos uterinos, particularmente expresando factores de virulencia asociados a la adhesión (Bicalho et al 2010; Sheldon et al 2010). Nuevos datos (Bicalho et al 2012) construyen el caso de que los factores de virulencia específica en *E. coli*, *A. pyogenes*, y *F. necrophorum* están asociados con metritis y DVP. En general, se considera que las infecciones bacterianas del útero inician la inflamación del endometrio y, a lo mejor, de capas más profundas del útero. Esta inflamación es una respuesta adaptativa normal pero puede no ser adecuada para la situación (es decir, la balanza se inclina a favor del crecimiento bacteriano, su adhesión, la inflamación y el daño tisular en vez de hacia la eliminación y la curación o la inflamación puede ser de grado o duración desproporcionados (respuesta excesiva). No está claro si la inflamación persistente o excesiva está provocada por el tipo (especie, cepa, o factor de virulencia) o la cantidad de infección bacteriana (LeBlanc et al 2011), por influencias genéticas o metabólicas en la función y la regulación inmunológicas, o por ambas.

Prevención de enfermedades del tracto reproductivo

Actualmente, existen pocas prácticas de manejo o intervenciones que puedan recomendarse específicamente para prevenir la metritis o la endometritis. Basándose en el conocimiento actual de estas enfermedades, el objetivo general es apoyar y mantener la función inmunológica innata y así reducir el riesgo de que la inflamación inevitable y la contaminación bacteriana posterior al parto se convierta en metritis, endometritis o cervicitis. Un exceso en el balance energético negativo y en las concentraciones de ácidos grasos libres, y una resistencia a la insulina excesiva contribuyen a un estado de meta-inflamación (metabólica) que, de hecho, podría perjudicar la función de los neutrófilos. Aunque aún queda mucho por aprender sobre los determinantes de la función inmunológica del ganado lechero en el periodo de transición, y en particular sobre los medios específicos para prevenir las enfermedades uterinas, la Tabla 1 propone una serie de prácticas de manejo generalmente recomendadas para vacas lecheras en periparto que pueden contribuir a reducir la incidencia de las enfermedades reproductivas en el postparto temprano.

Tabla 1. Resumen de las prácticas de manejo y los objetivos del control para reducir los riesgos de las enfermedades del tracto reproductivo en vacas lecheras (actualizado de LeBlanc *et al.*, 2011).

Recomendación	Referencia
Prevenir el consumo de energía alimentaria por encima de las necesidades en el inicio del periodo seco (entre las semanas 8 y 3 antes del parto)	Dann *et al* 2006; Janovik *et al* 2011
Proporcionar un acceso sin restricciones al comedero (es decir, todos los animales tienen que ser capaces de comer en el momento de la entrega de alimento fresco), es decir, 75 cm lineales de espacio del comedero por vaca o no más de 4 vacas por cada 5 cornadizas	Cook and Nordlund 2004; Nordlund 2010
Proporcionar un espacio que permita un reposo de 11 a 12 h al día; 1 plaza libre por vaca o 10 m^2 de encamado por vaca	Nordlund 2010; Cook 2007
Minimizar los movimientos de corral y los cambios de grupo sociales	Nordlund 2010
Construir corrales para vacas secas y recién paridas para aproximadamente el 130-140% del número medio de partos esperados al mes	Nordlund 2010
Proporcionar sistemas de refrigeración (ventiladores y aspersores) cuando el Índice de Temperatura-Humedad excede 68	Smith 2012
Gestionar la nutrición para que las vacas paran con una CC de 3,0 ó 3,25 (en una escala de 5 puntos), y mantener una CC mínima de 2,5	Roche *et al* 2009

Métodos de monitorización y objetivos (Tests en suero o plasma)	
NEFA < 0,4 mmol/l en la semana previa a la fecha esperada de parto	Dubuc *et al* 2010; Ospina *et al* 2010; Chapinal *et al* 2011
BHB < 1,1 mmol/l en la semana 1 y < 1,4 en la semana 2 después del parto	Dubuc *et al* 2010
Haptoglobina < 0,8 g/l en la semana 1 después del parto	Dubuc *et al* 2010

Tratamiento de las enfermedades del tracto reproductivo

El tratamiento de las enfermedades del tracto reproductivo ya se ha revisado en anteriores escritos (LeBlanc 2008; Lefebvre and Stock 2012). Existe evidencia consistente de que las vacas con DVP han mejorado su rendimiento reproductivo cuando han sido tratadas con una sola infusión intra-uterina (IU) de cefapirina aproximadamente un mes antes de la primera inseminación, en relación a las que no recibieron tratamiento (McDougall 2001; LeBlanc et al 2002; Runciman et al 2009). La infusión intrauterina de ceftiofur aproximadamente a las 6 semanas postparto entre dos inyecciones de PGF con dos semanas de diferencia/en un intervalo de 2 semanas redujo la prevalencia de la infección bacteriana uterina con *E. coli* del 10 al 2% y con *A. pyogenes* del 6 al 1% en las vacas con DVP, pero no aumentó la probabilidad de preñez en el protocolo de IA programada con Presynch (Galvao et al 2009). En el mismo estudio, llama la atención que de sólo el 41% de las vacas con DVP, se pudiera conseguir crecimiento bacteriano del útero en el momento del diagnóstico. Estos datos apoyan la falta de asociación entre la endometritis citológica y las infecciones bacterianas uterinas concurrentes.

Numerosos estudios anteriores han reportado que una o dos inyecciones de prostaglandina $F_{2\alpha}$ (PGF) mejoran el rendimiento reproductivo o producen resultados clínicos parecidos a los antibióticos IU. Sin embargo, en estudios de vacas con factores de riesgo para, o con, endometritis, la PGF no mejoró consistentemente el rendimiento reproductivo, pero muchos de estos estudios carecen de definiciones válidas de los casos, poder estadístico, o ambos (LeBlanc 2008). En un ensayo clínico sobre más de 2000 vacas, incluyendo más de 600 con DVP, endometritis citológica, o ambos, las vacas fueron elegidas aleatoriamente para recibir, o no, PGF en las semanas 5 y 7 postparto (Dubuc et al 2011). En general, o sobre las vacas con enfermedades del tracto reproductivo, no hubo diferencias en el tiempo hasta la preñez entre las vacas tratadas con PGF y las vacas control, lo que se asemeja a los hallazgos de Galvao et al (2009) para la endometritis citológica. No obstante, los datos de Dubuc et al (2011) fueron re-analizados para examinar específicamente a las vacas con DVP y sin tener en cuenta el estado de endometritis (es decir, para dirigir/abordar la cuestión clínica del tratamiento de las vacas examinadas sólo para la DVP (que es práctico) pero sin diagnóstico de endometritis por citología (que está bien validado, pero es poco práctico para las aplicaciones clínicas de rutina). Entre 323 vacas con DVP a las 5 semanas postparto, la resolución clínica (ausencia de DVP) a las 8 semanas postparto fue del 72% en las vacas que recibieron PGF en las semanas 5 y 7, y del 58% en las vacas control no-tratadas (bivariable χ^2 P = 0,01). Entre estas vacas con DVP, el 43% tuvo un cuerpo lúteo (progesterona en suero > 1 ng/ml) en la semana 5, y el 63% tuvo un CL en la semana 7; el 69% tuvo un CL en al menos una de las veces que se administró PGF. Comparando por condiciones similares, la PCC (puntuación de la condición corporal) en el parto, la ocurrencia de distocias, RP o gemelos, y el rebaño; las vacas con DVP que recibieron 2 inyecciones de PGF tendían (P = 0,07) a quedar preñadas antes que los casos sin tratar (OD = 1,2, 95% intervalo de confianza al 95% (IC-95&) 0,95 a 1,6). No hubo interacción entre el efecto de la PGF y la presencia de un CL. Por tanto, estos resultados se suman a otros (LeBlanc et al 2002) que apuntan a un efecto equívoco de la PGF para el tratamiento de la DVP. Diferentes estrategias para la PGF como terapia de las enfermedades inflamatorias del tracto reproductivo merecen investigaciones adicionales.

En conjunto, parece que la cefapirina IU es beneficiosa para el rendimiento reproductivo en los casos de DVP (que puede estar asociado con la cervicitis y la endometritis), pero que no está claro el beneficio de la terapia con PGF empleada comúnmente para la DVP. Mientras que hay un estudio (Kasimanickam et al 2005) que reporta un beneficio al rendimiento reproductivo ya sea con PGF o cefapirina IU en relación a ningún tratamiento son necesarias investigaciones adicionales sobre tests de diagnóstico rápidos a pie de vaca y tratamiento para la endometritis citológica. El desarrollo de tratamientos más efectivos para enfermedades inflamatorias del tracto reproductivo requerirá una mejor comprensión de los factores que inician y mantienen la inflamación endometrial, pero también son de interés investigaciones de enfoques antiinflamatorios en el tratamiento.

Investigación de las causas subyacentes y el tratamiento de la cetosis

Se han presentado varios documentos de orientación práctica para la investigación de los problemas de salud de las vacas lecheras en transición por veterinarios clínicos u otros asesores (Mulligan et al 2006; O'Boyle, 2008; Cook y Nordlund, 2004; Nordlund et al, 2006; Nordlund, 2008). Los principios fundamentales son investigar y asegurarse de que todo el ganado tiene un acceso *ad libitum* a la comida en el momento de la entrega de alimento fresco, a agua potable, y a un lugar de reposo confortable. Por desgracia, actualmente hay pocos datos para informar de las opciones de intervención en vacas individuales como respuesta a niveles elevados de NEFA o BHBA. La administración de propilenglicol, insulina, o corticosteroides puede ser beneficiosa, pero se necesitan más investigaciones sobre tratamientos que podrían ser efectivos a la hora de reducir el riesgo de enfermedad o de menor rendimiento de las vacas identificadas como de alto riesgo de sufrir estos problemas. A partir de los datos actualmente disponibles (Nielsen and Ingvartsen, 2004; McArt *et al.*, 2011 and 2012), suministrar por boca con 300-500 ml de propilenglicol una vez al día durante 5 días puede ser un tratamiento razonable para las vacas con niveles elevados de NEFA o BHB.

Referencias

1. Bicalho RC, Machado VS, Bicalho MLS, Gilbert RO, Teixeira AGV, Caixeta LS, Pereira RVV: Molecular and epidemiological characterization of bovine intrauterine Escherichia coli J. Dairy Sci. 93: 5818–5830, 2010.
2. Bicalho MLS, Machado VS, Oikonomou G, Gilbert RO, Bicalho RC: Association between virulence factors of Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum, and Arcanobacterium pyogenes and uterine diseases of dairy cows. Vet Microbiol 157: 125–131, 2012.
3. Chapwanya A, Meade KG, Doherty ML, Callanan JJ, Mee JF, O'Farrelly C: Histopathological and molecular evaluation of Holstein-Friesian cows postpartum: Toward an improved understanding of uterine innate immunity Theriogenology 71: 1396–1407, 2009.
4. Cook NB, Nordlund KV: Behavioral needs of the transition cow and considerations for special needs facility design. Vet. Clin. Food Anim. 20: 495–520, 2004.
5. Cook NB: Makin' Me Dizzy – Pen Moves and Facility Designs to Maximize Transition Cow Health and Productivity. Proc. Western Dairy Management Conference 1-11, 2007.
6. Dann HM, Litherland NB, Underwood JP, Drackley JK: Diets during far-off and close-up dry periods affect periparturient metabolism and lactation in multiparous cows. J. Dairy Sci. 89: 3563-3577, 2006.
7. Dohmen MJW, Lohuis JACM, Huszenicza G, Nagy P, Gacs M:The relationship between bacteriological and clinical findings in cows with subacute/chronic endometritis. Theriogenology 43: 1379-1388, 1995.
8. Dubuc J, Duffield TF, Leslie KE, Walton JS, LeBlanc SJ: Risk factors for postpartum uterine diseases in dairy cows. J. Dairy Sci 93: 5764–5771, 2010.
9. Dubuc J, Duffield TF, Leslie KE, Walton JS, LeBlanc SJ: Randomized clinical trial of antibiotic and prostaglandin treatments for uterine health and reproductive performance in dairy cows. J. Dairy Sci.94: 1325–1338, 2011.
10. Galvão KN, Greco LF, Vilela JM, Sá Filho MF, Santos JEP: Effect of intrauterine infusion of ceftiofur on uterine health and fertility in dairy cows. J. Dairy Sci. 92: 1532–1542, 2009.
11. Gilbert RO, Santos NR, Galvão KN, Brittin SB, Roman HB: The relationship between postpartum uterine bacterial infection (BI) and subclinical endometritis (SE) J. Dairy Sci. 90 Suppl. 1: 469, 2007.
12. Herath S, Lilly ST, Santos NR, Gilbert RO, Goetze L, Bryant CE, White JO, Cronin J, Sheldon IM: Expression of genes associated with immunity in the endometrium of cattle with disparate postpartum uterine disease and fertility. Reprod Biol Endocrin. 7: 55, 2009.
13. Janovick NA, Boisclair YR, Drackley JK: Prepartum dietary energy intake affects metabolism and health during the periparturient period in primiparous and multiparous Holstein cows. J. Dairy Sci. 94: 1385–1400, 2011.
14. Kasimanickam R, Duffield TF, Foster RA, Gartley CG, Leslie KE, Walton JS, Johnson WH: The effect of a single administration of cephapirin or cloprostenol on the reproductive performance of dairy cows with subclinical endometritis. Theriogenology 63: 818-830, 2005.
15. LeBlanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, Bateman KG, Keefe G, Walton JS, Johnson WH: The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows. J. Dairy Sci. 85: 2237-2249, 2002.
16. LeBlanc S: Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance – A review. Vet J 176: 102-114, 2008.
17. LeBlanc, SJ, Osawa T, Dubuc J: Reproductive tract defence and disease in postpartum dairy cows. Theriogenology 76: 1610–1618, 2011.
18. LeBlanc SJ: Interactions of metabolism, inflammation, and reproductive tract health in the postpartum period in dairy cattle. Reprod Dom Anim, 2012 (in press).
19. Lefebvre RC, Stock AE: Therapeutic efficiency of antibiotics and prostaglandin F2 in postpartum dairy cows with clinical endometritis: An evidence-based evaluation. Vet Clin N Amer Food Anim 28: 79–96, 2012.

20. McArt JA, Nydam DV, Ospina PA, *et al.* A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. J Dairy Sci 2011;94(12):6011-6020.
21. McArt JA, Nydam DV, Oetzel GR. A field trial on the effect of propylene glycol on displaced abomasum, removal from herd, and reproduction in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis. J Dairy Sci 2012;95(5):2505-2512.
22. McDougall S: Effect of intrauterine antibiotic treatment on reproductive performance of dairy cows following periparturient disease. NZ Vet J 49:150-158, 2001.
23. Mulligan FJ, O'Grady L, Rice DA, Doherty ML. A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. Animal Reproduction Science 2006; 96: 331–353.
24. Nielsen NI, Ingvartsen KL. Propylene glycol for dairy cows - A review of the metabolism of propylene glycol and its effects on physiological parameters, feed intake, milk production and risk of ketosis. Animal Feed Science and Technology 2004. 115: 191–213.
25. Nordlund K, Cook N, Oetzel G. Commingling Dairy Cows: Pen Moves, Stocking Density, and Health. Proc American Association Bovine Practitioners. St. Paul, MN. Sept. 20-24, 2006; 39: Pages 36-42.
26. Nordlund K. Fresh Cow Programs: The Key Factors to Prevent Poor Transitioning Cows. In: Proc 2008 Dairy Council Reproduction Council Convention: 73-76.
27. O'Boyle N. Nutrition of the periparturient dairy cow. In Practice 2008; 30: 495-500.
28. Ospina PA, Nydam DV, Stokol T, Overton TR: Evaluation of nonesterified fatty acids and β-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. J. Dairy Sci. 93: 546–554, 2010.
29. Ospina PA, Nydam DV, Stokol T, Overton TR: Associations of elevated nonesterified fatty acids and β-hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States. J. Dairy Sci. 93:1596–1603, 2010.
30. Roche JR, Friggens NC, Kay JK, Fisher MW, Stafford KJ, Berry DP: Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. J. Dairy Sci. 92: 5769–5801, 2009.
31. Runciman DJ, Anderson GA, Malmo J: Comparison of two methods of detecting purulent vaginal discharge in postpartum dairy cows and effect of intrauterine cephapirin on reproductive performance. Aust Vet J 87:369–378, 2009.
32. Sheldon IM, Cronin J, Goetze L, Donofrio G, Schuberth HJ: Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle Biol Reprod 81: 1025–1032, 2009.
33. Sheldon IM, Rycroft AN, Dogan B, Craven M, Bromfield JJ, Chandler A, Roberts MH, Price SB, Gilbert RO, Simpson KW: Specific strains of Escherichia coli are pathogenic for the endometrium of cattle and cause pelvic inflammatory disease in cattle and mice. PLoS ONE 5: e9192, 2010.
34. Smith JF, Collier, RJ, Harner III JP, Bradford BJ: Strategies to Reduce Heat Stress in Dairy Cattle. Proc Southwest Nutr Management Conf, Tempe AZ. 65-84, 2012.
35. Williams EJ, Fischer DP, Pfeiffer DU, England GCW, Noakes DE, Dobson H, Sheldon IM: Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle. Theriogenology 63: 102–117, 2005.

ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES HISTOTOXICAS DE LOS BOVINOS

Francisco A. Uzal, DVM, MSc, PhD, Dipl. ACVP

Profesor de Patologia Diagnostica Veterinaria, California Animal Health and Food Safety Laboratory, San Bernardino Branch, University of California, Davis. 105 W Cental Ave, San Bernardino, CA, USA.
E-mail: fuzal@cahfs.ucdavis.edu

Introducción

Las enfermedades clostridiales son producidas por bacterias del género *Clostridium,* bacilos Gram positivos, anaerobios y esporulados. Esta definición no es sólo de importancia académica, si no que es necesaria para entender la patogénesis y/o realizar el diagnóstico y la prevención de las enfermedades clostridiales. Por ejemplo, el hecho de que los clostridios sean anaerobios significa que las posibilidades de infección serán mayores en ausencia de oxígeno (como en el caso de heridas, focos de necrosis, etc.). Por otro lado, al tomar una muestra para diagnóstico se deben tomar precauciones para que la misma esté el menor tiempo posible en contacto con oxígeno antes de ser procesada. Finalmente, conocer la morfología de los clostridios es importante para interpretar frotis realizados a partir de material de campo o cultivos de laboratorio.

Si bien los clostridios son anaerobios, existen distintos grados de tolerancia al oxígeno. Dentro de los clostridios patógenos para los animales hay especies bastante tolerantes al oxígeno, como es el caso de *Clostridium perfringens*, y otras exquisitamente sensibles como es el caso de *Clostridium novyi*.

Existen en la literatura distintas clasificaciones de las enfermedades histotóxicas producidas por clostridios. Aquí discutiremos una clasificación basada en el tipo de enfermedad producida. Así, agruparemos a las enfermedades clostridiales en los siguientes grupos:

1-Grupo carbunco/gangrena gaseosa

Enfermedades producidas por *C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. perfringens*, *C. novyi y C. sordellii.*

2-Grupo infecciones hepáticas

Enfermedades causadas por *C. novyi*

Enfermedades causadas por *C. piliforme*

3-Grupo neurotóxicas

Enfermedades causadas por *C. tetani*

Enfermedades causadas por *C. botulinum*

1-Grupo carbunco/gangrena gaseosa

Dentro de este grupo se agrupan 2 enfermedades: carbunco sintomático y gangrena gaseosa (edema maligno). Si bien ambas difieren en la patogenia, debido a la similitud en signos entre ambas, se las discutirá juntas en esta sección capítulo.

Tanto el carbunco sintomático como la gangrena gaseosa son de ocurrencia universal, aunque mientras la gangrena gaseosa es una enfermedad comúnmente observada en varias especies animales, incluidos los bovinos, la mancha es tradicionalmente considerada una enfermedad del bovino. Sin embargo, ambas enfermedades pueden observarse en las dos especies. La mancha es producida por *C. chauvoei* solamente, pero la gangrena gaseosa puede ser producida por uno o más de los siguientes microorganismos: *C. chauvoei, C, septicum, C. novyi, C. perfringens y C. sordellii.*

Al carbunco se la define como una enfermedad endógena ya que las esporas de este microorganismo ingresan al animal generalmente a través de la vía digestiva, son absorbidas a nivel intestinal y llegan a la circulación sanguínea por donde se distribuyen en distintos tejidos del organismo, pero en especial en el músculo estriado. La razón para esta preferencia es desconocida. Dentro del músculo son fagocitadas por los macrófagos que se encuentran normalmente en los tejidos y dentro de estos pueden sobrevivir por años. Cuando por algún motivo se produce una reducción del potencial de oxido-reducción en esta zona, las esporas germinan y se multiplican rápidamente, produciendo toxinas que necrosan los tejidos del área, lo que a su vez reduce aún más la tensión de oxígeno estimulando la multiplicación de los gérmenes. Las toxinas producidas en la zona se diseminan rápidamente a la circulación general produciendo una toxemia que termina con la muerte del animal en pocas horas. En la práctica, las lesiones que predisponen al carbunco son traumas durante juntas y otros manejos de los animales.

La gangrena gaseosa, por su parte, es definida como una enfermedad exógena, ya que las esporas o formas vegetativas de los organismos involucrados ingresan al organismo a través de heridas abiertas en la piel, tales como inyecciones, vacunaciones, sangrado, etc.

El curso clínico del carbunco y la gangrena gaseosa puede ser agudo o sub-agudo, durando entre 6 y 24 horas. Cuando el curso es agudo, generalmente no se llegan a observar los signos clínicos. En los casos de curso sub-agudo hay fiebre, decaimiento y, cuando las lesiones se encuentran en los miembros, hay claudicación seguida de postración. En las zonas con lesiones, tanto en el carbunco como en la gangrena gaseosa, se observa tumefacción debida al edema subcutáneo y en la mayoría de los casos, a la palpación se siente crepitación producida por las burbujas de gas generadas por los microorganismos. La zona afectada generalmente se presenta con tonos azulados y fría, debido a la isquemia tisular. Una delgada línea roja de hiperemia puede observarse separando esta zona del tejido sano circundante. En los casos de gangrena gaseosa a veces pueden encontrarse las heridas por donde se produjo la entrada de microorganismos.

A la necropsia se observa, tanto en el carbunco como en la grangrena gaseosa, generalmente la piel del área afectada azulada y a la palpación puede sentirse edema y crepitación. Sin embargo, es importante recordar que muchas veces las lesiones de carbunco se producen en músculos que no se pueden palpar externamente, tales como los sublumbares, diafragma o corazón. Como norma general se acepta que la gangrena gaseosa produce lesiones que afectan principalmente al tejido subcutáneo, mientras que el carbunco se restringe más al músculo. Sin embargo, en la mayoría de los casos ambos tejidos tienen algún grado de lesión en ambas enfermedades. El músculo afectado se presenta oscuro y con frecuencia se observan agujeros en el mismo producidos por gas, que le dan un aspecto de "apolillado". El líquido de las zonas lesionadas es mal oliente y en él se pueden observar burbujas de gas. En ambas enfermedades, pero particularmente en la gangrena gaseosa, hay abundante edema subcutáneo que a veces desde las zonas altas de los miembros puede extenderse hasta el rodete coronario, inmediatamente por encima de las pezuñas. Puede haber líquido en cavidades abdominal, torácica y pericárdica y hemorragias en superficies serosas. La histología del músculo muestra zonas de necrosis de coagulación rodeadas por una discreta infiltración de células inflamatorias entre las que se pueden observar los bacilos productores de la enfermedad. En un alto porcentaje de casos de mancha en algunos lugares del mundo se observan lesiones cardiacas además de las lesiones en el músculo esquelético. Un reducido número de casos se caracteriza por tener sólo lesiones cardiacas en lo que se conoce como "mancha cardiaca".

Los hallazgos clínicos y de necropsia brindan generalmente un diagnóstico presuntivo de aceptable precisión en ambas enfermedades. Algo más de aproximación brinda la observación de improntas de la zona de la lesión, teñidas con la coloración de Gram, en las que se observan bacilos Gram positivos con espora terminal o subterminal. La confirmación del diagnóstico se obtiene a través de la inmunofluorescencia directa en improntas y/o cultivo/PCR de músculo y exudados de la zona afectada. Siempre conviene realizar, además, histopatología del músculo afectado ya que, aunque no brinda un diagnóstico definitivo, reafirma el presuntivo en caso que por algún motivo no pueda realizarse cultivo/PCR. Con el material fijado en formol enviado para histopatología, se puede realizar, además, inmunohistoquímica que se basa en la detección de los microorganismos en cortes de tejidos con anticuerpos específicos y que brinda también un diagnóstico definitivo.

2-Grupo infecciones hepáticas:

Hepatitis infecciosa necrosante y hemoglobinuria bacilar

La hepatitis infecciosa necrosante o enfermedad negra es producida por *C. novyi* tipo B, mientras que la hemoglobinuria bacilar o meada de sangre es producida por el tipo D del mismo microorganismo, también llamado *C. haemolyticum*. La hepatitis infecciosa necrosante se produce habitualmente en ovinos, mientras que la hemoglobinuria bacilar es usualmente considerada una enfermedad de los bovinos. Sin embargo, ambas pueden producirse en las dos especies.

Tanto el tipo B como el D de *C. novyi* producen una potente lecitinasa, denominada toxina alfa, que es la responsable de la hemólisis masiva observada en ambas enfermedades. En ambos casos las esporas de *C. novyi* son ingeridas con alimentos contaminados y en el intestino atraviesan la pared intestinal, pasando a la circulación portal a través de la cual llegan al hígado. En este órgano circulan por los capilares hepáticos y algunas de ellas son fagocitadas por los macrófagos tisulares o células de Kupfer donde permanecen, a veces, por años, hasta que se producen las condiciones de anaerobiosis necesarias para la germinación. Entre los factores que generan las condiciones de anaerobiosis necesarias para la germinación de las esporas, el predisponente más común es la larva de *Fasciola hepática* en su migración desde la cápsula hepática hasta los canalículos biliares. Durante esta migración, las larvas van produciendo túneles de necrosis, donde el nivel de oxigeno es mínimo o nulo, lo que produce las condiciones ideales para la germinación de las esporas clostridiales. Como se han descripto algunos casos de hepatitis infecciosa y hemoglobinuria bacilar en animales sin *F. hepatica* se piensa que otros factores pueden también desencadenar la enfermedad. Esta idea tiene fundamento ya que las esporas de *C. novyi* necesitan para germinar anaerobiosis y por lo tanto, cualquier agente que produzca estas condiciones debería ser considerado un predisponente potencial de hepatitis infecciosa o hemoglobinuria bacilar. Entre estos factores se describen químicos y algunas plantas tóxicas.

Ambas enfermedades son casi invariablemente de curso agudo o sobreagudo, produciéndose la muerte en menos de 24 horas. Cuando llegan a observarse los signos clínicos, éstos consisten en apatía, separación del rodeo, recumbencia (generalmente en posición esternal), orina de color rojo oscuro y, ocasionalmente, signos neurológicos consistentes en ceguera y depresión. Estos últimos se cree que se deben a encefalopatía hepática, producto de la incapacidad del hígado dañado para eliminar desechos tóxicos normales del organismo y que afectan el cerebro. La ictericia es raramente observada, ya que se necesitan más horas de las que normalmente sobreviven los animales para que los pigmentos biliares se hagan visibles en los tejidos.

El hallazgo más característico de la hemoglobinuria bacilar es un foco de necrosis hepática que suele ser único y medir hasta 10 o 15 centímetros. En la hepatitis infecciosa los focos de necrosis hepática son generalmente múltiples y más pequeños que los de la hemoglobinuria bacilar. En ambas enfermedades los focos de necrosis tienen bordes irregulares y están claramente demarcados del resto del hígado por una delgada línea roja de hiperemia. Los mismos pueden o no verse desde la superficie capsular del hígado por lo que es importante durante la necropsia cortar este órgano en rodajas finas y observar la superficie de corte de cada una de ellas. Puede o no, haber exudado hemorrágico de consistencia gelatinosa en cavidad abdominal, torácica y pericárdica y petequias en superficies serosas. El tejido subcutáneo está generalmente muy congestivo y se presenta de un color rojo oscuro, lo que sugiere el nombre de enfermedad negra en el caso de la hepatitis infecciosa necrosante. La orina en la vejiga generalmente es de color rojo oscuro, lo mismo que la superficie de corte de los riñones donde en general cuesta distinguir la diferencia entre médula y corteza. Ocasionalmente, cuando los animales han sobrevivido lo suficiente, puede observarse ictericia generalizada. En la mayoría de los casos se observan lesiones en el hígado producidas por la migración de las larvas de *F. hepática*. La histopatología del hígado muestra zonas de necrosis de coagulación, donde la arquitectura general del órgano está conservada, aunque se ha perdido el detalle a nivel celular. Estas zonas de necrosis se encuentran rodeadas de una banda de células inflamatorias y abundantes bacilos Gram positivos, esporulados o no.

El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento o detección por PCR de *C. novyi* (tipos B o D) del hígado y/o la demostración de los mismos por inmunofluorescencia en improntas de este órgano. Se debe ser cauteloso al interpretar los resultados del cultivo, ya que *C. novyi* tipo B o D puede ser un habitante normal del hígado de bovinos y/u ovinos sanos, por lo que a menos que se trabaje

con animales recién muertos y se obtenga un cultivo rico y en pureza, el aislamiento de este microorganismo del hígado carece de significado diagnóstico. Tratándose de cadáveres frescos, la inmunofluorescencia de frotis del hígado es diagnóstica. La histología es muy característica, por lo que da una buena indicación diagnóstica.

Enfermedad de Tizzer

Esta enfermedad es producida por *C. piliforme* y afecta en general animales jóvenes de varias especies, incluyendo bovinos, equinos y varias especies de animales de laboratorio. Desde el punto de vista anatomopatológico se describe una triada de lesiones que incluyen hepatitis, colitis y miocarditis, aunque la hepatitis necrotizante con gran número de bacilos intralesionales es sin duda la lesión más frecuentemente vista.

El cultivo de este microorganismo es sumamente complicado y el diagnostico se basa en la histopatología, que es patognomónica.

3-Grupo neurotóxicas

Tétanos

El tétanos es producido por *Clostridium tetani*, que es un habitante normal del intestino de los animales, por lo que en general se lo encuentra en corrales u otros ambientes con materia fecal, donde sus esporas pueden sobrevivir por muchos años.

Las heridas de castración y vacunaciones son los predisponentes más frecuentes del tétanos. *C. tetani* es un microorganismo no móvil, por lo que una vez que entra en una herida, se reproduce localmente y produce una poderosa neurotoxina que es transportada hasta el sistema nervioso central por un mecanismo retrogrado a través de los axones de los nervios periféricos. La enfermedad aparece entre 3 días y 3 semanas luego de haberse producido la contaminación de la herida, dependiendo de la distancia entre esta y el sistema nervioso central.

El tétanos se caracteriza por un curso clínico que generalmente lleva a la muerte de los animales en 4 a 7 días. La sintomatología consiste en rigidez y convulsiones tónico-clónicas, postración y dificultad respiratoria, lo que finalmente produce la muerte.

A la necropsia de animales muertos por tétanos no hay hallazgos macro ni microscópicos excepto aquéllos de heridas que puedan haber sido la puerta de entrada de los microorganismos y que no siempre son visibles. La necropsia de un animal muerto por tétanos es uno de los ejemplos clásicos de “necropsia negativa”.

El diagnóstico se realiza por los signos clínicos que son característicos de esta enfermedad. Se pueden realizar improntas teñidas con la coloración de Gram y cultivo de las zonas profundas de heridas sospechosas, aunque raramente se obtienen resultados positivos.

Botulismo

El botulismo es producido por las toxinas de *C. botulinum.* Este microorganismo se clasifica en 7 tipos (A, B, C, D, E, F y G), pero el tipo C es el mas frecuentemente descripto en animales. La enfermedad es común en zonas de deficiencia de fósforo y proteínas en verano o en pastos que han sido abonados con cama de pollos, donde las esporas de *C. botulinum* pueden sobrevivir por años. Se han observado también brotes en gran número de bovinos en engorde que han recibido alimentos contaminados con cadáveres de pequeños mamíferos (roedores, gatos, etc.) contaminados con *C. botulinum*.

El botulismo se caracteriza clínicamente por parálisis flácida y es otro ejemplo de necropsia negativa, no presentando los animales cambios post-mortem macro ni microscópicos específicos.

El diagnóstico presuntivo del botulismo se basa los síntomas clínicos, y se confirma por la detección de las toxinas de *C. botulinum* en contenido gastrointestinal, hígado o suero.

RESISTENCIAS A LOS ANTIMICROBIANOS: UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA. ¿CÓMO PUEDEN CONDICIONAR EL USO DE ANTIBIÓTICOS EN LA CLÍNICA BOVINA?

Cristina Muñoz
AEM

El desarrollo de resistencias antimicrobianas, fundamentalmente la aparición y diseminación de bacterias multirresistentes y la falta de tratamientos alternativos, se considera en la actualidad como uno de los mayores problemas de salud pública y sanidad animal que tenemos que afrontar. Desde el descubrimiento de la penicilina, en el año 1928, los antibióticos se han convertido en herramientas indispensables para el tratamiento de la mayoría de los procesos infecciosos bacterianos, tanto en medicina humana como en medicina veterinaria.

Actualmente la eficacia de los antimicrobianos está amenazada por la aparición de bacterias patógenas multirresistentes. El fenómeno de las resistencias se puede ver amplificado por varios factores que aceleran tanto su aparición como su diseminación. El uso inapropiado e indiscriminado de éstos es uno de los principales factores que contribuyen a este fenómeno.

Se estima que en la UE más de 25000 muertes anuales son debidas a bacterias multiresistentes, con unos costes añadidos de aproximadamente 1500 millones de euros por cuidados extras hospitalarios, cuidados médicos y pérdidas en la productividad[1].

La toma de conciencia de la gravedad de esta situación ha llevado a que diversos organismos internacionales, tales como la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), La Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) hayan publicado numerosos documentos, informes, reflexiones y directrices destinadas a promover el uso prudente de los antimicrobianos, tanto en medicina humana como en medicina veterinaria.

Tres son los niveles donde nos vamos a centrar para revisar los principales acontecimientos que se están desarrollando en este campo y que nos van a determinar el futuro del uso de los antimicrobianos, y concretamente los antibióticos.

En la Unión Europea, el Consejo de la UE, el Parlamento Europeo, la Comisión Europea y sus Agencias (Agencia Europea del Medicamento (EMA) y la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)) han identificado la necesidad de una estrategia común europea para valorar y afrontar el problema. Ello se ha manifestado en diferentes documentos oficiales como son la Resolución del Parlamento Europeo del 12 de mayo de 2011, la Comunicación de la Comisión Europea del 17 de noviembre de 2011, estableciendo un Plan de Acción sobre Resistencias Antimicrobianas[2], las conclusiones del Consejo de la Unión Europea del 22 de junio de 2012[3] sobre el impacto de las resistencias antimicrobianas y, cómo se debe abordar conjuntamente desde la salud humana y veterinaria y por último el documento del parlamento Europeo del 11 de diciembre de 2012 revisando los retos para enfrentar los retos antimicrobianos. Estos documentos vienen a concretar una serie de acciones, necesarias para afrontar este grave problema.

En el Plan de Acción sobre Resistencias Antimicrobianas desarrollado en la Comunicación de la Comisión Europea mencionada anteriormente, se incluyen 12 acciones que se identifican como puntos clave es la lucha contra las resistencias en los Estados Miembros y que deben ser desarrollados en un periodo de 5 años (2011-2015). Al final de este periodo la Comisión publicará un nuevo informe sobre los progresos efectuados y las carencias a nivel nacional y de la UE (evaluación expost).

De igual forma, en las Conclusiones del Consejo de la Unión Europea del 22 de junio de 2012, se solicita a los Estados Miembros que elaboren e implementen a nivel nacional, estrategias o planes de acción para contener el desarrollo de resistencias a los antimicrobianos.

En estas últimas Conclusiones se resalta la necesidad de una perspectiva conjunta humana y veterinaria para que la lucha contra el desarrollo y diseminación de resistencias antimicrobianas sea realmente eficaz.

Para dar cumplimiento a estas exigencias, en julio de 2012, se convocó al Grupo de Trabajo para la elaboración del plan estratégico y de acción para reducir el riesgo de selección y diseminación de resistencias a los antimicrobianos, cuyo objetivo es dar cumplimiento a la Comunicación de la Comisión Europea y desarrollar un futuro Plan estratégico y de acción para reducir el riesgo de selección y diseminación de resistencias a los antimicrobianos.

Durante esta primera reunión se identificaron y acordaron los componentes de dicho Grupo, y se han elaborado los Términos de Referencia (TdR) que serán la base para el desarrollo de dicho Plan.

En el año 2009 la Comisión Europea encargó a la Agencia Europea de medicamentos (EMA) coordinar la recogida de datos sobre el uso de agentes antimicrobianos en cada uno de los Estados Miembros dentro del sector veterinario.

1 (ECDC/EMEA JOINT TECHNICAL REPORT. The bacterial challenge: time to react; EMEA doc. ref. EMEA/576176/2009 Stockholm, September 2009 ISBN 978-92-9193-193-4).

2 COM(2011) 748 final Communication From The Commission To The European Parliament and The Council action plan against the rising threats from antimicrobial resistance

3 10347/12 Council conclusions on the impact of antimicrobial resistance in the human health sector and in the veterinary sector – a "One Health" perspective"

Por ello, a la EMA se le pidió que desarrollara un sistema armonizado para la recogida y presentación de datos, basados en cifras de ventas nacionales, así como datos sobre el uso en, por lo menos, las principales especies animales. Este enfoque debería permitir comparar las ventas y uso de agentes antimicrobianos en medicina veterinaria con las ventas y uso en medicina humana.

Como primer paso, la EMA ha creado la Red Europea de Vigilancia Veterinaria de consumo de antimicrobianos (ESVAC). Esta red se encarga de la coordinación y el procesado de los datos en dos fases; en la primera se recogen datos normalizados sobre las ventas totales nacionales de los agentes antimicrobianos en todos los Estados Miembros; en una segunda fase se recogerán datos normalizados de consumo por especies, teniendo en cuenta en el análisis de dichos consumos las características de cada Estado Miembro.

Para ello, previamente, se deberia establecer un procedimiento de seguimiento y notificación de datos por parte de los Estados Miembros.

Por ello se ha creado Proyecto ESVAC España que inicio en el año 2010 el proyecto de recogida de datos a nivel nacional.

El Objetivo es:

- Establecer un perfil de riesgo en relación con las resistencias antimicrobianas (AM)
- Realizar una evaluación del riesgo en relación al uso de AM
- Establecer medidas para controlar el riesgo basadas en las conclusiones de los dos puntos previos
- Valorar el impacto de las medidas tomadas respecto al uso prudente
- Identificar los patrones de uso de AM en cada Estado Miembro, para controlar aquellos considerados como de importancia critica en medicina humana por la OMS

El proyecto está programado en dos fases, una primera ya en marcha, de recogida de datos y elaboración de un informe que deberá publicarse en la página Web de la AEMPS , donde se recogerán los datos de las ventas totales a nivel nacional, y una segunda donde se recogerán datos por especies.

En el año 1996 se inicio el proyecto de la Red de Vigilancia Veterinaria de Resistencias a Antimicrobianos (VAV) desarrollada entre Facultad de Veterinaria de Madrid, la AEMPS y el entonces Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación. El objetivo es recoger datos de resistencias de patógenos zoonósicos en animales sanos, enfermos y en alimentos, para establecer un perfil de resistencias que es incluido en un plan europeo para el control de resistencias.

Pero todo esto no tiene ningún sentido sin vuestra colaboración para ponerlo en práctica, por lo que vuestro papel es ciertamente determinante.

El primer reto es establecer en vuestra práctica diaria un uso prudente de los antimicrobianos y concretamente de los antibióticos. Existen medidas específicas establecidas para los denominados antimicrobianos críticos (CIA), es decir fluoroquinolonas, cefalosporinas 3ª y4ª generación y macrólidos. En relación con los dos primeros grupos se han publicado ya una serie de medidas que se deben llevar a la práctica.

De ellas a destacar como principales el no usar nunca estos CIAs para prevención de enfermedades o como parte de un programa sanitario. Además, son los antibióticos denominados de segunda línea, por lo que nunca deben ser escogidos como tratamiento de primera elección, y sin una confirmación bacteriológica.

De igual forma el uso de los antibióticos CIA se debe restringir a usos individuales y no realizar tratamientos en masa.

Existen numerosas guías de uso prudente de antibióticos; entre ellas os destacaré la publicada el 13 de marzo de 2013, por la federación europea de productores lacteos, *Guía de uso prudente de los antimicrobianos en la producción láctea,* y que es un ejemplo para otras producciones en la práctica diaria del uso prudente.

En un próximo futuro además os vamos necesitar como parte en el desarrollo del plan nacional del plan estratégico y de acción para reducir el riesgo de selección y diseminación de resistencias a los antimicrobianos, donde tendréis un papel fundamental, así como en la puesta en marcha de recogida de datos por especies, que nos permitirá tener una idea mas real del consumo en nuestro país y en cada uno de los sectores ganaderos.

Por último recordaros que sin vosotros el futuro plan de formación y comunicación no tendrá ningún sentido, por lo que tendremos que trabajar todos juntos, con el fin de dar respuesta al reto que se nos plantea y asegurar que en un futuro podemos seguir contando con unas herramientas sanitarias vitales como son los antimicrobianos.

MEJORAR EL RENDIMIENTO Y LA SALUD DE RUMIANTES JÓVENES CON ADIMIX (BUTIRATO SÓDICO RECUBIERTO)

J. E. van Eys

Introducción.

Una buena crianza de rumiantes jóvenes sanos es un pre-requisito para un rendimiento y una producción económica óptimos. Esto es especialmente cierto para terneras de reemplazo, pero se aplica igualmente a terneros de carne y corderos. Los rumiantes jóvenes están normalmente amenazados por una serie de problemas de salud que reducen su potencial de crecimiento inmediato o su bienestar y que, además, pueden tener efectos de larga duración que afecten al rendimiento del resto de su vida.

En el caso de las terneras de reemplazo, el crecimiento acelerado se ha propuesto como un medio para asegurar una reproducción más temprana y alcanzar una edad de parto media de 24 meses. Esto tiene la ventaja añadida de un incremento en la producción de leche, sobre todo durante la primera lactación. Para alcanzarlo, es necesario un aumento en la ganancia diaria durante los primeros meses; y esto sólo puede conseguirse si la ternera no sufre un percance importante en su salud. Bajo las condiciones de producción intensiva actuales, esto es complicado ya que muchos terneros se crían en granjas especializadas lo que normalmente implica la reagrupación (mezcla) de terneros de distintas granjas y orígenes (con diferente exposición a patógenos); a menudo transportados desde largas distancias. Lo mismo también se aplica para terneros de carne blanca o terneros jóvenes que entran en sistemas de producción alternativos, como los terneros de carne rosada. Para que estos sistemas de producción consigan llevar a sus terneros a un buen comienzo, son comunes los usos profiláctico y terapéutico de los antibióticos. Sin embargo, el uso de estos antibióticos es muy desalentador y se encuentra bajo una creciente presión en la UE, así como en otros países o regiones del mundo. El desarrollo de tratamientos naturales alternativos que mejoren la inmunidad y estimulen el aparato digestivo así como la salud general es, por tanto, una necesidad. Una de estas alternativas naturales es un producto basado en el ácido butírico, desarrollado específicamente para rumiantes jóvenes para ser utilizado en reemplazantes lácteos, en pienso de arranque o piensos de entrada. El componente activo principal es el butirato sódico en una matriz compleja de grasa y minerales, comercializado bajo el nombre de ADIMIX. (En esta presentación nos centraremos en el componente butirato sódico).

Butirato; modo de acción en terneros.

El butirato es un ácido orgánico natural que se produce durante la fermentación anaeróbica en el rumen y el intestino grueso de los rumiantes. Ahora, se ha identificado claramente un número importante de efectos fisiológicamente beneficiosos del butirato en muchas especies. Muchos de estos efectos están asociados con la diferenciación celular, la proliferación y la detención del ciclo celular en el tracto gastrointestinal (TGI), en cuya base está la activación de un gran número de genes por el butirato. Algunos estudios proponen que, en los rumiantes, 450 genes diferentes están regulados significativamente por el butirato (Li and Li, 2006). Una forma en la que esto se cumple es a través del papel del butirato como inhibidor de las histona de-acetilasas (HDACs), un regulador epigenético fundamental (Wu et al.,2012; Matis et al 2013). Esto parece ser especialmente importante en la regulación de la renovación y la diferenciación de las células del TGI, consideradas fundamentales en los procesos antiinflamatorios y en la preservación de la función de barrera del TGI. Por lo tanto, es razonable pensar que, en un número importante de órganos del tracto gastrointestinal, están presentes receptores de butirato, y éstos, de hecho, se han identificado. La expresión de los receptores de butirato es particularmente pronunciada en las células inmunológicas, donde muestran la mayor concentración, enfatizando así el papel fundamental del butirato en la regulación del sistema inmunológico asociado al TGI.

Los efectos del butirato a nivel celular se traducen en una serie de cambios fundamentales a nivel de producción de hormonas y enzimas en cascada hasta nivel de tejido; sobre todo, en animales jóvenes. Entre una serie de efectos específicos en los terneros, se ha demostrado que el butirato modula la expresión de los péptidos regulatorios IGF-2, GHrelina y GH, todas involucradas en el control del desarrollo y crecimiento del tracto gastrointestinal (TGI), en el ternero joven (Flaga et al., 2009; Kato et la., 2011). También se ha demostrado que el suplemento de butirato afecta la GLP-2 (una señal endocrina importante en la activación de la adaptación y proliferación intestinal en mamíferos recién nacidos), la actividad enzimática del cepillo en el intestino delgado y la secreción exocrina pancreática. Incluido en lo anterior, se encuentra el aumento de la producción de insulina y lipasa (Guilloteau et al., 2004, 2010).

Como consecuencia de los cambios endocrinos mencionados anteriormente o a través de un efecto directo, el butirato es conocido por estimular el desarrollo del rumen. Este desarrollo incluye del engrosamiento de la pared del rumen junto a un aumento en el desarrollo capilar, la formación de papilas, pero también un aumento de su longitud y anchura (Sander et al., 1959; Baldwin and McLeod, 2000; Gorka et al., 2009; Kato et al., 2011). Aparte de estos efectos estructurales, el butirato también se conoce por ser una fuente de energía importante para el epitelio del rumen (Baldwin et al., 2004) y, como tal, ayuda claramente en el desarrollo del tejido del rumen. Es, de hecho, probable que la contribución energética del butirato opere de acuerdo con los cambios secretores mencionados anteriormente. El butirato es a menudo considerado como el estimulador principal del crecimiento y la diferenciación del epitelio del rumen. Cuando se introduce en el epitelio como sales puras – especialmente en la forma de sales de sodio – el butirato aumenta el desarrollo del epitelio y proporciona energía para la pared del rumen. Esto, evidentemente, debería facilitar la absorción de nutrientes desde este compartimento.

Aparte de los cambios estructurales en el rumen, el butirato parece que también afecta la estructura del intestino delgado. Se han

observado aumentos en la proliferación de células intestinales, el crecimiento de vellosidades y la actividad del cepillo debido a los suplementos de butirato (Hill et al., 2007; Guilloteau et al., 2009, 2010). No está claro si estos efectos estructurales se pueden atribuir por completo a un efecto directo del butirato o si son el resultado de un efecto indirecto. No se puede excluir el efecto del butirato en cambios en la flora intestinal. Varios estudios en especies no rumiantes han mostrado que, incluso en niveles relativamente bajos, el butirato puede tener un impacto mayor en determinadas especies microbianas en el intestino (e.g. Galfí and Bokori, 1990; Pérez-Gutiérrez, 2010). No se ha determinado el grado en el que tales cambios en la microbiota intestinal son operativos en el ternero.

De lo anterior se puede concluir que el butirato puede tener un efecto positivo importante en la salud y el rendimiento de los animales jóvenes, especialmente. Para que esto ocurra, es necesario se produzca suficiente butirato por los microorganismos anaeróbicos en el TGI; en el caso de los rumiantes, en el rumen en desarrollo. Hasta que se establece una fermentación importante en el rumen, el ternero lechal o alimentado con leche recibe la mayor parte de, si no todo, el butirato a través de la leche. Se estima que la leche de vaca contiene butirato en una concentración aproximada de 0.15-0.20 g /L (1.7 – 2.3 mmole/L). Así, un ternero que consume 6 l de leche de vaca, recibe aproximadamente 1 g de butirato al día. Este butirato se absorbe del abomaso o intestino delgado, donde normalmente se libera de los triglicéridos de la leche como resultado de la acción de la mayoría de las lipasas pre-intestinales (Bugaut, 1987). La absorción es probablemente completa, pero la cantidad y la concentración en el quimo son sustancialmente menores que aquéllas vistas normalmente en rumiantes más mayores. Las concentraciones normales en el rumen de las vacas lecheras o en rumiantes de funcionamiento normal tienen un rango entre 0.6 – 2.0 g/L (7.5 – 22.5 mmole/L) y se estima que se produce en una tasa de 0.8M/kg IMS (ingesta de materia seca) (Steckley and Metcalf; pers. comm.). El setenta por ciento del butirato producido en rumiantes funcionales se estima que es absorbido directamente desde el rumen; principalmente como β-hidroxiburato que aparece como tal en el torrente sanguíneo. Una fracción pequeña se metaboliza en la pared del rumen para fines energéticos. El 30% restante se absorbe desde el resto de compartimentos del estómago o el intestino delgado. La absorción desde el intestino delgado es muy eficiente y parece ser en la forma de butirato no-disociado (Herrick et al. 2013). No obstante, incluso si sólo pasa un 30% al abomaso o al intestino delgado, la concentración de butirato en el quimo duodenal de los animales rumiantes es un múltiplo importante de lo que reciben los terneros alimentados con leche. Por consiguiente, comparado con el rumiante funcional, el ternero es relativamente deficiente en butirato. Los múltiples efectos mediados por el butirato antes mencionados pueden no encontrar su expresión completa hasta que el ternero se convierta en un rumiante completamente funcional o en un rumiante que tenga una fermentación del rumen desequilibrada o sub-óptima (es decir, deficiente en butirato) (como puede ser el caso de animales bajo estrés térmico, fiebre de transporte, o incluso acidosis severa; véase, por ejemplo, Dionissopoulos et al., 2013). Claramente, un desarrollo temprano de la pared del rumen y sus papilas es necesario para aumentar no sólo la capacidad este órgano de absorber butirato, sino también otros sustratos energéticos (acetato, propionato a.o.) y nutrientes de gran importancia.

Efectos en terneras de reemplazo; Digestibilidad, GMD, IC, Variabilidad, Salud.

Los efectos del butirato sódico en el desarrollo estructural y las secreciones pancreáticas que afectan la digestibilidad, como muestran Guilloteau et al. (2009, 2010) y Gorka et al (2009), están resumidos en la Tabla 1. En una serie de experimentos, estos trabajadores demostraron que, en terneras jóvenes de reemplazo y terneros de carne blanca, el butirato aumenta el desarrollo estructural del rumen, así como la función o secreción del páncreas y el intestino delgado.

Las mejoras en la eficiencia del tracto gastrointestinal asociadas con mayores secreciones pancreáticas en terneros jóvenes alimentados con leche deberían llevar a capacidades digestivas mejoradas. Aunque no fue significativa, Guilloteau et al., (2010) observaron una diferencia numérica en terneros de carne blanca. El número de experimentos en los que se analizó la digestibilidad es reducido y necesita más atención. No obstante, el butirato sódico indujo mejoras en el desarrollo y la función del tracto digestivo, que deberían conducir, lógicamente, a mejoras en el crecimiento y el índice de conversión (IC). A partir de los resultados revisados, se espera que este efecto sea especialmente obvio en las primeras semanas de vida, cuando la producción endógena de butirato es generalmente baja o cuando los terneros son alimentados con sustitutos de leche que suelen tener una concentración menor de butirato.

Tabla 1. Efecto de un suplemento de 0.3% de butirato sódico en el sustituto de leche y el pienso de arranque en el desarrollo de la pared del rumen, la secreción de enzimas y la digestibilidad en terneros Holstein.

Item	Grupo		Valor-P
	Control	Na-butirato	
Gorka et al., 2009:			
Retículo-rumen	288 ± 39	365 ± 25	0.13
Longitud de las papilas (µm)	314 ± 16	516 ± 34	<0.01
Anchura de las papilas (µm)	150 ± 8	228 ± 12	<0.01
Túnica muscular (µm)	1345 ± 142	1320 ± 113	NS
GLP-2 (pmol/l):			
– Prueba general	33.5 ± 4.7	24.3 ± 2.3	<0.001
– A los 26 d (% del valor inicial)	120 ± 25	165 ± 20	<.05
Guilloteau et al., 2010:			
Jugo pancreático (g/d/kg peso corporal)	8.6	10.8	<0.1
Actividad de la quimotripsina (UI)	281.1	427.6	<0.1
Actividad de la lipasa (UI)	1570	2210	<0.05
Digestibilidad (%)	92.1	93.6	<0.1

Recientemente, se ha llevado a cabo una serie de pruebas de producción en terneros. Una comparación de estas pruebas debería dar un mejor entendimiento de cómo y bajo qué condiciones el uso del butirato sódico como aditivo es ventajoso. Los primeros resultados con terneros fueron publicados por Hill et al. (2007), que alimentó a 96 terneros Holstein bien con un sustituto lácteo control, o bien con un sustituto lácteo suplementado con un 1% de butirato sódico. Los sustitutos lácteos fueron formulados con suero de leche dulce (54.5%), grasa seca y aceite o manteca (28.7%) y CPS (concentrado de proteínas séricas; 14.2%). Ambos sustitutos lácteos se formularon para un 20% de proteína bruta y un 20% de grasa bruta. Los terneros fueron alojados en corrales individuales, alimentados durante 42 días, y recibieron un pienso de arranque con 18% de proteína bruta que contenía 0.025 g de decoquinato por kg (además de los 0.065 g de decoquinato por kg en el sustituto lácteo). Los resultados de esta prueba se resumen en la Tabla 2.

Tabla 2. Rendimiento y estado de salud medios de los terneros que recibieron 0 (control) o 1% de butirato sódico en el sustituto de leche (47 terneros por grupo).

Item	Control	Butirato	*P*>F	SE	Dif., %
Peso corporal (PC) inicial, kg	41.4	41.9	NS	3.1	-
Rendimiento entre 0 y 42 d:					
Ganancia PC, g/d,	518	540	0.05	14	+ 4.2
Ingesta de arranque, g/d,	338	347	NS	23	+ 2.7
Eficiencia de alimentación[1]	0.67	0.69	0.05	0.02	+ 3.0
Puntuación condición corp.	2.90	2.90	NS	0.1	-
Estado de salud entre 0 y 28 d:					
Días en tratamiento	6.70	6.0	0.10	0.4	- 10.0
Días con punt. fecal anormal[2]	10.2	9.0	0.05	0.5	- 11.8

[1]Ganancia dividida entre el sustituto de leche y la ingesta de arranque. (Adaptado de Hill et al., 2007)

[2]Punuaciones fecales anormales: días con puntuaciones > 2; en un rango de 1 – 5; de normal a acuosa.

En esta prueba, se usaron unos niveles de butirato sódico bastante altos, aunque esto se compensó con los niveles relativamente bajos de sustituto lácteo que fue consumido. Rutinariamente, se incluye una tasa de butirato sódico de aproximadamente 0.3% en el sustituto lácteo. Sin embargo, no se ha llevado a cabo un trabajo de respuesta a las dosis con butirato sódico y, por tanto, no se pueden proporcionar recomendaciones claras para la inclusión del butirato sódico. En la prueba realizada por Hill et al (2007), que duró 42 días, el suplemento de butirato sódico mejoró el rendimiento de los terneros entre un 3 y un 4 %. Los días en tratamiento y las puntuaciones fecales mejoraron, pero la diferencia numérica era pequeña en comparación a los resultados obtenidos en otras pruebas. El hecho de que todas las dietas (sustituto lácteo y de arranque) contuviesen decoquinato puede haber modificado el efecto del butirato en el estado de salud general. Por otro lado, los terneros fueron sometidos a un estrés sanitario inicial importante ya que fueron recogidos con menos de 1 semana de edad de varias granjas lecheras, y transportados durante 10 horas. Este procedimiento probablemente haya afectado el rendimiento y haya atenuado el efecto del butirato al principio de la prueba. No obstante, no se utilizó ningún tratamiento con antibióticos.

Guilloteau et al., (2009) compararon el butirato sódico con un tratamiento con un antibiótico promotor de crecimiento (flavomicina). El rendimiento temprano de los terneros alimentados con sustituto lácteo suplementado con butirato sódico se comparó con el de los suplementados con flavomicina (figura 1). Estos son datos obtenidos bajo las condiciones de una granja lechera de tamaño medio estándar de Francia pero bajo la supervisión de investigadores del INRA, Francia. Los terneros eran machos criados en establos individuales y destinados a la producción de carne blanca. Fueron asignados por pares (basándose en la fecha de nacimiento, el peso y los valores del hematocrito en sangre) a los dos grupos de tratamiento; y fueron alimentados con un sustituto lácteo formulado con manteca, grasa vegetal, suero en polvo delactosado y almidón pre-gelatinizado. Además, cada ternero recibió un complemento enriquecido en fibra desde la semana 2 (50 g/d) hasta la semana 22 (250 g/d).

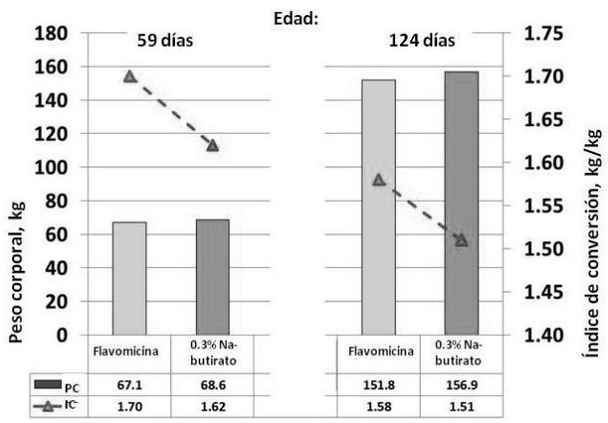


Fig. 1. Peso corporal e índice de conversión de terneros de 59 y 124 días de edad alimentados con sustituto lácteo con flavomicina (16.5 mg/kg de MS) o butirato sódico (3 g/kg de MS).

Los terneros que recibieron el butirato sódico crecieron de media un 5% más rápido que los terneros que recibieron un suplemento de flavomicina y el índice de conversión (g consumidos:g ganados) mejoró proporcionalmente (4%). A pesar de los niveles menores de butirato sódico y la composición diferente del sustituto lácteo, estos resultados están en línea con los resultados de Hill et al. (2007).

Recientemente se han obtenido resultados parecidos con terneras de reemplazo en una gran lechería en México. Las condiciones de producción generales eran más estresantes y las terneras fueron alimentadas con un sustituto lácteo con poca proteína de leche y rico en soja. La presión sanitaria y el estado de salud general fueron peores, pero todas las terneras recibieron al día 5 g de levadura seca + 5 g de una premezcla con sulfa-trimetoprim. La inclusión de butirato sódico en el sustituto lácteo fue de sólo 0.2% de la materia seca del sustituto lácteo. Los resultados de esta prueba se muestran en la Tabla 3.

Tabla 3. Efecto del suplemento con 0.2% de butirato sódico como Adimix CP® sobre los parámetros productivos en terneras alimentadas con un sustituto lácteo comercial hasta los 60 días de edad.

	Tratamientos		Dif, %	Prob.[1]
	Control	0.2 % Na-Butirato		
n (inicial)	20	20	-	-
Peso nacimiento, kg	38.25	38.74	-	-
Edad de destete, d	70.1	67.6	- 3.7	**
Peso de destete, d	67.3	70.8	+ 5.2	**
Ganancia de peso, kg	29.1	32.1	+ 10.5	**
GMD, g	420	470	+ 11.9	**
Diarreas (E. coli),d	25	10	- 60	-
Mortalidad, %	20	5	- 75	-

(Herrera, 2010; Pers. Comm.). [1]**= P<0.01

La comparación entre un grupo con suplemento de Adimix CP (butirato sódico) y un grupo control sin suplemento resultó en una mejora del 5% en la ganancia de peso. Junto a la mejora en GMD – y probablemente de mayor importancia en términos de productividad a largo plazo en cualquier rebaño lechero – se encuentra el gran efecto del butirato sódico sobre los días de enfermedad (diarrea) y la mortalidad. El butirato sódico disminuyó los días con diarrea en un 60% y la mortalidad en un 75%, a pesar de la utilización de sulfa-trimetoprim y el menor nivel de inclusión del producto en la dieta

También se ha mostrado el efecto del butirato sódico en el rendimiento y la salud general de las terneras en una prueba realizada con terneras de reemplazo en la granja Hód-Mezögazda Zrt, en Hungría. La granja es una explotación lechera moderna con 900 vacas Holstein y un promedio de producción de más de 9.000 kg/vaca/305d. En esta granja, las terneras fueron separadas de sus madres inmediatamente después de nacer y recibieron calostro a las 2 horas del nacimiento. Se continuó administrando calostro tres veces al día durante los 4 días siguientes al nacimiento, en una tasa de aproximadamente 7 litros por ternera. Las terneras fueron alojadas en establos individuales. Después del periodo de alimentación con calostro, 80 terneras Holstein se asignaron alternativamente (de acuerdo con la fecha de nacimiento) para el grupo control o para el grupo con un tratamiento con Adimix-Pro (butirato sódico). Todas las terneras recibieron 7 litros de leche entera fresca o pasteurizada en dos comidas diarias desde el día 4 hasta el día 80 (hasta el día 21 recibieron leche de sus madres; y durante el resto del periodo, leche pasteurizada de vacas con mamitis). El grupo con butirato sódico recibió 3.5 g de Adimix-Pro al día, lo que se traduce en un 0.2% de butirato sódico (en materia seca), y esto se mezcló en la leche de cada ternera individualmente en el momento de la comida. Desde el día 28, todas las terneras tuvieron acceso libre a un pienso de arranque y a heno de alfalfa. No se utilizó ningún otro aditivo o promotor de crecimiento. El efecto del butirato sódico en el rendimiento y la salud se resume en la Fig. 2.

Las diferencias en ganancia de peso y estado de salud fueron importantes (P<.05) y los resultados de esta prueba confirman claramente los resultados obtenidos anteriormente con el sustituto lácteo. Éstos subrayan los efectos beneficiosos de la adición del butirato sódico; no sólo en el sustituto lácteo, sino también en la leche entera. Las terneras fueron destetadas a principios de diciembre, dando como resultado una disminución temporal en GMD y en una ganancia de peso que fue similar en ambos tratamientos. El peso vivo a los 90 días de edad fue de 3.6 kg más para el grupo que estaba recibiendo el butirato sódico (103.7 frente a 104.1 kg respectivamente).

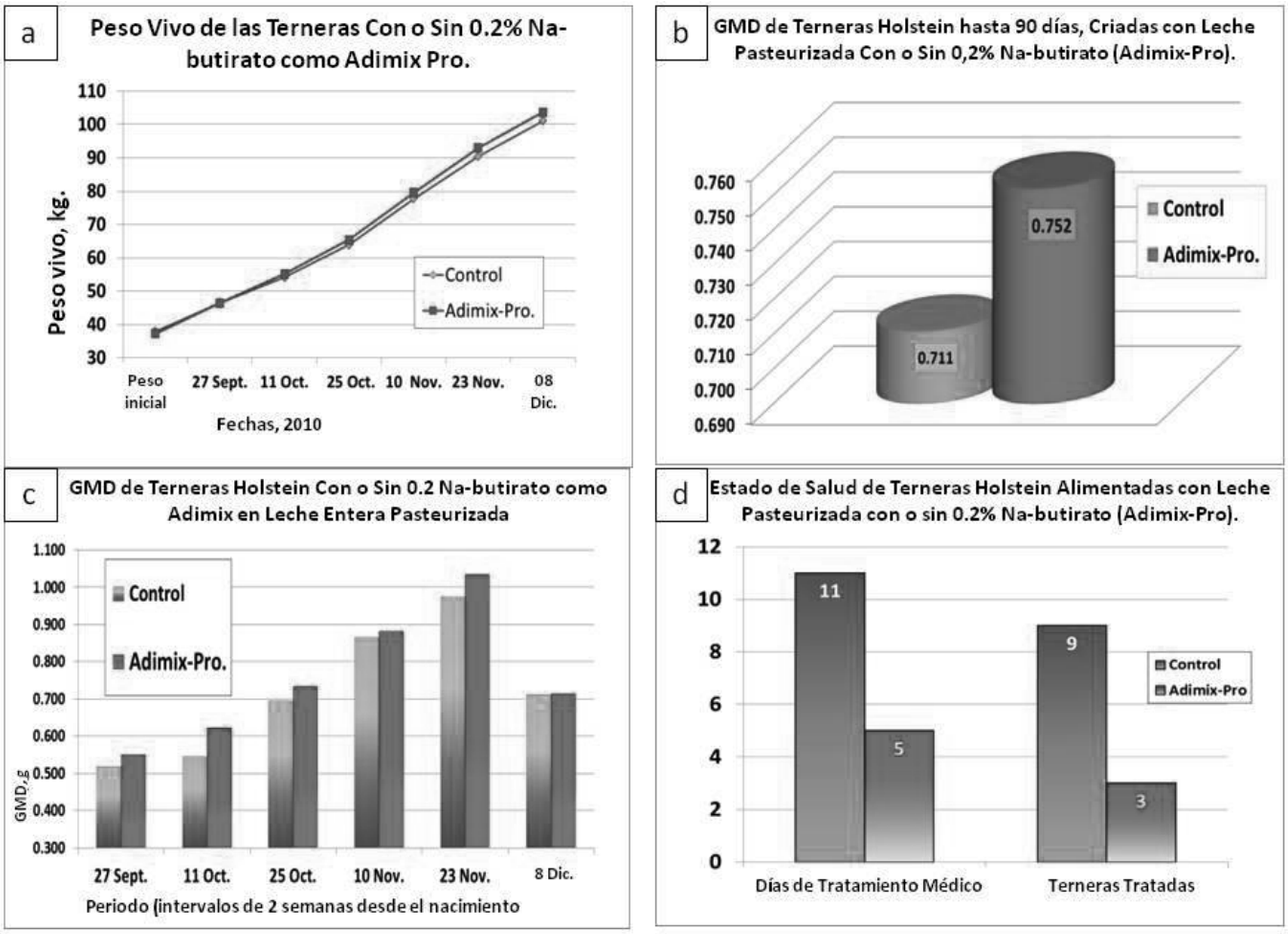


Fig. 2 (a,b,c,d). Rendimiento y estado de salud de las terneras de reemplazo con y sin butirato sódico (Adimix-Pro). Respectivamente, peso vivo medio (kg) de las terneras tras un periodo de 90 días (a), GMD en intervalos de 14 días (b), la diferencia en GMD por ternera tras el periodo de 90 días (c), y estado de salud de las terneras (d); (Control, sin suplemento; Adimix-Pro).

Como en pruebas anteriores, parte de las mejoras en la ganancia de peso se puede atribuir a la mejora del estado de salud; principalmente el número de terneras (y días) sin diarrea. En comparación con el grupo control, los días de tratamiento médico y el número de terneras tratadas por problemas digestivos o respiratorios disminuyó a menos del 50% para el grupo con butirato sódico en relación con el grupo control (Fig. 2d).

Es importante resaltar que el suplemento de butirato sódico llevó a grupos de terneras más homogéneos. Para fines de manejo y sus subsecuentes objetivos de cría, la homogeneidad de los grupos de terneras en el destete es un atributo importante. El coeficiente de variación (CV) para el peso vivo, como se muestra en la figura 3, demuestra claramente que, mientras que el CV fue similar para las terneras de hasta 6 semanas de edad, el CV para las terneras tratadas con butirato sódico fue más bajo – y continuó disminuyendo – más allá de las 6 semanas de edad. Durante el mismo periodo, el CV del grupo control siguió aumentando (≥ 12 %). Si observamos la distribución del peso de los dos grupos de terneras, parece que al final de la prueba, el grupo con butirato sódico tuvo menos terneras con un peso más ligero. De hecho, el peso medio para el cuartil más ligero del grupo con butirato sódico fue de 95.8 kg y para el grupo control, de 84.4 kg; mientras que, al principio de la prueba, el peso medio del mismo cuartil del grupo con butirato sódico fue de 39.8 kg y para el grupo control, 40.4 kg, respectivamente. La diferencia entre las terneras en el cuartil más pesado de ambos tratamientos fue menor. Al principio de la prueba, el peso medio de este cuartil fue de 54.2 y 52.8 kg para los tratamientos con butirato sódico y control, respectivamente; y al final de la prueba, sus pesos medios respectivos fueron de 114.8 y 112.3 kg. Estas diferencias en las respuestas parecen sugerir que son las terneras más ligeras las que más se benefician del suplemento de butirato sódico. Se han obtenido resultados similares en la estación de investigación de la University College de Dublín (Irlanda) (Kelly et al., sin publicar).

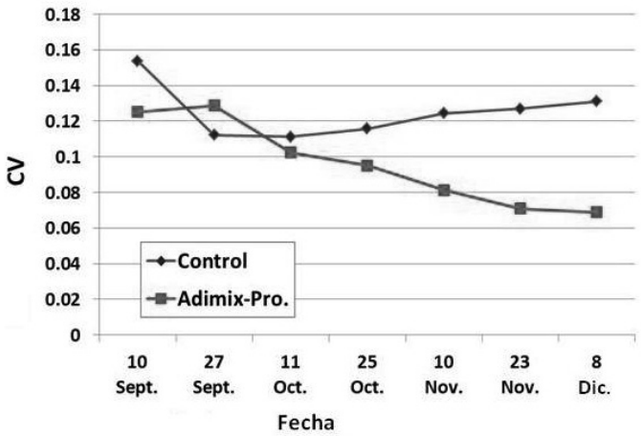


Fig. 3. Coeficiente de variación (CV) del peso vivo de terneras Holstein alimentadas con leche pasteurizada con o sin 0.2 % de butirato sódico (Adimix-Pro).

Hemos probado recientemente el efecto de Adimix-Pro en las dietas recibidas por jóvenes terneros en una estación de investigación del IRTA (Devant, sin publicar). Se recibieron los terneros de varias granjas después de horas de transporte variables. En cuanto fueron recibidos, los terneros fueron asignados al azar a 8 corrales (19 animales/corral). El peso inicial fue 136.4 kg y tenían un promedio de edad de 111 días. Todos los animales recibieron la misma dieta concentrada, calculada para representar aproximadamente el 90% de su ingesta *ad. Libitum,* y además de esto, los terneros tuvieron acceso libre a paja de cebada. Se aplicaron dos tratamientos: una dieta control consistente en un alimento concentrado completo, y una dieta de prueba que contenía Adimix-Pro en un 5 % (aproximadamente 2.5 % NaHBu) de la dieta concentrada. Esto representa una dosis que está cerca de un factor 10 mayor que aquel utilizado en terneros alimentados con leche. Se usó una dosis mayor para proporcionar un tratamiento terapéutico así como profiláctico. Las dietas concentradas se equilibraron para todos los nutrientes, con especial atención en los contenidos de energía neta, proteínas y sodio. Los pesos vivos de los terneros se registraron semanalmente y durante un periodo de 6 semanas. Los resultados se muestran en la Figura 4 y la Tabla 4 (debajo).

No hubo diferencias significativas en el peso vivo de los terneros durante el periodo de 5 semanas. Sin embargo, los GMD en las semanas 1, 2 y 4 fueron significativamente más altos (P<.05) para los terneros con Adimix-Pro, lo que resultó en pesos corporales numéricamente superiores de los terneros que recibían Adimix-Pro. Como en pruebas anteriores, el CV para el peso vivo se vio afectado significativamente (P<.001) por el tratamiento de Adimix-Pro. Desde la primera semana de la prueba, el CV fue más bajo para los terneros que recibían Adimix-Pro y esto continuó en una tendencia a la baja, mientras que el CV para los terneros control se mantuvo sin cambios (Fig. 4B).

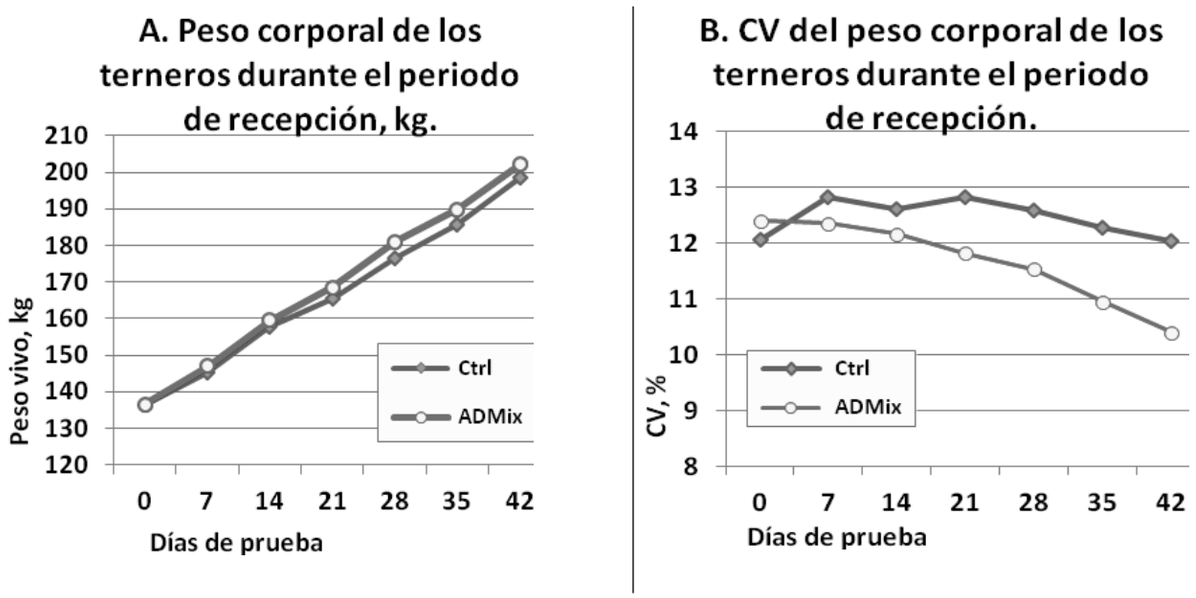


Fig. 4A y 4B. Peso corporal y coeficiente de variación (CV) del peso corporal de los terneros que recibieron 5 % Adimix-Pro frente a los Control; del día 1 al 42 de prueba.

Problema de salud	Número de casos		%		P
	Tratamiento		Tratamiento		
	Control	Adimix-Pro	Control	Adimix-Pro	
Respiratorio	10	5	37	63	<0.05
Otitis	9	0	33	0	<0.05
Cojera	6	2	22	25	<0.05
Timpanismo	0	1	0	12	<0.05
Otros	2	0	8	0	<0.05
Total	27	8	100	100	

Tabla 4. Registro de salud individual de los terneros que recibieron 5 % Adimix-Pro, frente a los Control; 1-35 días de prueba.

Los datos de salud de los terneros en prueba, como se reportan en la Tabla 4, muestran que los terneros con Adimix-Pro presentaron una incidencia significativamente menor de problemas de salud. Estas diferencias en el estado de salud de los terneros estresados pueden explicar la mayor ganancia de peso y la menor variación en peso vivo entre los terneros que recibieron Adimix-Pro. También sugieren que, incluso, en terneros más mayores – con una fermentación del rumen alterada y probablemente desequilibrada – el butirato puede tener un efecto beneficioso significativo en la salud y el rendimiento de estos terneros. Como en pruebas anteriores – y sugerido por los CV y PC (peso corporal) reducidos – este efecto probablemente se asocia más con mejoras en la salud y el rendimiento de terneros más pequeños o más ligeros con un estado inmunológico más severamente afectado.

Conclusión.

- Adimix-Pro – un producto de fermentación anaeróbica normal y, por tanto, completamente natural – cuando se añade en leche, sustituto lácteo y pienso de arranque mejora el rendimiento en términos de ganancia de peso e índice de conversión de los terneros. Esto se ha demostrado para terneros de reemplazo y de carne, pero también para terneros estresados.
- La base fisiológica para el modo de acción de este aditivo natural está siendo dilucidada pero las mejoras en la integridad y madurez del TGI junto con una mayor secreción de enzimas digestivas y el estado inmunológico se han demostrado en investigaciones previas. Como tales, los resultados adicionales aquí presentados, sugieren que los terneros jóvenes y los terneros estresados tienen una deficiencia relativa de butirato y que un tratamiento suplementario con butirato puede utilizarse para aumentar el desarrollo temprano y superar el estrés.
- El nivel óptimo de butirato sódico – especialmente bajo condiciones prácticas – no se ha determinado, pero probablemente dependa de la madurez fisiológica y el nivel de estrés. Los terneros que están relativamente menos desarrollados o que están sujetos a un mayor estrés probablemente se beneficien más y en más niveles del butirato suplementario que los terneros más mayores, más pesados y menos estresados.
- En los terneros jóvenes, Adimix puede considerarse como un promotor de crecimiento natural efectivo y como sustituto de antibióticos.

* (Con un agradecimiento especial a Dr. J.C.Herrera, Nutriad Mexico; Mr T. Péter de la granja Hod-Mezögazda y Mr. O. Czirbus de Panadditiv, Hungría, por su información/datos cuidadosamente recopilados y su valiosa cooperación).

Referencias.

1. Baldwin, R. L., VI, and K. R. McLeod. 2000. Effects of diet forage:concentrate ratio and metabolizable energy intake on isolated rumen epithelial cell metabolism in vitro. J. Anim. Sci. 78:771-783.
2. Baldwin, VI R. L., K. R. McLeod, J. L. Klotz and R. N. Heitmann. 2004. Rumen development, intestinal growth and hepatic metabolism in the pre- and postweaning ruminant. J. Dairy Sci. 87:(E. Suppl.):E55–E65
3. Bugaut, M. 1987. Occurrence, absorption and metabomism of short chain fatty acids in the digestive tract of mammals. Comp. Biochem Physio. B. 86:439-492.
4. Dionissopoulos, L., A-H. Laarman, O. AlZahal, S. L. Greenwood, M. A. Steele, J. C. Plaizier, J.C. Matthews and B. W. McBride. 2012. Butyrate-mediated genomic changes involved in non-specific host defenses, matrix remodeling and the immune response in the rumen epithelium of cows afflicted with sub-acute ruminal acidosis. Am. J. of An. and Vet. Sci., 8:1-20.
5. J. Flaga , p. Górkal , Z.M. Kowalskil , U. Kaczo, A. Grzegorzewska, M. Jaworskil , P Pietrza, A. Kotuniaj and R. Zabielskia. 2009. Effect of sodium butyrate feed additive in milk replacer and/or starter mixture on mRNA expression of IGF-1, IGF-2 and ghrelin in GITof neonatal calves. In Ruminant Physiology, pp 178–179. Eds Y Chilliard, F Glasser, Y Faulconnier, F Bocquier, I Veissier & M Doreau. Wageningen, The Netherlands: Wageningen;Academic Publishers.
6. Galfi, P. & J. Bokori. 1990. Feeding trial in pigs with a diet containing sodium n-butyrate. Acta Vet Hung 38, 3–17.
7. Gorka,P., Z.M. Kowalski, P. Pietrzak, A. Kotunia, R. Kiljanczyk, J. Flaga, J.J. Holst, P. Guilloteau, R. Zabielski. 2009. Effect of sodium butyrate supplementation in milk replacer and starter diet on rumen development in calves. J. of Physiol and Pharma. 2009, 60, Suppl 2, 47-53.
8. Gorka,P., Z.M. Kowalski, P. Pietrzak, A. Kotunia, W. Jagusiak, J.J. Holst, P. Guilloteau, R. Zabielski. 2011. Effect of method of delivery of sodium butyrate on rumen development in newborn calves. J. Dairy Sci. 94:5578 – 5588.
9. Guilloteau, P., V. Romé, L. Le Normand, G. Savary, and R. Zabielski. 2004. Is Na-butyrate a growth factor in the pre-ruminant calf? Preliminary results. J. Anim. Feed Sci. 13 (Suppl. 1):393–396.

10. Guilloteau, P., R. Zabielski, J. C. David, J. W. Blum, J. A. Morisset, M. Biernat, J. Woliński, D. Laubitz and Y. Hamon. 2009. Sodium-butyrate as a growth promoter in milk replacer formula for young calves. J. Dairy Sci. 92:1038–1049.
11. Guilloteau ,P., G. Savary , Y. Jaguelin-Peyrault , V. Romé , L. Le Normand , and R. Zabielski. 2010. Dietary sodium butyrate supplementation increases digestibility and pancreatic secretion in young milk-fed calves. J. Dairy Sci. 93 :5842–5850.
12. Hill, T. M., J. M. Aldrich, R. L. Schlotterbeck and H. G. Bateman. Effects of Changing the Fat and Fatty Acid Composition of Milk Replacers Fed to Neonatal Calves. The Prof. An. Scientist 23 (2007):135–143.
13. Kato, S-I, S. K. Sato, H. Chida, S.G. Roh, S. Ohwada, S. Sato, P. Guilloteau and K. Katoh. 2011. Effects of Na-butyrate supplementation in milk formula on plasma concentrations of GH and insulin, and on rumen papilla development in calves J. of Endocrin. 211: 241–248
14. Li, R.W and C. Li. 2006. Butyrate induces profound changes in gene expression related to multiple signal pathways in bovine kidney epithelial cells. BMC Genomics, 7:234.
15. Mátis, G., Z. Neogrády, G. Csikó, A. Kulcsár, Á. Kenéz and K. Huber. 2013. Effects of orally applied butyrate bolus on histone acetylation and cytochrome P450 enzyme activity in the liver of chicken – a randomized controlled trial. Nutrition & Metabolism; 10:12http://www.nutritionandmetabolism.com/content/10/1/12
16. Pérez Gutiérrez, O. (2010). Unraveling piglet gut microbiota dynamics in response to feed additives. Thesis submitted in fulfillment of the requirements for the degree of doctor at Wageningen University.
17. Sander, E. G., R. G. Warner, H. N. Harrison, and J. K. Loosli. 1959. The stimulatory effect of sodium butyrate and sodium propionate on the development of rumen mucosa in the young calf. J. Dairy Sci. 2:1600 – 1605.
18. Wu, S., R. W. Li, W. Li, C. Li. 2012. Transcriptome Characterization by RNA-seq Unravels the Mechanisms of Butyrate-Induced Epigenomic Regulation in Bovine Cells. PLoS ONE 7(5): e36940. doi:10.1371/journal.pone.0036940

IDENTIFICACIÓN DE VACAS EN TRANSICIÓN EN RIESGO Y LA MEJOR FORMA DE MANEJARLAS

M. A. G. von Keyserlingk y D.M. Weary
Animal Welfare Program, University of British Columbia, Vancouver, BC, Canada
Email: marina.vonkeyserlingk@ubc.ca

Introducción

El periodo periparto o la fase de "transición" (generalmente aceptada como el periodo que empieza 3 semanas antes del parto y termina 3 semanas después del mismo) es uno de los puntos críticos en la producción lechera donde los riesgos para el bienestar del animal son más altos (von Keyserlingk *et al.* 2009). Durante el periodo de transición, las vacas se enfrentan a una serie de factores estresantes, incluyendo cambios en la dieta y reagrupaciones sociales, y los cambios físicos, hormonales y fisiológicos asociados al parto y el inicio de la lactación. Uno de los mayores retos para las vacas lecheras en transición es el súbito aumento de las necesidades de nutrientes para soportar el inicio de la lactación en un momento en el que la ingesta de materia seca queda atrás (Drackley, 1999).

Las enfermedades en vacas lecheras pueden reducir la eficiencia productiva de tres maneras: reduciendo la producción de leche, reduciendo el rendimiento reproductivo, y acortando la esperanza de vida por el aumento de las tasas de sacrificio. Durante el periodo de transición, las vacas lecheras son vulnerables a enfermedades metabólicas e infecciosas, por lo que la detección temprana de la enfermedad es especialmente valiosa en este momento. Por ejemplo, la metritis se diagnostica normalmente durante las primeras semanas después del parto. Esta enfermedad reduce la producción lechera (Rajala and Gröhn, 1998) y perjudica el rendimiento reproductivo (Opsomer *et al.*, 2000, Melendez *et al.*, 2004); y el estado reproductivo es probablemente el factor más importante de los que influyen en las decisiones de sacrificio en las granjas (Gröhn *et al.*, 2003).

La mayor parte de la investigación en los problemas de salud en vacas lecheras en transición se ha centrado en la nutrición, la fisiología y el metabolismo. A pesar de los grandes avances en la comprensión de estas áreas, las incidencias de enfermedad después del parto siguen siendo altas. Investigaciones han indicado que las vacas con un consumo de alimento más bajo tienen un mayor riesgo de padecer enfermedades metabólicas e infecciosas durante el periodo de transición. No obstante, los cambios en el consumo de alimento deben resultar, en última instancia, de los cambios en la conducta alimentaria. Se ha mostrado que el comportamiento alimentario puede usarse para predecir la morbilidad en novillos castrados de engorde (Sowell *et al.* 1998 and 1999) y puede ser igualmente útil para predecir enfermedades en vacas lecheras en transición.

Los objetivos de nuestro programa de investigación sobre las vacas en transición son: obtener una mejor comprensión de los cambios de comportamiento que se producen durante el periodo de transición, evaluar las relaciones entre el comportamiento y la ingesta durante este periodo, y cómo estas medidas afectan al estado de salud tras el parto. Esta conferencia resume prácticamente una década de investigaciones de nuestro grupo de investigación y muestra cómo el comportamiento de alimentación y de estancia cambia durante el periodo de transición y cómo el conocimiento sobre la conducta alimentaria y la ingesta de materia seca durante el periodo previo al parto pueden utilizarse para identificar las vacas en riesgo de enfermedad (especialmente metritis y cojera) después del parto.

Comportamiento de Alimentación y de Estancia durante la Transición

En nuestro primer estudio investigamos los cambios en el comportamiento de alimentación y de reposo de 15 vacas lecheras en transición, monitorizadas desde 10 días antes hasta 10 días después del parto (Huzzey *et al.*, 2005). El tiempo diario empleado en alimentarse fue variable durante el periodo previo al parto; pero fue de 86,8±2,95 min/d de media. Después del parto, el tiempo medio empleado en la alimentación bajó a 61,7±2,95 min/d. Este descenso puede explicarse por un aumento de la tasa de alimentación debido al cambio a una dieta postparto más energética. Después del parto, el tiempo de alimentación aumentó a un ritmo de 3.3 min/d, muy probablemente reflejando el rápido incremento de las ingestas de materia seca (DMI) que se dan en este periodo para soportar la producción creciente de leche (Kertz *et al.*, 1991; Osborne *et al.*, 2002).

Los tiempos pre y post parto en los que la vaca estaba en pie determinados en nuestro estudio (12,3 y 13,4 h/d, respectivamente) se corresponden con los hallazgos de otros investigadores (Krohn and Munksgaard, 1993; Haley *et al.*, 2000), lo que sugiere que el tiempo de estancia durante el periodo de transición no es tan diferente al de otras etapas de la lactación. Las vacas sanas estuvieron en pie una media de 12,3 y 13,4 h/d durante el periodo pre y post parto, lo cual no difiere mucho de otras etapas de la lactación. Hubo un incremento drástico (80%) en el número de veces que se levantaban desde los 2 días previos al parto hasta el día del parto (Huzzey *et al.* 2005). Este resultado sugiere que las vacas estaban más inquietas, probablemente debido a la incomodidad asociada al parto; y sugiere que se debe prestar una especial atención al confort de la vaca en el corral de partos. Esto puede ser especialmente importante para las vacas que presenten distocia (Proudfoot *et al.*, 2009b).

El Comportamiento de Alimentación Predice la Metritis

La metritis es una enfermedad postparto importante debido a sus efectos negativos sobre el rendimiento reproductivo de las vacas lecheras. La incidencia de metritis o endometritis varía en los estudios entre un 8 y un 53% (7,6%, Grohn *et al.* 1995; 53%, Gilbert *et al.* 2005; 16,9%, LeBlanc *et al.* 2002). Esta variación se debe probablemente a las diferencias entre los métodos de diagnóstico utilizados para clasificar las infecciones uterinas. En general, la detección de enfermedades en la granja lechera la realiza el veterinario, pero

normalmente sólo durante los chequeos rutinarios de salud del rebaño; por lo que en muchas ocasiones, las primeras señales de alarma de la enfermedad pasan desapercibidas hasta que la enfermedad se encuentra en su etapa clínica.

En dos estudios evaluamos si las vacas que enfermaban de metritis después del parto se comportaban de forma distinta a las vacas sanas. En el primer estudio, hicimos el seguimiento de 6 novillas Holstein y 20 vacas Holstein alojadas en estabulación libre y las dividimos en dos grupos: pre-parto y post-parto. Aunque el tamaño del grupo se mantuvo constante, la composición del mismo fue dinámica ya que los animales se movían entre los corrales según avanzaban en el periodo de transición, como es normal en muchas situaciones comerciales. Se utilizó un comedero automático para monitorizar continuamente la conducta alimentaria de cada vaca durante el transcurso del estudio, y estos datos se utilizaron para estimar el promedio de tiempo diario en alimentación. Después del parto, las vacas fueron chequeadas en busca de metritis cada 3 ± 1 d, basándonos en la temperatura corporal rectal y la condición del flujo vaginal. Se asignó al flujo vaginal (FV) una puntuación de 0 – 4, basada en una escala adaptada de Dohmen *et al.* (1995). Como no hay un acuerdo en la literatura respecto a qué criterio de diagnóstico constituye un caso de metritis, se utilizaron dos clasificaciones. Los animales fueron clasificados como metríticos si mostraban un FV ≥ 2 y fiebre (≥ 39,5˚C en los 3 días previos a la observación del FV ≥ 2), o con metritis aguda si mostraban un FV=4 y fiebre (Urton *et al.*, 2005).

De las 26 vacas analizadas en este experimento, 18 vacas (69%) experimentaron algún grado de flujo patológico (FV ≥ 2) empezando entre el 3er y 15º día en leche. Cuando comparamos el tiempo de alimentación de estas vacas comenzando 2 semanas antes del parto, había claras diferencias. Las vacas diagnosticadas con metritis o metritis aguda pasaron menos tiempo comiendo, tanto durante el periodo pre-parto como en el post-parto, en comparación con las vacas sanas.

Investigaciones recientes han demostrado que estos cambios también pueden ser útiles para detectar enfermedades en el ganado lechero, especialmente durante el periodo de transición, cuando las vacas son especialmente vulnerables a enfermedades metabólicas e infecciosas. La Figura 1 muestra cómo los patrones de consumo de alimento varían entre las vacas sanas y las vacas diagnosticadas con metritis. Las diferencias más dramáticas en el patrón de alimentación diurna se dan durante los tiempos de mayor afluencia al comedero entre las 06:00 y las 18:00 h.

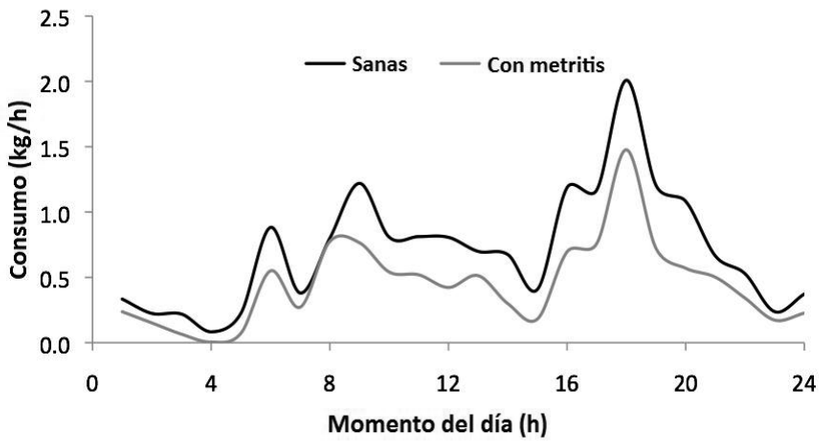


Figura 1. Consumo diurno de alimento de vacas que se mantienen sanas y vacas diagnosticadas con metritis clínica después del parto (Sanas n = 45, Con metritis n = 22) desde 5 a 10 días después del parto (véase la revisión de von Keyserlingk y Weary 2010).

En un estudio de seguimiento, Huzzey *et al.* (2007) registró la ingesta de materia seca (IMS) de 101 vacas desde 14 días antes del parto hasta 21 día después del mismo. Las vacas que desarrollaron metritis o metritis aguda comieron menos que las vacas sanas en el periodo pre-parto, hasta 3 semanas antes de que la enfermedad fuera diagnosticada. El tiempo de alimentación también fue medido y mostró el mismo patrón. Con cada disminución de 10 minutos en el tiempo de alimentación en el periodo pre-parto, las probabilidades de que las vacas enfermaran se duplicaban.

Los resultados de nuestra investigación complementan los de otros estudios que han examinado la relación entre la conducta alimentaria y la salud. Hammon *et al.* (2006) reportaron menor IMS, en relación a los animales sanos, durante el periodo de 2 semanas anteriores al parto para las vacas que desarrollaron metritis puerperal; y Quimby *et al.* (2001) indicó con novillos castrados de engorde que una reducción del consumo puede usarse para detectar morbilidad animal aproximadamente 4,1 días antes que la identificación por los operarios. Este trabajo proporciona una evidencia clara de que IMS y tiempo de alimentación reducidos durante el periodo previo al parto aumentan el riesgo de que las vacas sean diagnosticadas con metritis después del parto. No obstante, no se sabe si la reducción del tiempo y la cantidad de alimentación antes del parto es una causa de metritis o un efecto de otra cosa que esté pasando durante el periodo preparto. El comportamiento social en el periodo pre-parto fue medido, ya que está probablemente influido por los numerosos cambios experimentados durante la transición. Las vacas que desarrollaron metritis post-parto también estuvieron menos involucradas en interacciones agresivas en el comedero durante la semana previa al parto y evitaron el comedero durante los periodos en los que la competencia por la comida era mayor.

El número medio de días desde el parto hasta los primeros signos del flujo patológico (FV ≥ 2) fue de 5,3 ± 1,9 d (media ± SD) para las vacas con metritis severa (n=12) y de 9,1 ± 3,9 d para las vacas ($P < 0.001$) con metritis leve (n=27). La producción media diaria de leche fue de 8,3 kg/d menos para las vacas con metritis severa 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 siguientes al parto (Figura 2).

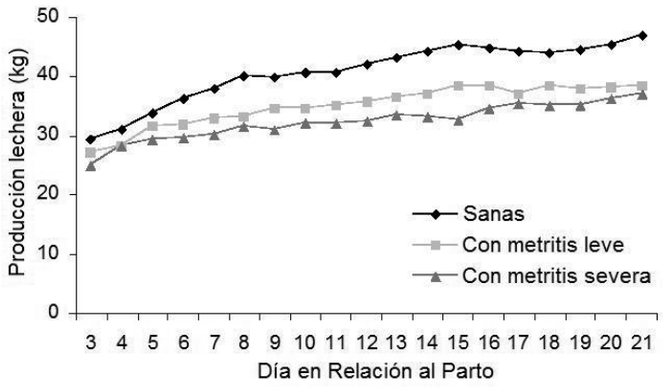


Figura 2. Producción lechera diaria media (kg) de vacas lecheras Holstein sanas (n=23), con metritis leve (n=27) y con metritis severa (n=12) desde 13 días antes hasta 21 días después del parto (adaptado de Huzzey *et al.*, 2007).

Los costes a largo plazo de la metritis son normalmente más difíciles de cuantificar que los costes a corto plazo, aunque pueden ser mucho mayores, como grandes pérdidas de leche, un rendimiento reproductivo pobre y, potencialmente, el sacrificio del animal. Una comunicación reciente de nuestro grupo de investigación estima que las vacas con metritis postparto produjeron menos leche que las vacas sanas que ya llevaban 20 semanas de lactación, y las vacas que duraron 305 días perdieron unos 1200 kg de leche durante su lactación (Wittrock *et al.*, 2011). Las vacas de este estudio con metritis postparto también fueron dos veces más proclives a ser sacrificadas – probablemente como resultado de la combinación de tener menos producción de leche así como un rendimiento reproductivo pobre, ya que éstos son dos de los factores más importantes que influyen en la decisión de sacrificar una vaca (Figura 3).

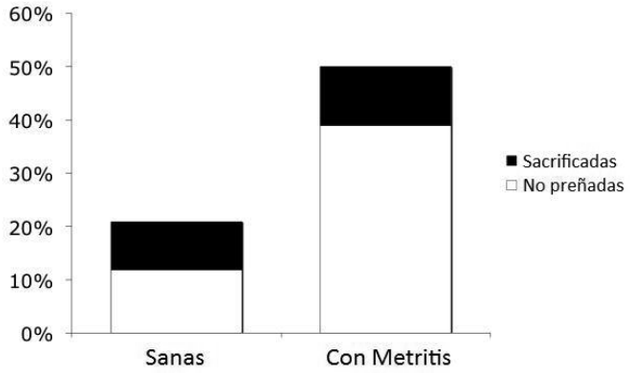


Figura 3. Las vacas que fueron diagnosticadas con metritis son dos veces más proclives a ser sacrificadas (adaptado de Wittrock *et al.* 2011).

La conducta alimentaria también puede predecir enfermedades metabólicas. En un estudio de seguimiento del trabajo sobre la metritis, Goldhawk *et al.* (2009) encontraron que las vacas con bajas ingestas pre-parto tenían un mayor riesgo para cetosis subclínica después del parto. Las vacas que después desarrollaron cetosis comieron menos, estuvieron menos tiempo comiendo y eran menos propensas a relacionarse en el comedero hasta 2 semanas antes del parto.

Aparte del trabajo que hemos realizado sobre la metritis y la cetosis subclínica, también nos hemos interesado en identificar los factores de riesgo que identifican a las vacas con riesgo de cojera. Históricamente, la cojera no se ha considerado como una enfermedad de las vacas en transición, probablemente porque la mayoría de los casos de cojera surgen tras meses de lactación. Trabajos recientes han mostrado que los cambios fisiológicos y de comportamiento durante la transición pueden aumentar el riesgo de cojera en la lactación posterior (Knott *et al.*, 2007; Cook and Nordlund, 2009; Proudfoot *et al.*, 2010). Muchos casos graves de cojera están causados por lesiones en el casco de la pezuña (por ejemplo, úlceras en la suela y lesiones de la línea alba), que tardan entre 8 y 12 semanas en desarrollarse. Así, una úlcera en la suela que se diagnostica 12 semanas después del parto probablemente empezara a desarrollarse, o se desencadenara, durante la transición. La alta incidencia de casos de cojera después del parto ilustra la necesidad de centrarse en el periodo de transición para prevenir tanto enfermedades infecciosas y metabólicas justo después del parto, como los casos de cojera meses después del parto.

En un estudio muy reciente evaluamos si las vacas en transición en riesgo de cojera se comportaban de forma distinta a las vacas sanas (Proudfoot *et al.*, 2010). Se fijaron registradores de datos en las patas traseras, que midieron el tiempo que las vacas transcurrían de pie desde 2 semanas antes hasta 3 semanas después del parto. Se puntuaron las pezuñas de las vacas mensualmente hasta las 15 semanas de lactación. Trece vacas desarrollaron úlceras en la suela o hemorragias severas en la suela entre 7 y 15 semanas después del parto. El comportamiento de pie durante la transición de estas vacas se comparó con el de 13 vacas sanas. Las vacas con cojera después del parto estuvieron más tiempo de pie en el periodo pre-parto y post-parto temprano que las vacas sanas. La mayor parte de esta diferencia se debía al mayor tiempo en que las vacas permanecían a medias en los cubículos (las dos patas delanteras dentro y las dos traseras en el pasillo).

Amplia evidencia sugiere que un conocimiento detallado sobre el comportamiento puede ayudar a identificar vacas con riesgo de metritis, cetosis subclínica y cojera en vacas lecheras en transición. Esta información puede guiar el desarrollo de prácticas de manejo capaces de 1) ayudar a la detección precoz de enfermedades, y 2) ayudar a prevenir enfermedades redirigiendo problemas de manejo durante la transición que pueden influenciar estas conductas de riesgo (por ejemplo, disminución en la ingesta y aumento del tiempo de estancia).

Los resultados aquí descritos proporcionan la primera evidencia de que el comportamiento social puede jugar un papel importante en la susceptibilidad a enfermedades del ganado lechero. En este estudio, hemos observado que, durante la semana previa al parto, las vacas que desarrollaron después metritis severa echaban a otras del comedero en menor medida que las vacas que permanecieron sanas. Además, durante este periodo previo al parto, las vacas que después enfermaron pasaron menos tiempo comiendo y consumieron menos materia seca durante los periodos en los que las vacas estaban más motivadas para acceder a la comida [i.e., después de la entrega de alimento fresco, cuando la calidad y palatabilidad de la comida son mejores (DeVries and von Keyserlingk, 2005)]. Como la ocupación del comedero también estaba en su punto más alto durante estos picos de tiempo de alimentación, parece ser que las vacas que después desarrollaron metritis grave carecían de la suficiente motivación para competir por el acceso a la comida durante estos periodos y esto puede indicar que estas vacas son individuos socialmente subordinados en el grupo.

Durante los periodos de transición, se dan numerosos cambios, incluyendo frecuentes mezclas y reagrupaciones de animales. Las vacas socialmente subordinadas pueden ser incapaces de adaptarse a estas reestructuraciones sociales frecuentes y, como consecuencia, estas vacas pueden responder reduciendo su tiempo de comida e IMS y aumentando su comportamiento de evitación de confrontaciones sociales. Estas estrategias de comportamiento pueden poner a estas vacas en un mayor riesgo de deficiencias nutricionales que afectan a funciones inmunológicas y aumentan la susceptibilidad a enfermar. Los trabajos futuros en este área deberían centrarse en obtener una mayor comprensión de las respuestas individuales a las prácticas de manejo, como las reagrupaciones durante el periodo de transición, y cómo estos cambios en el manejo influyen en la susceptibilidad de las vacas lecheras a enfermar después del parto.

Acomodación de la Vulnerable Vaca en Transición

Varias prácticas de manejo pueden influir en el comportamiento de estancia y de alimentación de las vacas lecheras en transición. Por ejemplo, sobrecargar de ganado el comedero aumenta el tiempo de estancia mientras esperan para tener acceso al comedero (Huzzey *et al.* 2006), reduce la cantidad de tiempo que las vacas emplean en comer, y reduce el consumo en vacas en transición sanas (Proudfoot *et al.*, 2009a). Cuando se da a las vacas un tiempo generoso para alimentarse, los animales subordinados tienen más probabilidades de beneficiarse (DeVries *et al.*, 2004). La estrategia de agrupamiento también puede influir en el comportamiento de alimentación, reagrupando o mezclando vacas en nuevos grupos sociales se puede reducir el consumo de alimento, así como el número de interacciones agresivas en las que la nueva vaca se ve envuelta (von Keyserlingk *et al.*, 2008). Se puede estimular la alimentación mediante la entrega frecuente de comida fresca (DeVries *et al.*, 2005); las vacas que fueron alimentadas 4 veces al día pasaron unos 30 minutos más comiendo que las vacas que fueron alimentadas una vez al día.

Las vacas lecheras también deben adaptarse a numerosos desafíos durante el periodo de transición. En las típicas granjas de Norte América, la transición desde la preñez hasta la lactación se marca por varias reagrupaciones sociales y cambios en la dieta. El primer cambio de grupo, aproximadamente 3 semanas antes de la fecha esperada del parto, permite alimentar a las vacas con una dieta más energética y con niveles nutricionales más altos, requeridos para el parto y la lactación; y se da para que los productores puedan monitorizar de cerca las vacas según se acerca la fecha esperada de parto. Hay evidencia, sin embargo, de que la reagrupación tiene consecuencias negativas tanto en el comportamiento como en la producción. Trabajos recientes de nuestro grupo muestran un mayor número de agresiones y una menor producción de leche en los días inmediatamente siguientes a la reagrupación (von Keyserlingk *et al.* 2008). Uno de nuestros estudios más recientes, también evidencia que las vacas que se trasladaron a un nuevo corral y se mezclaron con vacas nuevas y las vacas que permanecieron en su corral original y fueron mezcladas con vacas nuevas muestran una reducción en la tasa de alimentación y el tiempo de rumia en el reagrupamiento. Además, las vacas que fueron trasladadas también redujeron su consumo, el número de veces que se tumbaban y fueron más agresivas en el comedero (Schirmann *et al.* 2011).

Un tiempo de estancia elevado puede sugerir un déficit en el ambiente de la vaca; por ejemplo, las vacas alojadas en corrales con un número insuficiente de cubículos, cama baja, cama húmeda, o barras restrictivas para el cuello, pasan más tiempo de pie que aquéllas alojadas en cubículos secos con barras de cuello menos restrictivas (Tucker and Weary, 2004; Fregonesi *et al.*, 2007; Fregonesi *et al.*, 2009). Las vacas que se posan con las dos patas delanteras en el cubículo durante la transición también están en mayor riesgo de padecer cojera (Proudfoot *et al.*, 2010); este comportamiento se ha relacionado con un diseño del cubículo restrictivo (Tucker *et al.*, 2005; Fregonesi *et al.*, 2009).

Alejando la barra del cuello del bordillo se reduce la conducta de posarse medio dentro medio fuera del cubículo y se pueden reducir los casos de cojera (Bernardi *et al.*, 2007). Aunque esta práctica supone un coste en la higiene (las vacas que se pongan de pie con las 4 patas en el cubículo defecarán y orinarán más en el mismo), no hay una clara evidencia de que aumente el riesgo de mamitis. No obstante, si esta práctica se utiliza después del parto, es recomendable que los cubículos se limpien a menudo, ya que las vacas recién paridas tienen un alto riesgo de mamitis.

Conclusiones

Las vacas en transición necesitan un descanso adecuado, un consumo de nutrientes apropiado, y un ambiente social relativamente estable para permanecer sanas. Algunos factores de riesgo para las enfermedades infecciosas y metabólicas postparto y la cojera en los meses siguientes al parto se relacionan con el alojamiento y el manejo. Un ambiente óptimo para vacas en transición facilita un consumo abundante de alimento al reducir la competencia por la comida y el reagrupamiento social; así como, acomoda a estas vacas vulnerables en espacios limpios, secos, bien encamados, y poco restrictivos para estar de pie o echarse.

Preguntas para Llevarse a Casa:

¿Cuánto espacio del comedero tiene cada vaca en el corral preparto?

¿Cuántos puestos utilizables hay en el corral de preparto?

¿Hay suficientes puestos para que todas las vacas puedan tumbarse al mismo tiempo?

¿Cuántas reagrupaciones sufre cada vaca según avanza en el periodo de transición?

Agradecimientos

Este capítulo de la conferencia es una versión actualizada del documento presentado en el Western Canadian Dairy Seminar celebrado en Red Deer, Alberta, el 9 de marzo de 2011. Damos las gracias a los estudiantes de postgrado del University of British Columbia's Animal Welfare Program. The Animal Welfare Program es apoyado, en parte, por Canada's Natural Sciences and Engineering Research Council Industrial Research Chair Program (Ottawa, ON, Canada), con contribuciones de Dairy Farmers de Canadá, Westgen, Pfizer Animal Health, BC Cattle Industry Development Fund, the BC Milk Producers, BC Dairy Foundation, BC Dairy Industry Research and Education Fund, Alberta Milk y muchos otros, enumerados en la página web de Animal Welfare: http://www.landfood.ubc.ca/animalwelfare.

Referencias

1. Bernardi, F., J. Fregonosi, D.M. Veira, C. Winkler, M.A.G. von Keyserlingk, and D.M. Weary. 2009. The stall design paradox: neck rails increase lameness but improve udder and stall hygiene. J. Dairy Sci. 92:3074-3080.
2. Cook, N. B., and K. V. Nordlund. 2004. Behavioral needs of the transition cow and considerations for special needs facility design. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 20: 495-520.
3. DeVries, T. J., M. A. G. von Keyserlingk, and D. M. Weary. 2004. Effect of feeding space on the inter-cow distance, aggression, and feeding behavior of free-stall housed lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 87:1432-1438.
4. DeVries, T. J., and M. A. G. von Keyserlingk. 2005. Time of feed delivery affects the feeding and lying patterns of dairy cows. J. Dairy Sci. 88:625-631.
5. Dohmen, M.J.W., J.A.C.M. Lohuis, G. Huszenicza, P. Nagy and M. Gacs. 1995. The relationship between bacteriological and clinical findings in cows with subacute/chronic endometritis. Theriogenology 43:1379-1388.
6. Goldhawk, C., N. Chapinal, D. M. Veira, D. M. Weary, and M. A. G. von Keyserlingk. 2009. Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis. J. Dairy Sci. 92: 4971-4977.
7. 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.
8. Haley, D. B., J. Rushen, and A. M. de Passille. 2000. Behavioural indicators of cow comfort: activity and resting behaviour of dairy cows in two types of housing. Can. J. Anim. Sci. 80:257-263.
9. 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.
10. Huzzey, J. M., M. A. G. von Keyserlingk and D. M. Weary. 2005. Changes in feeding, drinking, and standing behavior of dairy cows during the transition period. J. Dairy Sci. 88:2454-2461.
11. Huzzey, J. M., T. J. DeVries, P. Valois, and M. A. G. von Keyserlingk. 2006. Stocking density and feed barrier design affect the feeding and social behavior of dairy cattle. J. Dairy Sci. 89: 126-133.
12. 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.
13. Drackley, J. K. 1999. Biology of Dairy Cows During the Transition Period: the Final Frontier? J. Dairy Sci. 82:2259-2273.
14. Eastridge, M.L. 2006. Major Scientific Advances in Dairy Science During the Last 25 Years: Major advances in applied dairy nutrition. J. Dairy Sci. 89:1311-1323.
15. Fregonesi, J. A., D. M. Veira, M. A. G. von Keyserlingk, and D. M. Weary. 2007. Effects of bedding quality on lying behavior of dairy cows. J. Dairy Sci. 90:5468-5472.
16. Fregonesi, J. A., M. A. G. von Keyserlingk, C.B. Tucker, D.M. Veira, and D.M. Weary. 2009. Neck-rail position in the freestall affects standing behavior, udder and stall cleanliness. J. Dairy Sci. 92:1979–1985.
17. Gilbert, R.O., S.T. Shin, C.L. Guard, H.N. Erb and M. Frajblat. 2005. Prevalence on endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. Theriogenology. 64:1879-1888.
18. Goldhawk, C., N. Chapinal, D.M. Veira, D.M. Weary and M.A.G. von Keyserlingk. 2009. Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis. J. Dairy Sci. 92: 4971-4977.
19. Grohn, Y.T., S.W. Eicker, J.A. Hertl. 1995. The association between previous 305-day milk yield and disease in New York State dairy cows. J. Dairy Sci. 78:1693-1702.
20. Huzzey, J. M., T. J. DeVries, P. Valois, and M. A. G. von Keyserlingk. 2006. Stocking density and feed barrier design affect the feeding and social behavior of dairy cattle. J. Dairy Sci. 89:126-133.
21. Huzzey, J.A., D.M. Veira, D.M. Weary, and M.A.G. von Keyserlingk. 2007. Behavior and intake measures can identify cows at risk for metritis. J. Dairy Sci. 90:3320-3233.

22. Kertz, A.F., L.F. Reutzel and G.M. Thomson. 1991. Dry matter intake from parturition to midlactation. J. Dairy Sci. 74:2290-2295.
23. Knott, L., J. F. Tartlon, H. Craft, and A. J. F. Webster. 2007. Effects of housing, parturition and diet change on the biochemistry and biomechanics of the support structures of the hoof of dairy heifers. Vet. J. 174:227-287.
24. Krohn, C. C., and L. Munksgaard. 1993. Behaviour of dairy cows kept in extensive (loose housing/pasture) or intensive (tie-stall) environments. II. Lying and lying-down behaviour. Appl. Anim. Behav. Sci. 37:1-16.
25. LeBlanc, S. J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, K. G. Bateman, G. P. Keefe, J. S. Walton, and W. H. Johnson. 2002. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows. J. Dairy Sci. 85:2223-2236.
26. Proudfoot, K.L., D.M. Veira, D.M. Weary, and M.A.G. von Keyserlingk. 2009a. Competition at the feed bunk changes the feeding, standing, and social behavior of transition dairy cows. J. Dairy Sci. 92:3116-3123.
27. Proudfoot, K.L., J.M. Huzzey, and M.A.G. von Keyserlingk. 2009b. The effect of dystocia on the dry matter intake and behavior of Holstein cows. J. Dairy Sci. 92:4937-4944.
28. Proudfoot, K.L., D.M. Weary, and M.A.G. von Keyserlingk. 2010. Behavior during transition differs for cows diagnosed with claw horn lesions in mid lactation. J. Dairy Sci. 93:3970-3978.
29. 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.
30. 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. Therio. 53:841-857.
31. Osborne V.R., K.E. Leslie and B.W. McBride. 2002. Effect of supplementing glucose in drinking water on the energy status and nitrogen status of the transition dairy cow. Can. J. Anim. Sci. 82:427-433.
32. 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.
33. Schirmann, K., N. Chapinal, D. M. Weary, W. Heuwieser, and M. A. G. von Keyserlingk. 2011. Short-term effects of regrouping on behavior of prepartum dairy cows. J. Dairy Sci. 94:2312–2319
34. Sowell, B.F., J.G.P. Bowman, M.E. Branine and M.E. Hubbert. 1998. Radio frequency technology to measure feeding behavior and health of feedlot steers. Appl. Anim. Behav. Sci. 59:277-284.
35. Sowell, B.F., M.E. Branine, J.G.P. Bowman, M.E. Hubbert, H.W. Sherwood and W.F. Quimby. 1999. Feeding and watering behavior of healthy and morbid steers in a commercial feedlot. J. Anim. Sci. 77:1105-1112.
36. Quimby W. F., B. F. Sowell, J. G. P. Bowman, M. E. Branine, M. E. Hubbert, and H. W. Sherwood. 2001. Application of feeding behavior to predict morbidity of newly received calves in a commercial feedlot. Can. J. Anim. Sci. 81:315-320.
37. Tucker, C. B., D. M. Weary, and D. Fraser. 2005. Neck-rail placement: effect on freestall preference, usage, and cleanliness. J. Dairy Sci. 88:2730-2737.
38. Tucker, C. B., and D. M. Weary. 2004. Bedding on geotextile mattresses: how much is needed to improve cow comfort? J. Dairy Sci. 87:2889-2895.
39. Urton, G., M.A.G. von Keyserlingk and D.M. Weary. 2005. Feeding behaviour identifies dairy cows at risk for metritis. J. Dairy Sci. 88:2843-2849.
40. von Keyserlingk, M.A.G., J. Rushen, A.M.B. de Passillé and D.M. Weary. 2009. INVITED REVIEW: The Welfare of Dairy Cattle – Key Concepts and the Role of Science. J. Dairy Sci. 92: 4101-4111.
41. von Keyserlingk, M. A. G., D. Olineck, and D. M. Weary. 2008. Acute behavioral effects of regrouping dairy cows. J. Dairy Sci. 91:1011-1016.
42. von Keyserlingk, M.A.G. and D.M. Weary. 2010. INVITED REVIEW: Feeding Behaviour of Dairy Cattle: Measures and Applications. Can. J. of Anim. Sci. 90:303-309
43. Wittrock, J. M., K. L. Proudfoot, D. M. Weary, and M. A. G. von Keyserlingk. 2011. Metritis affects long-term milk production and cull rate of Holstein dairy cows. J. Dairy Sci. 94:2408–2412.

MANEJO DE ALIMENTOS EN GRANJA

Angel Miranda González
Responsable Dpto. Técnico Os Irmandiños S.C.G.

Cuando hablamos de gestionar la alimentación de una granja de vacuno de leche, a menudo caemos en el error de que es suficiente con un buen nutrólogo, entendiendo como tal aquél que domina perfectamente lo que el racionamiento de vacas de leche supone, evaluación de necesidades y equilibrio de la ración. Sin duda esto es imprescindible, pero no debemos quedarnos ahí y hay que prestar especial atención a la implementación en granja de la ración que se ha diseñado. La mejor ración deja de serlo si la puesta en escena en granja no es la adecuada.

Entre los apartados a tener en cuenta para que la alimentación de una granja llegue a buen puerto, esta sin duda el manejo de los alimentos, entendiendo como tales aquellos de producción propia (generalmente forrajes) y los comprados (también forrajes, pero sobretodo concentrados).

Por el hecho de ser rumiante, los forrajes son sin duda los ingredientes mas abundantes en las raciones de vacas de leche, representando entre el 60 y el 80 % en volumen (kg. de materia fresca), y el 40-55% si lo expresamos en materia seca; mientras que en costes suponen entre el 25-35% del coste total de las materias primas de la ración.

No por representar un peso económico relativamente bajo con respecto al concentrado debemos caer en el error de que carecen de importancia, ya que los forrajes son el principal factor que afecta a la eficiencia de la alimentación, constituyendo el principal componente de la parte lentamente digerible de la ración de las vacas de leche, que es critica para alcanzar un buen índice de conversión (IC). Buena parte del gran impacto que tienen en la eficiencia alimenticia es porque son el ingrediente de la ración más variable en términos de digestibilidad y de composición nutricional y porque contribuyen a mantener el equilibrio ruminal, evitando la acidosis que es un factor que influye negativamente en el IC (Jud Heinrichs, 2000). Es por eso que comparativamente con otros ingredientes de la ración requieren de mayor planificación y supervisión a lo largo de todo su ciclo (siembra, recolección, almacenamiento y consumo).

El índice de conversión (litros de leche producidos/kg. de MS ingerido) esta influenciado principalmente por la digestibilidad de la ración, que a su vez lo esta por la digestibilidad de los forrajes que la componen.

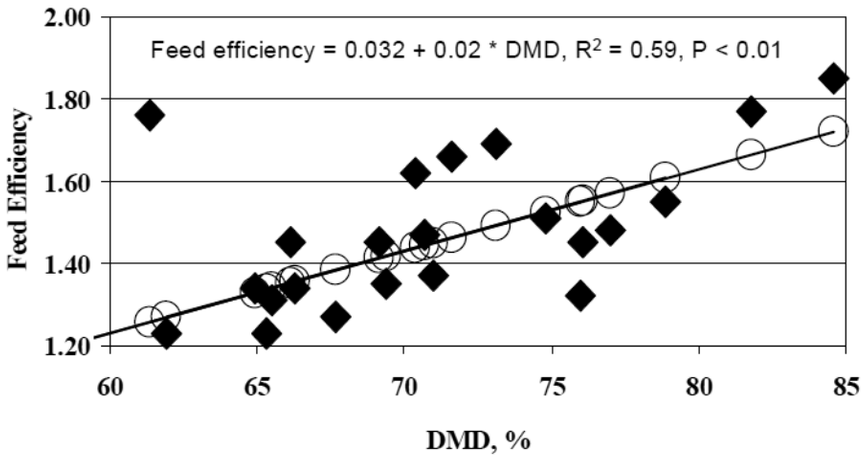


Figura 1: *Relación en la eficiencia alimenticia y la digestibilidad de la ración en vacas de leche (Casper et al. 2004)*

Un resumen de los estudios publicados en el Journal of Dairy Science entre el 2002 y el 2004 mostró la eficiencia de la alimentación disminuía de 1,7 a 1,4 cuando la FND total en la dieta aumentaba de 25 al 35 % (J. Linn, M. Raeth-Knight, S. Fredin1, y A. Bach) Dentro de lo que es el manejo de los alimentos, los nutricionistas a menudo nos centramos más en las MPs tradicionales (maíz, cebada, soja, colza, etc.) y no tanto en la calidad y procesado de los forrajes, en muchos casos porque parece una parcela más lejana y en la que las posibilidades de influir son a medio y largo plazo, siendo habitual que cuando llegamos a una granja como nutrólogos se nos exigen resultados inmediatos, pero estamos obligados a tener que usar los forrajes que hay en la misma y nuestro trabajo se limita a modificar sólo la parte del concentrado y las proporciones, además de consejos sobre el manejo. Creo que es imprescindible que el nutrólogo se implique o al menos esté informado del proceso agrícola de la granja, bien sea en base a tierras propias o bien asesorando en la compra de forrajes.

En este campo es imprescindible definir junto con el ganadero los objetivos de la granja y entre ellos debe estar el abastecimiento de forrajes. Para ello como si una operación bancaria se tratase hay que elaborar un presupuesto forrajero a modo de Balance en el que han de quedar establecidos a corto, medio y a ser posible largo plazo los siguientes aspectos claves:

- Nº de animales actuales y evolución prevista del censo ganadero por grupos: vacas lactación, vacas secas, recría
- Tipo de ración ideal o deseada para cada grupo
- Disponibilidad de parcelas (Propias y/o en arriendo)

- Conocimiento de los cultivos que admite la zona y nuestras parcelas en concreto
- Conocimiento de rendimientos históricos (pesar y trazabilidad de las fincas)
- Capacidad de almacenamiento
- Conocimiento de mermas (si no lo sabemos generarlo)

En función del balance (resultado de enfrentar necesidades y cosecha prevista), si este fuese deficitario en forrajes y decidiésemos ir a la compra externa, será preciso definir cuanto antes:

- Qué comprar
- Dónde y a quién comprar (acuerdos previos)
- Cuándo comprar (en campaña, capacidad de almacenaje)
- Criterios de calidad y pago

Si la granja dispone de fincas, debemos establecer si las labores agrícolas se harán con personal y maquinaria propia o si por el contrario existe la posibilidad de subcontratar estas labores. En caso de optar por hacerlo con maquinaria propia debemos ser conscientes de la alta inversión que ello requiere, lo cual va cargar negativamente la cuenta de resultados y la dificultad que tendremos para tener máquinas actualizadas con las últimas tecnologías, algo que ha de ser más fácil si subcontratamos el servicio.

La gestión de personal es otro de factores a tener en cuenta en caso de optar por hacerlo con personal propio, ya que el carácter estacional de las campañas forrajeras obligará a subcontratar personal eventual en cortos períodos de tiempo y será difícil tener estabilidad de plantilla de un año a otro y contar con personal entrenado y cualificado que saque rendimiento a la maquinaria. Otra opción seria tener personal fijo todo el año pero ello lastrará el resultado económico de la granja si no somos capaces de compaginarle el trabajo agrícola con el ganadero.

Los forrajes

Los precios de las materias primas muestran una gran oscilación interanual, muy al contrario de lo que ocurre con el coste de producción de los forrajes que es más estable en el tiempo y que aunque se ve afectado por las subidas del coste de los combustibles, mano de obra, semillas y fertilizantes, depende más de los rendimientos del cultivo, muy influenciados por la climatología, y sólo manipulable en buena parte si se dispone de riego.

Los costes de producción de los forrajes (€/ha) crecen año a año pero de forma muy moderada (2-3% en los últimos 5 años), influidos principalmente por los incrementos de costes de fertilización y mecanización.

Sin embargo el coste expresado en €/kg MS de forraje sufre altibajos muy marcados de unos años a otros en función del rendimiento por hectárea, ya que este valor es el resultante de dividir el coste (€/ha*)* entre el rendimiento (Tm/ha*)*. Generalmente poco podemos actuar sobre el numerador pero queda mucho recorrido en el denominador.

Al igual que hemos presenciado en los últimos años un incremento importante del rendimiento lechero (l/vaca y año), falta que se dé la misma evolución en la producción agrícola, y ésta seguramente vendrá de la mano de nuevas tecnologías como la agricultura de precisión y la mejora y/o modificación genética de los cultivos, para adaptarse mejor a las condiciones ambientales y/o para modificar los aportes de ciertos nutrientes en la dirección deseada por el nutricionista. Hemos avanzado en la "*INTENSIFICACIÓN GANADERA*" pero queda pendiente la "*INTENSIFICACIÓN AGRÍCOLA*", en parte también llevados por la "época de bonanza económica" en la que se despreció el aporte de nuestros forrajes que se minimizaron en las raciones hasta hacer desaparecer algunos de ellos como el silo de hierba de producción propia en beneficio de la compra de alfalfa.

En cuanto a los forrajes, el ensilado de maíz ya es hoy por hoy el principal ingrediente forrajero en casi la totalidad de las granjas españolas, acompañado de otras herbáceas que pueden ir desde el ensilado de raygrás en las zonas húmedas a la alfalfa en la zona seca, junto con otros ensilados de cereales de invierno usados en menor medida.

Por ser el silo de maíz el forraje principal, creo que merece hacer una serie de consideraciones sobre él.

La elaboración de un buen silo comienza por la planificación del cultivo:

1. Superficie disponible
2. Época de recolección (madurez)
3. Época de siembra (disponibilidad de la finca y traficabilidad)
4. Conocimiento de la integral térmica de la zona
5. Elección del ciclo (variedad)
6. Objetivos de la granja
    a. Deficitaria en forraje: puede primar la cantidad sobre la calidad
    b. Excedentario: buscar calidad. Otras alternativas como el pastone
7. Disponer de información de las parcelas (analítica de tierras)
8. Diseñar el plan de fertilización acorde a las necesidades del cultivo, maximizando el aprovechamiento de los purines aprovechando la sinergia con la parte ganadera de la explotación
9. Establecer acuerdos con los maquinistas si no hacemos nosotros las labores
10. Disponer de lugar adecuado para el almacenamiento

Como nutrólogos no tenemos porque entrar en todas estas decisiones, pero si hay algunas fundamentales en las que debemos implicarnos, porque de ello dependerá el rendimiento de la granja:

- Definir que cantidad necesitamos y a que damos prioridad: cantidad o calidad
- Asesorar en que lo importante que resulta la elección del ciclo ya que esto nos garantizara que cuando llegue la época de cosecha la materia seca de la planta entera se sitúe entre el 32-35% de MS
- Definir el tamaño de picado y procesado durante la cosecha
- Aconsejar en el tipo de silo a hacer: montón o trinchera

En este último apartado debemos mostrar al ganadero con cifras lo que supone la inversión de un silo trinchera y enfrentarlo con el valor de las perdidas que se producen en un silo de montón frente a otro de trinchera. En la mayoría de los casos resulta muy rentable la construcción de silos de hormigón que se ve compensada simplemente con una reducción del 3-4% de las mermas, si bien a veces dejan de hacerse por un problema de tesorería más que por un problema de rentabilidad.

	Densidad del silo (kg/m3)			
	700	750	800	850
15 kg/vaca y dia	7,8	7,3	6,8	6,4
20 kg/vaca y dia	10,4	9,7	9,1	8,6
25 kg/vaca y dia	13,0	12,2	11,4	10,7
30 kg/vaca y dia	15,6	14,6	13,7	12,9
35 kg/vaca y dia	18,3	17,0	16,0	15,0

* No incluye mermas esperadas ni stock de seguridad.

Para dimensionar los silos de la explotación debemos conocer en primer lugar las necesidades de almacenamiento en función del número de animales, de la inclusión del forraje en la ración, y de la densidad del silo, sin olvidarnos de mayorarlos según las mermas esperadas y el stock de seguridad deseado para enlazar campañas.

En caso de ensilar hierba en primavera debe preverse a mayores espacio para la hierba necesaria desde la fecha de recolección del maíz hasta la nueva cosecha de hierba en (abril-mayo).

En el dimensionamiento de los silos el parámetro más importante es el ancho, que debe hacerse en función del consumo esperado diario, con objeto de renovar diariamente el frente, y garantizar un frente de avance de unos 15 cm diarios si el desensilado se hace con fresa y al menos 50 cm si se hace con pala. Esto eliminará o al menos minimizará las pérdidas de materia seca que se producen por el deterioro aeróbico que se da en los frentes y que pueden representar entre el 3% y el 10% (See Bickert *et al*., 1997).

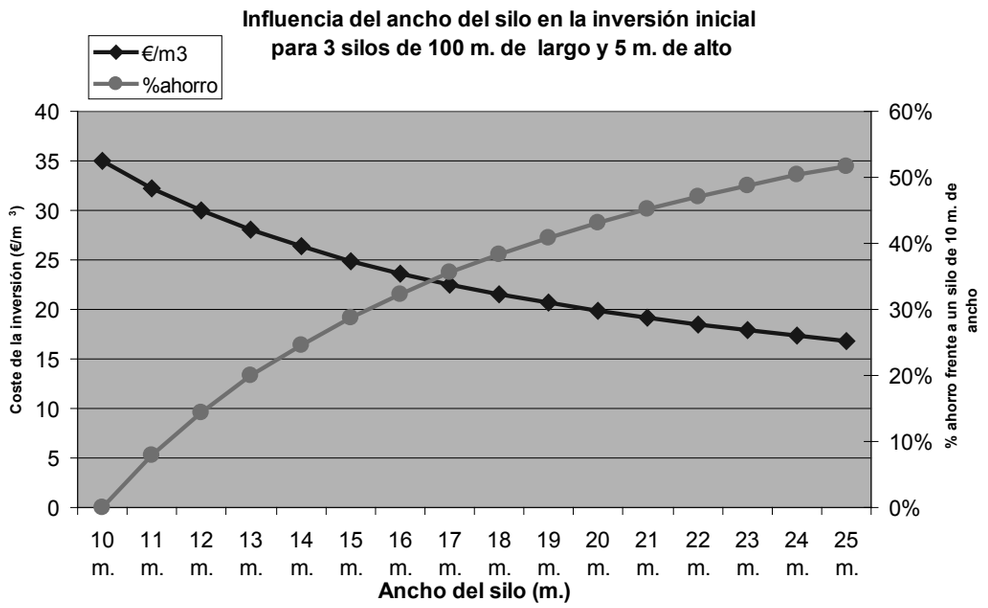


Figura 2: Influencia del ancho del silo en la inversión inicial para 3 silos de 100m de largo y 5m de alto

En la tabla siguiente se expone a modo orientativo la reducción de mermas que debe producirse para compensar la inversión de 3 silos de hormigón de 100 metros de largo x 5 de ancho, tomando como variable el ancho del silo.

Ancho de silo	Inversión inicial	Vida útil	Amortiz. Técnica (€/año)	% interés	Intereses (€/año)	TOTAL (€/año)	Pto equilibrio (Tm mermas/año)	Tm total almacenadas	Reduc. mermas para compensar inversión
10 m	524800	15	34987	8%	1399	36386	578	11250	5,1%
11 m	532000	15	35467	8%	1419	36885	585	12375	4,7%
12 m	539200	15	35947	8%	1438	37385	593	13500	4,4%
13 m	546400	15	36427	8%	1457	37884	601	14625	4,1%
14 m	553600	15	36907	8%	1476	38383	609	15750	3,9%
15 m	560800	15	37387	8%	1495	38882	617	16875	3,7%
16 m	568000	15	37867	8%	1515	39381	625	18000	3,5%
17 m	575200	15	38347	8%	1534	39881	633	19125	3,3%
18 m	582400	15	38827	8%	1553	40380	641	20250	3,2%
19 m	589600	15	39307	8%	1572	40879	649	21375	3,0%
20 m	596800	15	39787	8%	1591	41378	657	22500	2,9%
21 m	604000	15	40267	8%	1611	41877	665	23625	2,8%
22 m	611200	15	40747	8%	1630	42377	673	24750	2,7%
23 m	618400	15	41227	8%	1649	42876	681	25875	2,6%
24 m	625600	15	41707	8%	1668	43375	688	27000	2,5%
25 m	632800	15	42187	8%	1687	43874	696	28125	2,5%

La orientación, la pendiente de la solera y la gestión de los lixiviados son otros de los aspectos a tener en cuenta a la hora de construir un silo.

La planificación de un cultivo siempre estará sujeta a revisión y de hecho es necesario que se vayan validando en las distintas fases de desarrollo del mismo, ya que como se comentó anteriormente el rendimiento/ha estará muy influenciado por la climatología, especialmente el régimen de lluvias de verano y las Tº alcanzadas. Una variación en lo previsto debe hacernos reflexionar y tomar de nuevo decisiones que deberán darse con mayor anticipacipación cuanto mayor sea la granja.

En caso de mala cosecha	***En caso de buena cosecha***
Modificar la ración inicialmente prevista	Aumentar la inclusión en la ración
Sustitución por otros forrajes	Modificar la altura de corte (cortar mas alto)
Modificar la altura de corte (cortar más bajo)	Hacer pastone o grano húmedo
Compra externa	Venta

Una vez que el cultivo ha llegado al momento optimo de cosecha, 32-35% MS de la planta entera, que se da cuando la línea de leche del grano se sitúa en los 2/3 del grano, aún nos quedan de decisiones que tomar y que pueden modificar sensiblemente la calidad del silo de maíz. Entre estas decisiones, las más importantes son: momento de la cosecha, tipo de cosechadora (aplastador de grano o no), longitud de corte, altura de corte y el uso o no de aditivos.

La longitud de corte dependerá principalmente de la cantidad de ensilado de maíz que vamos a incluir en la ración y sobre todo si éste será el único forraje o si habrá otros de fibra larga. En caso de que utilicemos silo de hierba, alfalfa en rama, henos etc. lo recomendable es picar minuciosamente el maíz, mientras que si esto no ocurre, un picado más largo facilitará la rumia y podrá garantizar la estabilidad del pH ruminal. En cualquiera de los dos casos el uso de aplastador de grano es indiscutible.

La altura de corte nos permite manipular la cantidad de ensilage a cosechar por hectárea pero también la calidad del silo entendiendo la misma como la densidad energética del mismo.

El ritmo de llenado, el extendido del forraje en capas finas a lo largo de todo el silo y la compactación han de ser los pilares que nos garantice un silo bien conservado con las mínimas perdidas de MS. Debemos disponer los medios necesarios para que el llenado del silo sea lo rápido posible, garantizando un correcto pisado que nos lleve a una densidad no inferior a 700 kg/m^3.

Para minimizar las pérdidas, y sobre todo para acelerar la fermentación y que el pH de la masa del forraje baje lo mas rápidamente posible a fin de evitar fermentaciones no deseables, el forraje no debe estar en contacto con el aire mas de 48 horas, por lo que si es preciso debemos ir llenando y tapando el silo de forma casi simultánea.

El tipo de plástico usado en la cubierta es de suma importancia, siendo muy recomendable el uso de tres laminas: una primera fina tipo film que se adapta bien a la masa del forraje y no deja bolsas de aire, y dos más de 500-700 galgas que aportan protección al film y resistencia mecánica.

Para la elaboración de un silo de hierba rigen los mismos principios que para el del silo de maíz, pero se añade la dificultad de que las gramíneas pierden rápidamente valor nutritivo conforme nos alejamos de la fecha optima de corte, debido al incremento de la FND y al descenso de la digestibilidad, muy al contrario que la planta de maíz que en sus fases finales de desarrollo mantiene el valor energético

ya que aunque disminuye la digestibilidad de la planta, este descenso se ve compensado porque cada vez la mazorca tiene mayor peso en el cómputo total de la MS de la planta y el grano compensa por su mayor digestibilidad.

Por otro lado la época de ensilado de la hierba marzo-mayo, es la de mayor inestabilidad climatológica del año y con abundancia de lluvias, complicando el presecado necesario para poder llevar el forraje de un 20% MS en el momento del corte a un 30% como objetivo en el momento de meterlo al silo.

Este presecado obliga a que deban transcurrir entre 1 y 2,5 días desde la fecha de siega a la de ensilado, con el consiguiente riesgo de lluvia o también en segundos cortes de presecado excesivo lo cual dificulta el pisado en el silo. La utilización de segadoras acondicionadores junto con el extendido y/o volteado de la hierba puede acortar el tiempo de presecado pero supondrán un mayor coste de mecanización y el riesgo de aumentar la contaminación con tierra, lo que será un factor de riesgo para la proliferación de clostridios en los ensilados que pueden desarrollar fermentaciones indeseadas con disminución del ácido láctico y generación de ácido butírico.

Dependiendo de la cantidad que se incluya en la ración y sobretodo de la traficabilidad de las fincas debemos tomar la decisión de cortar cuando la hierba esta en el optimo de su valor nutritivo, sin que importen las condiciones meteorológicas en esos días, o bien esperar a que la climatología sea la adecuada a expensar de arriesgarnos a perder valor nutritivo.

El ganadero debe conocer exactamente el coste de producción de sus forrajes año a año, por lo que debe llevar una contabilidad exhaustiva y separada de la contabilidad ganadera. Aunque lo más habitual es que contablemente sean una misma empresa, desde el punto de vista de imputación de costes la sección agrícola debe estar separada de la ganadera para no caer en el error habitual de infravalorar el coste de los forrajes propios con el fin de que las raciones resulten económicas. Es pues imprescindible a mi modo de ver que una granja de cierta dimensión tenga una bascula para pesar los forrajes durante el ensilado para conocer exactamente el rendimiento de las cosechas, asignar costes reales y conocer las mermas por diferencia con las pesadas del unifed.

Resulta también conveniente el tener fórmulas o tablas de valoración de los diferentes forrajes de la granja en base a parámetros de calidad, para de esta manera enfrentar el coste real de producción con la valoración económica en base a criterios de calidad. Esto nos debe servir de guía para determinar si somos eficientes en la producción de forrajes o si por el contrario sería mejor optar por la externalización de los servios agrícolas o incluso por la compra externa del forraje.

En caso de compra de forrajes es imprescindible la existencia de estar formulas para la valoración del forraje y para llegar a acuerdos transparentes y estables con los agricultores. Cualquier valoración deberá expresarse siempre sobre materia seca para eliminar el factor humedad, tan importante en los forrajes.

El concentrado

Por el alto porcentaje que representa en los costes de alimentación, suele ser un apartado al que ganaderos y nutrólogos prestamos especial atención, si bien la actual situación de márgenes ajustados hacen que la variación de precio entre un proveedor u otro dependen mas del acierto en las compras de materias primas que en el coste de fabricación, muy uniformizados.

En general las granjas pequeñas optan por la compra de un concentrado total, mientras que las granjas de cierta dimensión por su volumen de consumo y capacidad de gestión pueden abaratar la ración optando por la compra de materias directa de materias primas, si bien es recomendable para garantizar la homogeneidad de la *unifeed* que los aditivos vengan dentro de un núcleo que se elabore en una fabrica de pienso con tecnología apropiada para la dosificación y mezclado, o en su defecto realizar premezclas en granja donde se incorporen estos aditivos.

Elaboración de la ración *unifeed*

El campo de la nutrición de la ganadería de leche ha evolucionado sobremanera en los últimos años, gracias a la investigación de importantes centros de diferentes zonas del mundo hoy están al alcance de todos herramientas muy precisas que permiten ajustar las raciones diseñadas a las necesidades de cada grupo de animales, modelizando incluso la producción esperada en base a una serie de variables como peso, nº de lactación, días en leche, etc.. Sin embargo esto que se diseña en el papel debe levarse a la práctica en las ganaderías, y sucede a menudo que el esfuerzo del nutrólogo no se ve correspondido con la puesta en práctica en la misma y los resultados no son los esperados inicialmente.

Es por esto que la labor del nutrólogo no debe terminar en el diseño de la ración, sino que este debe implicarse en la parte práctica de la alimentación y establecer un sistema de control para asegurarse de que lo diseñado es lo que luego come el animal. Sólo así podrá realizar cambios y tomar decisiones con cierta seguridad de acertar en caso de que los resultados no estén siendo los esperados.

Las principales causas de los desajustes entra la ración calculada y la que ingiere la vaca se deben a:

- Diferencias en la composición de los alimentos, con especial incidencia en los forrajes y sobretodo en el % de materia seca
- Errores en la elaboración del carro unifed: errores en la introducción de los porcentajes de la ración, errores en la pesada y sobretodo el factor humano
- Mezclado defectuoso: tiempo de mezclado, estado de las cuchillas y contracuchillas, orden de carga de los ingredientes
- Manejo incorrecto del pesebre: frecuencia del reparto y del arrimado de la comida, limpieza del comedero y revisión del mismo para ajustar ingesta y oferta de alimento, etc

Para minimizar el impacto que sobre la ración pueden tener las variaciones en la composición nutricional de los ingredientes de la ración se debe establecer un protocolo de muestreo, especialmente estricto para los alimentos húmedos.

Como norma general se deben de muestrear el 100% de las materias primas y concentrados que entren en la granja, aunque ello no suponga que se analice la totalidad, pero será de gran ayuda para el control de proveedores, así como para revisar y entender posibles desajustes que surjan.

En el caso de los ensilado, lo ideal es muestrear los forrajes en verde a la entrada, tomando muestra de todos los transportes que

lleguen al silo, unificando luego las muestras para enviarlas a laboratorio según el origen, finca, variedad, etc. De esta manera a los pocos días de cerrar el silo ya tendremos unos datos "a priori" de lo que hemos ensilado y que con pequeñas variaciones propias del proceso de ensilado ha de asemejarse a lo que vayamos a consumir.

Cuando hablamos de muestreo de silos, y dada la heterogeneidad de los forrajes, es necesario tomar varias muestras de un mismo silo para obtener un análisis representativo de los que es todo el forraje ensilado. Claro que cuando se trabaja con silos de gran volumen, que es lo que suele suceder en las granjas grandes, al nutrólogo no le importa tanto el valor analítico medio del silo, sino el análisis del volumen que se va a consumir en los próximos días. Así antes de empezar a consumir un silo, debemos obtener cerca de la cabecera por donde se abrirá el silo (a uno 5-6 m.) una muestra con sonda que alcance al silo en toda su profundidad. Este será el dato que usaremos para diseñar la ración.

Posteriormente debe establecerse cuando, quien y como se tomarán más muestras. Lo ideal es el muestreo con sonda a una cierta distancia del frente de avance (aproximadamente lo que vayamos avanzar en los días que tardemos en tener el resultado), pero si esto no es posible puede hacerse el muestreo en el frente tomando la muestra nada más terminar de desensilar para evitar que las condiciones meteorológicas alteren el frente y obtengamos resultados engañosos.

La frecuencia de la toma de muestras, más que por días, debe establecerse en función de la velocidad de avance en el frente, ya que esta variable junto con el sistema seguido en el proceso de llenado (heterogeneidad del forraje, espesor e inclinación de las capas de forraje, etc.), será la que más peso tenga en diferencias analíticas que vayamos observando a lo largo del consumo del silo.

Dentro de los nutrientes, el que provoca la mayor desviación entre la ración formulada y la ingerida, es el contenido en materia seca de los forrajes, por lo que es aquí donde debemos incidir en mayor medida. Este es también un parámetro sencillo de analizar y que no requiere de un laboratorio especializado, por lo que la realización en granja de estos análisis es de gran importancia y supone un coste casi nulo, permitiendo incluso el reajuste diario de la ración para mantener entre otros en ratio Forraje/Concentrado.

En este sentido hoy existe moderna tecnología NIRS que algunos fabricantes de carros unifed ya incorporan a sus máquinas de modo que se hace un análisis en continuo del forraje y en base a un software especializado la propia máquina reajusta la cantidad de cada ingrediente. Si no disponemos de esta tecnología, lo recomendable es que una vez tengamos los análisis revisar como queda la ración antes diseñada y en función de las variaciones decidir si se modifican las proporciones de los ingredientes, o incluso reformular el concentrado. Todos estos cambios no es el nutrólogo el que maneja el software del carro unifed, deben ser transmitidos al operario por escrito y de forma fácilmente comprensible.

Todo lo antes explicado nos ayudará a trabajar con más seguridad, pero nunca nos garantizará totalmente que no haya desviaciones de lo planificado, por lo que al igual que con los ensilados debemos muestrear y analizar la ración unifed. La materia seca es esencial y debería hacerse diariamente en granjas grandes, o al menos una vez por semana, mientras que el análisis nutricional puede ser más espaciado en el tiempo y dependerá del tamaño de la granja y de la frecuencia con que hagamos cambios en la ración.

También al igual que ocurría con los ensilados, no sólo nos interesa el valor medio de la TMR fabricada en un día determinado, y la variabilidad entre diferentes días, sino que es interesante ver las diferencias dentro de un mismo día en la descarga de un comedero, ya que por muy grande que sea la granja y la media interesa, cada vaca comerá lo suyo y lo deseable es que todas las del mismo lote tengan acceso a una comida homogénea.

Principales causas de la variabilidad en los resultados de muestras unifeed	
Variabilidad entre días	• Variaciones en los ingredientes • Condiciones climatológicas • Factor humano
Variabilidad entre lotes	
Variabilidad en el comedero	• Mal mezclado del carro • Factor humano

Habitualmente se toma como referencia para considerar que tenemos un problema de homogeneidad cuando hay una desviación superior a 1% en proteína, un 2% en FAD y un 3% en MS. Si bien esto es admisible en ganaderías pequeñas, en granjas grandes o centros de alimentación variaciones superiores a 1,5% en MS deben hacernos revisar el proceso.

El carro *unifeed*:

Habitualmente asignamos a los carros unifed cuatro funciones básicas: pesar, mezclar, picar y distribuir el alimento. Personalmente creo que la función de picar aunque sí la pueden hacer la mayor parte de los carros, no debe ser el objetivo, ya que para la elaboración de una mezcla homogénea y de forma económica, el forraje debe entrar al carro ya picado. Siempre será mucho más barato y preciso el corte si lo hacemos en el momento de ensilar que si lo hacemos en el momento de mezclar, con el riesgo añadido de desmezclado si se alarga mucho el tiempo de permanencia de la ración en el carro.

El tipo de carro a utilizar es otra de las discusiones habituales cuando hablamos de producir mezclar unifed, y a mi modo de ver como en tantas otras cosas no existe un carro único e ideal. Cada granja o grupo de granjas debe evaluar sus condicionantes antes de decidir la compra.

Los carros estáticos tiene la ventaja de que son más baratos y en principio son más fácilmente automatizables dentro de una cadena de producción, lo cual es interesante sobretodo cuando manejamos grandes volúmenes puesto que prácticamente se elimina la variabilidad debida al factor humano, al mismo tiempo que se reduce la mano de obra, con lo que ello implica en reducción de costes en una máquina que trabaja los 365 días del año. El handicap puede ser que la automatización de la alimentación del carro encarece el proceso y se necesita mayor inversión y obra civil, además de disponer de otra máquina para el reparto en comedero.

Los carros móviles y autopropulsados son más versátiles al acometer todo el proceso de elaboración de la ración: carga de ingredientes, pesado, mezclado y distribución. En la actualidad ya suelen llevar software diseñado para controlar y registrar las diferentes raciones

que se hacen en las granjas e incluso transmitir los datos a la base para su seguimiento. No obstante el resultado final de la mezcla depende más de la pericia del operario, lo cual no deja de ser una fuente de variabilidad.

Dentro de cualquiera de los tipos antes descritos, en función de la disposición del eje de mezclado se clasifican en verticales y horizontales, además de las cubas rotativas menos extendidas en el mercado. Los carros verticales suelen ser constructivamente más simples y resistentes, permitiendo el empleo de bolas de silo y fardos de paja o alfalfa sin pasar por la fresa de alimentación. También suelen ser más baratos a igualdad de capacidad. Por el contrario, existen evidencias de un mezclado más homogéneo por parte de los carros horizontales (Joy y cols, 2006), aunque es difícil generalizar.

Una decisión importante ha de ser la capacidad (m^3), que dependerá entre otros factores del nº de animales de la granja y del tamaño de los lotes, del número de veces que se reparta la comida al día y de las perspectivas de aumento de la granja. En raciones con ensilados el volumen ocupado es de 0,14-0,15 m^3/vaca, y debemos tener en cuenta que para un correcto mezclado no podremos ocupar el volumen total del carro. En carros verticales se estima que la carga máxima no debe exceder del 85% de la capacidad total y en carros horizontales del 75%. Mientras que la carga mínima no deberá ser inferior al 50% en ambos casos.

La carga de los alimentos

Si controvertido es elegir el tipo de carro *unifeed*, más lo es todavía decidir el orden de introducción de los ingredientes, y es fácil encontrar estudios y publicaciones con recomendaciones contradictorias.

Nunca debemos perder de vista que el verdadero objetivo es la homogeneidad, por tanto el orden correcto será aquel que garantice una mezcla homogénea y con el menor tiempo de mezclado posible (precisión y economía), pero ello debe probarse en cada granja y en función de los ingredientes de que dispongamos, de su presentación y de la proporción en que entren a la ración.

Como norma general, si utilizamos forrajes secos o ensilados que deban ser picados deben cargarse en primer lugar, seguidos de los concentrados, forrajes que no tengan que picarse y por último los líquidos si los hubiese. No obstante debido a la mayor densidad de los concentrados muchas veces se opta por cargar primero los forrajes largos y ensilados, dejando el concentrado para el final ya que aunque tiende a pegarse al forraje húmedo, por su mayor densidad tenderá a ir al fondo.

Siempre que se hagan cambios en la presentación de los ingredientes o cambios de cuchillas el ganadero debe revisar el aspecto de la ración resultante para validarla o modificar el orden de carga de los alimentos y/o el tiempo de mezclado. En este sentido el tiempo de mezclado una vez definido debe poder fijarse en la máquina para que éste no dependa del operario que la accione.

Distribución del alimento y manejo del comedero

El buen manejo del pesebre es esencial para lograr los resultados deseados. El objetivo es garantizar el acceso ad limitum a la comida durante todo el día estimulando la ingesta de materia seca. En este sentido hay una serie de pautas a seguir que no deben admitir flexibilidad, como son que el comedero debe limpiarse cada día antes de repartir nueva comida, y que el horario de reparto no sufra alteraciones de un día a otro.

Las vacas son animales de costumbres a las que gusta, o al menos responden favorablemente, cuanto se las somete a una rutina diaria, en la que el horario de comer y el ordeño son factores claves.

La frecuencia del reparto debe establecerse en base a criterios objetivos: época del año y riesgo de calentamiento, capacidad del carro frente a número de animales por lote, disponibilidad de mano de obra, etc.

Habitualmente se admite que la comida debe estar disponible las 24 horas, aunque no existen evidencias claras de que un periodo de 1-2 horas sin comida pueda limitar la producción. El arrimar la comida estimula a una parte de las vacas y es necesario para garantizar el acceso al alimento.

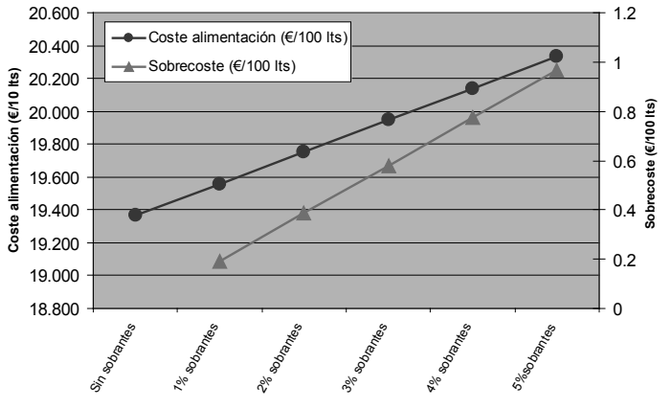


Figura 4: Influencia del porcentaje de sobrantes en comedero, sobre el oste de alimentación de las vacas en lactación

También son habituales recomendaciones de que los sobrantes deben estar entre el 3-5%, lo cual seguro que favorece la ingesta pero debemos ser conscientes del impacto que ello tiene sobre el coste de alimentación. Si tenemos un buen control del contenido en materia, lotes homogéneos en DEL y un histórico correcto de ingesta, es posible ajustar más los sobrantes. Con los precios actuales de materias primas un 3% de sobrantes tiene un impacto de 0,6 €/100 l, y un 5% supone 1 €/100 litros. Bien es cierto que normalmente los sobrantes se reutilizan en otros lotes de la granja, pero ni es lo más económico ni lo más adecuado.

OPORTUNIDADES Y DESAFÍOS EN ALOJAMIENTO Y MANEJO DE TERNERAS LECHERAS PARA LA PRÓXIMA DÉCADA

Marina A. G. von Keyserlingk y Daniel M. Weary
Animal Welfare Program, University of British Columbia, Vancouver, BC, V6T 1Z6, Canada: E-mail: marina.vonkeyserlingk@ubc.ca

Introducción

El cuidado de las terneras es posiblemente el trabajo más difícil en la granja lechera, en parte porque las terneras alimentadas con leche son los animales más propensos a ponerse enfermos. Los nuevos métodos de cría de terneras que se están desarrollando pueden beneficiar tanto a los productores como a sus terneras, proporcionando el potencial para mejoras generalizadas en el cuidado de terneras durante la próxima década. Prevemos que, en los próximos años, los productores empezarán a suministrar más leche a las terneras lecheras de la que actualmente se les da; utilizando, cada vez más, sistemas de suministro de ahorro de trabajo que facilitan un comportamiento más natural de beber leche. Estos sistemas de alimentación mejorados facilitarán el avance hacia el alojamiento en grupo de las terneras antes del destete, ahorrando tiempo y dinero a los productores. No obstante, los cambios en los sistemas de alimentación y alojamiento plantean nuevos desafíos para los productores y sus terneras y requieren mucha innovación e investigación. En esta presentación vamos a describir cómo los nuevos métodos de suministro de leche promueven un crecimiento rápido y un comportamiento más natural en la ternera. Los nuevos sistemas de alimentación permiten alojar a las terneras en grupos, pero el alojamiento en grupos puede dar lugar a una mayor competencia y un mayor riesgo de transmisión de enfermedades. Por tanto, también hablaremos sobre los retos que plantea el uso de los nuevos métodos de alimentación y cómo reducir estos problemas.

Alimentación de las Terneras

Los métodos de alimentación de las terneras en la producción de leche moderna difieren notablemente de aquéllos encontrados en la naturaleza (von Keyserlingk and Weary, 2007), pero saber más sobre el comportamiento natural de las parejas vaca-cría puede ayudarnos a desarrollar formas mejores de alimentación de terneras (von Keyserlingk *et al.*, 2009; Khan *et al.*, 2011). En muchas granjas lecheras, las terneras son separadas de sus madres a las 24h de haber nacido y después son alimentadas con leche en cubos o tetinas hasta que cumplen entre 4 y 12 semanas de edad. Se considera la temprana separación de la vaca y la ternera para permitir una mejor supervisión del calostro, la ingesta de leche y comida sólida y ayudar a prevenir la transmisión de enfermedades. La separación temprana también reduce la respuesta de angustia tanto de la vaca como de la ternera. Por ejemplo, Flower y Weary (2001) examinaron algunos de los efectos de la edad de separación en el comportamiento de vacas y terneras y descubrieron que las vacas y terneras que fueron separadas (14 días frente a 1 día) tenían niveles más altos de actividad y mugían más a menudo. Sin embargo, las terneras separadas a los 14 días ganaron 16,5 kg durante este periodo, frente a sólo 4.5 kg de aquéllas que fueron separadas antes, y estas terneras mantuvieron esta ventaja de peso incluso después de separarlas de la madre. El mayor crecimiento de las terneras mantenidas con la vaca puede deberse, por lo menos en parte, a mayores ingestas de leche – la diferencia entre las terneras alimentadas por la vaca frente a las alimentadas por personas muestra la oportunidad que tenemos para mejorar ganancias con una mejor gestión de la alimentación de terneras lecheras.

En los esquemas de manejo convencionales, normalmente se suministra a las terneras un 10% de su peso corporal en leche (~4 kg / día), son vulnerables a las enfermedades, a menudo no consiguen ganar un peso adecuado y, a veces, tienen altos niveles de mortalidad. Hemos probado los efectos de alimentar *ad libitum* por amamantadora a las terneras (Appleby *et al.*, 2001; Jasper and Weary, 2002). En cada experimento comparamos la ganancia de peso, la ingesta de leche, la ingesta inicial y el número de días con diarrea de las terneras alimentadas con leche de forma convencional (es decir, dos veces al día por cubo, el 10% de su peso cada día) frente a las alimentadas *ad libitum* por amamantadora. En nuestro primer experimento, descubrimos que las ganancias de peso durante las 2 semanas después del nacimiento eran menores a 0,4 kg/día para las terneras alimentadas de forma convencional frente a 0,85 kg/día para aquéllas alimentadas por amamantadora; durante las 2 semanas siguientes, las ganancias fueron de 0,58 y 0,79 kg/día respectivamente (Appleby *et al.*, 2001). En un segundo experimento, de nuevo comprobamos que las terneras alimentadas por amamantadora ganaban peso más rápidamente (0,78 frente a 0,48 kg/día desde el nacimiento hasta el destete a los 37 días de edad; Jasper and Weary, 2002). También descubrimos que las terneras mantenían su ventaja en peso corporal después del destete. En ambos experimentos, las diferencias en ganancia de peso probablemente se debieron a que las terneras alimentadas por amamantadora bebían aproximadamente el doble de leche que aquéllas alimentadas de forma convencional. Por ejemplo, las terneras alimentadas *ad libitum* consumieron de media 8,8 litros de leche al día, frente a los 4,9 litros al día de las terneras alimentadas de forma convencional (Jasper and Weary, 2002). Las terneras con la alimentación limitada según las prácticas convencionales también mostraban comportamientos indicativos de hambre crónica (de Paula Vieira *et al.* 2008).

Comúnmente se piensa que suministrar menos leche anima a la ingesta de alimentos sólidos. De hecho, hemos descubierto que, en las 5 primeras semanas de vida, suministrar menos leche a las terneras sí incrementa el consumo de pienso de arranque (0,17 frente a 0,09 kg por día), pero esta práctica también limita enormemente las ganancias de peso (Jasper and Weary, 2002; de Paula Vieria *et al.* 2008). Además, hemos encontrado que las terneras alimentadas con leche *ad libitum* alcanzaban pronto a las alimentadas convencionalmente en su ingesta de arranque tras el destete; ambos grupos consumieron una media de 1,9 kg por día durante las dos semanas siguientes al destete.

Mejorar el acceso a la leche plantea problemas prácticos, como el de mantener la calidad de la leche a lo largo del día, sobre todo en tiempo caluroso. Un enfoque alternativo al acceso continuo es el de proporcionar una disponibilidad ilimitada de leche, pero sólo durante unas pocas horas al día. Investigaciones anteriores han descubierto que las terneras con acceso ilimitado a la leche pasaban sólo 45 minutos al día bebiéndola, y que las ingestas más largas ocurrían justo después de la entrega de leche fresca (Appleby *et al.*, 2001). En otro estudio, probamos los efectos del acceso limitado a la leche (4 horas/día) frente al acceso continuo (24 horas/día) en la ingesta de leche, la ganancia de peso y el comportamiento de terneras lecheras (von Keyserlingk *et al.*, 2004). Las terneras consumieron tanta leche en el tratamiento de 4 horas/día como hicieron en el de 24 horas/día. Una ventaja añadida al tratamiento de 4 horas/día, para algunas instalaciones al menos, es que el mismo equipamiento puede usarse también para el suministro de agua a las terneras.

Se requiere mucha investigación y adaptaciones en cada explotación para maximizar los beneficios de estos nuevos métodos de alimentación de terneras. En particular, se sabe poco sobre la mejor forma de destetar a las terneras de rápido crecimiento alimentadas con mucha leche. Las recomendaciones actuales para la edad y los sistemas de destete están pensadas para terneras de crecimiento lento alimentadas convencionalmente, pero nuevos trabajos están mostrando que ir reduciendo paulatinamente las ingestas de leche los días previos al destete puede ayudar (Khan *et al.*, 2007). En un estudio con terneras alimentadas con hasta 12 l/día (Sweeney *et al.*, 2010), comparamos terneras destetadas abruptamente con terneras destetadas gradualmente durante 4, 10, o 22 días. Las terneras destetadas a los 22 días comieron más pienso de arranque, pero también tuvieron las ganancias de peso más bajas antes del destete. Las terneras destetadas abruptamente comieron menos pienso de arranque, pero tuvieron las mejores ganancias de peso antes del destete. Después del destete, las terneras en los tratamientos de 22 y 10 días comieron más pienso de arranque y tuvieron mejores ganancias de peso que las terneras destetadas más bruscamente. Estos resultados sugieren que destetar durante 10 días es óptimo. Este tipo de destete gradual se logra fácilmente utilizando alimentadores automáticos de terneras.

Alojamiento en grupos

En las últimas décadas, el consenso general entre los expertos en vaquerías en Norte América era que las terneras debían alojarse individualmente, en cuadras o cubículos separados (e.g. Quigley, 1997). Esta práctica se consideró para maximizar el rendimiento y minimizar el riesgo de enfermedad. El alojamiento individual también ayuda a evitar problemas de comportamiento como la competencia y el chupeteo.

Los nuevos métodos de alimentación de terneras descritos anteriormente funcionan bien para terneras alojadas individualmente, pero también facilitan el alojamiento en grupos. El alojamiento en grupos proporciona más espacio a las terneras y permite interacciones sociales. La investigación y la experiencia práctica muestran que la crianza en grupo de terneras puede resultar considerablemente beneficiosa por el menor trabajo requerido para la limpieza de los corrales y la alimentación. Un estudio en una granja comercial del Estado de Nueva York mostró que las terneras alojadas en grupo requerían una tercera parte del trabajo que se destinaba al cuidado de las terneras alojadas y alimentadas individualmente (de Passillé *et al.*, 2004). Las terneras son animales sociales que necesitan ejercicio; y alojar terneras lecheras en grupos puede proporcionar una serie de ventajas tanto a los productores como a sus terneras. Una adopción exitosa del alojamiento en grupos significa evitar problemas como el aumento de enfermedades y la competencia. Investigaciones recientes proporcionan algunos conocimientos para minimizar estos riesgos.

Evaluamos el comportamiento y las tasas de crecimiento de las terneras alojadas en parejas frente a las alojadas individualmente (Chua *et al.*, 2002); las terneras ganaron peso constantemente independientemente del tratamiento. Es interesante que, durante la semana del destete (a las 5 semanas de edad aproximadamente), las terneras alojadas en pareja continuaron ganando peso normalmente, pero las terneras alojadas individualmente experimentaron un ligero parón de crecimiento. No hubo diferencias entre los grupos en las cantidades de leche, pienso de arranque o heno consumido, ni en la incidencia de diarreas u otras enfermedades. Apenas fueron observados comportamientos agresivos o chupeteos (menos del 0,2% del tiempo).

En un estudio más reciente, de Paula Vieira *et al.* (2010) descubrieron que las terneras alojadas en parejas mugían menos durante el destete que las terneras alojadas individualmente. Los resultados de este estudio también ilustraron algunos costes a largo plazo del alojamiento individual de las terneras. Cuando todas las terneras fueron finalmente introducidas en un corral colectivo después del destete, las terneras que habían estado previamente alojadas individualmente tardaron 50 horas de media en empezar a alimentarse, en comparación con las 9 horas que tardaron las terneras criadas en parejas. Estos resultados sugieren que el alojamiento individual puede ocasionar, al menos temporalmente, deficiencias en roles cognitivos o sociales.

Una crianza en grupo exitosa requiere un manejo apropiado, incluyendo el método de alimentación y el tamaño del grupo. Grandes encuestas epidemiológicas realizadas en granjas lecheras de Estados Unidos y Suecia encontraron una mayor mortalidad y enfermedad en las granjas que alojaban a las terneras en grandes grupos (más de 7 u 8) (Losinger and Heinricks, 1997; Svenson *et al.*, 2000). Por tanto, los grupos pequeños son probablemente una mejor alternativa que los grandes.

La inmunidad de las terneras y el diseño y manejo de los sistemas de alojamiento, como su limpieza y ventilación, probablemente afectan a la susceptibilidad a enfermedades más que el alojamiento en grupo per se. Nuestro trabajo muestra que alojar a jóvenes terneras lecheras en pequeños grupos es viable en términos de salud de la ternera, rendimiento y comportamiento. Ahora se requiere una nueva investigación en estrategias de manejo para ayudar a prevenir enfermedades. Por ahora, animamos a los productores a que consideren mantener un rebaño cerrado (es decir, que no entren nuevos animales en el rebaño), mantener los grupos pequeños y físicamente separados entre sí (es decir, en súper cubículos), y gestionar corrales colectivos según el principio de "todo-dentro-todo-fuera".

Las terneras en grupos a veces compiten con sus compañeras de corral. En un experimento utilizando un sistema simple de alimentación por amamantadora, encontramos que las terneras alojadas en grupo se quitaban las tetinas de leche unas a otras muchas veces cada día si no había suficientes tetinas (von Keyserlingk *et al.*, 2004). No obstante, dando a cada ternera acceso a su propia tetina se redujeron en gran medida estos sucesos. Este acceso mejorado a las tetinas dio lugar a tiempos de alimentación más largos y mayores ingestas de leche.

Otra investigación se ha centrado en cómo pueden gestionarse las estaciones de alimentación computerizadas para reducir la competencia entre las terneras. El aumento de la ración diaria de leche de las terneras de 5 a 8 litros al día redujo a la mitad el número de veces que las terneras iban al alimentador, reduciendo el tiempo de ocupación y los empujones en el alimentador, y mejorando el uso eficiente de este equipamiento (Jensen and Holm, 2003; de Paula Vieira *et al.* 2008). Nuestra investigación muestra que las terneras jóvenes pueden ser introducidas en un grupo con poco trastorno cuando se les ha enseñado a alimentarse a través de la estación de alimentación computerizada antes de su introducción (O'Driscoll *et al.*, 2006). Aunque las terneras visitaron el alimentador con menos frecuencia el primer día, fueron capaces de compensarlo aumentando la duración y la cantidad consumida en cada comida, y establecieron su patrón de alimentación habitual después de sólo un día.

Conclusión

Las investigaciones actuales sobre terneras lecheras están allanando el camino para los nuevos métodos de manejo y alojamiento de estos animales, que facilitarán el cuidado de las terneras y mejorarán las condiciones de vida de estos jóvenes animales. El cuidado de las terneras es posiblemente el trabajo más difícil en la granja lechera. Para el buen manejador de terneras, la investigación que vamos a describir proporciona oportunidades para mejorar aún más el cuidado de las terneras y reducir el trabajo. Sin embargo, como ocurre con cualquier método nuevo, éstos son adoptados antes y mejor por los cuidadores mejores y más innovadores. Los nuevos métodos requieren nuevas habilidades y poner mucha atención para asegurar que éstos se implementen de la mejor manera posible.

Agradecimientos

Nuestra investigación en la Universidad de British Columbia es fruto de un esfuerzo de grupo y se basa en el trabajo duro de muchos estudiantes, visitantes y personal de investigación, así como en la ayuda de Nelson Dinn y el excelente personal del establo del UBC Dairy Centre. Nuestra investigación está financiada por el Natural Sciences and Engineering Research Council de Canadá, the Dairy Farmers de Canadá, Westgen, Beef Cattle Industry Development Fund, Pfizer Animal Health, BC Dairy Foundation, BC Milk Producers Association, the Dairy Education and Research Association, Alberta Milk, y muchos otros, enumerados en www.landfood.ubc.ca/animalwelfare.

Referencias

1. Appleby, M.C., D.M. Weary, and B. Chua. 2001. Performance and feeding behaviour of calves on ad libitum milk from artificial teats. Appl. Anim. Behav. Sci., 74: 191-201.
2. Chua, B., E. Coenen, J. van Delen, and D.M. Weary. 2002. Competition for teats and feeding behaivor by group-housed dairy calves. J. Dairy Sci., 85: 360-364.
3. De Paula Vieira, A., V. Guesdon, A.M., de Passillé, M.A.G. von Keyserlingk, and D.M. Weary. 2008. Behavioural indicators of hunger in dairy calves. Appl. Anim. Behav. Sci. 109:180-189.
4. De Paula Vieira, A., M.A.G. von Keyserlingk, D.M. Weary. 2010. Effects of pair versus single housing on performance and behavior of dairy calves before and after weaning from milk. J. Dairy Sci. 93: 3079-3085.
5. Flower, F.C., and D.M. Weary. 2001. Effects of early separation on the dairy cow and calf: 2. Separation at 1 day and 2 weeks after birth. Appl. Anim. Behav. Sci., 70: 275-284.
6. Jasper, J., and D.M. Weary. 2002. Effects of ad libitum milk intake on dairy calves. J. Dairy Sci., 85: 3054-3058.
7. Jensen, M.B., and L. Holm. 2003. The effect of milk-flow rate and milk allowance on feeding related behaviour in dairy calves fed by computer controlled milk feeders. Appl. Anim. Behav. Sci., 82: 87-100.
8. Khan, M., D.M. Weary and M.A.G. von Keyserlingk. 2011. INVITED REVIEW: Effects of milk ration on solid feed intake, weaning and performance in dairy heifers. J. Dairy Sci. 94:1071–1081.
9. Khan, M.A., H.J. Lee, W.S. Lee, S.B. Kim, K.S. Ki, J.K. Ha, H.G. Lee, and Y.J. Choi. 2007. Pre- and postweaning performance of Holstein female calves fed milk through step-down and conventional methods. J. Dairy Sci., 90:876–885.
10. Losinger, W.C., and A.J. Heinrichs. 1997. Management practices associated with high mortality among preweaned dairy heifers. J. Dairy Res., 64: 1-11.
11. O'Driscoll, K., M.A.G. von Keyserlingk, and D.M. Weary. 2006. Effects of mixing on drinking and competitive behavior of dairy calves. J. Dairy Sci., 89: 229-233.
12. Quigley, J.D. III. 1997. Raising replacement heifers from birth to weaning. Proceedings of the Western Canadian Dairy Seminar, Red Deer, Alberta, 1997.
13. Svenson, C., U. Emanuelson, and K. Petterson. 2000. Health status of dairy calves kept in individual pens or in group pens with or without automatic milk feeder. Proceedings of the 10th International congress on Animal Hygiene, Maastricht, 2000.
14. Sweeney, B.C., Rushen, J., Weary, D.M., de Passillé, A.M. 2010. Duration of weaning, starter intake and weight gain of dairy calves fed large amounts of milk. J. Dairy Sci., 93: 148-152.
15. Thomas, T. J., D. M. Weary, and M. C. Appleby. 2001. Newborn and 5-week-old calves vocalize in response to milk deprivation. Appl. Anim. Behav. Sci., 74: 165-173.
16. von Keyserlingk, M.A.G., L. Brusius, and D.M. Weary. 2004. Competition for teats and feeding behaviour by group-housed dairy calves. J. Dairy Sci., 87: 4190-4194.
17. von Keyserlingk, M.A.G., F. Wolf, M. Hotzel, and D.M. Weary. 2006. Effects of continuous versus periodic milk availability on behaviour and performance of dairy calves. J. Dairy Sci., 89: 2126-2131.
18. von Keyserlingk, M. A. G., and D. M. Weary. 2007. Maternal behaviour in cattle: A review. Horm. Behav. 52:106–113.
19. von Keyserlingk, M.A.G., J. Rushen, A.M. de Passillé, and D.M. Weary 2009. Improving dairy cattle welfare: Key concepts and the role of science. J. Dairy Sci., 92: 4101-4111.

LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE SCHMALLENBERG: UNA ENFERMEDAD EMERGENTE TRANSMITIDA POR ARTRÓPODOS EN EUROPA

Franz J. Conraths, Carolina Probst y Martin Beer
Friedrich-Loeffler-Institut, Instituto Federal de Investigación de Sanidad Animal, Greifswald-Insel Riems y Wusterhausen, Alemania

Introducción

El virus de Schmallenberg (SBV) es el primer Orthobunyavirus vinculado a los virus del serogrupo Simbu que ha sido detectado en Europa. En otoño de 2011, fue identificado por primera vez mediante análisis metagenómico en vacas lecheras en Alemania (1) y en los Países Bajos (2). La enfermedad se extendió rápidamente por grandes partes de Europa Central y Occidental (1-5), afectando en primera línea a rumiantes, pero también a camélidos del nuevo mundo como alpacas (1,6). En 2012, la enfermedad volvió a reaparecer (7). Los resultados serológicos indican que rumiantes salvajes (corzo, gamo, ciervo, muflón) también han sido infectados. El serogrupo Simbu abarca más de 24 especies de virus, la mayoría de los cuales han sido detectados en rumiantes. Algunos de éstos, como por ejemplo el virus Akabane ó Aino, pueden causar enfermedad en estos animales, mientras que infecciones humanas con Orthobunyavirus son poco frecuentes y sólo han sido descritas para dos virus (el virus Oropouche y el virus Iquitos). Hasta el momento, no hay evidencia de que los humanos sean susceptibles a la infección con SBV (8). El genoma de los virus del género Orthobunyavirus se divide en tres moléculas de ARN de cadena simple (denominados segmentos), designados como pequeño (S), medio (M) y grande (L). Entre los miembros de un mismo grupo, es posible la recombinación de segmentos. El hecho de que el segmento M codifica para las glicoproteínas virales que inducen anticuerpos neutralizantes en los huéspedes infectados, favorece la presión de selección y conlleva que los eventos de reordenamiento en este segmento sean frecuentes. Los análisis moleculares han revelado que el virus de Douglas, que fue aislado por primera vez en Australia (9), y el virus de Sathuperi Shamonda, presentan una gran homología con el SBV, aunque pueden ser distinguidos claramente de él (10,11).

Epidemiologia

En poco más de un año, el SBV se extendió por gran parte de Europa (12). Infecciones agudas de rumiantes adultos o defectos congénitos en fetos SBV-positivos se detectaron en más de 5000 granjas al menos en Alemania, Austria, Bélgica, la República Checa, Dinamarca, España, Estonia, Finlandia, Francia, Irlanda, Italia, Luxemburgo, Noruega, los Países Bajos, Polonia, Suecia, Suiza y el Reino Unido. Además, se han registrado casos sospechosos en Eslovenia y Hungría. En Bélgica (3) y los Países Bajos (4) se han publicado estudios serológicos. También se han realizado estudios serológicos en Alemania, Austria, Francia y Suiza, pero los resultados todavía no se han publicado. En Bélgica, las muestras de suero obtenidas de ganado bovino en la primavera de 2010 y en la primavera de 2011 fueron seronegativos para SBV. Sobre una muestra de 209 granjas seleccionadas aleatoriamente en abril de 2012, se detectó una seroprevalencia aparente entre vacas adultas de 90,8 % (95 % IC 88,3-93,2 %). En los Países Bajos, en invierno de 2012 la seroprevalencia estimada en ganado fue 72,5 % (95% IC 69,7-75,1 %). En la parte centro-oriental del país, se observó una seroprevalencia significativamente mayor que en las regiones del norte y del sur, pero sin haber agrupaciones regionales. En dos explotaciones de vacas lecheras y dos de ovejas afectadas por el SBV, se observó una seroprevalencia entre el 70-100%. Los análisis en Alemania en explotaciones de ganado y rebaños de ovejas revelaron resultados similares. La seroprevalencia observada en ganado durante el invierno de 2012 en Alemania, está correlacionada con la distribución espacial de la detección de virus en corderos y terneros malformados. En la región central de la epidemia en Alemania, de los animales examinados había seroconvertido hasta un 98%, observándose un gradiente de seroprevalencia de disminución desde el centro hacia la periferia. El análisis de sueros tomados antes de 2011 de especies susceptibles no ha aportado ningún indicio de que el SBV hubiera podido estar presente en la zona antes de 2011.

Transmisión

Los datos epidemiológicos disponibles indican que el SBV es transmitido por artrópodos. Esta hipótesis se ve reforzada por el hecho de que el virus se ha detectado en jejenes del género *Culicoides* spp. En una serie de países, incluyendo Alemania, Bélgica, Dinamarca, Italia y los Países Bajos (12-14). Probablemente, los jejenes desempeñan un papel central en la transmisión de la infección.

Recientemente, SBV infeccioso se ha detectado también en el semen de toros. Queda por aclarar, sin embargo, si la infección se puede transmitir a las vacas por inseminación y, en caso afirmativo, si ésta ruta posee una relevancia epidemiológica.

La limitada evidencia disponible, obtenida de infecciones experimentales, sugiere que el SBV no se transmite de forma horizontal por vía de contacto directo. La inoculación oro-nasal de dos terneros en el Instituto Friedrich-Loeffler no produjo infección y además, en varios ensayos, los animales de contacto permanecieron seronegativos (15). Sin embargo, sí hay certeza de que el SBV se puede transmitir de hembras gestantes a su descendencia verticalmente de forma transplacental (3,16).

Cuadro clínico

Los primeros casos en bovinos adultos observados en agosto y septiembre de 2012, estuvieron asociados a un síndrome febril con síntomas leves e inespecíficos, tales como diarrea y caída transitoria en la producción láctea. Los animales se recuperaron dentro de

una o dos semanas. En cuanto al ganado ovino adulto, no hubo informes específicos sobre casos clínicos, por lo que se sospecha que la infección permaneció subclínica en estos animales. Asimismo, parece probable que un gran número de bovinos adultos infectados o bien no mostraron signos clínicos o los signos no fueron percibidos por los agricultores.

Sin embargo, las infecciones transplacentarias se produjeron tras la infección aguda de hembras gestantes. Según el estado de gestación, el SBV causó daños más o menos graves en el embrión o el feto, lo que resultó en el nacimiento de corderos y terneros malformados que normalmente eran incapaces de sobrevivir, a menudo porque no fueron capaces de mamar ("corderos tontos") o ya habían nacido muertos. La mayoría de los animales nacieron a término, pero también ocurrieron abortos. El SBV también fue detectado en fetos momificados. Los pastores reportaron un índice de no retorno reducido, lo que puede sugerir que los embriones habían sido abortados o reabsorbidos en etapas tempranas de la gestación. Una vez superada la infección, parece que las ovejas afectadas quedaban preñadas de forma normal y daban a luz corderos sanos. Se debe enfatizar que la mayoría de la información descrita aquí aún no se basa en estudios sistemáticos, sino en gran parte en datos anecdóticos. Sin embargo, los datos disponibles sobre el cuadro clínico muestran un alto grado de similitud entre las infecciones del SBV y las del virus Akabane.

Mientras que en animales adultos la infección sólo causa síntomas leves (1) o incluso permanece clínicamente inaparente, la transmisión transplacentaria durante un período de tiempo limitado durante la gestación puede provocar el nacimiento de progenie con graves malformaciones (1,2).

Patología

Debido a que los signos clínicos son leves y transitorios y la primera oleada de brotes se produjo a finales de verano / otoño de 2011, cuando la etiología de las alteraciones no se conocía aún, nuestros conocimientos sobre la patología de la infección aguda por el SBV en rumiantes adultos es todavía escasa. Terneros y ovejas infectados experimentalmente no presentaron signos clínicos o mostraron sólo síntomas leves como fiebre y diarrea. Sin embargo, el SBV puede causar malformaciones en el embrión o el feto, si la transmisión transplacentaria ocurre durante el período de determinación teratogénica, es decir, en la fase 'vulnerable'. En los virus Akabane, este período oscila entre los días de gestación 28 y 36 (56) en las ovejas y los días 74 y 110 (150) en los bovinos (17,18). Infecciones que tienen lugar antes o después de este período todavía pueden resultar en la muerte embrionaria o fetal, en cambio el riesgo de que se produzcan malformaciones es muy reducido. Si los fetos sobreviven hasta el nacimiento, a veces es posible detectar el virus en el líquido amniótico o meconio o anticuerpos pre-calostrales. En corderos, cabritos y terneros, las malformaciones asociadas con el SBV incluyen artrogriposis, malformaciones de la columna vertebral (cifosis, lordosis, escoliosis, tortícolis) y del cráneo (deformación, macrocefalia, braquignatia inferior), así como malformaciones variables del cerebro (hidranencefalia, porencefalia, hipoplasia cerebelosa, hipoplasia del tronco cerebral) y de la médula espinal (19). Estas alteraciones, conocidas como "síndrome de artrogriposis e hidranencefalia" (AG / HE) son semejantes a los cuadros patológicos observados en otros virus del serogrupo Simbu. La artrogriposis es causada por un trastorno neurogénico de desarrollo y la degeneración de los músculos esqueléticos y es acompañada por la formación tejido sustitutivo. Las neuronas necesarias para el desarrollo normal de los músculos están ausentes tanto en el asta dorsal como en el ventral de la médula espinal.

Inmunidad

Los animales infectados producen anticuerpos cuya presencia se puede detectar después de 12 a 14 días. Igual que en otras infecciones con virus del serogrupo Simbu y sobre la base de los resultados de experimentos de re-infección inicial de dos terneros, parece probable que la infección con SBV induce una respuesta inmunitaria que protege contra re-infección varias semanas después de la infección primaria. Todavía no se sabe cuánto tiempo dura la protección.

Diagnóstico

La forma más fácil de detectar el genoma de SBV es aplicando la técnica de la PCR (1,20). En muestras de suero, es posible la detección de anticuerpos específicos mediante la seroneutralización (VNT), la inmunofluorescencia indirecta (IFAT) o el ELISA (21). Las muestras de sangre con EDTA pueden ser analizadas por IFAT o ELISA, mientras que la confirmación por VNT en éste material resulta difícil. La infección aguda, que obviamente se produce principalmente durante el período activo del vector (en Europa central entre abril y noviembre) puede ser detectada por PCR en sangre o suero (1). Hay que destacar que la viremia del SBV es extremadamente corta (5 días como máximo), por lo que las muestras deben recogerse mientras los animales muestren sintomatología clínica, preferiblemente durante la breve fase febril.

La PCR también se puede usar para detectar el SBV en recién nacidos malformados (1), y para ello se recomienda tomar muestras de cerebro de al menos dos diferentes partes (cerebro y cerebelo). También se pueden analizar el bazo y la sangre, aunque el SBV se detecta menos frecuentemente en estas matrices. Asimismo, el fluido amniótico / fetal (recogido, por ejemplo, con bastoncillos de la piel de los recién nacidos malformados) y el meconio pueden ser muestras adecuadas y son fácilmente accesibles. Una buena correlación de la detección de SBV se ha logrado en particular para las muestras de líquido amniótico con respecto a muestras del cerebro (20), aunque pueda resultar necesaria una validación adicional del índice de eficacia del test con este tipo de matrices.

Mientras que en corderos malformados por infección con SBV se pueden detectar regularmente secuencias genómicas víricas en el cerebro y en otros tejidos por medios de la PCR, en terneros con malformaciones típicas del tipo AG / HE es significativamente menos probable encontrar el genoma del SBV. Este fenómeno también se ha observado en el virus de Akabane. Por tanto, un resultado negativo de PCR en un ternero malformado no puede descartar la posibilidad de una infección con SBV como la causa de la malformación. En estos casos, se puede intentar la detección de anticuerpos en muestras de sangre pre-calostro o líquidos corporales, por ejemplo obtenidos por punción cardiaca en los animales nacidos muertos. En estas muestras, la detección de anticuerpos específicos a SBV es indicativa de una infección transplacentaria.

Impacto

La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria ha estimado que el porcentaje máximo de explotaciones afectadas por región fue 6,6% en ovinos y 4% en bovinos (12). En Alemania, aproximadamente el 0,8% de las explotaciones de ganado vacuno y el 4,2% de las explotaciones ovinas se vieron afectadas, aunque se percibieron considerables diferencias regionales. En Renania del Norte-Westfalia,

por ejemplo, donde el SBV ocurrió por primera vez en 2011, la tasa de rebaños de ovejas afectados ascendió al 11,8% (datos con fecha del 28/01/2013).

Aunque las pérdidas ocasionadas por la infección de SBV son limitadas, la aparición de esta nueva enfermedad ha causado importantes restricciones en el comercio de ganado y de sus productos. Queda por ver si la infección se establecerá de forma permanente en la región afectada.

Referencias

1. Hoffmann B, Scheuch M, Höper D, Jungblut R, Holsteg M, Schirrmeier H, Eschbaumer M, Goller KV, Wernike K, Fischer M, Breithaupt A, Mettenleiter TC, Beer M. Novel orthobunyavirus in Cattle, Europe, 2011. Emerg Infect Dis. 2012;18(3):469-72. doi: 10.3201/eid1803.111905.
2. Muskens J, Smolenaars AJ, van der Poel WH, Mars MH, van Wuijckhuise L, Holzhauer M, van Weering H, Kock P. [Diarrhea and loss of production on Dutch dairy farms caused by the Schmallenberg virus]. Tijdschr Diergeneeskd. 2012;137(2):112-5.
3. Garigliany MM, Bayrou C, Kleijnen D, Cassart D, Desmecht D. Schmallenberg virus in domestic cattle, Belgium, 2012. Emerg Infect Dis. 2012;18(9):1512-4. doi: 10.3201/eid1809.120716.
4. Elbers AR, Loeffen WL, Quak S, de Boer-Luijtze E, van der Spek AN, Bouwstra R, Maas R, Spierenburg MA, de Kluijver EP, van Schaik G, van der Poel WH. Seroprevalence of Schmallenberg virus antibodies among dairy cattle, the Netherlands, winter 2011-2012. Emerg Infect Dis. 2012;18(7):1065-71. doi: 10.3201/eid1807.120323.
5. European Food Safety Authority. "Schmallenberg" virus: Analysis of the epidemiological data and Impact assessment. EFSA journal 2012; 10: 2768 [89 pp.] doi:10.2903/j.efsa.2012.2768. www.efsa.europa.eu.efsajournal.
6. OIE. SCHMALLENBERG VIRUS. OIE TECHNICAL FACTSHEET. http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Our_scientific_expertise/docs/pdf/A_Schmallenberg_virus.pdf. Accessed 05/03/2013.
7. Conraths FJ, Kämer D, Teske K, Hoffmann B, Thomas C. Mettenleiter TC, Beer M. Reemerging Schmallenberg virus infections, Germany, 2012. Emerg Infect Dis. 2013 ; 19(3):513-4. doi.org/10.3201/eid1903.121324
8. Ducomble T, Wilking H, Stark K, Takla A, Askar M, Schaade L, Nitsche A, Kurth A. Lack of evidence for schmallenberg virus infection in highly exposed persons, Germany, 2012. Emerg Infect Dis. 2012;18(8):1333-5. doi: 10.3201/eid1808.120533.
9. St George TD, Cybinski DH, Filippich C, Carley JG. The isolation of three Simbu group viruses new to Australia. Austr J Exp Biol Med Sci 1979; 57: 581-2.
10. Goller KV, Höper D, Schirrmeier H, Mettenleiter TC, Beer M. Schmallenberg virus as possible ancestor of Shamonda virus. Emerg Infect Dis. 2012; 18(10):1644-6. doi: 10.3201/eid1810.120835.
11. Yanase T, Kato T, Aizawa M, Shuto Y, Shirafuji H, Yamakawa M, Tsuda T. Genetic reassortment between Sathuperi and Shamonda viruses of the genus Orthobunyavirus in nature: implications for their genetic relationship to Schmallenberg virus. Arch Virol. 2012; 157(8):1611-6. doi:10.1007/s00705-012-1341-8
12. European Food Safety Authority. "Schmallenberg" virus: analysis of the epidemiological data (November 2012). EFSA Supporting Publications 2012. EN-360. http://www.efsa.europa.eu/en/supporting/doc/360e.pdf; accessed 05/03/2013.
13. Rasmussen LD, Kristensen B, Kirkeby C, Rasmussen TB, Belsham GJ, Bødker R, Bøtner A. Culicoids as vectors of Schmallenberg virus. Emerg Infect Dis. 2012; 18(7):1204-6. doi: 10.3201/eid1807.120385.
14. Elbers ARW, Meiswinkel R, van Weezep E, Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM and Kooi EA. Schmallenberg Virus in Culicoides spp. biting midges, the Netherlands, 2011. Emerg Infect Dis. 2013; 19(1):106-109. DOI: 10.3201/eid1901.121054
15. Wernike K, Eschbaumer M, Schirrmeier H, Blohm U, Breithaupt A, Hoffmann B, Beer M. Oral exposure, reinfection and cellular immunity to Schmallenberg virus in cattle, Vet Microbiol. 2013, in press. doi:pii: S0378-1135(13)00092-8.
16. van den Brom R, Luttikholt SJ, Lievaart-Peterson K, Peperkamp NH, Mars MH, van der Poel WH, Vellema P. Epizootic of ovine congenital malformations associated with Schmallenberg virus infection. Tijdschr Diergeneesk., 2012; 137:106-11.
17. Parsonson IM, McPhee DA, Della-Porta AJ, McClure S, McCullagh P. Transmission of Akabane virus from the ewe to the early fetus (32 to 53 days). J Comp Path. 1988; 99:215-27.
18. Kirkland PD, Barry RD, Harper PA, Zelski RZ. The development of Akabane virus-induced congenital abnormalities in cattle. Vet Rec. 1988; 122(24):582-6.
19. Herder V, Wohlsein P, Peters M, Hansmann F, Baumgärtner W. Salient lesions in domestic ruminants infected with the emerging so-called Schmallenberg Virus in Germany. Vet Path. 2012; 49:588-91.
20. Bilk S, Schulze C, Fischer M, Beer M, Hlinak A, Hoffmann B. Organ distribution of Schmallenberg virus RNA in malformed newborns. Vet Microbiol. 2012; Sep;159(1-2):236-8. doi: 10.1016/j.vetmic.2012.03.035.
21. Breard E, Lara E, Comtet L, Viarouge C, Doceul V, Desprat A, Vitour D, Pozzi N, Cay AB, De Regge N, Pourquier P, Schirrmeier H, Hoffmann B, Beer M, Sailleau C, Zientara S. Validation of a commercially available indirect ELISA using a nucleocapside recombinant protein for detection of Schmallenberg virus antibodies. PLOS One 2013; 8, e53446, doi: 10.1371/journal.pone.0053446

PROGRAMAS SANITARIOS EN TIEMPOS DE CRISIS

Ignacio Arnaiz Seco

Laboratorio de Sanidade e Produción Animal de Galicia. Área de Mabegondo. Xunta de Galicia. Ctra. Betanzos-Santiago km 8. 15318 Abegondo. A Coruña.
E-mail: Ignacio.arnaiz.seco@xunta.es

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de programas sanitarios destinados a evitar la presencia y controlar la difusión de enfermedades en los rebaños es uno de los pilares fundamentales en la economía de las explotaciones de vacuno de producción.

La situación de crisis económica que estamos atravesando está produciendo que la financiación destinada a estos programas se vea reducida en función de la importancia que los distintos gobiernos otorguen a la sanidad animal y a la producción agropecuaria. En algunos casos, la falta de financiación da lugar al abandono de programas que llevaban años implementándose, lo que supone un retroceso sanitario que tardará mucho tiempo en recuperarse. Igualmente, hay que tener en cuenta otras consecuencias como la eliminación de puestos de trabajo de veterinarios y la pérdida de la confianza de los ganaderos, que al ver desaprovechados sus esfuerzos, pierden la motivación que tanto costó inducir al inicio del programa.

Por todo ello es necesario plantear medidas de ahorro que permitan mantener eficazmente los programas sanitarios y que se basarán fundamentalmente en el uso racional de los recursos humanos y económicos y en la estrecha colaboración entre los distintos estamentos implicados.

MOTIVOS PARA LA REALIZACIÓN DE LOS PROGRAMAS DE CONTROL DE ENFERMEDADES ANIMALES

La prevención y control de enfermedades animales en el mundo por los Servicios Veterinarios tiene repercusiones positivas en todos los sectores cruciales para la salud humana y de los animales. Durante los últimos veinte años, las crisis sanitarias causadas por EEB, H5N1 y la fiebre aftosa han mostrado que los países tienen que lidiar con importantes problemas sanitarios y socioeconómicos si no existen medidas adecuadas de prevención y control (OIE, 2011).

Los dos motivos fundamentales para la realización de los programas de control de enfermedades animales según la FAO (2009) tienen que ver con los riesgos que producen para la salud humana y las amenazas económicas y socioeconómicas que suponen para la sociedad. Sin embargo los veterinarios no debemos olvidar también la sanidad y el bienestar animal, que afectan directamente a la economía de las explotaciones (Fig. 1).

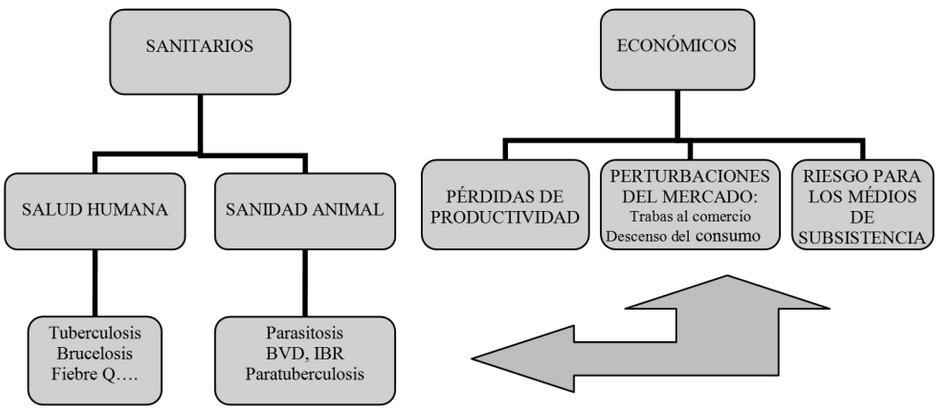


Figura 1: Motivos para la realización de un programa sanitario (FAO)

La ejecución de programas de erradicación a gran escala en España se centró en sus orígenes en aquellas enfermedades transmisibles a los seres humanos, que en el caso del ganado vacuno se limitaban a la tuberculosis y la brucelosis, así como a las campañas de vacunación frente a la fiebre aftosa, que se extendieron durante años. Igualmente otras enfermedades no zoonóticas como la perineumonía contagiosa bovina o la leucosis enzoótica bovina se incluyeron en estos programas por las trabas comerciales que producía su presencia. Posteriormente se incorporaron otras enfermedades como la encefalopatía transmisible bovina o la lengua azul.

Sin embargo, existen una serie de enfermedades que si bien no producen grandes perturbaciones socioeconómicas o sanitarias, sí causan graves pérdidas en las explotaciones, afectando en muchos casos a su continuidad debido a la disminución de la producción. Sería el caso de enfermedades víricas como el IBR o el BVD, bacterianas como la paratuberculosis y parasitarias como la neosporosis, todas ellas objeto de control en algunas comunidades autónomas dentro de los programas de ADSG.

Igualmente existen otra serie de enfermedades que aunque actualmente no son objeto de programas generalizados, sí deberían tenerse en consideración, ya sea por su aparición en determinadas regiones o sistemas productivos, como puede ser el caso de la

besnoitiosis, tricomonosis o campilobacteriosis, o por su importancia creciente como zoonosis como es el caso de la fiebre Q.

Los programas de control de estas enfermedades son los que se ven afectados en mayor medida en periodos de crisis. Sin embargo, incluso en las peores circunstancias económicas, se pueden tomar medidas que en un futuro ahorren tiempo y dinero durante la implementación de un programa. Un ejemplo sería el empleo de vacunas marcadoras en enfermedades donde ya existe esta herramienta como puede ser el caso del IBR. Así, la prohibición del uso de vacunas no marcadoras, puede suponer un gran avance cuando en un futuro se implemente un programa de erradicación, permitiendo la diferenciación de anticuerpos vacunales de los anticuerpos debidos a la infección natural.

Actualmente, el concepto de compartimentación introducido por la OIE hace posible el comercio por el establecimiento de compartimentos libres de enfermedades en el interior de un país o de una zona afectados por una o varias enfermedades, lo que debería estimular a determinadas regiones a continuar con el esfuerzo que supone la ejecución de un programa de control.

BASES PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA SANITARIO

En el éxito de un programa sanitario participan una serie de aspectos que deben actuar de forma coordinada (Fig. 2). Si bien, la formación constituye el pilar central de los programas, no se deben olvidar el resto de ellos e irlos ajustando a las necesidades de cada enfermedad, las particularidades de cada zona, los objetivos a alcanzar y por supuesto la financiación o los medios que disponemos para llevarlo a cabo.

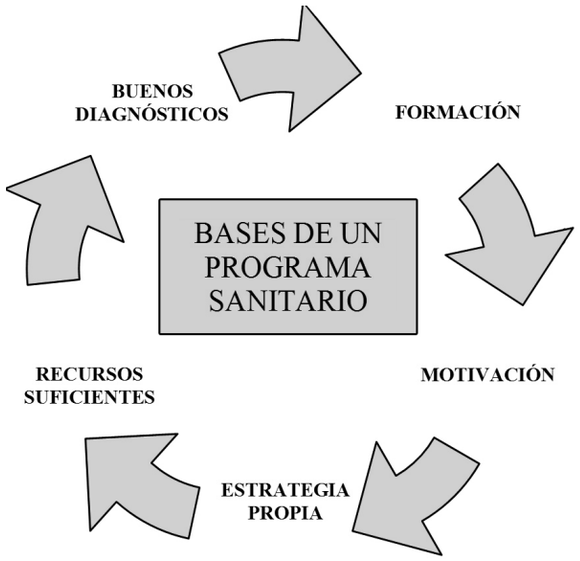


Figura 2. Aspectos a tener en cuenta en un programa sanitario.

FORMACIÓN Y MOTIVACIÓN

El conocimiento de las enfermedades incluidas en los programas de control, debe ser uno de los puntos fundamentales entre todos los agentes que intervienen en su desarrollo. En los periodos de crisis la formación es uno de los puntos en los que más se debe incidir y en ella el veterinario es la pieza central de este esquema. En él deben centrarse todos los esfuerzos ya que de su conocimiento dependerá en gran medida el ahorro de tiempo, esfuerzo y dinero que requiere el éxito del programa. Igualmente será el encargado de difundir los conocimientos a los ganaderos; las encuestas sanitarias realizadas en distintos países muestran al veterinario como la principal vía de información de los ganaderos (Brownlie, 2007), por lo que su motivación será fundamental para convencerlos de la necesidad de controlar las enfermedades. En este sentido tiene gran importancia la continuidad de los programas, ya que su abandono crea una falta de confianza por parte del ganadero que será difícil de recuperar cuando en un futuro se quieran retomar.

En el caso de las enfermedades incluidas dentro de los programas de erradicación o de ADSG es necesario que exista una coordinación entre administración y veterinarios para que la implementación de los programas se realice bajo unos mismos criterios de actuación. Para ello es fundamental la realización de grupos de trabajo y reuniones periódicas en los que la transmisión de los criterios se realice de manera uniforme.

Las universidades, centros de investigación y empresas del sector deben constituir igualmente una fuente de formación continua para los veterinarios. Por ello es necesario que sean partícipes de los programas sanitarios que se están llevando en su ámbito territorial e impulsar cursos, proyectos y líneas de investigación que contribuyan a la mejora de los mismos, facilitando a los veterinarios de campo la participación a todos los niveles. En este sentido, el número de grupos, tanto en universidades como en organismos públicos de investigación que centran su actividad investigadora en distintos aspectos de la sanidad animal del ganado vacuno, es todavía muy reducido, como demuestra el bajo número de proyectos del Plan Nacional de Investigación dedicados a este área (Ortega Mora, 2012).

RECURSOS SUFICIENTES

En general, las enfermedades que causan graves problemas para la salud humana o que provocan graves perturbaciones del mercado o riesgo para los medios de subsistencia cuentan generalmente con financiación comunitaria y estatal para su implementación, por lo que su continuidad en tiempos de crisis, si bien se ve afectada, en la mayoría de los casos no peligra su continuidad.

Para el resto de las enfermedades, es necesario evaluar los recursos antes de plantear el alcance del programa sanitario. Los programas

de ADSG han sido financiados en mayor o menor medida por ayudas comunitarias, estatales y autonómicas que abarcaban aspectos como:

- Gastos en la contratación de veterinarios
- Gastos de adquisición de medios materiales como pueden ser vacunas, antiparasitarios o desinfectantes
- Gastos de diagnóstico de laboratorio

La crisis económica ha ido reduciendo las ayudas a estos programas, produciendo incluso su desaparición total en algunas comunidades autónomas. Sin embargo, antes de dar este paso, es importante evaluar si es posible su continuidad. En estos casos es fundamental que los veterinarios, como máximos garantes de la sanidad animal, diseñen un programa que permita optimizar los recursos de manera que con el menor coste posible se puedan obtener resultados adecuados. Igualmente el ganadero debe hacerse partícipe, como beneficiario final de los programas, de algunos de los costes que genera la mejora del estado sanitario. Así, muchas ADSG mantienen gran parte de los programas mediante cuotas anuales en función del nº de animales, lo que ha permitido la continuidad del programa a pesar de los recortes.

En este sentido, las administraciones públicas deben diferenciar las partidas presupuestarias destinadas a los programas oficiales de erradicación subvencionados por la Comunidad Europea y por el Estado, de los pertenecientes a los de ADSG, de forma que se dote a éstos de los fondos necesarios para su continuidad. Las administraciones deben optimizar todos los recursos disponibles, tanto humanos como económicos, para abaratar los costes. Un ejemplo sería la compra de reactivos de diagnóstico conjuntamente entre las comunidades autónomas que realizan los programas sanitarios sobre las mismas enfermedades, lo que además de abaratar los precios por determinación, produciría una uniformidad de resultados tan necesaria para la confianza del ganadero. Además sería conveniente introducir ventajas de tipo administrativo a los ganaderos que implementen programas de control, de forma que tengan mejor acceso a las ayudas existentes para las explotaciones ganaderas.

BUENOS DIAGNÓSTICOS

La realización de un buen diagnóstico va a depender en gran medida de la formación tanto de los veterinarios de campo y de laboratorio como del empleo de las técnicas más adecuadas para cada enfermedad (Fig. 3).

El diagnóstico de laboratorio es una de las partidas económicas más elevadas en cualquier programa sanitario. Sin embargo, puede suponer uno de los aspectos en los que se obtiene un mayor ahorro si se respetan una serie de criterios:

- Conocimiento de la enfermedad: signos clínicos, dinámica de anticuerpos, lesiones más características, etc
- Empleo de muestreos adecuados: con un método de selección correcto y un tamaño de muestra representativo según la finalidad (estudio de prevalencia o presencia de enfermedad), como por ejemplo dirigir el muestreo hacia los grupos de riesgo de cada enfermedad
- Técnica de laboratorio más adecuada para los objetivos que queremos conseguir teniendo en cuenta la sensibilidad, especificidad y valor predictivo de las técnicas empleadas así como su robustez
- Muestra a emplear: en ocasiones es suficiente emplear una muestra representativa del rebaño para conocer la presencia o no de enfermedad o para realizar monitorizaciones como puede ser la muestra de leche de tanque o de *pooles* de muestra
- Correcta interpretación de los resultados: una mala interpretación de un buen resultado de laboratorio da lugar a un mal diagnóstico y por tanto al fracaso del programa de control

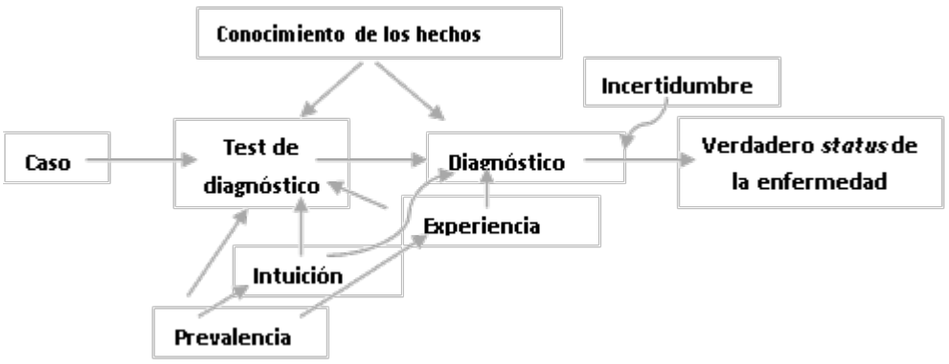


Figura 3. Factores que influyen en el diagnóstico veterinario (de Pfeiffer, 2002)

Para asegurar el cumplimiento de los criterios citados anteriormente, es fundamental el trabajo de los laboratorios de referencia tanto nacionales como internacionales. Su misión, además de definir los métodos de diagnóstico más apropiados para cada enfermedad, consiste en organizar ensayos interlaboratorios destinados a evaluar la capacidad técnica de los diferentes laboratorios de diagnóstico, investigar el desarrollo de nuevas técnicas y formar y asesorar a los sectores implicados en el programa.

ESTRATEGIA PROPIA

Los programas sanitarios deben adoptar un enfoque regional, tener en cuenta la caracterización de los sistemas productivos, considerar el trabajo conjunto con los productores y visualizar el proceso productivo con ópticas integrales que permitan estudiar detalladamente los problemas sanitarios y su relación con la productividad de la población. En el proceso de toma de decisiones sobre programas de prevención y control, además del análisis del impacto económico de las enfermedades animales, se deben considerar las particularidades sociales y el contexto del sistema productivo (Romero y cols., 1999).

Como primer paso del programa se deben plantear los objetivos a conseguir (Fig. 4). En función de los recursos económicos y la extensión de la enfermedad se podría plantear:

- **la prevención:** cuando la enfermedad a tratar no se encuentre difundida en la zona. Se deberán instaurar sistemas de vigilancia tanto activos (mediante recogida directa de muestras), como pasivas (observación por parte de las redes de ganaderos y veterinarios).
- **el control:** en enfermedades ya instauradas en una región y que se quiere reducir su prevalencia y evitar su difusión dentro una zona o a otras zonas como primer paso antes de la erradicación. Sería el caso de las enfermedades incluidas en los programas de las ADSG.
- **la erradicación:** en enfermedades presentes pero ya controladas. En enfermedades con una prevalencia elevada sería muy costoso plantear la erradicación directamente ya que supondría admitir unos costes de indemnización por sacrificio muy elevados tanto para las arcas públicas como para la producción de una zona o región.

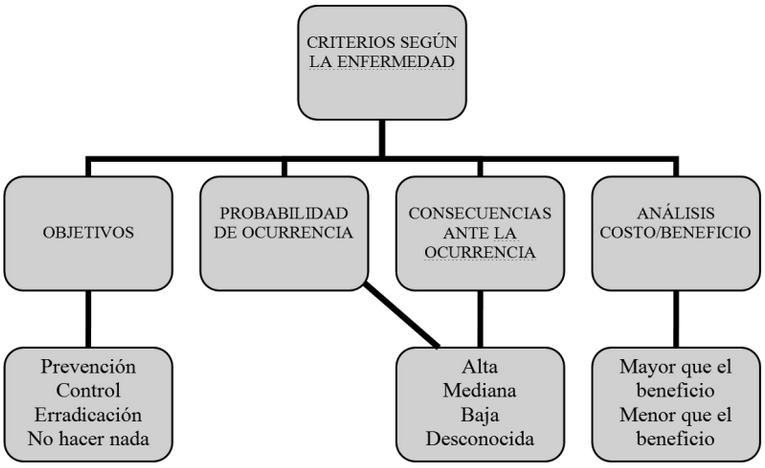


Figura 4. Criterios para la elaboración de un programa sanitario

Otro aspecto, teniendo en cuenta el enfoque regional de los programas sanitarios, es la probabilidad de ocurrencia en la región. Si la probabilidad es baja, sería suficiente con realizar un programa de prevención para evitar la presencia y difusión de la enfermedad en la zona. Ante enfermedades de mediana y elevada presencia es sobre las que se tendrán que centrar los programas de control y erradicación. En el caso de enfermedades en las que no tenemos conocimiento de su verdadera difusión se deberán realizar estudios dirigidos a estimar su alcance basándose en observaciones previas en zonas similares y dirigidos a una muestra representativa de la población, con el fin de ahorrar costes. Por ejemplo, el programa de control de IBR en Galicia se inició en el año 2004 a partir de unas prevalencias que no permitían plantear la erradicación. Tras años de control y una reducción considerable de la prevalencia, este objetivo podría ser asumible (Fig. 5).

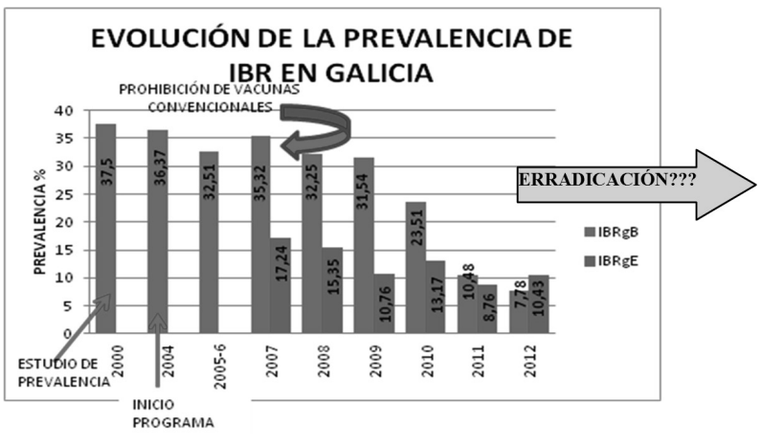


Figura 5. Evolución del programa de control de IBR en Galicia

Finalmente se deberá realizar un estudio de coste-beneficio con el fin de evaluar si la implementación de un programa sanitario supondrá mayores costes que los beneficios que se obtengan. Este suele ser uno de los puntos más controvertidos ya que a veces es difícil evaluar en términos económicos el beneficio de un programa.

CONCLUSIONES

La formación de los veterinarios constituye la pieza central para el éxito de los programas sanitarios.

Es fundamental dar un enfoque regional cuando se implementa un programa de control, recogiendo las particularidades socioeconómicas y de producción de cada región.

Cuando se realizan programas de control que afectan a varias regiones, es posible el ahorro de costes en aspectos como la compra conjunta de reactivos de diagnóstico o de vacunas que constituyen uno de los mayores gastos en la implementación de un programa. En estos casos es primordial la figura del laboratorio de referencia como garante de la uniformidad y fiabilidad de los diagnósticos.

Todos los estamentos implicados en el ámbito territorial en el que se lleva a cabo un programa sanitario deben impulsar de una manera coordinada cursos, proyectos y líneas de investigación que contribuyan a la mejora de los mismos.

La continuidad de un programa sanitario, aunque sea de baja intensidad, será más rentable que su abandono total, evitando un retroceso de varios años en el control de la enfermedad que encarecerá los costes en un futuro.

REFERENCIAS

1. Brownlie J. (2007) Proceeding of New perspectives in BVD control. Budapest
2. FAO (2009). El estado mundial de la agricultura y la nutrición.
3. OIE (2011). Prevención y control de enfermedades animales. Hojas de información.
4. Ortega Mora LM, (2011). La I+D+i en sanidad animal en vacuno de leche. Boletín Anembe. 94:12.
5. Pearson JE. (1998). Laboratorios veterinarios para las enfermedades infecciosas. Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz. 17 (2).
6. Pfeiffer DU. (2002). Veterinary Epidemiology- An Introduction- Royal Veterinary College. University of London.
7. Romero JR, Villamil LC, Pinto JA. (1999). Impacto económico de enfermedades animales en sistemas productivos en Sudamérica: estudios de caso. Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.18 (2): 498-511.

COSTES DE PRODUCCIÓN DEL VACUNO DE CARNE EN FRANCIA: COMPETITIVIDAD, RENTABILIDAD Y ESTRATEGIAS DE LOS GANADEROS

Emma SANNE, Julien Belvèze, Patrick Sarzeaud
Institut de l'Élevage
Contact: emma.sanne@idele.fr

En Francia, la producción del vacuno de carne se está enfrentando a problemas. De hecho, el beneficio medio derivado de la ganadería ha ido decreciendo en los últimos 5 años hasta 16.000€/UTA (unidad de trabajo anual) en 2012. Debido en parte al enorme aumento de los gastos relacionados con el consumo de materias primas. Los costes fijos también han aumentado, por un lado por los precios del petróleo, pero también por la ampliación y la modernización de las explotaciones. En este contexto, la gestión de los costes de producción parece la solución para abordar la delicada cuestión de los beneficios de los ganaderos.

El Instituto Francés de Ganadería (IFG), en el marco de las Redes Ganaderas, desarrolló en el 2010 un método para calcular los costes de producción, incluyendo la amortización y los costes de oportunidad. Este método se ha aplicado en casi 500 granjas bovinas monitorizadas en las redes. Los resultados muestran una mayor variabilidad en los costes entre un sistema y otro que en los beneficios. La rentabilidad no es sólo una cuestión de costes, sino que también depende del rendimiento y la productividad del trabajo. Como consecuencia, se han identificado tres estrategias para que las explotaciones sean económicamente viables.

El sistema de monitorización de las Redes Ganaderas

Dentro de Europa, Francia se encuentra entre los tres primeros países en número de rumiantes. Tiene el mayor número de rebaños de vacuno (19 de 89 millones de cabezas). Es el sexto en número de ovejas (8 de 91 millones de cabezas), y el tercero en número de cabras (1,3 de 11 millones de cabezas – fuente: Eurostat). La ganadería está fuertemente ligada a la producción de hierba y las cosechas. Por lo tanto, se distribuye por todo el territorio, en relación con la diversidad geográfica de Francia, los tipos de suelo y el clima de norte a sur y de este a oeste.

El sistema de Redes Ganaderas se ha establecido para desarrollar la producción de herbívoros. El objetivo principal es observar la diversidad de las explotaciones ganaderas, para identificar y apoyar los sistemas de innovación y para transmitir conocimiento a través de puntos de referencia, herramientas, métodos, formación y publicaciones. Como fruto de la historia del desarrollo agrícola francés, estas redes se encuentran por toda Francia y están organizadas a nivel local. Trabajan en colaboración entre 1900 ganaderos, 210 personas de la Cámara Agrícola y 35 profesionales del Instituto Francés de Ganadería.

El enfoque global se utiliza para supervisar los datos estructurales, técnicos y económicos de las explotaciones. De acuerdo con el concepto de desarrollo sostenible, están cubiertas la viabilidad y la competitividad, la calidad de vida y las condiciones laborales e, incluso, los asuntos ambientales.

Acercamiento al sector bovino: Cada año, se monitorizan más de 500 granjas bovinas de acuerdo con los estándares de las Redes Ganaderas en toda Francia. Los sistemas se definen en función del tipo de bovino vendido. Los principales sistemas franceses son (figura 1):

- Sistemas especializados vaca-ternero (VT): producen terneros machos y hembras destetados para engorde
- Sistemas especializados vaca-ternero hasta acabado (VTA): se engordan los terneros nacidos en la explotación. La edad para llevarlos al matadero varía entre los añojos (menos de un año) y los bueyes
- Sistemas VT/VTA + producción de cereales: explotación diversificada en la que la producción de carne se encuentra anexa a la producción de cereales. Los dos negocios interactúan a nivel de explotación
- Sistemas "*Veaux sous la mère*" (de ternero lactante): los terneros se dejan con la madre y se les permite mamar. Se sacrifican a los 6 meses de edad. La carne es blanca
- Sistemas "*Veaux d'Aveyron*" (lactancia mixta): los terneros se dejan con la madre, se les permite mamar y se les alimenta con cereales. Se llevan al matadero a los 7/9 meses. La carne es rosada
- Sistemas de cebo: compran terneros para engordarlos
- Granjas sin suelo: granja diversificada en la que una empresa de vacuno está anexa a una explotación sin suelo (aves, cerdo...)
- Ganadería orgánica

El sector de la carne de vacuno en Francia: números clave

(fuente: GEB- Instituto Francés de Ganadería- 2011):

- 4.149 mil vacas de carne (3.673 mil vacas lecheras)
- Razas principales: Charolesa (38%), Limusina (26%)
- Producción total (2010): 3.739 miles de cabezas, sin terneros
- Consumo de carne: 24kg/habitante/año
- Comercio internacional (2010):
  - Importaciones: 1.376 millones de €
  - Exportaciones: 2.201 millones de €

Esta diversidad de sistemas manifiesta una de las características del sector de vacuno de carne: no hay UN tipo de animal, sino varios tipos dependiendo del sexo, la edad, la etapa de engorde…

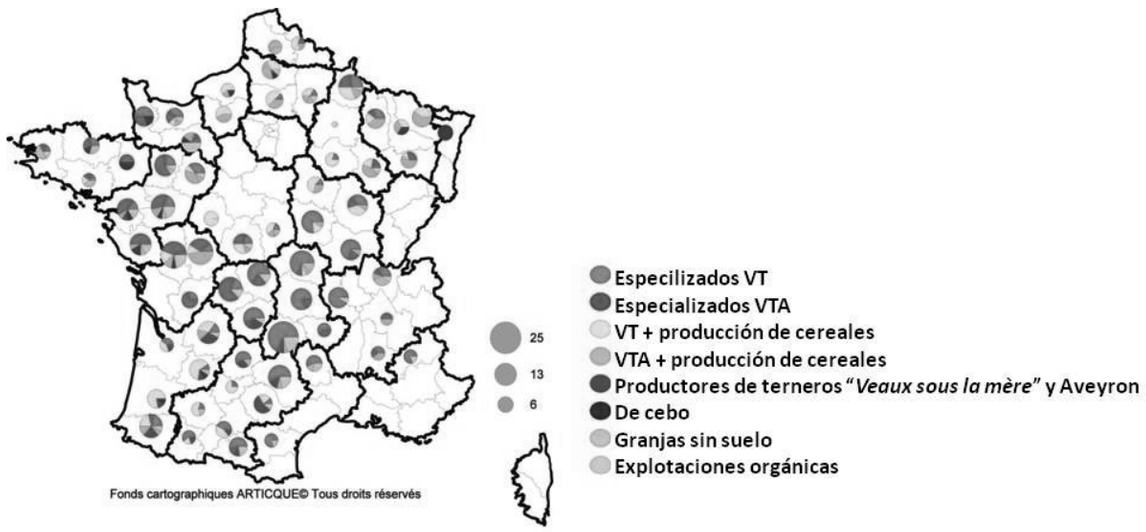


Figura 1. Localización de las explotaciones ganaderas monitorizadas según su sistema de producción

(fuente: French Beef Livestock Farms Networks)

El método de los costes de producción

Cálculo de los costes de producción:

El método de los costes de producción desarrollado en el 2010 por el IFG viene directamente del deseo de las Redes Ganaderas de medir y fortalecer la competitividad de las explotaciones bovinas de carne. En un contexto de mercado global y volátil, los ganaderos necesitan evaluar sus costes de producción por unidad producida para identificar los puntos de acción. Todos los costes se dividen entre la producción de peso vivo (PV) y se expresan en €/100kg PV. La competitividad, como resultado, se mide por el uso de los *inputs* (recursos consumidos), el equipamiento y los servicios en relación con el nivel de producción. Finalmente, se calculan los costes a nivel de empresa (unidades de ganado y tierras) y no a nivel de finca, a fin de centrarse sólo en el sector de la carne de vacuno.

Este método es específico porque se tienen en cuenta todos los costes, incluídos los costes no mesurables. En concreto, se suman tres tipos de costes (figura 2):

- ***Cash costs*** **(Costes monetarios):** *inputs* (alimento, fertilizantes, semillas, pesticidas…), veterinario y medicamentos, mantenimiento de la maquinaria y los edificios, combustible y otras energías, seguros e impuestos… Como nota al margen, se utilizan los costes de producción de los cereales cultivados en la explotación en vez de los precios de mercado.
- **Costes de amortización:** de la maquinaria y los edificios…
- **Costes de oportunidad**
  - Por trabajo del productor: 1,5 x salario mínimo (casi 26.000€ net/UTA en 2012)
  - Por tierras en propiedad: tasa de arrendamiento de tierra regional (no más de 250€/ha)
  - Por capital: alrededor del 2% de tipo de interés



Figura 2. composición de los costes de producción (fuente: French Beef Livestock Farms Networks)

Los beneficios también son cuestión del rendimiento y la productividad:

Más que en los costes, los productores están interesados en los beneficios. Los costes de producción son sólo una parte del asunto. De hecho, los beneficios están formados por el equilibrio entre los costes, el nivel de producción por UTA y los ingresos (figura 3).

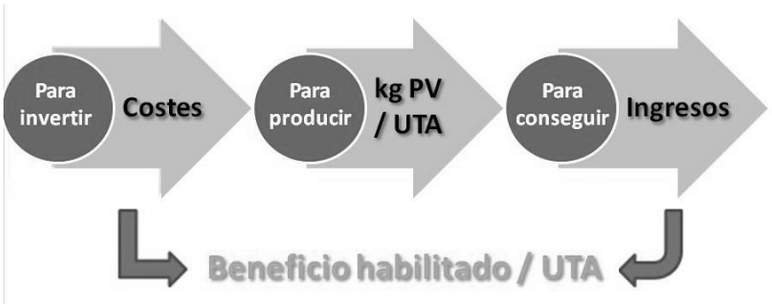


Figura 3. los beneficios se basan en un equilibrio entre costes, nivel de producción por UTA y rendimiento

(fuente: French Beef Livestock Farms Networks)

El método permite calcular un beneficio habilitado, que es la diferencia entre los ingresos (ventas + subsidios) y los costes de producción antes del pago del trabajo (figura 4). En otras palabras, el beneficio habilitado es la parte de los ingresos conseguidos por la producción que queda después de pagar todos los gastos, incluyendo amortizaciones, tierras en propiedad y capital.

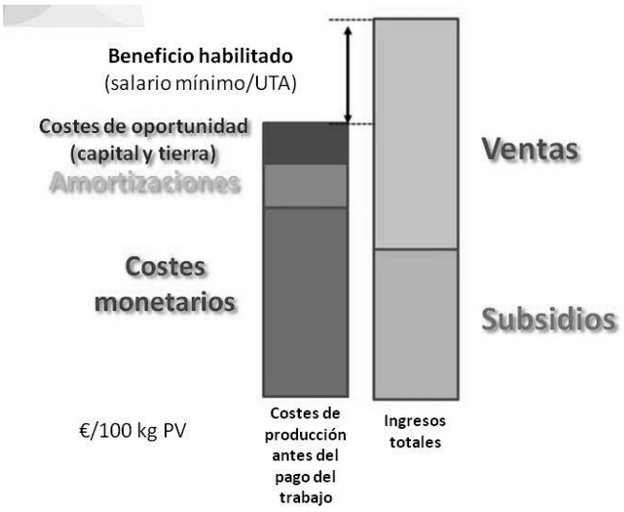


Figura 4. concepto de beneficio habilitado (fuente: French Beef Livestock Farms Networks)

Alta variabilidad de los costes, menor variabilidad en los beneficios

Costes de producción: niveles, variabilidad y composición

Los niveles de los costes de producción dependen del sistema y la productividad: cuanto mayor es la productividad, menores son los costes. Lógicamente, los sistemas con ciclos de producción cortos (por ejemplo, terneros) producen menos carne que los sistemas con ciclos de producción largos. Como resultado, hay una variabilidad importante entre unos sistemas y otros. Los costes de producción más altos se dan en los sistemas "*veaux sous la mère*" – alrededor de 700 €/100kgPV – y los más bajos, en los sistemas de cebo – alrededor de 210 €/100kgPV.

Más allá de los promedios, se observa una gran variabilidad entre una empresa de carne de vacuno y otra dentro del mismo sistema. Esto muestra un espacio para mejorar la gestión en las granjas: rendimiento animal (por ejemplo: reproducción y crecimiento), dietas animales, independencia de la alimentación, ajuste de la carga animal a las capacidades de forraje, consumo de paja, inversiones, productividad del trabajo...

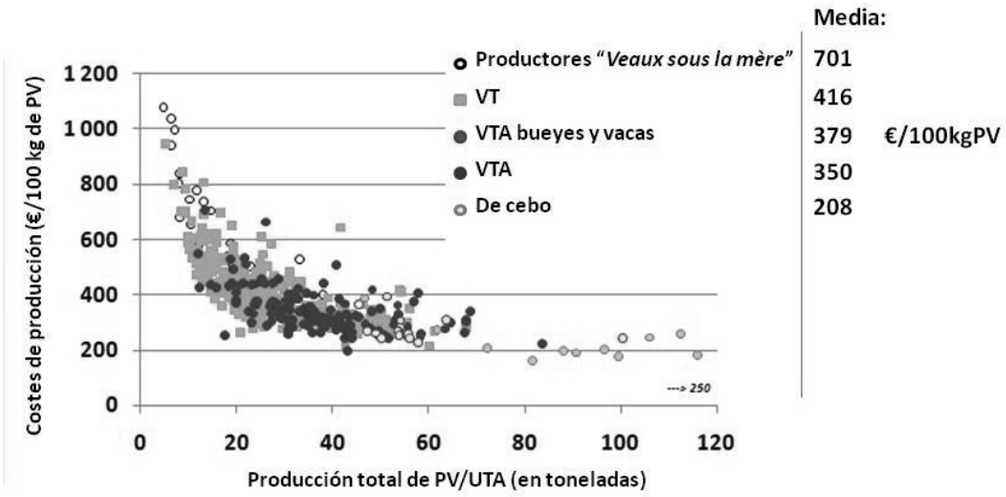


Figura 5. Los niveles de los costes de producción dependen del sistema y la productividad
(fuente: French Beef Livestock Farms Networks)

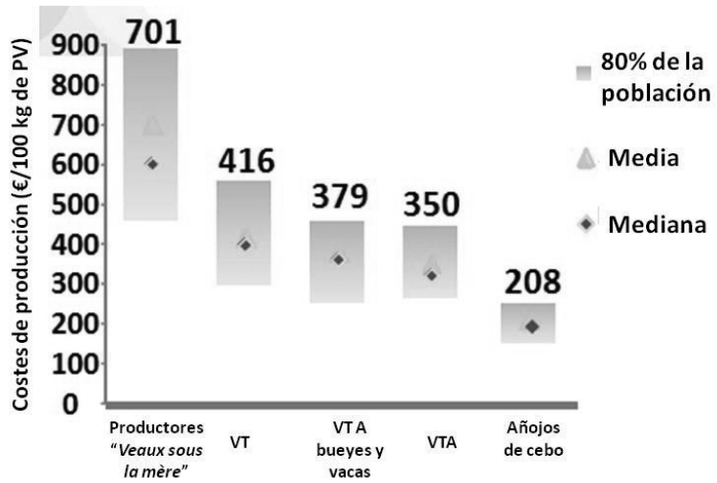


Figura 6. Promedios/medias y variabilidad en los costes de producción del vacuno de carne por sistema
(fuente: French Beef Livestock Farms Networks)

Productividad del trabajo (kg PV/UTA)	14.267	27.321	30.959	37.278	119.111

Una visión más técnica puede usarse para comentar la composición de los costes (figura 7). Esta forma de mostrarlos hace más fácil la identificación de los niveles a la hora de analizarlos. Los costes principales hacen referencia al trabajo (1/3), la maquinaria (1/4) y la alimentación (1/5).

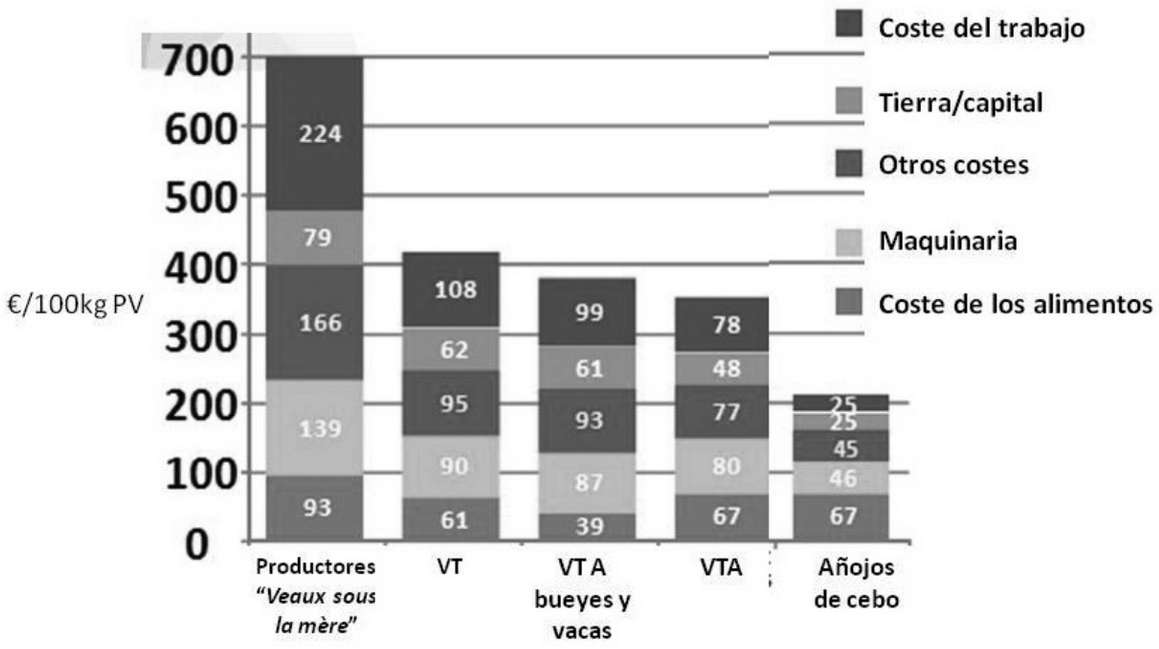


Figura 7. Composición de los costes de producción del vacuno de carne por sistema (fuente: French Beef Livestock Farms Networks)

De los costes de producción a la rentabilidad:

Los beneficios no están conectados al tipo de sistema ganadero porque los costes y los ingresos están estrechamente relacionados. En todos los sistemas considerados, los beneficios habilitados alcanzan alrededor de 1 salario mínimo bruto/UTA, es decir unos 17000€/UTA (Tabla 1). Cada sistema puede ser económicamente relevante, siempre y cuando la gestión sea coherente con los medios y el contexto de la producción.

Tabla 1. Datos de la productividad del trabajo, los costes de producción, los ingresos y la rentabilidad por sistema (fuente: French Beef Livestock Farms Networks)

Sistema ganadero	**Productores *"Veaux sous la mère"***	**Grandes productores VT**	**Otros productores VT**	**VTA de bueyes y vacas**	**VTA**	**Añojos de cebo**
Número de explotaciones	29	45	251	20	127	18
Productividad del trabajo (kg PV/UTA)	**14.267**	**19.723**	**28.799**	**30.959**	**37.278**	**119.111**
Coste de producción (€/100 kg PV)	**701 €**	**451 €**	**408 €**	**379 €**	**341 €**	**208 €**
Ingresos (€/100 kg PV)	**571 €**	**392 €**	**362 €**	**331 €**	**302 €**	**192 €**
Beneficio habilitado (Número de salaries mínimos/UTA)	**1,0**	**0,9**	**1,0**	**1,0**	**0,8**	**1,1**

Tres estrategias de los ganaderos para ser económicamente eficientes

Se observó variabilidad en los costes (factor 2), pero también en los ingresos(factor 5). El seguimiento del análisis se centró en las granjas económicamente eficientes. ¿Hay sólo una manera de ser rentable?, o por el contrario, ¿hay varias maneras de conseguir rentabilidad? En otras palabras, ¿hay estrategias de explotación diferentes? Para abordar esta pregunta, se ha llevado a cabo un análisis estadístico en 35 empresas de carne de vacuno con beneficios mayores a 1 salario mínimo bruto/UTA. Todas las explotaciones están ubicadas en la región Limousin (en el centro de Francia). La clasificación y la tipología de las granjas se hicieron de acuerdo con la importancia de los costes, el rendimiento y la productividad del trabajo en los ingresos del productor.

Se encontraron tres grupos:

- Control de costes
- Altos ingresos
- Alta productividad del trabajo

Se encontraron estas estrategias en la mayor parte de los sistemas de explotación de la región (tabla 2). La "alta productividad del trabajo" sólo comprende las empresas VTA. Aunque el engorde es una forma de aumentar la producción, se asume que este resultado depende de la muestra estudiada. Por último, las estrategias pueden aplicarse en todos los sistemas siempre y cuando la gestión de la granja sea coherente.

	Número de granjas				
	VT	**VTA de novillas**	**VTA**	***Productores "Veaux sous la mère"***	**Beneficio habilitado (número de salarios mínimos/UTA)**
Control de costes	**4**	**3**	**3**	**2**	**1,5**
Altos ingresos	**7**	**1**	**6**	**2**	**1,6**
Alta productividad del trabajo			**6**		**2,7**

Tabla 2. Número de empresas por sistema y por estrategia y beneficio habilitado (fuente: French Beef Livestock Farms Networks)

Descripción de las estrategias (ejemplos con sistemas VTA)

Estrategia de control de costes:

Con unos costes de producción de 302€/100kg, este grupo se distingue por la eficacia de los costes. Los costes están adaptados a las necesidades de los animales y al tamaño de la granja. Los costes de alimentación alcanzan 55€/100kgPV y están bajo control (alrededor de 20€/100kgPV por debajo de la media) gracias a una buena gestión de la hierba. Además, la maquinaria y las inversiones tampoco son muy grandes. La productividad del trabajo está en la media con 37 toneladas de PV/UTA. Otra peculiaridad de esta estrategia es que tiene un rendimiento o una productividad animal muy buenos medidos en kg de PV por cabeza de ganado (CG). En el grupo, alcanza 370 kg PV/CG, lo que significa que la reproducción y los crecimientos están bajo control. Para concluir, los medios de este grupo están adaptados a la producción con un enfoque específico en la reducción de costes.

Estrategia de altos ingresos:

Los ingresos se componen de las ventas y los subsidios. En este caso, un ingresos más altos compensan unos costes y productividad del trabajo medios. Esta estrategia se divide en dos subgrupos:

- Uno con mayores ventas (+20€/100 kg PV), sólo en sistemas de engorde de animales (terneros y VTA),
- Uno con mayores subsidios (+25€/100 kg PV), en relación al contexto de producción: prácticas extensivas, limitaciones de suelo y climáticas debido a la altitud... sobre todo para los sistemas vaca-ternero.

En cualquier caso, los costes de producción se mantienen moderados con 329€/100 kg PV y la productividad del trabajo es aceptable con 30 toneladas PV/UTA.

Alta productividad del trabajo:

En este grupo, la productividad es enormemente alta con 55 toneladas PV/UTA, que vienen a ser 90 partos/UTA. El rendimiento animal es bastante bueno con 355 kg PV/UTA. La gestión del ganado y la tierra es bastante intensiva y la carga ganadera alcanza 1.5 CG/ha. Los costes de producción son bajos (282€/100 kg PV). La inversión en la maquinaria fija y los edificios es importante, pero los costes fijos se diluyen (concepto de economía de escala). Los costes del trabajo también se reducen gracias al alto nivel de producción.

Los beneficios más altos se encuentran en este grupo con una media de 2.7 salarios mínimos/UTA. La mayor parte de las empresas se administran en grandes granjas agropecuarias mixtas (330ha, 130 partos). La diversificación parece ser la solución para aumentar la productividad del trabajo.

Contrarias a las estrategias, se han identificado tres situaciones que llevan a malos resultados: altos costes de producción, baja productividad del trabajo y bajos ingresos.

Conclusión

Como conclusión, el método de los costes de producción permite una comprensión en profundidad de la rentabilidad. El método no está reservado sólo para la investigación y la comparación, sino que también lo pueden utilizar los productores mismos para tomar decisiones en la gestión de sus empresas. La rentabilidad es el resultado de un equilibrio delicado entre costes, ingresos y productividad del trabajo. Comprender la estrategia de explotación es fundamental antes de hacer cualquier cambio. Después, una mirada a los costes de producción hace más fácil la identificación de los puntos clave donde iniciar la acción. La enorme variabilidad observada muestra márgenes de mejora en la gestión de las granjas. Independientemente de la manera en que se considere el problema de la rentabilidad, siempre se requiere un nivel mínimo de productividad del trabajo: 10 toneladas CG/UTA en terneros (*Veaux*), 20 toneladas en VT, y 30 toneladas en VTA.

Hoy en día, el método de los costes de producción se utiliza más allá de los límites de las Redes Ganaderas. En combinación con dinámicas de grupo, es una herramienta de desarrollo poderosa para ayudar a los ganaderos a ajustar sus prácticas a un entorno en constante cambio.

LA MEJORA GENÉTICA COMO OPCIÓN DE RENTABILIDAD EN LOS REBAÑOS DE VACAS DE CARNE

R. Alenda y J.A. Jiménez Montero
Departamento de Producción Animal. E.T.S.I. Agrónomos – Universidad Politécnica de Madrid. Ciudad Universitaria s/n. 28040 Madrid, Spain. E-mail: rafael.alenda@upm.es

INTRODUCCION

En el ganado vacuno de carne los reproductores producirán dos tipos de animales, unos para ser cebados y posteriormente sacrificados y otros para la reposición de vacas nodrizas. El papel de la mejora genética es elegir a los reproductores de la siguiente generación de tal forma que sean más rentables que sus progenitores. El carácter rentabilidad de un animal ha de ser una predicción expresada en euros para que la mejora de los distintos caracteres pueda ser comparable. ¿Esto cómo se hace?

Un programa de producción animal es equivalente a la gestión de cualquier tipo de empresa competitiva en un mundo globalizado. La base del programa es la recogida de información de todo el proceso productivo, en nuestro caso desde el nacimiento hasta el sacrificio, su análisis, y la toma de decisiones para mejorar la rentabilidad a través del manejo, nutrición, genética, reproducción, sanidad y comercialización.

El programa se constituye en 5 apartados:

1. Conocer el sistema de producción y la comercialización de la carne producida
2. Identificar los ingresos y costes que inciden en el sistema de producción desde el nacimiento de un ternero hasta la aceptación de la carne por parte del consumidor
3. Identificar los caracteres medibles que inciden en estos ingresos y costes. Estos caracteres hay que reflejarlos en una ecuación permitiendo analizar los factores limitantes y de mejora de la producción de carne
4. Estimar el valor económico de cada uno de dicho caracteres
5. Elaborar diversos índices de selección para los distintos objetivos que permitan seleccionar los reproductores de la siguiente generación por su rentabilidad. Estos índices deben dar respuestas a las inquietudes de los ganaderos involucrados, como son la obtención de vacas nodrizas que aprovechen eficientemente los recursos naturales, sementales para la obtención de un producto de matadero, animales destinados a concursos...

El objetivo de este trabajo es presentar estas fases y dar algunos ejemplos de cómo se puede implementar.

1. **SISTEMA DE PRODUCCION Y COMERCIALIZACION DEL PRODUCTO**

El programa de mejora genética ha de producir vacas nodrizas y animales cebados adaptados al sistema de producción y a la demanda del mercado. Esta adaptación viene dada en términos económicos y comienza por integrar la producción forrajera y la suplementación con las necesidades energéticas de los animales.

En un estudio reciente sobre la integración del peso y producción lechera de una vaca nodriza dada una producción de forraje [**1**], se utilizaba como ejemplo teórico una vaca adulta de 550kg de peso adulto con media de producción lechera de 5.6 litros, pico de 8 litros y destete a los 6 meses de un ternero de 200 kilos. Este animal se encontraba en una explotación de dehesa caliente con una producción de forraje de 1308 kg MS/ha distribuidos mensualmente según se refleja en la figura 1. Bajo estas condiciones, es necesario suplementar para cubrir las necesidades energéticas de mantenimiento, gestación, y lactación. Los requerimientos anuales de suplementación varían según el mes del parto. En la época de parto favorable que corresponde con el invierno (diciembre-febrero) serían necesarias 574 UFL para cubrir las necesidades de la vaca. La época de parto desfavorable es el verano (junio-agosto) y son necesarias 851 UFL además de la producción de pasto de la finca. Teniendo en cuenta la suplementación para cubrir las necesidades energéticas de la vaca nodriza y asumiendo un costo por UFL de 0.47€ (tacos de concentrado), la diferencia se estima en 130€ por vaca nodriza y año entre ambas épocas de parto (Tabla 1).

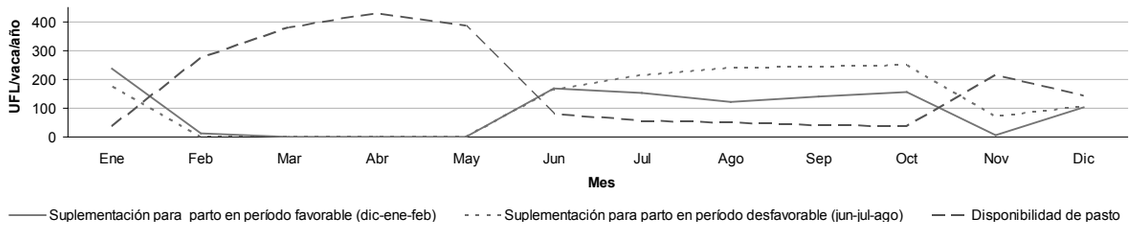


Figura 1. Comparación de la suplementación mensual necesaria entre el período de parto más favorable (diciembre, enero y febrero) y el más desfavorable (junio, julio y agosto), en función de la disponibilidad de pasto (Fuente. De Paz- Del Rio)[1].

De forma similar, se estudiaron las necesidades de suplementación en nodrizas con peso adulto de 450, 550 y 650kg y con un

incremento de un 20% en el nivel de producción de leche sobre la curva descrita previamente para producir un ternero del mismo peso al destete. Con la excepción del peso adulto de 450kg, los demás valores son bastante frecuentes en la dehesa. La tabla 1 refleja las necesidades y costes de suplementación anuales según los casos de época de parto, peso adulto y nivel de producción de leche. Estos costes oscilan entre los 162€ (época de parto favorable, peso adulto de 450kg con una producción de leche de 5,6 l/día) y los 533€ (época desfavorable, peso adulto de 650kg y con una producción de leche de 6,7 l/día). El coste de la suplementación de este último caso es similar al valor del ternero al destete. El incremento en costo de suplementación se estima entre uno y dos euros por kilo de incremento de peso adulto.

Tabla 1. Necesidades totales de suplementación (UFL/vaca y año) y costes de suplementación (€/vaca y año) para animales de 450, 550, y 650 kg PV, produciendo un 100% y un 120% de leche (PDL), tanto para partos en el periodo favorable (F; diciembre, enero y febrero) como en el desfavorable (f; junio, julio y agosto) en una dehesa caliente (Fuente. De Paz-Del Río)[1]

		100% PDL			120% PDL		
Suplementación*		450 kg PV	550 kg PV	650 kg PV	450 kg PV	550 kg PV	650 kg PV
F	UFL/vaca/año	344,59	574,14	801,13	387,61	630,15	858,15
	€/vaca/año	161,96	269,85	376,53	182,18	296,17	403,33
f	UFL/vaca/año	629,90	851,29	1064,66	687,43	917,82	1138,19
	€/vaca/año	296,05	400,10	500,39	323,09	431,37	534,95

*Coste de suplementación 0,47 €/UFL pienso

La adaptación de la vaca nodriza a los recursos naturales se evalúa por la media del intervalo entre parto de una explotación o el porcentaje de vacas paridas en un año. Las medias en el año 2011 por Comunidades Autónomas publicada por el MAGRAMA [**2**] indican que el número de terneros registrados por vaca es inferior al 70% en todas las Comunidades (Figura 2). En base a estos datos, se puede afirmar que las vacas nodrizas en España son improductivas y no están adaptadas al sistema de producción [**3**].

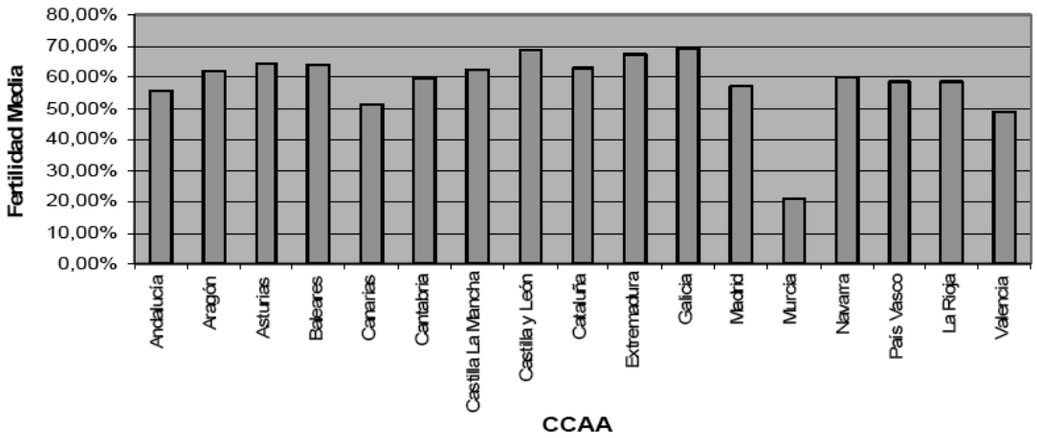


Figura 2. Fertilidad media (Terneros dados de alta en el SIMOGAN con respecto al número de vacas) por regiones en el año 2011 en España (Fuente MAGRAMA)[2].

Un porcentaje excelente sería que al menos un 94% de las nodrizas pariesen anualmente. En un estudio reciente a partir de datos de explotaciones de la sierra de Madrid se estima el umbral mínimo de rentabilidad en una fertilidad del 81% en aquellas explotaciones con mejor estructura de costes y mayores ingresos por subvenciones [**4**].

Para obtener una alta productividad se necesita un buen manejo que incluye la concentración de partos en la época favorable, controlar la condición corporal de los animales durante todo el año (crítica en el momento del parto), realizar diagnóstico de gestación al destete (eliminar las vacas adultas vacías y tener novillas gestantes para incorporar) y que el programa de mejora genética detecte las vacas sin problemas, para ello, se debería contar con un índice de productividad integrado por los caracteres: edad al primer parto, intervalo entre parto, longevidad, mortalidad y necesidades energéticas.

La mejora de la productividad de las nodrizas en España debe ser una prioridad de cualquier programa. La selección en base a crecimiento sin tener en cuenta la productividad continuará deteriorando la misma debido a la correlación negativa entre ambas características.

Sin embargo, ningún programa en la historia de la mejora genética en España se ha planteado obtener un índice de fertilidad o de productividad en las nodrizas. La elección de los reproductores de la siguiente generación se basa en muchos casos en evaluaciones del peso al destete, concursos morfológicos...etc. Cuando no tenemos un programa de selección bien diseñado para este fin, el padre de las futuras reproductoras debería ser elegido entre los hijos de las vacas que paren durante 3 años seguidos en la época deseada siempre que hayan sido apareadas con sementales adecuados por su peso [**5**]. En algunas explotaciones debería plantearse adelantar la edad al destete para disminuir las necesidades de lactación y favorecer la salida en celo.

Dentro del programa de producción también se debe considerar la comercialización de los productos y cuales son las demandas del mercado. Por ejemplo una diferencia de 10 kilos de peso canal puede suponer desde 0€ de ingreso extra en el caso de canales jóvenes (Figura 3) hasta 133€ en el caso de canales de vacas (Figura 4).

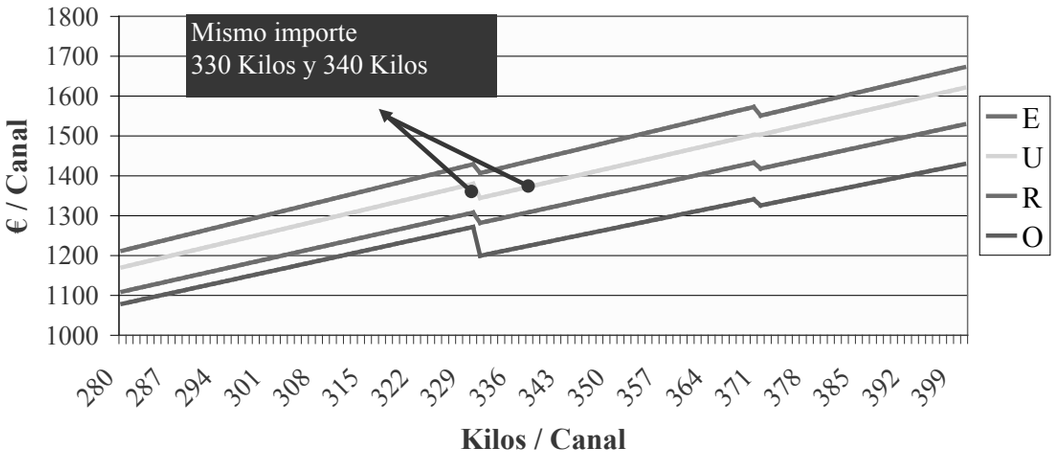


Figura 3. Importe de las canales en función de los precios de la lonja de Mercolleida para la categoría machos en función del peso y clasificación de la canal durante la semana del 11 de Marzo de 2013.

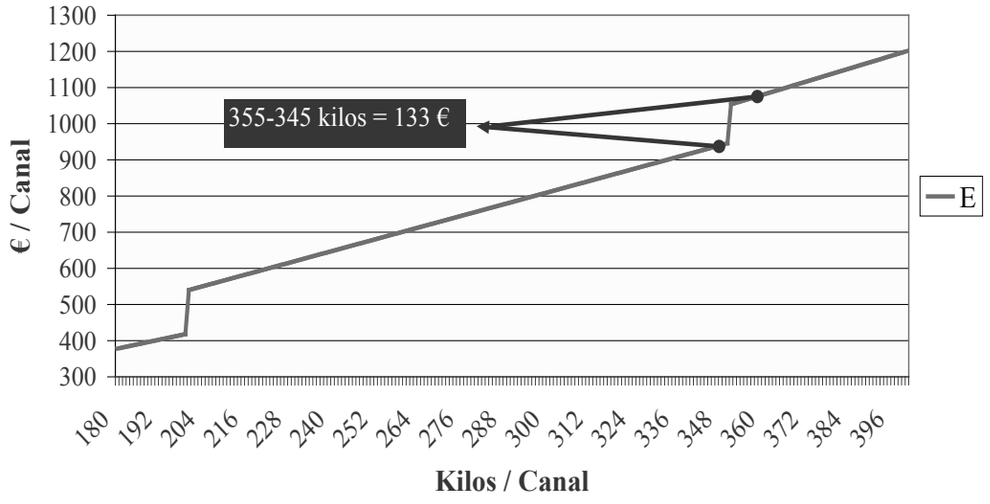


Figura 4. Importe de las canales en función de los precios de la lonja de Mercolleida para la categoría vacas en función del peso de la canal durante la semana del 11 de Marzo de 2013.

Adaptación de la base animal a los recursos disponibles y las demandas del mercado son los pilares de un buen programa de producción animal.

2. INTEGRAR LOS INGRESOS, COSTES, SISTEMA DE PRODUCCION Y MERCADO

Esta integración se realiza a través de modelos denominados función de beneficios que permiten análisis estadísticos. La toma de decisiones deberá realizarse en base a datos reales. Así lo realiza el programa español de la raza Frisona, al igual que los programas de porcino de las multinacionales que operan en España. En el ganado vacuno de carne encontramos el mejor y casi único ejemplo en el programa irlandés.

La base de un programa de mejora genética es la correcta definición de los objetivos de selección. Para determinar estos objetivos, se realiza un modelo bioeconómico donde se refleja mediante ecuaciones matemáticas, el sistema de producción y los caracteres relacionados con la rentabilidad (ingresos y costes) [**6**]. Los datos expuestos en el apartado anterior (pesos, producción, época de parto, suplementación y comercialización) se han de integrar (junto al resto) en dicho modelo y son una muestra del tipo de trabajos previos al desarrollo de la función de beneficio.

A continuación se presenta un ejemplo simplificado, para facilitar la lectura, de una función de beneficio tomando como referencia el animal comercializado. Este modelo es aplicable a cualquier programa de mejora de carne (vacuno, ovino, porcino...).

$$\frac{\textit{Rentabilidad}}{\textit{Animal comercializado}} = \textit{Ingresos - Costes}$$

Donde Ingresos se define como:

$$\textit{Ingresos} = \textit{Importe Venta} = \textit{Cantidad} * \textit{Calidad}$$

Existen tres tipos de ingresos:

Venta de terneros (o canales), venta de vacas de desvieje (cebadas o no), venta de animales para vida (machos y hembras).

El precio por kg canal está determinada por el peso de la canal, la edad al sacrificio, conformación y la calidad de la carne. La calidad puede ser subdividida en dos categorías en % cortes de 1ª y en calidad de la carne. La poca variabilidad de la calidad de la carne producida en España determina que dicho carácter hoy no tenga la importancia que debiera (Figura 3).

El programa debe incidir tanto en la cantidad como en la calidad de carne que son caracteres con una correlación negativa. Para poder incluir ambas, el macho terminal se podría seleccionar por crecimiento y conformación mientras que la calidad de la carne (engrasamiento y marmoleo) debería ser aportada por la hembra. Actualmente, la calidad de carne está mejor valorada en la producción de canales de animales adultos (bueyes y vacas) dentro del mercado nacional (Figura 4).

Por su parte, los costes se dividen en:

$$\textit{Costes} = \textit{Coste de engorde} + \textit{Coste Producción} + \textit{Costes Fijos}$$

Donde los costes de engorde, producción y fijos son:

$$\textit{Coste Engorde} = \left(\textit{Peso Venta} - \textit{Peso Destete}\right) * \left(\textit{Coste Kg. alimento} * \textit{Indice de Conversion}\right)$$

El coste de engorde para cada animal comercializado esta directamente relacionado con el índice de conversión y su importancia va en aumento en todas las producciones animales a medida que los costes de alimentación crecen.

Por su parte los costes de producción serán:

$$\textit{Coste de Producción} = \frac{\begin{array}{l}\textit{C. adquisición novillas} + \textit{Coste recría} \\ + \textit{Coste vacas y crías} \\ + \textit{Coste cebo vacas - Valor deshecho}\end{array}}{\textit{Terneros comercializados / vaca}}$$

El principal coste de producción corresponde a las necesidades energéticas (crecimiento, gestación, lactación y mantenimiento) de las reproductoras a lo largo de su vida. En el ejemplo anterior sólo se han considerado los costes de suplementación para cubrir las necesidades de las vacas y sus crías.

La inversa del coste de producción es la productividad (numero de animales comercializados por vaca nodriza) probablemente el factor más limitante de la producción de carne de vacuno. Se puede considerar que el coste anual por vaca presente es prácticamente constante y su reducción sólo se puede lograr mejorando la productividad. Esta debería ser prioritaria y principal en cualquier programa de producción de carne por su importancia económica.

El resto de costes que hemos considerado como fijos aunque algunos de ellos no lo sean desde un punto de vista contable serían:

$$\textit{Costes Fijos} = \textit{Reproducción}\ \left(\textit{IA, coste sementales}\right) + \textit{Mano de Obra} + \textit{Amortizacion} + \textit{Sanidad}$$

No es complicado expresar estos ingresos y costes en función de los caracteres susceptibles de ser mejorados.

3. IDENTIFICAR LOS CARACTERES MEDIBLES RELACIONADOS CON LA RENTABILIDAD

Para mejorar un programa de producción de carne y adaptarlo a los recursos disponibles el punto clave es la recogida de información. Entre los datos necesarios tenemos:

Identificación de los animales y a ser posible su genealogía, madre y padre. Si se desconoce la identificación del padre se debiera recoger la raza del padre o los padres probables (sementales activos en la explotación en el momento de la cubrición).

De cada animal se deberían recoger las fechas de nacimiento, destete y sacrificio, siendo nacimiento y sacrificio las más importantes.

En las hembras, las fechas de parto son imprescindibles, las de cubrición y destete también son valiosas.

La facilidad de parto es un carácter importante, que se puede evaluar directamente o de forma indirecta a partir del peso al nacimiento y la duración de la gestación.

Los pesos a recoger serían al nacimiento (o medida equivalente relacionada con la facilidad de parto), destete, adulto, sacrificio y canal. El peso canal seria el carácter más importante en un sistema de producción de carne.

La morfología de los animales se debería recoger al destete por su menor influencia de efectos ambientales, para algunos caracteres es necesario esperar a la edad adulta (e.g. ubres) y también es importante la conformación de la canal. Durante dichas evaluaciones se pueden incorporar otras medidas como la docilidad. Igualmente los resultados de los concursos también pueden incorporarse para aquellos ganaderos interesados en los mismos. El éxito depende de lo involucrados que estén los ganaderos y de que el programa de respuestas a sus necesidades.

Otra información importante es la fecha de baja y su causa.

El engrasamiento de la canal y la grasa entreverada son caracteres importantes para medir la calidad de la carne que debería completarse con información proporcionada por el consumidor final. Actualmente, la incorporación de la opinión del consumidor final es imprescindible en cualquier empresa. Dado que el precio de la carne producida depende del consumidor, dicha información influiría a corto plazo en las razas a utilizar y a medio plazo en la mejora de las mismas a través del programa de selección genética.

En relación a la función de beneficios descrita anteriormente existen caracteres con un componente genético susceptibles de ser mejorados que afectan a los distintos términos de la ecuación. En la figura 5 se presentan los caracteres relacionados con los ingresos mientras que las figura 6,7 y 8 presentan los caracteres asociados a los costes, considerando como unidad el ternero comercializado. En ocasiones se podrán recoger datos del carácter de importancia económica de forma directa, mientras que en otros casos se debe recurrir a medidas indirectas correlacionadas con el carácter a mejorar. Por ejemplo, no se pueden tomar pesos o conformación de las canales de los futuros reproductores, en estos casos se pueden usar pesos en vivo y valoraciones morfológicas correlacionadas con los anteriores.

$$Ingresos = Precio\ Venta = Cantidad * Calidad$$

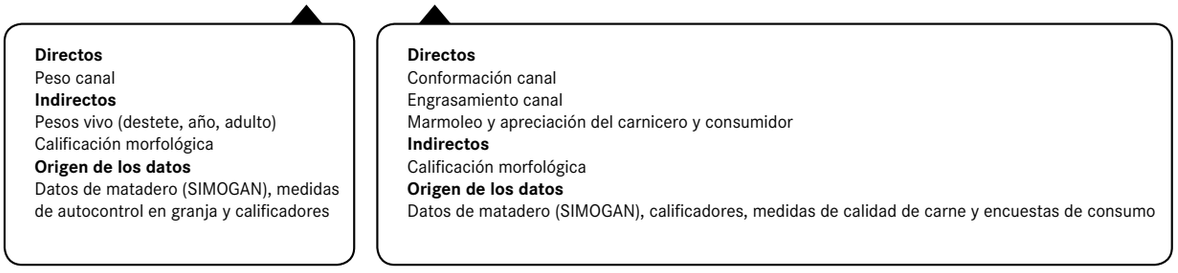


Figura 5. Caracteres con variabilidad genética que influyen directa o indirectamente en los Ingresos de la explotación así como las fuentes de información necesarias para su recogida.

$$Coste\ Engorde = \left(Peso\ Venta - Peso\ Destete\right) * \left(Coste\ Kg.\ alimento * Indice\ de\ Conversion\right)$$

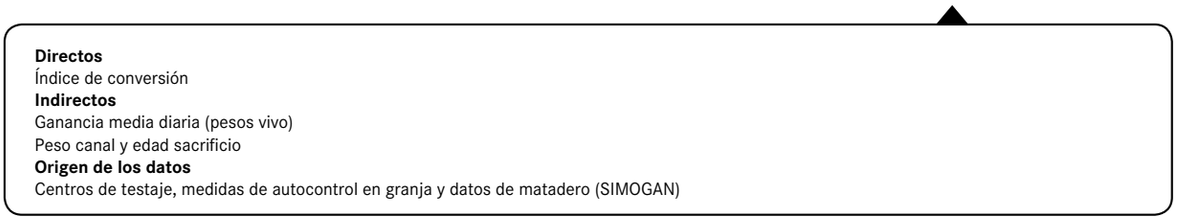


Figura 6. Caracteres con variabilidad genética que influyen directa o indirectamente en los costes de cebo de así como las fuentes de información necesarias para su recogida.

Directos
Coste de recría (UFL)
Indirectos
Índice de conversión
Pesos vivo (destete, año, adulto)
Origen de los datos
Testajes, medidas de autocontrol y gestión en granja.

Directos
Coste mantenimiento vacas y cría (UFL)
Indirectos
Índice de conversión
Producción de leche
Pesos vivo (destete, año, adulto)
Origen de los datos
Testajes, medidas de autocontrol y gestión en granja.

$$\textit{Coste de Producción} = \frac{\textit{C. adquisición novillas + Coste recría+ Coste mantenimiento vacas y crías + Coste cebo vacas - Valor deshecho}}{\textit{Terneros comercializados}}$$

Directos
Índice de conversión vacas
Peso sacrificio
Indirectos
Calificación Morfológica
Origen de los datos
Datos de matadero (SIMOGAN), calificadores.

Directos
Facilidad de parto
Mortalidad
Edad primer parto
Intervalo entre partos
Longevidad
Indirectos
Peso al nacimiento o medida
Morfología funcional
Origen de los datos
SIMOGAN, autocontrol en granja, calificadores

Figura 7. Caracteres con variabilidad genética que influyen directa o indirectamente en los costes de producción así como las fuentes de información necesarias para su recogida.

$$\textit{Costes Fijos} = \textit{Reproducción}\ (\textit{IA, coste sementales}) + \textit{Mano de Obra} + \textit{Amortizacion} + \textit{Sanidad}$$

Directos
Fertilidad
Facilidad de parto
Docilidad
Gen mocho (Polled)
Resistencia a enfermedades (e.g. Laminitis)
Origen de los datos
SIMOGAN, autocontrol en granjas, veterinarios

Figura 8. Caracteres con variabilidad genética que influyen directa o indirectamente en el resto de costes de la explotación así como las fuentes de información necesarias para su recogida.

La primera prioridad de un programa de producción es la creación de un control de rendimientos desde el nacimiento hasta el consumidor final tanto de animales nacidos en España como importados. Después de más de un siglo de programas de mejora no se dispone de dicho archivo salvo en la población de vacuno de leche. Hoy en día, el control de rendimientos es uno de los grandes temas de debate en todas las producciones debido a su elevado coste. Los programas con ganaderos involucrados tienden al autocontrol ya que una buena toma de datos repercute en un mejor conocimiento de la situación de su explotación. El análisis eficiente de esos datos y los resultados procesados que recibe posteriormente el ganadero por parte del programa son la clave del éxito. Un programa de mejora obtendrá mejores resultados si el sector lo considera suyo porque le produce rentabilidad económica.

4. VALOR ECONÓMICO DE CADA UNO DE DICHOS CARACTERES

Todos estos caracteres recogidos se integran en el modelo bioeconómico a partir del cual se obtiene la ponderación económica medida en euros. En la tabla 2 se presentan los valores económicos para los caracteres que influirían en un índice de producción de toros terminales (producción de animales para sacrificio). El valor económico de un carácter es el resultado en € de la mejora de dicho carácter en una unidad. Por ejemplo el peso económico del kilo de canal sería de 2,95€, lo que significa que un incremento de un kilo canal repercute en un incremento de 2,95€ de beneficio para la explotación.

Tabla 2. Pesos económicos de algunos caracteres que influyen en la rentabilidad de la producción de animales con destino a sacrificio en las circunstancias de producción irlandesa (Fuente. www.icbf.com)[10]

	Peso económico		Peso económico
Dificultad al parto	-5,27 €	Consumo de alimento	-0,12 €
Duración de la gestación	-1,72 €	Peso canal	2,95 €
Mortalidad	-5,32 €	Conformación de la canal	**14,77 €**
Docilidad	**15,82 €**	Grasa de la canal	**7,86 €**

En España se calcularon pesos económicos y se integraron en los índices de selección en las razas de leche Frison, y Latxa. Dentro del vacuno de carne, se intentó realizar alguna aproximación [7]. En dicho estudio se reflejaba la importancia de mejorar la productividad numérica y la eficiencia en el cebadero, en cambio se aconsejaba reducir el peso adulto y la producción de leche.

A partir de los pesos económicos y las varianzas y covarianzas genéticas y fenotípicas entre los distintos caracteres se obtiene la ponderación final de cada carácter en el índice de selección. Por ejemplo el índice irlandés denominado "Terminal", se utiliza para seleccionar los padres de los terneros con destino a matadero. Este índice se basa en 8 caracteres ponderados por su peso económico, la variabilidad genética y las correlaciones (positivas o negativas) entre los mismos. Las ponderaciones finales aparecen reflejadas en la figura 10.

5. ÍNDICES DE SELECCIÓN

Un programa de mejora debe responder a todas las aspiraciones existentes entre los distintos actores que intervienen en la cadena. En primer lugar, debemos considerar los distintos tipos productivos que integran el sistema (Figura 9), Básicamente vacas nodrizas productivas, canales adaptadas a las demandas del mercado y sementales para ambos objetivos.

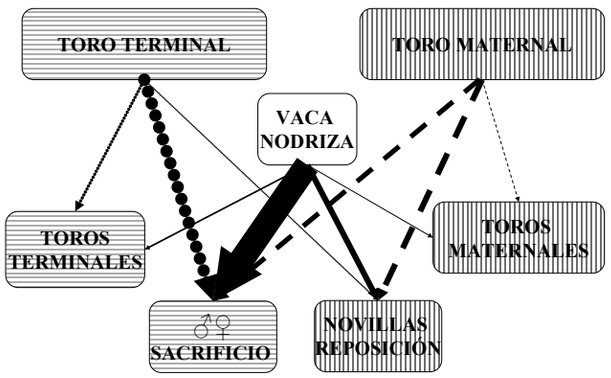


Figura 9. Esquema de los tipos productivos y su origen, el grosor de la flecha representa el volumen de animales (- Vaca nodriza, ··· Toro terminal, - - - Toro maternal).

Teniendo en cuenta los distintos productos, los índices de rentabilidad a elaborar serian:

- Índice de producción de terneros comercializados para consumo (Índice Terminal)
- Índice de obtención de nodrizas de reposición (Índice Maternal)

Cada uno de estos índices estaría formado por distintos subíndices que dan respuesta a los objetivos (facilidad de parto, venta al destete, animales de concurso...). Finalmente el programa de mejora debería elaborar un índice global que se realiza integrando los índices anteriores pensando en un animal medio de la población. Este índice global permite realizar estudios de comparación entre razas y del impacto que el programa tiene en la economía del país. Hay que señalar que todos los animales y razas han de ser evaluados para todos los índices y subíndices ya que por ejemplo los toros maternales, también van a producir machos que se destinarán a sacrificio de igual forma que algunos toros terminales dejarán hijas como madres de futuros toros terminales. Incluso algunos individuos tendrán características deseables en ambas vías.

EJEMPLO IRLANDES

Con la nueva legislación europea de 1997, el Ministerio de Agricultura Irlandés introduce un sistema de identificación único y el registro de movilidad de todo el ganado vacuno. Sin embargo, a diferencia de otros países la "Irish Cattle Breding Federation (ICBF) informatiza dicha información en una única base de datos que es el germen del programa de mejora. En la tabla 3 se presentan los 2.150.065 animales registrados según la raza del padre y la raza de la madre solamente en el año 2005. Como se muestra en dicha tabla, la raza Holstein es responsable del 50% de los animales producidos en Irlanda. El archivo actual lo componen más de 30 millones de datos.

Irlanda desarrolla un programa de mejora genética a nivel nacional, donde los animales evaluados por todos los caracteres recogidos son comparados tanto dentro de su misma raza como entre razas [**8**]. Sin duda, esta comparación entre razas es una de las iniciativas más novedosas e inteligentes.

Tabla 3. Nº de datos (en miles) según raza del padre y madre nacidos en Irlanda en el año 2005 (Fuente. www.ICBF.com)

Raza madre	Raza padre								
	Charolés	Holstein	Limusin	Angus	Hereford	Simmental	Azul Belga	Otros	TOTAL
Charolés	168.4	0.6	52.6	9.7	4.6	11.2	7.8	4.2	259.1
Holstein	40.7	487.3	92.5	148.9	131.3	38.9	41.9	31.8	1013.3
Limusin	90.0	1.1	120.7	12.5	5.3	11.7	12.8	5.5	259.6
Angus	52.0	1.4	31.2	28.8	5.1	6.7	5.9	3.8	134.9
Hereford	62.7	1.5	40.5	10.4	27.4	12.2	5.9	3.8	164.4
Simmental	67,2	1,5	41,0	7,9	5,3	32,8	7,3	3,7	166,7
Azul Belga	20,5	0,8	17,1	4,3	1,9	3,0	7,3	1,8	56,7
Otros	19,6	8,4	15,8	10,0	5,5	4,0	4,2	27,9	95,4
TOTAL	521,1	502,6	411,4	232,5	186,4	120,5	93,1	82.,5	2150,1

Tras unos años recogiendo datos, el programa de mejora genética irlandés elabora en 2007 distintos índices de selección en función de las distintas orientaciones de las ganaderías: Venta de mamones (cruce carne x leche), de terneros al destete (fundamentalmente hacia exportación), producción de canales y finalmente novillas de reposición [**8**].

En la tabla 4 se presentan los datos de dificultad al parto de varias razas dentro dicho programa, se puede apreciar como en ninguno de los casos el porcentaje de datos de los animales puros por raza supera el 10% [**9**].

Tabla 4. Datos de facilidad de parto en Irlanda para las razas (AA=Aberdeen Angus; HE=Hereford; LM=Limusin; SI=Simmental; CH=Charoles; BB=Azul Belga) evaluados desde Scored 1=Parto fácil a Scored 4=Parto con asistencia veterinaria, donde aparece el número de toros por raza (Number of sires), el % de partos de primerizas (% parity 1 dams), % partos de vacas lecheras (% dairy in dams) y % partos puros (% pure breed calvings) (Fuente www.ICBF.com)[9]

Breed	AA	HE	LM	SI	CH	BB
Number of sires	9,822	5,389	19,999	4,344	24,122	1,966
scored 1	83%	78%	83%	80%	79%	71%
scored 2	14%	18%	14%	16%	17%	22%
scored 3	2%	3%	2%	2%	3%	5%
scored 4	1,2%	1,3%	1,2%	1,4%	1,5%	2,8%
% parity 1 dams	39%	18%	20%	14%	8%	7%
% dairy in dams	58%	59%	20%	23%	14%	24%
% pure bree calvings	7%	9%	6%	10%	6%	4%
Predicted CD%	1,9	3,8	4,4	5.4	6.9	9.2

Otra particularidad destacable es que todos los animales con genealogía (de todas las razas y cruces) están valorados de forma pública (datos accesibles en Internet), donde se pueden consultar los datos a partir de los cuales se han realizado las evaluaciones y los resultados de las mismas para más de 50 caracteres.

Este verdadero programa de mejora genética se basa en la unificación de datos de distintas razas, el uso de la información de los animales cruzados y sobre todo la transparencia a la hora de publicar datos y valoraciones. El rebaño de vacas de leche aporta unos datos significativos relacionados con la facilidad de parto y con el valor carnicero de los machos de carne usados por IA mejorando la fiabilidad de sus evaluaciones.

El vacuno irlandés experimenta desde entonces un importante progreso genético y mejora la confianza de los ganaderos. Como resultado significativo, el número de toros de inseminación nacidos en Irlanda aumenta notablemente en pocos años. Los animales producidos dentro del programa rápidamente superan al semen importado. El éxito de este sistema lleva al gobierno irlandés a implementar la misma estrategia en ovino en el año 2011. Las previsiones del programa para el 2020 es aumentar un 40% el PIB del sector ganadero.

Como buen programa de mejora genética este es dinámico y continúa avanzando. En noviembre de 2012 se realiza una importante actualización [**9**] se recalculan los pesos económicos, se reevalúan los caracteres y se modifican los índices para simplificar su uso en los dos objetivos principales, producción de animales para matadero y producción de novillas de reposición.

Los pesos económicos actuales y la importancia relativa de los distintos caracteres en los dos índices se presentan a continuación. Estos índices se han realizado teniendo presente los ingresos y costes irlandeses [**10**]. Si en España se realizasen estos índices, lo cual sería muy recomendable, las ponderaciones y algunos caracteres serían diferentes.

El índice para animales terminales incluye aquellos caracteres de importancia a la hora de seleccionar reproductores cuyas crías se destinen a sacrificio (Figura 10). Este índice se expresa en € por cría. El carácter más importante es el peso canal (36%), en España los pesos de las canales están recogidos he informatizados junto a la identificación de los animales por lo que la recogida de esta información no sería muy costosa. Además en algunos mataderos también se recoge conformación y engrasamiento, lo que supone un 50% del índice irlandés.

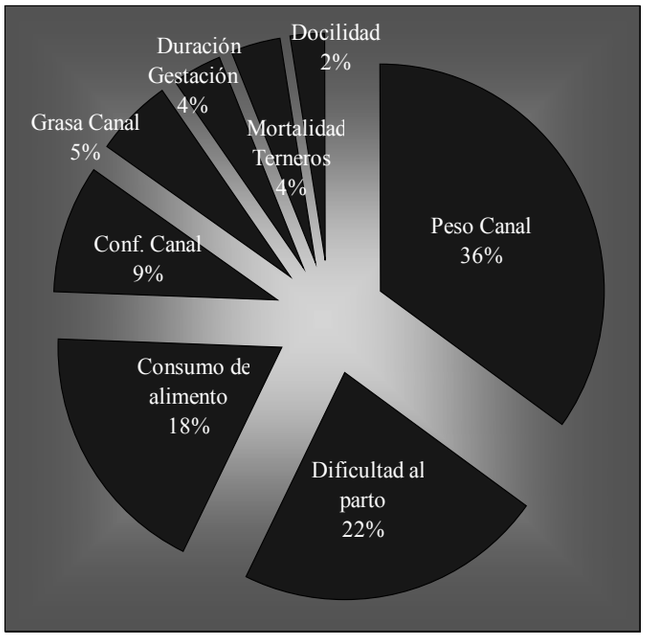


Figura 10. Ponderaciones de los distintos caracteres que influyen en el índice "Terminal" de producción de animales para sacrificio dentro del programa irlandés (Fuente. www.ICBF.com)[10].

Las vacas y los sementales seleccionados como padres de nodrizas por sus cualidades maternales también producirán hijos y nietos que serán cebados y sacrificados. Por tanto, es necesario considerar las cualidades carniceras a la hora de evaluar estos animales por la rentabilidad esperada de su producción. Por este motivo, el índice materno [**10**] incluye los caracteres cárnicos con un 26% de importancia relativa, además de los caracteres propiamente maternos. Este índice se expresa en €/año por novilla de reposición a lo largo de toda su vida. En la figura 11, aparecen las ponderaciones de los distintos grupos de caracteres que intervienen en este índice.

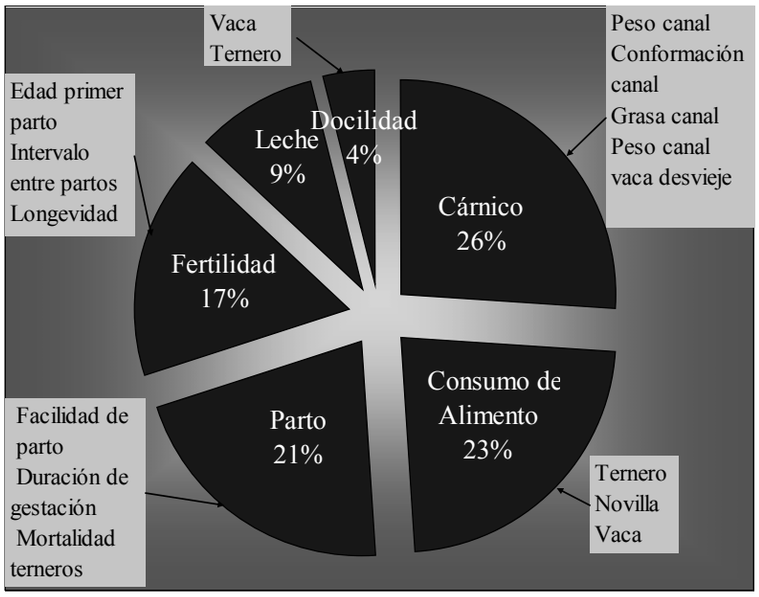


Figura 11. Ponderaciones de los distintos grupos de caracteres que influyen en el índice "Maternal" de producción de animales para recría dentro del programa irlandés (Fuente. www.ICBF.com)[10].

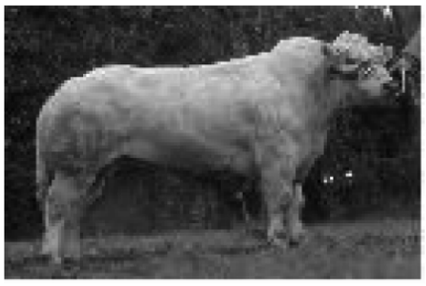
El programa es dinámico y continúa incorporando nuevos caracteres, para ello se evalúa en primer lugar su peso económico y posteriormente se incorporan a los índices globales. Actualmente los caracteres en proceso de inclusión son el gen mocho o polled (22.6€) o calidad de carne (6,6€) con sus respectivos pesos económicos. La implementación de un programa similar en España se debería realizar lo antes posible a partir de la información disponible, incorporando más caracteres y aumentando la fiabilidad a medida

que se van recogiendo datos. Es llamativo que cuando se elabora un programa con la rentabilidad como objetivo, el peso al destete no aparece como uno de los caracteres de importancia, salvo en su componente materna (leche).

Otras iniciativas que surgen a partir de este tipo de programas son:

Asesoramiento técnico a las explotaciones (a partir de la información incorporada a la base de datos), comparación entre razas y ganaderías, el esquema de selección de novillos (reparto de semen a 5€ por pajuela de los mejores novillos) o el sistema de calificación oficial de explotaciones como productores de genética en función de su toma de datos y calidad, para ello usan tarjetas acreditativa (tipo ITV de los coches) o sellos de calidad en las cartas de sus animales.

En la figura 12 se presentan dos ejemplos de novillos de este programa [**11**], donde todos los animales están evaluados de forma objetiva. Las valoraciones son comparadas con los animales de su misma raza y con el resto. Los índices se presentan en forma de estrellas (5 estrellas entre el 20% mejor hasta 1 estrella entre el 20% peor) que permite ordenar los animales dentro de su raza y entre todas las razas del programa.



Lot 3 Villablues Empire Et
ID: VMP **Breed:** Belgian Blue
Sex: Male **DOB:** 03-Jan-2010
Owner: Dovea Genetics - Dovea, Thurles, Co Tipperary
Breeder: Michael Tierney - Kilcremin Roscrea Co Tipperary

Sire: Ross Alo (Et) AZL
- Biak 5075 Baty Eprave
  - Baron Du Bois Bauloye
  - Manio 6956 Baty Eprave
- Ross Treasa
  - As De Trefle Du Vanova
  - Ross Perfect

Dam: Villablues Brilliant (Et) IE301429270660
- D'Au Chene Kir
  - Torrero Du Grand Courty
  - D'Au Chene Tornade D'Au Chene
- Boherard Vanessa
  - Visconti De Saint Fontaine
  - Castlecuff Norah

Star Rating (Within Belgian Blue breed)	Economic Indexes	€ uro value per progeny	Index Reliability	Star rating (across all beef breeds)
★★★★	Maternal	€ 18	25% (Low)	★★
★★★★★	Terminal	€ 127	28% (Low)	★★★★★
	Dairy Beef			

Star Rating (Within Belgian Blue breed)	Key profit traits	Index Value	Trait Reliability	Star rating (across all beef breeds)
Expected progeny performance				
★★★★	Calving difficulty (% 3 & 4) Breed ave: 14%,All breeds ave: 5.04%	+11.7%	35% (Low)	½
★	Docility (1-5 scale) Breed ave: 0.21,All breeds ave: 0.01	0.12 scale	52% (Average)	★★★★½
★★★★½	Carcass weight (kg) Breed ave: 31.75kg,All breeds ave: 22.69kg	+36kg	30% (Low)	★★★★★
★★★★½	Carcass conformation (1-15 scale) Breed ave: 2.81,All breeds ave: 1.91	+3.02 scale	29% (Low)	★★★★★
Expected daughter breeding performance				
½	Daughter calving diff (% 3 & 4) Breed ave: 15.85%,All breeds ave: 5.19%	+23.7%	15% (V Low)	½
★★★★	Daughter Milk (kg) Breed ave: 2.83kg,All breeds ave: 0.37kg	+4.9kg	15% (V Low)	★★★★
★★½	Daughter calving interval (days) Breed ave: 3.03days,All breeds ave: -0.13days	+3.16days	18% (V Low)	½

Additional Information:
To order straws
Call 045 521573 or 1850 600 900

Linear composites	Value	Reliability
Muscle	104	35%
Skeletal	106	34%
Function	103	17%

Herd data quality index: N/A

Animal scored. Linear scores and weaning weights in evaluations

Copyright, Irish Cattle Breeding Federation ICBF Dec 2012



Lot 1 Goulding Jumbo King K436 Et
ID: GJB **Breed:** Angus
Sex: Male **DOB:** 10-Mar-2010
Owner: National Cattle Breeding Cntr - Kilcorney Enfield Co. Meath
Breeder: Matthew Goulding - Kilmore Ballyduff Co Kerry

Sire: Aynho Rossiter Eric B125 AYR
- Belvin Kincaid 27'00
  - Woodlawn Stockyard 208
  - Belvin Georgina 43'97
- Aynho Rosa Erica Y294
  - Carlhurlie Deceiver
  - Rosa Erica 7th Of Penguin

Dam: Mohill Bella IE231438540081
- Fordel Eisenhower Y423
  - Bronco Of The Moss
  - Emerica O83 Of The Moss
- Mohill Ursla
  - Dmm Distinction 17g
  - Drumdeevin Gretta

Star Rating (Within Angus breed)	Economic Indexes	€ uro value per progeny	Index Reliability	Star rating (across all beef breeds)
★★★★★	Maternal	€ 185	35% (Low)	★★★★★
★★★★★	Terminal	€ 46	43% (Average)	★★
	Dairy Beef			

Star Rating (Within Angus breed)	Key profit traits	Index Value	Trait Reliability	Star rating (across all beef breeds)
Expected progeny performance				
½	Calving difficulty (% 3 & 4) Breed ave: 2.18%,All breeds ave: 5.04%	+4.9%	59% (Average)	★★★
★★★★½	Docility (1-5 scale) Breed ave: 0,All breeds ave: 0.01	0.1 scale	47% (Average)	★★★★
★★★★★	Carcass weight (kg) Breed ave: 6.88kg,All breeds ave: 22.69kg	+34kg	31% (Low)	★★★★½
★★★★★	Carcass conformation (1-15 scale) Breed ave: 0.91,All breeds ave: 1.91	+1.08 scale	32% (Low)	★½
Expected daughter breeding performance				
★★★★★	Daughter calving diff (% 3 & 4) Breed ave: 6.48%,All breeds ave: 5.19%	+5.4%	18% (V Low)	★★½
★★★★★	Daughter Milk (kg) Breed ave: 7.37kg,All breeds ave: 0.37kg	+18.9kg	30% (Low)	★★★★★
½	Daughter calving interval (days) Breed ave: -4.55days,All breeds ave: -0.13days	-1.28days	21% (Low)	★★★½

Additional Information:
To order straws
Call 045 521573 or 1850 600 900

Linear composites	Value	Reliability
Muscle	112	51%
Skeletal	118	48%
Function	93	17%

Herd data quality index: N/A

Animal scored. Linear scores and weaning weights in evaluations

Copyright, Irish Cattle Breeding Federation ICBF Dec 2012

Figura 12. Dos ejemplos de novillos valorados en Irlanda donde se incluye información identificativa del animal, genealogía y valoraciones genéticas con respecto a los índices Maternal y Terminal así como el percentil (en forma de estrellas) en el que se encuentra el animal con respecto a su raza y al conjunto de animales del resto de razas. Además se incluye la misma información para algunos de los caracteres de mayor importancia como Dificultad al parto (Calving difficulty) expresada en % de partos difíciles (3 y 4), Docilidad (Docility) en una escala de 1 a 5, Peso de la canal (Carcass weight) y conformación de la canal (Carcass conformation).

También se incluyen tres caracteres maternales como son la habilidad para el parto de sus hijas (Daughter calving. Diff), la producción lechera (Daughter milk), y el íntervalo entre partos (Daughter calving interval). Finalmente aparecen las valoraciones genéticas para conformación en forma de índices de desarrollo muscular, desarrollo esquelético y aptitudes funcionales (Fuente. www.ICBF.com)[11].

A continuación se comentan los resultados de estos animales de las razas Azul Belga y Angus, nacidos en 2010 y por tanto con fiabilidades todavía bajas entre el 15 y 59% según caracteres.

El toro azul belga se encontraría entre el 40% mejor de los toros de su raza para el índice "Maternal" aunque esto significa que a nivel del total de la población está entre el 40% peor. Cada hija de este toro producirá 18€/año más de beneficio que la media de las vacas irlandesas. Con respecto al índice "Terminal" el toro se encuentra entre el 20% mejor tanto a nivel de raza como de la población nacional. Cada cría sacrificada producirá 127€ más de beneficio que la media de terneros sacrificados en el país.

El novillo Angus procede por el contrario de una raza seleccionada principalmente por sus características maternales, prueba de ello es que el animal está entre el 20% mejor por el índice "Maternal" tanto a nivel de raza como de población. Esto se traduce en que cada hija producirá 185€/año más de beneficios que la media nacional. Por el contrario a pesar de estar entre el 20% mejor de la raza en el índice "Terminal", esto no es suficiente para llegar más allá del 40% peor al compararse con el resto de razas. Sus hijos enviados a matadero producirán sólo 46€ más de beneficio que la media del país.

Un aspecto clave de este programa es la visibilidad del mismo, los ganaderos tienen acceso a esta información de forma libre, y se expone con bastante antelación a la celebración de subastas por ejemplo. De esta forma un ganadero puede escoger entre todas las razas el animal más adecuado para sus vacas. O comprar novillas a otro ganadero con este nivel de información. Bien a través de http://www.icbf.com o de los libros genealógicos on-line por ejemplo en http://193.120.218.17/taurus/herdbook/index.php?org_code=CH siendo code=CH el código de la raza Charoles. Un sistema similar ya está implantado en España por CONAFE para el vacuno de leche a través del programa SINBAD al que se puede acceder en la dirección: http://213.0.29.171/intranet/SinbadFree/

A pesar de los ejemplos extremos anteriores, asociar las razas a unas características concretas es una simplificación que queda lejos de la realidad como se puede apreciar en la figura 7 para el carácter intervalo entre partos. Las razas Angus y Hereford presentan una media de la distribucion menor, por ser razas fundamentalmente maternas, pero se puede apreciar como existe la suficiente variabilidad como para que algunos individuos de cualquiera de las otras razas sea mejor que alguno de los individuos de las dos citadas [**9**].

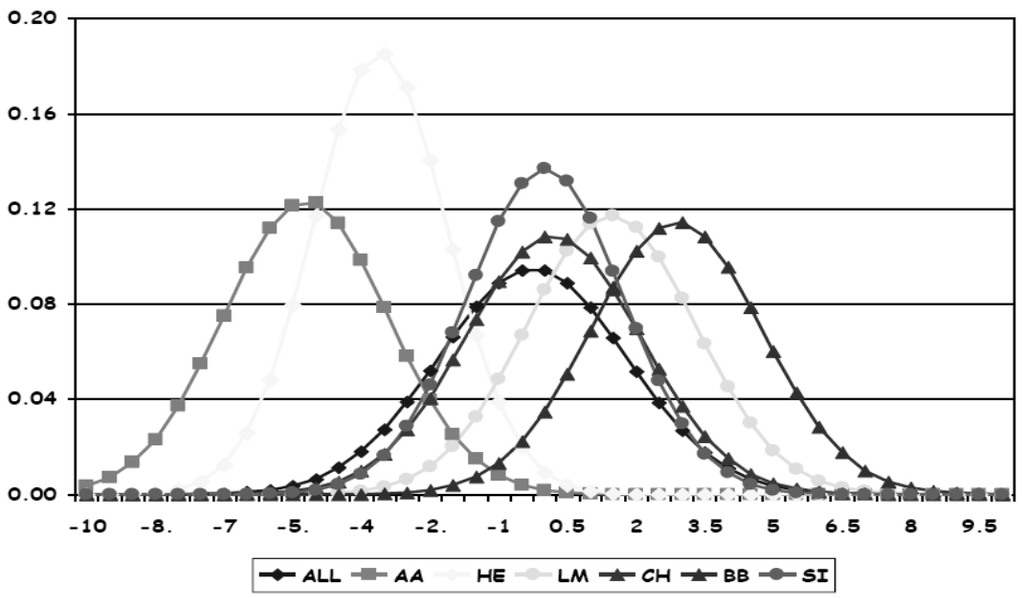


Figura 13. Variabilidad genética del intervalo entre parto de las distintas razas en Irlanda (All= Total; AA= Aberdeen Angus; He=Hereford; LM=Limusin; CH=Charolés; BB=Azul Belga; SI=Simmental; Fuente. www.ICBF.com)[10].

La tabla 5 muestra un ejemplo utilizado en Irlanda en la que se muestra la consecuencia económica que tiene en un rebaño de 20 vacas nodrizas el uso de un toro con caracteres carniceros favorables pero dificultad de parto (toro A) frente a un toro de parto fácil con valor carnicero moderado (toro B). Los gastos ocasionados en el parto deteriora el beneficio del toro A. En este ejemplo la ventaja del toro B es de 200€ frente al toro A [**9**].

Tabla 5. Ejemplo del efecto en la rentabilidad de una explotación de 20 nodrizas por el uso de dos toros donde: A (B) tiene unos valores genéticos de -40€ (-10€) para el índice de parto, 150€ (100€) para índice al destete y 100€ (70€) para índice de sacrificio en el supuesto de que los problemas de parto conlleven la muerte de 3 terneros y que la explotación exporta los machos y ceba y sacrifica las hembras (Fuente. www.ICBF.com)[9]

20 Vacas Nodrizas			
TORO A		**TORO B**	
1. Índice de facilidad parto	-40 €	1. Índice de parto	-10 €
Dificulta al parto 8%		Dificulta al parto 4%	
Duración Gestación = 288 días		Duración Gestación = 283 días	
Mortalidad = 3%		Mortalidad = 1%	
Valor genético (-40€) x terneros (20)	**-800** €	Valor genético (-40€) x terneros (20)	**-200** €
17 terneros vivos: 8 machos, 9 hembras		20 terneros vivos: 10 machos, 10 hembras	
2. Índice Destete	150 €	2. Índice Destete	100 €
Valor genético (150€) x machos (8)	**1,200** €	Valor genético 100€ x machos (10)	**1,000** €
3. Índice carnicero	100 €	3. Índice Carnicero	70 €
Valor genético (100€) x machos (9)	**900** €	Valor genético 70€ x terneros (20)	**700** €
Total = -800 + 1200 +900	**1,300** €	Total = -200 +100 +700	**1,500** €

La figura 13 muestra que actualmente la diferencia en el índice "Maternal" entre los toros que se encuentran entre el 20% mejor (5 estrellas) y 20% peor (1 estrella) es de unos 20€ por hija en el año 2012. Se espera que la utilización continuada del índice materno cambiaría esta diferencia a 134€ en el 2020. Si los padres de la población de vacas nodrizas irlandesas (1 Millón de vacas) fuesen hijas de toros 5 estrellas para el carácter materno tendrían una superioridad genética de 134 Millones de euros frente a nodrizas hijas de toros 1 estrella [**9**].

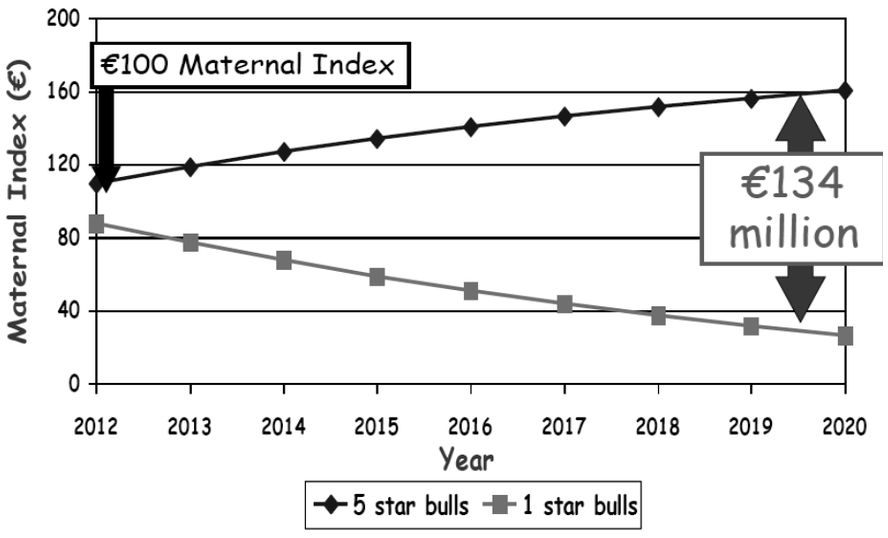


Figura 14. Predicción de la tendencia genética del actual índice materno irlandés (Maternal Index), por el uso continuado de toros entre el 20% mejor o 20% peor (5 star bulls o 1 star bulls) que actualmente suponen una diferencia de 20€ de rentabilidad por hija y que en un periodo de 8 años supondría una diferencia de 134 millones de euros en rentabilidad del sector vacuno de carne (Fuente. www.ICBF.com)[9].

IMPLICACIONES Y CONCLUSIONES

Este trabajo es fruto de una larga reflexión que tiene su origen en los años 80 en la que se estudiaba como afectaría a la producción ce carne de vacuno el desarrollo de las metodologías relacionadas con las valoraciones genéticas (BLUP-modelo animal) y la ponderación económica de los caracteres que inciden en la rentabilidad. En estos principios se basó el programa del vacuno de leche en España. Dicho programa no se pudo llevar a cabo en España en la producción de carne pero sí lo hizo Irlanda a partir de 1997.

Consideramos que la realización de dicho programa en España tendría un beneficio económico para todos los sectores que intervienen en la producción y en la comercialización de la carne. El programa debería suministrar de forma continuada información económica del manejo, nutrición sanidad y genética a los ganaderos de vacas nodrizas, cebaderos y empresas ligadas con el sector, para que detecten los factores limitantes de su producción y mejoren su rentabilidad. Un programa es efectivo si puede mostrar la evolución

de la rentabilidad de la población y de las explotaciones que la integran como la figura 15. Esta grafica es un ejemplo real de una población de ganado porcino. La respuesta que se puede dar a la problemática actual de la producción de carne de vacuno en España es teórica por carecer de información. Consideramos que la situación de la población española actual de nodrizas es grave debido a su improductividad y su escasa adaptación a los recursos naturales en cualquier comunidad autónoma. Si no se establece un programa como el descrito en este trabajo, el deterioro se acentuará en parte gracias a las acciones de fomento y de subvenciones existentes en la actualidad.

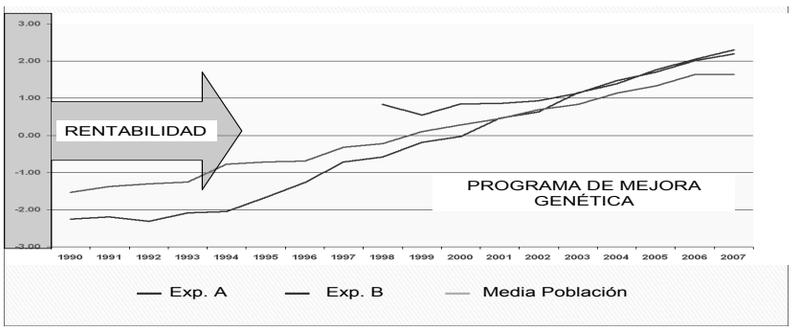


Figura 15 Tendencia genética de dos explotaciones con respecto a la media de una población dentro de un programa de selección para producción cárnica orientado a la rentabilidad.

Las técnicas reproductivas (IA, MOET), el BLUP, los catálogos de sementales y las valoraciones genómicas pueden seguir deteriorando la rentabilidad de la producción de carne de vacuno, sin la existencia de un índice materno o de productividad.

El programa ha de producir índices de selección a partir de los ingresos y gastos del sistema de producción ganadero que permitan la selección de reproductores, para que cada ganadero pueda elegir los animales más rentables para su explotación.

Para poder realizar este adecuado programa de máxima urgencia es necesaria una recogida de la información que permita la mejora de la adaptación de la vaca nodriza al sistema de producción y las canales a las demandas del mercado.

El programa de producción de carne que integre a todos los sectores deberá utilizar toda la información disponible e ir incorporando la generada en todos los sectores. Debería integrase la población frisona española con sus animales cruzados por ser la población con más información sobre facilidad de parto y comportamiento en matadero. La información genealógica y datos de los reproductores importados, así como de los terneros a cebar procedentes de programas europeos debe ser incorporada al programa. La efectividad de un programa se basa en el análisis de la información histórica que permita predecir el comportamiento de los próximos años.

Es necesario que los ganaderos, organizaciones ganaderas, profesionales y empresas involucrados debatan el establecimiento de un programa de recogida de datos que permita la toma de decisiones objetivas en la producción de carne de vacuno en España y que esto sea una prioridad para el sector.

REFERENCIAS

1. de Paz-del Río, R., Jiménez-Montero, J.A., Daza, A. y Alenda, R. 2013 Objetivos de selección en vacuno de carne en función de sus requerimientos energéticos y de la disponibilidad de pasto. XV Jornadas sobre producción animal AIDA-ITEA. Zaragoza
2. Subdirección General de Productos Ganaderos (MAGRAMA). Estudio del sector español de vacas nodrizas. 2011. www.magrama.es
3. Jiménez-Montero, J.A., González-Recio, O. y Alenda, R. 2011. Consideraciones sobre el nivel productivo del ganado vacuno de carne en España. XIV Jornadas sobre producción animal AIDA-ITEA. Zaragoza.
4. Santos, S. Viabilidad económica de explotaciones de vacas nodrizas en la sierra de Madrid. 2012. Trabajo de Master en investigación en ciencias veterinarias. UCM
5. Jiménez-Montero. Consejos prácticos para mejorar la fertilidad de las explotaciones de vacuno de carne. 2012. GANADERIA Julio-Agosto 2012. 14:17
6. Harris, D. L. 1970. Breeding for efficiency in livestock production: Defining the economic objectives. J. Anim. Sci. 30:860–865.
7. Fernández, M., and Alenda, R. 1999. Pesos económicos de vacuno de carne de la raza Avileña-Negra-Ibérica para la aplicación a un programa de mejora. ITEA. Producción Animal
8. ICBF. €urosstar indexes for selection of beef cattle in Ireland. Current Status. August 2008. www.ICBF.com
9. Conroy, S., and McHugh, N. 2013. Developments in Beef Cattle Breeding New €uro-Star Indexes. AI technician meeting 5/7 March 2013. www.ICBF.com
10. ICBF. 2012. Introduction of New TERMINAL and MATERNAL Beef Indexes. www.ICBF.com
11. ICBF. 2013. Beef Spring Catalogue. www.ICBF.com

LA GESTIÓN DE LA REPRODUCCIÓN EN GRANJAS DE BOVINO LECHERO

Octavi Fargas Busquets
Veterinaris Assessors de la Producció Lletera SL

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

La tendencia de cualquier empresa es aumentar la productividad y la producción para sobrevivir en el mercado. Las granjas de producción lechera no son ajenas a estas tendencias, por lo que vivimos inmersos en una constante evolución, que nos obliga a aprender a gestionar de manera diferente.

La reproducción es uno de los puntos dónde ha habido más cambios. Desde trabajar con toros, a la inseminación artificial a celo visto, detección de celos con podómetros o con pintura en la cola, y la inseminación a tiempo fijo (Lucy 2001; Roelofs *et al.*, 2012).

Para controlar el funcionamiento de la reproducción nos hemos ayudado de muchos índices reproductivos: días en leche, días a primera inseminación, días abiertos, porcentaje de vacas gestantes, fertilidad... (Brand *et al.*, 2001; De Vries, 2008).

Nuestro objetivo reproductivo es obtener la mayor **rapidez** posible a la hora de dejar las vacas gestantes. El índice que mejor ilustra la rapidez a la que estamos dejando las vacas gestantes es la **Tasa de preñez** (Fetrow *et al.*, 1990; Meadows, 2005), índice combinado que se define como la tasa de inseminación multiplicado por la fertilidad en un ciclo de 21 días:

%Tasa de preñez (TP) = Tasa de inseminación (TI) x % Fertilidad (Fert)

La **tasa de inseminación** se define como el cociente entre las vacas inseminadas y las vacas que podían haber sido inseminadas en un periodo de 21 días. A pesar de estar muy bien definido, los distintos programas informáticos de gestión de datos no dan el mismo valor, porque lo calculan de distintas formas. Por esta razón, sólo es posible comparar estos índices entre granjas, cuando lo calculamos de manera idéntica, es decir, con el mismo programa informático.

El otro multiplicando de la fórmula, la **fertilidad,** se define como las vacas que han quedado gestantes en un periodo de 21 días divididas por todas las vacas inseminadas en ese mismo periodo de 21 días.

Por lo tanto, la **tasa de preñez** se puede definir como las vacas que quedan gestantes durante un periodo de 21 días dividido por las vacas que podían haber sido inseminadas en ese mismo periodo de 21 días.

El aumento de productividad de los últimos años se ha relacionado frecuentemente con un descenso de fertilidad (Weigel, 2006). Intentando discernir si esta relación es o no causal, se demostró que los ciclos reproductivos en las vacas de alta producción habían cambiado: las vacas pasan a tener dos ondas foliculares en vez de tres ondas foliculares entre celos (Lucy *et al.*, 1992). Más recientemente se baraja la hipótesis de que en las vacas en alta producción, con un mayor nivel de ingesta, el metabolismo hepático más acelerado provoca que se degraden más rápidamente las hormonas esteroideas circulantes. De hecho, los niveles en sangre de las distintas hormonas (progesterona y estradiol) se han visto reducidos (Wiltbank *et al.*, 2006). Estos cambios hormonales asociados al aumento de la productividad dificultan aún más el trabajo de detectar los celos, ya que los animales lo muestran con menor intensidad y durante menos tiempo (López *et al.*, 2004; López-Gatius *et al.*, 2005).

Unido a todo esto, el aumento de tamaño de las explotaciones hace que para un ganadero sea muy difícil detectar los celos que sí muestran las vacas (Roelofs *et al.*, 2012).

LA PRESINCRONIZACIÓN

Con todos estos antecedentes, el problema reproductivo se ha transformado en un verdadero reto para el ganadero, y ante esta situación, los ganaderos no han dudado en hacer fuertes inversiones para solucionar, al menos en parte, esta situación y minimizar los costes.

En granjas de gran tamaño, se optó por invertir en sistemas electrónicos de detección de celos (podómetros). Sumando la información recibida de la producción de leche en la sala de ordeño y la información detectada mediante sensores que registran el aumento del nivel de actividad de los animales, con la ayuda de un programa informático se puede sospechar la aparición de un celo en una vaca. Un trabajo de recopilación de datos de granjas con podómetros realizado en Israel (más del 85% de las granjas israelitas) reporta los siguientes datos reproductivos medios durante el año 2008 (Galon, 2008; Galon *et al.*, 2008):

Primíparas: Tasa de inseminación: 61,1% / Fertilidad: 40,7%

Multíparas: Tasa de inseminación: 56,1% / Fertilidad: 30,5%

Podemos estimar que estos índices dan una eficiencia reproductiva media del país de una TI del 58% y una fertilidad del 37%.

En base a nuestra experiencia, con datos de granjas con y sin podómetros, los resultados entre 2003 y 2007 fueron los siguientes:

Tabla 1: índices reproductivos medios de granjas lecheras durante el periodo de 2003-2007

	2003	2004	2005	2006	2007	TOTAL
Inseminaciones	13.442	16.684	22.221	29.007	33.225	**114.579**
Gestantes (n)	3.432	4.650	5.932	7.405	8.523	**29.942**
Fertilidad (%)	25,5	27,9	26,7	25,5	25,7	**26,1**
Fert 1era IA (%)	25,2	25,7	27,8	26,3	27,1	**26,4**

En ninguno de nuestros clientes observamos una fertilidad tan alta como la media publicada por los profesionales israelitas, por lo que debemos reconocer que nos queda aún un inmenso camino por recorrer.

La mejoría que podríamos conseguir con los podómetros la podemos cuantificar matemáticamente con un modelo sencillo, asumiendo una tasa de inseminación a celo visto del 45%, fertilidad media del 26% y un porcentaje de eliminación del 10% (datos propios):

Tabla 2: variación del índice Tasa de Preñez (TP) y Días Abiertos (DA) en dos situaciones distintas: detección de celo mediante celo visto (izquierda) y mediante podómetros (derecha)

CELO VISTO		
PEV (d)	60	
TI (%)	45	
Fert (%)	26	
TP (%)	**12**	
DA (d)	160	

PODÓMETROS		
PEV (d)	60	
TI (%)	58	
Fert (%)	37	
TP (%)	**21**	
DA (d)	134	

PEV= Periodo de Espera Voluntario; TI= Tasa de inseminación (%); Fert= Fertilidad

Es decir, la teoría nos demuestra que con el uso de los podómetros, asumiendo una mejora del 13% en la tasa de inseminación (TI) y una elevación del 11% en la fertilidad, podremos rebajar los días abiertos medios en 26 días.

¿Y qué podíamos hacer? En septiembre de 2007, acuciados por la necesidad de mejorar la fertilidad (a pesar de tener podómetros se registró una fertilidad a primera inseminación del 14% y una fertilidad media del 22%) en una granja de considerable tamaño (994 vacas), acordamos probar el sistema de pre sincronización PreSynch-Ovsynch para las primeras inseminaciones (Esquema 1; Moreira *et al.*, 2001):

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
			PG	1	2	3
4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	PG	15	16	17
18	19	20	21	22	23	24
GnRH	26	27	28	29	30	31
PG	33	GnRH (pm)	IA			
	Intervalo comienzo sincronización – IA= 35 días					

Esquema 1: cuadrante de fechas del protocolo de presincronización Presynch-Ovsynch; PG=prostaglandina

Este protocolo consiste en la aplicación de dos dosis de prostaglandina (PG) separadas 14 días entre sí, y 11 días antes de comenzar el protocolo clásico de Ovysnch® (Pursley *et al.*, 1995). El resultado fue un 37,3% de fertilidad a primera inseminación (225 gestantes de 603 inseminaciones), entre los meses de octubre de 2007 a junio de 2008. Durante el verano decidimos no inseminar, debido a que había pocos animales que sincronizar, y dada la muy reducida fertilidad esperada en zonas que padecen estrés por el calor (García-Ispierto *et al.*, 2007; Flamenbaum y Galon, 2010).

En la temporada siguiente (año 2009 entendido como el periodo entre septiembre de 2008 y junio 2009 y 1.221 vacas) decidimos probar un nuevo sistema de presincronización: el Doble Ovsynch (DO; Esquema 2; Souza *et al.*, 2008).

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
				GnRH	1	2
3	4	5	6	PG	8	9
GnRH	11	12	13	14	15	16
GnRH	18	19	20	21	22	23
PG	25	GnRH (pm)	IA			
	Intervalo comienzo sincronización – IA= 27 días					

Esquema 2: cuadrante de fechas del protocolo de presincronización Doble-Ovsynch (DO); PG=prostaglandina

El resultado fue el de una fertilidad del 43,1% a primera inseminación (465 gestantes en 1.080 inseminaciones). Viendo estos resultados, empezamos a extender la presincronización con este protocolo (DO) en granjas donde detectábamos un problema de fertilidad a primera inseminación.

En el año 2012 (septiembre de 2011-junio 2012) decidimos probar el sistema de sincronización G6G (Esquema 3; Bello *et al.*, 2006):

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
PG	1	GnRH	3	4	5	6
7	GnRH	9	10	11	12	13
14	PG	PG	GnRH (pm)	IA		
	Intervalo comienzo sincronización – IA= 18 días					

Esquema 3: cuadrante de fechas del protocolo de presincronización G6G; PG=prostaglandina

En esta recopilación de datos, 4 granjas utilizaron sistemáticamente el G6G en todas las primeras inseminaciones, 3 granjas utilizaron DO yG6G y las restantes 20 granjas utilizaron DO. Los resultados se detallan en la tabla 3.

Tabla 3: resultados de fertilidad de primeras inseminaciones tras dos protocolos de presincronización DO y G6G en 27 granjas de bovino lechero de alta producción

.		**PROTOCOLOS PRESINCRONIZACIÓN**		
		TODOS	**2OVS**	**G6G**
Primíparas	IA (n):	**2.901**	2.585	316
	Gestantes (n)	**1.254**	1.144	110
	Fertilidad (%)	**43**	44	35
Multíparas	IA (n)	**4.904**	4.198	706
	Gestantes (n)	**1.563**	1.318	245
	Fertilidad (%)	**32**	31	35
Total	IA (n)	**7.805**	6.783	1.022
	Gestantes (n)	**2.817**	2.462	355
	Fertilidad (%)	**36**	36	35

El mejor funcionamiento del protocolo de DO en primíparas respecto de multíparas se ha demostrado recientemente en otros trabajos, así como su superioridad en primíparas respecto del protocolo Presynch-Ovsynch (Souza *et al.*, 2008; Herlihy *et al.*, 2012). En nuestro trabajo, el análisis estadístico indicó además, que el Doble Ovsynch (DO) es significativamente mejor que el G6G en primíparas (P<0,05), mientras que el G6G mostraba una tendencia estadística a ser mejor en multíparas que el doble Ovsynch (P=0,1), por lo que este año 2013 hemos propuesto utilizar el Doble Ovsynch en primíparas y el G6G en multíparas (Astiz y Fargas, 2013). Si bien, se asume que la fertilidad en primíparas y en multíparas difiere debido a distintas circunstancias como una tasa de anestro más elevada (El-Zarkouny *et al.*, 2004; Bamber *et al.*, 2009) o una capacidad de luteolisis distinta (Martins *et al.*, 2011) no hemos encontrado trabajos que aconsejen distintos protocolos de sincronización dependiendo de si las vacas son multíparas o primíparas. Nosotros, este año, ya hemos propuesto utilizar el Doble Ovsynch en primíparas y el G6G en multíparas, en las primeras inseminaciones.

En resumen, los resultados acumulados de la fertilidad a la primera inseminación con pre sincronización en los últimos años han sido los detallados en la tabla 4

Tabla 4: resultados globales de fertilidad tras la primera inseminación alcanzados por nuestros clientes tras la aplicación de distintos protocolos de pre sincronización

	2008	2009	2010	2011	2012	TOTAL
Nº vacas sincronizadas	603	1.080	2.387	4.547	7.805	**18.404**
Nº vacas gestantes	225	465	939	1.824	2.817	**7.014**
Fert 1era IA (%)	37,3	43,1	39,3	40,1	36,1	**38,1**

En el mismo periodo los promedios de fertilidad de todas las granjas mejoraron (Tabla 5).

Tabla 5: resultados globales de fertilidad tras la primera inseminación alcanzados por nuestros clientes (los que sincronizan y no)

	2008	2009	2010	2011	2012	TOTAL
Inseminaciones (n)	35.267	36.869	38.747	39.294	42.692	**192.869**
Gestantes (n)	9.537	9.604	11.199	11.152	12.736	**54.228**
Fertilidad (%)	27,0	26,0	28,9	28,4	29,8	**28,1**
Fert 1ª IA (%)	32,3	29,7	34,0	31,8	31,9	**31,9**

En resumen, podemos concluir que los protocolos de pre sincronización aplicados a la primera inseminación en las granjas lecheras de alta producción presentan:

Ventajas:

1. Mejora de la tasa de inseminación en primera inseminación al 95%, permitiendo inseminar en el momento óptimo.
2. Mejora significativa de la fertilidad a primera inseminación.
3. Permite planificar el trabajo (ya no se insemina constantemente, sino a día fijo).

Inconvenientes:

1. El coste derivado de los productos hormonales.
2. La mala imagen que se tiene cada vez más en otros países de Europa y por parte de la sociedad, de los tratamientos sistemáticos hormonales.
3. La necesidad imperiosa de hacer los tratamientos en los días establecidos.

Al igual que mostrábamos previamente, podemos calcular matemáticamente la mejora prevista de la siguiente manera (tabla 6). Así pues, con la sincronización a primera inseminación la variación en TP sería la siguiente:

Tabla 6: variación del índice Tasa de Preñez (TP) y Días Abiertos (DA) con primera inseminación sincronizada y dos situaciones distintas: detección de celo mediante celo visto (izquierda) y mediante podómetros (derecha)

SYNCH + CELO VISTO	
PEV (d)	60
TI 1ª (%)	95
Fert 1ª (%)	38
TP 1ª (%)	**36**
TI (%)	45
Fert (%)	26
TP (%)	**12**
DA (d)	120

SYNCH + PODÓMETRO	
PEV (d)	60
TI 1ª (%)	95
Fert 1ª (%)	38
TP 1ª (%)	**36**
TI (%)	58
Fert (%)	37
TP (%)	**21**
DA (d)	100

PEV= Periodo de Espera Voluntario; TI= Tasa de inseminación (%); Fert= Fertilidad

Basados en nuestros datos recopilados y analizados, hemos asumido una inseminación el día fijado a primera inseminación del 95% (dato real contabilizado en 2 granjas) puesto que sólo se dejan de inseminar las vacas muertas o algún animal enfermo. De igual manera, y basándonos en los datos, podemos asumir una fertilidad a primera IA del 38% que es la media de la fertilidad conseguida entre 2008 y 2012.

Aunque tenemos que hacer siempre la salvedad de que ni la realidad ni mucho menos las vacas se comportan matemáticamente, este pequeño modelo matemático nos ayuda a prever cómo podríamos mejorar de 160 a 120 (40 días) los días abiertos en una explotación que insemina a celo visto (tabla2-tabla 4; parte izquierda de ambas tablas) y de 134 a 100 (34 días) en granjas con podómetros (tabla 2-tabla 4, parte derecha de ambas tablas).

Considerando el coste que se quiera por día abierto, es fácil intuir que **el coste de una sincronización a primera inseminación** (aproximadamente 12€ derivado de los productos hormonales a aplicar junto con el trabajo extra a realizar) **se puede asumir con esta reducción de 34-40 días menos en los días abiertos del rebaño.**

RESINCRONIZACIÓN

Una vez establecido que la pre sincronización es una buena herramienta de trabajo para empezar la reproducción con éxito, aún nos queda solucionar más del 60% de los animales de la explotación, que no nos han quedado gestantes.

El objetivo sigue siendo dejar gestantes a los animales a la mayor brevedad posible, por lo que en este momento la detección de celos a celo visto o con podómetros a los 17-24 días post-inseminación es fundamental, a pesar que la fertilidad no sea tan alta. Hemos intentado diagnosticar vacas negativas a los 18 días con kits de progesterona, pero los resultados han sido poco satisfactorios. Silva *et al.*, (2009) reportaron buenos resultados, aunque no ha sido una estrategia que se haya logrado implantar.

El siguiente punto crítico es el diagnóstico de gestación. ¿Qué hacemos con las vacas con diagnóstico negativo y que no han demostrado

celo en una, o a veces, dos oportunidades?. En este momento los protocolos de elección deben ser de corta duración, puesto que resultarán en una mayor tasa de inseminación. En definitiva, podremos inseminar más rápidamente más vacas una segunda y tercera vez, lo que resultará en una TP mayor.

La tasa de inseminación (TI) de un programa de resincronización se puede calcular de la siguiente manera:

TI = 21 días / (días a diagnóstico + días a la inseminación desde el diagnóstico negativo)

Por lo tanto, cuantos menos días tardemos en hacer el diagnóstico de gestación y cuánto más corto sea el programa de sincronización, mayor tasa de inseminación tendremos. Es por ello que poco a poco los veterinarios especializados en reproducción utilizan más y mejor el **ecógrafo**. Empiezan a ser habituales los diagnósticos de gestación a 28 días.

En un principio, las vacas con diagnóstico de gestación negativo se trataban por el veterinario de reproducción según el diagnóstico ovárico realizado:

- se indicaba prostaglandina para las vacas con cuerpo lúteo claro y
- Ovsynch para las vacas sin cuerpo lúteo.

El resultado de la prostaglandina volvía a depender de la detección de celos del ganadero, mientras que el resultado del Ovsynch era similar en fertilidad a la media de fertilidad de la granja.

Diversos autores han descrito protocolos comenzando antes del diagnóstico de gestación, comenzando el Re-Ovsynch a los 19, 21, 23, 26, 28d post IA (Fricke *et al.*, 2003; Bartolome *et al.*, 2005; Thatcher *et al.*, 2005). Los resultados de fertilidad observados según los estudios fue comenzando el Re-Ovsynch los días 21 o 28 post IA, del 33,1 vs 33.6%. A día 23 se observó una fertilidad del 28,4%, el día 26 del 34% y a día 33 del 38%. A día 19 se obtuvo la peor fertilidad: un 23%. Estos datos de fertilidad hallados eran, en general, menores que los observados tras la primera IA (Galvao *et al.*, 2007; Silva *et al.*, 2009; Thompson *et al.*, 2010). Parece ser que, de nuevo, la cuestión está en elevar los niveles de P4 durante el desarrollo folicular del segundo ciclo.

Partiendo de esta situación "base", y para poder decidir cuál es el protocolo más interesante económicamente tendremos que calcular cuál de los protocolos es el que resulta en una mayor tasa de gestación (TP). Los protocolos escogidos como ejemplo son el Ovsynch (muy utilizado habitualmente), el G6G (por ser el más largo de los protocolos cortos pero que nos ha dado fertilidades altas) y el 5d-Ovsynch (por ser el más corto).

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
		GnRH	1	2	3	4
PG	PG	7	GnRH-IA			
Intervalo comienzo sincronización – IA= 8 días						

Esquema 4: cuadrante de fechas del protocolo de sincronización 5d-Ovsynch; PG= prostaglandina

Para ello utilizaremos el mismo sistema de cálculo que habíamos presentado previamente (Tabla 7):

Tabla 7: variación del índice Fertilidad (Fert) con la aplicación de tres protocolos distintos de resincronización para segundas y más inseminaciones. GPG=Ovsynch; GPG corto= 5d-Ovsynch.

OVSYNCH	
Días diag	33
Días a IA	10
TI (%)	49
Fert (%)	24
TP (%)	**12**

G6G	
Días diag	33
Días a IA	18
TI (%)	41
Fert (%)	29
TP (%)	**12**

5d-OVS	
Días diag	33
Días a IA	8
TIC (%)	51
Fert (%)	23
TP (%)	**12**

TI = Tasa de inseminación (%); Fert = Fertilidad; TP =Tasa de Preñez

Como desconocemos la fertilidad real de estos protocolos hemos ajustado todos los protocolos a una tasa de preñez igual a la que obteníamos con el celo visto sin podómetros.

La interpretación es que el protocolo G6G necesitaría tener como mínimo un 5% más de fertilidad para ser superior al Ovsynch. Con el protocolo GPG corto (5d-Ovsynch) bastaría una fertilidad un 1% menor para ser superior al Ovsynch. Finalmente, el protocolo G6G debería obtener una fertilidad de más del 6% más que el 5d-Ovsynch para que sea interesante.

Este año 2013 estamos recogiendo datos de fertilidad para poder decidir cuál es el protocolo más interesante. Así pues, hemos extendido el G6G en 16 granjas con el siguiente resultado:

Tabla 8: resultados preliminares de fertilidad en resincronización con el protocolo G6G

	Nº IA
IA primíparas:	**315**
+ primíparas:	**133**
% preñadas:	**42**
IA multíparas:	**439**
+ multíparas:	**189**
% preñadas:	**43**
IA todas:	**754**
+ todas:	**322**
% preñadas:	**43**

Estos resultados preliminares hacen pensar que el G6G puede ser un buen protocolo para siguientes inseminaciones tras un diagnóstico de gestación negativo.

RESUMEN Y CONSIDERACIONES

- La pre sincronización ha mejorado la tasa de inseminación al 95% en primera inseminación, además de mejorar la fertilidad a primera inseminación al 38%.
- Las primíparas han mejorado la fertilidad con el doble Ovsynch y las multíparas tienen una clara tendencia a mejorar la fertilidad con el protocolo G6G.
- Sigue siendo imprescindible utilizar el celo visto para mejorar la tasa de preñez (TP) después de la primera inseminación.
- Aún debemos seguir trabajando para encontrar el mejor sistema de resincronización en los animales con diagnóstico negativo al control reproductivo.
- A pesar de los buenos resultados obtenidos con los sistemas de sincronización, el objetivo final debe ser el de conseguir, como mínimo, los mismos resultados de tasa de preñez, pero sin necesidad de protocolos hormonales.
- Proponemos analizar los datos reproductivos separando las primíparas de las multíparas debido al distinto comportamiento reproductivo que tienen.

Bibliografía

1. Arbel R, Bigun Y, Ezra E, Sturman H, Hojman D. The effect of extended calving intervals in high-yielding lactating cows on milk production and profitability. J Dairy Sci 2001; 84(3): 600-8.
2. Astiz S y Fargas O. Pregnancy/AI differences between primiparous and multiparous high-yield dairy cows following Double Ovsynch and G6G synchronization. Theriogenology 2013; In press
3. Bamber RL, Shook GE, Wiltbank MC, Santos JE, Fricke PM. Genetic parameters for anovulation and pregnancy loss in dairy cattle. J Dairy Sci 2009;92: 5739-53.Bello NM, Steibel JP, Pursley JR. Optimizing ovulation to first GnRH improved outcomes to each hormonal injection of Ovsynch in lactating dairy cows. J Dairy Sci 2006;89:3413–24.
4. Brand A, Varner M. Monitoring Reproductive performance: objectives, reproductive indices and materials and methods. En: Brand A, Hoordhuizen JPTM, Schukken YH, editores. Herd Health and Production Management in Dairy Practice. 3rd reprint. Wageningen: Wageningen Pers; 2001. p. 283-350
5. De Vries A. What is improved dairy cattle reproductive performance worth?. Procc XII Congreso Internacional ANEMBE de Medicina Bovina. 2008. Salamanca 7-10 mayo. 145-153 pp.
6. El-Zarkouny SZ, Cartmill JA, Hensley BA, Stevenson JS. Pregnancy in dairy cows after synchronized ovulation regimens with or without presynchronization and progesterone. J Dairy Sci 2004;87:1024 –37.
7. Fetrow J, McClary D, Harman R, Butcher K, Weaver L. Calculating selected reproductive indices: recommendations of the American Association of Bovine Practitioners. J Dairy Sci 1990; 73 (1): 78-90.
8. Flamenbaum, I, Galon N. Management of Heat Stress to Improve Fertility in Dairy Cows in Israel. J Reprod Develop 2010; S36-41.
9. Galon N, Zeron Y, Ezra E. Factors affecting fertility of dairy cows in Israel. J Reprod Develop 2008; 56: S8-S14.
10. Galon N. The Use of Pedometry for Estrus Detection in Dairy Cows in Israel. J Reprod Develop 2008; 56: S48-S52.
11. García-Ispierto I, López-Gatius F, Bech-Sabat G, Santolaria P, Yániz JL, Nogareda C, De Rensis F, López-Béjar M. Climate factors affecting conception rate of high producing dairy cows in northeastern Spain. Theriogenology 2007; 67: 1379-85.
12. Herlihy MM, Giordano JO, Souza AH, Ayres AH, Ferreira RM, Keskin A, Nascimento AB, Guenther JN, Gaska JM, Kacuba SJ, Crowe MA, Butler ST, Wiltbank MC. Presynchronizaton with Double-Ovsynch improves fertility at first postpartum artificial insemination inlactating dairy cows. J Dairy Sci 2012; 95:1-12
13. Lopez H, Satter LD, Wiltbank MC. Relationship between level of milk production and estrus behaviour of lactating dairy cows. Anim Reprod Sci 2004; 81: 209 –23.
14. López-Gatius F, Santolaria P, Mundet I, Yániz JL. Walking activity at estrus and subsequent fertility in dairy cows. Theriogenology 2005;63:1419 –29.
15. Lucy, M. C. Reproductive loss in high-producing dairy cattle: Where will it end? J Dairy Sci 2001; 84: 1277–1293.

16. Lucy MC, Savio JD, Badinga L, De La Sota RL, Thatcher WW. Factors that affect ovarian follicular dynamics in cattle. J Anim Sci 1992; 70: 3615-3626.
17. Martins, J. P. N., R. K. Policelli, L. M. Neuder, W. Raphael, and J. R. Pursley. Effects of cloprostenol sodium at final prostaglandin F2α of Ovsynch on complete luteolysis and pregnancy per artificial insemination in lactating dairy cows. J Dairy Sci 2011; 94:2815
18. Meadows Ch. Reproductive Record Analysis En: Frazer GS ed. Bovine Theriogenology. Vet Clinics North America: Food Anim Practice 2005; 21: 305-323
19. 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
20. Pursley JR; Martins JPN. Wright C, Stewart ND. Compared to dinoprost tromethamine, cloprostenol sodium increased rates of estrus detection, conception and pregnancy in lactating dairy cows on a large commercial dairy. Theriogenolgy 2012; 823-829.
21. Roelofs J, López-Gatius F, Hunterd RHF, van Eerdenburge FJCM, Hanzen Ch. When is a cow in estrus? Clinical and practical aspects. Theriogenology 2012; 74: 327-344
22. Souza AH, Ayres H, Ferreira RM, Wiltbank MC. A new presynchronization system (Double-Ovsynch) increases fertility at first postpartum timed AI in lactating dairy cows. Theriogenology 2008; 70: 208–15.
23. Weigel KA. Prospects for improving reproductive performance through genetic selection. Anim Reprod Sci 2006; 96:323–330
24. Wiltbank M, Lopez H, Sartori R, Sangsritavong S, Gümen A. 2006. Changes in reproductive physiology of lactating dairy cows due to elevated steroid metabolism. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Wiltbank%202006.%20Theriogenology%2065%3A%2017-29 2006; 65(1):17-29.

PROGRAMAS DE SINCRONIZACIÓN PARA VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCIÓN

Alex Souza
CEVA SA - Brasil

Esta breve revisión abarcará los aspectos básicos a tener en cuenta a la hora de seleccionar programas de sincronización en ganado lechero de alta producción. Obviamente, este manuscrito no pretende abarcar la casi infinita variedad de protocolos de inseminación artificial programada utilizados en ganado, sino indicar los factores fisiológicos claves que parecen estar alterados en vacas de alta producción, que pueden ser la razón del creciente número de inseminaciones realizadas siguiendo programas de sincronización en rebaños modernos. Además, también se discuten algunos aspectos de gestión importantes relacionados con la implementación de programas de sincronización. Obviamente, el protocolo más idóneo para un rebaño específico debe ser elegido teniendo en cuenta las condiciones de gestión únicas de ese rebaño. Por lo tanto, la asistencia del veterinario de la explotación para identificar los beneficios o los inconvenientes relacionados con un programa de reproducción es de suma importancia.

1. Aspectos importantes a tener en cuenta antes de elegir el programa de sincronización:

1.1. ¿Por qué utilizar IA programada?

El uso de programas de sincronización para la inseminación artificial programada (IAP) permite a los granjeros inseminar su ganado sin tener que depender de la detección del celo. En algunos casos, debido a anestros postparto prolongados o en rebaños con altos niveles de producción de leche, puede ser muy difícil detectar vacas mostrando actividad de celo, debido a altas tasas de metabolización de esteroides en el hígado que pueden suprimir la conducta de celo. De hecho, es frecuente encontrar rebaños lecheros que se basan en gran medida en la detección del celo, inseminando de forma más eficiente a sus animales de baja producción (detección de celo mejorada en vacas de baja producción) y, proporcionalmente, desechando sus mejores vacas (de alta producción) a mayor velocidad debido a la pobre eficiencia de detección de celo en estos animales. Por lo tanto, el uso estratégico de programas de sincronización puede ser una herramienta importante para ayudar a los productores a mejorar las tasas de detección de celo en todas las vacas, independientemente de su nivel de producción de leche, y a tratar el anestro postparto.

El impacto positivo del uso de programas de sincronización ha sido descrito por varios grupos de investigación en todo el mundo. Por ejemplo, en un estudio reciente con datos de 200 rebaños de alta producción en Wisconsin-EE.UU., hemos identificado que hasta el 55% de los rebaños que utilizaban programas de sincronización de forma más agresiva tuvieron una tasa de preñez superior al 20%. Por el contrario, sólo el 10% de los rebaños lecheros que gestionaron la reproducción principalmente cruzando vacas siguiendo la detección diaria del celo tuvieron un rendimiento óptimo de la reproducción (Figura 1).

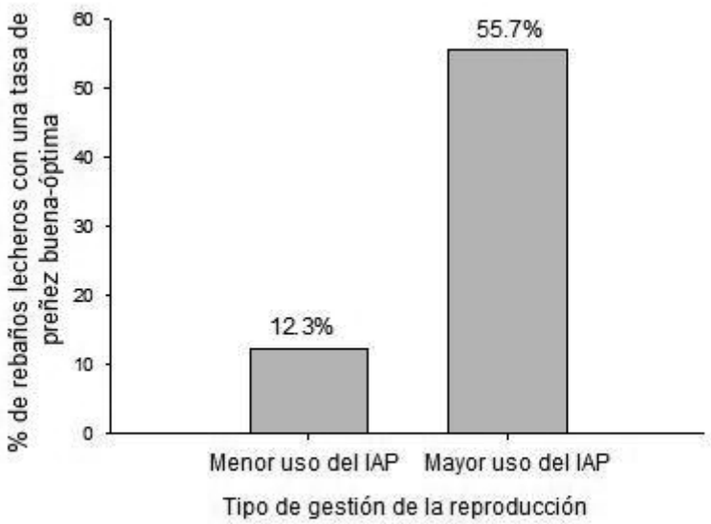


Figura 1. Impacto del uso estratégico de programas de sincronización en tasas anuales de preñez en 200 rebaños de alta producción en Wisconsin-EE.UU.

Basándonos en los datos de estos 200 rebaños lecheros comerciales, parece que el uso estratégico de programas de IA programada puede mejorar significativamente la eficiencia reproductora en rebaños comerciales. No obstante, es importante aclarar que – en general – las máximas tasas de preñez en rebaños lecheros tienden a aparecer cuando los granjeros combinan el uso de hormonas de sincronización con una adecuada detección del celo, como muestra la figura siguiente utilizando el mismo conjunto de datos de 200 rebaños de alta producción (Figura 2).

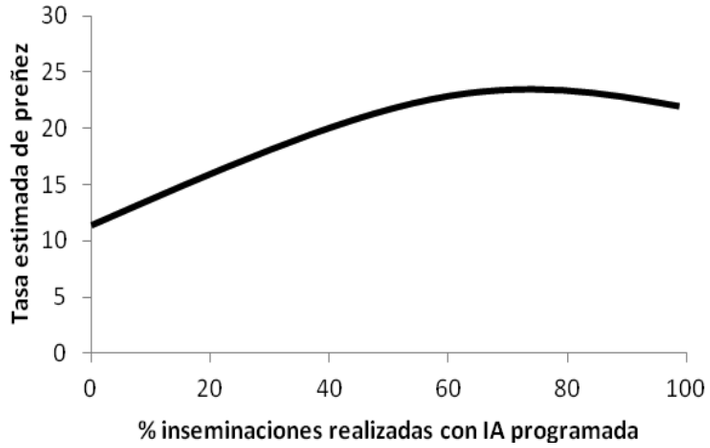


Figura 2. Curva de regresión logística que estima el impacto del uso de la IA programada en la gestión de la reproducción en la tasa de preñez de 200 rebaños lecheros de alta producción comercial en WI-EE.UU.

Por lo tanto, para la mayoría de los rebaños, el enfoque ideal de cruce es probablemente el de combinar unos buenos sistemas de detección de celo con programas de sincronización efectivos, para las primeras y siguientes fertilizaciones postparto. El objetivo es inseminar por vez primera a prácticamente el 100% de las vacas entre los 50 y los 100 días después del parto; y una segunda meta de un buen programa de reproducción debe ser mantener el intervalo medio entre inseminaciones en menos de 35 días en vacas lecheras de alta producción.

Los protocolos para la IA programada fueron descritos por primera vez hace casi 20 años (Pursley *et al.*, 1995), y los siguientes esfuerzos de investigación en todo el mundo han mejorado significativamente los resultados de fertilidad de los programas IAP a través de diferentes medios, incluyendo el uso de Pre-sincronizaciones (Moreira *et al.*, 2001, Souza *et al.*, 2008), añadiendo dispositivos de progesterona al protocolo de sincronización (Chebel *et al.*, 2010, Colazo *et al.*, 2013, Walsh *et al.*, 2007), disminuyendo el periodo de dominancia folicular (Santos *et al.*, 2010), y mejorando el intervalo entre la IA y la ovulación (Brusveen *et al.*, 2008).

Aunque no son perfectos, los programas de sincronización para la IA programada parecen haber aclarado las ventajas sobre la IA tras el celo en varios aspectos fisiológicos en términos de fertilidad mejorada – especialmente en vacas de alta producción. Por ejemplo, algunos eventos fisiológicos alrededor del momento de ovulación han sido alterados en una subpoblación de vacas lecheras de alta producción (Bloch *et al.*, 2006, Kaim *et al.*, 2003). Varios grupos de investigación han informado de una amplia variación en el intervalo entre el celo y la ovulación o entre el LH y la ovulación en vacas y también en novillas (Bloch *et al.*, 2006, Hernández-Cerón *et al.*, 1993, Valenza *et al.*, 2012, Walker *et al.*, 1996). Estos investigadores describen que, debido a que el intervalo entre el inicio del celo hasta la ovulación es muy variable en vacas lecheras, no mucho más del 60% de estas vacas inseminadas siguiendo su celo natural están inseminadas en periodos ideales para maximizar la viabilidad del semen cerca del momento de ovulación y fertilidad.

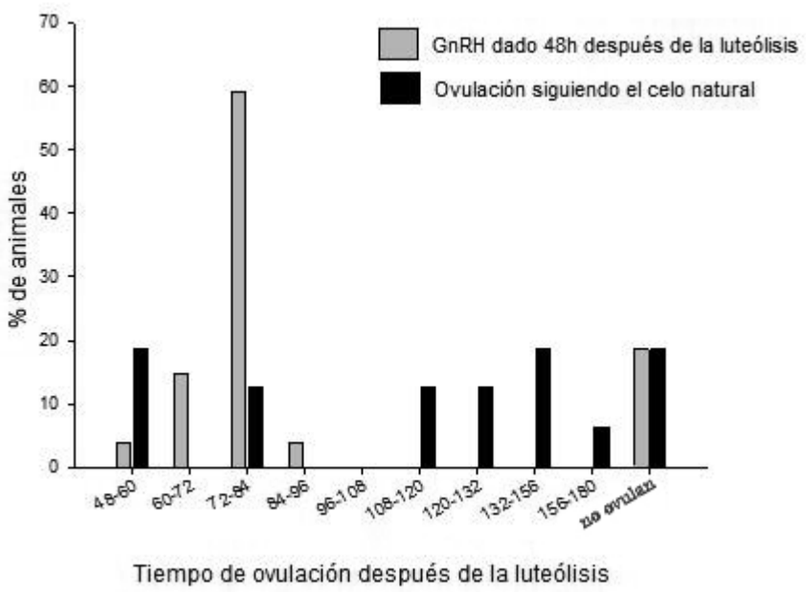


Figura 3. Distribución de la ovulación en vacas lecheras Holstein (n=41) siguiendo el uso de un programa de IA programada basado en progesterona con una GnRH dada 56h después de la luteólisis para sincronizar la ovulación (barras grises) o la ovulación siguiendo los celos naturales (barras negras). Adaptado de Souza, A.H. PhD thesis.

Además, hasta el 25% de las vacas ovulan demasiado tarde después de ser detectado el celo (>35h o incluso 40h después, como describen Walker y sus colaboradores) (Walker *et al.*, 1996). Si la IA se efectúa como se ha hecho regularmente en las granjas, estos animales de ovulación tardía reducirán inevitablemente las tasas de fertilización debido a la limitada vida útil de los espermatozoides en el tracto femenino.

Este retraso en el tiempo hasta la ovulación parece estar relacionado con mayores intervalos tanto entre el celo y el aumento de la LH, como entre el aumento de la LH y la ovulación (Bloch *et al.*, 2006). Un rasgo importante hallado en vacas de ovulación tardía es el menor aumento de la LH, como se muestra en la imagen siguiente, adaptada de Bloch (Bloch *et al.*, 2006). Además, el uso estratégico de la GnRH en las etapas iniciales del comportamiento de celo puede ser utilizado con éxito para evitar que las vacas tengan ovulaciones tardías (Kaim *et al.*, 2003).

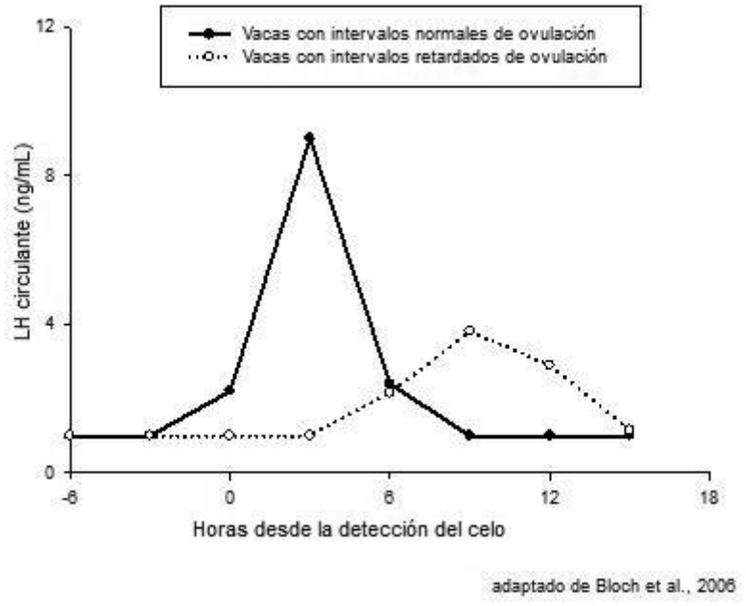


Figura 4. Patrón de liberación de la LH en vacas con intervalos normales o retardados entre el celo y la ovulación, adaptado de (Bloch *et al.*, 2006).

Además, las vacas de alta producción moderna parecen tener intervalos entre la luteólisis y la ovulación más largos que, por ejemplo, las novillas; probablemente debido a una mayor metabolización de esteroides como respuesta a una mayor ingesta de materia seca en altas productoras. Esto se ha propuesto como una de las razones para la peor calidad de los ovocitos de las vacas de alta producción con ovulación natural en comparación con las novillas (Sartori *et al.*, 2004). Aparentemente, periodos más largos de exposición del ovocito a elevados pulsos de la LH en vacas de alta producción pueden causar una maduración prematura del ovocito y, en última instancia, la ovulación de un ovocito envejecido. El uso de medicamentos ovulatorios en procedimientos de IA programada reduce presumiblemente el periodo de tiempo en el que los ovocitos están sobreexpuestos a la alta concentración de LH circulante en vacas de alta producción. Como resultado, el uso de tratamientos de sincronización, aparte de causar la ovulación de ovocitos más sanos y jóvenes, induce a ovulaciones sincrónicas, que a su vez mejoran el intervalo entre la IA y la ovulación.

Más recientemente, se ha observado que la presencia de más progesterona circulante durante el crecimiento del folículo en ovulación puede reducir el tamaño del folículo y mejorar drásticamente la calidad del ovocito (Wiltbank *et al.*, 2011). Estos investigadores demostraron que el porcentaje de ovocitos con excelente calidad en vacas que habían recibido un flushing los días 7 u 8 después de la IA prácticamente se doblaba cuando se mantenían altos niveles de progesterona circulante en comparación con niveles más bajos de progesterona durante el crecimiento del folículo en ovulación. Como era de esperar, el tamaño del folículo en ovulación era menor en vacas con alta progesterona, muy probablemente debido a la supresión de los elevados pulsos de la LH por un mayor entorno de progesterona. Por tanto, los programas de sincronización modernos para las vacas lecheras tienen que mantener alta la circulación de progesterona durante el crecimiento del folículo en ovulación para producir ovocitos de excelente calidad.

Otro paso fundamental en programas de IA programada es el de causar eficazmente la regresión del CL para mantener una baja circulación de progesterona alrededor del momento de la IA para evitar problemas en la fertilización de los ovocitos ovulados (Wiltbank *et al.*, 2011), y para obtener unas tasas de concepción máximas (Souza *et al.*, 2007). Independientemente del tipo de prostaglandina, hallazgos recientes proponen que el uso de mayores dosis de medicamentos luteolíticos (Giordano and Paul Fricke – sin publicar), tales como prostaglandinas o, incluso, el uso de dosis repetidas de prostaglandinas dadas dos veces cada 24h, parece tener efectos positivos en la luteólisis y la concepción en vacas lecheras sincronizadas (Brusveen *et al.*, 2009). A continuación, la gráfica muestra el impacto de los niveles de progesterona circulante alrededor del momento de la ovulación de los resultados de concepción de vacas primíparas y multíparas sincronizadas (Wiltbank *et al.*, 2012).

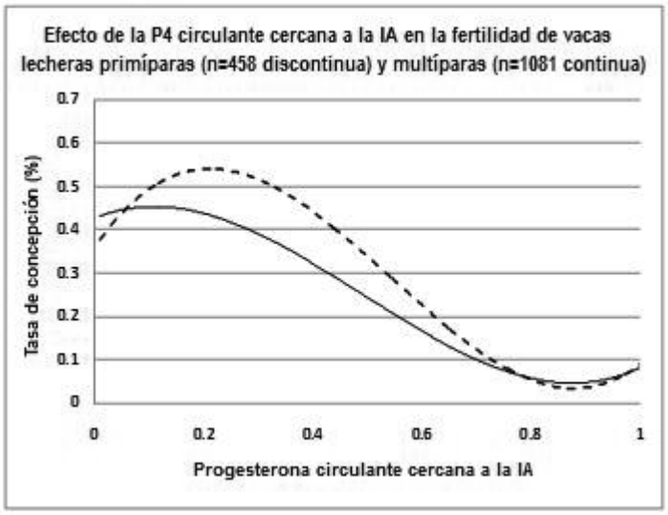


Figura 5. Impacto de la progesterona circulante alrededor del momento de la IA en los resultados de concepción de vacas lecheras, adaptado de (Wiltbank *et al.*, 2012) – una luteólisis pobre disminuirá la fertilización del ovocito, que a su vez reducirá los resultados de la concepción.

2. Rutina de reproducción: el concepto de "procedimiento operativo estándar" – P.O.E.

El procedimiento operativo estándar o P.O.E. es un documento simple que explica la rutina semanal para cualquier actividad relacionada con las vacas en el rebaño. Así, el POE para la reproducción puede ser un archivo escrito o simplemente un gráfico sencillo que resuma por cada día de la semana lo que pasa en términos de tratamientos a vacas paridas, rutinas detalladas de detección de celo, acciones que tienen que llevarse a cabo cuando se detecta que las vacas están abiertas, personal encargado de cada tarea, etc. Mantenerse fiel al POE puede simplificar la gestión de la reproducción en general.

2.1. Tipo y frecuencia del diagnóstico de gestación de acuerdo con el tamaño del rebaño

En pocas palabras, los exámenes frecuentes de gestación son una parte clave para encontrar vacas no-preñadas o "abiertas" cuando se confía en un protocolo de IA programada. De este modo, el correcto enfoque de la frecuencia y tipo de diagnóstico de gestación tiene que pensarse bien durante el proceso de selección del programa de sincronización adecuado. Obviamente, los rebaños más grandes necesitarán exámenes de gestación más frecuentes y, probablemente, cada semana. Es interesante que, en los últimos años, los análisis de gestación en sangre basados en la detección de PSPB o PAG también permiten a los productores menores reasignar vacas abiertas a programas de sincronización semanalmente. Por tanto, he aquí una sugerencia para la MÍNIMA frecuencia de exámenes de gestación de acuerdo con el tamaño de los rebaños en explotaciones lecheras:

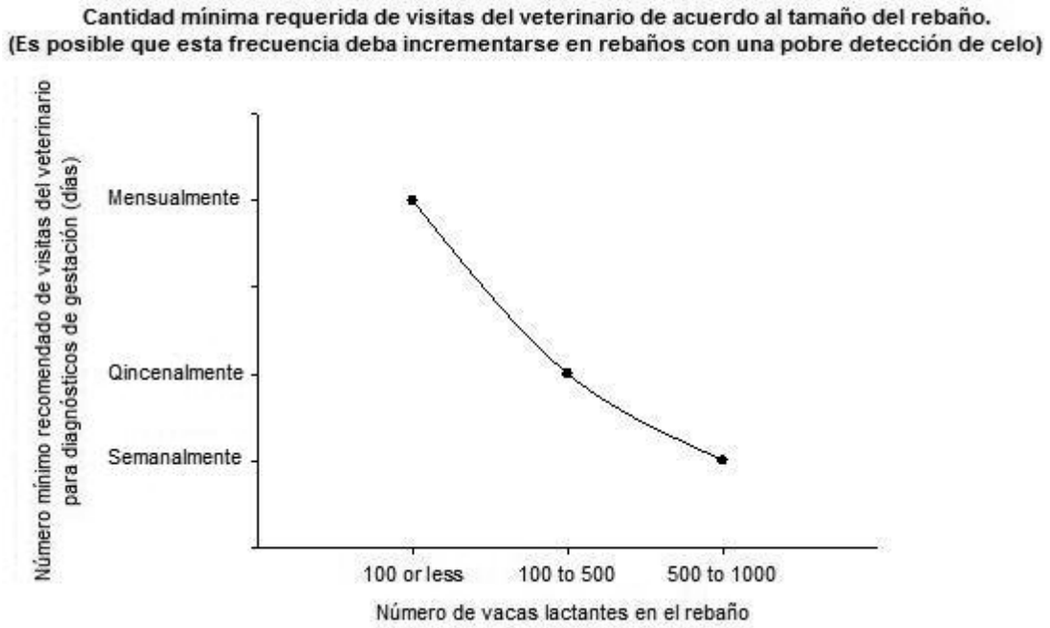


Figura 6. Número mínimo de diagnósticos de gestación por mes de acuerdo al tamaño del rebaño. El uso de exámenes de gestación frecuentes para encontrar vacas "no-preñadas" debe ser una parte integral de los programas reproductivos basados en la IA programada.

3. Ejemplos de protocolos de IA programada diseñados para vacas lecheras y disponibles en Europa:

3.1. Protocolo 5d: Estos protocolos 5d, que se basan en una aplicación corta de P4, se han desarrollado recientemente y la mayoría de los informes muestran resultados muy prometedores en vacas y novillas (Bisinotto *et al.*, 2010, Lima *et al.*, 2011, Ribeiro *et al.*, 2012). Una de las principales ventajas de este protocolo es su simplicidad y su longitud – ¡sólo unas pocas gestiones y está hecho en sólo 7 u 8 días! Además, este protocolo no utiliza ningún tipo de estrógeno en el día 0 (día de la inserción del dispositivo de progesterona), por lo que se puede iniciar en vacas preñadas sin ningún riesgo de regresión del CL, lo que puede ahorrar un par de días a la hora de intentar Re-sincronizar vacas o novillas. Otras variaciones de este protocolo pueden incluir la adición de un tratamiento GnRH en el día 0 junto a la inserción de un dispositivo P4; sin embargo, un segundo tratamiento PGF dado 24h después del primer PGF en la extracción del dispositivo es obligatorio cuando se usa GnHr al principio del protocolo 5d; si no, el CL no revertiría en una buena parte de las vacas (especialmente en vacas lecheras) y la fertilidad de la IA programada se vería indudablemente comprometida. Además, la última GnHR e IA también pueden realizarse a las 72h de la retirada de la progesterona, lo que puede ser un aspecto positivo para algunos rebaños que prefieren hacer todo el trabajo de reproducción en el mismo momento del día (por ejemplo, todas las tomas e IA por las mañanas). Por último, se necesitan más estudios para confirmar si la Gonadotropina Coriónica equina (eCG) puede utilizarse satisfactoriamente en la retirada de dispositivos sin un indeseado incremento en las tasas de ovulación doble. Variaciones previas de este protocolo incluían periodos más largos de inserción del dispositivo P4 (hasta 9 días), que también mostraban resultados bastante buenos.

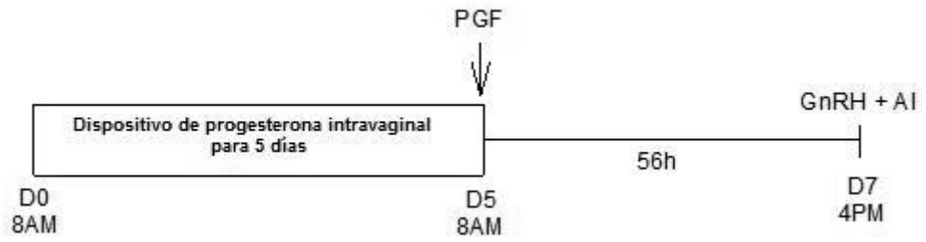


Figura 7. Protocolo 5d de progesterona corto. GnRH e IA también pueden realizarse 72h después de la retirada de la progesterona para facilitar el manejo. Otras variaciones también disponibles.

3.2. Pre-synch con 2 PGF + Ovsynch, también conocida simplemente como Pre-synch Ovsynch: Este protocolo fue desarrollado hace más de una década y es probablemente el protocolo de IA programada más utilizado en rebaños lecheros de todo el mundo. Los intervalos entre PGF y Ovsynch, de 14 y 10 días respectivamente, parecen producir resultados algo mejores en comparación con los intervalos tradicionales de 14-14d entre PGF y Ovsynch. Algunas de las grandes desventajas de este protocolo están relacionadas principalmente con su incapacidad para tratar vacas que no ovulan y no tienen celo y su longitud y complejidad, haciendo que sea muy difícil utilizarlo en rebaños que no tengan P.O.E y programas informáticos avanzados. Por lo tanto, estrategias Pre-synch que dependan exclusivamente de tratamientos PGF deberían evitarse en rebaños con problemas de ciclicidad postparto. Normalmente se aconseja la detección del celo y la IA tras la segunda PGF, pero como regla general, sólo si los resultados de concepción de estas inseminaciones son >30%.

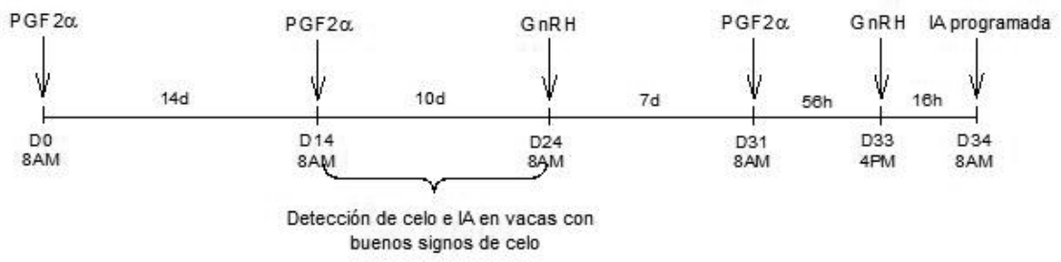


Figura 8. Programa Pre-synch basado en prostaglandina.

3.3. Protocolo G-6-G (modificado para facilitar la rutina semanal): Este es otro protocolo basado en GnRH-PGF, pero con la ventaja de tener un tratamiento de GnRH 7 días antes del comienzo del protocolo Ovsynch. Este tratamiento GnRH debería ayudar con vacas que presentan grandes folículos no ovulatorios postparto. Hay que tener en cuenta que algunos de estos protocolos son bastante complejos y el seguimiento de los tratamientos tiene que realizarse utilizando un software informático para garantizar su correcto cumplimiento. Si el rebaño carece de programas informáticos, a lo mejor es preferible elegir un enfoque más sencillo para sincronizar vacas.

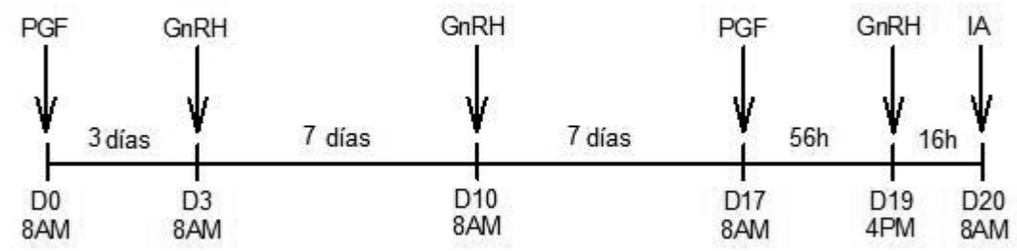


Figura 9. Programa G6G-Ovsynch modificado.

3.4. Protocolo de Doble Ovsynch: Este protocolo GnRH-PGF se ha diseñado para sincronizar la primera IA postparto en las vacas lactantes en rebaños lecheros de muy alta producción (Souza *et al.*, 2008). Es un protocolo bastante largo y complejo. De nuevo, obliga a utilizar programas informáticos para el seguimiento de los tratamientos y las vacas. Es muy efectivo para tratar vacas lecheras de alta producción que no ovulan y que normalmente presentan folículos con capacidad ovulatoria o tamaño >10mm, pero que no están ciclando (condición ahora conocida como "síndrome de folículo grande anovulatorio"). No es eficaz en vacas categorizadas como "en anestro postparto de folículo pequeño", y tampoco se recomienda en novillas vírgenes. La mayor ventaja se relaciona con la alta P4 circulante después de D17 o durante la "inseminación Ovsynch", que en definitiva tiende a producir ovocitos de muy buena calidad. Normalmente no se recomienda, por su duración, durante los programas de Re-sincronización para las segundas IAs y posteriores.

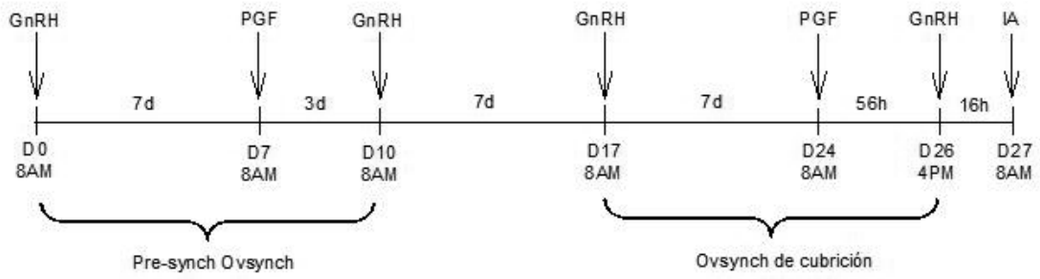


Figura 10. Programa Ovsynch Doble.

3.5. Reflexiones finales

El diagrama de flujo siguiente resume las principales estrategias de sincronización que pueden usarse en diferentes razas de ganado y categorías de animales.

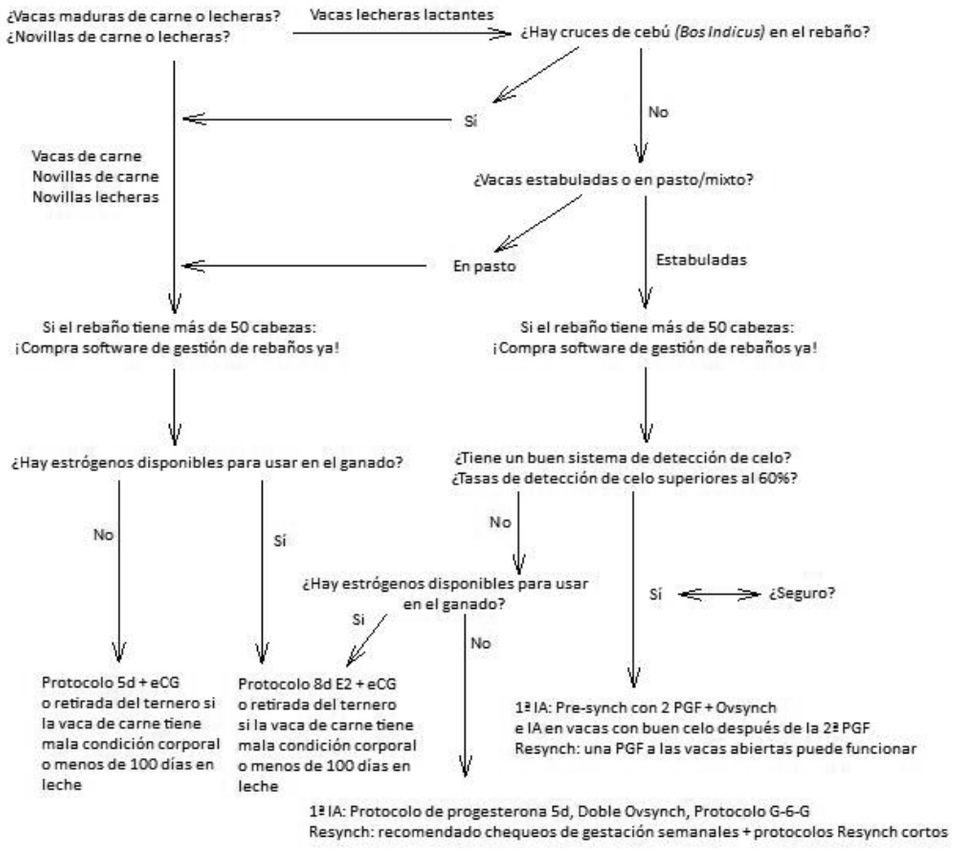


Figura 11. Esquema simplificado en árbol para decidir programas de sincronización. Este esquema en árbol de decisión puede servir como guía general, pero el veterinario del rebaño tiene que trabajar estrechamente con los productores para diseñar un programa de sincronización para las primeras y sucesivas IAs, que son específicas para las limitaciones de cada rebaño y tipo de ganado.

Como conclusión, es importante subrayar que los programas de sincronización pueden ayudar indudablemente a los productores en el tratamiento de vacas que no ovulan y no tienen celo y a aumentar la eficiencia en la detección del celo (Bisinotto and Santos, 2011). Los resultados de concepción pueden mejorarse con el uso estratégico de programas de sincronización específicos a través de inserciones de progesterona, pre-sincronizaciones, o prostaglandinas dobles para mejorar las tasas de luteólisis. Las principales ventajas de los programas de sincronización modernos en relación con las inseminaciones naturales basadas en el celo, en términos de resultados de concepción mejorados, pueden ser consecuencia de diferentes factores, incluyendo la ovulación de ovocitos de mejor calidad (Santos *et al.*, 2010, Wiltbank *et al.*, 2011), una menor variación en los intervalos entre la IA y la ovulación (Valenza *et al.*, 2012), y la evitación de ovulaciones tardías (Bloch *et al.*, 2006). Los programas de sincronización modernos están diseñados para tratar la mayoría de los problemas reproductivos relacionados con anovulación, falta de CL y/o folículos ovulantes al principio del programa, problemas quísticos, etc.; y deben ser considerados los enfoques sistemáticos de la gestión del rebaño (P.O.E.).

Referencias

1. Bisinotto, R. S., E. S. Ribeiro, L. T. Martins, R. S. Marsola, L. F. Greco, M. G. Favoreto, C. A. Risco, W. W. Thatcher, and J. E. P. Santos. 2010. Effect of interval between induction of ovulation and artificial insemination (AI) and supplemental progesterone for resynchronization on fertility of dairy cows subjected to a 5-d timed AI program. Journal of Dairy Science 93(12):5798-5808.
2. Bisinotto, R. S. and J. E. P. Santos. 2011. The use of endocrine treatments to improve pregnancy rates in cattle. Reproduction, Fertility and Development 24(1):258-266.
3. Bloch, A., Y. Folman, M. Kaim, Z. Roth, R. Braw-Tal, and D. Wolfenson. 2006. Endocrine Alterations Associated with Extended Time Interval Between Estrus and Ovulation in High-Yield Dairy Cows. Journal of Dairy Science 89(12):4694-4702.
4. 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. Journal of Dairy Science 91(3):1044-1052.
5. Brusveen, D. J., A. H. Souza, and M. C. Wiltbank. 2009. Effects of additional prostaglandin F-2 alpha and estradiol-17 beta during Ovsynch in lactating dairy cows. Journal of Dairy Science 92(4):1412-1422.
6. Chebel, R. C., M. J. Al-Hassan, P. M. Fricke, J. E. P. Santos, J. R. Lima, C. A. Martel, J. S. Stevenson, R. Garcia, and R. L. Ax. 2010. Supplementation of progesterone via controlled internal drug release inserts during ovulation synchronization protocols in lactating dairy cows. Journal of Dairy Science 93(3):922-931.

7. Colazo, M. G., A. Dourey, R. Rajamahendran, and D. J. Ambrose. 2013. Progesterone supplementation before timed AI increased ovulation synchrony and pregnancy per AI, and supplementation after timed AI reduced pregnancy losses in lactating dairy cows. Theriogenology 79(5):833-841.
8. Hernández-Cerón, J., L. Zarco, and V. Lima-Tamayo. 1993. Incidence of delayed ovulation in Holstein heifers and its effects on fertility and early luteal function. Theriogenology 40(5):1073-1081.
9. Kaim, M., A. Bloch, D. Wolfenson, R. Braw-Tal, M. Rosenberg, H. Voet, and Y. Folman. 2003. Effects of GnRH Administered to Cows at the Onset of Estrus on Timing of Ovulation, Endocrine Responses, and Conception. Journal of Dairy Science 86(6):2012-2021.
10. Lima, F. S., H. Ayres, M. G. Favoreto, R. S. Bisinotto, L. F. Greco, E. S. Ribeiro, P. S. Baruselli, C. A. Risco, W. W. Thatcher, and J. E. P. Santos. 2011. Effects of gonadotropin-releasing hormone at initiation of the 5-d timed artificial insemination (AI) program and timing of induction of ovulation relative to AI on ovarian dynamics and fertility of dairy heifers. Journal of Dairy Science 94(10):4997-5004.
11. Moreira, F., C. Orlandi, C. A. Risco, R. Mattos, F. Lopes, and W. W. Thatcher. 2001. Effects of Presynchronization and Bovine Somatotropin on Pregnancy Rates to a Timed Artificial Insemination Protocol in Lactating Dairy Cows. Journal of Dairy Science 84(7):1646-1659.
12. Pursley, J. R., M. O. Mee, and M. C. Wiltbank. 1995. Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF2α and GnRH. Theriogenology 44(7):915-923.
13. Ribeiro, E. S., R. S. Bisinotto, M. G. Favoreto, L. T. Martins, R. L. A. Cerri, F. T. Silvestre, L. F. Greco, W. W. Thatcher, and J. E. P. Santos. 2012. Fertility in dairy cows following presynchronization and administering twice the luteolytic dose of prostaglandin F2α as one or two injections in the 5-day timed artificial insemination protocol. Theriogenology 78(2):273-284.
14. Santos, J. E. P., C. D. Narciso, F. Rivera, W. W. Thatcher, and R. C. Chebel. 2010. Effect of reducing the period of follicle dominance in a timed artificial insemination protocol on reproduction of dairy cows. Journal of Dairy Science 93(7):2976-2988.
15. Sartori, R., J. M. Haughian, R. D. Shaver, G. J. M. Rosa, and M. C. Wiltbank. 2004. Comparison of Ovarian Function and Circulating Steroids in Estrous Cycles of Holstein Heifers and Lactating Cows. Journal of Dairy Science 87(4):905-920.
16. Souza, A. H., H. Ayres, R. M. Ferreira, and M. C. Wiltbank. 2008. A new presynchronization system (Double-Ovsynch) increases fertility at first postpartum timed AI in lactating dairy cows. Theriogenology 70(2):208-215.
17. Souza, A. H., A. Gumen, E. P. B. Silva, A. P. Cunha, J. N. Guenther, C. M. Peto, D. Z. Caraviello, and M. C. Wiltbank. 2007. Supplementation with estradiol-17 beta before the last gonadotropin-releasing hormone injection of the ovsynch protocol in lactating dairy cows. Journal of Dairy Science 90(10):4623-4634.
18. Valenza, A., J. O. Giordano, G. Lopes Jr, L. Vincenti, M. C. Amundson, and P. M. Fricke. 2012. Assessment of an accelerometer system for detection of estrus and treatment with gonadotropin-releasing hormone at the time of insemination in lactating dairy cows. Journal of Dairy Science 95(12):7115-7127.
19. Walker, W. L., R. L. Nebel, and M. L. McGilliard. 1996. Time of Ovulation Relative to Mounting Activity in Dairy Cattle. Journal of Dairy Science 79(9):1555-1561.
20. Walsh, R. B., S. J. LeBlanc, T. F. Duffield, D. F. Kelton, J. S. Walton, and K. E. Leslie. 2007. The effect of a progesterone releasing intravaginal device (PRID) on pregnancy risk to fixed-time insemination following diagnosis of non-pregnancy in dairy cows. Theriogenology 67(5):948-956.
21. Wiltbank, M. C., P. D. Carvalho, K. Abdulkadir, K. S. Hackbart, M. A. Meschiatti, M. R. Bastos, J. N. Guenther, A. B. Nascimento, M. M. Herlihy, M. C. Amundson, and A. H. Souza. 2011. Effect of Progesterone Concentration During Follicle Development on Subsequent Ovulation, Fertilization, and Early Embryo Development in Lactating Dairy Cows. SSR, 161 (Abstract).
22. Wiltbank, M. C., A. H. Souza, J. O. Giordano, A. B. Nascimento, J. L. M. Vasconcelos, M. H. C. Pereira, P. M. Fricke, R. S. Surjus, F. C. S. Zinsly, P. D. Carvalho, R. W. Bender, and R. Sartori. 2012. Positive and negative effects of progesterone during timed AI protocols in lactating dairy cattle. Page 10 in Animal Reproduction. Vol. 9.

USO DE SEMEN SEXADO EN EXPLOTACIONES DE GANADO LECHERO Y DE CARNE

Alex Souza
CEVA SA - Brasil

Actualmente, las pajuelas de semen cargadas con espermatozoides seleccionados por sexo, o "semen sexado", se encuentran fácilmente y se utilizan de manera rutinaria en explotaciones vacunas de leche o carne en todo el mundo. Este breve manuscrito pretende revisar algunos de los desarrollos recientes y los problemas relacionados con el uso del semen sexado en rebaños lecheros y de carne. Obviamente, varios grupos de investigación han descrito, en la última década, reducciones en la fertilidad con el uso de semen sexado en comparación al producto no-sexado convencional debido a varias razones, incluida la mayor fragmentación del ADN en el espermatozoide sexado (Gosálvez *et al.*, 2011b). Por ejemplo, la mayor parte de las pruebas de campo en novillas lecheras describen unos resultados de concepción para el semen sexado que son del orden de un 80% de la concepción lograda a través del semen no-sexado convencional. En otras palabras, un rebaño con una tasa de concepción del 60% con semen no sexado debería esperar unos resultados de concepción de alrededor de un 40-50% con el uso del esperma sexado. Resultados similares se esperan para vacas de carne, pero resultados ligeramente peores deberían esperarse para vacas lecheras de alta producción. Algunas técnicas, como el uso de la IA programada en momentos más tardíos de los normales y la inseminación prefijada de las vacas de carne con celo tras tratamientos hormonales, parecen ser estrategias prometedoras para incrementar la fertilidad en inseminaciones con pajuelas sexadas. Una descendencia fisiológicamente normal ha sido reportada repetidamente después del uso de esperma sexado (Tubman *et al.*, 2004). Colectivamente, los resultados de concepción en el campo, el precio de mercado de la leche y la carne, el aumento de costes, y la disponibilidad y/o el precio de los animales sanos de reemplazo son los mayores determinantes para el uso rentable de la tecnología de semen sexado en rebaños lecheros y de carne.

1. Nuevas oportunidades

1.1. Posibilidad de mejorar la fertilidad con intervalos más cortos entre la IA y la ovulación empleando semen sexado

Como los espermatozoides sexados tienen una esperanza de vida más corta en el tracto uterino de la vaca y debido a que el procedimiento de selección parece inducir la capacitación (Arruda *et al.*, 2012), algunos grupos de investigación han intentado realizar IA con esperma sexado un poco más cerca del momento de ovulación intentando mejorar las tasas de fertilización y/o los resultados de concepción (Sales *et al.*, 2011a; Soares *et al.*, 2011; Arruda *et al.*, 2012). De hecho, Sales et al (2011) reportaron claras mejoras en los resultados de concepción cuando la IA con semen sexado se realizó más cerca del momento de ovulación en novillas lecheras sincronizadas. Es interesante que, en el mismo estudio, Sales et al (2011) observaron que el momento de la IA no parecía alterar los resultados de concepción en las novillas inseminadas con esperma convencional no sexado. Sin embargo, estos investigadores reportaron en el mismo manuscrito que las vacas de carne inseminadas con esperma sexado en intervalos mayores de 12h a 24h entre la IA y la ovulación tuvieron una reducción drástica en la concepción, en comparación con las vacas inseminadas entre 0h y 12h, o incluso, a las 12h de haberse dado la ovulación. Esto subraya el gran impacto que el tiempo entre la IA y la ovulación puede tener cuando se utiliza esperma sexado en rutinas de inseminación.

1.2. Uso en combinación con los programas de IA programada

Como el intervalo entre el celo y la ovulación es muy variable en el ganado (Kaim *et al.*, 2003; Bloch *et al.*, 2006), el uso de programas hormonales que sincronizan la ovulación con mayor precisión podría ofrecer una buena oportunidad para mejorar la concepción en el ganado inseminado con semen sexado.

De este modo, el uso de semen sexado en combinación con programas de sincronización para la IA programada se ha utilizado en algunos países, como Argentina o Brasil, desde hace una década; y estudios posteriores en el tema se han desarrollado en EE.UU. y Europa más recientemente. En conjunto, parece ser que realizar la IA más cerca del momento de ovulación parece ser más crítico para el semen sexado que para el semen convencional (Sales *et al.*, 2011a), y los resultado de concepción tanto de vacas de carne como de vacas lecheras mejoran notablemente empleando la IA con semen sexado sólo en vacas o novillas que muestran celo después de ovulaciones inducidas hormonalmente (Mallory *et al.*, 2012; Sá Filho *et al.*, 2012). Por ejemplo, Mallory *et al.* (2013), utilizando un programa de sincronización diseñado para la IA programada de novillas, observaron unos resultados de concepción mucho mejores empleando la IA con semen sexado en las novillas que mostraron celo (46%) en comparación con las novillas que no mostraron celo (26%). Por tanto, un enfoque práctico que se podría implementar por los granjeros es el de utilizar un programa de sincronización moderno para la IA programada y la inseminación selectiva con semen sexado sólo para las vacas/novillas que muestren signos claros de celo cerca del momento previsto para la IA. Los animales que no muestren celo o signos menos pronunciados de celo después de los programas de sincronización podrían inseminarse con semen convencional menos costoso, como apoyan los recientes descubrimientos (Mallory *et al.*, 2012; Sá Filho *et al.*, 2012).

1.3. Uso de semen sexado fresco (no congelado)

El uso de semen no sexado refrigerado (no congelado) da resultados muy buenos en explotaciones tanto de ganado lechero como de carne en algunas áreas del mundo, y los resultados de concepción del semen fresco no-seleccionado con dosis menores de 2 a $3x10^6$ espermatozoides/pajuela son comparables con los de la IA con semen congelado tradicional con $20x10^6$ espermatozoides/pajuela (Bucher *et al.*, 2009). Por tanto, el uso de cantidades menores de espermatozoides durante la IA parece ser un problema menor cuando se utiliza semen fresco.

El uso de semen sexado fresco durante las rutinas de IA se ha analizado en un estudio preliminar (Klinc *et al.*, 2007). Aunque el número de unidades experimentales fue bastante limitado en el estudio piloto, sus hallazgos mostraron un potencial prometedor de utilizar esperma sexado fresco en ganado. Los resultados de concepción del esperma fresco seleccionado y no-seleccionado fueron parecidos, y la fertilidad de ambos tipos de semen no fue afectada por el intervalo entre la IA y la ovulación. Las validaciones de estos resultados en pruebas de campo más largas son necesarias urgentemente.

1.4. **Uso en la producción de embriones *in-vitro***

Aunque el uso de esperma sexado en los sistemas de producción *in-vivo* a través de superovulaciones de donantes de embriones está lejos de lo ideal (Sartori *et al.*, 2004) e, incluso, considerando las posibles mejoras en relación a la programación de la IA con esperma sexado más cerca del momento de ovulación (Soares *et al.*, 2011), los resultados de la producción de embriones con esperma sexado *in-vitro* (IVF) son bastante prometedores. Por ejemplo, un informe reciente (Carvalho *et al.*, 2010) con un diseño experimental adecuado y utilizando toros de raza Nelore seleccionando esperma con carga tanto Y como X no ha encontrado diferencias entre el esperma sexado seleccionado (para la X o la Y) y los controles, en términos de potencial de fertilización, y tasas de escisión y blastocitos. Obviamente, se necesitan más estudios, pero el uso de esperma sexado en programas IVF parece desarrollarse y mejorar con el tiempo con mayor rapidez que cuando se utiliza en sistemas de producción *in-vivo.*

2. **Factores limitadores para la tecnología**

2.1. **Resultados de concepción – el factor más limitador para la implementación de semen sexado**

La rentabilidad de utilizar semen sexado en programas de inseminación, especialmente en novillas, depende en gran medida de los resultados de concepción conseguidos ya sea con semen sexado o convencional (Cabrera, 2009). Por ejemplo, el modelo económico desarrollado por Cabrera muestra claramente que la prudencia es necesaria cuando se trata usar semen en novillas con resultados de concepción pobres. Por lo tanto, si los resultados de concepción en un rebaño determinado son menores a los óptimos después de usar semen convencional no-sexado, inseminar vacas con semen sexado puede no ser una buena idea.

2.2. **Precio de la novilla & aumento de costes**

La disponibilidad y el precio de los animales de reemplazo tienen un impacto dramático en la rentabilidad del semen sexado. Por ejemplo, para rebaños lecheros, en un posible escenario en el que el precio del reemplazo de la novilla es bajo y los costes relacionados con la alimentación y la crianza son altos, el uso de semen sexado es menos atractivo. Esta parece ser la situación en algunas partes de EE.UU, por ejemplo, donde, debido a los carísimos costes de alimentación, consultores y expertos (comunicación personal – JEP Santos y otros) han observado que los productores lecheros no quieren tener y mantener un gran número de novillas de reemplazo. Obviamente, este no es el caso en la mayor parte del mundo, donde el uso estratégico del semen sexado en explotaciones tanto de carne como lecheras puede ser muy ventajoso. En conjunto, los productores necesitan barajar las oportunidades y los riesgos potenciales de usar semen sexado en sus rebaños. Cierto número de herramientas web, como la que está disponible en UW-Madison Extension, puede utilizarse para seleccionar la estrategia adecuada en cuanto al uso de semen sexado de acuerdo a la situación del mercado local y en escenarios diferentes de rendimiento reproductivo: **http://dairymgt.uwex.edu/tools.php**.

2.3. **Disponibilidad de sementales**

Ya sea debido a la disponibilidad del semen per se o simplemente a las limitaciones del mercado de semen, no todos los toros están disponibles como semen sexado o son demasiado caros para considerarse bajo ciertas restricciones de gestión. Esta es otra variable a tener en cuenta, ya que los sementales con un valor genético inferior probablemente producirán novillas con un potencial genético más pobre, lo que puede reducir la mejora genética del rebaño. Por tanto, las pérdidas potenciales en términos de mérito neto de hijas y mejora genética tienen que considerarse si el semental adecuado para tu rebaño no está disponible como semen sexado.

2.4. **Variabilidad de los resultados de la fertilidad en el campo según el toro**

Parte de la variación observada en la fertilidad en el campo empleando IA con semen sexado parece estar relacionada con la variabilidad de los toros. Informes recientes han subrayado que la fragmentación del ADN es altamente variable entre los sementales tras el proceso de selección mediante la actual tecnología de citometría de flujo (Gosálvez *et al.*, 2011a; Arruda *et al.*, 2012). Por tanto, la diferente resistencia a los procesos de selección encontrada en el semen de distintos toros puede explicar, al menos, parte de la gran variación en los resultados de concepción en el campo descritos y publicados en la literatura (DeJarnette *et al.*, 2008; Sales *et al.*, 2011b; Macedo *et al.*, 2013). Esto subraya la importancia de la selección cuidadosa de los toros para la IA con esperma sexado que parece tener buenos resultados en el campo, en vez de confiar únicamente en un adecuado análisis de laboratorio de la calidad del semen.

3. **¿Cuándo interesa utilizar semen sexado?**

3.1. **Granjas lecheras**

En pocas palabras, el uso de semen sexado puede ser extremadamente interesante para rebaños lecheros en busca de expansión, particularmente cuando el precio de las novillas de reemplazo es alto, y sin tener que correr el riesgo de comprar animales de otros rebaños debido a razones de bioseguridad. A veces, incluso es más fácil mantener el tamaño del rebaño lactante, obteniendo una mayor proporción de terneras gracias al uso de semen sexado en el rebaño de novillas.

Esto puede ser todavía más deseable si el rebaño lactante tiene menos capacidad reproductora de la ideal para mantener el inventario de reemplazo. Además, el uso de semen sexado en novillas con el resultado de tener una mayor proporción de terneras permite a los productores sacrificar más vacas al año, como hemos confirmado recientemente en un estudio retrospectivo del historial reproductivo de 200 rebaños lecheros (JDS 2013).

Otro uso prometedor del semen sexado en la industria lechera parece estar asociado con la transferencia de embriones producidos

IVF fertilizados con esperma sexado y usado en verano para compensar los bajos resultados de concepción empleando una IA convencional e, incluso, producir una mayor proporción de preñeces de hembras como se ha declarado recientemente (Rasmussen *et al.*, 2012).

3.2. **Granjas de carne**

En rebaños comerciales de carne, el uso de la tecnología de semen sexado tiene un gran potencial para producir animales con el género apropiado de acuerdo a las preferencias de la industria. Por ejemplo, actualmente es común en Sudamérica tener rebaños de carne usando esperma sexado-masculino para inseminar a las vacas y tener machos que se rematarán más eficientemente en los cebaderos y serán enviados al matadero con mayores precios de mercado. En contraste, estos mismos rebaños pueden usar estratégicamente semen sexado-femenino en sus mejores vacas para producir madres con líneas genéticas maternales mejoradas.

4. **Pensamientos para el futuro en la tecnología de semen sexado**

El proceso de separación de los espermatozoides de distinto género ha mejorado significativamente desde su primera aplicación comercial, con resultados de concepción posteriores acercándose a los resultados de concepción conseguidos con el uso de semen no-seleccionado. Los resultados de fertilidad más bajos empleando esperma sexado han sido ampliamente reportados y están en gran parte causados por membranas del espermatozoide dañadas y una mayor fragmentación del ADN siguiendo el proceso de selección por la tecnología de citometría de flujo actual. Una cosa es segura – el uso de semen sexado en explotacioes de carne y lecheras probablemente se expanda en los próximos años y más inversiones en investigación y más mejoras en esta tecnología mejorarán definitivamente los resultados de concepción del ganado en el futuro. Por ejemplo, aunque en su infancia y muy lejos del uso comercial en producción bovina, nuevas tecnologías, que emplean líneas de células madre para producir espermatozoides con llamativos informes de la descendencia de esos gametos producidos artificialmente, pueden orientar en el futuro próximo todos los esfuerzos en la producción de espermatozoides X simplemente desde células madre hembras...cuando esto sea cierto, los toros no serán ya más necesarios para producir espermatozoides X (Lucifero and Reik, 2006; Nayernia *et al.*, 2006; Kashir *et al.*, 2012; Sabour and Schöler, 2012).

Referencias:

1. Arruda, R., Celeghini, E., Alonso, M., Carvalho, H., Lemes, K., Silva, D., Rodriguez, S., Affonso, F., 2012. Aspects related to the technique and the utilization of sexed semen in vivo and in vitro. Anim Reprod 9, 345-353.
2. Bloch, A., Folman, Y., Kaim, M., Roth, Z., Braw-Tal, R., Wolfenson, D., 2006. Endocrine Alterations Associated with Extended Time Interval Between Estrus and Ovulation in High-Yield Dairy Cows. Journal of Dairy Science 89, 4694-4702.
3. Bucher, A., Kasimanickam, R., Hall, J., DeJarnette, J., Whittier, W., Kähn, W., Xu, Z., 2009. Fixed-time AI pregnancy rate following insemination with frozen-thawed or fresh-extended semen in progesterone supplemented CO-Synch protocol in beef cows. Theriogenology 71, 1180-1185.
4. Cabrera, V.E., 2009. When to use sexed semen on heifers, Proceedings of the Dairy Cattle Reproduction Council conference, Minneapolis, MN Boise, ID.
5. Carvalho, J., Sartori, R., Machado, G., Mourão, G., Dode, M., 2010. Quality assessment of bovine cryopreserved sperm after sexing by flow cytometry and their use in *in vitro* embryo production. Theriogenology 74, 1521-1530.
6. DeJarnette, J., Nebel, R., Marshall, C., Moreno, J., McCleary, C., Lenz, R., 2008. Effect of sex-sorted sperm dosage on conception rates in Holstein heifers and lactating cows. Journal of Dairy Science 91, 1778-1785.
7. Gosálvez, J., Ramirez, M., López-Fernández, C., Crespo, F., Evans, K., Kjelland, M., Moreno, J., 2011a. Sex-sorted bovine spermatozoa and DNA damage: I. Static features. Theriogenology 75, 197-205.
8. Gosálvez, J., Ramirez, M., López-Fernández, C., Crespo, F., Evans, K., Kjelland, M., Moreno, J., 2011b. Sex-sorted bovine spermatozoa and DNA damage: II. Dynamic features. Theriogenology 75, 206-211.
9. Kaim, M., Bloch, A., Wolfenson, D., Braw-Tal, R., Rosenberg, M., Voet, H., Folman, Y., 2003. Effects of GnRH Administered to Cows at the Onset of Estrus on Timing of Ovulation, Endocrine Responses, and Conception. Journal of Dairy Science 86, 2012-2021.
10. Kashir, J., Jones, C., Child, T., Williams, S.A., Coward, K., 2012. Viability Assessment for Artificial Gametes: The Need for Biomarkers of Functional Competency. Biology of Reproduction.
11. Klinc, P., Frese, D., Osmers, H., Rath, D., 2007. Insemination with sex sorted fresh bovine spermatozoa processed in the presence of antioxidative substances. Reproduction in Domestic Animals 42, 58-62.
12. Lucifero, D., Reik, W., 2006. Artificial sperm and epigenetic reprogramming. Nat Biotech 24, 1097-1098.
13. Macedo, G.G., de Sá Filho, M.F., Sala, R.V., Mendanha, M.F., de Campos Filho, E.P., Baruselli, P.S., 2013. The Use Of Sex-Sorted Sperm For Reproductive Programs In cattle.
14. Mallory, D., Lock, S., Woods, D., Poock, S., Patterson, D., 2012. Comparison of sex-sorted and conventional semen within a fixed-time artificial insemination protocol designed for dairy heifers. Journal of Dairy Science.
15. Nayernia, K., Nolte, J., Michelmann, H.W., Lee, J.H., Rathsack, K., Drusenheimer, N., Dev, A., Wulf, G., Ehrmann, I.E., Elliott, D.J., 2006. In vitro-differentiated embryonic stem cells give rise to male gametes that can generate offspring mice. Developmental cell 11, 125-132.
16. Rasmussen, S., Block, J., Seidel Jr, G., Brink, Z., McSweeney, K., Farin, P., Bonilla, L., Hansen, P., 2012. Pregnancy rates of lactating cows after transfer of *in vitro* produced embryos using X-sorted sperm. Theriogenology.
17. Sá Filho, M., Girotto, R., Abe, E., Penteado, L., Campos Filho, E., Moreno, J., Sala, R., Nichi, M., Baruselli, P., 2012. Optimizing the use of sex-sorted sperm in timed artificial insemination programs for suckled beef cows. Journal of Animal Science 90, 1816-1823.

18. Sabour, D., Schöler, H.R., 2012. Reprogramming and the mammalian germline: the Weismann barrier revisited. Current Opinion in Cell Biology.
19. Sales, J., Neves, K., Souza, A., Crepaldi, G., Sala, R., Fosado, M., de Faria, M., Baruselli, P., 2011a. Timing of insemination and fertility in dairy and beef cattle receiving timed artificial insemination using sex-sorted sperm. Theriogenology 76, 427-435.
20. Sales, J.N.S., Neves, K.A.L., Souza, A.H., Crepaldi, G.A., Sala, R.V., Fosado, M., Filho, E.P.C., de Faria, M., Filho, M.F.S., Baruselli, P.S., 2011b. Timing of insemination and fertility in dairy and beef cattle receiving timed artificial insemination using sex-sorted sperm. Theriogenology 76, 427-435.
21. Sartori, R., Souza, A., Guenther, J., Caraviello, D., Geiger, L., Schenk, J., Wiltbank, M., 2004. Fertilization rate and embryo quality in superovulated Holstein heifers artificially inseminated with X-sorted or unsorted sperm. Animal Reproduction 1, 86-90.
22. Soares, J., Martins, C., Carvalho, N., Nicacio, A., Abreu-Silva, A., Campos Filho, E.P., Torres Júnior, J., Sá Filho, M., Baruselli, P., 2011. Timing of insemination using sex-sorted sperm in embryo production with< i> Bos indicus</i> and< i> Bos taurus</i> superovulated donors. Animal Reproduction Science 127, 148-153.
23. Tubman, L.M., Brink, Z., Suh, T.K., Seidel, G.E., 2004. Characteristics of calves produced with sperm sexed by flow cytometry/cell sorting. Journal of Animal Science 82, 1029-1036.

LA ECOGRAFIA EN LA SELECCIÓN DE ANIMALES DE RAZAS CARNICERAS

Dr. Omar G. Bellenda - DMTV
E-mail : omar@ecografiavet.com
MONTEVIDEO - URUGUAY

INTRODUCCION

Desde hace algunos años, la Ecografía o Ultrasonografía está siendo utilizada por muchos veterinarios, como una herramienta muy importante para evaluar la composición carnicera de los animales vivos. En estas últimas tres décadas, esta tecnología ha comenzado a desarrollarse, y hay algunas empresas o fábricas que han presentado equipamientos innovadores en esta materia.

Mediante un método no invasivo ni destructivo, podremos determinar el valor y la calidad de un animal, desde su desenvolvimiento fetal hasta su venta final. Esta técnica se utiliza principalmente en vacunos, ovinos y porcinos, aunque hay algunos lugares donde incluso se usa en equinos y aves.

FUNCIONAMIENTO BÁSICO

El mecanismo utiliza ondas de ultrasonido (sonido de alta frecuencia) que son emitidos a través de cristales piezoeléctricos, y esas ondas que penetran en los tejidos, son devueltas como ecos, los cuales son captados por el mismo cristal, y transformados en la pantalla en puntos de brillo (Modo B). Esos puntos serán tanto más brillantes cuanto mayor sea la reflexión por parte del tejido, y así, cada tejido tiene su estructura más o menos ecogénica, denominándose hiper, hipo o anecogénica, según la cantidad ecos que reflejan. Se presentan en una escala de grises, desde el negro (anecogénico) como los líquidos límpidos, hasta el blanco (hiperecogénico) como la compacta de los huesos, que reflejan todos los ecos y pueden dar imágenes "en espejo" y otros "artefactos" (imágenes que no son reales).

ELECCIÓN del EQUIPAMIENTO

Es muy importante tener ciertas premisas antes de elegir un equipamiento para Ecografía, y la primera es tener claro en cual o cuáles disciplinas será utilizado. Además, debemos observar que tenga buena resolución, o sea que la calidad de la imagen de la pantalla sea nítida.

El tipo de transductor debe ser cómodo para manipular, y que la(s) frecuencias del mismo nos permitan trabajar con buena relación de profundidad y calidad de imagen. Es esencial saber que a mayor frecuencia, hay menor penetración en los tejidos, pero mejor resolución de imagen.

En el mercado existen sólo 3 o 4 equipamientos que están homologados internacionalmente para realizar estas mediciones. Estos deben tener el llamado Transductor de Ciencias Animales (ASP), esencial para la realización de los trabajos de evaluación carnicera de animales en pie, y debe ser de tipo lineal y con 17 o 18 cm de longitud, lo que permite el escaneo de lomo de grandes animales como los toros, tanto como para los pequeños rumiantes y cerdos.

Algunos equipos cuentan con software veterinario incluido, lo cual nos permite obtener datos muy importantes en el mismo momento del estudio, sin la complicación de necesitar tablas y/o cálculos externos. Igualmente se pueden extraer las imágenes de campo y utilizar software externo para diferentes estudios.

Es de capital importancia tener un buen respaldo técnico y buena garantía, ya que los equipos de trabajo están siempre expuestos a algún accidente, y es muy importante poder resolver el problema rápidamente.

Por último, (aunque para algunos es lo primero) el costo debe ser accesible, pero en primer lugar debemos tomar en cuenta todo lo antedicho, ya que muchas veces ..."lo barato sale caro!!!".

CUIDADOS y MANEJO

Es conveniente tomar ciertas precauciones cuando vamos a utilizar el ecógrafo, y también después del trabajo. En primer lugar, se deben realizar todas las conexiones con el equipo apagado, incluso cuando queremos cambiar un transductor.

Durante la tarea, es muy común que se ensucie el aparato, y al finalizar, debemos limpiarlo con un trapo o paño limpio y húmedo, y sólo lavaremos con agua la sonda desde el transductor hasta antes de la conexión, ya que esta parte lo resiste.

Las almohadillas de alejamiento (Standoff-Pad o acopladores acústicos), que son utilizados como adaptadores del transductor lineal, a la superficie curva de los lomos, deben limpiarse con agua y jabón, y luego guardarse en recipientes sin aire, para prevenir que se dañen.

Es recomendable aplicar siliconas periódicamente sobre el equipo, ya que evitan que el polvo y la suciedad se adhieran a la carcasa, siendo muy fácil de limpiar. Igualmente, se sugiere que una o dos veces al año, sea llevado al servicio, para una limpieza completa de todo el interior.

ESTUDIO de COMPOSICIÓN y CALIDAD CARNICERA

El estudio de la composición y calidad carnicera de los animales de producción, es la una de las tendencias actuales que se utiliza como herramienta en los sistemas de comercialización con alto valor agregado, y consta en la medición ultrasonográfica de la grasa de cobertura o subcutánea del lomo, el área de ojo del lomo o bife (músculo *longissimus dorsi*), la grasa del anca o P8 australiano, y la grasa intramuscular o "marmoleado".

Esta concepción se aplica en dos puntos de la cadena productiva de la carne, que sin duda están ligados por múltiples factores: en la primera línea de selección de los animales de cada raza de carne, y en los que comercializan el animal para consumo humano.

Sabemos que en la selección de los reproductores de plantel y de su progenie, en las cabañas o fincas de razas de carne, se evalúan una serie de parámetros productivos (aplomos, fertilidad, habilidad materna, etc.).

Sin embargo, son de capital importancia, aquellos otros parámetros que están directamente relacionados con la producción de carne, terminación y calidad de las carcasas de sus productos.

Justamente, la Ultrasonografía contribuye en esta medición de valores que se relacionan fuertemente con esos aspectos productivos, teniendo la posibilidad de iniciar los procesos de selección por el potencial carnicero desde muy temprana edad. Los cuadros siguientes, muestran algunas correlaciones a considerar:

COEFICIENTE de CORRELACIONES en TOROS

VARIABLE PV hG Gd CE GC AOL IMF EPD Mb Peso Vivo Final / lb 1,00 0,51 0,49 0,5 0,26 0,33 0,3 0,09 Altura de Anca / in. 1,00 0,22 0,32 -0,19 0,22 -0,14 0,27 Gan. Diaria Prom / lb/d 1.00 0,27 0,08 0,22 0,26 0,06 Circunf. Escrotal / cm 1,00 0,08 0,11 0,16 0,06 Grasa Cobert.12 cost/in 1.00 -0,11 0,43 0,1 Area Ojo Lomo 12cost/in2 1,00 -0,07 -0,21 Grasa Intramuscular / % 1,00 0,44 EPD Marmoleado 1,00

*LOS COEFICIENTES **0,17 y/o MAYORES** SON ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVOS*

(P < 0,05 o más) , MENOS el E.P.D "MARBLING" que es MÁS 0,25 .

FUENTE: Report of Ultrasound to Evaluate Differences in 1998 – Tennessee Test Station Bulls

HEREDABILIDAD y CORRELACIONES GENÉTICAS y FENOTÍPICAS de la RES

P.R. I.M.F. A.O.L. G.C. C.M. PESO de la RES - PR 0,31 -0,04 -0,48 0,26 -0,22 GRASA INTRAMUSCULAR 0,09 0,37 -0,11 -0,04 -0,02 AREA OJO de LOMO 0,41 0,03 0,26 -0,12 0,53 GRASA de COBERTURA 0,25 0,14 -0,1 0,25 -0,86 % CORTES MINORISTAS -0,26 -0,16 0,53 -0,8 0,24

**** HEREDABILIDAD de la CARACTERÍSTICA** FUENTE: Dr. D.E. Wilson*

* CORRELACIONES GENÉTICAS (por sobre la diagonal) Iowa State University

* CORRELACIONES FENOTÍPICAS (por debajo diagonal) 1996

En cuanto al uso dentro de la propia Producción de Carne, sabemos el operador de feedlot o el propio matadero siempre se interesan por producir canales de composición y calidad contínua y homogénea. Es así que, por la Ecografía de la Grasa de Cobertura o de la Grupa, se puede evaluar diferente terminación entre animales de peso similares, mientras que la medición del Área del Lomo puede darnos una estimación bastante certera de la composición de carne en la canal.

Últimamente, se ha difundido la medición por Ultrasonografía de la Grasa Intramuscular o "marmoleado", que nos indica la calidad de la carne a comercializar, por su incidencia en el aspecto, la terneza y el sabor.

Usualmente, los productores intensivos de carne, ya sea en sistemas pastoriles o en feedlot, siempre buscan aumentar la eficiencia en la producción de carne .

A través de la técnica ultrasonográfica, podemos evaluar esa eficiencia productiva, mediante la clasificación del ganado en grupos de producción uniformes, y basados en las mediciones de grasa de cobertura o subcutánea y área de ojo de lomo, de manera tal de obtener un lote terminado a un peso uniforme y con composición similar.

Hoy se sabe que la medición por ecógrafo de la grasa de cobertura en vacunos, tiene una correlación más alta con la calidad de la canal, que las estimaciones visuales de los "entendidos". Además, existen sistemas de software aplicados en feedlots, que utilizan las mediciones del ecógrafo para predecir el tiempo de alimentación y la terminación requerida por los animales que ingresan al cebadero.

Cabe anotar, que todo lo que hemos enunciado para los vacunos, cuenta para las otras especies de interés en la producción de carne : cerdos y ovinos, teniendo cada una de estas especies sus particularidades, pero manteniendo los lineamientos básicos anteriormente citados.

METODOLOGÍA de TRABAJO

En virtud de ser una técnica no invasiva, no vamos a necesitar un manejo muy especial, ni condiciones o comodidades especiales para la tarea a realizar.

En primer lugar, se debe inmovilizar el animal en un cepo de sujeción (fijo o móvil), o colocar varios animales en un tubo o desfiladero, de forma que queden bastante justos y no tengan mucha movilidad.

Es muy importante que se tomen todas las providencias del caso, para que ni el operador, ni el equipamiento, ni el animal, sufran daño alguno.

Además, debemos tener buen acceso a las zonas de estudio, que son la región de las últimas costillas en el lomo, y el anca para la medición del P8 australiano.

Para obtener un buen contacto acústico, podría ser recomendable el rasurar el pelo de las zonas de estudio, pero en general sólo se realiza con fines didácticos, ya que no es muy práctico, o en animales con mucha suciedad pegada al pelaje de las regiones de estudio. En el caso de animales de pedigree o exposición, generalmente no se permite.

Luego se debe limpiar la región, para quitar los pelos sueltos y otras suciedades, utilizando para esto una rasqueta o cepillo metálico. Para realizar un buen contacto acústico entre el transductor y la superficie del animal, necesitamos de un medio que realice un buen acoplamiento. Se podría usar gel de ultrasonido, pero además de ser caro, es muy viscoso y provoca la formación de burbujas de aire entre los pelos, y ya sabemos que el aire no permite el paso de las ondas ultrasónicas.

Lo más recomendable, práctico y económico es el uso de aceite vegetal común de uso doméstico, que no perjudica al animal, ni

al operador, ni el transductor (nunca utilizar aceite mineral, ya que daña los cristales y los cables). Por otra parte, es importante la temperatura del aceite, y en caso de que la temperatura ambiente sea baja, se recomienda entibiarlo, ya que se obtiene mejores resultados con el aceite a unos 22-27ºC (fluye mejor entre el pelaje y da mejor contacto).

Para esto es bueno tener un calentador portátil, o calentar agua y depositar el recipiente dentro de esta (baño maría).

Además de la utilidad del aceite como medio de acoplamiento acústico entre transductor y animal, podemos necesitar algo más. Como ya sabemos, el Transductor de Ciencias Animales (ASP18) es lineal y no se adapta al estudio transversal del área de los lomos. Para esto tenemos la almohadilla o acoplador acústico (Standoff-Pad), que debe adaptarse al borde lineal del transductor, aplicando previamente una pequeña cantidad de gel de ultrasonido y de aceite, teniendo en cuenta que tampoco debería estar muy frío (algunos recomiendan igual temperatura que el aceite). Este acoplador tiene la curvatura apropiada del lomo, y se presentan 2 modelos : uno para vacunos y otro para porcinos (más curvo).

Una vez que tenemos el equipamiento pronto, y que la zona está limpia y lubricada, debemos posicionar el transductor de acuerdo a examen que vamos a realizar. Para el estudio de grasa de cobertura y área de lomo, debemos localizar el último espacio intercostal a nivel dorsal (a los lados de la columna vertebral), palpando la separación entre la 12ª y 13ª costilla, y ubicando el transductor en un plano paralelo a ellas.

En la pantalla, conviene seleccionar la profundidad de 15 cm o 6 pulgadas (17 Fps), aunque en toros muy grandes podemos necesitar mayor profundidad para poder tomar una imagen de todo el ojo del lomo. La calidad y brillo se ajustan de acuerdo al operador, y se deben tener en cuenta ciertas referencias para lograr obtener una buena imagen.

En la parte superior, tenemos 3 líneas que son: la superficie exterior del cuero, la interfase entre cuero y grasa subcutánea, y la interfase entre grasa y límite superior del músculo Longissimus dorsi (lomo). El propio “ojo” del lomo debe ser bien ubicado, y se tienen que ver sus bordes lateral y medial, así como en su parte inferior debe verse los músculos intercostales. Un detalle importante para saber que estamos justamente en el espacio intercostal, es observar el movimiento del diafragma por debajo de los músculos.

Una vez que son bien identificadas estas estructuras, se debe “congelar “ la imagen. Esto puede hacerse por el botón de remoto que tiene el transductor ASP18, o por el del teclado, o por un pedal accesorio.

Muchas veces ocurre que estamos viendo una bonita imagen, pero en el instante en que vamos a congelar, el animal se mueve, y la imagen congelada no es la que queremos. Algunos scanner cuentan con el dispositivo digital de “Cineloop” o Memoria de Cine, que consiste en mantener en la memoria los últimos 10 a 20 segundos de video, y con el formato cuadro a cuadro, podemos “retroceder” a la imagen que sea más adecuada para medir.

Una vez obtenida la imagen deseada, se selecciona el Software y se procede a medir el Espesor de Grasa (EG), ubicando el cursor aproximadamente en los 1/3 a 3/4 externo del ancho del lomo (tomando el eje de medial a lateral), y perpendicular a la superficie de la piel. Allí se mide la distancia entre la interfase cuero-grasa y la interfase grasa-lomo, que se registra con un error de 0.01 cm.

Para la medición del Área de Ojo de Lomo (AOL), se selecciona este menú por pantalla, y el cursor se posiciona en cualquier punto de los límites de dicho músculo, y se va dibujando y rastreando todo el borde exterior del lomo, hasta llegar al punto inicial. Así queda registrada el área en centímetros cuadrados o pulgadas al cuadrado (dependiendo del sistema de medición seleccionado previamente por el operador). Otra medida que podemos aplicar es la Grasa del Anca o del Cuadril, o también llamada P 8 por los australianos.

Se debe ubicar el transductor en un punto intermedio entre las tuberosidades coxal e isquiática (“punta de la cadera” y “punta de la nalga”, respectivamente). Allí se debe posicionar el transductor directamente sin la almohadilla o standoff-pad , y previa limpieza y lubricación. Se ubica algo oblícuo, y buscando el punto anatómico de referencia, que es el inicio del músculo glúteo medio.

En ese lugar se mide la grasa de la grupa, entre las interfases cuero-grasa y grasa-músculo. Esta medida es muy útil para realizar la medición de la grasa en el ganado muy joven , incluso menor al año de edad, porque allí se observa un poco más grueso que en el lomo.

En los últimos años, estamos promoviendo esta medición rápida de Grasa de Cuadril para poder estimar la “Finalización o Terminación” de los animales que van para faena, y que podemos realizarlo hasta con la sonda lineal de reproducción inclusive.

Finalmente nos queda la medida o estimación de la Grasa Intramuscular o “Marmoleado”, para la que también utilizamos el transductor ASP18 sin la almohadilla o standoff-pad, y esta vez lo vamos a ubicar en la zona de estudio del área de lomo, pero en posición longitudinal, paralelo a la columna, para examinar el músculo longissimus dorsi en su zona media a nivel de las 12-13ª costillas y vértebras lumbares.

Hay muy pocos equipos que pueden realizar una medición en pantalla del “marmoleo” o Porcentaje de Grasa Intramuscular (tecnología Auto-QUIP, que significa Programa de Cálculo Automático del Índice de Calidad por Ultrasonido). Esto nos permite determinar la calidad de un músculo, determinando la cantidad de Grasa Intramuscular, y pudiendo luego correlacionarse con los sistemas de calidad.

Resulta importante saber en este punto, que el equipo de ultrasonido tiene que estar debidamente calibrado, para que la estimación de este último parámetro sea confiable.

Para realizar la estimación del Marmoleado, colocamos el transductor de forma longitudinal en la zona antes mencionada, ubicando el último espacio intercostal en la mitad de la pantalla. En la imagen se observa el cuero, la grasa, el músculo, la 12ª y 13ª costilla, y la 1ª vértebra lumbar.

Se debe tomar una imagen homogénea y congelar, para luego desplegar el software Auto-Quip, ubicar y extender un cuadro que sale en pantalla, y así obtener el dato aproximado del Porcentaje de Grasa Intramuscular.

En caso de medir este parámetro en animales muy gordos, con una grasa de cobertura muy gruesa, resulta necesario bajar o separar un poco más el recuadro inicial, para que no interfiera la interfase grasa-músculo, tomando la referencia de ubicarlo a 1.2-1.3 cm por debajo de esa línea.

Para el caso de los ovinos, las referencias para las mediciones tienen algunas variantes. Si bien el área de lomo y grasa de cobertura se miden sobre el último espacio intercostal en forma similar al vacuno, cabe destacar que se puede realizar una medición más externa de

la grasa, manteniendo el transductor en la misma posición o en la misma imagen. Este es el llamado Punto GR, que se ubica 11.5 cm de la línea media, encontrando un mayor espesor de grasa a este nivel. No se realiza la medición de Grasa de la Grupa, ni estimación de Grasa Intramuscular en los ovinos. LA

En los porcinos existen también algunas diferencias en la tarea y en las aplicaciones, ya que si bien se usa la medición a nivel de último espacio intercostal, también existen trabajos que usan la medida a nivel de la 10ª costilla. Para ubicar esta zona, se realiza la "Técnica de la Mano", colocando el transductor un palmo por delante de la última costilla , y en ese lugar medimos Grasa de Cobertura, Profundidad de Lomo, y Área de Ojo de Lomo. En la actualidad, el Porcentaje de Magro es una de las maneras más usadas para calificar a un cerdo, y algunos equipos de ecografía cuentan con el software para predecir ese Porcentaje en el animal vivo, a partir de la grasa de cobertura, el área de lomo y el peso del animal. Como la mayoría de los productores están más familiarizados con el Porcentaje de Magro en el animal ya faenado, el valor de Magro indicado en pantalla puede dividirse por 0.72 o 0.74 para dar el valor en la carcasa.

En las mediciones de cerdos muy gordos, pueden observarse las tres capas de grasa bien diferenciadas, siendo la más profunda algo más ecodensa que las dos superiores. Se está trabajando en la estimación de Grasa Intramuscular en porcinos, aunque no se ha llegado al grado de certeza que hay en vacunos. Sin embargo, se ha encontrado una relación exponencial positiva entre el espesor de la 3ra. Capa de Grasa del Cerdo y la Grasa Intramuscular.

CONCLUSIONES

La Ecografía o Ultrasonografía ha demostrado ser una tecnología bastante segura y muy objetiva de medir y pronosticar la composición y calidad carnicera en los animales vivos, teniendo en el Mercado Mundial algunos equipamientos con su Transductor ASP para poder realizar esta tarea.

Sus aplicaciones en esta área van, desde la selección en desde temprana edad en los animales de pedigree y en sus progenies, hasta la calificación de los animales que están engordando y previo a la faena.

En nuestros días, los productores de carne deben manejarse con un gran criterio económico, planificando esa producción y el presupuesto que la misma implica.

La técnica de la Ecografía, se convierte así en una gran ayuda para aquellos que buscan los mejores niveles de producción, y permite el control de dichos procesos productivos.

De esta forma, se reduce la cantidad de animales improductivos, se seleccionan los mejoradores de las razas carniceras, y conjuntamente, las técnicas que se basan en el Ultrasonido, permiten que la calidad y cantidad de carne producida, sea un parámetro manejable por el productor moderno.

Todo esto apunta a ser más eficiente, objetivo y concreto en la toma de decisiones, y acortar los tiempos, porque como dice el dicho: "EL TIEMPO ES ORO" !!!

BIBLIOGRAFÍA

1. BOGGS, D.L.; MERKEL, R.A. - Live Animal Carcass Evaluation abd Selection Manual - 4th Ed.-1993
2. GINTHER, O.J. - Ultrasonic imaging and reproductive events - Video - 1994
3. GRESHAM, J.D. - Ultrasonography as an objective tool for evaluation beef cattle: Using the Pie Ultrasound Review - 1995
4. GRESHAM, J.D. - Estimating Beef Cattle Composition and Market Quality by Use of Ultrasound : an International Technology to Improve
5. Livestock Quality - Pie Medical Eq. - 1996
6. HAMLIN, K.E.; GREEN, R.D.; PERKINS, T.L.; CUNDIFF, L.V. And MILLER, M.F.- Real-Time ultrasonic measurement of fat thikness and longissimus area - I - Description of age and weigth effects. II - Relationship between real-time measures and carcass retail yield - J.An.Science - 1995
7. HERRING, W.O. - Real-Time Ultrasound : Genetic Prediction for Seedstock Producers - 1996
8. HERRING, W.O.; KRIESE, L.A.; BERTRAND, J.K.; CROUCH, J.- Comparison of four Real-Time Ultrasound Systems that Predict IMF in Beef Cattle - S-132 Animal Science Unit, University of Missouri - Columbia - 1996
9. HOUGH, J. - The Current Status of Ultrasound Technology - Ultrasound Data Approved For Hereford Carcass EPDs - American Hereford Association - 1997
10. HOUGHTON, P.L; TURLINGTON, L.M. - Application of Ultrasound for Feeding and Finishing Animals : a Review - Journal of Animal Science - 1992
11. KIRKPATRICK, F.D. - University of Tennessee - 112 Day Bull Testing Program SP 247 - Univ. Of Tennesse Agricultural Extension Sem, Knoxville, TN. - 1997
12. PERKINS, T.D.; GREEN, R.D.; MILLER, M.F. - Evaluation of alternative ultrasound measurente sites as estimators of yield grade factors in beef cattle. - Procd. Am. Soc. Animal Science - 1992
13. STOUFFER, J.R. - Ultrasound Evaluation of Beef Cattle - BIF Ad Hoc Ultrasonic Guidelines Committee- 1988
14. STOUFFER, J.R. - Ultrasound Grading of Carcasses. In new technology for carcass grade and quality assessment. - Proceeding of the First Anual Symposium of the Canadian Meat Science Ass. -1996
15. TAROUCO, J.A. - Evaluación y Selección de Carcasas por Ultrasonografía - III Symposium de Nelore del Siglo XXI - R.Preto/SP/ Brasil - 1995
16. WILSON, D.E.- Real-Time ultrasonic evaluation of beef cattle - Iowa State University / Ultrasound Precertification Training Program - 1994
17. WILSON, D.E. - Evaluación de Reproductores Angus - ERA - Resumen de Padres - 1999
18. WIDMER, W.R. - Basic principles of Ultrasound Imaging - Veterinary Diagnostic Ultrasound - Purdue University -1993

HACIA UNA MEJOR COMPRENSIÓN DEL SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO EN TERNEROS RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO

Frédéric Rollin, Hugues Guyot
Clinics for ruminants, Clinical Department of Production Animals, Faculty of Veterinary Medicine, University of Liège, 4000 Liège, Belgium

INTRODUCCIÓN

El síndrome de distrés respiratorio (SDR) es un problema conocido en bebés prematuros y otros mamíferos recién nacidos. La prematuridad también está asociada al SDR en terneros; pero, en la literatura veterinaria, pocas descripciones del SDR hacen referencia a terneros nacidos a término. Actualmente, se observan cada año cientos de terneros maduros con taquipnea en las horas siguientes al nacimiento en la zona sur de Bégica, sobre todo en la raza Belga Azul (BA) de doble grupa. Un estudio de incidencia realizado en 50 granjas BA seleccionadas aleatoriamente reveló que casi dos tercios de ellas tuvieron que enfrentarse al SDR en alguno de sus terneros recién nacidos y que el 36% de ellas sufrieron una o más pérdidas cada año debido a esta entidad clínica[1]. En primer lugar, se diseñó un estudio de campo para mejorar el conocimiento sobre el SDR a través de observaciones clínicas, de laboratorio y necropsias de estos terneros recién nacidos. Después de esto, se probaron varias hipótesis patogénicas con el objetivo de tratar y, sobre todo, prevenir esta enfermedad.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Un total de 53 terneros con SDR entre 6 horas y 6 días de edad (32 machos y 21 hembras, 51 BA y 2 Blonda de Aquitania, de 49.5 kg de media) fueron examinados físicamente en el campo y comparados con 42 terneros BA sanos de 48 horas de edad (17 machos y 25 hembras, de 48.0 kg de media). Todos los terneros nacieron a término, como confirman sus altos pesos de nacimiento, y también la fecha de la monta, la inseminación o el trasplante de las madres, que alumbraron exclusivamente por cesárea, en su mayor parte realizadas después del comienzo espontáneo del proceso de parto, con la excepción de 2 terneros Blonda de Aquitania que nacieron por parto natural.

Después de un periodo asintomático con una duración variable entre ½ y 40 horas, estos terneros de doble grupa mostraron repentinamente taquipneas y taquicardias espectaculares (con una media de 105 respiraciones y 151 latidos/min^{-1}), a menudo después de la primera ingesta de calostro. Estos valores tienen que compararse a las 63 respiraciones y los 120 latidos/min^{-1} de media obtenidos en los terneros control, que hay que decir que también son valores bastante altos que, sin embargo, podrían ser explicados por el peso reducido de su corazón (- 15%) y sus pulmones (- 19%) en comparación con los terneros Frisones Holstein. Uno de los elementos más importantes fue la edad exacta de los terneros con SDR al principio de la sintomatología. En efecto, estos datos combinados con la información sobre su estado mental y apetito nos llevó a distinguir dos subgrupos de terneros: los terneros con SDR deprimidos (n = 30) y los no-deprimidos (n = 23). En los terneros con SDR, la evaluación clínica general se vio afectada rápidamente y su apetito disminuyó o, incluso, fue nulo. Se quejaban al ponerse en pie, desarrollaron disnea además de taquipnea, y presentaron, en ocasiones, membranas mucosas cianóticas, entonces asociadas posiblemente a venas yugulares turgentes en los terneros moribundos. Ahora, sólo se ha registrado mortalidad en el subgrupo de terneros deprimidos (n = 11/30). El ritmo respiratorio (RR) tiende a ser ligeramente más bajo y la frecuencia cardíaca (FC) más alta en los terneros con SDR deprimidos (RR = 101 y FC = 158, de media) que en los no-deprimidos (RR = 110 y FC =144). En ocasiones, se registró hipertemia (>39,5°C) en terneros con SDR, tanto deprimidos como no-deprimidos, pero esto está lejos de ser la norma general. La auscultación atenta de sus pulmones sólo reveló el aumento de sonidos respiratorios y raramente crepitaciones y sibilancias.

Los síntomas aparecieron notablemente antes en los terneros con SDR deprimidos (a las 2 horas de haber nacido, de media) que en los no-deprimidos (después de 20 horas de vida, de media), dando así un cierto valor de pronóstico a la edad de aparición de los síntomas. A no ser que el ternero tratado muriese antes, la sintomatología duraba alrededor de 5-7 días antes de resolverse drásticamente sin dejar secuelas.

PATOLOGÍA CLÍNICA

El examen físico fue apoyado por muestras de sangre arterial y venosa para medir los gases y el pH de la sangre, la glicemia y la lactacidemia, en el campo, utilizando analizadores portátiles. Los análisis hematológicos y las mediciones de electroforesis de proteínas totales, de iones (Na, K) y de enzimas (AST, LDH, CPK) fueron delegados al cuidado del laboratorio.

En comparación con el grupo control (PaO_2 = 78,1 mm Hg, $PaCO_2$ = 46,1 mm Hg, pHa = 7,38 y lactacidemia = 2,4 mmol/l, de media), los terneros con SDR deprimidos tuvieron acidosis arterial mixta (respiratoria y metabólica), hipoxemia severa e hipercapnia (PaO_2 = 51,1 mm Hg, $PaCO_2$ = 56,3 mm Hg, pHa = 7,31 y lactacidemia = 4,6 mmol/l, de media), lo que se correlaciona bien con la sintomatología observada; siendo también los terneros más hipoxémicos los que mostraban membranas mucosas cianóticas. Los terneros con SDR no-deprimidos estaban normocápnicos ($PaCO_2$ = 45,2 mm Hg) y su grado de acidosis metabólica (lactacidaemia = 3,8 mmol/l, de media) no era lo suficientemente significativa como para influir en el valor del pH de la sangre (pHa = 7,36), incluso si su presión parcial de oxígeno arterial media tendía ser más baja (PaO_2 = 70,2 mm Hg) que la de los terneros control.

A pesar de la gran variabilidad, se midió un valor de glucemia significativamente más bajo en los terneros con SDR deprimidos (70 mg/dL) en comparación con el grupo control (93 mg/dl). Algunos de estos terneros con SDR deprimidos eran, incluso, hipoglicémicos (< 54 mg/dl).

En comparación con los valores del grupo control, los niveles de iones, el hematocrito y el recuento de glóbulos rojos no destacaron en ninguno de los dos grupos con SDR. Por otra parte, sólo se demostró leucocitosis en el grupo con SDR deprimido (14,200 WBC/µl). No obstante, considerando individualmente a todos los terneros con SDR, casi la mitad de ellos presentó una leucocitosis y un recuento de leucocitos compatibles con una infección, aunque la influencia del estrés inducido por la enfermedad o por el uso de glucocorticoides terapéuticos no puede excluirse totalmente.

De media, los terneros con SDR tuvieron un contenido significativamente más bajo de proteínas en suero (53,0 and 55,2 g/l para terneros con SDR deprimidos y no-deprimidos, respectivamente) que los terneros control sanos (59,1 g/l). Si se toma el valor de 10 g γ-globulinas/l como el valor umbral para una transferencia pasiva adecuada de inmunoglobinas del calostro, el 60% de los terneros con SDR deprimidos y el 40% de los no-deprimidos mostraron un fracaso relativo desde este punto de vista.

Teniendo en cuenta que no se registró ningún incremento notable de enzimas musculares en ninguno, salvo uno, de los terneros con SDR, se concluyó que no era un problema miopático principal con disnea asociada.

HALLAZGOS DE LAS NECROPSIAS

Tras cada muerte de un ternero se realizó lo antes posible una necropsia completa, asociada a un análisis bacteriológico, virológico e histopatológico. Se cogieron muestras asépticamente de sangre del corazón, aspirado pulmonar, fluido sinovial carpal, aspirado del ganglio linfático mesentérico, y del contenido del intestino delgado, para cultivos bacteriológicos. Los virus (RSV, IBR, PI_3, adenovirus y torovirus) se investigaron mediante inmunofluorescencia en las muestras de pulmón, así como el virus BVD en el bazo. Varias muestras de pulmón se utilizaron para histopatología. Los informes de 67 necropsias realizadas en terneros BA muertos después del curso clínico del SDR también fueron analizados retrospectivamente.

Los resultados de las necropsias pulmonares de todos estos terneros con SDR fueron una combinación de atelectasia, enfisema, edema intersticial, congestión y hepatización roja. La atelectasia implica siempre los lóbulos pulmonares apicales y cardíacos y, en los casos más graves, más de la mitad de los lóbulos diafragmáticos. El enfisema puede estar presente de dos formas distintas: como una multitud de pequeñas burbujas intersticiales de ± 1 mm de diámetro localizadas en todo el pulmón; y/o como burbujas más grandes de 2-3 cm de diámetro localizadas preferentemente en la parte posterior de los lóbulos diafragmáticos y debajo de la pleura. Las lesiones encontradas por microscopía óptica en algunos de estos pulmones colapsados fueron varias combinaciones de congestión, edemas hemorrágicos intra-alveolares, membranas hialinas e infiltraciones en el intersticio y los espacios aéreos, principalmente por células mononucleadas, pero también por neutrófilos polimorfonucleares.

Es interesante que, aunque no presentaron diarrea en su tiempo de vida, el 42% de los terneros necropsiados también presentaron una enteritis aguda, a veces hemorrágica, con adenitis mesentérica asociada.

Los resultados de los análisis microbiológicos realizados en los cuerpos sin vida de 48 terneros con SDR revelaron septicemia en 15 (31%) de ellos, 13 debidos a *Escherichia coli*, 1 por *Salmonella typhimurium* y el resto debido a *Streptococcus* del grupo B de Lancefield. Diecinueve de las 24 muestras de contenido intestinal contenían *E. coli* no-hemolítica, mientras que 4 de ellas dieron positivo para *Clostridium perfringens* (> 10^8 UFC/ml de contenido intestinal). Cuando fue posible (en sólo dos oportunidades), se comparó la cepa de *E. coli* encontrada en el contenido intestinal con aquélla aislada en la sangre del corazón. En cada uno de estos 2 terneros, las cepas no se podían diferenciar entre sí por la tipificación o comparación de sus antibiogramas. Todos estos resultados también tienen que interpretarse teniendo en cuenta las altas cantidades de antibiótico administradas previamente como tratamiento, principalmente por vía intravenosa, a estos valiosos animales.

En cuanto a los virus, sólo el pulmón de un ternero dio positivo en IBR por inmunofluorescencia.

ETIOPATOGENIA

Las extensas lesiones atelectásicas encontradas sistemáticamente en los terneros muertos con SDR (i.e. los deprimidos) nos llevó a la hipótesis de una deficiencia primaria o secundaria del surfactante causante de graves trastornos funcionales pulmonares. De hecho, los roles fisiológicos de los surfactantes son de gran importancia en la mecánica pulmonar e incluyen una disminución de la tensión superficial en la interfase aire-líquido durante la deflación pulmonar, previniendo colapsos alveolares y estabilizando los alveolos pequeños. También minimizan el trabajo requerido para la respiración, ofrecen barreras para la trasudación de fluidos y están involucrados en los mecanismos de defensa no-específicos innatos de los pulmones. El SDR debido a una deficiencia cuantitativa primaria del surfactante se ha descrito para terneros Frisones Holstein prematuros[2], pero el problema aquí descrito está claramente no asociado a la prematuridad.

No obstante, no puede excluirse un deterioro cualitativo primario del surfactante. Esta es la razón por la que analizamos la composición y la actividad superficial del surfactante pulmonar aislado de los fluidos de lavado bronquioalveolares recuperados de 14 terneros BA recién nacidos que murieron por el SDR y de 7 terneros control sanos[3]. Las propiedades de la tensión superficial de las muestras de surfactante crudo se evaluaron por medio de un surfactómetro de burbuja pulsátil. El surfactante pulmonar consiste principalmente en una mezcla de aproximadamente un 90% de lípidos (en su mayor parte fosfolípidos) y un 10% en peso de proteínas. Se cree que la presencia de fosfatidilcolina y, especialmente en su forma desaturada, dipalmitoilfosfatidilcolina, es de mayor importancia en la tensión superficial disminuyendo las propiedades del surfactante. También se han identificado cuatro proteínas asociadas al surfactante (SP). Las dos proteínas surfactantes hidrófobas cortas, SP-B y SP-C, se piensan esenciales para la rápida adsorción de los fosfolípidos a la interfase; mientras que las dos proteínas surfactantes hidrófilas largas, SP-A y SP-D, están implicadas en los mecanismos de defensa de los pulmones y en la secreción y el reciclado del surfactante[5,6]. En nuestro estudio, las principales modificaciones bioquímicas asociadas a las propiedades de la tensión superficial estática y dinámica alteradas se demostraron en el surfactante pulmonar aislado de los terneros con SDR[3]. En particular, se encontraron en estas muestras alteraciones en la proporción de proteínas totales y fosfolípidos, en el perfil de fosfolípidos, en los niveles de SP-A y, sobre todo, en los niveles de SP-C (que fueron extremadamente bajos o indetectables). Esta última anormalidad, asociada a inundaciones alveolares de proteínas e inhibiciones secundarias del surfactante, se pensaba como responsable de la muerte de estos animales. Sin embargo, la causa del contenido tan bajo de SP-C todavía no está identificada (¿mutación/supresión en el gen codificante pro-SP-C o la inhibición de uno o varios pasos en el procesamiento

enzimático intracelular de pro-SP-C al péptido maduro de SP-C?) y, por otro lado, el surfactante de los terneros con SDR deprimidos y no-deprimidos que sobrevivieron no se ha investigado.

Aparte de este bajo contenido en SP-C, tuvimos que considerar otras posibles causas que condujeran a la deficiencia secundaria del surfactante con defecto funcional en las horas posteriores al nacimiento, i.e. asfixia, acidosis, hipercapnia, septicemia, endotoxemia y todos los tipos de shock. Se ha demostrado que la cesárea realizada sin tracción previa del ternero, tan pronto como la madre está preparada, reduce considerablemente la acidosis metabólica y la anoxia neonatal asociadas al parto, y que no afecta a la adaptación respiratoria del ternero durante las primeras 48 horas de vida[7,8]. Estas conclusiones nos llevaron a excluir la hipoxemia, la hipercapnia, la acidosis, la no-reabsorción de los fluidos pulmonares fetales y todos los tipos de shock como una etiología de deficiencia secundaria del surfactante en los terneros con SDR.

No obstante, la hipótesis de que los terneros recién nacidos afectados sufren septicemia-endotoxemia de origen digestivo con diversas repercusiones pulmonares tuvo que ser considerada a la luz de los resultados de las necropsias. Se probó midiendo el nivel de endotoxina en sangre de 14 terneros con SDR (10 deprimidos y 4 no-deprimidos) y 9 terneros sanos (4 BA y 5 Frisones Holstein) a través del test Limulus Amebocyte Lysate. Los resultados demostraron claramente una mayor endotoxemia en los terneros con SDR deprimidos (0,14 Unidad de Endotoxemia (UE)/ml) que en los terneros con SDR no-deprimidos (nivel indetectable) y los terneros control (0,01 UE/ml). El hecho de que no se detectara endotoxina en los terneros con SDR no-deprimidos indica que la endotoxemia es más una consecuencia que una causa del SDR. En cualquier caso, cuando la endotoxemia está presente, el ternero entra en un círculo vicioso, ya que la endotoxina suprime la síntesis de surfactante por las células epiteliales alveolares de tipo II[9], pero también porque la respuesta inflamatoria celular a la endotoxina incluye el aumento de la presión arterial pulmonar y de la permeabilidad de los capilares pulmonares con las desastrosas consecuencias siguientes: edema, paso de proteínas en los alveolos, formación de membranas hialinas y alteración del sistema surfactante alveolar. La hipoxia también puede contribuir a estos efectos, dañando los neumocitos e induciendo la vasoconstricción de los capilares pulmonares.

Por último, viendo la inmadurez de los pulmones de estos terneros con SDR nacidos a término, todavía era legítimo considerar deficiencias subclínicas de elementos traza en sus madres, especialmente yodo (I) y selenio (Se). De hecho, se sabe que las hormonas T3 y T4 del tiroides juegan un papel importante en la maduración del sistema surfactante. En efecto, las células epiteliales alveolares de tipo II tienen receptores para estas hormonas del tiroides[10] y la respuesta celular a la estimulación por el factor fibroblasto-neumocito, necesario para la producción de surfactante de buena calidad, se incrementa considerablemente por la T3[11]. Los efectos de la deficiencia de I son exacerbadas o sustituidas por una falta de selenio (Se) dado que la deiodinasa responsable de la transformación de la T4 en T3 es una selenoenzima y que la T3 es diez veces más activa que la T4[12].

Más prosaicamente, un estudio reciente, realizado en 93 rebaños de carne distribuidos en la parte sur de Bélgica, reveló claramente la importancia de las deficiencias de cobre (Cu), zinc (Zn) y Se[13]. En un estudio preliminar, seleccionamos entonces 10 granjas BA adicionales donde se habían dado muchos casos de SDR (tasas de morbilidad y mortalidad debido al SDR = 5-33% y 6-80%, respectivamente) e investigamos sus estados de Cu, Zn, Se e I en comparación con aquéllas 7 granjas BA control sin casos de SDR. Se midieron las concentraciones plasmáticas de Cu y Zn y la actividad de la glutation peroxidasa en los glóbulos rojos de 99 y 70 vacas sanas de las granjas con SDR y control, respectivamente. El estado del I se evaluó determinando la cantidad de I en la leche de las vacas. Se diagnosticaba una deficiencia en I cuando la cantidad de I en leche era < 80 µg/l. Todas las granjas con SDR fueron deficientes en Cu, Zn y Se, mientras que 8 granjas con SDR resultaron deficientes en I. En las otras dos granjas con SDR, las vacas en lactación no eran deficientes en I, pero se complementaron con un complejo mineral que contenía I que no fue distribuido durante la preñez. Consecuentemente, la deficiencia de I no se puede excluir en las vacas preñadas en estas dos granjas. En cuanto a las granjas control, 5 de ellas fueron deficientes en Cu y Zn, mientras que sólo 2 fueron deficientes en I y Se. Además, y este hecho es muy concluyente, ningún otro ternero ha presentado SDR en las 10 granjas seleccionadas desde que las vacas se suplementaron adecuadamente con los elementos traza durante la gestación. Deducimos que las deficiencias de los elementos traza en general, y de I y Se en particular, pueden asumir una responsabilidad dominante en la patogenia del SDR en los terneros recién nacidos.

Sin embargo, otras causas como el uso de ensilado de maíz como principal forraje en la ración de vacas y novillas preñadas también tienen que tomarse en cuenta, especialmente cuando contiene demasiado almidón bypass. De hecho, dicho ensilado es muy pobre en proteínas (de hecho, las proteínas son la fuente de la selenometionina), vitaminas, macro- y micro-minerales, y proporciona mucha glucosa en el intestino de las madres, promoviendo así su engorde y el parto de terneros pesados (síndrome metabólico).

En resumen, cualesquiera que sean los mecanismos que lleven a la inhibición inicial del surfactante, que probablemente estén en estrecha conexión (bajo nivel de SP-C, septicemia-endotoxemia, deficiencias de I y Se, síndrome de vaca gorda), la atelectasia resultante disminuye la elasticidad pulmonar, aumenta el trabajo de la respiración y lleva a un patrón respiratorio rápido y superficial. El alcance de la derivación pulmonar es función de la extensión del área pulmonar atelectásica; la hipoxemia resultante lleva al ternero recién nacido a un círculo vicioso crítico: vasoconstricción hipóxica pulmonar e hipertensión pulmonar con inundación de los alveolos con fluido edematoso e inhibición secundaria del surfactante, mantenimiento de la circulación fetal, mala oxigenación de los tejidos y acidosis metabólica. Como consecuencia, se dañan los neumocitos de tipo II y ya no son capaces de sintetizar surfactante en cantidad adecuada. A través de la descripción de los mecanismos fisiopatológicos que llevan al fallo respiratorio, reconocemos los síntomas clínicos y de necropsia descritos para los terneros con SDR.

TERAPIA

El tratamiento que solemos aplicar no incluye intervenciones muy caras o incalculables, como insuflación intranasal de oxígeno y administración de surfactantes. Los tratamientos con antibióticos y medicamentos antiinflamatorios, tanto esteroideos como no-esteroideos, no parecen influir en gran medida en el curso de la enfermedad. Por el contrario, el tratamiento de los terneros con SDR con levotiroxina *per os* (Forthyron®, Dechra, Holanda, 20 µg/kg BID) durante una semana da mejores resultados. Lo asociamos con antibioterapia intravenosa (ampicilina, por ejemplo) y flunixin meglumine para controlar la posible septicemia-endotoxemia, con Vitamina E y selenio IM y yodo *per os*, y con buenas prácticas de cuidados neonatales. Desde este punto de vista, es muy recomendable restringir la cantidad de calostro o leche ofrecida a los terneros con SDR[14]. Clínicamente, los terneros afectados por el SDR empeoran

menos y mejoran más rápidamente cuando se les restringe la cantidad de leche. De hecho, los enterocitos son especialmente propensos a la hipoxia que está fisiológicamente más marcada en la parte superior de las vellosidades intestinales y que se agrava por la hipoxemia en los terneros con SDR. Esto podría estar relacionado con la enteritis hemorrágica (sin diarrea apreciable durante su tiempo de vida) encontrada en las necropsias de algunos terneros con SDR.

CONCLUSIÓN

Como conclusión, el SDR de los terneros recién nacidos a término es una enfermedad multifactorial muy específica que, ciertamente, podría utilizarse como modelo experimental en bebés maduros que sufren SDR. De hecho, en medicina humana, el SDR es la principal causa de muerte de neonatos en todo el mundo industrializado, sobre todo en los países conocidos por ser deficientes en I y Se[15]. El ser humano rara vez ha estado tan estrechamente relacionado con el ganado.

REFERENCIAS

[1]Rollin F, et.al. **European Meeting of the French Buiatrics Society**, Paris, 1998;136. [2]Eigenmann U, et.al. **Vet Rec** 1984;114:141. [3]Danlois F, et.al. **Biochem J** 2000;351:779. [4]Johansson J, et.al. **Eur J Biochem** 1997;244:675. [5]Crouch EC. **B B A** 1998;1408:278. [6]McCormack FX. **B B A** 1998;1408:109. [7]Dardenne A, et.al. **Proc XVth Comparative Respiratory Society Meeting**, Liège, 1997;4.5. [8]Uystepruyst C, et.al. **Vet J** 2002;163(3):267. [9]Li J, et.al. **J Trauma** 1989;29:180. [10]Lindeberg J, et.al. **Endocrinology** 1978;103:1725. [11]Smith BT. **Science** 1979;204:1094. [12]Beckett GJ, et.al. **Biochem J** 1987;248:443. [13]Guyot H, et.al. **J Trace Elements in Medicine and Biology** 2009;23:116-123. [14]De Geest J, et.al. **Vlaams Diergeneeskd Tijdschr** 1991; 60:26-31. [15]Foster HD. http://www.arxc.com/townsend/sids.htm.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad de la membrana hialina, surfactante, etiopatogenia, endotoxemia, deficiencia de yodo y selenio.

MANEJO DE LOS MINERALES TRAZA EN EL GANADO

F. Rollin and H. Guyot
University of Liège, Faculty of Veterinary Medicine, Clinical Department of Production Animals, Clinics for ruminants, 4000 Liège, Belgium.

Introducción

Los minerales traza son conocidos por ser esenciales en la nutrición animal porque desempeñan un papel principal en la salud, la reproducción y la productividad. Los elementos traza más importantes en el ganado son: selenio (Se), cobre (Cu), zinc (Zn), yodo (I), cobalto (Co), manganeso (Mn) y hierro (Fe).

La primera pregunta a la que nos enfrentamos es si los minerales traza constituyen una dificultad real en los rebaños de ganado. La respuesta no es única, depende del nivel de productividad de los animales, de la concentración de cada mineral traza en la ración y las interacciones entre éstos, y de los objetivos del manejo de estos rebaños. De hecho, la selección de animales altamente productivos, tanto en las razas de leche como de carne, va de la mano con el incremento de sus necesidades y no siempre se asocia con un aumento de su capacidad de ingesta de materia seca, precisando una mayor concentración de los diferentes componentes de su ración, incluyendo los minerales traza. Además, algunos minerales traza pueden ser deficientes en la ración mientras que otros pueden estar presentes a un nivel pletórico o, incluso, tóxico. La regla general son deficiencias múltiples y no siempre es fácil incriminar a una de ellas en particular en caso de bajos rendimientos del rebaño. Por último, el suministro recomendado de minerales traza variará según si el objetivo es sólo prevenir los síntomas de deficiencia o también optimizar la salud, el bienestar, la reproducción y la productividad de los animales, así como la calidad de los alimentos (leche y carne) producidos.

De todos modos, numerosos documentos han descrito los efectos negativos de las deficiencias en elementos traza en la salud del ganado (Graham, 1991). En Europa, las deficiencias en elementos traza están muy extendidas en el ganado actualmente. Un estudio reciente (Guyot et al., 2009) presentó la epidemiología belga de las deficiencias en Se, Zn, Cu e I en ganados lecheros (sobre todo, Holstein) y de carne (sobre todo, Belga Azul) con problemas de salud, comparados con rebaños sanos. Como era de esperar, se encontraron menores concentraciones en sangre de elementos traza en los rebaños enfermos. Estos resultados en rebaños belgas corroboran aquéllos encontrados previamente en Irlanda (Mee and Rogers, 1994) y Francia (Enjalbert et al., 2006) y probablemente puedan extrapolarse a la mayoría de países europeos.

La segunda pregunta hace referencia a las razones de tal situación. En primer lugar, los suelos en Europa son muy a menudo deficientes y casi nunca se reponen de una serie de minerales traza. En segundo lugar, con la aparición de monocultivos como el maíz o el raigrás para ensilado, las raciones del ganado son cada vez menos variadas y equilibradas. Por último, pero no por ello menos importante, las dificultades pecuniarias de muchos granjeros les incitan a disminuir los costes de producción, mediante la supresión de los minerales en las raciones de sus animales.

En España, parece haber poca información sobre las concentraciones de minerales traza en los suelos y su extracción por los cultivos. Se observó una correlación positiva entre el Cu en hígado del ganado en el matadero y la densidad de explotaciones de porcino, debido al estiércol de cerdo extendido en los pastos utilizados por el ganado (Lopez-Alonso, 2012). Bajo el consentimiento de éste mismo autor, "el hecho de que en la mayoría de los casos estas deficiencias en minerales son subclínicas o no tienen síntomas claros, y que los veterinarios clínicos no tienen experiencia para tratarlas, dificulta el diagnóstico".

Por consiguiente, el objetivo de este documento es proporcionar a los veterinarios de vacuno las herramientas para manejar correctamente las deficiencias y los excesos en minerales traza en los rebaños de ganado. El primer paso será la valoración de la situación respecto a los minerales traza a través de los distintos síntomas clínicos, posteriormente confirmados por pruebas de laboratorio seleccionadas. A continuación, se explicará cómo corregir las anomalías reveladas, teniendo en cuenta la especialidad (lechera o de carne) y los respectivos procedimientos operativos de manejo.

Observaciones clínicas relacionadas con problemas de minerales traza

Una serie de elementos deben hacer sospechar a priori al profesional sobre problemas de minerales traza en los rebaños de ganado: raciones basadas principalmente en forrajes pobres como el ensilado de maíz, la paja o un heno demasiado fibroso, falta de distribución de minerales, ingestión de suelo y contaminación de los forrajes por un suelo rico en Fe. Investigaciones recientes sugieren que las condiciones ácidas que se producen durante las fermentaciones del ensilado aumentan en gran medida la biodisponibilidad del Fe en el suelo para el ganado (¡x 80!).

Clínicamente, hay una amplia variedad de síntomas asociados con deficiencias en elementos traza pero los signos clínicos son raramente patognomónicos. No obstante, algunos son más sugestivos que otros: la muerte del embrión y del feto, abortos, partos prematuros (I), mala adaptación de los terneros a la vida extra-uterina en general (Se e I) y mortinatos, terneros débiles y fríos, rigidez muscular congénita, diferentes causas de disfagia (macroglosia, miopatía congénita de la lengua), síndrome de estrés respiratorio y una mayor susceptibilidad a enfermedades infecciosas, en particular anemia (Cu, Co →Vit. B12), miopatía y cardiomiopatía (Se), diarrea (Cu, Co), enfermedades de la piel, como la sarna, la tiña, dermatitis digital y pedero (Zn, Cu, I), pica no debida a deficiencias en energía, proteínas, sodio o fósforo, mamitis y aumento del recuento de células en leche en el tanque (Se), retención de la placenta y metritis (Se), síndromes de vaca gorda y de vaca caída (I, Se, Co).

Pruebas de laboratorio

Como se ha mencionado anteriormente, los análisis de laboratorio son absolutamente necesarios para confirmar el diagnóstico, por lo menos cuando no hay información previa disponible. En la mayoría de las ocasiones, las deficiencias son múltiples (Guyot et al., 2009) y están asociadas con el exceso de algunos minerales traza y es importante saber qué elementos son deficientes o excesivos para suplementar adecuadamente a los animales y evitar la competencia entre minerales. En nuestra unidad, normalmente analizamos los forrajes producidos en la granja, así como la sangre y/o la leche de los animales sanos. Nunca hacemos análisis de orina y pelo que no son lo suficientemente fiables, pero en ocasiones recogemos muestras de tejidos, principalmente del hígado, en la necropsia o en el matadero. De hecho, las biopsias de hígado se consideran complicadas y arriesgadas para pacientes vivos y los granjeros son normalmente reacios a este procedimiento.

***Forrajes**

Confiamos estos análisis a un laboratorio especializado en Holanda (Blgg AgroXpertus, Wageningen, Holanda). El análisis completo, incluyendo la materia seca (MS), los componentes energéticos y proteínicos, el pH, los minerales (con cloruro y sulfuro que también permiten el cálculo del balance anión-catión en la dieta (BACD)) y los minerales traza (Cu, Zn, Mn, Se, I, Co, Fe, Mo), cuesta alrededor de 120.00 €. Es muy útil, sobre todo para los ensilados de hierba cuya composición varía mucho, dependiendo del tipo de suelo, del estado de madurez de la hierba en el momento de la siega y de las condiciones de la cosecha (contaminación por suelo). En nuestras condiciones, no es raro encontrar ensilados de hierba con una concentración de Fe de varios gramos/kg, siendo el máximo alcanzado 3.5 g/kg MS. Otros minerales traza son normalmente muy deficientes, con la excepción del Mn.

***Sangre**

Las muestras de sangre se toman fácilmente y las técnicas modernas de análisis son certeras, precisas, sensibles y los suficientemente rápidas para hacer un buen diagnóstico. La espectroscopia de masas por plasma acoplado por inducción – (ICP-MS) ha demostrado recientemente su eficacia desde este punto de vista. La mayoría de las veces, la sangre es centrifugada y el plasma o el suero se utilizan para ensayos de ICP-MS. Excepto para el Cu (plasma > suero), los valores de plasma y suero son parecidos. La sangre normalmente es un indicador temprano de la fase de deficiencia ya que el suero/plasma representa la cantidad del mineral disponible para transporte.

Toma de muestras de sangre

No es el objetivo recordar cómo recoger muestras de sangre correctamente, sino centrarse en la interpretación errónea que se puede hacer a partir de muestras incorrectas. Todo debe hacerse para **evitar la hemolisis**, que puede incrementar falsamente las concentraciones en plasma/suero de Se, Cu y Zn. El **retraso** entre la toma de las muestras y su análisis también puede llevar a falsos resultados. Un retraso largo aumentará el riesgo de hemolisis, pero también la difusión de Se de los eritrocitos (contenido en la glutatión-peroxidasa (GPX)) al suero/plasma. La actividad de las enzimas (por ejemplo, la GPX o la superóxido dismutasa (SOD)) también puede disminuir con el tiempo. Por último, algunos tubos con tapones de goma pueden contener Zn, llevando a un falso aumento de la concentración de Zn en plasma/suero. Deben utilizarse **tubos de plástico específicos**, sin goma y libres de trazas de minerales.

Animales

El diagnóstico del estado de los elementos traza debe hacerse a nivel de rebaño porque esto es claramente un problema de rebaño. El diagnóstico consiste en evaluar el estado nutricional y/o funcional del rebaño y los **animales sanos** deben ser muestreados. Su número depende de la prevalencia de la deficiencia y la variación de la concentración de los elementos traza dentro del rebaño. De acuerdo con diferentes autores, este número fluctúa entre **7 y 15** (Herdt, 2000; Herdt et al., 2000; Guyot and Rollin, 2007a). Los animales a muestrear deben seleccionarse de un grupo homogéneo en la población objetivo. Los análisis pueden hacerse de **forma individual o por grupo**. El grupo tiene la ventaja de ser menos caro. Es preciso si el número de animales seleccionados es suficiente (alrededor de 15 animales) y si el grupo de animales muestreados es homogéneo. Es necesario un grupo por cada población objetivo. No obstante, el grupo es efectivo en Se, Zn, Cu e I plasmáticos, pero es inútil para determinar la actividad de la GPX en los eritrocitos, la SOD o las hormonas del tiroides. Cuando se use un grupo, se debe prestar atención a la interpretación de los resultados si hay valores atípicos (grupo heterogéneo) presentes en la población muestreada. En general, si el grupo es homogéneo, se aplica la regla de "todo-o-nada" ya que la mayor parte de los animales muestreados (>70%) o son deficientes o tienen un estado correcto (Guyot et al., 2009).

Fuentes de variación

La **hemolisis** es una gran fuente de variación ya que aumenta artificialmente las concentraciones plasmáticas de Cu, Zn y Se. De hecho, la GPX y la SOD en los glóbulos rojos contienen una gran cantidad de estos elementos traza. La **inflamación** y las enfermedades incrementan secundariamente la concentración plasmática de Cu, ya que la proteína inflamatoria ceruloplasmina, que contiene Cu, aumenta en caso de inflamación. Al mismo tiempo, se dará una disminución de la concentración plasmática de Zn mientras que la inflamación esté presente. La inflamación también tiene un impacto sobre el metabolismo del Se y las hormonas del tiroides (por ejemplo, el Síndrome del Eutiroideo Enfermo). Los **factores fisiológicos**, como la gestación, el momento de lactación, la edad (terneros frente a madres), también pueden influir en los niveles en sangre de elementos traza. El **baño de pezones con yodóforos** interfiere con el diagnóstico de la deficiencia en I (en leche o plasma) por la absorción trans-cutánea del I. La inyección de **algunos fármacos antihelmínticos** (closantel, nitroxynil) que contienen I también aumenta el I plasmático durante un periodo bastante largo (varios meses). La concentración de Se en leche puede variar dependiendo de la **forma de Se** dada en la ración, transfiriéndose más Se al calostro o la leche cuando las vacas se alimentan con seleniometionina en comparación con selenito sódico. La correlación entre la GPX y el Se plasmático está bien descrita en la literatura, sin embargo, esta correlación también puede cambiar en función de la forma de Se. En cualquier forma de Se, después de un suplemento oral, el Se plasmático aumentará gradualmente hasta alcanzar un estado estable a los 30-60 días, mientras que la GPX seguirá aumentando progresivamente por lo menos durante 120 días (Guyot et al., 2007d).

Análisis e interpretación

La evaluación del estado de los minerales traza en sangre o en los tejidos del animal está sujeta a alguna limitaciones y consideraciones. Normalmente, se ofrecen dos vías diferentes: determinar el **estado nutricional** (por ejemplo, la concentración plasmática o hepática de los elementos traza) o el **estado funcional** (por ejemplo, las hormonas del tiroides, la GPX, la SOD). Incluso los **umbrales** son a menudo polémicos. La Tabla 1 propone umbrales diferentes para evaluar el estado nutricional y funcional de los principales elementos traza Se, Zn, Cu e I. De acuerdo con la Fig.1, se han elegido considerando la concentración de los elementos traza necesaria para optimizar la salud, el bienestar, la calidad del alimento y la productividad, y no sólo evitar las enfermedades clínicas o apenas alcanzar los requisitos N.R.C. (NRC, 2000 y 2001). Junto a esto, la sangre y los tejidos (por ejemplo, del hígado) representan diferentes almacenes de elementos traza en el cuerpo. Cuando las ingestas dietéticas no son suficientes, estos sistemas de almacenamiento y transporte disminuirán primero, pero deben ser agotados antes de ver disfunciones o enfermedades (Fig.2). Lo ideal para el diagnóstico sería que el mineral almacenado fuera muestreado, pero en la práctica no es fácilmente accesible.

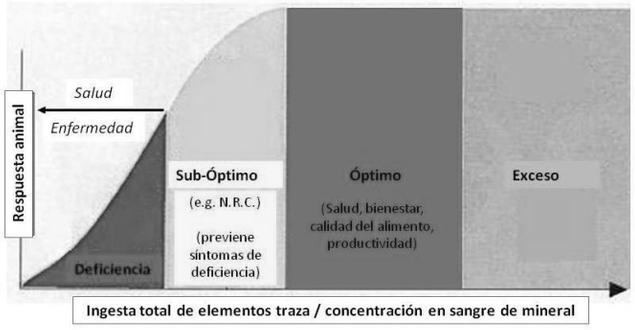


Fig.1: Umbral para la determinación del nivel correcto de los elementos traza en el ganado (adaptado de Chung, 2003).

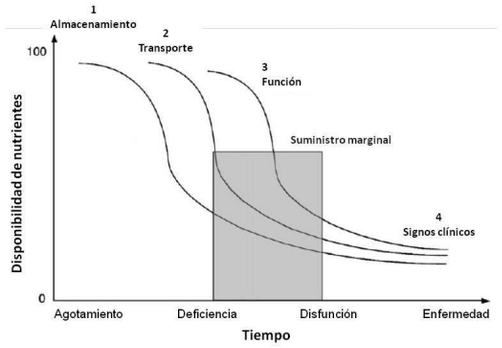


Fig.2: Representación de las cinéticas de los grupos de elementos traza, según el nivel de mineral (de Underwood & Suttle, 1999).

Tabla 1: Umbral para el zinc (Zn) en plasma, el cobre (Cu) en plasma, la actividad de la glutatión peroxidasa (GPX) en los eritrocitos, el selenio (Se) en plasma, la tiroxina (T4) en plasma, el yodo inorgánico plasmático (YIP) en sangre y el selenio (Se) y el yodo (I) en leche para el ganado adulto (Herdt et al., 2000; Guyot et al., 2007d; Guyot y Rollin, 2007a; Guyot et al., 2009; Guyot et al., 2011).

Estado del rebaño	Zn (µmol/l)	Cu (µmol/l)	GPX (IU/gHb)	Se (µg/l)	T4 (nmol/l)	YIP (µg/l)	Se en leche (µg/l)	I en leche (µg/l)
Adecuado	14-21	13-18	220-600	80-140	30-120	45-650	> 50	80-500
Marginal	8-14	8-13	75-220	65-80	20-30	15-45	30-50	30-80
Deficiente	< 8	< 8	< 75	< 65	< 20	< 15	< 30	< 30

La leche del tanque puede dar una idea del estado de los minerales traza de un rebaño lactante. Es muy fácil de muestrear pero tiene limitaciones para ciertos elementos (Se, I).

Diagnóstico específico para el Se

El Se en suero/plasma es un buen indicador de la ingesta dietética. El Se en plasma es un marcador nutricional que aumenta rápidamente (en 2-6 días) después del suplemento oral (Ellis et al., 1997).

La evaluación de la GPX en los glóbulos rojos se utiliza a menudo para los marcadores funcionales, o marcadores a largo plazo. Debido a que la GPX que contiene Se se forma en el momento del desarrollo de los eritrocitos, la actividad de la GPX permite determinar el estado de los 100-120 días anteriores (media de la mitad de la vida de los glóbulos rojos). Como el Se se transmite bien de la madre al ternero, las vacas en gestación tardía mostrarán una concentración más baja de Se en plasma. Después del parto, los niveles de Se aumentarán progresivamente en la madre. En los terneros, se da una proporción más alta de Se en la GPX que en el plasma, por lo que las actividades de la GPX son mayores y el Se en plasma es menor, en comparación con sus madres (Guyot et al., 2011). El suplemento de I tiene un impacto en el metabolismo del Se, con un estado menor de Se mientras que los animales son alimentados con I suplementario, en comparación con las dietas deficientes en I (Pavlata et al., 2005; Guyot et al., 2011). Por último, el Se en leche también puede evaluarse, pero está principalmente influido por la forma de Se dada en la ración (Guyot et al., 2007d).

Diagnóstico específico para el Cu

El Cu se almacena en el hígado, que también protege al animal de su toxicidad. Refleja la disponibilidad a largo plazo del Cu dietético. Una disminución en la concentración de Cu hepático es un marcador temprano de una ingesta dietética insuficiente en Cu. La forma más sensible para evaluar la deficiencia en Cu es, por tanto, la biopsia del hígado, incluso si los veterinarios y los granjeros no son muy entusiastas ante este método de muestreo. En su lugar, se utiliza con más frecuencia el Cu en plasma/suero. El acervo de transporte está constituido por la sangre y, en cierta medida, también el acervo funcional. De hecho, la ceruloplasmina, una proteína de inflamación producida por el hígado, contiene aproximadamente el 80% del Cu en sangre. La evaluación del Cu en plasma parece

ser mejor que en suero porque una cantidad variable de Cu puede quedar cautiva en el coágulo. Hay una relación curvilínea entre la concentración de Cu hepática y en sangre. No obstante, la concentración de Cu hepática debe bajar drásticamente antes de que pueda apreciarse una disminución en la concentración de Cu en sangre (Underwood and Suttle, 1999). El Cu en plasma es, por tanto, un marcador tardío (a largo plazo) de la deficiencia en Cu, pero sigue siendo útil a nivel de rebaño, con al menos 10-15 animales muestreados por rebaño (Herdt, 2000). La SOD es una enzima que contiene Cu utilizada a veces para determinar el estado de Cu, aunque no es fácil de interpretar.

Diagnóstico específico para el Zn

El acervo de almacenamiento para el Zn no está bien definido, haciendo que la evaluación del estado de Zn sea engañosa. Incluso si la concentración de Zn hepática disminuye después de una prolongada ingesta inadecuada de Zn, el Zn en hígado no es un buen medio para evaluar el estado de Zn en el ganado. Por lo tanto, es preferible la concentración de Zn en plasma/suero porque es reducida en caso de deficiencia en Zn. No obstante, puede haber disfunciones (por ejemplo, una reducida eficiencia alimentaria) antes de observar una disminución en la concentración de Zn en plasma. Una baja concentración de Zn en plasma es indicadora de una deficiencia, mientras que un Zn en suero normal no excluye necesariamente una deficiencia (Underwood and Suttle, 1999).

Diagnóstico específico para el I

Las deficiencias en I también se pueden evaluar por marcadores nutricionales o funcionales. Para los nutricionales, el más usado en el yodo inorgánico plasmático (YIP). El YIP refleja la ingesta de I dietético y su concentración fluctúa muy rápidamente de acuerdo con el I proporcionado en la ración. Para los marcadores funcionales, se está investigando el eje hipotálamo-pituitaria-tiroides con la hormona estimulante del tiroides bovina (bTSH) y el total de las hormonas del tiroides (tiroxina T4 o tri-yodo-tironina T3) (Guyot et al., 2011). Pueden existir fisiológicamente enormes variaciones (preñez, ritmo circadiano, nacimiento, edad) y son importantes para ser incluidas en la interpretación del estado. Los laboratorios de patología clínica pueden evaluar fácilmente las hormonas tiroideas mientras que no hay laboratorio capaz de medir la bTSH actualmente. La bTSH, la T4 y la T3 se toman normalmente para el diagnóstico del hipotiroidismo, que se origina principalmente por deficiencias en I en el ganado (Guyot et al., 2007b,c). La totalidad del I en sangre se constituye con el YIP y el I de las hormonas tiroideas, dificultando la interpretación de un marcador a corto y largo plazo. El I en leche puede utilizarse para evaluar el estado de I del rebaño. También varía rápidamente con el I dietético, pero en menor extensión que el YIP. En el campo, pesar la glándula tiroides de los terneros mortinatos o con bocio es útil para apreciar el estado del I. El peso máximo de la glándula se ha determinado como sigue (Hernandez et al., 1972): Y (peso de la glándula tiroides en gramos) = 0.348 x $Z^{0.944}$ (siendo Z el peso corporal, en kg).

Diagnóstico específico para el Co

El estado de Co en los rumiantes puede determinarse por la concentración de Co o vitamina B12 en sangre. Sin embargo, la evaluación del estado del Co en los rumiantes es complicada y poco fiable con los ensayos de laboratorio de rutina (Underwood and Suttle, 1999: Herdt et al., 2000).

Suplemento de minerales

La Tabla 2 resume el suministro recomendado de Cu, Zn, Mn, Fe, Co, I y Se en las raciones del ganado.

Hay muchos procedimientos disponibles para la prevención y la corrección de las deficiencias en minerales traza y pueden entrar en diferentes categorías dependiendo de si se basan en métodos de suplemento indirectos (uso de fertilizantes que contienen minerales traza) o directos (suplementos para animales).

Tabla 2: Suministro recomendado de Cu, Zn, Mn, Fe, Co, I y Se en las raciones del ganado.

Mineral traza	Recomendado (ppm)	Máximo (ppm)	Toxicidad (ppm)
Cu	**9 - 18**	40	> 40
Zn	**43 - 73**	300 (1.000 si ZnO)	> 500 (700 : ternero)
Mn	**25 - 40**	1.000	> 1.000
Fe	**12 - 22**	1.000 (500 = mejor)	> 1.000
Co	**0,11 - 0,35**	10	30
I	**0,35 – 3,5**	10	10
Se	**0,3-0,5**	1	10 mg/kg PC (agudo) 5 - 40 ppm (crónico)

El **método indirecto** consiste en extender fertilizantes que contengan los minerales traza necesarios en los suelos de los pastos. Es un medio muy práctico para asegurar ingestas de minerales adecuadas para todos los animales de pastoreo, pero puede incrementar adicionalmente el contenido de minerales traza de los forrajes cosechados utilizados en el periodo de invierno. Además de los efectos beneficiosos en el ganado, algunos elementos traza, como el Cu y el Zn, pueden incluso incrementar el rendimiento de las plantas en caso de deficiencias en el suelo. También es muy interesante para el Se, que es transformado por las plantas en selenometionina, forma orgánica de alto valor del Se. Los minerales traza se pueden extender individualmente o ser incorporados en el fertilizante habitual para evitar trabajo extra y para minimizar los costes de aplicación. Si no todas las partes del pasto son accesibles para un tractor de ruedas, sólo podrán tratarse las zonas accesibles.

Los **métodos directos** de suplemento pueden ser **continuos o discontinuos**. Los métodos directos continuos consisten en distribuir diariamente una **mezcla mineral** a cada animal o en añadir los minerales en el total de la ración mixta, los concentrados o los ensilados durante su fabricación. Dado que las vacas lecheras necesitan normalmente macro-minerales suplementarios aparte de los elementos traza, hay mezclas de minerales disponibles en el mercado que son generalmente adecuadas para ellas, incluso si la mejor opción no es siempre evidente teniendo en cuenta el precio y la calidad. Para el ganado de carne, las mezclas minerales comerciales a menudo contienen macro-minerales que ya están presentes en cantidades adecuadas en sus raciones, causando así su desperdicio e incluso la inhibición de la absorción de algunos elementos traza. En estos casos, recomendamos utilizar una mezcla de minerales hecha a medida con base de NaCl en la que sólo son añadidos los elementos traza necesarios. Por regla general, como su contenido en los forrajes suele ser alto, el Fe debería ser excluido de todas las mezclas de minerales comerciales para el ganado.

Otra forma de suplemento continuo son las **mezclas de minerales de libre acceso**, distribuidas en un **micro-alimentador**, en cubos (**"licks"**) o en **bloques**. El principal inconveniente de este procedimiento es que generalmente se observan grandes variaciones individuales en el consumo diario medio, que van desde cero para algunos animales hasta niveles tóxicos para otros. Las ingestas son más uniformes a partir de fuentes de minerales granuladas (micro-alimentador) que de bloques. La provisión de varias fuentes muy dispersas puede minimizar la competencia y, por tanto, la variación individual en la absorción de los minerales; pero, aun así, no se garantiza un suministro suficiente. De hecho, el ansia por los minerales no es una medida fiable de las necesidades del animal. Observamos frecuentemente que el ganado consume muchos cubos en algunos pastos y ninguno en otros. Asociamos la mayor avidez por los minerales al alto contenido en potasio de la hierba y la falta de sodio secundaria.

Los **métodos directos discontinuos**, es decir, las grandes dosis de minerales traza dadas oralmente con varios meses de separación, pueden ser satisfactorios para elementos como el Cu y el Se que son almacenados en el hígado para proporcionar reservas para los periodos de ingestas inadecuadas; pero no para el Co, el I y el Zn, cuyos suministros deben realizarse sobre una base más regular. También está autorizado realizar una **inyección** subcutánea **de selenato de bario insoluble** con una dosis de entre 0.5 y 1.0 mg/kg PC, con un efecto de acción prolongada (varios meses o incluso 1 año) en el contenido de Se en sangre. Sin embargo, cuando sea posible, es preferible suplementar el rebaño por la vía oral, que no es tan invasiva.

Por último, existen **fuentes de liberación lenta** de elementos traza en forma de tacos o bolos de cristal, cuya administración oral puede resultar difícil en algunas circunstancias.

Cualquiera que sea el sistema utilizado para suplementar los rebaños deficientes, debe tenerse en mente que nunca es aconsejable detener bruscamente el suplemento, considerando que los mecanismos homeostáticos de absorción desarrollados durante la deficiencia están en estado de espera.

Para finalizar este documento, escribiré algunas palabras sobre una cuestión polémica, concretamente la forma química de estos minerales traza. De hecho, un argumento a menudo utilizado por los vendedores de suplementos minerales manufacturados es que los elementos traza quelados son más rentables que las fuentes inorgánicas simples. Claramente, no es el caso cuando estas formas queladas se usan en cantidades homeopáticas (por ejemplo, sólo 20 ppm Zn quelado para 7,480 ppm Zn en forma de sulfato en la mezcla). No obstante, la forma orgánica del Se ha demostrado ser indudablemente superior al Se en forma de selenito o selenato, tanto en ganados lecheros como de carne. Nuestro estudio sobre las respuestas comparativas a los suplementos de selenito sódico y de selenometionina (Selplex®, Alltech) en vacas Belga Azul (BA) y en terneros es ilustrativo en este respecto (Guyot et al., 2007d). Más recientemente, se ha organizado una prueba de campo de tipo doble ciego controlada en 13 granjas BA, dividiendo las vacas y las novillas en cada granja en dos grupos al azar, recibiendo por al menos 2 meses antes del parto o bien una mezcla de minerales 100% inorgánicos o bien una mezcla de minerales en la que el 50% del Se, Cu y Zn se habían reemplazado por Optimin SeY, Optimin Cu y Optimin Zn (Nutreco). Las granjas fueron visitadas mensualmente para registrar los datos zootécnicos y de salud de las madres y los terneros y para tomar muestras de sangre para el seguimiento de los elementos traza y el estado inflamatorio de los animales. En estos rebaños bien manejados elegidos, registramos menos inflamaciones después de las cesáreas, una tendencia de mayor tasa de supervivencia de los terneros y un estado mejorado de Se y Zn en el grupo con Optimin.

Referencias

1. Chung TK. Make the most of vitamin supplementation. *Poultry Int.* 2003;1:28-32.
2. Ellis RG, Herdt TH, Stowe HD. Physical, hematologic, biochemical, and immunologic effects of supranutritional supplementation with dietary selenium in Holstein cows. *Am J Vet Res.* 1997;58:760-764.
3. Enjalbert F, Lebreton P, Salat O. Effects of copper, zinc and selenium status on performance and health in commercial dairy and beef herds: Retrospective study. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2006;90:459-466.
4. Graham TW. Trace elements deficiencies in cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*.1991;7:153-215.
5. Guyot H, Rollin F. Le diagnostic des carences en Iode et Sélénium chez les bovins. *Ann Med Vet.* 2007a;151:166-191.
6. Guyot H, Sulon J, Beckers J-F, Closset J, Lebreton P, Alves de Oliveira L, Rollin F. Development and validation of a radioimmunoassay for thyrotropin in cattle. *J Vet Diagn Invest.* 2007b;19:643-651.
7. Guyot H, Lebreton P, Alves de Oliveira L, Sulon J, Beckers J-F, Rollin F. Thyrotropin in newborn calves as a tool for diagnosing hypothyroidism. *Cattle Pract.* 2007c;15:271-275.
8. Guyot H, Spring P, Andrieu S, Rollin F. Comparative responses to sodium selenite and organic selenium supplements in Belgian Blue cows and calves. *Livestock Sci.* 2007d;111:259-263.
9. Guyot H, Saegerman C, Lebreton P, Sandersen C, Rollin F. Epidemiology of trace elements deficiencies in Belgian beef and dairy cattle herds. *J Trace Elem Med Biol.* 2009;23:116-123.
10. Guyot H, Alves de Oliveira L, Ramery E, Beckers J-F, Rollin F. Effect of a combined iodine and selenium supplementation on I and Se status of cows and their calves. *J Trace Elem Med Biol.* 2011;25:118-124.

11. Herdt HT. Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional and metabolic profile testing. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2000;16:387-383.
12. Herdt HT, Rumbeiha W., Braselton WE. The use of blood analyses to evaluate mineral status in livestock. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2000;16:423-444.
13. Hernandez MV, Etta KM, Reineke EP, Oxender WD, Hafs HD. Thyroid function in the prenatal and neonatal bovine. *J Anim Sci.* 1972;34:780-785.
14. Lopez-Alonso M. Trace minerals and livestock: not too much, not too little. *ISRN Veterinary Science,* 2012; Article ID704825: 18 pages.
15. Mee JF, Rogers PAM. Base-line survey of blood trace element status of 50 dairy herds in the south of Ireland in the spring and autumn of 1991. *Irish Vet J.* 1994;47:115-122.
16. National Research Council (NRC). Nutrient requirements of beef cattle. 7th ed. Washington DC: National Academy Press; 2000: 248p.
17. National Research Council (NRC). Nutrient requirements of dairy cattle. 7th ed. Washington DC: National Academy Press; 2001:408p.
18. Pavlata L, Slosarkova S, Fleischer P, Pechova A. Effects of increased iodine supply on the selenium status of kids. *Vet Med.-Czech.* 2005;50:186-194.
19. Underwood EJ, Suttle NF. The Mineral Nutrition of Livestock. 3rd ed. Oxon: CABI Publishing; 1999.

XVIII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

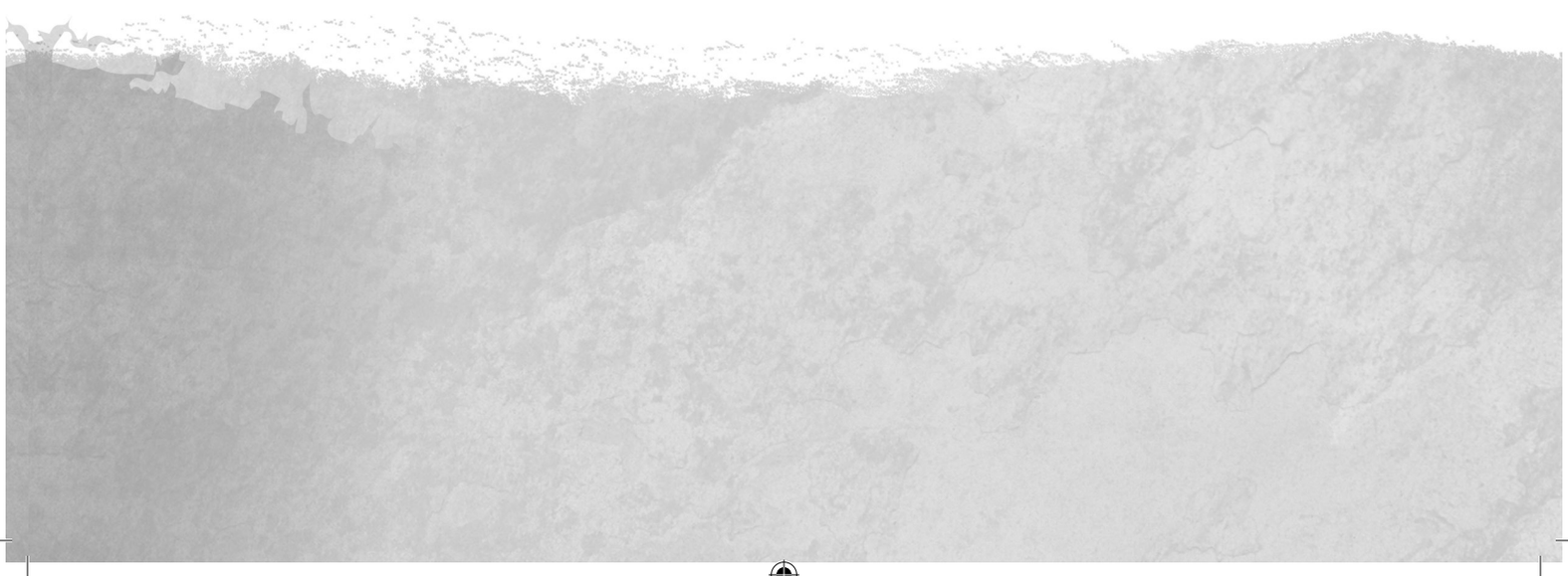
Lleida 24, 25 y 26 de abril 2013

LIBRO DE PONENCIAS Y COMUNICACIONES ORALES



ANEMBE
ASOCIACIÓN NACIONAL DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA BOVINA DE ESPAÑA

COMUNICACIONES ORALES



SANIDAD - ENFERMEDADES PARASITARIAS

CONTRIBUCIÓN A LA CARACTERIZACIÓN ETIOLÓGÍCA DE LOS PARÁSITOS INTERNOS DEL GANADO BOVINO ADULTO EN LA PROVINCIA DE CÁCERES (EXTREMADURA –ESPAÑA-) PARA SU CONTROL INMEDIATO

HURTADO PRECIADO, M.A.; SERRANO FRAILE, L.A.

Departamento de Sanidad Animal. LAJARA®, Servicios Veterinarios, S.L. Directores Técnicos Veterinarios Agrupaciones de Defensa Sanitaria Ganaderas (A.D.S.G.). Plaza de Triana, 3. Coria (Cáceres).Tlf./Fax: 927 501991. E-mail: lajaracalidad@yahoo.es.

RESUMEN

El estudio ha consistido en el análisis parasitológico de un total de 531 explotaciones ganaderas de la zona noroeste ("comarca del valle del alagón") y en la zona sureste ("comarca de vegas altas") de la provincia de cáceres (comunidad autónoma de extremadura – España-). Los resultados obtenidos demuestran que *fasciola hepática* es el parásito más frecuente, seguido de los nematodos gastrointestinales del orden strongylida. El objetivo inicial del estudio era el diagnostico parasitológico para el control inmediato de los parásitos aislados.

INTRODUCCIÓN

La ganadería bovina en nuestro país representa un importante sector de la producción agraria. En Extremadura tenemos unas 440.000 vacas nodrizas, siendo la segunda Comunidad Autónoma, detrás de Castilla-León, en cuanto a número de vacas nodrizas que pastan en nuestra tierra, la mayoría en zona de dehesa (Dirección General Recursos Agrícolas y Ganaderos, 2011,). Aquí radica la importancia de este trabajo, será necesario tener una buena sanidad ganadera, para que no sólo seamos los segundos en el ranking nacional de vacas, si no que también seamos los segundos, al menos, en cuanto a la producción de terneros. En este sentido, y los técnicos veterinarios y los ganaderos lo saben perfectamente, juega un importante papel, que las vacas y terneros estén perfectamente desparasitados. El objetivo de este estudio, no era otro, que la identificación de los parásitos internos que están afectando a nuestros bovinos, para aplicarles un tratamiento efectivo, que redunde en una mejor sanidad y en un aumento de sus producciones.

Existen estudios, Flores, M (1981), donde se le atribuyen a las enfermedades parasitarias unos costes adicionales o pérdidas de entorno a 20 € por vaca y año, lo que supondría unas pérdidas cercanas a los 9 millones de euros, solamente en Extremadura, debidos a las diferentes parasitaciones que pueden afectar a los bovinos.

Este estudio está realizado por un grupo de Directores Técnicos Veterinarios de Agrupaciones de Defensa Sanitaria Ganaderas (A.D.S.G.), conscientes de la importancia de mantener un buen nivel sanitario de las vacas para que puedan aumentar los índices de producción ganadera.

MATERIAL Y MÉTODOS

A lo largo de ocho años y medio, desde 2004 hasta Junio de 2012, hemos hecho 531 visitas a explotaciones de ganado bovino, en cada una de estas visitas se recogieron heces, de un mínimo de 10 vacas adultas (mayores de 1 año), de cada una de ellas se recogieron 10 gramos de heces. Estas 10 muestras de heces se mezclaban en una misma muestra, para su análisis en conjunto.

Las explotaciones bovinas muestreadas, son la mayoría de razas cruzadas Charolais x Negra Avileña, Charolais x Retinta, Limousin x Negra Avileña, Limousin x Retinta, Blonde D'Aquitania x Limousin, Blonde D'Aquitania x Retinta. Del mismo modo, se muestrearon explotaciones bovinas de razas en pureza, de cada una de las razas anteriormente mencionadas, más la raza de Lidia. Todas estas explotaciones están situadas en el Noroeste ("Comarca del Valle del Alagón") y Sureste ("Comarca de Vegas Altas") de la provincia de Cáceres. Todas las vacas adultas de este estudio están integradas en un régimen de explotación extensivo, diferenciándose dentro de este tipo de explotación, las que se encuentran en las dehesas o terrenos de secano y las que pastan en las vegas o parcelas de regadío. Algunas de estas vacas pastan en los dos tipos de terrenos, en el otoño-invierno-primavera lo hacen en las dehesas, y en el verano, una vez que escasean los pastos en las dehesas, son trasladadas a las vegas o parcelas de regadío.

Las muestras coprológicas se analizaron mediante las Técnicas de Flotación y Sedimentación, utilizando la cámara de McMaster (Valcárcel y col., 2009) con la cual obtenemos el número de huevos u ooquistes por gramo de heces analizadas (abreviaturas: HpG u OopG). La mayoría de estos análisis se realizaron en el *Laboratorio Regional de Sanidad y Producción Animal de la Junta de Extremadura,* sito en Badajoz, y en el laboratorio de *LAJARA*®, Servicios Veterinarios, S.L., en Coria (Cáceres).

Las muestras de heces eran recogidas; bien directamente del intestino grueso (recto) de los animales, o bien del suelo, siempre y

cuando estas heces estuvieran recién depositadas y en presencia del director-técnico veterinario, y teniendo cuidado de no recoger posibles contaminantes de éstas, como tierra, pajas, hierbas, otros excrementos, etc.

RESULTADOS Y DISCUSION

En nuestras vacas hemos identificado dos grandes grupos de parásitos: Nematodos Gastrointestinales (Orden Strongylida) en el 15,06% de las explotaciones visitadas, y el Parásito hepático, *Fasciola hepatica,* en el 17,70 %, de las mismas. Los resultados de las identificaciones obtenidas están recogidos en la **Tabla 1**, donde se cuentan el número de explotaciones positivas a los diferentes parásitos detectados (cargas parasitarias) desde el año 2004 hasta mediados del año 2012.

Tabla 1.- Resultados de los aislamientos parasitológicos realizados en el ganado bovino en el Noroeste y Sureste de la provincia de Cáceres, en el periodo de tiempo comprendido entre el año 2004 y el año 2012*.

Anualidades	**2004**	**2005**	**2006**	**2007**	**2008**	**2009**	**2010**	**2011 2012***	**Totales (%)**
Nº Expl. Muestreadas	181	76	30	13	60	44	16	111	531 (100%)
Nº Expl. Positivas: Orden Strongylida (100-4.000 HpG)	17	12	7	2	13	11	2	16	80 (15,06%)
Nº ExpL. Positivas: ***Fasciola hepatica*.** (100-1.400 HpG)	40	18	-	-	9	8	-	19	94 (17,70%)
Nº Expl. Positivas: ***Trichuris*** spp. (100 HpG)	-	-	-	-	-	-	-	2	2 (0,37%)
Nº Expl. Positivas: ***Moniezia*** spp (100-1.500 HpG)	1	-	-	-	1	-	-	2	4 (0,75%)
Nº Expl. Positivas: *Eimeria* spp. (4.800 OopG)	-	-	-	-	1	-	-	-	1 (0,19%)
Nº Expl. Positivas, a un tipo de parásito, mínimo	**58**	**30**	**7**	**2**	**24**	**19**	**2**	**39**	**181 (34.08%)**
Nº Expl. Sin aislamientos	123	46	23	11	36	25	14	72	350 (65,92%)

* Del año 2012, se incluyen los seis primeros meses (fecha de finalización del muestreo)

Identificamos otros tipos de parásitos, en porcentajes anecdóticos, como fueron los parásitos del género *Trichuris* (0,37%), género *Eimeria* (0,19%) y del género *Moniezia* (0,75%). En total, se detectaron parásitos, con diferentes cargas parasitarias, más o menos patológicas, en el 34 % de las explotaciones donde recogimos heces para su estudio. Es decir, un tercio de nuestras explotaciones bovinas tenían algún tipo de parásito interno, disminuyendo de una forma o de otra, directa o indirectamente, las diferentes producciones.

En Extremadura, hasta el momento, no existían datos concretos, en cuanto a identificación de parásitos en bovinos, por tanto somos pioneros en estos estudios.

La presencia de *F. hepatica* se ha descrito en toda España (Cordero y col., 1999) aunque con diferencias entre regiones. Así, en Galicia el 28,8% de las explotaciones investigadas en la provincia de La Coruña tenían vacas parasitadas y el 7,6% de los animales estudiados eliminaban huevos del trematodo (Díez Baños y col., 1989). En Asturias, el 45% de las explotaciones de ganado vacuno estaban parasitadas por *F. hepatica* (Cornejo y col., 1986) (cit. Marín y col., 1993). En la provincia de León, González-Lanza y col. (1989) encontraron que el 29% de las heces de ganado vacuno analizadas contenían huevos del parásito, pero la prevalencia variaba entre un 28% y un 64% en función de la localidad donde se hubieran recogido las muestras. En la provincia de Granada, el 27,57% del ganado bovino estudiado tenía huevos del parásito en la bilis extraída de la vesícula biliar (Peinado y col., 1989).

El 17,21 % de explotaciones positivas a *F. hepatica*, detectadas por nosotros, puede ser indicativo de unos porcentajes de infestación mayores, según se deduce de estudios donde se encontraron porcentajes de positividad por la Técnica ELISA (títulos elevados de IgG frente a *F. hepatica*) muy superiores a los porcentajes de aislamientos de este parásito en las heces. Estudios realizados por el Departamento de Patología Animal I (Sanidad animal) de la Facultad de Veterinaria de Madrid, de los 719 animales analizados, 381 (53%) presentaban títulos de IgG frente a *F. hepatica*. Sólo un 8% de los analizados resultaron positivos por coprología, presentando todos ellos títulos elevados de anticuerpos específicos. (Ródenas, 2003). Si bien, hay que decir, que estos estudios no demuestran, sólo, la presencia actual de *F. hepatica*, si no que también nos pudieran indicar una parasitación pasada. Existen estudios recientes, realizados en Bélgica, por Charlier (2007, 2008, 2009, 2012) donde establece una relación entre el número de fasciolas en el hígado de las vacas, en fase subclínica de la enfermedad, con la concentración de anticuerpos anti-fasciola detectados en leche, sangre y jugo de carne, mediante un ELISA Indirecto, así como la relación con los cambios en los índices de producción láctea y cárnica, e incluso poder optimizar el momento de los tratamientos frente al parásito.

CONCLUSIONES

Hemos podido comprobar en este trabajo como ciertos parásitos siguen manteniéndose, en la zona estudiada, a lo largo de los años, con un predominio del parásito hepático *F. hepatica* y de los nematodos gastrointestinales del Orden Strongylida.

Podemos decir que el análisis coprológico de las heces de las vacas es un buen método inicial y orientativo para identificar y controlar los parásitos intestinales y pulmonares más frecuentes que afectan a esta especie animal, y con ello, administrar, un tratamiento efectivo.

Es evidente, que nuestras explotaciones ganaderas siguen teniendo un problema básico, "Los Parásitos", en más del 34 % de las explotaciones analizadas, se detectaron parásitos, que si no somos capaces, entre todos, ganaderos, técnicos veterinarios y administración, de instaurar unas medidas estructuradas, continuas y específicas, no tendrá mucho sentido hablar de mejora de la alimentación, mejora de índices de conversión, técnicas reproductivas, selección racial, etc.

Según los resultados obtenidos en este trabajo, hemos visto, que, no sólo las vacas de nuestros ganaderos tienen un problema básico, si no que también podemos tener un problema zoonótico emergente, como es la Fasciolosis. Parece ser que el aumento de casos de la Fasciolosis, tanto en animales como en humanos, está relacionado con el cambio climático y concretamente con el aumento de la temperatura media anual, que favorecería que "sus vectores, los caracoles, son muy susceptibles a los cambios de temperatura, sólo con subir un grado ya alojan más larvas", explica Mas-Coma, S. y col. (2005).

En el control de estos parásitos, tienen mucho que decir las Agrupaciones de Defensa Sanitaria Ganaderas y sus Directores Técnicos-Veterinarios. Con este tipo de estudios, empezamos a saber los tipos de parásitos que afectan a nuestras vacas, ahora nos quedaría la siguiente fase, controlarlos y reducirlos a niveles mínimos, para ello tenemos que conocer sus ciclos evolutivos, epidemiología, tratamientos eficaces y no sólo con zoosanitarios, sino también estableciendo unas medidas de higiene y manejo de las instalaciones y terrenos donde viven y pastan las vacas.

REFERENCIAS

1. Charlier J, Duchateau L, Claerebout E, Williams D, Vercruysse J. Associations between anti-Fasciola hepatica antibody levels in bulk-tank milk samples and production parameters in dairy herds. Prev. Vet. Med. 2007, 78: 57-66
2. Charlier J, De Meulemeester L, Claerebout E, Williams D, Vercruysse J. Qualitative and cuantitative evaluation of coprological and serological techniques for the diagnosis of fasciolosis in cattle. Vet. Parasitol. 2008, 153: 44-51.
3. Charlier J, De Cat A, Forbes A, Vercruysse J. Measurement of antibodies to gastrointestinal nematodes and liver fluke in meat juice of beef cattle and associations with carcass parameters. Vet. Parasitol. 2009, 166: 235-240.
4. Charlier J, Hostens M, Jacobs J, Van Ranst B, Duchateau L, Vercruysse J. Integrating fasciolosis control in the dry cow management: The effect of closantel treatment on milk production. PLoS ONE 7, 2012, art. no. e43216.
5. Cordero M, Rojo FA, Martínez AR, Sánchez MC, Hernández S, Navarrete I, *et al. Pasasitología Veterinaria*. Editado por McGraw-Hill-Interamericana de España, S.A.U, 1999, Madrid (España), pp 260-282, ISBN: 84-486-0236-6
6. Díez P, Sánchez R, Morrondo P. Estudio epidemiológico de la fasciolosis bovina en Galicia. *Actas del VI Congreso Nacional y I Congreso Ibérico de Parasitología (Cáceres).* 1989, Resumen de comunicaciones: 124.
7. Dirección General Recursos Agrícolas y Ganaderos. Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino. Análisis del Sector Vacuno de Carne: Evaluación de posibles escenarios de desacoplamiento. 2011.
8. Flores M. Enfermedades parasitarias: Incidencia económica, *Boletín de Información Agraria "El Campo"*. 1981; 83: 37.
9. González C, Manga Y, Del Pozo P, Hidalgo R. Dynamics of elimination of the eggs of Fasciola hepatica (Trematoda, Digenea) in the faeces of cattle in the Porma basin, Spain. *Veterinary Parasitology*, 1989; 34: 35-43.
10. Marín MS, Prieto M, Cármenes RS, Boga JA, Casais R, Martín J.M, Parra F. Fasciolosis bovina. Mundo Ganadero, 1993; 9: 76-81.
11. Mas-Coma, S., Bargues, M.D., Valero, M.A. Fasciolosis and other plant-borne trematode zoonoses. *Int. J. Parasitol.* 2005, vol. 35, nº 11-12, p. 1255-1278.
12. Peinado M, Gómez V, Rodríguez M. Estudio epidemiológico de la fasciolosis en el ganado de la provincia de Granada. *Actas al VI Congreso Nacional y I Congreso Ibérico de Parasitología (Cáceres)*, 1989, Resumen de comunicaciones: 119.
13. Rodenas A. La Fasciolosis Bovina. *Boletín Técnico nº 4. Merial Laboratorios, S.A.*. 2003. (http://es.merial.com).
14. Valcárcel F, Rojo FA, Olmedo AS, Arribas B, Márquez L, Fernández N. *Atlas de Parasitología Ovina*. Editado por Server Editorial-Grupo Asis Biomedia, S.L., Zaragoza (España), 2009; pp. 8-15, ISBN: 978-84-92569-05-2.

BROTE AGUDO DE ANAPLASMOSIS BOVINA EN CÁCERES (EXTREMADURA), ESPAÑA

HURTADO PRECIADO, M.A.; SERRANO FRAILE, L.A.

Departamento de Sanidad Animal. LAJARA®, Servicios Veterinarios, S.L.

Directores Técnicos Veterinarios Agrupaciones de Defensa Sanitaria Ganaderas (A.D.S.G.).

Plaza de Triana, 3. Coria (Cáceres). Tlf. y Fax: 927 501991. E-mail: lajaracalidad@yahoo.es.

RESUMEN

El trabajo ha consistido en la descripción, identificación y tratamiento de un brote de anaplasmosis aguda ocurrido en una ganadería bovina, sita en el noroeste de la provincia de Cáceres (Extremadura - España), que ocasionó el 10 % de mortalidad del rebaño.

INTRODUCCIÓN

La anaplasmosis bovina es una enfermedad infectocontagiosa producida por *Anaplasma marginale*, que es una rickettsia del genogrupo II de las Ehrlichias, que parasita los eritrocitos maduros del ganado bovino. Los animales que sobreviven a la anaplasmosis bovina aguda, después de una infección primaria, permanecen persistentemente infectados de por vida, independientemente de re-exposiciones a la rickettsia, sirviendo como reservorio para la transmisión de la enfermedad en el campo. La enfermedad clínica es más notable en bovinos, pero otros rumiantes que incluyen búfalo de agua, bisonte, antílope africano, y ciervo se pueden convertir en persistentemente infectados con *Anaplasma marginale* (Corona, 2012). Esta enfermedad puede ser transmitida por artrópodos hematófagos pertenecientes a los géneros de garrapatas (Yeruhan y Braverman, 1981), principalmente *Boophilus* spp. y *Dermacentor* spp. (Potgieter y col., 1993), moscas de establo, *Stomoxys calcitrans* (Yeruham y Braverman, 1981) y mosquitos *Siphona* spp. y *Psophona* spp.; tábanos, *Tábanus* spp. (Ristic, 1968) y por la forma iatrogénica que también juega un papel muy importante en la diseminación de la enfermedad a través de utensilios veterinarios y/o quirúrgicos (jeringas, agujas, etc) contaminados (Palmer y col., 2000).

Desde hace 20 años, que llevamos trabajando en clínica bovina, estamos observando que están aumentando los casos clínicos de anaplasmosis que atendemos, con procesos patológicos no tan agudos como el que vamos a describir. Todo comienza en el día 10 de agosto del año 2012, nos llaman de una ganadería con vacas de raza pura Rubia de Aquitania y vacas cruzadas de la anterior raza con Limousin y Charolais, ha aparecido una vaca muerta de forma súbita, no se había observado el día anterior que estuviera enferma, la vaca muerta no tenía síntomas externos aparentes, y en la necropsia no observamos lesiones llamativas, a no ser una ligera palidez de algunos órganos, que en un principio no dimos importancia. Remitimos vísceras al laboratorio de diagnóstico Exopol (S. Mateo Gállego, Zaragoza, España, www.exopol.com.), donde aislaron *Clostridium perfringens* y *Clostridium* spp. en varias vísceras. Mientras que llegaron los resultados, aparecieron muertas dos vacas más. Procedimos a vacunar todas las vacas con la vacuna policlostridial (Syvabax®, laboratorios Syva, León, España), diferente a la que habíamos usado en el mes de mayo, para el mismo cometido (Cubolac®, laboratorios Farco , Toledo, España). El proceso no se cortó, apareció otra vaca muerta, decidimos vacunar de Carbunco Bacteridiano, del cual no habíamos vacunado aquel año, y es una enfermedad que se suele dar por nuestra zona, con muertes súbitas. Dejamos encerradas todas las vacas en un cercado, y a los pocos días apareció otra vaca muerta, y otras cuatro vacas enfermas, sin ganas de comer, tenían fiebre (40-41ºC), ictericia en mucosas, orina oscura, heces de consistencia dura y con mucosidades sanguinolentas, dificultades masticadoras con exceso de salivación, perdían peso rápidamente, con "encogimiento" pronunciado de la cavidad abdominal. Estos, no eran síntomas, aparentes, de ningún tipo de Carbunco.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recogieron dos tubos de sangre periférica (base de la cola) de las vacas enfermas (ocho en total), con agujas BD Vacutainer® de 18Gx1 (1.2x25 mm) en tubos BD Vacutainer Systems Preanalytical Solutions con EDTA K2 (10 ml). En el Hospital Comarcal de Coria (Cáceres) perteneciente al Servicio Extremeño de Salud (SES) de la Junta de Extremadura, concretamente en la Unidad o Servicio de Microbiología se realizó un frotis fino y fijación de la sangre sobre portaobjeto, se fijó con metanol absoluto (Uni-Chem) y teñidas durante 30 minutos con Giemsa según Gainer (1961). La lectura se hizo con microscopio óptico (Uka), empleando lente de inmersión de 100X. La tinción con Giemsa es un método confiable, barato y capaz de detectar niveles de parasitemia de 0.1 a 0.2% (Eriks y col., 1989), o sea sólo puede detectar niveles mayores a 10 millones de eritrocitos infectados por mililitro de sangre (Gale y col., 1996). Del mismo modo mandamos sangre para comparar los resultados, al Laboratorio del Dr. Barba (Móstoles, Madrid, España, www.lbbarba.es.), solicitando una prueba de PCR, de mayor sensibilidad y especificidad. Se realizó, por parte de los técnicos del laboratorio, una técnica de PCR en tiempo real combinada con SYBR Green. Para ello se utiliza un sistema LightCycler 1.2 y el LightCycler FastStart DNA Master SYBR Green I Kit, siguiendo las instrucciones del fabricante. El ciclo termal se ajusta a las características especiales de los primers seleccionados y el fragmento a amplificar, siguiendo las instrucciones del fabricante. Finalmente, se realiza un análisis de la temperatura de melting del fragmento amplificado, para evitar falsos resultados positivos. Son necesarios 200 µL de sangre con EDTA o sin anticoagulante para la obtención del ADN a analizar. El ADN se purifica con el High Pure PCR Template Preparation Kit de Roche®, siguiendo las instrucciones del fabricante. El ADN obtenido se almacena a -20ºC hasta su posterior amplificación por PCR en tiempo real. Para la obtención del ADN control positivo se utilizan neutrófilos infectados con *Anaplasma phagocytophilum* disponibles en su laboratorio. Este es el método de PCR utilizado por el Laboratorio del Dr. Barba.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados, obtenidos tanto por el Servicio de Microbiología del Hospital Comarcal de Coria (Cáceres), como por el Laboratorio del Doctor Barba, fueron coincidentes y concluyentes, las vacas tenían Anaplasmosis.

Al microscopio óptico, en el frotis sanguíneo teñido con la tinción de Giemsa, *Anaplasma* spp. se ve como unos corpúsculos esféricos de color rojo, en el interior de los eritrocitos. Miden de 0.2 a 0.5 µm de diámetro. Es importante diferenciar estos microorganismos de otros parásitos intraeritrocitarios, que producen síntomas y lesiones semejantes, como es *Babesia* spp que tiene un tamaño mayor (4 a 5 µm de longitud por 2 a 3 µm de ancho), forma de pera y se encuentran en parejas, o *Theileria* spp. con un tamaño también mayor a *Anaplasma* spp. y que tienen normalmente forma de varilla, de 1,5 a 2 µm por 0,5 a 1 µm, pero también pueden ser formas redondeadas, ovoides, coma y de anillo. (Soulsby 1987).

El grado de parasitación mínima de los eritrocitos debía ser superior al 15%, porcentaje que se fija para que un animal infectado presente síntomas clínicos (Corona y col. 2004).

La ganadería bovina, antes del proceso, contaba con un total de 103 bovinos adultos (mayores de un año) y 24 terneros, la mortalidad fue de 10 bovinos adultos, todos ellos de más de 10 años, lo que supone una mortalidad, prácticamente, del 10 % del ganado adulto. También fallecieron dos terneros, con la misma sintomatología, hijos, de dos de las vacas que habían fallecido antes. De estas 10 vacas muertas se llegaron a tratar 4 vacas. A parte de las vacas que murieron se trataron otras 4 vacas, que si se recuperaron.

La primera vaca que encontramos muerta fue el día 10 de agosto, y la primera que tratamos fue el día 10 de septiembre de 2012, lo cual nos puede dar una idea del inicio aproximado de la infección, teniendo en cuenta el periodo de prepatencia. Según estudios de Medellin (2003), el periodo prepatente durante la incubación de la enfermedad es de dos a tres semanas y la duración depende de la cantidad de *Anaplasma* spp. infectante. Por tanto, aproximadamente, el inicio de la infección o transmisión de los insectos del *Anaplasma* spp. ocurrió a partir del 15 de julio, y se ha seguido manteniendo hasta la mitigación que haya producido la aplicación del insecticida que se les aplicó "pour on".

Dichos resultados, desembocaron en un tratamiento individual a las vacas que se encontraban enfermas a base de oxitetraciclina e imidocard para eliminar a *Anaplasma* spp., y vitamina B12 e hierro para estimular y ayudar a la recuperación de los eritrocitos. Asimismo, se instauró un tratamiento colectivo, a base de doxiciclina en el agua de bebida al resto del rebaño durante 3 semanas. Todos los animales fueron también tratados con un insecticida pour on , con una deltametrina, para eliminar o repeler garrapatas, moscas y otros insectos de la piel de las vacas y evitar más contagios. Estos tratamientos fueron muy eficaces, tanto en la prevención como en la curación aparente de las vacas enfermas, ya que las vacas enfermas tratadas recuperaron sus constantes vitales, y a partir de instaurar el tratamiento colectivo no aparecieron nuevas vacas con la patología. Según nos dicen otros autores hasta la fecha no se cuenta con un procedimiento efectivo para el control de la anaplasmosis en muchas áreas, a pesar del incremento de los portadores, animales susceptibles, vectores de transmisión y de las cuantiosas pérdidas económicas que provoca (Palmer y col., 1999). Los métodos de control para la anaplasmosis no han cambiado marcadamente durante los últimos 50 años e incluyen el control de los artrópodos, la quimioprofilaxis, la vacunación, y el mantenimiento de los rebaños libres de *Anaplasma*. spp (Guglielmone y col., 1996; Kocan y col., 2000). En Cuba el control de la anaplasmosis se ha llevado a cabo fundamentalmente mediante tratamiento terapéutico, uso de insecticidas y acaricidas y más recientemente con el uso de la vacuna recombinante contra la garrapata *Boophilus microplus* (Gavac) (2º Taller Nacional de Control de la garrapata, La Habana, Cuba, 2000).

CONCLUSIONES

Los cambios en procesos patológicos, que hasta el día de hoy, han cursado de forma crónica pasando a un curso agudo o sobreagudo, como el descrito en nuestro trabajo, son señales que deben alertarnos, que podemos tener una enfermedad emergente en nuestros bovinos, la Anaplasmosis, y quizás también a tener en cuenta en los humanos, al ser una zoonosis. Es una enfermedad que llevamos años diagnosticando y tratando, cada año que pasa, nuestro grupo de veterinarios clínicos, diagnostica y trata más casos (datos no publicados

A nivel práctico, como preventivo, y dependiendo del trabajo descrito, vemos necesario la aplicación de insecticidas externos sobre nuestras vacas, al inicio del verano, como método de lucha frente a Anaplasmosis. Habrá que buscar el insecticida que más tiempo mantenga niveles óptimos o suficientes, en el cuerpo de los animales, para evitar la presencia y/o picaduras de los insectos. Este tiempo, nunca debería ser inferior a los meses de verano, y si no es así, será recomendable aplicar el insecticida varias veces a lo largo de la estación estival.

REFERENCIAS

1. Corona B, Obregón D, Martínez S, Espinosa I, Fonseca AE, Roque E. Detección por PCR de *Anaplasma marginale* en Búfalos de la región occidental de Cuba. Rev Salud Anim. 2012; 34(1).
2. Eriks IS, Palmer GH, McGuire TC, Barbet AF. Detection and quantification of *Anaplasma marginale* in carrier by using a nucleic acid probe. Clin Microbiol. 1989; 27: 279-284.
3. Eriks IS, Stiller D, Palmer GH. Impact of persistent *Anaplasma marginale* rickettsemia on tick infection and transmission. J Clin Microbiol. 1993; 31:2091-2096.
4. Gale RC, Dimmock CM, Gartside M, Leatch G. *Anaplasma marginale* detection of carrier cattle by PCR. Int. J. Parasitol. 1996; 26: 1103-1109.
5. Gainer JH. Demonstration of *Anaplasma marginale* with the fluorescent dye, acridine orange; comparisons with the complement-fixation test and Wright stain. Am J Vet Res. 1961; 22: 882-886.
6. Guglielmone AA, Anziani OS, Mangold A J, Volpogni MN, Voge A. Enrofloxacin to control *Anaplasma marginale* infections. Ann N Y Acad Sci. 1996; 791:471-472.
7. Kocan KM, Blouin E F, Barbet AF. Anaplasmosis control. Past, present and future.

8. Ann NY Acad Sci. 2000; 966: 501- 509.
9. Medellín JA. Comunidad Virtual de veterinaria.org. 2003; (http://www.veterinaria. org/revistas/redvet/n080803.html).
10. Palmer GH, Brown WC, Rurangirwa FR. Antigenic variation in the persistence and transmission of the ehrlichia *Anaplasma marginale*. Microbes and Infections. 2000; 2:167.
11. Palmer GH, Rurangirwa FR, Kocan KM, Brown WC. Molecular basisfor vaccine developpement against ehrlichial pathogen *Anaplasma marginale*. Parasitol.Today.1999; 7: 281-286.
12. Potgieter FT, Kocan K, McNew RW, Ewing SA. Demonstration of colonies of *Anaplasma marginale* in the midget of *Riphicephalus simus*. Am J Vet Res. 1993; 44: 2256-2261.
13. Rajput I, Hu S, Arijo AG, Habib M, Khalid M. Comparative study of Anaplasma parasites in tick carrying buffaloes and cattle. J Zhejiang Univ SCI, 6B. 2004; 1057-1062.
14. Ristic M. Anaplasmosis. In: Blood Diseases of Man and Animals. Vol. II. Weinman D. Ristic M, (eds). Academic Press, Inc., New York, NY. 1968; p 474-537
15. 2º Taller Nacional de Control de la Garrapata. La Habana, Cuba, 2002.
16. Soulsby E J L. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 1987. 7 ª Ed. Nueva Editorial Interamericana. MEXICO.
17. Yeruham J, Braverman Y. The transmission of *Anaplasma marginale* to cattle by blood-sucking arthropods. Refuah Vet. 1981; 38: 37-44.

VALOR DIAGNÓSTICO DE LOS NIVELES DE ANTÍGENO Y ANTICUERPOS CIRCULANTES DURANTE LAS FASES INCIALES DE LA HIPODERMOSIS BOVINA

Panadero, R.; López, C.; Cabanelas, E.; Díaz, P.; Pérez, A.; Morrondo, P.; Díez-Baños, P.

Parasitología y Enfermedades parasitarias (Grupo INVESAGA). Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela. 27002 Lugo. (e-mail rosario.panadero@usc.es)

RESUMEN

En este estudio se han valorado varias técnicas serológicas basadas en la detección de antígenos (hipodermina C) y anticuerpos circulantes específicos (IgG, IgG_1, IgG_2 e IgM) para el diagnóstico precoz de la hipodermosis bovina, empleándose como método de referencia la presencia de larvas esofágicas de *H. lineatum*. El ELISA indirecto basado en la detección de IgG totales fue la prueba que presentó los mejores índices de rendimiento diagnóstico, con una sensibilidad de diagnóstico del 94,3% y una especificidad del 96,3%. La detección del antígeno circulante no resultó una prueba válida para el diagnóstico precoz de la hipodermosis, puesto que en las fases iniciales de la infestación la cantidad de hipodermina C liberada a los tejidos es muy reducida, dando lugar con cierta frecuencia a un elevado porcentaje de falsos negativos. Por último, la detección de las subclases IgG_1, IgG_2 e IgM no resultan de utilidad para el diagnóstico precoz de esta miasis.

INTRODUCCIÓN

Durante mucho tiempo el método clásico de diagnóstico de la hipodermosis bovina, basado en la comprobación de los nódulos larvarios en el tejido subcutáneo del dorso, ha sido el único capaz de poner de manifiesto esta miasis. No obstante, las limitaciones de este método son claras ya que resulta poco objetivo y muy laborioso, y lo más importante, detecta la infección cuando los daños en los animales ya se han producido. En consecuencia, se requieren procedimientos de diagnóstico más precoces, capaces de detectar la presencia de las larvas mucho antes de que lleguen al dorso. La detección de anticuerpos circulantes (IgG totales) dirigidos frente a los antígenos de las larvas emigrantes, se ha considerado durante las últimas décadas como la técnica de elección para el diagnóstico precoz de la hipodermosis bovina. No obstante, la detección de antígenos liberados por las larvas de *Hypoderma* durante su migración, nos permitiría diferenciar animales con infestaciones activas, o muy recientes, de aquellos que han estado en contacto con el parásito en temporadas previas y en los que todavía se mantienen niveles detectables de anticuerpos.

El principal objetivo de este trabajo consistió en valorar y comparar el empleo de varias técnicas serológicas basadas en la detección de antígenos (hipodermina C) y anticuerpos circulantes específicos (IgG, IgG_1, IgG_2 e IgM) para el diagnóstico de la hipodermosis bovina durante las fases iniciales del ciclo intraorgánico.

MATERIAL Y METODOS

Para establecer la población de referencia se ha empleado la presencia de larvas 1 (L-1) en el esófago como prueba de referencia o "gold standard", estableciéndose 2 grupos de animales: 1º. Verdaderos negativos (VN): compuesto por 27 terneros de 7-10 meses de edad que no habían salido nunca al pasto y que, por lo tanto, no habían estado en contacto con el parásito. 2º. Verdaderos positivos (VP): 54 vacas de 3-18 años que presentaban L-1 de *H. lineatum* en el esófago.

Los animales se sacrificaron en el matadero NOVAFRIGSA (Lugo). De cada uno de ellos se recogió el esófago y se tomaron muestras de sangre. Los muestreos se llevaron a cabo desde octubre a febrero, periodo en el cual, de acuerdo con Panadero y col. (2007), la mayor parte de las L-1 de *H. lineatum* se encuentran en el esófago y, al mismo tiempo, los niveles de antígenos y anticuerpos deberían ser elevados y fácilmente demostrables.

La determinación de los niveles séricos del antígeno hipodermina C (HyC) se llevó a cabo mediante un test ELISA sándwich (ELISAs) descrito por Panadero *et al.* (2002). Los niveles de anticuerpos IgG se estudiaron mediante ELISA indirecto (ELISAi) siguiendo los protocolos descritos en Vázquez *et al.* (2012). El punto de corte para cada prueba se calculó teniendo en cuenta la media+2DE de los valores de densidad óptica (DO) del grupo de animales negativos.

Los parámetros de rendimiento diagnóstico considerados para los distintos ensayos han sido los siguientes: Sensibilidad (VP/VP+FN), especificidad (VN/VN+FP), valor predictivo positivo (VP/FP+VP) y negativo (VN/VN+FN) e índice de validez (VP+VN/total). Finalmente, se calculó el índice Kappa para determinar el nivel de coincidencia entre los distintos métodos realizados.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El ELISA indirecto basado en la detección de IgG totales fue la prueba que presentó los mejores índices de rendimiento diagnóstico (Tabla 1), seguida, con una menor sensibilidad, por la detección de las subclases IgG_1 e IgG_2. No obstante, debemos tener en cuenta que en condiciones de campo el ELISAi podría arrojar un porcentaje más elevado de falsos positivos, derivados de la presencia de animales que no presentan una infestación activa por *Hypoderma*, pero que muestran niveles positivos de IgG procedentes de exposiciones previas al parásito.

La determinación de los valores de IgM durante la fase esofágica del ciclo de *H. lineatum* presentó unos valores de rendimiento muy bajos, que afectan sobre todo a la sensibilidad, y que la convierten en una determinación no válida para el diagnóstico de esta miasis.

Tabla 1. Valores de rendimiento de las distintas pruebas teniendo en cuenta una población de referencia compuesta por un grupo de animales verdaderos positivos y negativos.

	ELISAs	ELISAi			
		IgG	IgG_1	IgG_2	IgM
Sensibilidad	47,2%	94,3%	64,1%	67,9%	3,7%
Especificidad	92,6%	96,3%	96,3%	96,3%	92,6%
Valor predictivo +	92,6%	98%	97,1%	97,3%	50%
Valor predictivo –	47,2%	89,6%	57,7%	60,5%	32,9%
Índice de validez	0,62	0,95	0,75	0,77	0,33

Llama la atención la baja sensibilidad diagnóstica del ELISA sándwich, basado en la detección de antígeno circulante, teniendo en cuenta que su sensibilidad y especificidad analítica ha sido establecida por Panadero *et al.* (2002) en un 96,4% y 95,6%, respectivamente. No obstante, en este último estudio la población positiva de referencia estaba constituida por vacas que presentaban nódulos larvarios en el dorso en el momento de la toma de muestras. El elevado porcentaje de falsos negativos encontrados en este estudio podría deberse a que la cifra media de L-1/esófago en la población positiva era baja (12; máx 49) y a que, de acuerdo con Panadero *et al.* (2007), durante la fase esofágica la cantidad de HyC que se libera a los tejidos es escasa; mientras que en fases posteriores, coincidiendo con la migración y llegada de las larvas al dorso, tal y como sucedía en el trabajo de Panadero *et al.* (2002), se alcanzan mayores concentraciones de antígeno en suero.

Finalmente, al tener en cuenta el índice Kappa, hemos visto que, en general, no existe una gran correlación entre las distintas pruebas, produciéndose el mayor nivel de coincidencia entre la presencia de larvas esofágicas y la detección de la IgG totales (**K**=0,890) y la subclase IgG_2 (**K**=0,561), pudiendo considerarse en el primer caso el nivel de coincidencia entre ambas pruebas como muy bueno.

CONCLUSIONES

1. El ELISA indirecto basado en la detección de IgG totales ha resultado ser la prueba más eficaz para el diagnóstico temprano de la hipodermosis bovina. No obstante, no debemos olvidar que, en condiciones de campo la presencia de animales con anticuerpos residuales podría propiciar la aparición de falsos positivos.
2. La detección del antígeno circulante no resulta una prueba válida para el diagnóstico precoz de la hipodermosis, puesto que en las fases iniciales de la infestación los niveles de hipodermina C liberada a los tejidos son bajos.
3. En nuestro estudio, la detección de las subclases IgG_1, IgG_2 e IgM no ha resultado de mucha utilidad para el diagnóstico de esta miasis.

AGRADECIMIENTOS

Trabajo financiado por el proyecto de Investigación AGL-2009-08939 (Ministerio de Ciencia e Innovación) y por el Programa de consolidación de grupos de investigación (CN2012/326, Xunta de Galicia).

REFERENCIAS

1. Panadero, R., López, C., Parra, F., Morrondo, P., Díez, P., Colwell, D.D., 2002**.** Detection of circulating hypodermin C: an antigen capture ELISA for diagnosis of cattle grub (Diptera: Oestridae) infestations. Vet. Parasitol., 108: 85-94.

2. Panadero, R., Fernández, M., Vázquez, L., López, C., Dacal, V., Cienfuegos, S., Díaz, P., Morrondo, P., Diez-Baños, P., 2007. Occurrence and larval growth of *Hypoderma lineatum* in the oesophagi in cattle from Northwest Spain: influence of geographical and climatic conditions. Med. Vet Entomol., 21: 225-230.
3. Vázquez, L., Dacal, V., López, C., Díaz, P., Morrondo, P., Díez-Baños, P. Panadero, R., 2012. Antigen-specific antibody isotypes, lymphocyte subsets and cytokine profiles in cattle naturally infested by *Hypoderma* sp. (Diptera: Oestridae). Vet. Parasitol., 184: 230-237.

BESNOITIOSIS BOVINA EN EL GANADO DE CARNE: SEROPREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO EN UNA ZONA ENDÉMICA

Gutiérrez-Expósito, D., [1] **Esteban-Gil, A.,** [2] **Ortega-Mora, L.M.,** [1] **García-Lunar, P., 1 Castillo, J.A.,** [2] **Marcén, J.M.,** [2] **Álvarez-García, G.** [1]*

[1] SALUVET, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, U.C.M., Ciudad Universitaria s/n, 28040 Madrid.

[2] Departamento de Patología Animal, Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, 50013 Zaragoza.

*Correspondencia: Gema Álvarez García. Tel.: +34-913944095; fax: +34-913944098. E-mail: gemaga@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 todavía se desconocen muchos aspectos de la epidemiología de esta enfermedad, incluyendo su prevalencia e incidencia en áreas endémicas, los modos de transmisión y los factores de riesgo asociados a la infección y/o enfermedad. Por ello, en primer lugar, se ha realizado un estudio de prevalencia de rebaño en el ganado bovino de aptitud cárnica localizado exclusivamente en un área tradicionalmente endémica de esta enfermedad, los Pirineos. En segundo lugar, se ha estimado la prevalencia individual de todos los sementales que se emplean en monta natural en esta misma zona. Así mismo se estudiaron diversos factores de riesgo asociados a la enfermedad (edad, sexo y altitud). Para ello, se muestrearon por separado un total de 3211 hembras y 587 machos, procedentes de 63 y 307 granjas, respectivamente. La prevalencia individual fue 51,86% en hembras y 48,74% en machos, mientras que la prevalencia de rebaño ascendió hasta un 87,30%. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todos los rangos de edad estudiados, no así en el sexo y la altitud. Los resultados indican que la enfermedad está ampliamente distribuida en el ganado de carne de los Pirineos.

INTRODUCCIÓN

La re-emergencia de la besnoitiosis bovina descrita por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) en 2010 (1) en varios países europeos, incluida España, ha puesto de manifiesto la necesidad de llevar a cabo estudios de prevalencia que determinen el grado de expansión y la importancia real de la enfermedad, ya que actualmente muchos aspectos de esta enfermedad, entre ellos los relacionados con su epidemiología, permanecen sin esclarecer. Esta enfermedad origina unas pérdidas económicas considerables debido a su curso crónico y debilitante y a la esterilidad que origina en los machos afectados. Se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas (hiperqueratosis y alopecia) y alteraciones sistémicas, siendo característico la aparición de quistes macroscópicos en la conjuntiva ocular, parte interior de los párpados y en otras mucosas explorables, siendo en algunos casos el único signo de enfermedad (2). El ciclo biológico de *B. besnoiti* es heteroxeno, actuando como hospedadores intermediarios los bóvidos, tanto domésticos (ganado bovino) como silvestres (antílopes). El hospedador definitivo no se conoce con seguridad aunque se especula con que pudiera ser el gato (3). Se desconoce también la importancia de otros posibles hospedadores, como los rumiantes silvestres, que podrían ser reservorios de la enfermedad (4, 5). La transmisión horizontal mediante contacto directo entre animales sanos e infectados a través de heridas o escoriaciones parece ser la principal vía responsable de la diseminación de la enfermedad, por lo que se piensa que la monta natural es un importante factor de riesgo (2).

El diagnóstico está basado en una primera inspección encaminada a detectar animales con signos clínicos y un posterior examen serológico mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI), ELISA (enzyme linked immunoabsobent assays) o Western blot para detectar aquellos animales sub-clínicamente infectados (6). Actualmente no existen fármacos ni vacunas eficaces contra la enfermedad, por lo tanto, las medidas de control deberían basarse en la detección de animales infectados, para conseguir evitar la entrada de la enfermedad en zonas libres a través de la compra de animales infectados (7). En un trabajo anterior de prevalencia individual tanto en ganado bovino lechero como de carne realizado en Navarra por este grupo investigador se detectó la infección exclusivamente en el ganado de carne (19,1%) localizado en la zona del Pirineo y la Sierra de Urbasa-Andía, dos zonas endémicas de besnoitiosis bovina (8). En base a estos resultados, el presente estudio se ha centrado en el ganado bovino de carne del Pirineo oscense, incluyendo hembras y todos los sementales que se emplean en monta natural.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño experimental y toma de muestras: Para el estudio de prevalencia de rebaño se realizó un estudio transversal siguiendo las indicaciones de Bartels *et al.*, 2006 (9) con un error cercano al 10% mediante un muestreo de conveniencia y la granja como unidad de muestreo. Para ello, se muestreó entre el 50% y el 100% del efectivo de 63 granjas (3211 hembras) de un total de 485 granjas. En relación al estudio de prevalencia individual en los machos se muestreó en paralelo 587 machos pertenecientes a 307 explotaciones. La edad de los animales se calculó en meses y se anotó la altitud de la ubicación de cada granja. Los animales muestreados se mantienen en extensivo: practican la monta natural, utilizan pastos comunales, conviven con rumiantes silvestres y están expuestos a artrópodos hematófagos durante el periodo estival.

Serología: El diagnóstico serológico se realizó utilizando un ELISA indirecto. Los resultados se expresaron como índice relativo por cien (IRPC) y se consideraron positivos aquellos sueros cuyo IRPC fue ≥ 9,7. Las granjas con un animal seropositivo por ELISA se consideraron positivas. En éste caso, estos animales fueron analizados por Western blot para confirmar su estatus serológico (6, 10, 11).

Análisis estadístico: La prevalencia verdadera y su intervalo de confianza fueron calculados mediante el estimador Rogan-Gladen (12). Se calculó también la prevalencia de rebaño en las granjas con hembras muestreadas. Los factores de riesgo estudiados fueron la edad, el sexo y la altitud mediante Chi-cuadrado (χ^2) y la prueba t de Student. Para realizar el análisis estadístico se emplearon los programas informáticos SPSS 14.0, Win Episcope 2.0 y GraphPad InStat 3.05.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se estimó una prevalencia verdadera de 48,74% en machos y 51,86% en hembras. La distribución de los IRPCs fue similar en ambos sexos, siendo los más predominantes los valores moderados comprendidos entre 20 y 50. La prevalencia de rebaño fue del 87,30%. La besnoitiosis bovina, descrita por primera vez a principios del siglo XX en el sur de Francia (13), fue una enfermedad bien estudiada durante los años 60 y 80 en África y Asia (14, 15). En Europa, sin embargo ha permanecido "oculta" hasta hace 20 veinte años, y desde entonces se ha observado un aumento del número de casos con la consiguiente expansión de la enfermedad al menos en España, Francia y Portugal. En zonas endémicas de Francia y Portugal se ha descrito que la seroprevalencia inicial en una granja se duplica en menos de 2 años (16, 17), mientras que en los Apeninos (Italia) se ha estimado, recientemente, una seroprevalencia individual de 44,1% (18). En cuanto a España, Juste *et al.*, 1990 (19) describieron los primeros casos clínicos en Navarra y País Vasco, pero en la última década, la enfermedad se encuentra en expansión habiéndose descrito también en Aragón, La Rioja, Comunidad Valenciana, Castilla y León, Guadalajara, Madrid y Cádiz, entre otros (4, 11, datos no publicados). Los resultados obtenidos se asemejan a los ya descritos tanto en Europa como en Africa y Asia, y ponen de manifiesto la elevada seroprevalencia de la enfermedad en zonas endémicas, tanto en hembras como en machos, teniendo ésta última más importancia en la diseminación ya que la compra/venta de sementales se lleva a cabo sin exámenes serológicos previos.

Se observó un marcado incremento de la prevalencia con la edad tanto en machos como en hembras, encontrándose diferencias estadísticamente significativas en todos los tramos de edad analizados ($P<0,001$, χ^2), no así en el sexo ($P> 0,05$, χ^2) y la altitud ($P>0,05$; t-Student). Éstos resultados apoyan los ya obtenidos por otros autores (8, 20). La besnoitiosis bovina afecta por igual tanto a machos como a hembras y la transmisión horizontal a través del contacto directo y la monta natural podrían explicar el aumento de la prevalencia con la edad. Finalmente, en esta zona de montaña la altitud no es un factor de riesgo ya que la mayor parte de las granjas fueron seropositivas y todas las granjas muestreadas están localizadas en altitudes superiores a 500msnm, valor por encima del cual se detectó la infección en un estudio previo de prevalencia individual realizado en Navarra cuando se compararon valores de altitud superiores a 270msnm. Los resultados obtenidos en ambos estudios indican que la infección estaría asociada al sistema de manejo extensivo que se da en zonas de montaña.

Teniendo en cuenta la expansión de ésta enfermedad, sería recomendable realizar un examen clínico y serológico cuando hay movimiento de animales de zonas endémicas a libres, con el fin de evitar la aparición de nuevos brotes, ya que varios de los últimos casos descritos en Europa han sido debidos a la introducción de animales infectados (11, 21-23). Dado que la eliminación de animales seropositivos en una granja no sería viable económicamente y los cambios en el manejo no siempre son posibles, las futuras medidas de control deberían ir encaminadas al desarrollo de nuevos tratamientos y vacunas.

CONCLUSIONES

Se ha realizado el primer estudio de prevalencia individual en machos y el primer estudio de prevalencia de rebaño en una zona endémica de Europa. Los resultados indican que la enfermedad está ampliamente distribuida en el ganado de carne de los Pirineos, por lo que un examen serológico de los animales antes de su entrada en una granja libre de besnoitiosis resulta indispensable para evitar la diseminación y aparición de nuevos brotes.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a la DGA (Diputación General de Aragón) por facilitarnos las muestras y a Vanesa Navarro y Alicia García por su excelente apoyo técnico.

REFERENCIAS

1. EFSA European Food Safety Authority, 2010. Bovine besnoitiosis: an emerging disease in Europe. Scientific statement on bovine besnoitiosis, Question No EFSA-Q-2009-00879, adopted 28.01.2010, EFSA Journal 8. Available in: http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/1499.htm. http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/1499.htm
2. Jacquiet P, Liénard E, Franc M. Bovine besnoitiosis: epidemiological and clinical aspects. Vet Parasitol 2010. 174(1-2):30-36.
3. Basso W, Schares G, Gollnick NS, Rutten M, Deplazes P. Exploring the life cycle of *Besnoitia besnoiti* - experimental infection of putative definitive and intermediate host species. Vet Parasitol 2011. 178(3-4):223-234.

4. Castillo, J.A. Besnoitiosis bovina. En: Libro de ponencias: X Congreso Internacional Anembe de Medicina Bovina. España, 2005.
5. Gutiérrez-Expósito D, Ortega-Mora LM, Marco I, Boadella M, San Miguel-Ayanz JM, García-Lunar P *et al.* Serological survey of *Besnoitia* spp. infection in Spanish wild ruminants. En: Libro de ponencias: International Meeting on Apicomplexan Parasites in Farm Animals, Lisboa (Portugal), 2012. p12.
6. García-Lunar P, Ortega-Mora LM, Schares G, Gollnick NS, Jacquiet P, Grisez C, *et al.* An inter-laboratory comparative study of serological tools employed in the diagnosis of *Besnoitia besnoiti* infection in bovines. Transbound Emerg Dis 2013. 60(1):59-68.
7. García-Lunar P, Ortega-Mora L.M, Rojo-Montejo S, Castillo J.A, Álvarez-García G. Actuación del veterinario antes un brote de besnoitiosis bovina. En: Libro de ponencias: XV Congreso Internacional Anembe de Medicina Bovina. España, 2010.
8. Fernández-García A, Álvarez-García G, Ruíz-Santa-Quitera A, Aguado-Martínez A, Ortega-Mora L.M. Seroprevalencia y factores de riesgo asociados a la infección por *Besnoitia besnoiti* en el ganado bovino en una región endémica de Europa (Navarra, España). En: Libro de ponencias: XVII Congreso Internacional Anembe de Medicina Bovina. España, 2012.
9. Bartels CJ, Arnaiz-Seco JI, Ruiz-Santa-Quitera A, Bjorkman C, Frossling J, von BD, *et al.* Supranational comparison of *Neospora caninum* seroprevalences in cattle in Germany, The Netherlands, Spain and Sweden. Vet Parasitol 2006. 137(1-2):17-27.
10. Fernández-García A, Álvarez-García G, Risco-Castillo V, Aguado-Martínez A, Marugán-Hernández V, Ortega-Mora LM. Pattern of recognition of *Besnoitia besnoiti* tachyzoite and bradyzoite antigens by naturally infected cattle. Vet Parasitol 2009. 164(2-4):104-110.
11. Fernández-García A, Álvarez-García G, Risco-Castillo V, Aguado-Martínez A, Marcén JM, Rojo-Montejo S, *et al.* Development and use of an indirect ELISA in an outbreak of bovine besnoitiosis in Spain. Vet Rec 2010. 166 (26):818-822.
12. Greiner M, Gardner IA. Epidemiological issues in the validation of veterinary diagnostic tests. Prev Vet Med 2000. 45:3-22.
13. Besnoit C, Robin V. Sarcosporidiose cutanée chez un vache. Rev Vet 1912. 37:649-663.
14. Bigalke RD. New concepts on the epidemiological features of bovine besnoitiosis as determined by laboratory and field investigations. Onderstepoort J Vet Res 1968. 35(1):3-137.
15. Bigalke R. Besnoitiosis and globidiosis. Ristic, M , McIntyre , I (Eds), Diseases of cattle in the tropics Marunus Nijhoff, The Hague, The Netherlands 1981, 429-442.
16. Cortes HC, Reis Y, Waap H, Marcelino E, Vaz Y, Nunes T, *et al.* Longitudinal study of *Besnoitia besnoiti* infection prevalence rates in a beef cattle herd in Alentejo, Portugal. En: Libro de ponencias: COST 854 Final Conference, Liege (Bélgica) 2006.
17. Liénard E, Salem A, Grisez C, Prévot F, Bergeaud JP, Franc M, *et al.* A longitudinal study of *Besnoitia besnoiti* infections and seasonal abundance of *Stomoxys calcitrans* in a dairy cattle farm of southwest France. Vet Parasitol 2011. 177(1-2):20-27.
18. Rinaldi L, Maurelli MP, Musella V, Bosco A, Cortes H, Cringoli G. First cross-sectional serological survey on *Besnoitia besnoiti* in cattle in Italy. Parasitol Res 2012. [Epub ahead of print]
19. Juste R.A., Cuervo L.A, Marco J.C, Oregui L.M. La besnoitiosis bovina, ¿desconocida en España? Medicina Veterinaria 1990. 7 (11):613-618.
20. Goldman M, Pipano E. Serological studies on bovine besnoitiosis in Israel. Trop Anim Health Prod 1983. 15(1):32-38.
21. Schares G, Basso W, Majzoub M, Cortes HC, Rostaher A, Selmair J, *et al.* First *in vitro* isolation of *Besnoitia besnoiti* from chronically infected cattle in Germany. Vet Parasitol 2009. 163(4):315-322.
22. Mutinelli F, Schiavon E, Ceglie L, Fasolato M, Natale A, Rampin F, *et al.* Bovine besnoitiosis in imported cattle in Italy. Vet Parasitol 2011. 178(1-2):198-198.
23. Lesser M, Braun U, Deplazes P, Gottstein B, Hilbe M, Basso W. First cases of besnoitiosis in cattle in Switzerland. Schweiz Arch Tierheilkd 2012. 154(11):469-74.

EFECTO DE LA RAZA Y DE LA SEROPOSITIVIDAD FRENTE A NEOSPORA CANINUM EN LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS DE PROGESTERONA, PROTEÍNA ASOCIADA A LA GESTACIÓN-1 Y PROLACTINA DURANTE LA GESTACIÓN EN VACAS LECHERAS FRISONAS Y CÁRNICAS RUBIA GALLEGA

B. Serrano-Pérez[1], S. Almería[2], D. Martínez-Bello[1], I. García-Ispierto[1], F. López-Gatius[1]

[1]Dpto. Producción Animal, Universidad de Lleida, Lleida, España

[2]Centre de Recerca en Sanitat Animal (CReSA), UAB-IRTA, Bellaterra, Barcelona, España

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue estudiar las concentraciones plasmáticas de progesterona (P4), proteína asociada a la gestación - 1 (PAG-1) y prolactina (PRL) durante la gestación en vacas lecheras de raza frisona (F) (n=26) y en vacas de carne de raza rubia gallega (RG) (n=19), seronegativas o crónicamente infectadas por *Neospora caninum.* Se tomaron muestras de sangre los días 60, 90, 120, 150 y 180 de gestación para la determinación de P4, PAG-1 y PRL mediante radioinmunoensayo (RIA). La seropositividad frente a *N. caninum,* seropositivas (N+) vs. seronegativas (N-) se determinó mediante ELISA. Los niveles de P4, PAG-1 y PRL incrementaron con el tiempo de gestación, con excepción de la P4, que descendió el día 180 de gestación. Las vacas N+ (n=15) mostraron menor concentración de P4 y mayor concentración de PRL, respectivamente, respecto al resto (n=30). Las vacas RG mostraron niveles superiores de PRL durante todo el periodo de estudio respecto a las F. Las vacas F presentaron un incremento significativo de PAG-1 a partir del día 150 de gestación, comparado con las RG. La raza materna y la seropositividad frente a *N. caninum* determinaron las concentraciones plasmáticas de P4, PAG-1 y PRL.

INTRODUCCIÓN

Neospora caninum es una parásito coccidio intracelular que causa aborto en ganado vacuno a nivel mundial. Se ha observado diferente susceptibilidad frente la enfermedad entre razas bovinas de producción lechera y cárnica (Dubey y Schares, 2011). En trabajos previos, la utilización de semen de toros de raza cárnica en la inseminación de vacas frisonas seropositivas a *N. caninum* redujo el riesgo de aborto (López-Gatius 2005; Almeria *et al.* 2009), y se observaron variaciones en la regulación endocrina e inmunitaria asociadas al genotipo del feto y de la madre en ganado vacuno lechero y cárnico (Serrano *et al.* 2009; Santolaria *et al.* 2011). El objetivo de este estudio fue investigar los patrones endocrinos, como la concentración plasmática de progesterona (P4), proteína asociada a la gestación - 1 (PAG-1), y prolactina (PRL), en gestaciones puras de vacas de aptitud lechera y cárnica, sanas o crónicamente infectadas frente a *N. caninum*.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en vacas lecheras frisonas (F) (n=26) y vacas cárnicas rubia gallega (RG) (n=19) procedentes de granjas comerciales. Las vacas fueron inseminadas artificialmente con dosis seminales de toros de su misma raza. Los diagnósticos de gestación se realizaron el día 28-34 tras la inseminación mediante ecografía transrectal, y los días 90, 120, 150, 180 mediante palpación rectal. No se incluyeron gestaciones gemelares en el estudio. De cada animal se tomaron muestras de sangre de la vena coccígea en tubos con EDTA (10 ml) (BD Vacutainer®, Becton, Dickinson and Company, Plymouth, UK) los días (±4 días) 60, 90, 120, 150 y 180 de gestación. La sangre se centrifugó inmediatamente (1500 g, 10 min), y el plasma recogido se conservó a -80ºC. La concentración plasmática de P4, PAG-1 y PRL se determinó mediante radioinmunoensayo (RIA) (Ayad *et al.* 2007; García-Ispierto *et al.* 2009). La seropositividad frente a *N. caninum* se determinó mediante análisis serológicos anuales con un kit ELISA comercial (CIVTEST® anti-*Neospora*; Hipra, Girona, Spain), de acuerdo con las indicaciones del fabricante. De cada animal se tomaron datos sobre raza, seropositividad frente a *N. caninum* (N+ vs. N-), y la concentración plasmática de P4, PAG-1 y PRL los días 60, 90, 120, 150 y 180 de gestación. Los datos se analizaron estadísticamente mediante análisis de medidas repetidas GLM ANOVA con el paquete estadístico SPSS v. 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La lactación media de las vacas F incluidas en el estudio fue de 3.6 ± 1.8, con una producción lechera a día 50 de lactación de 32,6 ± 7 kg. El día de gestación, la seropositividad frente a *N. caninum* y la raza afectaron significativamente las concentraciones plasmáticas de P4, PAG-1 y PRL. No se observaron interacciones significativas. Los niveles de P4 (P=0,046), PAG-1 (P<0,001) y PRL (P=0,033) se incrementaron a lo largo de la gestación, a excepción de un descenso de P4 el día 180. Las vacas N+ (n=15) mostraron niveles significativamente inferiores de P4 (P=0.046), y superiores de PRL (P=0,012), respecto a las vacas N- (n=30), hasta el día 180,

momento en el que coincidieron los valores de ambos grupos (Fig. 1A, 1B). Las vacas RG mostraron mayores niveles de PRL (P<0,001) durante todo el periodo de estudio, respecto a las vacas F. Por otro lado, las vacas F presentaron un mayor incremento de PAG-1 a partir del día 150 (P= 0,012) (Fig. 2A, 2B).

La comunicación materno-fetal establecida durante la gestación induce cambios en hormonas inmunomoduladoras como P4, PAG-1 y PRL (Ayad *et al.* 2007; García-Ispierto *et al.* 2009), que pueden verse influidas por la respuesta inmune materna frente a diversos patógenos (García-Ispierto *et al.* 2010). El efecto protector de la PRL observado en vacas F seropositivas a *N. caninum* (García-Ispierto *et al.* 2009), podría explicar un mayor grado de protección en vacas RG, caracterizadas por una mayor respuesta humoral frente al parásito (Santolaria *et al.* 2011). En las vacas F, una mayor producción de PAG-1, signo de bienestar fetal, a partir del día 150 de gestación podría indicar un mecanismo protector en esta raza.

CONCLUSIÓN

Las vacas seropositivas a *N. caninum* presentaron una menor y mayor concentración plasmática de P4 y PRL, respectivamente, que las vacas seronegativas. Las vacas frisonas presentaron una menor concentración de PRL durante el periodo de estudio, y un mayor incremento de PAG-1 a partir del día 150, respecto a las vacas rubia gallega. Estos resultados sugieren un distinto mecanismo de regulación endocrina según la raza o aptitud materna y la seropositividad frente a *N. caninum*.

Este trabajo ha sido financiado por los proyectos MICINN (AGL2012-39830-C02-01 y AGL2012-39830-C02-02).

BIBLIOGRAFÍA

Almería S, López-Gatius F, García-Ispierto I, Nogareda C, Bech-Sàbat G, Serrano B *et al.* Effects of crossbreed pregnancies on the abortion risk of *Neospora caninum*-infected dairy cows. Vet Parasitol. 2009; 163(4):323-9.

Ayad A, Sousa NM, Sulon J, Hornick JL, Watts J, López-Gatius F, *et al.* Influence of progesterone concentrations on secretory functions of trophoblast and pituitary during the first trimester of pregnancy in dairy cattle. Theriogenology. 2007; 67:1503–11.

Dubey JP, Schares G. Neosporosis in animals-the last five years. Vet Parasitol. 2011; 180(1-2):90-108.

García-Ispierto I, López-Gatius F, Almería S, Yániz J, Santolaria P, Serrano B, *et al.* Factors affecting plasma prolactin concentrations throughout gestation in high producing dairy cows. Domest Anim Endocrinol. 2009; 36(2):57-66.

García-Ispierto I, Nogareda C, Yániz JL, Almería S, Martínez-Bello D, de Sousa NM, *et al. Neospora caninum* and *Coxiella burnetii* seropositivity are related to endocrine pattern changes during gestation in lactating dairy cows. Theriogenology. 2010; 74(2):212-20.

López-Gatius F, Santolaria P, Yániz JL, Garbayo JM, Almería S. The use of beef bull semen reduced the risk of abortion in *Neospora*-seropositive dairy cows. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health. 2005; 52(2):88-92.

Serrano B, López-Gatius F, Santolaria P, Almería S, García-Ispierto I, Bech-Sabat G, *et al.* Factors affecting plasma pregnancy-associated glycoprotein 1 concentrations throughout gestation in high-producing dairy cows. Reprod Domest Anim 2009;44:600 –5.

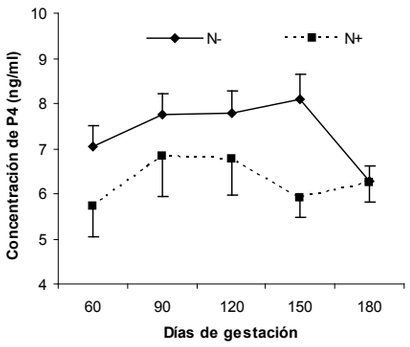


Fig. 1A

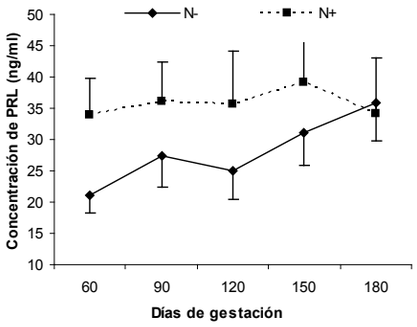


Fig. 1B

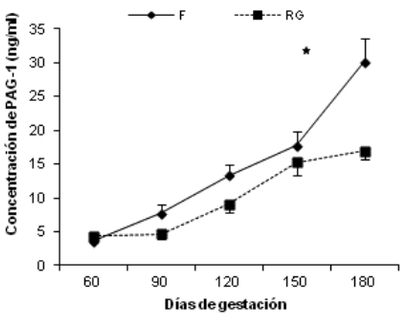


Fig. 2A

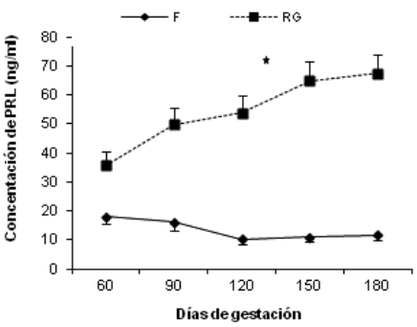


Fig. 2B

Figura 1. Efecto de la seropositividad frente a *N. caninum* (N- vs. N+) sobre la concentración plasmática de Progesterona (P4) (1A), y Prolactina (PRL) (1B), y de la raza (frisona vs. Rubia Gallega) sobre la concentración plasmática de PAG-1 (2A), y PRL (2B).

EFICACIA DE UN PROGRAMA DE CONTROL FRENTE A LA TRICOMONOSIS BOVINA BASADO EN EL DIAGNÓSTICO Y SACRIFICIO DE TOROS INFECTADOS

Esther Collantes-Fernández[1], Silvia Rojo-Montejo[a], Susana Pedraza-Díaz[1], Jesús Alberto Mendoza-Ibarra[1], María José García[2], Roberto Sánchez-Sanchez[1], Luis Miguel Ortega-Mora[1], Koldo Osoro[2].

[1] SALUVET, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Ciudad Universitaria s/n, 28040 Madrid.

[2] Área de Sistemas de Producción Animal, Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA), Consejería de Medio Ambiente y Desarrollo Rural, Asturias, E-33300 Villaviciosa.

RESUMEN

La tricomonosis bovina (TB) es una enfermedad parasitaria de transmisión sexual del ganado bovino que ocasiona fallo reproductivo temprano. La principal medida de control es el diagnóstico y sacrificio de los toros infectados. En un estudio anterior realizado en la raza asturiana de la montaña (AM), se observó una prevalencia de rebaño del 41,5%. El objetivo del presente trabajo fue el estudio de la eficacia de un plan de control de la TB basado en el diagnóstico y sacrificio de toros infectados. Para ello se calcularon las pérdidas económicas y se compararon los índices reproductivos obtenidos antes y después del plan de control. Los rebaños infectados presentaron un alargamiento del intervalo entre partos y disminución del número de terneros/año, suponiendo un 68,8% menos de ingresos anuales. Como consecuencia de la adopción de las medidas de control, se observó un acortamiento medio del intervalo entre partos de 59 días después del primer año post-sacrificio y de 98 días en el segundo año (P<0,0001). El porcentaje de terneros nacidos por año se incrementó un 17,7% (P<0,05). Podemos concluir que el diagnóstico anual y sacrificio de los toros infectados es una medida eficaz, que mejora significativamente los índices reproductivos, reduciendo por tanto, las pérdidas económicas.

INTRODUCCIÓN

La tricomonosis bovina (TB) es una enfermedad parasitaria de transmisión sexual del ganado bovino que ocasiona fallo reproductivo temprano (BonDurant, 2005; Givens, 2006). La TB es endémica en aquellas zonas donde el ganado bovino se explota en régimen extensivo y la monta natural se utiliza de forma habitual (Bondurant, 2005). En España, el censo de vacuno de carne criado en condiciones extensivas se ha incrementado notablemente en los últimos años, favorecido por las primas de la Unión Europea a la vaca nodriza y a los sistemas extensivos ligados al uso del territorio. En estos sistemas se ha vuelto al uso de métodos tradicionales, como los pastos comunales, los toros compartidos y la monta natural. Todo ello, unido a la falta de pruebas diagnósticas y la libre circulación de animales, está favoreciendo la re-emergencia de la TB. Los datos de prevalencia obtenidos en los últimos años por el grupo Saluvet, indican que esta enfermedad está presente en explotaciones con fallo reproductivo temprano en nuestro país (Rojo-Montejo *et al.*, 2010). Asimismo, en muestreos realizados al azar en la raza asturiana de la montaña (AM), representativa de la cría en zonas de montaña, se han observado prevalencias de rebaño del 41,5% (Mendoza-Ibarra *et al.*, 2012). El control de esta enfermedad requiere un plan para identificar y eliminar los machos infectados (Rae & Crews, 2004), siendo obligatorio en diversos estados de los Estados Unidos (Szonyi *et al.*, 2012). En España, el sacrificio de los toros infectados es de carácter voluntario. En un estudio anterior en explotaciones de AM, el diagnóstico y sacrificio de los toros causó una disminución significativa de la prevalencia de rebaño del 41,5% al 17%-19% (Collantes-Fernández *et al.*, 2011). Sin embargo, se desconocen los beneficios económicos de estas medidas de control. Por ello, el objetivo del presente trabajo fue el estudio de la eficacia del diagnóstico y sacrificio de toros infectados en los sistemas de vacuno de cría de la raza AM, analizando las repercusiones económicas de la TB y comparando los índices reproductivos obtenidos antes y después de la implementación del plan de control.

MATERIAL Y METODOS

Diseño experimental

Estudio 1. Impacto económico de TB en explotaciones de AM

Para evaluar las repercusiones económicas asociadas a la TB se analizó, en primer lugar, el intervalo entre partos, el porcentaje de terneros nacidos y la distribución temporal de la paridera en 32 rebaños infectados y 32 no infectados. Las pérdidas económicas directas asociadas a la presencia de la enfermedad se estimaron en una explotación de AM con 20 hembras y un macho, tomando como referencia los datos productivos de la raza AM (http://www.aseamo.com/raza.aspx) y precios del mercado nacional de Pola de Siero (http://www.sadei.es) y fueron las siguientes:

1. Disminución de los terneros nacidos: las pérdidas ocasionadas por un menor número de terneros se calcularon en base al número de terneros nacidos por año × valor de los terneros AM en el mercado. Los terneros AM se suelen destetar con 7 meses y muestran una ganancia de peso media de 0,754 kg/día (peso vivo medio al destete 156 kg y 85,5 kg a la canal × 3,8 €/kg = 325 €/ternero). Además, también se consideraron las subvenciones de la PAC por ternero nacido (190 € / hembra y120 € / macho), estimando una distribución equitativa de terneros machos y hembras nacidos
2. Alargamiento del intervalo entre partos que se traduce en un exceso de días abiertos: el coste del mantenimiento de las vacas no preñadas se determinó utilizando los datos calculados en otra raza de carne explotada en un sistema tradicional de montaña (1,6 €/ día/ vaca) (Garcia-Martinez, 2008)

3. Pruebas diagnósticas para la detección de la enfermedad: 100 €/toro, incluidos los costes del laboratorio y coses veterinarios del muestreo.
4. Sacrificio de toros infectados: el coste se calculó considerando un peso medio del toro a la canal de 350 kg y un precio de mercado de 2,3€/kg (total 805 €/toro), el coste del transporte al matadero (50 €) y el precio de reposición de un toro AM (1500 €/ toro).

Estudio 2. Eficacia del sacrificio de toros infectados en explotaciones AM.

En los rebaños AM infectados se puso en marcha un programa de control basado en el diagnóstico y sacrificio de los toros infectados durante dos épocas reproductivas consecutivas, eliminándose el 78,8% (26/33) y el 71,4% (10/14) de los toros infectados, respectivamente. La eficacia de este plan se evaluó en 14 explotaciones infectadas, comparando el intervalo entre partos, fechas de partos y porcentaje de terneros nacidos/año antes y después de su implantación, con los datos obtenidos en 11 explotaciones no infectadas.

Recogida y análisis de datos reproductivos y económicos

Los datos reproductivos de las explotaciones seleccionadas fueron recogidos de la base de datos de la Asociación Española de Criadores de la Raza AM (ASEAMO). El análisis estadístico se realizó mediante las pruebas paramétricas t-student o ANOVA unifactorial, seguido de un test de Bonferroni, utilizando para ello el programa GraphPad Prism 5.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Estudio 1. Impacto económico de TB en explotaciones de AM

Los rebaños infectados por *T. foetus* presentaron un empeoramiento significativo en los parámetros estudiados (Tabla 1). Estos resultados pueden suponer un 68,8% menos de ingresos anuales en las explotaciones infectadas (una explotación de 20 animales perderá 5283€/año), debido principalmente a un menor número de terneros nacidos al año y un exceso de días abiertos (Tabla 2). Asimismo, en la raza AM, la mayoría de los partos ocurren a finales de marzo o principios de abril. En los rebaños infectados, como consecuencia del retraso en la concepción, los partos tienen lugar como media 35 días más tarde (principios de mayo). En estas circunstancias, disminuye el tiempo de engorde del ternero, reduciéndose su peso vivo en 26 kg (peso final a la canal 71,5 kg) y obteniéndose aproximadamente 53 € menos por ternero. La reducción en el peso final de los terneros se traduciría en una disminución de los ingresos por terneros que oscilaría entre el 16,9-25,5%. A todas estas pérdidas económicas, habría que sumar otras más difíciles de cuantificar como la repercusión en los costes de alimentación cuando los partos se producen en épocas desfavorables, pérdidas del potencial genético debido al sacrificio de los sementales y un aumento en la tasa de reposición. Este escenario representa grandes pérdidas económicas para los productores de AM, que suelen operar en niveles marginales de beneficios.

Estudio 2. Eficacia del sacrificio de toros infectados en explotaciones de AM.

Como consecuencia de la adopción de las medidas de control en las explotaciones infectadas de AM, se observó una mejora en los índices reproductivos durante los dos años posteriores a la eliminación de los toros infectados (Figura 1). Concretamente, se observó un acortamiento medio del intervalo entre partos de 59 días después del primer año post-sacrificio y de 98 días en el segundo año (P<0,0001), obteniéndose valores similares a los observados en los rebaños no infectados (media de 450 días de intervalo entre partos; P>0,05). Asimismo, el porcentaje de terneros nacidos por año se incrementó un 17,7% (P<0,05), siendo similar al observado en los rebaños del grupo no infectado.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos en este estudio, podemos concluir que el diagnóstico anual y sacrificio de los toros infectados es una medida eficaz, ya que mejora significativamente los índices reproductivos de las explotaciones, reduciendo por tanto, las pérdidas económicas causadas por la enfermedad. Sin embargo, la vacunación podría ser también una medida de control beneficiosa en rebaños expuestos a factores de riesgo, como el uso de pastos comunales, falta de pruebas diagnosticas en los rebaños que utilizan los pastos comunales y una elevada proporción de toros mayores de tres años (Villarroel *et al.*, 2004).

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos su incalculable contribución a estos estudios y su excelente apoyo a ASEAMO-ASEAVA, SERIDA, veterinarios clínicos y ganaderos. Estos estudios han sido realizados gracias a un proyecto INIA (RTA2009-00136-C02-02).

REFERENCIAS

1. BonDurant R.H. 2005. Vet Clin N Am Food Anim Pract. 21:383–408.
2. Collantes-Fernández *et al.*, 2011. Congreso: XVI Congreso Internacional ANEMBE. Granada, España.
3. García-Martínez A. 2008. Tesis doctoral. Dpto. Agricultura y Economía Agraria. Universidad de Zaragoza.
4. Givens M.D. 2006. Theriogenology. 66:648-54.
5. Mendoza-Ibarra, J.A., *et al.*, 2012. Veterinary Journal doi: 10.1016/j.tvjl.2011.09.020.
6. Rae, D.O. *et al.*, 2004. Theriogenology 61, 605-618.
7. Rojo-Montejo *et al.*, 2010. Congreso: XV Congreso Internacional ANEMBE. Granada, España.
8. Szonyi, B., *et al.*, 2011. Veterinary Parasitology, doi:10.1016/j.vetpar.2011.11.075.
9. Villarroel A, *et al.*, 2004. Am J Vet Res. 65:770-5.

TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1. Comparación de los datos reproductivos de 32 rebaños AM infectados y 32 no infectados antes de la puesta en marcha del plan de control.

Parámetros	**Rebaños infectados**		**Rebaños no infectados**		**Diferencia (infectados *vs* no infectados)**
	Media	SEM	Media	SEM	
Fecha de parto	4 mayo	95,50 días	30 marzo	62,48 días	+35 días (P<0,05)
Intervalo entre partos (días)	500,6	8,89	421	5,24	+79,54 (P<0,05)
Terneros nacidos (%)	63,79	3,16	80,96	2,85	-17,18 (P<0,05)

Tabla 2. Re**s**umen de las pérdidas económicas causadas por la tricomonosis bovina estimadas en una explotación AM con 20 hembras y un macho, tomando como referencia los datos productivos de la raza AM (http://www.aseamo.com/raza.aspx) y precios del mercado nacional de Pola de Siero (http://www.sadei.es).

COSTES	**Rebaños infectados**	**Rebaños no infectados**	**Diferencias (infectados *vs* no infectados)**	**% Pérdidas**
Terneros nacidos	5760 €	7680 €	-1920 €	25%
Primas PAC (190 € hembra/120 € macho)	1860 €	2480 €	-620 €	8%
Venta ternero destete 7 meses (325€ ternero)	3900 €	5200 €	-1300 €	16,9%
Aumento intervalo entre partos (1,6€/vaca/día)	-2528 €	—	-2528 €	32,9%
Pruebas diagnósticas (100 €/toro)	-100 €	—	-100 €	1,3%
Sacrificio/reemplazo toros infectados	-735 €	—	-735€	9,6%
TOTAL	**2397** €	**7680** €	**-5283** €	**68,8%**

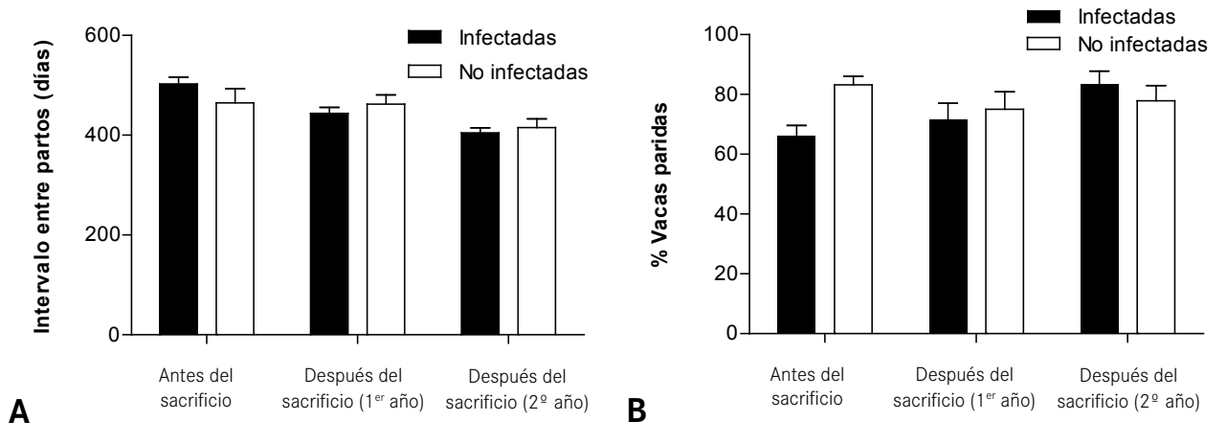


Figura 1. Comparación de los datos reproductivos antes y después del sacrificio de los toros infectados. (**A**). *Intervalo entre partos*. (**B**). *Porcentaje de vacas paridas*. Las barras indican medias (± SEM) y *diferencias significativas al comparar los datos antes y después del plan de control en rebaños infectados (n=14), y frente a rebaños no infectados (n=11).

SANIDAD - PARATUBERCULOSIS

UTILIZACIÓN DE *POOLES* FECALES PARA LA DETECCIÓN DE *MYCOBACTERIUM AVIUM* SUBSP. PARATUBERCULOSIS EN EXPLOTACIONES DE VACUNO DE LECHE

Prieto A[1]*, Lago N1, Díaz JM[1], Díaz P[1], López C[1], Vilariño I[2], Fernández G[1].

[1] Investigación en Sanidade Animal de Galicia (Grupo INVESAGA). Departamento de Patoloxía Animal. Facultade de Veterinaria. Universidade de Santiago de Compostela.

[2] Sociedad Cooperativa Ganadera Agris. Friol, Lugo.

* alberto.pri@hotmail.com

RESUMEN

Durante los años 2009-2011 se recogieron anualmente muestras fecales de todos los animales mayores de 2 años de 35 rebaños de vacuno lechero. Las muestras se agruparon según edad en *pooles* de 10 animales a los que se realizó cultivo bacteriológico para la detección de *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis*. Tras los tres años de estudio, el porcentaje acumulado de explotaciones positivas detectadas mediante el cultivo de *pooles* fecales fue de 56,4% y 87,5% para los años 2009 y 2010 respectivamente, tomando como referencia los resultados obtenidos en 2011. Estos datos apoyan la utilidad de los *pooles* fecales en la clasificación sanitaria de explotaciones de vacuno lechero en relación a la paratuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La paratuberculosis es una enteritis crónica granulomatosa provocada por *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (*Map*) y que afecta fundamentalmente a rumiantes (1, 2). Esta enfermedad plantea un problema económico importante para los productores de vacuno de leche debido a que provoca reducción de la producción láctea, desvieje prematuro de animales y disminución del peso al sacrificio (3, 4).

Uno de los objetivos fundamentales de los planes de control frente a la paratuberculosis es establecer una correcta clasificación sanitaria de las explotaciones. Debido al carácter crónico de la enfermedad y la baja sensibilidad de las diferentes pruebas diagnósticas, numerosos autores consideran necesario monitorizar la explotación durante varios años para garantizar una mejor clasificación sanitaria del rebaño (2, 5, 6). Para ello pueden emplearse técnicas serológicas (ELISA) o microbiológicas (cultivo fecal). A pesar de que el cultivo fecal es la técnica de referencia y presenta mayor sensibilidad y especificidad que el ELISA, su elevado coste y el tiempo necesario para la obtención de resultados condiciona su empleo únicamente al de prueba confirmatoria (1). Sin embargo, para diagnosticar un rebaño es posible realizar grupos de muestras fecales (*pooles* fecales) con la finalidad de reducir los costes del diagnóstico (7, 8, 9, 10).

El objetivo de este trabajo es valorar la utilidad diagnóstica del cultivo de *pooles* fecales repetidos en el tiempo como herramienta para la clasificación sanitaria de rebaños de vacuno lechero en relación a la paratuberculosis.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó durante los años 2009-2011 en 35 rebaños de vacuno lechero seleccionados al azar entre aquellos pertenecientes a la cooperativa Agris de la provincia de Lugo. Anualmente (3 años) se recogieron muestras fecales de todos los animales mayores de 2 años (media = 1943 animales/año). Además, en el primer muestreo se recogieron también muestras de sangre a todos los animales mayores de 2 años para su análisis serológico mediante ELISA (Pourquier® ELISA Paratuberculosis kit, Institut Pourquier). Las muestras fecales de cada explotación se agruparon en *pooles* de 10 animales estratificadas según la edad a partir de los cuales se realizó el cultivo microbiológico según el protocolo del *National Animal Disease Center* de EE.UU. (11), habiendo realizado una media de 198 cultivos fecales de *pooles*/año. En base a los resultados del primer muestreo se seleccionaron, entre todos los rebaños negativos al cultivo de *pooles*, aquellos cinco que presentaban mayor porcentaje de seropositividad. A este grupo de explotaciones se realizó además cultivo fecal individual de todos los animales a los 6 meses del segundo y tercer muestreo anual. Las explotaciones positivas se definieron como aquellas que presentaron cultivo positivo en al menos uno de sus *pooles* en cualquiera de los tres años del estudio. Asumiendo que tras el último año de estudio se habían detectado todas las explotaciones infectadas, se procedió al cálculo del porcentaje de explotaciones positivas detectadas mediante el cultivo de *pooles* fecales para los años 2009 y 2010, tomando como referencia los resultados obtenidos al final del estudio en 2011 (Epidat 3.1).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los porcentajes de explotaciones clasificadas como positivas por el estudio de *pooles* obtenidos cada año y el porcentaje acumulado pueden observarse en la tabla 1. Un 45,7% de las explotaciones presentaron al menos un cultivo de *pooles* positivo a lo largo de los 3 muestreos anuales. El porcentaje de explotaciones positivas detectadas mediante el cultivo de *pooles* fecales fue de 56,3% (IC 95% = 28,2% – 83,7%) y 87,5% (IC 95% = 68,2% - 100%) para los años 2009 y 2010 respectivamente.

Tabla 1. Número de explotaciones positivas/año, número de explotaciones positivas por 1ª vez, número acumulado de explotaciones positivas/año y porcentaje de explotaciones positivas detectadas/año.

Año de estudio	Explotaciones positivas/año	Nº de explotaciones positivas por 1ª vez	Nº acumulado de explotaciones positivas	Porcentaje de explotaciones positivas detectadas[a]
2009	9/35	9	9/35 (25,7%)	56,3%
2010	10/35	5	14/35 (40%)	87,5%
2011	10/35	2	16/35 (45,7%)	100%

[a]Se asume que tras el tercer año se habían detectado todas las explotaciones positivas del estudio.

Existen diversos trabajos en la literatura que han establecido la sensibilidad del cultivo de *pooles* fecales en relación al cultivo individual. Wells *et al.* describen un 88-94% de sensibilidad de esta técnica cuando en el *pool* hay al menos un animal que presenta eliminación moderada-alta, mientras que desciende al 43% cuando en la muestra hay al menos un eliminador débil (8). Otros estudios similares realizados en California y en Holanda establecen una sensibilidad del 69% y 73% para esta técnica respectivamente (9, 7).

En este trabajo se considera que la prevalencia acumulada obtenida por tres muestreos de *pooles* se corresponde con la prevalencia real. Kalis *et al.* realizaron un estudio similar con *pooles* fecales en el cual, tras tres años, un 10% de las explotaciones positivas permanecían aún sin haber sido detectadas como tal (2). Sin embargo, en nuestro estudio no se detectó como positiva ninguna explotación por medio del cultivo fecal individual realizado en las 5 explotaciones con mayor seroprevalencia que no lo fuera también mediante el empleo de cultivo de *pooles* (Tabla 2).

Tabla 2. Resultado de ELISA, cultivo fecal de *pooles* y cultivo fecal individual en las 5 granjas de seguimiento.

	% animales seropositivos	Clasificación sanitaria mediante *pooles*	Clasificación sanitaria mediante cultivo individual
Explotación 1	8,82	Negativa	Negativa
Explotación 2	18,87	Positiva	Positiva
Explotación 3	11,43	Positiva	Positiva
Explotación 4	6,98	Negativa	Negativa
Explotación 5	5,41	Positiva	Positiva

La utilización de muestreos periódicos por cultivo de *pooles* de 10 animales permitió, por lo tanto, la detección de las mismas granjas infectadas por *Map* que el empleo de serología y cultivo fecal individual. Dado el menor coste de la realización de cultivos de *pooles* en comparación con la serología y cultivo individual, esta estrategia puede ser muy útil desde el punto de vista coste/beneficio en la clasificación sanitaria de las explotaciones en relación a esta enfermedad.

CONCLUSIONES

El porcentaje de explotaciones de vacuno de leche con infección por *Map* en el área geográfica de Lugo es muy elevado. Por otra parte, el cultivo microbiológico de *pooles* fecales es una herramienta de utilidad para la clasificación sanitaria de las explotaciones en relación con esta infección.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio ha sido financiado por la SCG Agris y la Xunta de Galicia (08MRU023E) y el programa de consolidación de equipos de investigación (CN2012/326, Xunta de Galicia).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wells SJ, Whitlock RH, Lindeman CJ, Fyock T. Evaluation of bacteriologic culture of pooled fecal samples for detection of *Mycobacterium paratuberculosis*. Am J Vet Res. 2005; 63 (8): 1207-1211.
2. Kalis CHJ, Collins MT, Barkema HW, Hesselink. Certification of herds as free of *Mycobacterium paratuberculosis* infection: actual pooled faecal results versus certification model predictions. Prev Vet Med. 2004; 65: 189-204.
3. Benedictus G, Dijkhuizen AA, Stelwagen J. Economic losses due to paratuberculosis in dairy cattle. Vet Rec. 1987; 121: 142-146.
4. Whittington RJ, Sergeant ESG. Progress towards understanding the spread, detection and control of *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* in animal populations. Aust Vet J. 2001; 79 (4): 267-278.
5. Collins MT. A spreadsheet model for estimating the probability herds are free of paratuberculosis after successive serial tests. En: Proceedings of the Sixth International Colloquium on Paratuberculosis. Madison; International Association for Paratuberculosis; 1999. pp. 66-75.

6. Wells SJ, Whitlock RH, Wagner BA, Collins J, Garry F, Hirst H *et al.* Sensitivity of test strategies used in the Voluntary Johne´s Disease Herd Status Program for detection of *Mycobacterium paratuberculosis* infection in dairy cattle herds. J Am Vet Med Assoc. 2002; 220: 1053-1057.
7. Kalis CHJ, Hesselink JW, Barkema HW, Collins MT. Culture of strategically pooled bovine fecal samples as a method to screen herds for paratuberculosis. J Vet Diagn Invest. 2000; 12: 547-551.
8. Wells SJ, Godden SM, Lindeman CJ, Collins JE. Evaluation of bacteriologic culture of individual and pooled fecal samples for detection of *Mycobacterium paratuberculosis* in dairy cattle herds. J Am Vet Med Assoc. 2003; 223: 1022-1025.
9. Tavornpanich S, Gardner IA, Anderson RJ, Shin S, Whitlock RH, Fyock T *et al.* Evaluation of microbial culture of pooled fecal samples for detection of *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* in large dairy herds. Am J Vet Res. 2004; 65 (8): 1061-1070.
10. Van Schaik G, Pradenas M, Mella A, Kruze J. Diagnostic validity and costs of pooled fecal samples and individual blood or fecal samples to determine the cow- and herd-status for *Mycobaterium avium* subsp. *paratuberculosis*. Prev Vet Med. 2007; 82: 159-165.
11. Stabel JR. An improved method for cultivation of *Mycobacterium paratuberculosis* from bovine fecal samples and comparison to three other methods. J Vet Diagn Invest. 1997; 9: 375-380.

ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DE LA PARATUBERCULOSIS BOVINA EN DOS REBAÑOS LECHEROS MEDIANTE MÉTODOS INMUNOLÓGICOS

Mohamed Anciones, Y.; Fernández, M.; Pérez, V.

Dpto. de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, Campus de Vegazana s/n, 24071 León.

Correo electrónico: valentin.perez@unileon.es

RESUMEN

Se ha valorado la prevalencia de la paratuberculosis en dos explotaciones de ganado vacuno lechero, de 107 y 64 vacas adultas, mediante métodos inmunológicos: ELISA indirecto para la detección de anticuerpos y la prueba de liberación de interferón-γ (IFN-γ). Considerando el total de animales estudiados de forma global, la prevalencia fue del 33,9% empleando el ELISA y del 60,5% mediante la prueba de IFN-γ. Además, se observó una relación estrecha entre la edad de los animales y su respuesta a las pruebas diagnósticas, de forma que el porcentaje de positivos con la técnica ELISA era mayor en vacas mayores de 4 años, al contrario que con la prueba de IFN-γ. Finalmente, se compararon las técnicas diagnósticas empleadas encontrando que entre las pruebas ELISA e IFN-γ no existe concordancia (κ=-0,005), lo que sugiere que ambos métodos diagnósticos serían complementarios.

INTRODUCCIÓN

La paratuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis* (MAP) que afecta a los rumiantes, en los que provoca un adelgazamiento progresivo, acompañado o no de diarrea. Esta infección está ampliamente distribuida por todo el mundo. El empleo de la vacunación no está permitido en España por su interferencia con las pruebas de diagnóstico de la tuberculosis. Por ello, los posibles procedimientos de control pasan por identificar a los animales infectados, haciéndose necesario conocer cuál es la prevalencia intrarrebaño de la infección. En todos los estudios previos, se ha encontrado una gran variabilidad entre rebaños, influyendo en ello las técnicas de diagnóstico empleadas (Hill *et al.*, 2003). En España, son pocos los estudios realizados, con resultados también variables (González, 2003; Balseiro, 2004).

Las técnicas de diagnóstico inmunológico han sido ampliamente utilizadas y se basan en la detección de la respuesta inmune, tanto celular (prueba del Interferón-γ) como humoral (ELISA indirecto), que ofrece el animal infectado frente a MAP. Su eficacia guardaría estrecha relación con la fase de la infección en la que se encuentra el animal, de forma que inicialmente se instaura una respuesta celular que conforme avanza la infección progresa hacia una respuesta humoral (Pérez *et al.*, 1997).

El objetivo de este trabajo es evaluar la prevalencia de la infección por MAP en dos rebaños bovinos lecheros que habían presentado casos clínicos de paratuberculosis empleando métodos inmunológicos, estudiar la relación entre la respuesta a las pruebas de diagnóstico inmunológico y la edad de los animales así como comparar la eficacia de dichas pruebas en el diagnóstico de la paratuberculosis.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se han estudiado dos explotaciones (A y B) de vacuno lechero de raza Frisona, localizadas en la provincia de Salamanca y formadas por 107 y 64 animales, respectivamente. En las dos se habían diagnosticado casos clínicos de paratuberculosis. Según su edad, en la explotación A, había 24 vacas menores de 2 años, 46 entre 2 y 4, y 37 eran mayores de 4 años. En la B, se clasificaron 23 animales como novillas y 41 como vacas adultas.

En todos estos animales se llevó a cabo una técnica de ELISA indirecto (Pérez *et al.*, 1997) para la detección de anticuerpos séricos, empleando el antígeno protoplasmático PPA-3 y proteína G. Para la valoración de la respuesta inmune celular, se empleó el test de liberación de IFN-γ (Bovigam, Prionics). Con los valores obtenidos, se estimó la prevalencia real de la infección, los valores predictivos de las técnicas y se calculó el índice κ de concordancia entre pruebas, empleando el programa Win Episcope ver. 2.0. Las comparaciones de los resultados de las pruebas entre grupos de edad se efectuaron mediante la prueba de Chi-cuadrado.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La seroprevalencia en la explotación A fue del 33,65% (36 positivos de 107) y en la B del 34,37% (22/64). Considerando los datos de las dos explotaciones, la seroprevalencia global mediante la técnica ELISA "PPA-3" sería del **33,9**% (58/171). Según el test del IFN-γ, la prevalencia para la explotación A fue del 59% (59/100), mientras que en la explotación B fue del 63,16% (36/57). Considerando de forma global los datos de las dos explotaciones, la prevalencia total sería del **60,54**% (95/157).

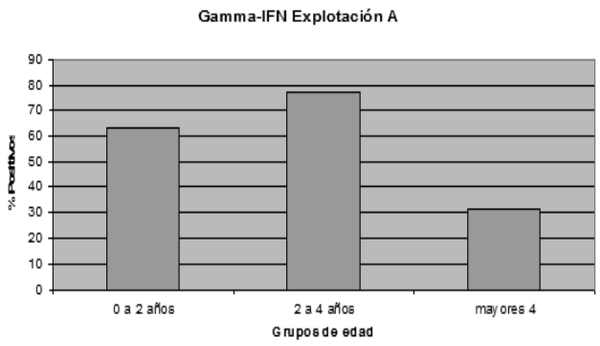
Para el cálculo de la prevalencia real, se han tomado los valores de sensibilidad (Sens) y especificidad (Esp) para la técnica ELISA y la prueba del IFN-γ obtenidos por González (2003) empleando el diagnóstico histopatológico como referencia. Para el ELISA, los valores fueron: Sens 45,7% y Esp 78,2%. Para la prueba de IFN-γ, Sens 74,1% y Esp 66,7%. En el caso del ELISA, y para la explotación A, se obtuvo un valor del 49,54% y para la B del 52,62%. En conjunto, la prevalencia real de las dos explotaciones fue del **50,71**%. Empleando la técnica del IFN-γ, la prevalencia real fue ligeramente superior, del 63% para la explotación A, 73,15% para la B, siendo la global para las dos explotaciones del **66,69**%. En cualquier caso, se estima que la prevalencia real fue siempre superior al 50% de los efectivos de la explotación. Este resultado es difícilmente comparable con otros estudios debido a la disparidad de técnicas empleadas. Estaría próximo al 47% encontrado en rebaños ovinos, empleando métodos anatomopatológicos en animales desechados (Pérez *et al.*, 1996). En ganado bovino, en animales sacrificados en matadero en España, se han encontrado prevalencias de hasta el 28% (Balseiro, 2004; Vázquez *et al.*, 2009), lo que podría estar de acuerdo con nuestros resultados, al tener en cuenta que en dichos estudios en matadero se incluían también animales procedentes de explotaciones libres de la enfermedad

Una vez conocida la prevalencia real, se calcularon los valores predictivos (VP) positivo y negativo. Tomando los datos globales, el VP+ para la técnica ELISA fue el 68,31% y el VP-, el 58,32. Para la prueba de IFN-γ, el VP+ fue el 81,67 y el VP- del 56,26.

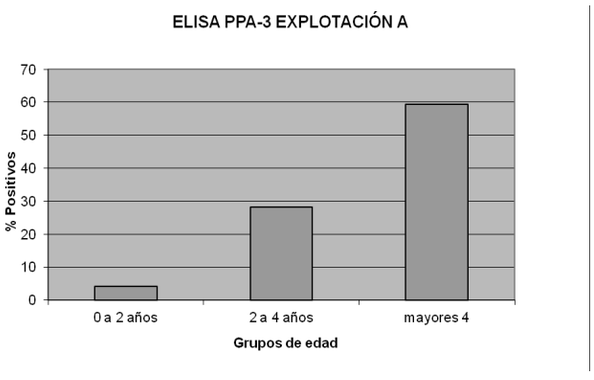
En la gráfica 1 se muestran los animales positivos a la técnica ELISA en relación con su edad en la explotación A, observándose que el número de positivos se incrementa con la edad. Las diferencias observadas han sido significativas entre los animales menores de 2 años y los situados entre 2 y 4 años (P<0,05), entre los menores de 2 años y los mayores de 4 (P<0,001) y entre los de 2-4 años y mayores de 4 (P<0,05). En la explotación B, al igual que en el caso anterior, se observa un porcentaje significativamente mayor de animales positivos (P<0,001) en las vacas respecto a las novillas.

La gráfica 2, donde se muestra la relación entre el porcentaje de animales positivos y los resultados a la prueba de IFN-γ en la explotación A, se observa que el número de positivos es significativamente inferior (P<0,001) en los animales mayores de 4 años respecto a los otros grupos. En la explotación B, el número de animales positivos fue superior en el grupo de las novillas que en el de las vacas.

Finalmente, cuando se compararon ambas pruebas diagnósticas, el índice kappa se situó en - 0,055, lo que indicaría una falta de concordancia entre ellas. Esto sugiere que ambas pruebas serían complementarias en la detección de animales infectados de paratuberculosis, y no sustituye la una a la otra.



Gráfica 1: % de vacas positivas a ELISA en relación con su edad. Explotación A.



Gráfica 2: % de vacas positivas a IFN-γ en relación con su edad. Explotación A.

CONCLUSIONES

La prevalencia intrarrebaño aparente de la paratuberculosis valorada mediante la técnica ELISA en dos rebaños con la infección natural ha sido del 33,65% y 34,37% (33,9% de forma global), mientras que valorada mediante a prueba de liberación de IFN-γ, ha sido del 59% y 63,16% en cada uno de los rebaños (60,5% de forma global). La prevalencia real de la paratuberculosis en la población estudiada, según la técnica ELISA ha sido del 50,71%, y con los datos proporcionados por la prueba de IFN-γ, del 66,69%, tomando en ambos casos los valores de sensibilidad y especificidad proporcionados por González (2003) para ambas técnicas, obtenidos considerando la presencia de lesiones como referencia.

Existe una relación entre la edad de los animales y su respuesta a las pruebas de diagnóstico inmunológico de forma que el mayor porcentaje de animales positivos a las pruebas serológicas se obtiene entre las vacas adultas, mientras que en los animales jóvenes aparecen porcentajes significativamente superiores de positivos a la prueba de IFN-γ.

REFERENCIAS

1. Balseiro AM. Paratuberculosis bovina: valoración de las reacciones cruzadas con la prueba de la tuberculina, evaluación de técnicas diagnósticas y prevalencia en Asturias [tesis doctoral]. Universidad de León; 2004.
2. González J. Caracterización lesional y evaluación de técnicas diagnósticas de la paratuberculosis bovina [tesis doctoral]. Universidad de León; 2003.
3. Hill HL, West M, Brock KV. An estimated prevalence of Johne´s disease in a subpopulation of Alabama beef cattle. J Vet Diagn Invest, 2003; 15: 21-25.
4. Pérez V, García Marín JF, Badiola JJ. Description and classification of different types of lesion associated with natural paratuberculosis infection in sheep. J Comp Pathol, 1996; 114: 107-122.
5. Pérez V, Tellechea J, Badiola JJ, Gutiérrez M, García Marín JF. Relation between serologic response and pathologic findings in sheep with naturally acquired paratuberculosis. Am J Vet Res, 1997; 58: 799-803.
6. Vázquez P, Molina E, Alonso-Hearn M, Geijo MV, Sevilla IA, Estonba A, Ruiz O, Garrido JM, Juste RA. Age structure of *Mycobacterium avium* subsp *paratuberculosis* infection in culled Freisian cattle. En: Proceedings 10th International Colloquium on Paratuberculosis; Minneapolis. Minnesota. EE. UU. p. 185-188.

VACUNACIÓN CONTRA PARATUBERCULOSIS Y DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS BOVINA

Garrido JM[1], Sevilla IA[1], Plazaola JM[2], Urkitza A[3], Geijo MV[1], Molina E[1], Vázquez P[1], Vordermeier HM[4], Whelan P[4], Juste RA[1].

[1] Neiker-Tecnalia, Derio, Bizkaia

[2] Diputación Foral de Gipuzkoa, Donostia-San Sebastián, Gipuzkoa

[3] Servicios Veterinarios Urkitza. Gernika, Bizkaia

[4] Veterinary Laboratory Agency-Weybridge, New Haw, Addlestone, Reino Unido.

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 Interferón gamma. En este estudio se aborda el problema de las interferencias tanto a nivel de campo, como a nivel experimental. Para ello se recogieron datos de cinco explotaciones en las que se vacunó a todos sus efectivos con una vacuna inactivada (VH) y de tres explotaciones control en las que se aplicó una estrategia de Detección y Eliminación de positivos (TC). Al mismo tiempo se desarrolló un estudio en el que se siguieron las respuestas celulares de 5 terneros vacunados y posteriormente infectados con *Mycobacterium bovis,* y de otros 5 controles infectados sin vacunar. Además de los antígenos PPD aviar y PPD bovina se ensayaron otros más específicos como son el ESAT-6, CFP-10 y Rv3615c. Se pudo concluir que la interferencia causada por la vacunación en los animales libres de TB es similar a la causada por la infección natural con Map y que con el cocktail de antígenos ESAT-6/CFP-10 se consigue una mejor diferenciación de los grupos infectados.

INTRODUCCIÓN

La vacunación ha sido ampliamente utilizada para el control de la paratuberculosis, principalmente en la especie ovina, con excelentes resultados en cuanto a reducción de los casos clínicos, de la tasa de excreción y del tipo de lesiones encontradas (Juste *et al* 2009, Bastida and Juste 2011), e incluso respecto al balance coste beneficio (Benedictus *et al* 1988, Juste and Casal, 1993). Las restricciones a su uso se deben, en primer lugar al error de concepto de marcar como objetivo la erradicación rápida de la infección en lugar de la reducción inmediata de las pérdidas económicas en las explotaciones afectadas y la posterior disminución de la carga bacteriana. Y en segundo lugar, a 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.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se seleccionaron ocho explotaciones de ganado bovino frisón del País Vasco con historial de paratuberculosis y prevalencias que oscilaban entre el 5 y el 10%. Todas ellas estaban consideradas oficialmente libres de tuberculosis desde hacía más de cinco años. Tres 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, España). En este trabajo se tuvieron en cuenta 2281 registros de los cuales 1345 correspondían a explotaciones VH y 936 a las TC. Los datos fueron recogidos entre los años 2010 y 2012. Al inicio del estudio (M0) y posteriormente con periodicidad anual (M1, M2) se midió la producción de interferón gamma mediante la técnica ELISA (Bovigam®, Prionics, Schlieren, Suiza) previa estimulación de las muestras de sangre con PPD aviar y PPD bovina (CZ Veterinaria, S.L.; Porriño, España).

Al mismo tiempo con el fin de poder disponer de un grupo de animales infectado con los que poder contrastar los resultados de campo, se infectaron vía traqueal 10 terneros con 10^6 bacilos de *Mycobacterium bovis* suspendidos en 2 ml de solución salina. Cinco de estos terneros habían sido previamente vacunados. El mismo día de la vacunación se muestrearon todos los animales (M0) y posteriormente con una periodicidad mensual (M1, M2 y M3). El mismo día del muestreo M3 se procedió a la infección de los animales. Tras la infección se hicieron dos muestreos quincenales (M4 y M5) y posteriormente dos mensuales (M6 y M7).

En este caso, además de los antígenos PPD, se utilizaron las proteínas recombinantes ESAT-6/CFP-10 y Rv3615c. La significación estadística de las diferencias de proporción de positivos entre vacunados y controles se calculó mediante la prueba de Chi cuadrado ($p<0.05$).

	Explotaciones			
	Control (TC)		**Vacunadas (VH)**	
Muestreo	**n**	**% Pos**	**n**	**% Pos**
M0	335	0,30	417	0,96
M1	306	2,29	596	2,35
M2	295	4,41	332	5,42

Tabla 1. Número de animales analizados y porcentaje de positivos a Interferón gamma en cada uno de los muestreos realizados en campo. Los antígenos utilizados fueron PPD av y PPD bov. M1: muestreo inicial y prevacunación. M2 y M3: muestreos anuales posteriores.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en los ensayos de campo se muestran en la Tabla 1. Cuando se analizaron los registros del M0 en conjunto, se detectó un 0,66% de animales reaccionantes PPDb. A partir de este momento se obtuvo un porcentaje medio en los dos años posteriores del 3,45% en las explotaciones VH, muy próximo al 3,33% de reaccionantes detectado entre los TC. Si la dinámica de estas reacciones fuese similar a la observada mediante la Intradermorreacción comparativa (Garrido *et al.* 2013. Enviado para su publicación), el M2 debería ser el momento con un máximo número de reaccionantes. En el ensayo experimental se obtuvieron los resultados que se muestran en las figuras 1 y 2. En el grupo vacunado se observó una reacción predominantemente aviar en los muestreos pre-infección que pasó a ser predominantemente bovina a partir de la fecha de infeccion. Los antígenos recombinantes mostraron una ausencia completa de reactividad cruzada antes de la infeccion experimental y sólo experimentaron un incremento de respuesta a partir de la administración de *M. bovis*.

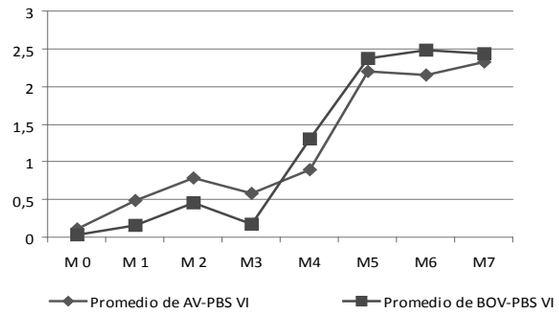


Figura 1. Evolución de la respuesta immune celular medida mediante la cuantificación del Interferón gamma tras la estimulación de la sangre con los antígenos PPD bov y PPD av.

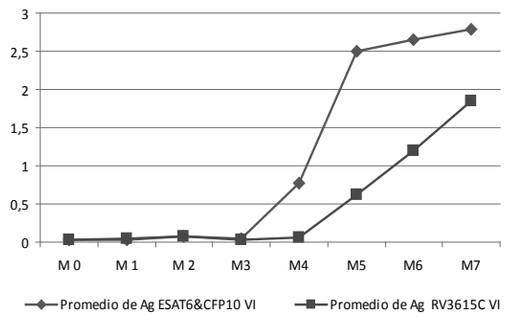


Figura 2. Evolución de la respuesta immune celular medida mediante la cuantificación del Interferón gamma tras la estimulación de la sangre con Proteínas recombinantes más específicas

CONCLUSIONES

La interferencia causada por la vacunación en los animales libres de TB es similar a la causada por la infección natural con Map. Con el cocktail de antígenos ESAT-6/CFP-10 se consigue una mejor diferenciación de los grupos infectados.

REFERENCIAS

1. Bastida F, Juste RA. Paratuberculosis control: a review with a focus on vaccination. Immune Based Ther Vaccines.2011, Oct 31;9:8.
2. Benedictus G, Dinkla ETB, Wentink GH: Preliminary results of vaccination against paratuberculosis in adult dairy cattle. In Proc Int Coll PTBC II Edited by: Thorel M, Merkal R. Maisons-Alfort. France. Laboratoire Central de Recherches Veterinaires.1988:136-140.
3. Garrido JM, Vázquez P, Molina E, Plazaola JM, Sevilla IA, Geijo MV, Alonso-Hearn M, Juste RA. Paratuberculosis vaccination causes only limited cross-reactivity in the Skin Test for diagnosis of bovine tuberculosis 2013 (Enviado).
4. Juste RA, Casal J. A simulation of different strategies for control of ovine paratuberculosis. Prev Vet Med 1993., 15: 101-115.
5. Juste RA, Alonso-Hearn M, Molina E, Geijo MV, Vázquez P, Sevilla IA, Garrido JM. 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.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido financiado por el proyecto MICINN AGL2008-05820, así como por las Diputaciones Forales de Bizkaia y Gipuzkoa, y el Dpto. de Agricultura del GV.

SANIDAD - FIEBRE "Q"

LOS NIVELES DE EXCRECIÓN Y RESULTADOS SEROLÓGICOS INDIVIDUALES NO SON INDICADORES INDIVIDUALES DE SIGNOS DE ENFERMEDAD PRODUCIDOS POR *COXIELLA BURNETTI* EN REBAÑOS INFECTADOS

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 la posible relación entre la serología y la excreción de *C. burnetii* en el periodo preparto y postparto, y los principales parámetros reproductivos en vacas lecheras de alta producción. Para ello se utilizaron 78 vacas de raza Frisona escogidas al azar procedentes de dos explotaciones comerciales situadas en el noreste de España, infectadas por Fiebre Q. Los animales se muestrearon los días 171-177 de gestación y 91-97 postparto. Se determinaron los niveles plasmáticos de anticuerpos frente a *C. burnetii* y la excreción bacteriana en heces, leche y fluido vaginal, mediante ELISA indirecto y PCR cuantitativa, respectivamente. Se realizaron siete regresiones logísticas binarias y tres análisis de supervivencia Kaplan–Meier mediante los cuales no se observó ninguna relación con la retención de placenta, la fertilidad en la primera IA, a día 90 y 150 postparto, el síndrome de la vaca repetidora, el retorno a la ciclicidad en los primeros 35 días postparto y la pérdida de gestación en los primeros 90 días post-IA. Los resultados del presente estudio sugieren que la cepa estudiada de *C. burnetii* no afecta al proceso reproductivo de vacas lecheras de alta producción en nuestra zona de estudio.

INTRODUCCIÓN

La fiebre Q es una zoonosis endémica a nivel mundial producida por un bacilo Gram negativo intracelular obligado, *Coxiella burnetii* (1). A pesar de que existe un amplio rango de hospedadores, 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, de los cuales destacan la subfertilidad, placentitis o problemas endocrinos (2, 3) también están descritos metritis, mastitis y abortos (11). 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 la posible relación entre la serología y la excreción de *C. burnetii* en el periodo preparto y postparto sobre los principales parámetros reproductivos en vacas lecheras de alta producción, como la retención de placenta, la fertilidad, el síndrome de la vaca repetidora, el retorno a la ciclicidad en los primeros 35 días postparto y la pérdida de gestación en los primeros 90 días.

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 de octubre de 2010 a octubre de 2011. 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*. Únicamente se incluyeron en el estudio vacas clínicamente sanas. Los datos se obtuvieron de 78 vacas lecheras de alta producción.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Las vacas se muestrearon dos veces a lo largo del periodo de estudio: días 171-177 de gestación y días 91-97 postparto. En los dos muestreos se extrajo sangre para la determinación de los niveles plasmáticos de anticuerpos específicos frente a *Coxiella burnetii* y se tomaron muestras de heces, fluido vaginal y leche 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, Laboratoire Service International, Francia). Para el análisis del fluido vaginal, heces y leche se utilizó el kit QIAmp DNA minikit® (Qiagen S.A., Francia) para la extracción del ADN de las muestras y el kit (LSI Taqvet *Coxiella burnetii*®; Laboratoire Service International, Lissieu, Francia) para la realización de la PCR cuantitativa.

DATOS REGISTRADOS Y ANÁLISIS

Se realizaron siete regresiones logísticas binarias y tres análisis de supervivencia Kaplan-Meier mediante el programa estadístico SPSS (versión 18). Para las regresiones se utilizaron la retención de placenta, presencia de endometritis (definida por la presencia de fluido intrauterino ecogénico, un diámetro cervical de ≥ 4 cm o un grosor endometrial de ≥ 0,75 cm en los días 15-21 postparto (5)), la fertilidad a la primera IA, la fertilidad en los días 90 y 150 postparto, el síndrome de la vaca repetidora, las pérdidas de gestación, y la serología en los días 171-177 de gestación como variables dependientes. En los análisis de supervivencia Kaplan-Meier se analizaron las fertilidades a día 90 y 150 postparto y la ciclicidad durante las tres primeras semanas postparto (presencia de un cuerpo luteo determinada por ecografía los días 15-21, 22-28 y 29-35 postparto) estratificado para vacas seropositivas (n=30) y seronegativas (n=48) y para excretoras y no excretoras a 171-177 días de gestación y 91-97 días postparto.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De las vacas estudiadas, 19 eran primíparas y 59 multíparas. Se analizaron mediante PCR un total de 468 muestras, de las cuales el 4,5% resultaron positivas a la PCR (n=21). Cuatro primíparas (5,13%) y dos multíparas (2,6%) seropositivizaron, mientras que dos primíparas (2,6%) y una multípara (1,3%) seronegativizaron, indicando que la mayoría de los animales mantienen constantes sus niveles de anticuerpos, tal y como observaron otros autores en trabajos anteriores (6,7). La tabla 1 indica el número de muestras con resultado positivo a la PCR en función de su naturaleza y el momento del muestreo. La ruta fecal y la láctea son las vías más utilizadas por la bacteria y son las que muestran una excreción más prolongada en el tiempo. Estos datos concuerdan parcialmente con trabajos anteriores (4).

Mediante las regresiones logísticas binarias y los análisis de supervivencia Kaplan- Meier no se encontró ninguna relación significativa entre el perfil serológico y/o los patrones de excreción sobre los parámetros reproductivos estudiados. En un trabajo realizado por Garcia-Ispierto y col. (8), se observó que los animales seropositivos y/o excretores tenían menos probabilidades de sufrir endometritis, recuperaban la ciclicidad postparto antes y presentaban mejores tasas de fertilidad comparado con el resto de animales. Esto indica que los animales no infectados (vacas seronegativas y no excretoras) eran susceptibles a la bacteria. Por todo ello, cabe pensar en dos posibles hipótesis: que la cepa estudiada de *C.burnetti* en las dos granjas no afecte a la reproducción de las vacas de nuestra zona de estudio, o que no hayamos sido capaces de relacionar la serología y la excreción con los signos de la infección a nivel clínico posiblemente por falta de potencia estadística (número limitado de vacas en el estudio).

Por lo que respecta a la serología frente a *C.burnetti*, según la Odds ratio, la probabilidad de una vaca a ser seropositiva fue 9,8 y 4,5 veces mayor en las multíparas y en las excretoras en los días 171-177 de gestación que en el resto de animales, respectivamente (P= 0.04). Estos resultados están en concordancia con otros estudios anteriores (4, 9, 10).

CONCLUSIONES

No se ha podido determinar relación entre el perfil serológico y los patrones de excreción de la cepa estudiada de *C. burnetii* con los principales índices y parámetros reproductivos en vacas lecheras de alta producción en nuestra zona de estudio.

Tablas

Tabla1. Relación de muestras PCR positivas en función del momento de muestreo y la naturaleza de las mismas.

Tipo de muestra	171-177 días preparto	91-97 días postparto	En los dos periodos
Fluido vaginal	2 2,6%	1 1,3%	0
Heces	4 5,1%	2 2,7%	1 1,3%
Leche	8 10,26%	1 1,3%	2 2,7%

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido financiado por una 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 KK, Kako N, Kim HJ, Yamaguchi T, Fukushi H, Hirai K. Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in dairy cattle with reproductive disorders. J Vet Med Sci. 1998; 60:859–861.
3. García-Ispierto I, Nogareda C, Yániz JL, Almería S, Martínez-Bello D, de Sousa NM, Beckers JF, López-Gatius F. *Neospora caninum* and *coxiella burnetii* seropositivity are related to endocrine pattern changes during gestation in lactating dairy cows. Theriogenology. 2010; 74:212-220.
4. Guatteo R, Beaudeau F, Joly A, Seegers H. *Coxiella burnetii* shedding by dairy cows. Vet Res. 2007; 38:849-860.
5. López-Helguera I, López-Gatius F, Garcia-Ispierto I. The influence of genital tract status in postpartum period on the subsequent reproductive performance in high producing dairy cows. Theriogenology. 2012; 77:1334-13342. Nogareda C, Almería S, Serrano B, Garcia-Ispierto I, López-Gatius F.
6. Dynamics of *Coxiella burnetii* antibodies and seroconversion in a dairy cow herd with endemic infection and excreting high numbers of the bacterium in the bulk tank milk. Res. Vet. Sci. 2012; 93:1211-1212.
7. Böttcher J, Vossen A, Janowetz B, Alex M, Gangl A, Randt A, Meier N. Insights into the dynamics of endemic *Coxiella burnetii* infection in cattle by application of phase specific ELISAs in an infected dairy herd. Vet Microbiol. 2011; 151:291-300.

8. Garcia-Ispierto I, López-Helguera I, Tutusaus J, Serrano B, Monleón E, Badiola JJ, López-Gatius F. *Coxiella burnetii* Shedding During the Peripartum Period and Subsequent Fertility in Dairy Cattle. Reprod Domest Anim. 2012; Doi: 10.1111/rda.12095.
9. Courcoul A, Vergu E, Denis JB, Beaudeau F. Spread of Q fever within dairy cattle herds: key parameters inferred using a Bayesian approach. Proc Biol Sci. 2010; 277(1695):2857-65.
10. McCaughey C, Murray LJ, McKenna JP, Menzies FD, McCullough SJ, O'Neil HJ, Wyatt DE, Cardwell CR, Coyle PV. *Coxiella burnetii* (Q fever) seroprevalence in cattle. Epidemiol. Infect. 2010; 138**,** 21–27.
11. Porter SR, Czaplicki G, Mainil J, Guatteo R, Saegerman C. Q fever: current status of knowledge and perspectives of research of a neglected zoonosis. Int J Microbiol. 2011; 248418. doi: 10.1155/2011/248418. Epub 2011 Dec 13.

EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN POR *COXIELLA BURNETII* EN UNA EXPLOTACIÓN DE GANADO VACUNO LECHERO TRAS LA VACUNACIÓN

A. Piñero; D. García-Torres*; J. F. Barandika; R. Atxaerandio; A. Hurtado; A. L. García-Pérez

NEIKER- Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario, Departamento de Sanidad Animal, Berreaga 1, 48160 Derio (Bizkaia). * AELLGirona

RESUMEN

En estudios recientes se ha demostrado una alta prevalencia de *Coxiella burnetii* en ganado bovino lechero. Este hecho junto a la gran capacidad de persistencia de la bacteria en el medio ambiente suponen un riesgo para la salud humana y animal, por ello resultan de gran importancia todas aquellas medidas encaminadas al control de la infección. En este sentido la vacunación parece una herramienta eficiente en el control de la Fiebre Q, siempre que se aplique a animales no infectados previamente y no gestantes. Con el objetivo de evaluar el efecto de la vacunación en la reducción de la eliminación de *C. burnetii* en una explotación de ganado vacuno lechero afectada por fiebre Q, en este trabajo se presentan los resultados obtenidos a lo largo de 20 meses tras un plan de vacunación con una vacuna en fase I. En este periodo se observó un claro descenso del porcentaje de animales excretores de *C. burnetii*, así como un descenso de la tasa de anticuerpos en muestras de leche de tanque. La tasa de seroconversión media en animales no vacunados fue del 7.4% durante el primer año tras la vacunación, y 0% en el segundo año. A nivel medioambiental, inicialmente se detectó la presencia de DNA de *C. burnetii* en el entorno de la explotación, en superficies, aerosoles y purines, pero conforme avanzó el estudio dejó de detectarse, siendo la única excepción una muestra de purín recogida 16 meses tras el comienzo del programa. A pesar de la evidente reducción en los niveles de eliminación de la bacteria y en la tasa media de anticuerpos, los resultados obtenidos sugieren que la vacunación ha de plantearse a medio-largo plazo en las explotaciones afectadas.

INTRODUCCIÓN

Coxiella burnetii es el agente causal de la Fiebre Q y los rumiantes domésticos constituyen el principal reservorio y fuente de infección para el ser humano. Los animales infectados eliminan grandes cantidades de la bacteria a través de placenta, heces, fluidos vaginales, leche etc. con el agravante de que esta bacteria es capaz de persistir en el medio ambiente durante largos periodos de tiempo. La inhalación de aerosoles contaminados con *C. burnetii* supone la principal vía de infección. La alta prevalencia de *C. burnetii* en las explotaciones de ganado vacuno lechero observada en estudios recientes (Astobiza *et al.*, 2012) y la capacidad de persistencia de la bacteria en el medio ambiente suponen un riesgo para la salud, por ello resultan de gran importancia todas aquellas medidas encaminadas a disminuir la prevalencia a nivel de las explotaciones. En este sentido la vacunación parece una herramienta eficiente en el control de la Fiebre Q en términos de reducción de la eliminación bacteriana y de mejora del rendimiento reproductivo (Guatteo *et al.*, 2008). El objetivo del presente trabajo es valorar, tras casi 2 años de vacunación, la progresión de la infección por *C. burnetii* en una explotación de ganado vacuno lechero infectada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionó una explotación bovina de 253 cabezas que había presentado unas tasas de abortos en 2010 del 4.4% y presencia de DNA de *C. burnetii* en los fluidos vaginales de vacas paridas (9/10). En marzo de 2011 se sangró la totalidad de explotación y se observó una seroprevalencia del 29%, con valores especialmente altos en el grupo de novillas (42%). También se analizó leche individual de todas las vacas en ordeño, y heces de todos los animales de la explotación, obteniendo un 9.0% (14/156) y 0.4% (1/252) de animales excretores de *C. burnetii* a través de leche y heces, respectivamente. El análisis de todos estos resultados indicaba la existencia de una infección reciente por *C. burnetii*. Por ello una vez obtenido el consentimiento del ganadero, se planteó la vacunación con una vacuna comercial en fase I (Coxevac, CEVA, Salud Animal). Teniendo en cuenta la edad, el estatus reproductivo y los resultados de los análisis laboratoriales individuales de cada animal, se vacunaron todos aquellos animales mayores de 3 meses no gestantes y no infectados previamente (Guatteo *et al.*, 2008).

A partir de ese momento y a lo largo de 20 meses, en cada visita mensual a la explotación se revacunaban los animales vacunados el mes anterior, y se vacunaban los animales que habían cumplido 3 meses, así como las vacas recién paridas. Previamente se les extraía una muestra de suero para conocer el estatus de partida (presencia / ausencia de anticuerpos frente a *C. burnetii*) y, al mismo tiempo,

valorar la tasa de seroconversión desde el sangrado previo. Mensualmente, a todas las vacas recién paridas se les tomaban muestras de fluidos vaginales, para monitorizar la excreción de *C. burnetii,* y con este objetivo también se analizaban muestras de purines. Además se tomaba una muestra de leche de tanque (LT) para estudiar la evolución de la tasa de anticuerpos tras el comienzo de la vacunación. Semestralmente se recogían muestras de leche individual de todas las vacas en ordeño para el estudio de la evolución del porcentaje de animales excretores de *C. burnetii* a través de la leche; se tomaban también muestras de aire en diferentes áreas de la explotación (zona de partos, recría, etc) con un muestreador de aire Sartorius (Air-scan), así como muestras de polvo de superficies (puertas, repisas de ventanas, paredes, etc), para la detección de DNA de *C. burnetii*. La presencia de anticuerpos frente a *C. burnetii* en muestras de suero sanguíneo y suero lácteo se investigó mediante ELISA (LSIVET Ruminant Milk/Serum Q Fever kit; Laboratoire Service International, Lissieu, France). Las muestras de leche, hisopos vaginales, y muestras medioambientales fueron sometidas a extracción de DNA y PCR (Berri *et al.*, 2000).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A lo largo del estudio se han tomado un total de 161 muestras de fluidos vaginales de vacas recién paridas. La mayor prevalencia de animales excretores se detectó entre los meses de julio y septiembre de 2011. Tras este periodo no se produjo excreción hasta enero de 2012, momento a partir del cual todos los animales examinados fueron negativos (Figura 1). En total, 5 animales de los 161 analizados excretaron *C. burnetii* por vía vaginal tras el parto (3.2%), siendo la mayoría novillas de primer parto (4/5).

En cuanto a la cinética de los anticuerpos en LT, tras un incremento inicial (abril –septiembre 2011) se observó un descenso y estabilización de la tasa de anticuerpos a lo largo de 2012 (Figura 1). El análisis por PCR de las muestras de leche individual también ha mostrado un descenso gradual del porcentaje de animales excretores de *C. burnetii*. En el muestreo inicial previo (marzo 2011) se había detectado un 9.0% de animales excretores. En octubre de 2011, el porcentaje de animales excretores fue 7.9% (11/139), y en el tercer y cuarto muestreo (abril y octubre de 2012), se observó un ligero descenso, con un 3.5% (5/145) y un 5,2% (7/135), respectivamente. En un 7.4% de animales (10/135), la mayoría de 1º y 2º parto, se observó seroconversión a lo largo del primer año de vacunación. Transcurrido este periodo de tiempo, y estando prácticamente la totalidad del efectivo vacunado, no se detectaron seroconversiones en el grupo de animales no vacunados (0/36).

También se ha observado un descenso progresivo en la presencia de DNA de *C. burnetii* en las muestras medioambientales. En las muestras de aire tomadas en la zona de paridera, así como en las muestras de polvo de superficies tomadas en el primer muestreo de esta área, se detectó la presencia bacteriana, así como en tres muestras de purín tomadas durante los primeros muestreos (Figura 1). A partir de ese momento sólo fue positiva una muestra de purín (agosto 2012).

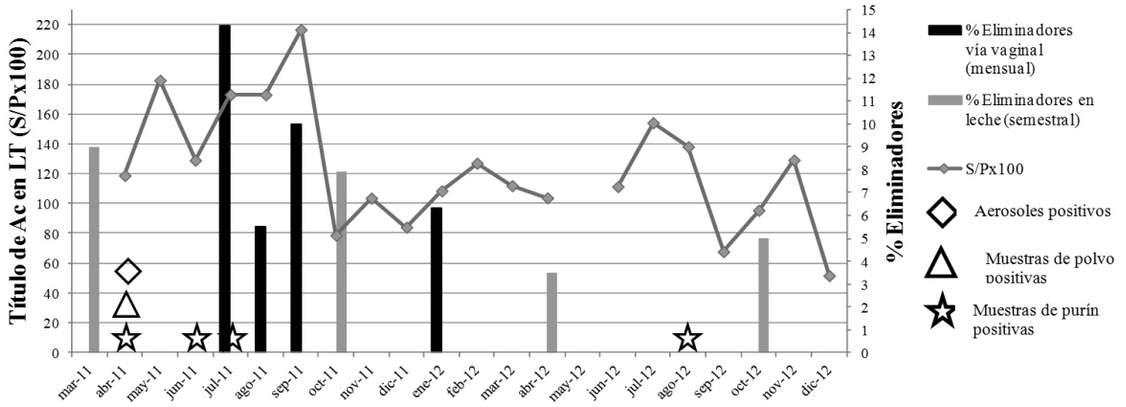


Figura 1. Evolución del título de anticuerpos en LT, del porcentaje de animales excretores, y de la contaminación ambiental a lo largo del estudio

CONCLUSIONES

En resumen, a lo largo del estudio se ha observado un descenso progresivo del porcentaje de animales eliminadores de *C. burnetii,* de las tasas de anticuerpos en LT, y de seroconversión, así como de la contaminación ambiental, por lo que se aprecia un efecto protector de la vacuna. Sin embargo, 2 años de vacunación es un tiempo insuficiente para reducir totalmente la infección en el efectivo animal y en el entorno, de hecho hay modelos que estiman la necesidad de mantener la vacunación durante un periodo de 10 años en ganado vacuno (Courcoul *et al.*, 2011). La vacunación junto con medidas higiénicas encaminadas a eliminar las formas extracelulares de la bacteria, así como asegurar que los animales de nueva entrada no estén infectados, parece ser el camino a seguir para minimizar los riesgos asociados a esta zoonosis

AGRADECIMIENTOS

Estudio financiado por INIA (RTA2009-00017-00). Y a CEVA, Salud Animal por facilitarnos las dosis de la vacuna.

REFERENCIAS

1. Astobiza, I., F. Ruiz-Fons, A. Pinero, J. F. Barandika, A. Hurtado, and A. L. Garcia-Perez. 2012. Estimation of Coxiella burnetii prevalence in dairy cattle in intensive systems by serological and molecular analyses of bulk-tank milk samples. J. Dairy Sci. 95 (4): 1632-1638

2. Berri, M., K. Laroucau, and A. Rodolakis. 2000. The detection of *Coxiella burnetii* from ovine genital swabs, milk and fecal samples by the use of a single touchdown polymerase chain reaction. Vet. Microbiol. 72(3-4): 285-293
3. Courcoul, A., L. Hogerwerf, D. Klinkenberg, M. Nielen, E. Vergu, and F. Beaudeau. 2011. Modelling effectiveness of herd level vaccination against Q fever in dairy cattle. Vet. Res. 42 (1): 68
4. Guatteo, R., H. Seegers, A. Joly, and F. Beaudeau. 2008. Prevention of *Coxiella burnetii* shedding in infected dairy herds using a phase I *C. burnetii* inactivated vaccine. Vaccine 26 (34): 4320-4328

A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO DE ABORTOS CAUSADOS POR *C. BURNETII* (FIEBRE Q) EN UNA EXPLOTACIÓN DE VACUNO LECHERO

MARCO, J.C.[1]; BAUCELLS, Q.[2]; EXTRAMIANA, A.B.[3]; ESNAL, A.[3]

[1] Laboratorio de Salud Pública. Dpto. de Sanidad. Gobierno Vasco. jcmarco007@gmail.com

[2] Centre Veterinari Tona. 08851, Tona (Barcelona). quim@cvtona.com

[3] Analitica Veterinaria (AV). 48100, Mungia (Vizcaya). analitica@analiticaveterinaria.com

RESUMEN

Se describe un brote de abortos en una explotación de vacuno de leche tras la incorporación de un lote de vacas compradas. De 8 vacas abortadas que fueron investigadas, 7 mostraron anticuerpos frente a *Coxiella burnetii* (87,5%), mientras que de 16 vacas elegidas al azar sin fallo reproductivo, tan sólo 3 fueron positivas (18,8%). En 4 de las vacas abortadas se investigaron otros patógenos abortivos, resultando todas ellas seronegativas a IBR, BVD, *Leptospira hardjo* y *Chamydophila abortus*, y una positiva a *Neospora caninum*. La PCR de Fiebre Q sobre leche de tanque fue positiva y en dos chequeos serológicos consecutivos se constataron dos seroconversiones a dicha enfermedad. Sobre la base de todos los análisis llevados a cabo, y tras descartar la participación de otros patógenos habitualmente implicados en cuadros de abortos e infertilidad, se estableció un diagnóstico compatible con Fiebre Q. Se procedió a la vacunación y revacunación a base de *C. burnetii* fase I (COXEVAC®: CEVA, SA). En la actualidad el cuadro clínico parece controlado, ya que no ha habido nuevos casos de abortos ni otros trastornos reproductivos.

INTRODUCCION

La Fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial causada por *Coxiella burnetii*, una bacteria intracelular muy resistente que habitualmente infecta por vía oral y respiratoria. Esta enfermedad, cuyo principal reservorio son los rumiantes domésticos, representa un grave problema de salud pública, como se demostró en el reciente brote de 2007 en Holanda, con 3.300 casos humanos (1).

C. burnetii presenta dos fases diferentes: fase I, patógena, la única con lipopolisacárido completo, y fase II, avirulenta, obtenida mediante pases por cultivos celulares o huevos embrionados. Sólo las vacunas preparadas con *C. burnetii* fase I deberían considerarse protectoras (2,3,4). La infección en vacuno tiene carácter subclínico o clínico con casos agudos que se manifiestan con trastornos de la fertilidad, metritis y brotes abortivos. Su prevalencia ha sido subestimada durante muchos años.

Estudios basados en ELISA de leche de tanque en España han proporcionado niveles de prevalencia entre 46%, 57,8% y 67,2% (5,6).

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Explotación de vacuno lechero situada en la zona norte peninsular, con un efectivo de unos 200 animales adultos y 140 de recría y una altas producciones (> 11.000 lts/vaca/año). No se observan patologías destacables y habitualmente se vacuna frente al complejo respiratorio: IBR, PI3, BRSV y BVD.

Entre el final de 2011 y primer trimestre de 2012, se adquirieron 61 animales, de los cuales 34 eran novillas recién paridas que tenían su origen en Francia, y el resto en explotaciones próximas: 14 adultas y 13 de primera lactación.

A partir del mes de julio de 2012 se produce un brote abortivo, con un total de 10 abortos tardíos y 2 retornos a celo.

MATERIAL Y METODOS

El primer envío de muestras al laboratorio, coincidente con el brote de abortos, consistió en un feto y 12 sueros pertenecientes a vacas abortadas y no abortadas. En un segundo envío se remitió una muestra de leche de tanque y sueros de animales seleccionados al azar. Los mismos animales fueron analizados una tercera vez, con el fin de estudiar la presencia de seroconversiones a *Coxiella burnetii.*

En total se analizaron 8 vacas abortadas y 16 vacas sin fallo reproductivo. En todas ellas se investigó Fiebre Q, mientras que en las 12 del primer envío (4 animales abortados y 8 no abortados) se analizaron, además, otros agentes infecciosos.

Los agentes investigados serológicamente por técnica ELISA fueron los siguientes: IBR, BVD (Ac p80); *Neospora caninum*, *Leptospira ser. hardjo*, *Chlamydophila abortus* y *Coxiella burnetii*.

El análisis del feto incluyó cultivos microbiológicos generales y selectivos para las bacterias habitualmente implicadas en procesos de aborto, serología fetal y detección de antígeno de IBR y BVD. Su mal estado de conservación, la ausencia de placenta y la serología ma-

terna negativa a los agentes causantes de lesiones fetales más o menos características, desaconsejaron su examen histopatológico. Una muestra de leche de tanque fue analizada mediante PCR-Real time para la detección de *Coxiella burnetii*.

Tras el diagnóstico de Fiebre Q, se llevó a cabo la vacunación de todo el efectivo con COXEVAC® (CEVA, SA) a finales de agosto, revacunando a los 30 días. Se procedió al seguimiento de la seroconversión en 16 animales tras la vacunación y de la evolución del cuadro clínico reproductivo.

Tabla 1: Manifestaciones reproductivas, resultados serológicos de las muestras remitidas y reacción a *Coxiella burnetii* postvacunación.

Crotal, clínica y origen*	C. burnetii (prevac.) 1º/2º muestreo	C. burnetii (prevac.) 3º muestreo	IBR	BVD	Neospora	Leptospira	Chlamydia	C. burnetii (postvac.)
628 E	Neg	Neg						**Pos**
742 E	Neg	Neg						**Pos**
823 E	Neg	Neg						**Pos**
827 E	Neg	Neg						**Pos**
829 E abortada	Neg	Neg						**Pos**
844 N	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	**Pos**	Neg	
902 E	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	
916 E abortada	**Pos**	**Pos**	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	
930 E	Neg	Neg						Neg
938 E	**Pos**	**Pos**	Neg	Neg	Neg	Neg	**Pos**	
941 E	Neg	**Pos*** **						**Pos**
948 E abortada	**Pos**	**Pos**						**Pos**
951 E abortada**	**Pos**	**Pos**	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	**Pos**
965 N	Neg	Neg	**Pos**	Neg	**Pos**	Neg	Neg	
974 F abortada	**Pos**	**Pos**	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	
984 F abortada	**Pos**	**Pos**	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	**Pos**
985/985 F	Neg	**Pos*** **	Neg	Neg	Neg	Neg	**Pos**	**Pos**
986 F abortada	**Pos**	**Pos**	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	
987 F	**Pos**	**Pos**						**Pos**
993 F	Neg	Neg						**Pos**
1014 E	**Pos**	**Pos**	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	
1029 E	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	**Pos**
1071 F abortada	**Pos**	**Pos**						**Pos**
1074 F	Neg	Neg						**Pos**

*: Origen. E: Explotación: E; N: origen nacional; F: origen francés; **: Madre del feto analizado. ***: seroconversión

Pos: positivo; Neg: negativo. Prevac.: previo a vacunación. Postvac: posterior a vacunación.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Los resultados serológicos se muestran en la Tabla 1. De las 8 vacas abortadas investigadas, 7 resultaron seropositivas a Fiebre Q (87,5%), incluida la madre del feto, mientras que de las 16 vacas sin fallo reproductivo, tan sólo 3 fueron seropositivas (18,8%). Además, en dos análisis serológicos consecutivos de Fiebre Q, se constató la seroconversión de dos animales.

El análisis de PCR en leche de tanque resultó positivo.

De los 4 animales abortados en los que se analizaron otros patógenos, todos resultaron negativos a IBR, BVD, *L. hardjo* y *Chamydophila*, mientras que uno de ellos resultó positivo a *Neospora* (1/4). La positividad detectada en el conjunto de los 12 sueros remitidos inicialmente fue: IBR (1/12), BVD (0/12), *Neospora* (2/12), *Leptospira* (1/12), *Chamydophila* (2/12), Fiebre Q (7/12).

Tras la vacunación, se observó seroconversión a Fiebre Q en todos los animales salvo en uno, que se mantuvo seronegativo.

Los análisis bacteriológicos, serológicos y virológicos del feto fueron negativos.

Con los datos disponibles (clínica, serología y excreción de *C. burnetii),* se puede concluir:

- El brote de abortos apunta a un caso de Fiebre Q, sobre la base de la elevada seroprevalencia en animales abortados (87,5%), la positividad a PCR de la leche de tanque y los resultados obtenidos frente a las otras enfermedades (7).
- El origen del brote fue presumiblemente ocasionado por el ingreso de vacas importadas, puesto que no se observaron abortos, alteraciones reproductivas ni reacciones serológicas positivas a Fiebre Q, en las incorporadas de origen nacional.
- La detección precoz del cuadro clínico es clave para su posterior control (8).
- Tras la vacunación con COXEVAC® el cuadro abortivo parece controlado, y normalizados los índices reproductivos, aunque se necesitan años de vacunación para reducir la excreción hasta eliminar la infección del rebaño.

BIBLIOGRAFIA

1. Porter SR, Czaplicki G , Mainil J, Guattéo R; Saegerman C. Current State of Knowledge and Perspectives of Research of a Neglected Zoonosis. 2011 International Journal of Microbiology Volume 2011, Article ID 248418, 22 pages doi:10.1155/2011/248418.
2. O.I.E. Manual of Diagnostic Test and Vaccines for Terrestrial Animals. 2010 .Chapter: 2.1 12
3. Camuset, PH, Remmy D. Q fever (Coxiella burnetii) eradication in a Dairy Herd by using Vaccination with a Phase I Vaccine (Coxevac®, Ceva S.A. 2008. Proceedings of the 25th world Buiatrics Congress. P 137Budapest (Hungary)
4. Guatteo R, Seegers H, Joly A, Beaudeau F. Prevention of *C. burnetii* shedding in infected dairy herds using a phase 1 *Coxiella burnetii* inactivated vaccine. Vaccine. 2008, 26: 4320-4328.
5. Pablos A, Eiras C; Calavia P., San Miguel JM, Ortega LM, Ferre I. Presencia de anticuerpos específicos frente a *Coxiella burnetii* en explotaciones bovinas lecheras de Galicia y extensivas de carne en sistemas de dehesa. XVII Congreso Internacional Anembe de medicina bovina. Santander 2012.
6. Piñero A., Barandika JF, Hurtado A, García AL. 2012. Evaluation of *C. burnetii* Status in Dairy Cattle Herds with Bulk-tank Milk Positive by ELISA and PCR. Transboundary and Emerging Diseases. 1-6.
7. Manteca C, Czaplicki G. Guatteo R. 2011. The Diagnosis of Q fever (III). Q fever reference book. 18-25
8. Saegerman, C, Speybroedk, Czaplicki, G. Early clinical detection of Q fever (*Coxiella burnetii*) in dairy herds

SANIDAD - BVD

ASPECTOS CLAVE EN EL SEGUIMIENTO DE INFECCIONES POR EL VIRUS DE LA DIARREA VÍRICA BOVINA

Fº Javier Diéguez[1,2], Eduardo Yus[1], Mª Isabel Carnero[3], Carmen Eiras[3], Ignacio Arnaiz[3]

[1] Unidad de Epidemiología y Sanidad Animal (Facultad de Veterinaria), Instituto de Investigación y Análisis Alimentarios, USC

[2] Departamento de Anatomía y Producción Animal, Facultad de Veterinaria, USC

[3] Laboratorio de Sanidade e Produción Animal, Xunta de Galicia

RESUMEN

El presente estudio fue diseñado para evaluar la dinámica de anticuerpos (Ac) frente al virus de la diarrea vírica bovina (BVDV) en muestras de leche del tanque de explotaciones de ganado vacuno lechero pertenecientes a Agrupaciones de Defensa Sanitaria Ganadera (ADSG) de Galicia durante el período 2007-2012; además se realizó un análisis de Ac en 549 animales individuales positivos a antígeno (Ag) mediante un ELISA aplicado en sueros sanguíneos o sobre biopsias del pabellón auricular. En ambos casos, se utilizó una técnica de ELISA de detección de Ac anti-p80 específicos del BVDV.

Los niveles de Ac en las muestras de leche de tanque no mostraron una tendencia ascendente o descendente evidente. En 725 explotaciones con algún animal positivo a Ag, los niveles de Ac en leche de tanque comienzan a disminuir a partir del tercer año, aunque en más del 50% de las granjas siguen detectándose Ac al final del período de estudio. El 15,7% de las granjas mostraron diagnósticos positivos a Ag en 2 o más años consecutivos y el 3,4% de las mismas presentaron animales positivos a Ag a partir de los 2 años. El 5,5% de los animales positivos a Ag lo fueron también a Ac.

INTRODUCCIÓN

El virus de la diarrea vírica bovina (BVDV) ocasiona importantes pérdidas económicas en explotaciones de ganado vacuno debido a la

reducción en la producción láctea, el incremento de la mortalidad en animales jóvenes y los problemas reproductivos, respiratorios e intestinales que produce (1). En diferentes países europeos, se están aplicando ELISAs para detectar anticuerpos (Ac) en muestras de la leche de tanque, a fin de monitorizar la evolución de los programas de control de las infecciones causadas por el BVDV en rebaños bovinos lecheros a lo largo de diferentes años (2). A su vez, los niveles de Ac frente al BVDV en leche de tanque y la seroprevalencia en el rebaño muestran una aceptable correlación (1).

Por otra parte, diferentes técnicas de laboratorio se utilizan para detectar Ac y antígeno (Ag) del BVDV; entre todas ellas, los ELISAs aplicados en muestras de suero sanguíneo en el primer caso, así como también en biopsias del pabellón auricular de animales jóvenes en el segundo, muestran las ventajas de ser rápidos, baratos y ofrecer generalmente una elevada sensibilidad y especificidad (3).

Los objetivos de este estudio fueron valorar la evolución de los niveles de Ac frente al BVDV en leche de tanque de explotaciones bovinas como base para la monitorización, así como evaluar el porcentaje de animales positivos a Ag que también lo son a Ac con el fin de optimizar el diagnóstico de animales persistentemente infectados (PI).

MATERIALES Y MÉTODOS

La población objeto del estudio fueron las explotaciones incluidas en los programas sanitarios de las ADSG de Galicia entre 2007-2012.

Para observar la evolución de los niveles de Ac del BVDV en leche de tanque, en el conjunto de las explotaciones en dicho período se calculó el promedio de los valores obtenidos en cada muestreo para cada explotación y año con un total de 32.056 datos.

Para el estudio del comportamiento de los niveles de Ac del BVDV en leche de tanque, en explotaciones infectadas, se escogieron 52 explotaciones infectadas en 2007 a las que se les hizo el seguimiento hasta el año 2012.

En el estudio de Ac del BVDV sobre animales positivos a Ag se incluyeron un total de 549 animales, 288 de nueva incorporación y 261 analizados a criterio del veterinario responsable de la ADSG. En todos los casos, ambas pruebas se realizaron de forma simultánea, a partir de muestras de suero para el diagnóstico de Ac y, de muestras de suero u oreja (en animales menores de 4 meses) para el diagnóstico de Ag.

Los métodos de diagnóstico empleados fueron:

- Diagnóstico de Ag en oreja y suero: ELISA Herdcheck BVDV Ag/serum plus de IDEXX laboratories

- Diagnóstico de Ac en suero y leche: Pourquier ® ELISA BVD/MD/BD p80 antibodies screening. Los resultados se expresan en % de inhibición (valor inversamente proporcional a los niveles de Ac)

El tratamiento estadístico de los datos se realizó con el sistema SPSS

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos mediante el análisis de la muestra de leche de tanque muestran que los niveles de Ac anti-p80 se incrementaron en 2008 con respecto al año anterior. Posteriormente se mantienen casi constantes observando un nuevo incremento en 2011(tabla 1). El incremento significativo de la media de los niveles de Ac en los años 2008 y 2011 coincide con períodos de mayor incorporación de nuevas explotaciones al programa de ADSG, que no realizaban programas de control de BVD, lo que impide detectar una mejora de dichos niveles.

Año	n	Media	Mínimo	Máximo
2007	4939	77,6	3,6	135,1
2008	6167	67,3	3,0	121,0
2009	4984	68,4	3,0	148,0
2010	4970	67,6	2,8	137,0
2011	5418	64,3	3,0	125,0
2012	5578	67,9	4,0	156,0

Tabla 1. Evolución del % inh obtenido mediante ELISA de Ac anti-p-80 del BVDV en muestras de tanque de leche en granjas en programa de ADSG desde 2007

Los resultados obtenidos a partir de las 725 explotaciones que tuvieron, al menos, un animal positivo a Ag durante el período de estudio, indican que en un 15,7% se vuelven a detectar animales positivos en 2 o más años consecutivos y en un 3,4% reaparecen a partir del 2º año. Por tanto, tras la aparición de un brote, hay un porcentaje significativo de animales que no son detectados tras la realización de las primeras pruebas. Por ello, es fundamental una vigilancia estricta de los animales nacidos durante el brote repitiendo las analíticas a los 3-4 meses de la primera. Igualmente, se deben extremar las medidas de bioseguridad para evitar la incorporación de animales positivos a Ag origen de nuevos brotes.

La tabla 2 muestra la evolución de los resultados en leche de tanque de 52 explotaciones infectadas en 2007, en las que se eliminaron los animales positivos a Ag y no se observaron nuevas infecciones en años sucesivos. Los resultados obtenidos muestran un incremento de los niveles de Ac durante los primeros años (hasta el 2009). Comienzan a reducirse en el año 2010. Y aún en 2011, más de la mitad de estas explotaciones continúan mostrando niveles elevados de Ac. La infección de un rebaño supone, generalmente, la seroconversión de un alto número de animales que mantienen elevados niveles de Ac durante toda su vida (4). Este hecho justifica que los niveles de Ac del rebaño se mantengan altos durante los primeros años, y después vayan disminuyendo paulatinamente a medida que estos animales infectados van desapareciendo del grupo de producción, siendo substituidos por animales seronegativos.

Año	n	Media	Mínimo	Máximo	Percentiles		
					25	Mediana	75
2007	52	54,6	8,9	130,3	**33,2**	**52,0**	**72,6**
2008	52	44,2	9,5	83,9	**32,2**	**42,7**	**56,3**
2009	52	40,1	7,0	83,5	**24,1**	**37,0**	**57,3**
2010	52	52,1	5,0	93,0	**36,5**	**54,0**	**73,1**
2011	52	50,1	12,0	86,5	**36,3**	**53,8**	**61,0**
2012	52	60,3	26,0	97,5	**42,8**	**61,2**	**74,8**

Tabla 2. Evolución del % inh obtenido mediante ELISA de Ac anti-p-80 del BVDV en muestras de leche de tanque en granjas con diagnóstico de Ag positivo en 2007

De los 549 animales positivos a Ag, 32 (5,8%) resultaron también positivos a Ac. De ellos, 23 (71,9%) son animales de nueva incorporación, es decir, animales recién comprados que normalmente adquieren la enfermedad durante el transporte (posibles viremias transitorias), 4 (12,5%) son animales menores de 4 meses (posible convivencia de Ag con Ac calostrales) y los 5 restantes (15,6%) podrían ser animales con infección persistente superinfectados, aunque para determinarlo con exactitud serían necesarios más estudios. Por lo tanto, este último grupo supondría solamente un 0,9% de los animales positivos a Ag.

CONCLUSIONES

1. Los niveles de anticuerpos en muestra de leche de tanque en una explotación tras un brote de BVD permanecen elevados durante al menos 4 años, dependiendo del ritmo de reposición
2. Para detectar la presencia de animales positivos a antígeno es necesario extremar la vigilancia en los animales nacidos después de un brote y en los animales de nueva incorporación
3. La búsqueda de animales positivos a antígeno debe dirigirse, en principio, sobre los animales negativos a anticuerpos para reducir el tiempo y el coste del diagnóstico

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eiras C, Arnaiz I, Sanjuán ML, Yus E, Diéguez FJ. *Bovine viral diarrhea virus:* Correlation between herd seroprevalence and bulk tank milk antibody levels using 4 commercial immunoassays. J Vet Diagn Invest. 2012; 24(3): 549-553.
2. Houe H, Lindberg A, Moening V. Test strategies in bovine viral diarrhea virus control and eradication campaigns in Europe. J Vet Diagn Invest. 2006; 18: 427-436.
3. Sandvick T. Selection and use of laboratory diagnostic assays in BVD control programmes. Prev Vet Med.2005; 72: 3-16.
4. Howard CJ. Immunological responses to bovine viral diarrhoea virus infection. Rev.Sci.Tech. 1990; 9: 95-103.

EVALUACIÓN DE UN ANÁLISIS DEL VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA EN EL PUNTO DE ATENCIÓN (POC) CON CAPTACIÓN DEL ANTÍGENO E^{RNS}, EN COMPARACIÓN CON EL MÉTODO DE DETECCIÓN POR *ELISA*

Haifeng Luo[1], Yanhua Ge[1], Haoyi Gu[2], Anton Mestek, Jr.[2], Linan Weng[1], Christian Schelp[3], Christoph Egli[3], Serge Leterme[2,] Juan Ignacio Salido Rodriguez[4]

[1] Beijing IDEXX Yuanheng Laboratories, Co., Ltd. Beijing, China

[2] IDEXX Laboratories Inc., Westbrook, Maine, EE. UU.

[3] IDEXX Switzerland AG, Liebefeld-Bern, Suiza

[4] IDEXX Laboratorios, S.L., Barcelona, España

RESUMEN

Con la nueva tecnología de flujo lateral se ha creado un análisis de detección del virus de la diarrea viral bovina (prueba IDEXX BVDV Ag POC) con captación del antígeno E^{rns}. Con la prueba IDEXX BVDV Ag POC y la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus, una técnica ELISA con captación del antígeno E^{ms}, se analizaron un grupo de muestras de suero de los genotipos 1 y 2, 858 muestras de sangre total, 627 muestras de plasma/suero y 440 muestras de pequeñas muescas de las orejas recogidas a rebaños de China y Alemania.

Los resultados indican que la prueba IDEXX BVDV Ag POC posee una elevada sensibilidad (sangre total: 96,5%; plasma/suero: 98,5%; pequeña muesca de la oreja: 100%) y una elevada especificidad (sangre total: 99,1%; plasma/suero: 99,4%; pequeña muesca de la oreja: 100%) para el análisis de animales con una infección persistente por el virus de la diarrea viral bovina. La prueba IDEXX BVDV Ag POC proporciona un formato cómodo, sin tiempos de espera, para uso en la granja o en la consulta y la posibilidad inmediata de interpretación de los resultados y extracción de conclusiones. Se puede aplicar de forma individual en zonas con una infraestructura de laboratorio limitada o nula.

Palabras clave: Virus de la diarrea viral bovina; punto de atención; flujo lateral; ELISA; infección persistente; rendimiento.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones por el virus de la diarrea viral bovina (BVDV) son endémicas en la mayoría de los países del mundo y producen graves pérdidas económicas para la industria bovina [1-3]. El BVDV es un patógeno viral importante del ganado bovino y ocasiona múltiples síndromes, como fallo reproductivo (pérdidas embrionarias, abortos, mortinatos, defectos congénitos y partos de terneros débiles que no crecen y se desarrollan), parto de terneros con infección persistente (IP), enfermedades agudas de los animales de mayor edad, enfermedad de las mucosas, además de contribuir al complejo denominado enfermedad respiratoria bovina [4, 5]. El reservorio de los virus es el ganado con infección persistente (IP) por BVDV, que elimina el virus de forma indefinida y aumenta la eficiencia en la transmisión del mismo, en comparación con el ganado sin IP que sufre una infección transitoria (IT) por el virus. [3, 6, 7]

Varios países europeos han emprendido campañas nacionales y regionales de lucha y erradicación del BVDV. Las estrategias de análisis diagnóstico del BVDV son imprescindibles para toda campaña de lucha y erradicación del BVDV; la importancia de la identificación de cada uno de los animales infectados por BVDV, en particular de los animales con infecciones persistentes de los rebaños infectados, se ha establecido a través de las pruebas diagnósticas individuales [8-10]. La posibilidad de examinar el estado infeccioso individual de BVDV ha acentuado el deseo de disponer de métodos rápidos y fiables para detectar el BVDV. En este estudio se describe la evaluación de una nueva prueba IDEXX BVDV Ag POC para detectar el virus de la diarrea viral bovina; esta prueba facilita una lectura visual de los antígenos BVDV basada en la tecnología del flujo lateral.

MATERIAL Y MÉTODOS

Recogida y análisis de las muestras. Las muestras de los terneros se extrajeron en Alemania y se sometieron a análisis de BVDV. Se seleccionaron los terneros con positividad antigénica y se recogieron y analizaron muestras de sangre total, plasma y pequeñas muescas de la oreja para su análisis con la prueba IDEXX BVDV Ag POC y la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus. Dos semanas después, se tomaron de nuevo muestras de suero/plasma de los mismos animales y se analizaron con la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus para confirmar el estado de la infección persistente por BVDV. En China, se recogieron muestras de sangre total, plasma/suero y pequeñas muescas de la oreja de nueve granjas, ubicadas en Tianjin y Hebei. Las muestras de plasma/suero y de las pequeñas muescas de la oreja se analizaron tanto con la prueba IDEXX BVDV Ag POC como IDEXX BVDV Ag/Serum Plus, siguiendo las instrucciones analíticas. Las muestras de sangre total sólo se analizaron con la prueba IDEXX BVDV Ag POC. Dos semanas después se volvieron a tomar muestras del ganado con positividad para la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus y las muestras de plasma/suero se volvieron a analizar con la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus para confirmar el estado de infección persistente por BVDV.

Análisis de BVDV con captación del antígeno POC. La prueba se utilizó de acuerdo con las instrucciones. En el caso de las muestras de las pequeñas muescas de oreja, añadir 8 gotas del tampón en el tubo de ensayo que contiene la muesca de la oreja y sumergir esta; incubar después a temperatura ambiente durante 5 minutos. Con la pipeta adjunta, aspirar el líquido del tubo de ensayo e introducir 1 gota (50 µl) del sobrenadante en el pocillo de la muestra, añadir después 2 gotas (90 µl) del tampón en el pocillo. Poner el cronómetro en marcha y leer el resultado de la prueba a los 15-30 minutos. En el caso de las muestras de sangre total, plasma y suero, con la pipeta adjunta introducir 1 gota (50 µl) de la muestra en el pocillo de muestras, añadir después 2 gotas (90 µl) del tampón en el pocillo. Poner el cronómetro en marcha y leer el resultado de la prueba a los 15-30 minutos. Se considera positiva la muestra si en la línea de prueba aparece un color rojo con una intensidad mayor que el fondo. Se considera negativa la muestra si el color rojo de la línea de prueba es igual o menos intenso que el fondo.

RESULTADOS

Detección de los genotipos 1 y 2 de BVDV. Se han analizado 13 muestras del genotipo 1 y 8 del genotipo 2 con la prueba IDEXX BVDV Ag POC. Todas las muestras del genotipo 1 y del genotipo 2 se detectaron correctamente.

Detección de BVDV en las muestras de sangre total, plasma y suero y en las muescas de oreja

a. Sangre total
   Se recogieron 34 muestras de sangre total de granjas de Alemania y 824 de nueve granjas chinas. Todas las muestras se analizaron con la prueba IDEXX BVDV Ag POC y la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus. Se detectaron correctamente como positivas con la prueba IDEXX BVDV Ag POC 109 de las 113 muestras de animales con IP, mientras que 7 muestras negativas se detectaron como positivas. La sensibilidad y la especificidad de la prueba IDEXX BVDV Ag POC para la sangre total, en comparación con la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus, representan 96,5% y 99,1%, respectivamente.
b. Plasma/suero
   Se recogieron 40 muestras de plasma de las granjas alemanas y 587 muestras de plasma/suero de las nueve granjas chinas. Todas las muestras se examinaron tanto con la prueba IDEXX BVDV Ag POC como con la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus. Se detectaron correctamente como positivas 128 de las 130 muestras de animales con IP, mientras que se reconocieron como positivas tres muestras negativas. La sensibilidad y la especificidad para las muestras de plasma/suero de la prueba IDEXX BVDV Ag POC, en comparación con la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus, alcanzaron 98,5% y 99,4%, respectivamente.
c. Muescas pequeñas de la oreja
   Se tomaron 40 muestras de pequeñas muescas de la oreja de las granjas alemanas y 400 de cuatro granjas chinas. Todas

las muestras se examinaron con la prueba IDEXX BVDV Ag POC y con la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus. Se detectaron correctamente como positivas 117 de las 117 muestras de los animales con IP y ninguna de las muestras negativas se detectó como positiva. La sensibilidad y la especificidad de la prueba IDEXX BVDV Ag POC para las muestras de pequeñas muescas de la oreja, en comparación con la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus representan el 100%.

DISCUSIÓN

Los métodos analíticos para la identificación de BVDV se basan en el aislamiento del virus, el análisis de inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA), la inmunohistoquímica y la detección de ácidos nucleicos [11]. Las pruebas prescritas para el comercio internacional, citadas por la OIE, son el aislamiento del virus y ELISA.

La detección del antígeno BVDV con la mayoría de los métodos analíticos descritos exige una cierta infraestructura de laboratorio, técnicos experimentados y una espera de entre varias horas y días. Hasta la fecha, los resultados del antígeno BVDV no se podían obtener *in situ* [12, 13]. Con la nueva tecnología de flujo lateral, los resultados se pueden alcanzar en un plazo de 15 a 30 minutos sin necesidad de instrumentos [14, 15].

La prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus se usa para las campañas de lucha y erradicación de BVDV en el mundo y su idoneidad para este fin ha sido confirmada [10, 16]. Este estudio demuestra que la prueba IDEXX BVDV Ag POC posee una sensibilidad y especificidad altas, en comparación con la prueba IDEXX BVDV Ag/Serum Plus.

Las estrategias analíticas para las compañas de lucha y erradicación de BVDV persiguen tres objetivos principales:

1) Pruebas iniciales para clasificar el estado de los rebaños
2) Pruebas de seguimiento para identificar los animales concretos infectados por BVDV en los rebaños infectados
3) Monitorización continuada para confirmar la ausencia de BVDV [9, 16]

El método analítico para la detección del antígeno BVDV se puede utilizar con el 2º y el 3er objetivo para diagnosticar la presencia de BVDV en animales concretos. En virtud de su excelente rendimiento, la prueba IDEXX BVDV Ag POC proporciona un formato cómodo, sin tiempos de espera, para uso en la granja o en la consulta y con la posibilidad inmediata de interpretar los resultados y de extraer conclusiones. Se puede aplicar de forma individual a los animales de regiones con una infraestructura de laboratorio limitada o nula.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Houe, H., *Epidemiological features and economical importance of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) infections.* Vet Microbiol, 1999. **64**(2-3): p. 89-107.
2. Houe, H., *Economic impact of BVDV infection in dairies.* Biologicals, 2003. **31**(2): p. 137-43.
3. Houe, H., *Epidemiology of bovine viral diarrhea virus.* Vet Clin North Am Food Anim Pract, 1995. **11**(3): p. 521-47.
4. Baker, J.C., *The clinical manifestations of bovine viral diarrhea infection.* Vet Clin North Am Food Anim Pract, 1995. **11**(3): p. 425-45.
5. Fulton, R.W., *et al.*, *Bovine viral diarrhea virus cytopathic and noncytopathic biotypes and type 1 and 2 genotypes in diagnostic laboratory accessions: clinical and necropsy samples from cattle.* J Vet Diagn Invest, 2000. **12**(1): p. 33-8.
6. Confer, A.W., *et al.*, *Viral antigen distribution in the respiratory tract of cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus subtype 2a.* Vet Pathol, 2005. **42**(2): p. 192-9.
7. Brock, K.V., *et al.*, *Changes in levels of viremia in cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus.* J Vet Diagn Invest, 1998. **10**(1): p. 22-6.
8. Viet, A.F., C. Fourichon, and H. Seegers, *Review and critical discussion of assumptions and modelling options to study the spread of the bovine viral diarrhoea virus (BVDV) within a cattle herd.* Epidemiol Infect, 2007. **135**(5): p. 706-21.
9. Lindberg, A., *et al.*, *The control of bovine viral diarrhoea virus in Europe: today and in the future.* Rev Sci Tech, 2006. **25**(3): p. 961-79.
10. Lindberg, A.L. and S. Alenius, *Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in cattle populations.* Vet Microbiol, 1999. **64**(2-3): p. 197-222.
11. OIE, *Bovine viral diarrhoea.* OIE Terrestrial Manual, 2008(Chapter 2.4.8): p. 4.
12. Mayers, J. and J. Sawyer, *Development and evaluation of a multiplex enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies to bovine respiratory diseases on the Meso Scale Discovery platform.* J Vet Diagn Invest, 2012. **24**(4): p. 725-9.
13. Bedekovic, T., *et al.*, *Development of an indirect immunofluorescence assay for diagnosis of bovine viral diarrhoea virus on ear notch tissue samples in cattle infected persistently.* J Virol Methods, 2011. **178**(1-2): p. 59-62.
14. Posthuma-Trumpie, G.A., J. Korf, and A. van Amerongen, *Lateral flow (immuno)assay: its strengths, weaknesses, opportunities and threats. A literature survey.* Anal Bioanal Chem, 2009. **393**(2): p. 569-82.
15. Chan, C.P., *et al.*, *New trends in immunoassays.* Adv Biochem Eng Biotechnol, 2008. **109**: p. 123-54.
16. Houe, H., A. Lindberg, and V. Moennig, *Test strategies in bovine viral diarrhea virus control and eradication campaigns in Europe.* J Vet Diagn Invest, 2006. **18**(5): p. 427-36.

SANIDAD

DETERMINACIÓN DE SUBTIPOS ZOONÓTICOS DE *CRYPTOSPORIDIUM* SPP. EN TERNEROS CON DIARREA EN GALICIA

Díaz, P.[1]*, Quílez, J.[2], Soilán, M.[1], Prieto, A.[1], Pérez, A.[1], Cabanelas, E.[1], López, C.[1], Fernández, G.[1], Panadero, R.1, Díez-Baños, P.[1], Morrondo, P.[1]

[1] Investigación en Sanidade Animal: Galicia (GRUPO INVESAGA). Departamento de Patoloxía Animal. Facultade de Veterinaria. Universidade de Santiago de Compostela. 27002, Lugo, España

[2] Departmento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, 50013 Zaragoza, España. *E-mail: pablo.diaz@usc.es

RESUMEN

Cryptosporidium, uno de los agentes etiológicos más comúnmente implicados en procesos diarreicos en animales vertebrados, es un protozoo parásito identificado con frecuencia en ganado vacuno. Se ha comprobado que varias especies del protozoo identificadas en bovino poseen potencial zoonótico, es decir, pueden causar criptosporidiosis en humanos, sobre todo en personas inmunodeprimidas y en niños. Con objeto de conocer el potencial zoonótico de las especies/genotipos y subtipos del protozoo presentes en granjas de ganado vacuno con brotes de diarreas neonatales, se recogieron 345 muestras fecales de terneros menores de 30 días afectados por cuadros diarreicos. Los animales pertenecían a 199 granjas localizadas en diferentes zonas de Galicia. Sobre una selección de muestras positivas a microscopía (Heine, Ziehl-Neelsen) se realizó un análisis genotípico y subgenotípico con técnicas moleculares (PCR-RFLP del gen SSUrRNA y PCR del gen GP60, respectivamente).

Los resultados del estudio microscópico reflejaron que *Cryptosporidium* es un enteropatógeno causante de diarrea neonatal muy frecuente en ganado vacuno en la Comunidad gallega, ya que el 63% de las explotaciones y el 57% de los animales investigados resultaron positivos. Mediante técnicas de biología molecular se comprobó que todos los aislados obtenidos pertenecían a la especie *Cryptosporidium parvum*, con predominio de subtipos identificados anteriormente en humanos y, por tanto, potencialmente zoonóticos, como el IIaA15G2R1 (91%) y el IIaA16G3R1 (6%). En menor medida se halló el IIaA13G1R1 (3%).

Teniendo en cuenta que un elevado porcentaje de los terneros menores de un mes afectados de diarrea eliminan ooquistes de *Cryptosporidium* que pueden causar la enfermedad en las personas, se recomienda que quienes estén en contacto directo con estos animales extremen las medidas de precaución para evitar la adquisición y/o diseminación de la infección.

INTRODUCCIÓN

Los criptosporidios se reconocen mundialmente como uno de los enteropatógenos implicados con mayor frecuencia en la aparición de procesos diarreicos en vertebrados. El parásito alcanza una gran importancia en ganado vacuno ya que varios estudios epidemiológicos transversales han comprobado que su presencia en los rebaños es notable, mientras que estudios longitudinales demuestran prevalencias acumuladas del 100%. La criptosporidiosis, más frecuente en terneros en sus primeros días de vida, se caracteriza fundamentalmente por diarrea, debilidad y anorexia, constituyendo una importante causa de pérdidas en las explotaciones. Aunque son varias las especies del parásito que pueden afectar al hombre, en la mayoría de los casos se encuentran implicadas dos especies, *C. hominis* y *C. parvum*. Si bien la primera es específica del ser humano, la segunda se ha identificado en numerosas especies animales, entre las que sobresale el ganado vacuno.

Las criptosporidiosis en rumiantes domésticos ha sido objeto de numerosas investigaciones en España, aunque la mayoría de los estudios no incluyen información sobre la variabilidad genética o su relación con el potencial zoonótico de los parásitos identificados al utilizar habitualmente técnicas microscópicas de diagnóstico (Ziehl-Neelsen, Heine, IFAT,...) que no permiten identificar las especies/genotipos presentes, pues todas son morfológicamente indistinguibles. Sin embargo, en la última década se han desarrollado técnicas basadas en la biología molecular que permiten detectar y diferenciar *Cryptosporidium* hasta el nivel de genotipo/especie y subgenotipo. Estas herramientas, que se están empleando cada vez con mayor frecuencia en estudios epidemiológicos sobre criptosporidiosis, han supuesto un cambio importante en la información sobre la epidemiología y transmisión del parásito en humanos y animales.

Este estudio se centra particularmente en la caracterización genética de aislados de criptosporidios obtenidos de terneros diarreicos menores de un mes, de modo que la identificación molecular de genotipos y subtipos nos permitirá conocer el potencial zoonótico de los aislados estudiados.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó sobre 345 muestras de heces de terneros menores de 30 días que presentaban diarrea. Los animales pertenecían a 199 granjas localizadas en Galicia.

Las heces se mantuvieron refrigeradas a 4ºC hasta su análisis. La identificación de los ooquistes de *Cryptosporidium* se realizó en primer lugar mediante examen microscópico de preparaciones teñidas con carbol-fucsina (Heine). Las muestras negativas o dudosas se procesaron de nuevo, empleando la tinción Ziehl-Neelsen modificada.

De las muestras positivas a microscopía se seleccionaron 155 para su posterior caracterización molecular. Los ooquistes de *Cryptosporidium* se concentraron y separaron de las heces mediante una técnica de flotación con solución salina saturada. Posteriormente, y con objeto de romper su resistente pared, los ooquistes se sometieron a tres pasos de congelación (-196ºC) y descongelación (100ºC). El ADN se extrajo con un kit comercial específico y se conservó a –20ºC. Para determinar la especie/genotipo de *Cryptosporidium* se utilizó la técnica PCR-RFLP (1), que consta de una PCR anidada que amplifica un fragmento del gen SSUrRNA y su posterior digestión con las enzimas *Ssp*I y *Vsp*I. La caracterización subgenotípica de los aislados identificados como *C. parvum* se realizó mediante PCR de un fragmento del gen de la glucoproteína GP60 (2).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos tras el análisis microscópico de las muestras fecales demuestran que, en Galicia, *Cryptosporidium* se encuentra implicado con mucha frecuencia en brotes de diarreas neonatales en terneros menores, ya que el 63% de las granjas y el 58% de los animales resultaron positivos. En España se ha señalado a *Cryptosporidium* como uno de los principales enteropatógenos causantes de procesos diarreicos en terneros neonatos, conjuntamente con otros patógenos infecciosos bacterianos y víricos (3), con prevalencias que en ocasiones superan hasta el 60% (3, 4, 5, 6, 7).

Mediante técnicas de biología molecular se comprobó que todos los aislados obtenidos de los terneros pertenecían a la especie *Cryptosporidium parvum*. Nuestros resultados coinciden con varios estudios realizados en España, que señalan a *C. parvum* como la única especie identificada en terneros diarreicos menores de tres semanas (6, 7). En este sentido, varios autores sugieren la existencia de una relación entre la edad y la presencia de determinadas especies de *Cryptosporidium* en el ganado vacuno, de manera que los terneros sin destetar están más predispuestos a la infección por *C. parvum*, responsables en gran medida de la aparición de importantes brotes de diarrea neonatal. Los animales con más edad parecen estar parasitados por especies más adaptadas al ganado vacuno y menos patógenas que *C. parvum*: en bovinos de 2 a 11 meses predominan *C. bovis* y *C. ryanae*, mientras que *C. andersoni* es la especie más importante en vacas de más de 1 año. La identificación de aislados de *Cryptosporidium* a nivel subgenotípico reveló que todos los aislados de *C. parvum* pertenecen a subtipos previamente identificados en humanos y por tanto, con potencial zoonótico. Concretamente, se observó el predominio del subtipo IIaA15G2R1 (91%), identificado por numerosos autores como la variante genética de *C. parvum* más frecuente en terneros y humanos, junto con el subtipo IIaA16G3R1 (6%), menos frecuente en vacuno pero también descrito en humanos y finalmente el subtipo IIaA13G1R1 (3%) (8). En España, Quílez *et al.* (6) encontraron siete subtipos diferentes en terneros del norte de España, siendo de nuevo el IIaA15G2R1 el subtipo predominante.

CONCLUSIONES

- *Cryptosporidium* spp. es muy común en brotes de diarrea neonatal en ganado vacuno de la Comunidad gallega. *Cryptosporidium parvum* es la única especie encontrada.

- Un porcentaje elevado de terneros, menores de un mes y con diarrea, son portadores de subtipos zoonóticos de *C. parvum*, que junto a *C. hominis* se consideran las especies más comunes en brotes de criptosporidiosis humana, tanto en personas inmunodeprimidas como inmunocompetentes.

- Los terneros infectados representan una fuente de contagio potencial para el ser humano, por lo que las personas que están en contacto estrecho con ellos deberían 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) y por una Ayuda para la Consolidación y Estructuración de Grupos de Investigación Competitivos (CN2012/326, Xunta de Galicia).

REFERENCIAS

1. Xiao L, Singh A, Limor J, Graczyk TK, Gradus S, Lal A. Molecular characterization of *Cryptosporidium* oocysts in samples of raw surface water and wastewater. App Environ Microbiol. 2001; 67: 1097-1101.
2. Alves M, Xiao L, Sulaiman I, Altaf A, Matos O, Antunes F. Subgenotype Analysis of Cryptosporidium Isolates from Humans, Cattle, and Zoo Ruminants in Portugal. J Clin Microbiol. 2003; 41: 2744–2747.
3. 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.
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. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Xiao, L. Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: An update. Exp Parasitol. 2010; 124: 80–89.

DESCRIPCIÓN DE CASOS CLÍNICOS ASOCIADOS A LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE SCHMALLENBERG EN GRANJAS DE VACUNO DE LECHE EN LA PROVINCIA DE TOLEDO

Silvia Rojo Montejo[1], José María San Miguel Ayanz[2], Juan José Vizuete Barrios[3], Vanesa Navarro Lozano[1], Esther Collantes Fernández[1], Gorka Aduriz[4], Luis Miguel Ortega Mora[1]

[1] SALUVET, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Ciudad Universitaria s/n, 28040 Madrid. saluvet@vet.ucm.es

[2] Zoetis Spain S.L., Av. De Europa 20 B, Parque Empresarial La Moraleja, 28108 Madrid

[3] ALPAVET SLP Servicios Veterinarios, Talavera de la Reina, 45600 Toledo

[4] NEIKER-Tecnalia, Berreaga 1, Derio, 48160 Vizcaya

RESUMEN

En 2011, se identificó a un nuevo virus, el virus de Schmallenberg (VSB), como el causante de una enfermedad que ha afectado principalmente a rumiantes domésticos en el centro de Europa. La enfermedad de Schmallenberg (ESB) se caracteriza por ocasionar un cuadro inespecífico, en ocasiones inaparente, en animales adultos, y, en hembras gestantes, el nacimiento de la progenie con malformaciones congénitas. En la actualidad se han confirmado casos en 16 países europeos y en cerca de 6000 rebaños de ganado ovino, bovino y caprino. En España, hasta la fecha únicamente se han descrito casos en el ganado ovino. Los casos clínicos que se describen en la presente comunicación se detectaron, entre los meses de junio y agosto de 2012, en tres granjas de ganado bovino lechero de la provincia de Toledo, en las que un elevado número de animales presentó un cuadro clínico inespecífico compatible con la ESB. El objetivo del presente trabajo fue investigar las características de dicho brote y confirmar mediante diagnóstico clínico y serológico la sospecha de la ESB. Durante el examen clínico, los principales signos observados fueron un descenso drástico de la producción láctea (8%-13%), diarrea en casi todos los animales afectados y fiebre (>40ºC). También se observó un marcado descenso de la fertilidad durante el episodio. Dicho proceso desapareció entre 20 y 28 días de su comienzo. No se observaron otros signos reproductivos. El análisis serológico mostró que entre el 75% y 100% de los animales analizados presentaron anticuerpos frente al VSB. Aunque no se ha podido confirmar la presencia del agente vírico, los resultados de este trabajo hacen sospechar de la implicación de la infección por el VSB en la aparición de los casos clínicos descritos en las tres granjas estudiadas. Teniendo en cuenta la cronopatología de la enfermedad y dado que el brote ocurrió en verano de 2012, nuevos casos de terneros con malformaciones podrían tener lugar durante la primavera de 2013.

INTRODUCCIÓN

Durante el verano y otoño de 2011, se detectaron en granjas de vacuno de leche del noroeste de Alemania y Holanda numerosos casos clínicos que cursaban con signos inespecíficos como fiebre (>40ºC), anorexia, descenso de la producción láctea (hasta un 50%), pérdida de la condición corporal y diarrea, que desaparecían entre una y dos semanas desde su inicio (Hoffman *et al.*, 2012; Muskens *et al.*, 2012). En Octubre de 2011, se identificó como agente causal de dicho cuadro a un nuevo virus, denominado Virus de Schmallenberg (VSB), del serogrupo Simbu, familia *Bunyaviridae* y género *Orthobunyavirus* (Hoffman *et al.*, 2012). A partir de Diciembre de 2011, comenzaron a notificarse numerosos brotes de aborto y animales nacidos débiles o con malformaciones congénitas en explotaciones de ganado bovino, ovino y caprino, donde se confirmó la presencia del VSB. Hasta la fecha, se han confirmado casos en 16 países europeos y en cerca de 6000 rebaños (Conraths *et al.*, 2012; EFSA, 2012a). La rápida diseminación del virus, junto con el patrón estacional de presentación de los casos clínicos, indicaron la naturaleza vectorial de la infección, donde los vectores dípteros, principalmente mosquitos *Culicoides* spp., cuyo periodo de máxima actividad son los meses de verano y otoño, jugarían un papel fundamental en la transmisión del virus (De Regge *et al.*, 2012).

En el ganado bovino, los estudios de prevalencia realizados en las regiones afectadas durante la primera temporada epidémica de la infección muestran altas tasas de seroprevalencia intra-rebaño, superiores al 70% (Beer *et al.*, 2012; EFSA, 2012b), indicando que gran parte de la población bovina en estas zonas podrían haber estado en contacto con la infección. Presumiblemente, la infección de los animales se produjo durante el verano y otoño de 2011, coincidiendo con la actividad del vector. Aunque en ese periodo se confirmaron casos de la infección en el ganado bovino adulto, es probable que una proporción elevada de estos pasara inadvertida, dado su carácter transitorio e inespecífico. El número de casos confirmados de terneros nacidos débiles o con malformaciones fue mayor que en animales adultos, aumentando desde diciembre de 2011, y alcanzando su máximo entre febrero y abril de 2012 (EFSA, 2012a, b). Durante el verano de 2012, mientras el número de casos en terneros se redujo marcadamente, aparecieron nuevos casos de infección aguda en animales adultos en granjas bovinas, fundamentalmente en regiones y países limítrofes con las zonas afectadas durante la primera temporada, apuntando a una nueva oleada epidémica (EFSA, 2012a).

En España, durante la primera temporada sólo se confirmó la infección en cinco rebaños ovinos en la provincia de Córdoba (EFSA, 2012b; RASVE, 2012), no existiendo información de casos en el ganado bovino. En el presente trabajo se describe la aparición de varios casos compatibles con un brote de ESB, durante los meses de verano de 2012, en 3 explotaciones de vacuno de leche de alta

producción localizadas en la provincia de Toledo. El objetivo del presente trabajo fue describir dichos casos, y confirmar la presencia de la infección por el VSB mediante el diagnóstico serológico en las granjas donde estos casos aparecieron. La detección del virus mediante diagnóstico molecular no se llevó a cabo.

MATERIAL Y METODOS

Características de las granjas con sospecha de la ESB

Los casos clínicos se detectaron en tres granjas de ganado bovino de aptitud lechera, localizadas en la provincia de Toledo, separadas entre sí un máximo de 40 km. Se trata de granjas donde únicamente se hace reposición interna. Las características generales de cada una de las granjas se indican a continuación:

a) Granja 1, con un número medio de animales de 190 y producción media de 38,7 litros/día,

b) Granja 2, con un número medio de animales de 530 y producción media de 36,9 litros/día, c) Granja 3, con un número medio de animales de 560, producción media de 39 litros/día.

Diagnóstico clínico

Tras la aparición de los casos, se realizó un examen clínico completo de los animales afectados. Los datos sobre los signos observados se recogieron mediante un cuestionario diseñado en base a la definición de caso clínico de la ESB (OIE, 2012). Se recopilaron datos tanto sobre el cuadro clínico inespecífico, que correspondería con la fase aguda de la infección, como sobre el cuadro clínico asociado a fallo reproductivo, caracterizado sobre todo por el nacimiento de terneros con malformaciones congénitas nerviosas y musculo-esqueléticas.

Estudio serológico

Para confirmar la presencia de anticuerpos específicos frente al VSB, se tomaron entre 8-11 muestras de sangre del grupo de animales que había presentado signos clínicos compatibles con la ESB en cada granja. El diagnóstico serológico se realizó utilizando una prueba comercial de ELISA indirecto (ID Screen® Schmallenberg virus indirect, IDvet Innovative Diagnostics). Los resultados se expresaron como valores de S/P, donde S/P= (OD de la muestra/OD del control positivo) x 100. De acuerdo con las instrucciones del fabricante, se consideraron positivos aquellos sueros cuyo S/P era >70%. Las diferencias en los niveles de anticuerpos entre granjas se analizaron mediante el test estadístico de ANOVA de una vía, seguido del test de comparaciones múltiples de Tukey. Dicho análisis se llevo a cabo utilizando el paquete estadístico GraphPad Prism v5.00 (GraphPad Software, Inc.).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Descripción de los casos clínicos

En las tres granjas de vacuno lechero en estudio, se observó un elevado número de animales, alrededor del 30%, principalmente primíparas, que presentaban un cuadro clínico inespecífico. Dicho cuadro fue similar en las tres explotaciones, y se caracterizó fundamentalmente por un descenso drástico de la producción láctea, diarrea y fiebre (Tabla 1). La secuencia en la aparición de los signos clínicos se explica a continuación:

- Detección de una caída brusca de la producción de leche, en algunos animales del 100%.

- Durante la exploración clínica se detectó fiebre, alrededor de 40,5ºC, y un aumento del contenido líquido en intestino con presencia de heces normales. Los animales mostraron signos de dolor pero siguieron manteniendo una actitud de alerta. No se observó reducción del apetito, ni alteración de la rumia.

- Doce horas después de la aparición de los primeros signos, muchos animales presentaron diarrea líquida profusa.

- Finalmente, en pocos días los animales comenzaron a recuperar paulatinamente la producción.

A nivel de rebaño, la mayor bajada en la producción se produjo entre las 2 y 3 semanas después de iniciarse el episodio, coincidiendo con el mayor número de animales afectados. La recuperación del proceso ocurrió entre las 3 y 4 semanas del inicio según la granja.

En cuanto a los signos reproductivos, no se han detectado aquellos característicos de la ESB como un aumento en la tasa de abortos, nacidos débiles o con malformaciones congénitas. Sin embargo, en las tres granjas se observó un descenso de la fertilidad durante el episodio cercano al 50%.

Este brote se detectó durante el periodo estival, coincidiendo con lo descrito en Alemania y Holanda durante la primera temporada epidémica de la ESB (Hoffman *et al.*, 2012; Muskens *et al.*, 2012). Los signos observados en estos rebaños corresponderían a la fase aguda de la infección, donde tiene lugar un periodo muy corto de viremia, de entre 2 a 5 días (Hoffman *et al.*, 2012). Asumiendo que el VSB tenga una patogenia similar a otros virus del género Orthobunyavirus, como el virus Akabane, las malformaciones congénitas y el nacimiento de terneros débiles podrían aparecer en hembras que durante ese periodo virémico se encontraban gestantes entre los días 62 y 173 de gestación, momento crítico para la infección fetal (EFSA, 2012a). Teniendo en cuenta que el brote tuvo lugar entre finales de junio y agosto, cabe esperar la aparición de estos signos a partir de febrero de 2013, como ya se observó en las zonas afectadas durante la primera temporada epidémica.

Detección de anticuerpos específicos frente al VSB

El análisis serológico confirmó la presencia de anticuerpos frente al VSB entre el 75% y el 100% de las muestras analizadas por granja (Tabla 1). Los niveles de anticuerpos fueron muy elevados en todas las muestras, no encontrándose diferencias significativas entre granjas (P>0,05). Estos resultados indican que la mayoría de los animales que presentaron signos clínicos y fueron analizados estuvieron en contacto con el virus. A pesar de que no se han podido realizar pruebas diagnósticas que permitan la detección del agente vírico en las muestras de los animales afectados, el diagnóstico serológico en combinación con el clínico hacen presuponer la circulación del VSB por estas granjas.

Tabla 1. Características del brote asociado a la infección por el VSB y resultado serológicos

	Cuadro clínico					Serología	
	Fecha de aparición (2012)	Duración proceso (días)	Descenso producción láctea (%)	Mayor bajada producción láctea (día)	Descenso fertilidad media (%)	% positivos	Niveles de anticuerpos (S/P±DE)
Granja 1	28-Junio	28	13%	19	55%	75% (6/8)	113±16,9
Granja 2	11-Agosto	25	8%	16	50%	100% (8/8)	117,3±14,3
Granja 3	29-Junio	20	9%	13	50%	100% (11/11)	113±5,2

CONCLUSIONES

Los resultados del presente trabajo sostienen la sospecha de que el VSB pudo circular en granjas de vacuno lechero en la zona centro de España durante el verano de 2012. En este contexto, cabría esperar la aparición de casos clínicos con un cuadro reproductivo de terneros con malformaciones o nacidos débiles durante la primavera de 2013 en las regiones infectadas.

La presencia de la infección por el VSB en otras regiones españolas no se puede descartar. Por ello, sería recomendable prestar especial atención a la aparición de casos sospechosos de la ESB con el fin de establecer un diagnóstico precoz de dichos casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hoffmann B, Scheuch M, Höper D, Jungblut R, Holsteg M, Schirrmeier H, *et al.* Novel orthobunyavirus in cattle, Europe, 2011. Emerg Infect Dis. 2012; 18:469–72. http://dx.doi.org/10.3201/eid1803.111905
2. Muskens J, Smolenaars AJ, van der Poel WH, Mars MH, van Wuijckhuise L, Holzhauer M, *et al.* Diarree en productiedaling op Nederlandse melkbedrijven door het Schmallenbergvirus. Tijdschr Diergeneeskd. 2012;137:112–5.
3. Conraths FJ, Kämer D, Teske K, Hoffmann B, Thomas C. Mettenleiter TC, Beer M. Reemerging Schmallenberg virus infections, Germany, 2012 [letter]. Emerg Infect Dis [Internet]. 2013 Mar [date cited].
4. European Food Safety Authority (EFSA). "Schmallenberg" virus: analysis of the epidemiological data.
5. (November 2012) Technical report. 2012a. Supporting Publications:EN-360 [22 pp.]. Available online: www.efsa.europa.eu/publications
6. De Regge N, Deblauwe I, De Deken R, Vantieghem P, Madder M, Geysen D *et al.* Detection of Schmallenberg virus in different Culicoides spp. by real-time RT-PCR. Transbound Emerg Dis. 2012 Dec;59(6):471-5. doi: 10.1111/tbed.12000.
7. Beer M, Conraths FJ, van der Poel WHM. 'Schmallenberg virus' – a novel orthobunyavirus emerging in Europe. Epidemiol. Infect. 2013; 141:1–8. doi:10.1017/s0950268812002245.
8. European Food Safety Authority (EFSA); "Schmallenberg" virus: Analysis of the epidemiological data and Impact assessment. EFSA Journal. 2012b; 10(6):2768. [89 pp.] doi:10.2903/j.efsa.2012.2768. Available online: www.efsa.europa.eu/efsajournal
9. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Informe sobre la situación epidemiológica del virus de Schmallenberg. 2012. http://rasve.mapa.es/Publica/InformacionGeneral/Enfermedades/enfermedades.asp
10. Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). Ficha técnica. Virus de Schmallenberg. 2012. http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Our_scientific_expertise/docs/pdf/E_Schmallenberg_virus.pdf

CALIDAD DE LECHE

BACTERIOLOGÍA Y *PSEUDOMONAS* SPP.

Maria del Carmen Expósito González, Javier Fernández Valdés

INTRODUCCIÓN

El recuento de gérmenes mesófilos en la leche de tanque es un indicativo de la calidad bacteriológica, y en la mayoría de los casos un recuento alto indica que existe un problema en el sistema de lavado del equipo de ordeño o en el sistema de refrigeración de la leche. Esto no siempre es así y esto suele complicar el diagnóstico del problema.

Nuestra presentación es un caso práctico de una explotación lechera de 150 vacas en ordeño, sistema de estabulación libre con cubículos, cama de arena, con una excelente rutina de ordeño en lo que a higiene y limpieza se refiere pero con un recuento alto de bacterias.

Debido a que en esta granja había antecedentes de mamitis por *Streptococcus agalactiae*, nuestro trabajo en un primer momento se basó en la erradicación de este microorganismo, pero una vez solucionado el problema en cuestión, la bacteriología seguía alta.

Realizamos muestras seriadas de bacteriología y nos encontramos con un recuento de bacterias alto en la muestra recogida de la unidad final. Después de excluir el resto de factores, confirmamos que el problema lo tenemos en el lavado del sistema de ordeño.

1. REVISIÓN DEL SISTEMA DE LAVADO

Se revisa la temperatura de la solución de lavado, la temperatura final del agua, dosificación del detergente así como la turbulencia de la solución, todo esto se complementa con una revisión visual de todo el proceso de lavado. Se decide cambiar gomas y pezoneras (que se encontraban deterioradas), se cambia el detergente, se aumenta la dosis de lavado, se revisan 2 medidores que no lavaban bien y se modifica la caída del tubo que va a la unidad final, que se encontraba invertida.

Después de tomar estas medidas correctoras se observa que la bacteriología sigue alta.

Se decide realizar una nueva revisión del lavado de la sala, junto con los técnicos especialistas de la sala y se desmontan codos y curvas de los tubos de leche para inspeccionar su interior, sin detectar nada anormal.

Al mismo tiempo se mide la temperatura del tanque durante 2 días, encontrando valores normales en el enfriado de la leche y lavado del tanque.

Se decide encamar 1 vez por semana en vez de 3 veces, pasar la arrobadera de 3 a 4 veces diarias para mejorar la higiene de las vacas y disminuir la incidencia de mamitis clínicas. A su vez se realiza un lavado de choque con dosis altas de un ácido desincrustante.

La bacteriología seguía estando alta.

Se realiza una tercera revisión del lavado, y junto con técnicos externos, se revisa con una cámara el interior de las tuberías de leche por si existiera suciedad en su interior, sin observar nada reseñable.

Se decide lavar la maquina de ordeño con un producto a base de ácidos y peróxidos antes del ordeño, y conseguimos disminuir el recuento bacteriano, pero en el momento que se deja de usar el desinfectante, la bacteriología aumenta de nuevo. Con esto se deduce que el problema no se encuentra en el lavado de la maquina, pues si ésta lavara mal, la bacteriología seguiría alta al pasar la leche por la zona mal lavada.

2. ANALÍTICA DEL AGUA

En el sistema de higienización de esta granja se usaba un dosificador de peróxidos, antes de este dosificador existía un depósito en el que se diluía este desinfectante en agua previamente. Debido a este hecho no se aseguraba una correcta higienización del agua en todo momento.

Los análisis microbiológicos del agua fueron correctos en todo momento pero mediante tiras de peróxido se comprueba que la eficacia de la higienización no es del todo correcta puesto que en ocasiones se observa que a los finales de la línea no llega en cantidad suficiente el peróxido. Se decide cambiar el sistema de higienización y se realiza un lavado “a fondo” del depósito de almacenamiento del agua.

El resultado es que la bacteriología seguía alta, sólo se seguía observando bajadas en el recuento cuando se seguía usando el producto desinfectante antes del ordeño.

Es en ese momento cuando nos planteamos que la bacteriología puede ser causada por gérmenes que proceden de la ubre de las vacas.

3. BACTERIAS PROCEDENTES DE LA UBRE

A.LEVADURAS Y PROTOTHECA

Observamos un aumento en la incidencia de mamitis causadas por levaduras y *Prototheca spp*.

Los propietarios poseen una granja de porcino cuyo abono se usa para tierras que producen avena y guisante, que después se ensila para la comida de las vacas. Esta podría ser la causa del aumento en la incidencia de mamitis por *Prototheca spp*. Este tipo de microorganismos en ocasiones puede ser causa del incremento en el recuento de bacterias.

Se decide separar la leche de las vacas diagnosticadas con mamitis por levaduras y por *Prototheca spp*. durante 5 días y observar el recuento bacteriano.

Consecuencia: la bacteriología seguía estando alta.

B. PSEUDOMONAS AEUROGINOSA

La mayor parte de las muestras de leche de vacas de esta granja con mamitis subclínicas se debía a Gram (-) y estafilococos coagulasa negativos (SCN).

Se identifica el tipo de gérmenes Gram (-) y se aísla en su mayoría *Pseudomonas aeuroginosa*. La *Pseudomonas aeuroginosa* no siempre es eliminada por la acción del lavado de la sala de ordeño y por otro lado no es un germen que se aísle fácilmente de las superficies.

Se toman muestras mediante hisopado de la embocadura de 5 pezoneras y del vaso de aplicación del predding, se aíslan *Pseudomonas aeuroginosa* de la embocadura de las pezoneras. La toma de muestra se realiza después del lavado de la sala y antes del siguiente ordeño, lo que confirma que el lavado no elimina las pseudomonas. Estos microorganismos se multiplican en un medio húmedo en periodos entre ordeños y consecuentemente producen un aumento en el recuento bacteriano de las muestras de leche.

Las medidas que se llevan a cabo en este momento son máxima limpieza en el uso del predding y selladores y no usar productos diluidos.

CONCLUSIONES

Cuando nos encontramos con un problema de bacteriología la mayor parte de las veces el problema se localiza en el lavado del sistema

de ordeño o en el sistema de refrigeración de la leche. La higienización del agua así como la realización de de analíticas frecuentes es de gran importancia.

Aunque no sea muy usual tenemos que tener en cuenta que en ocasiones las vacas pueden ser las responsables de una bacteriología alta en nuestra granja.

BIBLIOGRAFIA

1. Guia terapéutica de mamitis bovina (LIGAL)
2. Real Decreto 140/2003 del 7 de febrero, por el que se establecen los criterios sanitarios de la calidad de agua de consumo humano.
3. Revista Frisona Española, La producción de leche de calidad en origen: ¿Cómo se trabaja en las explotaciones de bovino lechero? Dra Susana Astiz
4. CHLORINE I˜ESISTANCE OF PSEUDOMONAS PUTREFACIENS ˜H. F. LONG AND B. W. HAMMER Iowa Agricultural Experiment Station
5. Effect of Hydrogen Peroxide Treatment of Milk on Its Proteolysis by Pseudomonas fluorescens NANCY L. FISH, PHYLLIS J. PINKSTON, T. J. CLAYDON, and R. MICKELSEN Department of Dairy and Poultry Science, Kansas State University, Manhattan 66502.
6. Nature and Cause of Yellow Film Occurring on Dairy Equipment 1
7. R. B. MAXCY Department of Food Science and Technology, University of Nebraska, Lincoln 68503”

ERRADICACIÓN DE UN BROTE DE *S. AGALACTIAE* E INCORPORACIÓN DE LA PCR COMO HERRAMIENTA BÁSICA DE TRABAJO EN EL LABORATORIO DE DETECCIÓN DE MASITIS POR PATÓGENOS CONTAGIOSOS

A. Jubert [1] y M. Lázaro[2].

[1] Director Técnico del Laboratorio Interprofesional Lechero de Catalunya (ALLIC).

[2] Responsable del Departamento de Diagnóstico Veterinario del Laboratorio Interprofesional Lechero de Catalunya (ALLIC).

RESUMEN

En una granja de vacas con varios lotes de ordeño se detecta mediante cultivo rutinario de leche del tanque la presencia de *S. agalactiae*. Con la finalidad de mejorar la detección de animales positivos se utiliza la técnica de PCR cuantitativa en tiempo real (qPCR) *versu*s cultivo. Los resultados obtenidos demuestran que la técnica del cultivo de leche no es lo suficientemente sensible, en cambio, los obtenidos con qPCR son alentadores ya que se consigue erradicar el problema y disminuir notablemente el coste final de los análisis.

INTRODUCCIÓN

En el control de las mastitis, es importante establecer un programa de control para la prevención de nuevas infecciones y la eliminación de las existentes. En esta línea, el Departamento de Diagnóstico Veterinario del Laboratorio Interprofesional Lechero de Catalunya ha implantado una nueva estrategia de análisis para la detección e identificación del agente causante de la mastitis por métodos moleculares: diagnóstico de mastitis por PCR cuantitativa a tiempo real: técnica altamente sensible, especifica, rápida y versátil.

MATERIAL Y MÉTODOS

Partimos de una explotación con una elevada carga de animales distribuidos en patios. Cada patio tiene aproximadamente entre 150 y 200 vacas.

Los veterinarios que llevan la explotación proceden a la extracción aséptica de una muestra de leche de cada vaca en la cual se mezclan leche de los cuatro cuarterones. Las muestras son analizadas en el laboratorio 24 horas después de su extracción.

-En la detección de *S. agalactiae* por cultivo en leche de vaca individual, se siembra 20µl de leche en medio selectivo Edwards (Biolife) y se incuba a 37ºC durante 24-48 h. Las colonias *esculina* negativo y *catalasa* negativo son seleccionadas para la realización del test de CAMP y posterior aglutinación con Slidex Streto B (Biomerieux).

-En la detección de *S. agalactiae* por cultivo en leche de tanque, se siembran 80µl de leche (20 µl por placa) en medio Edwards para aumentar la sensibilidad del método. La identificación de las colonias se realiza igual que en el punto anterior

-En la detección de *S. agalactiae* por qPCR se utiliza el test PathoProof™ Mastitis Major-3 que detecta *S. agalactiae, S. aureus* y *M.*

bovis simultaneamente. El protocolo que se sigue consiste en realizar un "pool" de 40 muestras tomando 1 ml de cada una de ellas. Se centrifuga el "pool" y se analiza el sedimento por qPCR.

RESULTADOS

En el inicio del brote de *S. agalactiae*, las muestras eran sembradas en Edwards y en 24-48 horas se comunicaban los resultados, de manera que los veterinarios de la granja procedieran a la separación de las vacas afectadas a fin de evitar el contagio durante el ordeño. Inicialmente este sistema funcionó muy bien ya que el número de vacas positivas era muy elevado. Los controles de todas las vacas se realizaron semanalmente durante varios meses, prestando especial atención a las vacas recién paridas, que, en algunos casos, resultaron ser positivas. Los problemas empezaron cuando, semana tras semana, los positivos aparecían de manera intermitente. Se tardaron varios meses más en conseguir tres cultivos sucesivos negativos para todas las vacas. A partir de entonces los análisis se fueron espaciando hasta que se consideró que, con el control del tanque, era suficiente. El proceso fue arduo y con un elevado coste económico.

Paralelamente, al final de este proceso, el laboratorio puso en marcha la técnica de la qPCR para el control de mastitis contagiosa en leche de tanque y, a partir de entonces, los controles del tanque de la explotación se realizaron con la qPCR.

Tras varios meses de resultados negativos en la leche del tanque, volvimos a tener un resultado positivo. Las causas podrían ser varias: un mal manejo en la granja (recordamos que las vacas positivas continuaban en la explotación y se ordeñaban al final), vacas recién paridas no controladas antes de introducirlas en los patios limpios, o que nuestro sistema de detección por cultivo no fuera lo suficientemente sensible como para detectar todos los animales positivos.

Cuando aparece este segundo brote se enfoca de manera diferente el protocolo analítico. Las muestras se recogen por patios y, así clasificadas, se realizan cultivos de todas las muestras para detectar los casos positivos. Una de las veces en las que tras el cultivo no se encuentra ningún positivo, con las mismas muestras, se decide hacer "pooles" de 40 muestras y analizarlas por qPCR. Los resultados nos demuestran que la qPCR detecta casos que por cultivo no hemos sido capaces de ver, ya sea porque la presencia de otros *Streptococcus* en la placa nos ha dificultado el aislamiento de las colonias o porque el crecimiento ha sido insuficiente, consecuencia de mezclar leche de los cuatro cuarterones.

A partir de este momento, sabiendo que el grado de incidencia es bajo en la explotación, se dejan de hacer cultivos para realizar la qPCR. El mismo día que llegan las muestras al laboratorio se analizan, obteniendo así resultados inmediatos. Un "pool" positivo de 40 muestras se desglosa en 4 "pools" de 10 muestras y se analiza por qPCR. De esta manera queda acotado a 10 vacas sospechosas cuyas muestras son sembradas en Edwards para su posterior identificación. Si el grado de contaminación por *S. agalactiae* es elevado, con el cultivo en placa es suficiente. No obstante, en algunos casos no hemos podido identificar la vaca positiva por las causas anteriormente citadas (efecto dilución del cuarterón positivo y presencia de otros *Streptococcus*). En este caso, se han vuelto a sacar muestras de las 10 vacas pero separando la leche por cuarterones y se han sembrado para detectar la vaca positiva. Siempre que un pool de 10 muestras ha dado positivo por qPCR y se ha encontrado la vaca afectada por cultivo, se ha vuelto a hacer otro pool de 9 muestras para asegurar que el resto son negativas por qPCR. Los resultados finales se dan en 4 horas, si son negativos, o 48 horas si hay casos positivos y se tiene que determinar qué vaca está afectada.

Con ayuda de la qPCR en un corto periodo de tiempo se consiguió encontrar todos los animales positivos y asegurar que el resto eran realmente negativos. El coste económico por qPCR resultó ser considerablemente inferior al del cultivo porque con la qPCR se pueden agrupar muestras.

CONCLUSIÓN

Como se ha explicado, al comparar resultados entre cultivo y qPCR se demostró claramente que la qPCR encontraba vacas positivas que por cultivo no se detectaban si no se procedía a la siembra de leche procedente de cada cuarterón. Consideramos que es tan importante detectar los animales positivos como asegurar que no damos falsos negativos ya que se trata de un microorganismo contagioso.

Actualmente la explotación continua libre de *S. agalactiae* y se continúan haciendo análisis de tanque por qPCR. A pesar de que nuestro objetivo era la eliminación de *S. agalactiae*, no dejamos por ello de evaluar los resultados de los otros dos patógenos que se analizaban conjuntamente: *S.aureus* y *M. bovis*, pudiendo detectar alguno de ellos de forma reiterada en algún patio en concreto de la explotación.

BIBLIOGRAFIA

1. Vacunek, 2010: Isbene Sanchez, Beatriz Lázaro, Félix Bastida. Ventajas del diagnóstico de mastitis por PCR a tiempo real (PathoProof™,) frente al cultivo bacteriano. Tierras,2010 nº170 (www.oviespaña.com)
2. Zecconi A, Piccinini R, Zepponi A, Ruffo G .Recovery of Staphylococcus aureus from centrifuged quarter milk samples. J. Dairy. Sci. 803058-3063.
3. Punyapornwithaya, V., L.K. Fox, J.M. Gay, D.D. Hancock, and J.R. Alldredge. 2009. The effect of centrifugation and resuspension on the recovery of Myscoplasma species from milk. J. Dairy. Sci. 92:4444-4447.

LA SOBREPRESIÓN COMO UNA HERRAMIENTA PARA MEJORAR LA CONDICIÓN DE LOS PEZONES EN LAS GRANJAS

Luís Miguel Jiménez, Nuria Roger
Servet Talavera SL
Talavera de La Reina, Toledo

INTRODUCCIÓN

La condición de la punta de los pezones (CPP) está influenciada por la acción de la pezonera sobre el pezón. El resultado visible de la lesión que se produce es la hiperqueratosis (HQ). Esta lesión consiste en un engrosamiento de la piel que rodea al orificio del canal del pezón y se extiende por el interior del canal. Estudios histológicos confirman que la HQ es una hiperplasia del s*tratum corneum* (Neijenhuis *et al.* 2001). La importancia de la HQ (o pobre CPP) ha sido relacionada con un incremento en el riesgo de invasión bacteriana debido a que al estar la punta del pezón dañada el acceso a través del canal del pezón por parte de los patógenos es mucho más fácil. Las fuerzas que actúan en la punta del pezón son las siguientes: vacío a nivel del colector (VC), pulsación y fuerza de compresión de la pezonera (FC). La FC es la presión que ejerce la pezonera sobre los tejidos de la punta del pezón durante la fase "d" de masaje (Mein & Reinemann, 2009).

La sobrepresión (SP) es la presión, espresada en kPa, por encima de la requerida para que cese el flujo de leche del pezón. La SP es una medida que se puede usar para predecir la FC y se puede realizar de una manera sencilla a nivel de campo. La SP depende del VC, de las características de los pezones y de las características de la pezonera. Para medir la SP se necesita una bomba de vacío manual y un vacuómetro, (Figura 1).



El objetivo de esta comunicación es mostrar como la SP puede ser una herramienta muy útil a nivel de campo para mejorar la CPP y así resolver problemas de mastitis en las explotaciones lecheras.

El modelo de trabajo del equipo de Servet Talavera en cada visita a las granjas consiste en: supervisar todos los pezones de todas las vacas, apuntar el número de vacas con una mala CPP (normalmente se miran los pezones traseros), se mide el VC, vacío en la unidad final (vacío de trabajo), pulsación (relación ordeño- masaje), medida de la SP, supervisión de la rutina de ordeño, registro de flujos de leche (máximo y mínimo), tiempos de ordeño y registro de curvas bimodales para evaluar la estimulación y bajada de la leche.

El registro de la CPP se hace mediante la siguiente clasificación o "score": 1 = sin anillo, 2 = anillo liso, 3 = anillo rugoso, 4 = anillo muy rugosos y 5 = anillo de cicatrización (cuando la punta del pezón está cicatrizando). Nuestro objetivo es no tener más del 20% de las vacas con una clasificación 3 & 4. Los valores típicos o normales de la SP están entre 8 y 14 kPa y esta medida se debe hacer en unas 10 vacas dentro del primer minuto después de colocar la unidad de ordeño. Valores de SP por encima de 12 kPa pueden ser no deseables debido a que el flujo arterial se puede interrumpir (Mein *et al.* 1987).

El ejemplo es un caso práctico en una granja comercial con 550 vacas que se ordeñan 3 veces al día. La sala de ordeño es una sala de GEA Westfalia Surge 24x2 paralelo. La pezonera que se usaba era una pezonera de silicona (Flaco, modelo 204). El vacío en el colector estaba en 38,8 kPa, el vacío de trabajo en la unidad final estaba en 42 kpa y la relación de pulsación era de 65:35. La media de la fluctuación de vacío a nivel del colector durante el flujo máximo de leche era de 6.5 kPa y la SP estaba en 17,1 kPa.

Inicialmente más del 35% de las vacas multíparas y el 15% de las primíparas tenían una mala CPP (scores de 3 & 4), las vacas estaban intranquilas, la mayoría levantaban las patas y pateaban frecuentemente incluso alguna llegaba a tirar la unidad de ordeño sobre todo al final del ordeño. La media del recuento de células somaticas (RCS) individual era de 369.000 cells/ml, 51% de las vacas estaban >200.000 cel/ml. Este valor es la prevalencia de las infecciones intramamarias (IIM). El 63% de las vacas infectadas eran infecciones

crónicas (vacas con un RCS >200.000 cel/ml. durante dos controles seguidos), la tasa de nuevas infecciones estaba en un 32% y la tasa de mastitis clínica mensual era del 10%. La causa principal de las IIM era un problema de mastitis causada por *Staphylococcus aureus*.

RESULTADOS

Las primeras correcciones que se hicieron fueron segregar las vacas positivas a *Staphylococcus aureus*, se cambió la pezonera que había por otro modelo, en concreto por una pezonera de caucho de GEA Westfalia Surge (modelo 10029) y se modificó el VC a 37 kPa. Después de estos ajustes, la SP estaba en 13 kPa y la CPP mejoró puesto que solamente había un 15% de las vacas con "scores" de 3 & 4 en 15 días. En el primer mes de los cambios las vacas estaban mucho más tranquilas, el RCS individual bajó a 267.000 cels/ml, la prevalencia de IIM se redujo al 30%, la tasa de nuevas infecciones bajó a un 12% y la tasa de mastitis clínica mensual bajó a un 3,5%.

CONCLUSIONES

La CPP está directamente relacionada con el valor de la SP. Si la SP es alta, por encima de 14 kPa, es probable que exista una alta proporción de vacas con una mala CPP. Entre las opciones que tenemos a nuestro alcance está el bajar el VC evitando que existan deslizamientos de pezoneras, cambiar la pezonera o en último extremo cambiar la unidad de ordeño.

La medida de la SP debe ser incluida dentro del protocolo de rutina de una revisión dinámica junto con la medición del VC, vacío de trabajo en la unidad final, fluctuaciones de vacío en el colector y pulsación. El objetivo es tener vacas con una excelente CPP.

REFERENCIAS

1. Neijenhuis F., Mein GA, Britt JS. *et al.* 2001. Evaluation of bovine teat condition in commercial dairy herds: Relationship between teat-end callosity or hyperkeratosis and mastitis. Proc. AABP-NMC International Symposium on Mastitis and Milk Quality, Vancouver, BC, Canada, pp 362-366.
2. Mein, GA.and Reinemann DJ. 2009. Liner Compression applied to the bovine teat during the 'rest-phase' of the pulsation cycle: everything you always wanted to know – and much more. Milking Research and Instruction Laboratory, UW-Madison website (www.uwex.edu/uwmril)
3. Mein GA., Williams DM. and Thiel CC. 1987. Compressive load applied by the teatcup liner to the bovine teat. J. Dairy Res. 54:327-337.

EFECTO DEL KETOPROFENO (DINALGEN®) SOBRE EL RECUENTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS EN LECHE DE VACAS CON MAMITIS CRÓNICA

M. Salichs, I. Mayós y J. Homedes.

Departamento I+D, ESTEVE veterinaria, Laboratorios Dr. Esteve S.A., Mare de Déu de Montserrat, 221, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) en combinación con la terapia antibiótica para el tratamiento de las mamitis agudas ha sido ampliamente descrito. El uso de AINEs reduce la fiebre, el dolor y la inflamación, mejorando la eficacia del antibiótico y acelerando la recuperación del cuarterón afectado. Asimismo, en Mamitis Crónicas (MC) se produce una acumulación persistente de células inflamatorias en la ubre, atraídas por la presencia de leucotrienos, que se traduce en un incremento de la presencia de células somáticas en leche (RCS), principal indicador de MC y de calidad de la leche. (Pyörälä 2003; Boutet y col. 2003; Ito y col. 2011).

La administración de tratamientos estratégicos con ketoprofeno (Dinalgen®) a vacas con MC podría ser eficaz en la reducción del RCS debido a su efecto antiinflamatorio e inhibidor de la síntesis de leucotrienos. El presente estudio se plantea para valorar el efecto de un tratamiento a base de ketoprofeno para la reducción del RCS en vacas con mamitis crónica sin el uso de antibióticos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se seleccionaron 60 vacas con MC (RCS superiores a $4x10^5$ al menos en dos recuentos previos), en tres centros situados en Cataluña y Galicia. En cada centro, las vacas incluidas se distribuyeron aleatoriamente en dos grupos de igual tamaño. El Grupo Tratado recibió una dosis de 3 mg/kg de ketoprofeno (Dinalgen® Solución Inyectable. Laboratorios Dr. Esteve S.A., Barcelona, Spain) dos días a la semana durante cuatro semanas consecutivas. El Grupo Control no recibió ningún tratamiento. Los días de administración del producto, se tomaron muestras de leche de dos ordeños y se enviaron al Laboratorio Interprofesional lechero de Cataluña (ALLIC) o al Laboratorio Interprofesional Gallego de Análisis de Leche (LIGAL) para determinar el RCS por citometría de flujo y se monitorizó de forma automática la producción total de leche de cada vaca. Para el análisis de los resultados se calculó la media diaria de ambos parámetros para cada vaca. Los RCS individuales y sus variaciones a lo largo del tiempo se analizaron estadísticamente mediante análisis de varianza (ANOVA), teniendo en cuenta el tiempo y el tratamiento recibido como covariables (Sigma Plot vs 11.0, Systat Software, Inc 2008).

RESULTADOS

En la Tabla 1 se recogen los resultados de la distribución de los animales en los dos grupos. Salvo en el número de lactación, no se observan diferencias (P>0,05) en ninguno de los principales parámetros al inicio de la prueba (Día 0). Se comprobó que la lactación no estaba correlacionada ni con el RCS ni con la producción basal (P=0,640 y P=0,139 respectivamente) por lo que pueden considerarse dos grupos de partida homogéneos.

Tabla 1.- Características basales de los animales incluidos en la prueba (Media±SE)

Grupo	n	Número de lactación	Días en leche	Producción leche (kg/d)	RCS x10^5/ml
Tratado	30	3,4±0.3	240±26	32,6±1.7	14,8±2.8
Control	30	2,5±0,3	229±26	31,8±1.7	12,7±2.9
	P < 0,05	*NS*	*NS*	*NS*	

Asimismo, el cultivo microbiológico ofreció idénticos resultados en ambos grupos, destacando un

24% de las muestras en que se aislaron gérmenes Gram negativos (incluido *E. coli*), un 20% estafilococos coagulasa negativos y en un 35% no hubo crecimiento bacteriano. En un 27% se observó la presencia de *Prototheca spp*.

El RCS individual de las vacas incluidas en el Grupo Tratado descendió gradualmente a lo largo del período experimental, alcanzando una reducción promedio respecto a los niveles basales de 3,8 x10^5 RCS/ml (-26%) el día 11 y un descenso máximo de 6,3 x10^5 RCS/ml (-42,6%) el día 28 de la prueba en que bajó hasta 8,5 x10^5 RCS/ml (Tabla 2). El promedio del Grupo Control se mantuvo siempre por encima de los niveles basales (entre 13 y 17x10^5 RCS/ml) durante toda la prueba.

Tabla 2.- Evolución del RCS (Media±SE x 10^5) con o sin tratamiento con Dinalgen Sol. Iny. (3 mg/kg 2 veces x semana)

Grupo/Día	0	4	7	11	14	18	21	24	28	32
Tratado	14,80±2,8	14,89±3,2	13,88±2,9	10,97±2,8	10,05±2,8	10,13±2,8	9,02±2,8	8,65±2,9	8,50±2,9	9,34±2,8
Control	12,74±2,9	17,13±3,3	15,84±2,8	13,53±2,8	15,02±2,8	13,61±2,9	13,46±2,9	13,90±2,9	15,54±2,9	13,17±3,0
dif	*2,06*	*-2,24*	*-1,96*	*-2,56*	*-4,96*	*-3,48*	*-4,44*	*-5,24*	*-7,04*	*-3,83*
% dif	*16,2*	*-13,1*	*-12,4*	*-18,9*	*-33,0*	*-25,5*	*-33,0*	*-37,7*	*-45,3*	*-29,1*

La diferencia media de la evolución del RCS del Grupo Tratado respecto al Grupo Control fue de -3.97 x10^5 RCS/ml, alcanzándose una diferencia máxima el día 28 de -7 x10^5 RCS/ml (-45%).

Para eliminar cualquier influencia de la diferencia en los niveles basales de cada grupo, se en términos de variación de los RCS de cada vaca respecto a su valor basal (Figura 1).

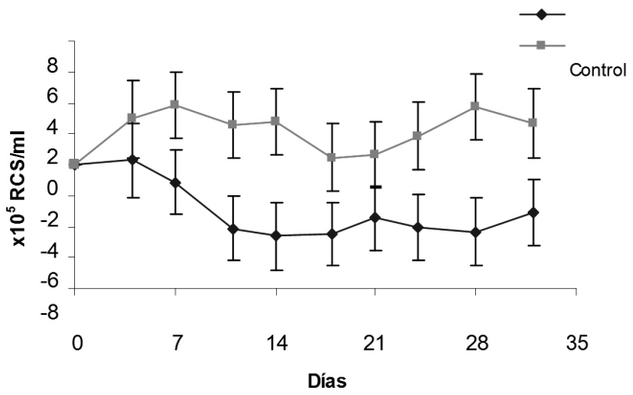


Figura 1.- Evolución del RCS (Media±Error Standard) con o sin tratamiento con DinalgenSol Iny. (3 mg/kg 2x semana)

Se observaron diferencias significativas entre la evolución del grupo tratado y la del grupo control (P<0,001), especialmente los días 11, 14 y 28, en que estas fueron máximas (6,6; 7,4 y 8,0 x10^5 RCS/ml respectivamente).

No se observó ninguna influencia del tratamiento en cuanto a la producción media de leche (P=0,630). Sin embargo, la contribución de cada vaca en el RCS del tanque, teniendo en cuenta su producción de leche individual y sus RCS, se redujo de forma progresiva en el grupo tratado, a lo largo de todo el período experimental. A partir del día 14 esta reducción se traduce en diferencias de entre el 30 y el 60% respecto al grupo control (P=0,001).

DISCUSIÓN

La mamitis crónica suele cursar únicamente con alteraciones en la calidad de la leche, normalmente RCS elevados, y en ocasiones también con un moderado aumento del volumen del cuarterón afectado. Estas alteraciones suelen ser consideradas de menor importancia y frecuentemente no reciben tratamiento alguno. Sin embargo, RCS individuales elevados pueden afectar al RCS global a nivel del tanque y suponer penalizaciones en el precio de la leche. Dada la presencia relativamente elevada de vacas con estas

alteraciones, las pérdidas económicas producidas por la MC pueden llegar a ser muy superiores a las que se atribuyen a la mamitis aguda (Bruckmaier y Blum, 1998; Zecconi y col., 2010).

En muchos casos, la mamitis aguda no resuelta correctamente mediante terapia antibiótica tiende a cronificarse. Sin embargo, la mamitis crónica, manifestada por recuentos elevados de células somáticas puede deberse también a otras causas. En este estudio, en un 35% de las muestras no se consiguió aislar ningún germen y en muchas se detectó la presencia de *Prototheca spp*. Se ha descrito que la presencia de esta alga en leche puede suponer la aparición de mamitis crónica con elevados RCS con una incidencia de entre el 4 y el 10% de las vacas, aunque no es frecuente que afecte a más del 10%. En estos casos el tratamiento mediante antibióticos no es posible y la única solución es retirar a las vacas afectadas (Kirk y Mellenberger, Ito y col., 2011).

En el presente estudio se demuestra que en casos no tratables mediante antibióticos o en los casos en que esta terapia no ha resuelto completamente el problema, la administración de ketoprofeno en intervalos de 3-4 días reduce la inflamación de la ubre, lo que se traduce en una disminución del RCS y en una mejora de la calidad de la leche.

CONCUSIONES

El tratamiento de vacas con mamitis crónica con Dinalgen® Solución Inyectable ejerce un efecto antiinflamatorio a nivel de la glándula mamaria que se traduce en una reducción significativa del RCS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boutet P., Bureau F., Degand G., Lekeux P. (2003). Imbalance between lipoxin A4 and leukotriene B4 in chronic mastitis-affected cows. *J Dairy Sci*. Nov:86 (11):3430-3439.
2. Bruckmaier R. M. Blum J. W. (1998). Oxytocin release and milk removal in ruminants. *J Dairy Sci.* 81(4):939-949.
3. Ito T., Kano R., Sobukawa H., Ogawa J., Honda Y., Hosoi Y., Shibuya H., Sato T., Hasegawa A., Kamata H. (2011). Experimental infection of bovine mammary gland with prototheca zopfii genotype 1. *J Vet Med Sci*. Jan;73(1):117-
4. 119.
5. Kirk J., Mellenberger R. Mastitis Control Program for Prototheca Mastitis in Dairy Cows. Veterinary Medicine Extension, School of Veterinary Medicine University of California Davis and Department of Animal Science Michigan State University. http://milkquality.wisc.edu/wp-content/uploads/2011/09/mastitis-control- program_prototheca-mastitis.pdf (Accessed 10/01/2013).
6. Pyörälä S. (2003). Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. *Vet Res.* Sep-Oct;34(5):565-578.
7. Zecconi A., Sangiorgi F., Fantini A., Di Pietro M . (2010). Mastite bovina: Manuale pratico per un efficace controllo in stalla. *Edizioni L'Informatore Agrario*, Verona. ISBN 978-88-7220-291-3.

TRATAMIENTO ALTERNATIVO DE MAMITIS BOVINAS POR *STREPTOCOCCUSS UBERIS* EN LACTACIÓN

Laura Macías Niemeier[1], Fº Javier Diéguez Casalta[1], [2], Gonzalo Fuentes González[3], Mª Luisa Sanjuán Hernán-Pérez[1], Eduardo Yus Respaldiza[1]

[1]Unidad de Epidemiología y Sanidad Animal (Facultad de Veterinaria), Instituto de Investigación y Análisis Alimentarios, USC.

[2]Departamento de Anatomía y Producción Animal, Facultad de Veterinaria, USC.

[3]Veterinario. Lactalis Compras y Suministros.

RESUMEN

Actualmente *Streptococcus uberis* (*Str. uberis*) es un importante patógeno causante de mamitis en el ganado vacuno, comportándose en algunos casos ciertas cepas como contagiosas y elevando en gran medida el recuento de células somáticas (RSC) en leche de tanque. Por ello, cada vez con más frecuencia se plantea tratar a las vacas afectadas durante la lactación.

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de un tratamiento empleando tilosina base aplicada parenteralmente en combinación con antibióticos β-lactámicos por vía intracisternal en relación a curación clínica, curación bacteriológica y evolución del RCS en leche del cuarterón tratado.

Los resultados obtenidos reflejaron que en casos de mamitis bovinas causadas por *Str. uberis*, la terapia combinada de tilosina base por vía intramuscular y un antibiótico β-lactámico intracisternal alcanzaba una curación bacteriológica próxima al 79%, observándose igualmente una reducción importante del RSC.

INTRODUCCIÓN

Streptococcus uberis (*Str. uberis*) es un importante patógeno mamario causante de mamitis clínicas y subclínicas en vacas en lactación y secas, así como en novillas de primer parto. Esta bacteria se aísla con mayor frecuencia del ambiente, encontrándose altos recuentos en la paja; en menor medida aparece en otros materiales orgánicos como la cama, el suelo, el agua y los pastos, y también se ha

conseguido aislar de diferentes localizaciones de las vacas (piel de la glándula mamaria y pezones, pezuñas, morro, tonsilas, rumen y recto). A pesar de ser considerado tradicionalmente como un patógeno ambiental oportunista, cada vez en más rebaños lecheros se incrementa la transmisión vaca-vaca, comportándose con un patrón epidemiológico de patógeno contagioso: presentación subclínica o clínica subaguda, que aparece en un alto porcentaje de las vacas en ordeño y que conduce a recuentos de células somáticas (RCS) en leche de tanque elevados, con la consiguiente penalización económica por parte de la industria. En un mismo rebaño es posible identificar múltiples cepas de *Str. uberis* con diferentes patrones epidemiológicos en cuanto a su transmisión, aunque habitualmente una es predominante al mostrar una elevada tasa de contagio [(1)].

Hasta la actualidad, se han identificado gran variedad de cepas de *Str. uberis* que difieren en sus características de virulencia, de identificación y de resistencia a antibióticos, lo que requiere modificar estrategias de prevención y tratamiento de estas infecciones mamarias[(2)].

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de la tilosina base administrada intramuscularmente en combinación con antibióticos β-lactámicos por vía intracisternal para el tratamiento de las infecciones mamarias causadas por *Str. uberis* en vacas en lactación en condiciones de campo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un ensayo clínico en 13 explotaciones de ganado vacuno lechero de Galicia con vacas afectadas por mamitis causadas por *Str. uberis* en lactación. Se analizaron 33 cuarterones correspondientes a 29 vacas que presentaban, en su mayor parte, mamitis subclínicas y algunas clínicas.

Al inicio, se realizó un antibiograma a estas cepas de *Str. uberis* aisladas a partir de leche procedente de cuarterones afectados de mamitis con objeto de evaluar su sensibilidad a los macrólidos (utilizando la eritromicina como representante del grupo).

Posteriormente, se administró tilosina base intramuscularmente a las vacas afectadas por mamitis causadas por *Str. uberis*, 40 ml. el primer día y 30 ml. los días sucesivos hasta una duración final del tratamiento de cinco días. En combinación con el tratamiento se aplicó un antibiótico β-lactámico por vía intracisternal, diferente según cada explotación incluida en el estudio.

Se realizó un seguimiento de los animales tratados, evaluando la tasa de curación bacteriológica con un análisis bacteriológico entre los 14-21 días postratamiento, así como la determinación del RCS de la leche de cada cuarterón analizado. Los análisis bacteriológicos y antibiogramas se realizaron mediante el método automatizado Vitek®. La determinación del RCS se llevó a cabo mediante el sistema Fossomatic™ FC.

Con objeto de comparar la eficacia de la combinación de antibióticos, los datos obtenidos se analizaron mediante χ^2/test exacto de Fisher, mientras que la evolución de los RCS se analizó con pruebas z/test exacto de Barnard.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Aproximadamente el 82% (27/33) de las cepas aisladas mostraron sensibilidad a la eritromicina.

La combinación de tilosina base aplicada por vía intramuscular con cánulas intracisternales de penicilina/estreptomicina mostró una curación bacteriológica en al menos el 78,6% de los casos de mamitis por Str. uberis, llegando a curación del 100% en el uso combinado de tilosina con cefalexina. Cabe destacar que 3 de los 26 cuarterones infectados que respondieron al tratamiento (11,5%) eran cepas de *Str. uberis* resistentes a la eritromicina.

Así mismo, se observó una tendencia a que animales de menor número de parto presenten mejores tasas de curación bacteriológica, que aunque no es estadísticamente significativa se aproxima a la significación (p=0,068).

Por otro lado, la bacteria más habitualmente aislada postratamiento fue *Corynebacterium bovis*, patógeno menor y de más fácil tratamiento en comparación con *Staphylococcus* spp., género que se detecta más frecuentemente después de tratamientos convencionales a base de β-lactámicos por vía parenteral e intramamaria.

Los resultados obtenidos en el tratamiento de infecciones mamarias ocasionadas por cepas de *Str. uberis* sensibles a eritromicina indican una alta eficacia de los mismos.

El 71,4% de los animales del estudio mostraron una reducción importante del RCS de la leche del cuarterón afectado pasando a estar por debajo del límite de 400.000 cél./ml.

La tilosina pertenece al grupo de antibióticos de los macrólidos; aunque la eritromicina se usa sistemáticamente como representante de los macrólidos en los antibiogramas, algunas cepas bacterianas resistentes a la eritromicina pueden ser sensibles a otros macrólidos con estructura diferente como es la tilosina. De hecho, cuando una cepa bacteriana presenta resistencia constitutiva a los macrólidos esta resistencia será efectiva frente a todos los antibióticos del grupo y también frente a lincosamidas. Sin embargo, en caso de que la resistencia sea inducida (aparece en presencia de una sustancia inductora), esta cepa será resistente a eriromicina "in vivo" e "in vitro" pero con frecuencia será sensible a macrólidos con diferente estructura como la tilosina y a las lincosamidas[(3)]. Además, los antibióticos macrólidos son ideales para su uso parenteral debido a su biodisponibilidad y que al ser bases orgánicas débiles alcanzan con facilidad altos niveles en leche, lo cual convierte a la tilosina en un antibiótico adecuado para su uso durante la lactación.

CONCLUSIONES

- En casos de mamitis bovinas causadas por *Str. uberis*, la terapia combinada de tilosina intramuscular y otro antibiótico β-lactámico intracisternal alcanza una curación bacteriológica próxima al 79%.
- Además, con esta pauta se pudo comprobar en el 71,4% de los casos una reducción importante del RCS.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Zadocks 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: 335-349.

(2) 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. 2007; 91: 4542-4551.

(3) Jorgensen JH, Mcelmeel ML, Fulcher LC, Mcgee L, Richter SS, Heilmann KP *et al.* Collaborative evaluation of an erythromycin-clindamycin combination well for detection of inducible clindamycin resistance in beta-hemolytic streptococci by use of the CLSI broth microdilution method. J Clin Microbiol. 2011; 48: 2884-2886.

EXPERIENCIA DE CAMPO CON STARTVAC® PARA EL CONTROL DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* EN UNA GANADERIA DE LECHE DEL NORTE DE ESPAÑA

Dr. Rafael Ortega Arias de Velasco

ctv@ctvlaespina

Centro Técnico Veterinario La Espina, Salas, Asturias

INTRODUCCIÓN

El *Staphylococcus aureus* es un patógeno contagioso

Con una alta prevalencia de infección de mastitis en las granjas lecheras de todo el mundo.

Su control, viene determinado entre otras cosas por los tratamientos de secado y lactación. La respuesta al tratamiento con antibióticos depende entre otros muchos factores de una detección precoz, de la propia vaca (edad, Nº de lactación, RCS etc), de la patogeneicidad de la cepa, de la duración del tratamiento etc.

El factor más importante asociado al tratamiento es la duración del proprio tratamiento. El aumento de la duración del tratamiento aumenta la probabilidad de obtener una respuesta eficaz contra el *S. aureus*, y asi por ejemplo con un tratamiento de unos 5 dias tenemos un porcentaje de curación del 35 % mientras que con 8 dias tenemos un porcentaje de curación del 65 %.

Así mismo, y desde el punto de vista económico, no siempre se justifica el aumento de la duración del tratamiento. Se estima que el coste del mismo puede ascender hasta 120€ por animal, teniendo en cuenta la pérdida en la producción, la leche de descarte, el servicio veterinario y el descarte de la vaca más temprano comparado con vacas que no han tenido mastitis. Para asegurarnos del éxito del tratamiento debemos de realizar 3 muestreos consecutivos con intervalo de 1 semana, si los 3 controles son negativos el animal se podría considerar como curado, pero si alguno de los 3 controles son positivos seguiría considerándose al animal como enfermo. Por otro lado es recomendable verificar los retornos económicos obtenidocs con los tratamientos antibióticos.

Actualmente, contamos con una vacuna de mastitis contra *S. aureus* (STARTVAC® HIPRA) para ayudar a controlar la infección y a mejorar los resultados en programas de calidad de la leche y salud de la ubre. La aplicación de la vacuna está direccionada a prevenir y a combatir las infecciones intramamarias por cepas de *S. aureus* más virulentas de lo normal, que tienen capacidad de producir una biopelícula o biofilme. La formación de esta estructura está codificada genéticamente y ha sido identificada en más del 94% de las mastitis causadas *por S. aureus*, según estudios recientes. Inicialmente ocurre la adherencia de las bacterias formando microcolonias en los tejidos, seguido de la formación de polisacáridos formando una biopelícula que protege a las bacterias. El biofilme disminuye la difusión del antibiótico, que está descrito como un mecanismo de resistencia de estas bacterias, resultando en un aumento de la cronicidad de los casos. A través de la vacunación con STARTVAC® es posible:

- disminuir las nuevas infecciones,
- la duración de la infección,
- el riesgo de contagio y
- el coste con tratamientos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en una granja con 170 animales en ordeño de promedio. Realizan 2 ordeños al día con una media de producción de 30 litros por vaca y día y con una media de RCS en tanque de 220.000 céls/mL. La sala de ordeño tiene 2 x 20 puntos en línea baja, con retiradores automáticos, pulsación electrónica, 2 unidades finales, pezoneras de caucho, 2 operarios en la sala de ordeño y 1 operario empujando vacas. Como punto de partida se instauró un protocolo de auditoria para la implementación de un programa de mejora de calidad de la leche y salud de la ubre:

Rutina de ordeño:

- animales tranquilos al entrar en la sala y durante el inicio del ordeño
- vacas con ubres limpias a la entrada de la sala de ordeño (95% score de limpieza en grado 1)

- novillas y algunas vacas con congestión y edema en la base de los pezones al final del ordeño
- eliminación de los primeros chorros, pre dipping con espuma y post dipping con iodo
- buena colocación y alineación de los puntos de ordeño

Máquina de ordeño:

- vacío en colector en flujo máximo 39 Kpa de media
- parámetros de pulsación 60 ppm, relación de pulsación 65/35
- caudal de bomba, reservas manual y real de acuerdo a la normativa ISO y a su infraestructura

Condición de los pezones:

- las novillas y algunas vacas presentan anillos de comprensión así como edemas en la base de los pezones (> 20 %)
- % hiperqueratosis en grado dos del conjunto de los animales: 12,3 %, (objetivo ideal < 20%)

Cow confort:

- camas de arena
- mantenimiento diario
- Relleno una vez por semana
- pasillos con arrobaderas automáticas 6 veces/ día

Índices sanitarios:

- prevalencia de infección 20 - 25 %
- nuevas infecciones < 10 %
- vacas crónicas > 20 %
- mastitis clínicas mensuales > 5 %

Cultivos microbiológicos mastitis:

- *S. aureus* patógeno predominante
- presencia de vacas crónicas con un RCS por encima de 1.000.000 céls/ml, animales positivos con un RCS por encima de 200.000 céls/mL y también positivos con RCS por debajo de 200.000 céls/ml

Después de presentar al productor los resultados de la auditoria y discutir juntos sobre la estrategia a implementar, se recomendó el siguiente protocolo de actuación:

Rutina de ordeño:

- correcta, no se hicieron cambios

Máquina de ordeño y condición de los pezones:

- cambio de pezoneras
- Se sube el vacio en colector a 43 Kpa

Cow confort:

- rellenar los cubículos con más arena.

Microbiología de mastitis:

- muestrear a todas las vacas en lactación y buscar animales portadores de *S. aureus* (una muestra compuesta de los 4 cuartos de cada vaca)
- 54 animales positivos a *S. aureus* (31% prevalencia de infección), con la misma dinámica de RCS, es decir hay vacas con S. aureus con RCS por encima de 200.000 céls/mL y vacas también positivas pero con un RCS por debajo de 200.000 céls/ml

Recomendaciones control de S. aureus:

- separar físicamente a todos los animales positivos y ordeñarlos en último lugar
- eliminar aquellas vacas crónicas, con RCS muy altos y con casos de mastitis frecuentes
- usar una terapia de secado con antibiótico asociado a sellador interno (cloxacilina + subnitrato de bismuto)
- vacunar a todos los animales al secado con STARTVAC® y aplicar 3 dosis (a los 45 y 15 días antes del parto y a los 52 días post parto)
- verificar curación microbiológica de los 56 animales positivos a *S. aureus,* con muestra compuesta de los 4 cuartos de cada vaca, a los 7, 21 y 65 días post parto

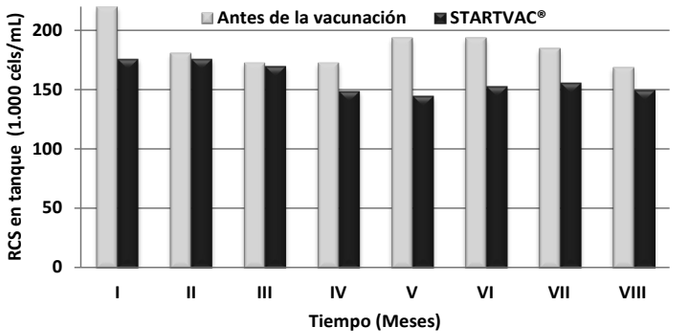


Figura 1. - Evolución del RCS en tanque durante 8 meses, periodos homólogos, antes y después de la vacunación contra *S. aureus*.

RESULTADOS

Se verificó mediante los tres cultivos microbiológicos consecutivos post parto la eliminación de la infección por parte de 37 vacas, que se incorporaran posteriormente al lote de vacas sanas. 2 vacas con al menos un control positivo, permanecieron en el lote de vacas enfermas. 17 animales durante el estudio se enviaron al matadero por diferentes razones, debido a alteraciones, metabólicas, laminitis, etc. De los 17 animales, 4 fueron descartados por casos de mastitis. La prevalencia de infección por *S. aureus* disminuyó del 31% para el 1,26% después de la aplicación del programa de control de *S. aureus* con el protocolo de vacunación. El RCS en tanque pasó de 220.000 a 150.000 céls/mL post vacunación (Figura 1). La media mensual de costes asociados al tratamiento de la mastitis por *S. aureus* disminuyó de EUR 502,75 a EUR 255,00 post vacunación (Figura 2).

CONCLUSIONES

Con la introducción del plan vacunal STARTVAC® contra *S. aureus* se observo :

- disminución de la prevalencia de *S. aureus*
- disminución del RCS en tanque
- disminución de la mastitis clínica por *S. aureus* y
- disminución de los gastos con tratamientos

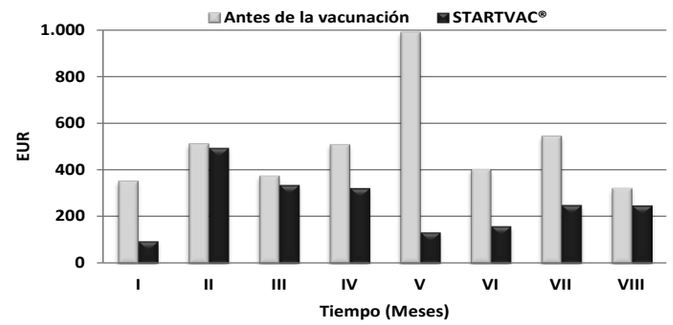


Figura 2. - Registro de los costes asociados al tratamiento de la mastitis por *S. aureus* durante 8 meses, periodos homólogos, antes y después de la vacunación contra *S. aureus*.

La vacunación demostró ser una eficaz y útil herramienta y por eso puede ser incluida en los programas de control de *S. aureus* y de calidad de la leche.

REFERENCIAS

1. Prenafeta, A., V. Bronzo, and S. Allodi. 2010a. Il ruolo del biofilm nella mastite dei ruminanti da *Staph. aureus*. Large Anim Rev. 16:219-221
2. Prenafeta, A., R. March, A. Foix, I. Casals, and L. Costa. 2010b. Study of the humoral immunological response after vaccination with a *Staphylococcus aureus* biofilm-embedded bacterin in dairy cows: Possible role of the exopolysaccharide specific antibody production in the protection from *Staphylococcus aureus* induced mastitis. Vet Immunol Immunopathol. 134:208-217
3. Sears, P. M., and A. P. Belschner. 1999. Alternative management and economic considerations in Staphylococcus aureus elimination programs. Pages 86-92 in Proc. 38th Ann. Mtg. Natl. Mastitis
4. Schukken, Y., P. Moroni, C. Locatelli, F. Testa, L. Scaccabarozzi, C. Pollera, N. Rota, A. Casula, and V. Bronzo. 2012. Estimation of efficacy of STARTVAC® vaccination in dairy herds. In: Proc. XXVII World Buiatrics Congress. World Buiatrics Congress, Lisbon, Portugal

ESTUDIO DE UN CASO: LA SALUD DE LA UBRE EN NOVILLAS DESPUÉS DE UNA VACUNACIÓN CONTRA MASTITIS

Nuria Roger[1], Raquel Timón[1], Carlos Romero[2] y Luís Miguel Jiménez[1]

[1]Servet Talavera SL, Talavera de La Reina, Toledo

[2] Finca La Nava, Almagro, Ciudad Real

INTRODUCCIÓN

Las novillas son el futuro de la explotación; las infecciones intramamarias (IIM) son causa de grandes pérdidas económicas. Un hecho conocido por todos es que las novillas pueden estar infectadas antes del parto, entre los microorganismos causantes de mastitis están *Stahylococcus aureus*, estafilococos coagulasa negativos (SCN), *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Mycoplasma* spp., etc. Por otro lado muchas novillas pueden infectarse inmediatamente después del parto y esta infección ser causa de nuevos casos de mastitis clínica, un ejemplo de este supuesto puede ser las infecciones causadas por *Escherichia coli*. Son necesarias diferentes medidas para prevenir las infecciones antes y después del parto para mejorar la salud de la ubre y así aumentar las ganancias en las explotaciones lecheras. La vacunación es una herramienta excelente para este propósito y puede ser de gran ayuda cuando existe en las explotaciones un problema de mastitis causado por bacterias tales como estafilococos y coliformes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio fue llevado a cabo en una explotación lechera en el centro de España durante cuatro años. Esta explotación tiene 650 vacas en ordeño, una media de 243 novillas por año, las novillas antes del parto están alojadas en instalaciones con cama de paja junto con las vacas secas y se observa cierto nivel de hacinamiento. El objetivo de este estudio es comparar la situación de la mastitis en las novillas dos años antes del uso de la vacunación con los dos años siguientes al uso de la vacunación. En este estudio se incluyeron 972 novillas durante los cuatro años que duró el estudio, en 2009 y 2010 no se utilizó ninguna vacuna contra mastitis y durante 2011 y 2012 todas las novillas que se iban incorporándose a la producción fueron vacunadas. La vacuna que se utilizó fue STARTVAC®, se trata de un vacuna contra *Staphylococcus aureus*, SCN y coliformes; es una vacuna inactivada con el antígeno J5 común en las bacterias coliformes, tiene la cepa inactivada de *Staphylococcus aureus* SP140 cuya característica es que está asociada a la producción de *slime* involucrado en la capacidad antigénica (Slime Associated Antigenic Complex, SAAC).

Todas las novillas durante el año 2011 y 2012 fueron vacunadas con STARTVAC® 45 días antes de la fecha prevista del parto (primera dosis), 10 días antes de la fecha prevista del parto (segunda dosis) y una tercera dosis 52 días después del parto.

Todos los parámetros de salud de ubre fueron analizados mensualmente con el software Milk Quality Management Software de Servet Talavera. Los Índices de Salud de Ubre (ISU) que se analizaron fueron la media del recuento de células somáticas (RCS) individual, la prevalencia de infección, la tasa de nuevas infecciones (TNI), la tasa de nuevas infecciones al parto (TNIP) y la tasa de mastitis clínica mensual (TMCM). Además para evaluar diferencias en la producción de leche, se comparó la producción antes y después de la vacunación.

No hubo ningún cambio en las novillas durante todo el tiempo que duró el estudio excepto el uso de la vacunación.

RESULTADOS

La media del RCS individual de las novillas durante 2009 y 2010 fue de 230.000 y 207.000 cels/ml., en 2011 y 2012 la media del RCS individual fue de 173.000 y de 168.000 cels/ml. respectivamente (Figura 1). La media de la prevalencia mensual de IIM fue del 18% y 19% durante 2009 y 2010 y del 16% y 15% durante 2011 y 2012 respectivamente. La media mensual de la TNI en 2009 y 2010 fue del 11% y 12.5% y durante 2011 y 2012 fue del 9% y 10% respectivamente. La media mensual de la TNIP fue del 20% y 17% durante 2010 y 2011 y del 14% y 15% durante 2011 y 2012 respectivamente (Figura 2). La media del TMCM fue del 2.5% y 3% en 2009 y 2010 y del 2% y 0.5% durante 2011 y 2012 respectivamente (Figura 3). La media de producción de leche durante 2009 y 2010 fue de 31,5 y 32 litros por día y por novilla respectivamente y de 35 y 34 litros por día y por novilla respectivamente durante 2011 y 2012. (Figura 4).

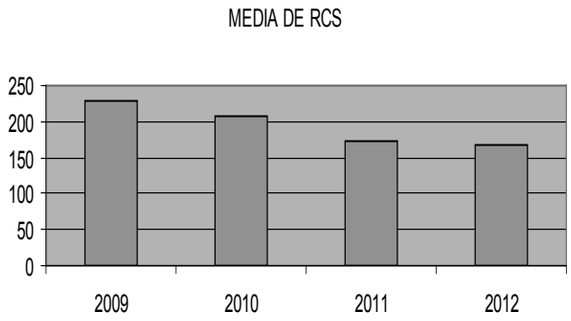


Figura 1. Media del RCS

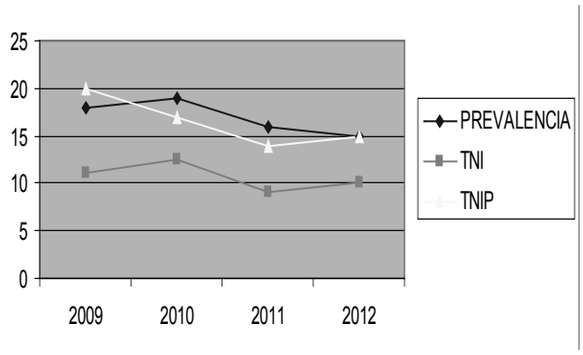


Figure 2. Media Prev., TNI y TNIP

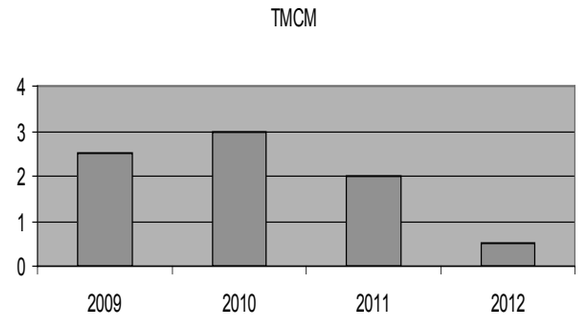


Figura 3. Media TMCM

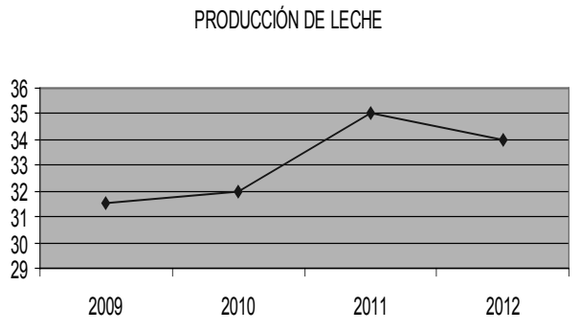


Figura 4. Media Producción de Leche

CONCLUSIONES

La media del RCS fue más elevada durante los años previos a la vacunación, la media de la prevalencia de IIM fue más alta durante 2009 y 2010 que en los años siguientes a la vacunación. La TNI y la TNIP fue peor durante los años en los cuales no se utilizó la vacunación. Hubo una reducción de los casos de mastitis clínica en las novillas durante los años en los cuales se usó la vacuna. La producción de leche fue superior durante los años en los que las novillas fueron vacunadas.

En resumen se puede concluir que con la implementación de esta vacuna dentro de un Programa de Control de Mastitis y Calidad de Leche la salud de la ubre de las novillas mejora.

STARTVAC® es una herramienta excelente para reducir las infecciones intramamarias, reducir los casos de mastitis clínica y en definitiva mejorar la salud de la ubre del rebaño para asi aumentar los beneficios de las explotaciones lecheras.

NUTRICIÓN

INFLUENCIA DE LA CASTRACIÓN, NIVEL Y CALIDAD DE LA PROTEÍNA DE LA DIETA Y DEL TIEMPO DE EXPOSICIÓN EN BANDEJAS, SOBRE EL COLOR Y ACEPTABILIDAD VISUAL DE LA CARNE DE TERNEROS FRISONES

Sañudo, C. [1], Muela, E. [1], Campo, M.M. [1], Valero, M.M. [2], De Oliveira, I.[3], Catalán, O.[4], Heras, J. [5], Olleta, J.L. [1], Prado, I.N. [2]

[1]Producción Animal, Universidad de Zaragoza, Miguel Servet, 177, 50013 Zaragoza, España.

[2] Ciencia Animal, Universidad Estadual de Maringá, Av. Colombo, 5790, 87020–900, Maringá, Paraná, Brasil.

[3] Zootecnia, Universidad Federal de Viçosa, Av. P H Rolfs, sn MG, 36570-000,Brasil.

[4] Industrial Zootécnica Aragonesa, Poeta Luís Cernuda sn, 50018 Zaragoza, España.

[5] Agricola Mas Jonquer, Girona, España.

RESUMEN

Sobre 64 terneros frisones de 414,6 kg PV se analizó el efecto de la edad de castración, del nivel de proteína y relación lisina/metionina de la dieta, y del tiempo de exposición de la carne en bandejas con atmósfera protectora, sobre su color físico y aceptabilidad visual. Se concluye que el factor más importante sobre el color del producto es el tiempo de exposición en bandejas. Por otra parte, una relación lisina/metionina más elevada, por reducción del contenido en metionina, ayuda a obtener carnes más aceptables y claras, aspecto, este último, relacionado igualmente con un nivel de proteína más elevado.

INTRODUCCION

España, sexto país con mayor censo bovino de la UE, ha logrado tener un sistema de producción de carne bovina altamente eficiente, con animales alimentados durante la fase de cebo de una forma muy intensiva, basada en cereales, oleaginosas, subproductos de origen vegetal de alta calidad, derivados proteicos, aceites y grasas vegetales, y correctores. Esto implica administrar al animal una alimentación cuidada, siguiendo unos protocolos de ajuste muy estrictos y que han sido avalados por organismos reconocidos internacionalmente (NRC, 1996). Estas dietas se caracterizan, en general, por una elevada utilización de energía y proteína, lo que puede hacer que, en determinados momentos, como en el caso de un mercado con precios altos de las materias primas, se pierda rentabilidad en el sector o se incremente el contenido en nitrógeno de origen proteico en las excretas, con los consabidos riesgos de contaminación ambiental y la crítica de los medios de información y de la opinión pública a los sistemas de producción de rumiantes. Por otra parte, es necesario profundizar en estudios sobre la calidad del producto final según los sistemas de producción, y conocer la opinión del consumidor en cuanto a su aceptabilidad, con una sólida base científico-técnica, para certificar o asegurar dicha calidad. El posicionamiento de la industria cárnica ante las nuevas exigencias, siempre cambiantes, y el alto grado de competitividad existente, requiere del diseño de estrategias de diferenciación de productos y procesos, por ejemplo asegurando una calidad (color) fundamental en el proceso de elección de las carnes rojas (Carpenter, Conrforth & Whittier, 2001). Entre estas estrategias, la castración se presenta como un sistema reconocido para incrementar la calidad del producto final (Seideman, Cross, Oltjen & Schanbacher, 1982; Rotta *et al.*, 2009) y, por otra parte, el nivel de proteína de la dieta y su calidad pueden ayudar a optimizar recursos y productos.

MATERIALES Y METODOS

En el trabajo se utilizaron 64 animales, en un diseño de 8 (2x2x2) tratamientos, con 8 individuos en cada uno de ellos. Los tratamientos fueron: nivel de proteína bruta (13 y 15%); relación lisina/ metionina (3,00 y 3,40); edad de castración (20 días y 150 días). Cuando los animales llegaron al peso de sacrificio (414,6 ± 38,6 kg) se trasladaron al matadero.

A las 24 horas *post mortem* se separó el m. *Longissimus dorsi* (LD) izquierdo, que se troceó a las 48 horas en filetes de 2 cm de espesor, que fueron envasados al vacío durante 7 días a 2-4 ºC, momento en el cual fueron congelados hasta el día anterior a la analítica correspondiente, siendo descongeladas a temperatura de refrigeración (2-4 ºC) durante 24 horas.

La evolución del color y vida útil del producto envasado en MAP (80 O_2/20 CO_2) se midió a 0, 1, 3, 7, 10 y 14 días de exposición. El color se midió por espectrocolorimetría (colorímetro MINOLTA CM2002) en el espacio CIE L*a*b* (1986), con un Iluminante D65 y el Observador a 10º. A partir de las coordenadas tricromáticas se ha calculado el tono (Hº), indicativo del tipo de color, y la saturación (C*), equivalente a la intensidad del mismo. Paralelamente, se realizó un test de apreciación visual por medio de un panel de 18 consumidores que evaluaron la aceptabilidad de las bandejas por su color (escala hedónica desde 1: me desagrada extremadamente a 9: me agrada extremadamente).

Se realizó un análisis de varianza multivariante, analizando los efectos considerados: nivel de proteína, relación lisina/metionina y

edad de castración, así como las respectivas interacciones. El tiempo de exposición se valoró dentro del tratamiento. Para analizar la aceptabilidad se consideró al consumidor como un efecto aleatorio y el tratamiento como efecto fijo.

RESULTADOS

Los 4 efectos analizados (castración, nivel de proteína, relación lisina/metionina y tiempo de exposición) mostraron diferentes efectos significativos sobre las variables de color, pero sin duda, el efecto más importante fue el tiempo de exposición, que además fue el único con significación estadística con respecto a todas las variables (Tabla 1).

Los animales castrados tempranamente tendieron a poseer carnes menos claras.

Un mayor nivel de proteína (resultados no mostrados) produjo carnes más claras, con mayor tono y menos saturadas, color más apagado, opuestamente a los resultados de Schiavon *et al.* (2011), que encontraron que los valores de a* y b* de la carne de animales enteros no se vio afectada por el nivel de proteína de la dieta.

Con una relación lisina/metionina más elevada se observaron las mismas tendencias que con aquellas dietas más ricas en proteína.

El tiempo de exposición actuó aumentando la claridad y los valores de tono, y disminuyendo los de cromaticidad.

En la Tabla 2 se observa cómo la aceptabilidad visual del color estuvo muy influenciada por los diversos efectos y en todos los tiempos de exposición, hasta los 8 días, momento a partir del cual las diferencias entre tratamientos ya no fueron significativas.

En general, la mayor aceptabilidad visual de la carne se correspondería con animales de castración tardía y alimentados con dietas con una elevada relación lisina/metionina por tener menos metionina en la ración. El nivel de proteína del concentrado no presentó un efecto claro, ya que las cifras de aceptabilidad son variables dependiendo el día de conservación considerado. Las notas de aceptabilidad más bajas se correspondieron con animales criados con el nivel más bajo de proteína, en animales de castración temprana, al menos durante los 6 primeros días de exposición.

CONCLUSIONES

Para conseguir carne con un color más aceptable es recomendable dar a los animales, independientemente de la edad de castración, proteína de la mayor calidad.

P	lis/ met	C	1 días	2 días	3 días	4 días	5 días	6 días	7 días	8 días	9 días	10 días
13	alta	tardía	8,51a	8,28a	7,42b	6,94bc	6,49a	5,61a	4,19a	2,59a	1,72a	1,28
		temprana	8,10d	7,90c	6,99e	6,55e	5,89c	4,72cd	3,20c	2,30bc	1,52b	1,29
	baja	tardía	8,41b	8,24a	7,61a	7,16a	6,53a	5,68a	4,13a	2,65a	1,63a	1,32
		temprana	8,25c	7,98bc	7,39bc	6,89bc	6,21b	5,02bc	3,56b	2,06d	1,49b	1,28
15	alta	tardía	8,46ab	8,27a	7,46ab	7,08ab	6,58a	5,11b	3,16c	2,06d	1,50b	1,28
		temprana	8,35bc	8,11ab	7,15de	6,66de	5,95c	4,79cd	3,28bc	2,11cd	1,53b	1,28
	baja	tardía	8,41b	8,14ab	7,22cd	6,86bcd	6,27b	5,18b	3,93a	2,36b	1,49b	1,29
		temprana	8,36abc	8,15ab	7,30bcd	6,84cd	6,25b	4,68d	3,23c	2,17bcd	1,48b	1,28
		S	*	*	*	*	*	*	*	*	*	NS
		TOTAL	*8,36*	*8,14*	*7,32*	*6,88*	*6,27*	*5,10*	*3,59*	*2,29*	*1,55*	*1,29*

Tabla 1. Valor de F y su significación, de los efectos analizados en terneros frisones, sobre el color de la carne. (NS: no significativo; t: p≤0.1; *: p≤0.05; **: p≤0.01; ***: p≤0.001).

	L*	a*	b*	h*	C*
Nivel Proteína	* 5,77	*** 15,13	NS	** 9,68	** 9,88
Relación lisina/metionina	** 10,93	*** 28,42	NS	*** 26,52	** 11,81
Castración	* 3,93	t 3,43	NS	NS	NS
Tiempo exposición	*** 59,23	*** 160,52	*** 162,16	*** 165,96	*** 149,46

Tabla 2. Efecto del nivel de proteína (P), de la relación lisina/metionina (lis/met) en la dieta y de la edad de castración (C) en terneros frisones, sobre la aceptabilidad visual del color de la carne (n = 144 por tratamiento) a lo largo del tiempo de exposición, incluye la significación (S) del tratamiento para cada día (escala de 9 puntos). (NS: no significativo; *: p≤0.05).

REFERENCIAS

1. Carpenter, C. E., Cornforth, D. P., Whittier, D. (2001). Consumer preferences for beef color and packaging did not affect eating satisfaction. *Meat Science*, 57, 359-363.
2. NRC. (1996). *Nutrient Requirements of Beef Cattle* (6th Ed.). National Academy Press, Washington, DC, 242 p.
3. Rotta, P.P., Prado, R.M., Prado, I.N., Valero, M.V., Visentainer, J.V., Silva, R.R. (2009). The effects of genetic groups, nutrition, finishing systems and gender of Brazilian cattle on carcass characteristics and beef composition and appearance: a review. *Asian-Australasian Journal of Animal Science*, 22, 1718-1734.
4. Schiavon, S., De Marchi, M., Tagliapietra, F., Bailoni, L., Cecchinato, A., Bittante, G. (2011). Effect of high or low protein ration combined or not with rumen protected conjugated linoleic acid (CLA) on meat CLA content and quality traits of double-muscled Piemontese bulls *Meat Science,* 89, 133-142.
5. Seideman, S.C., Cross, H.R., Oltjen, R.R., Schanbacher, B.D. (1982). Utilization of the intact male for red meat production: a review. *Journal of Animal Science*, 55, 826-840.

EVALUANDO EL PROCESO DE ALIMENTACIÓN CON PROGRAMAS DE MANEJO ALIMENTARIO

Trillo Y[1]., Lago A[2]., Silva N[1].

[1] Veterinary Medicine Teaching and Research Center (VMTRC), UC Davis, Tulare, California, EE.UU.

[2] DairyExperts, Tulare, California, EE.UU.

RESUMEN

Se recogieron los datos de la ración de alta producción registrados en el programa de manejo

alimentario (FeedWatch 7.0) del año 2012 de dos explotaciones de Tulare, California. Se describió la variación en la duración de diferentes procesos de manejo alimentario así como los errores de los operarios. El 35.4% (Expl. A) y 66.8% (Expl. B) de las pesadas de ingredientes tuvieron un error ≥2%. Un 11.3% (Expl. A) y un 14.9% (Expl.B) de las cargas entre ingredientes se realizaron en un tiempo inferior de 45 s. El rango intercuantil del primer reparto del día fue de 14 min para ambas explotaciones y para el último reparto del día fue de 52 min (Expl. A) y 54 min (Expl B). La evaluación del proceso de alimentación puede ayudarnos a identificar oportunidades de mejora en el manejo alimentario.

INTRODUCCIÓN

Los programas informáticos de manejo alimentario pueden ayudar al ganadero a organizar el

trabajo y mantener registros del proceso de alimentación. El programa informático envía información de las pautas de carga y descarga de todas las recetas a un panel digital normalmente localizado en el tractor de carga. Este programa también recoge información de las células de pesada localizadas en el carro mezclador, así como de la fecha, hora, cantidades pesadas, cantidades descargadas e identidad del operario. Todos estos registros se pueden usar para generar reportes que describen el proceso alimentario (errores de pesada, tiempos de inicio y fin de carga, tiempos de descarga y, la efectividad de los operarios). Es importante que el proceso de alimentación se realice de una manera precisa y exacta para mejorar la eficiencia de producción, disminuir el coste de alimentación y reducir el importe de nutrientes en la explotación con impacto ambiental (James y Cox, 2008).

OBJETIVOS

Describir en las raciones de alta producción de dos explotaciones (año 2012):

- Los errores en las pesadas de los ingredientes por tipo de ingrediente y por operario
- Los tiempos de carga entre ingrediente por tipo de ingrediente y por operario
- Los tiempos de carga de la ración completa
- Las horas de descarga a primera y a última hora del día por día de la semana

MATERIALES Y MÉTODOS

Se recogió la información del año 2012 registrada en el programa informático de manejo

alimentario (FeedWatch) de dos explotaciones lecheras (mismo propietario) en Tulare, California (EE.UU.):

- Expl. A: 6,000 vacas lactantes, 60% Jersey y 40% Holstein x Jersey (27.7kg/d)
- Expl. B: 4,000 vacas en lactación 95% Holsteins y 5% Holstein x Jersey (32.2 kg/d)

Ambas explotaciones prepararon 9 tipos de recetas diferentes: dos para vacas secas, tres para vacas lactantes y cuatro para novillas de diferentes edades. Los operarios principales de las

Expl. A y B trabajaron de Lunes a Sábado y prepararon el 85% (n=3319) y el 63.8% (n=2547) de los carros de alta producción. La base de datos incluye las siguientes variables: fecha, identificación del carro, receta, grupo de producción, operario, ingredientes, hora de

inicio y fin de carga de los ingredientes, error de carga por ingrediente y tiempo de inicio y fin de las descargas por carro y corral. La descripción estadística de estos datos se realizó en SAS 9.3.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En California, a nivel de campo se considera que el error de pesada debe ser < 2%. El error de

pesada en el cuantil 0.75 fue ≥2% en siete (Expl. A) y trece (Expl. B) ingredientes (Tabla 1). Sin embargo, en el cuantil 0.25 sólo cinco (Expl. A) y un (Expl. B) ingredientes tuvieron un error de pesada <0.5%. En la Expl. A, el operario principal cargó el 35.9% (n=8,655) de los ingredientes con un error ≥2% y el operario secundario el 32.8% (n=1,421). En la Expl. B, el operario principal cargó el 67.6% (n=8,707) de los ingredientes con un error ≥2%, y los operarios secundarios el 66.4% (n=3,952), 62.8% (n=716) y 69.3% (n=106).

Tabla 1. Distribución de los errores de pesada por ingrediente.

Forrajes

Ingredientes	Explotación A - % error de pesada					Explotación B - % error de pesada				
	N	Kg / carro	Q1*	Q2	Q3	N	Kg / carro	Q1	Q2	Q3
Alfalfa verde	2,140	3,701	0.4	0.8	1.3	1,746	2,006	1.5	2.7	3.8
Heno de alfalfa	1,304	1,741	0.7	1.4	2.2	969	1,459	3.1	5.2	7.3
Ensilado de maíz	1,427	3,079	0.4	0.8	1.4	2,547	4,751	0.8	1.4	2.2
Ensilado de trigo	1,376	2,995	0.4	0.9	1.4	653	2,005	2.3	3.6	5.3
Pastone	1,362	3,944	0.2	0.5	0.8	-	-	-	-	-
Granos										
Cebada	-	-	-	-	-	342	667	2.4	4.3	5.9
Granos húmedos de destilería	3,045	1,357	0.9	2.1	3.5	-	-	-	-	-
Maíz de alta humedad	-	-	-	-	-	515	2,397	1.3	2.1	3.0
Maíz laminado	1,994	1,632	0.6	1.2	1.9	2,032	1,494	2.1	3.6	4.9
Trigo molido	-	-	-	-	-	889	415	6.5	11.7	18.5
Sorgo	2,395	1,418	0.9	1.9	3.0	-	-	-	-	-
Subproductos										
Cascarilla de almendra	3,319	811	1.1	2.1	3.9	2,029	758	3.4	5.6	8.2
Cáscara y cascarilla de almendra	-	-	-	-	-	518	736	2.2	4.1	5.4
Granadas	142	438	3.1	6.8	10.3	247	428	5.3	8.7	10.7
Semilla de algodón	3,319	561	1.5	2.9	4.8	2,547	493	5.0	8.4	12.1
Suero de leche	3,319	1,983	0.7	1.6	2.7	2,547	1,283	4.1	5.8	7.8
Premezcla	3,303	3,463	0.3	0.7	1.2	2,538	4,374	0.4	0.7	1.0

*Q1 = cuantil 0.25, Q2 = cuantil 0.50, Q3 = cuantil 0.75

A nivel de campo, cuando el tiempo de carga entre ingredientes es inferior a 45 s, se sospecha que el operario pudo erróneamente descargar los restos del ingrediente anterior en la siguiente carga. En la Expl. A, el tiempo entre cargas fue inferior a 45 s más del 20% de las veces para el ensilado de maíz (n=372) y ensilado de trigo (n=302), y en la Expl. B para el heno de alfalfa (n=314), granadas (n=73), ensilado de maíz (n=603), ensilado de trigo (n=154), maíz laminado (n=459), alfalfa verde (n=392) y trigo molido (21%, n=75). En la Expl. A, el operario principal cargó el 12.2% de los ingredientes (n=2,590) en menos de 45 s y el secundario el 6.8% (n=259).

Sin embargo, en la Expl. B, el principal operario cargó el 14.2% de los ingredientes (n=1,596) en menos de 45 s, y los secundarios en 16.6%, 14.8% y 8.8% respectivamente.

El tiempo de carga de la ración se realizó con mayor frecuencia entre 20 y 25 min en ambas explotaciones (Tabla 2). Variaciones extremas en el tiempo de carga pueden resultar en un procesado excesivo del forraje o un mezclado insuficiente.

Tabla 2. Distribución del tiempo de los tiempos de carga de la ración de alta producción.

Frecuencia (%) del tiempo total de carga de la ración

	< 15 min	≥ 15 y < 20 min	≥ 20 y < 25 min	≥ 25 y < 30 min
Explotación A	3.8 (n = 126)	40.5 (n = 1345)	45.9 (n = 1522)	8.9 (n = 294)
Explotación B	2.1 (n = 53)	23.8 (n = 605)	59 (n = 1503)	13.5 (n = 344)

La descarga de la ración se hizo de manera más regular en el primer reparto del día (rango intercuantil: 14 min) que en el último (intercuantil: 53)(Tabla 3). Es importante que a las vacas se les ofrezca la comida a intervalos regulares para minimizar los eventos del pesebre vacío (DeVries, y col. 2005).

Tabla 3. Distribución del tiempo de descarga de la ración de alta producción a primera y a última hora del día.

	Explotación A				Explotación B			
	Primer reparto (h:min:s)		Ultimo reparto (h:min:s)		Primer reparto (h:min:s)		Ultimo reparto (h:min:s)	
	Q1*	Q3	Q1	Q3	Q1	Q3	Q1	Q3
Lunes	5:00:37	5:14:36	14:39:46	15:26:33	5:25:38	5:47:41	15:27:40	16:08:51
Martes	4:59:46	5:13:06	14:56:01	15:53:55	5:26:38	5:42:19	15:09:33	15:58:17
Miércoles	5:01:32	5:13:38	14:56:29	15:36:42	5:24:39	5:43:46	15:14:53	16:14:18
Jueves	5:02:41	5:15:18	14:41:32	15:31:53	5:28:11	5:45:32	15:27:43	16:11:43
Viernes	5:01:43	5:16:57	14:46:32	15:35:09	5:27:08	5:41:42	15:13:18	15:49:22
Sábado	5:03:02	5:18:10	14:34:00	15:07:19	5:26:23	5:41:26	15:10:48	16:02:48
Domingo	4:59:53	5:18:16	14:01:38	15:11:21	5:25:18	5:33:38	14:38:33	15:16:06

* Q1 = cuantil 0.25, Q3 = cuantil 0.75

CONCLUSIONES

Evaluar el proceso alimentario con la ayuda de un programa informático puede servirnos a

identificar oportunidades de mejora en el manejo. En el futuro se deberían describir las prácticas de manejo del sector lechero para definir los objetivos alcanzables.

BIBLIOGRAFÍA

1. DeVries T. J., M. A. G. von Keyserlingk, and K. A. Beauchemin. 2005. Frequency of feed delivery affects the behavior of lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 88:3553-3562.
2. FeedWatch 7.0. Programa de manejo alimentario (http://www.vas.com/feedwatch.jsp).
3. James R. and B. Cox. 2008. Feeding Management to reduce the environmental impact of dairy farms. In proc: 45th Florida Dairy Production Conference, Gainesville, pg 31-41.

EVOLUCIÓN DEL ESTADO OXIDATIVO EN TERNEROS DURANTE LOS TRES PRIMEROS MESES DE VIDA

Ángel Abuelo*, María Pérez-Santos, Joaquín Hernández, José Luis Benedito y Cristina Castillo.

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. Campus Universitario s/n. 27002 – Lugo. *angel.abuelo@usc.es

RESUMEN

Tras el nacimiento, debido al comienzo de la respiración pulmonar, los terneros están expuestos a un mayor riesgo de sufrir Estrés Oxidativo (EOX), lo que conllevaría consecuencias perjudiciales tanto para la salud como para el rendimiento del animal. El objetivo de este estudio es estudiar la evolución del estado oxidativo de terneros frisones durante sus tres primeros meses de vida; para lo cual se obtuvieron muestras de sangre de 20 terneros a distintas edades durante este período y se analizaron los niveles de sustancias pro- y antioxidantes. Los resultados obtenidos muestran que el momento de mayor riesgo de EOX tiene lugar en el período en el que los terneros se encuentran en lactancia artificial; sugiriendo que en esta fase se debe establecer una suplementación antioxidante, ya sea parenteralmente o incrementando la capacidad antioxidante de los lactoreemplazantes.

INTRODUCCIÓN

Al nacer, los terneros se exponen por primera vez a un ambiente enriquecido con oxígeno cuando empiezan a respirar, lo que aumenta las vías metabólicas aerobias, lo que implica también un aumento en la producción de sustancias reactivas del oxígeno (ROS)[1, 2]. Estudios previos realizados en niños y terneros confirmaron un incremento en los niveles sanguíneos de ROS tras el nacimiento[3, 4]. Los problemas pueden surgir cuando la producción de ROS supera la capacidad neutralizante de los antioxidantes, en tal caso, aparece una situación llamada Estrés Oxidativo (EOX), la cual juega un papel clave en la iniciación y el mantenimiento de patologías asociadas con la producción, reproducción y bienestar de los animales[5, 6]. Investigaciones anteriores sugirieron un incremento en el riesgo a padecer EOX en terneros recién nacidos, debido a este incremento en los niveles de ROS, alcanzando valores superiores a los de sus madres[4, 7].

El objetivo del presente estudio fue estudiar la evolución del balance redox de los terneros a lo largo de los 3 primeros meses de vida, para así encontrar los momentos de mayor riesgo de EOX y poder proponer medidas de suplementación adecuadas al estado fisiológico de los terneros.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para el presente estudio se emplearon 20 terneros frisones (11 machos y 9 hembras) nacidos a término en un parto eutócico en

una explotación localizada en el ayuntamiento de Arzúa (Galicia). Tras el parto, los terneros fueron separados inmediatamente de sus madres, cuyas ubres y pezones fueron limpiados y los terneros recibieron 3 L de calostro de este primer calostro dentro de las 3 primeras horas de vida. A partir de entonces se les administraba un lactoreemplazante cada 12 horas en base a una estimación de su peso corporal, hasta la edad de 6 semanas, momento en el que eran destetados. Los terneros fueron alojados en grupos en corrales con cama de paja, permitiendo por lo menos 3m^2 por animal; en los cuales se ofreció *ad libitum* heno de hierba, concentrado granulado y agua. A lo largo del periodo de estudio, los terneros se sometieron a un examen clínico diario, que consistió en la evaluación del apetito, temperatura rectal y frecuencia respiratoria, la palpación de las articulaciones y el ombligo y la presencia de diarrea.

Las muestras de sangre se obtuvieron mediante punción venosa yugular con una aguja de 18G en tubos sin anticoagulante en el día de nacimiento, 2 horas después de la ingestión del calostro, (día 0) y a la edad de 6(± 1), 13(± 1) 21(± 1), 29(± 1), 60(± 2) y 90(± 2) días. Los tubos para la recogida de suero se enfriaron rápidamente en hielo picado y se centrifugaron a 2000*g* durante 20 min y el suero sobrenadante se dividió en alícuotas y se almacenó a -20ºC hasta su análisis.

Como un indicador de la producción de ROS se cuantificaron los metabolitos reactivos de oxígeno determinables[8, 9], mediante el "d-ROMs test" (Diacron Internacional, Italia). Esta técnica determina hidroperóxidos, los productos de degradación de lípidos, así como de otros sustrato orgánicos, generados por el ataque oxidativo de ROS, a través de su reacción con el cromógeno N, N-dietillparafenilenediamina. La capacidad antioxidante del suero (CAS) se calculó mediante el "OXY-Adsorbent test"[10] (Diacron Internacional, Italia). Este ensayo explota la capacidad de una solución de ácido hipocloroso (HClO) para oxidar el grupo completo de antioxidantes presentes en el suero (albúmina, bilirrubina, ácido úrico, grupos tiol, vitaminas, glutatión, glutatión peroxidasa, superóxido dismutasa, catalasa, etc). De esta forma, la CAS considera la acción acumulativa de todos los antioxidantes presentes en el suero, en lugar de la simple suma de antioxidantes medibles. El Índice de estrés oxidativo (*Oxidative Stress index* - OSi)[11] se calculó como ROS/CAS.

Los datos fueron analizados estadísticamente mediante un ANOVA de medidas repetidas en el que el ternero actuó como factor inter-sujetos y la edad al muestreo como factor intra-sujetos. Se estableció el nivel de significación estadística en $P<0.05$.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Pro-oxidantes

Los niveles de ROS fueron significativamente menores en el día 0, dos horas después de la ingestión del calostro, y después se mantuvo estable 6 a 90 días de edad (Figura 1-A). A diferencia de otros estudios[4, 7]; nuestros resultados no muestran una mayor concentración de ROS en el día 0 en comparación con edades más avanzadas. Teniendo en cuenta que la diferencia de nuestro protocolo con el de los susodichos estudios es que en estos las muestras se obtuvieron anteriormente a la toma de calostro; y que estos mismos estudios también mostraban que los niveles de pro-oxidantes disminuía drásticamente a los 3 días[4] y 24 h[7] tras el parto; este hallazgo nos sugiere, a pesar de no haber determinado los niveles de ROS anteriormente a la toma de calostro, que tras el incremento de los niveles de pro-oxidantes que tiene lugar en mamíferos asociado al nacimiento, éstos disminuyen dos horas después de la ingestión del calostro. Posteriormente, a la edad de 6 días, los niveles de pro-oxidantes alcanzan una concentración mayor que en el día 0, como consecuencia del metabolismo oxidativo debido al incremento en el consumo de alimento y el comienzo de la independencia de los terneros; tal y como fue demostrado en el estudio de Albera y Kankofer[7].

Antioxidantes

No se demostraron diferencias significativas en los valores de CAS a lo largo del primer mes de vida, y posteriormente, éste aumento de forma significativa en el segundo y tercer mes de vida en comparación con el día 0 (Figura 1-B). La CAS se mantuvo estable desde el día 0 al 29, concordando con estudios anteriores en los que no se observaron diferencias en la capacidad antioxidante total del suero desde el parta hasta los 12[7] y 21 días[4]; siendo éstos los últimos días incluidos en cada estudio. A los 2 y 3 meses de edad la CAS alcanzó valores más altos que dos horas tras la ingesta de calostro, pero sin diferencia con respecto a los días 6, 13, 21 o 29, lo que indica que el desarrollo de la capacidad antioxidante se llevó a cabo progresivamente. Además, puesto que los lactoreemplazantes para terneros generalmente no se formulan teniendo en cuenta sus actividades antioxidantes y que la leche bovina muestra una mayor actividad antioxidante que los lactoreemplazantes que emplean la leche como fuente de proteína[12], el aumento de la CAS después del destete en comparación con el día 0, sugiere que la alimentación sólida está mejor formulada para proteger a los animales frente al EOX, y por lo tanto debe ser necesario suplementar a los terneros con antioxidantes durante este período, ya sea mediante la mejora de la actividad antioxidante de los lactoreemplazantes o de forma parenteral, entre otras posibilidades.

Balance oxidativo

El día 6 el OSi fue 87% más alto que en el día 0 (cuanto más alto sea el valor, mayor es el riesgo de EOX), después se mantuvo estable hasta el día 29 y se redujo a niveles similares a los días 0 a la edad de 2 meses (Figura 1 -C). Los resultados obtenidos del OSi no pueden ser comparados fácilmente con la literatura, ya que este se trata, a nuestro conocer, del primer estudio que lo emplea en terneros neonatos. Sin embargo, el hecho de que el valor más bajo de OSi se encontrase 2 horas después de la administración de calostro, apoya la hipótesis de que el consumo de calostro ayuda al ternero a contrarrestar el EOX que otros autores han confirmado que tienen lugar tras el nacimiento[1, 2, 4, 7]. Los valores más altos de la OSi, y por lo tanto el mayor riesgo de EOX, se encontraron durante el período de lactancia artificial, lo que sugiere, una vez más, la necesidad de suplementar con antioxidantes a los terneros durante sus primeras semanas de vida, con el fin de minimizar este riesgo.

CONCLUSIONES

El mayor riesgo de estrés oxidativo se encontró durante la lactancia artificial, lo que implica que los terneros necesitan un suplemento antioxidante durante todo este período, ya sea mediante la formulación de lactoreemplazantes teniendo en cuenta la actividad antioxidante del mismo, o mediante suplementación parenteral.

A mayores, el calostro parece jugar un papel fundamental a la hora de contrarrestar el desafío oxidativo que supone el parto; y por ello se hacen necesarios estudios que investiguen el papel del balance redox del calostro sobre el estado oxidativo de los terneros.

AGRADECIMIENTOS

El presente estudio ha sido financiado con una ayuda económica otorgada por la Xunta de Galicia al Grupo de Investigación METANIMAL (GI-1705) de la Universidad de Santiago de Compostela dentro del Programa de Consolidación y estructuración de unidades de investigación competitivas. Los autores agradecen a Lucía Casanova Iglesias su experiencia técnica y a José Manuel Sebio y Manuel Sevio la colaboración y ayuda prestada durante los muestreos. Ángel Abuelo es becario FPU (Ref. 2010-0013) del Ministerio de Educación, Cultura y Deporte.

REFERENCIAS

1. Saugstad, O.D., *Oxygen toxicity at birth: The pieces are put together.* Pediatr. Res., 2003. 54(6): p. 789-789.
2. Wiedemann, M., Kontush, A., Finckh, B., Hellwege, H.-H. y Kohlschutter, A., *Neonatal blood plasma is less susceptible to oxidation than adult plasma owing to its higher content of bilirubin and lower content of oxidizable fatty acids.* Pediatr. Res., 2003. 53(5): p. 843-849.
3. Jain, S.K., Wise, R. y Bocchini, J.J., Jr., *Vitamin e and vitamin e-quinone levels in red blood cells and plasma of newborn infants and their mothers.* J. Am. Coll. Nutr., 1996. 15(1): p. 44-8.
4. Gaál, T., Ribiczeyné-Szabó, P., Stadler, K., Jakus, J., Reiczigel, J., Kövér, P., *et al.*, *Free radicals, lipid peroxidation and the antioxidant system in the blood of cows and newborn calves around calving.* Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol, 2006. 143(4): p. 391-396.
5. Lykkesfeldt, J. y Svendsen, O., *Oxidants and antioxidants in disease: Oxidative stress in farm animals.* Vet J., 2007. 173(3): p. 502-511.
6. Sordillo, L.M. y Aitken, S.L., *Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle.* Vet. Immunol. Immunopathol., 2009. 128(1-3): p. 104-109.
7. Albera, E. y Kankofer, M., *The comparison of antioxidative/oxidative profile in blood, colostrum and milk of early post-partum cows and their newborns.* Reprod Domest Anim, 2011. 46(5): p. 763-769.
8. Alberti, A., Bolognini, L., Macciantelli, D. y Caratelli, M., *The radical cation of n,n-diethyl-para-phenylendiamine: A possible indicator of oxidative stress in biological samples.* Research on Chemical Intermediates, 2000. 26(3): p. 253-267.
9. Trotti, R., Carratelli, M. y Barbieri, M., *Performance and clinical application of a new, fast method for the detection of hydroperoxides in serum.* Panminerva Med., 2002. 44(1): p. 37-40.
10. Trotti, R., Carratelli, M., Barbieri, M., Micieli, G., Bosone, D., Rondanelli, M., *et al.*, *Oxidative stress and a thrombophilic condition in alcoholics without severe liver disease.* Haematologica, 2001. 86(1): p. 85-91.
11. Abuelo, A., Hernández, J., Benedito, J.L., Pereira, V. y Castilllo, C. *Oxidative stress index. A new tool to evaluate the oxidative status during the transition period in dairy cows.* en *6th European Congress of Bovine Health Management*. 2011. Liège (Belgium).
12. Soberon, M.A., Liu, R.H. y Cherney, D.J.R., *Antioxidant activity of calf milk replacers.* J Dairy Sci, 2012. 95(5): p. 2703-2706.

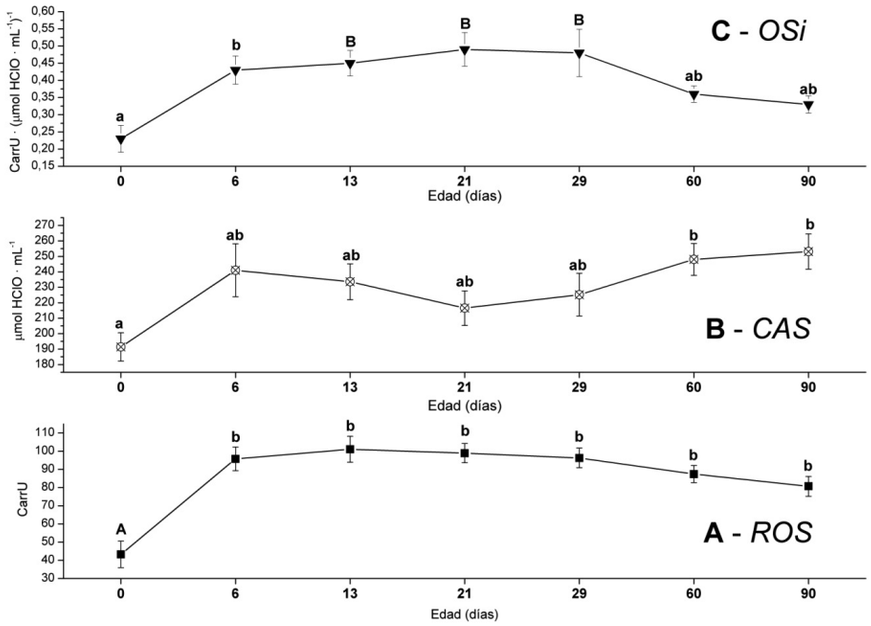


Figura 1: Variación a lo largo de las edades estudiadas de los niveles séricos de pro-oxidantes (A-*ROS*), capacidad antioxidante (B-*CAS*) e Índice de estrés oxidativo (C- *OSi*)

Los gráficos representan los valores medios ± el error típico de la media.

Dentro del mismo gráfico, valores con distinta letra difieren con un nivel de significación de P<0.05 (minúsculas) o P<0.01 (mayúsculas).

EMPLEO DE ALGAS MARINAS COMO SUPLEMENTO MINERAL EN VACUNO DE LECHE EN ECOLÓGICO

Rey-Crespo, F[1,2], López-Alonso, M[2], García-Vaquero, M[2], Pereira, V[2], Benedito, JL[2], Miranda, M[3]

[1]Centro Tecnológico Agroalimentario de Lugo (CETAL), 27003 Lugo, Spain.

[2]Universidade de Santiago de Compostela, Departamento de Patoloxía Animal, Facultade de Veterinaria, 27002 Lugo, Spain.

[3]Universidade de Santiago de Compostela, Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultade de Veterinaria, 27002 Lugo, Spain.

RESUMEN

Este trabajo de investigación fue diseñado para evaluar la viabilidad de la utilización de algas marinas de la costa gallega como una fuente de minerales (principalmente de yodo (I), pero también otros microminerales) en ganado vacuno lechero en explotación ecológica. Se llevó a cabo en una granja de producción ecológica en la provincia de Lugo y se realizó una suplementación de 100 g/animal/día de una mezcla de de algas. Se seleccionaron al azar 16 vacas Frisonas en lactación, 8 animales control y 8 suplementados con algas. Ambos grupos tenían exactamente la misma alimentación y manejo, con la excepción de las algas suplementadas, que se mezclaron con el alimento concentrado y se administró durante 10 semanas a los animales en el ordeño de la mañana. Cada dos semanas se tomaron muestras de sangre (plasma) y de leche y se analizaron la concentración de elementos tóxicos (As, Cd, Pb y Hg) y esenciales (Cr, Co, Cu, Fe, I, Mn, Mo, Ni, Se y Zn) por ICP-MS o ICP-OES. Los resultados de nuestro estudio demuestran el potencial de las algas marinas de la costa gallega como fuente de microminerales en el ganado lechero. En las condiciones de nuestro estudio el suplemento de algas fue bien aceptado por los animales y no tuvo ningún efecto negativo apreciable sobre las características organolépticas de la leche, la composición química (% de proteína, grasa, RCS), ni en los residuos de metales tóxicos en leche. El suplemento de algas, mejoró significativamente el estatus mineral de los animales, especialmente I y Se que estaban bajos en la granja. Especial interés merece el suplemento de I ya que este elemento se encuentra en muy alta concentración en las algas pardas y se excreta en la leche de forma proporcional a las concentraciones plasmáticas de los animales (media±EE en los grupos suplementado y control fueron de 268±54 y 180±42 µg/l, respectivamente).

INTRODUCCIÓN

Uno de los pilares de la agricultura ecológica es la alimentación animal. Dentro de la ganadería ecológica, las vacas lecheras son, posiblemente, la especie animal en las que la nutrición desempeña un papel fundamental debido a sus elevados requerimientos nutricionales durante la primera fase de lactación (1). Encontrar alimentos ecológicos competitivos (buena relación valor nutricional y precio) es hoy en día, una preocupación fundamental de los productores de leche ecológica, lo que demanda nuevas y necesarias alternativas. Galicia es una región costera (35% de la costa española en total) con abundancia y diversidad de especies marinas y con tradición de la recolección de algas. Sabemos que las algas marinas son ricas en una amplia gama de aminoácidos, oligoelementos y vitaminas, además tienen propiedades antioxidantes, antimicrobianas e inmunomoduladoras (2). Los suplementos de algas en el ganado se consideran una forma natural de aumentar el contenido de I en productos de origen animal.

Este trabajo de investigación fue diseñado para evaluar la viabilidad de la utilización de las algas marinas de la costa gallega como una fuente de minerales, principalmente I, y también otros microminerales, en las vacas de leche en producción ecológica. El objetivo principal es evaluar la respuesta animal al suplemento con algas midiendo los niveles de minerales en sangre y en la leche. Valorar el efecto del suplemento con algas en la composición química de la leche (% de grasa y proteína) y el recuento de células somáticas (RCS). Por último, debido al contenido de metales potencialmente tóxicas en las algas (en especial As y Hg; 3,4) se valorarán también los niveles de metales tóxicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo de investigación se llevó a cabo en una granja de producción ecológica en la provincia de Lugo, representativa de la producción de leche ecológica en el noroeste de España, con 48 vacas de raza Frisona en lactación y una producción media de leche de 19,6 litros/día. La granja fue seleccionada debido a su historial de bajos niveles de I y Se. La dieta de los animales se compone principalmente de forrajes locales (trébol blanco y mezcla de raigrás perenne) y 5 kg de concentrado/día/animal (23,5% de la ingesta de alimento). Las algas marinas para el suplemento de estos animales, fueron obtenidas en la costa gallega y proporcionada amablemente por la empresa Porto Muiños SL. A cada animal se le aportaron un total de 100 g de una mezcla de algas/día.

Se seleccionaron al azar 16 vacas Frisonas en lactación y se dividieron en dos grupos: grupo control (GC) y grupo suplementado con algas (GS). Ambos grupos tenían exactamente la misma alimentación y manejo, con la excepción de las algas suplementadas, que se mezclaron con el alimento concentrado y se administraron durante 10 semanas a los animales en el ordeño de la mañana. Cada dos semanas se tomaron muestras de sangre heparinizada (10 ml) y leche (25 ml) después del ordeño de la mañana al inicio del experimento (semana 0) y en intervalos de 2 semanas (n=5). Las muestras de plasma (2 ml) y la leche (0,5 g MS) se digerieron en ácido nítrico concentrado (Suprapur grado, Merk) y de peróxido de hidrógeno 30% w/v y se analizó la concentración de elementos tóxicos (As, Cd, Pb y Hg) y esenciales (Cr, Co, Cu, Fe, I, Mn, Mo, Ni, Se y Zn) por ICP-MS (Espectroscopía de Masas con Fuente de Plasma Acoplado) o ICP-OES (Espectroscopía de Emisión con Fuente de Plasma Acoplado). Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el programa SPSS para Windows (v.19.0).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En general, las concentraciones de minerales en la dieta basal (grupo control) estaban dentro del rango adecuado (5-7) para satisfacer las necesidades fisiológicas, excepto para el I (0,5-2,0 mg/kg de MS) y Se (0,3-1,0 mg/kg MS) que estaban en muy baja concentración en el forraje. El suplemento de algas tiene altos niveles de Fe, Se y sobre todo de I, en comparación con el forraje y el alimento concentrado, representando un 1,66, 2,08 y 68,9 % de la ingesta dietética total, respectivamente. La inclusión del suplemento de algas en la dieta basal permitió cubrir los requerimientos fisiológicos de I, aunque la concentración de Se era todavía marginal.

En general, al inicio del experimento (tiempo 0) el nivel de minerales esenciales era adecuado (5), salvo para el I, con niveles por debajo de los adecuados (100-400 mg/l; 5). Al evaluar el efecto del suplemento de algas en el estado mineral a lo largo del experimento, se observó un efecto positivo estadísticamente significativo para el I (p=0,008) y Se (p=0,05) y casi significativo para el Co (p=0,071). Las vacas suplementadas con algas muestran concentraciones plasmáticas significativamente más altas de estos elementos a lo largo del estudio, si bien los contrario se observa para el Mo (p=0,000), disminuyendo los niveles en el grupo suplementado la mitad que los controles a lo largo del experimento. Tanto el Se como el I son minerales con una muy buena respuesta a la suplementación en la dieta (8) y la administración de algas permitió el mantenimiento de un nivel adecuado tanto de I como de Se durante el experimento.

En general, las concentraciones de minerales esenciales en la leche están dentro del rango de referencia (5) en ambos grupos. El suplemento de algas tiene un efecto estadísticamente significativo sobre la concentración de I y Mo en la leche, y como en el caso de la sangre, observamos un aumento de las concentraciones de I (49% todo el experimento) y una disminución de Mo (57%). Estos resultados indican que, al menos en las condiciones de nuestro experimento, el suplemento de algas es una excelente manera de aumentar el contenido de I en la leche a un nivel similar que en explotaciones convencionales con el uso de suplementos inorgánicos. Al evaluar la relación entre el I en el plasma y su excreción en la leche observamos una fuerte correlación estadísticamente significativa (r=0,856, p=0,000), lo que indica que la concentración de I en la leche puede estimarse a partir del I en plasma, y por consiguiente a partir de la ingesta.

En cuanto a los resultados de la composición de la leche (% de grasa, % proteína y RCS) de los animales con suplemento de algas y control durante el experimento no observamos ningún efecto significativo de la suplementación con algas sobre estos parámetros.

Debido al contenido de metales tóxicos potencialmente alto de las algas, en particular, As y Hg (3,4) se determinaron las concentraciones de metales tóxicos en las algas, el plasma y la leche durante el experimento y en todos los casos los niveles eran bajos y se encontraba dentro de los límites máximos legales establecidos por la UE.

CONCLUSIONES

Los resultados de nuestro estudio demuestran el potencial de las algas marinas de la costa gallega como fuente de microminerales para el ganado lechero. En las condiciones de nuestro estudio, el suplemento de algas es bien aceptado por los animales y no tiene ningún efecto negativo apreciable sobre las características organolépticas de la leche. El suplemento de algas, mejora significativamente el estatus mineral de los animales, especialmente de I y Se. Especial interés merece el suplemento de I, ya que este elemento se encuentra en muy alta concentración en algas de las especies pardas y se excreta en la leche de forma proporcional a la ingesta dietética.

BIBLIOGRAFÍA

1. Commission Regulation (EC) No 889/2008 laying down detailed rules for the implementation of EC 834/2007 on organic production and labelling of organic products with regard to organic production, labelling and control. OJEU 2008; L 250:1-84.
2. Dierick N, Ovyn A, De Smet S. Effect of feeding intact brown seaweed *Ascophyllum nodosum* on some digestive parameters and on iodine content in edible tissues in pigs. J Sci Food Agric 2009; 89:584-594.
3. EFSA (European Food Safety Authority). Opinion on the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the Commission related to arsenic as undesirable substance in animal feed. Adopted on 31 January 2005. EFSA J 2005; 180:1-35.
4. EFSA (European Food Safety Authority). Mercury as undesirable substance in animal feed. Scientific opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. EFSA J 2008; 654:1-74.
5. Puls, R. Mineral levels in Animal Health. Sherpa International, Clearbrook. British Columbia, Canada. 1994.
6. National Research Council (NRC). Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 7th. Revised Edition. Washington: National Academy of Sciences, National Academic Press. 2001.
7. Suttle, NF. Mineral Nutrition of Livestock. 4th ed. UK: CAB International. 2010.
8. Cook JG, Green MJ. Milk production in early lactation in a dairy herd following supplementation with iodine, selenium and cobalt. Vet Rec 2012; 167:788-789.

NIVELES DE ELEMENTOS ESENCIALES Y TÓXICOS EN LECHE ECOLÓGICA Y CONVENCIONAL EN EL NOROESTE DE ESPAÑA

Rey-Crespo, F[1,3], Miranda, M[2], Rigueira, L[2], Hernández, J[3], Castillo, C[3], López-Alonso, M[3]

[1]Centro Tecnológico Agroalimentario de Lugo (CETAL), 27003 Lugo, Spain.

[2]Universidade de Santiago de Compostela, Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultade de Veterinaria, 27002 Lugo, Spain.

[3]Universidade de Santiago de Compostela, Departamento de Patoloxía Animal, Facultade de Veterinaria, 27002 Lugo, Spain.

RESUMEN

La composición de la dieta y las prácticas de manejo determinan en gran medida el estatus tanto de minerales esenciales como de elementos tóxicos a los que está expuesto el ganado, y por tanto las concentraciones de estos elementos en los productos animales. En este estudio se evaluaron los niveles de elementos esenciales (Co, Cr, Cu, Fe, I, Mn, Mo, Ni, Se y Zn) y tóxicos (As, Cd, Hg y Pb) en leche de granjas ecológicas y convencionales en el noroeste de España (n=50). Las muestras de leche fueron digeridas en ácido y los niveles de minerales analizados por ICP-MS. Las concentraciones de elementos esenciales en la leche ecológica fueron significativamente inferiores en comparación con la leche convencional. Estos valores fueron especialmente significativos para los minerales que rutinariamente son suplementados en altas concentraciones en los piensos convencionales: Cu (41.0 y 68.9 µg/l en la leche ecológica y convencional, respectivamente), Zn (3326 y 3933 µg/l), I (78 y 265 µg/l) y Se (9.4 y 19.2 µg/l). Las concentraciones de metales tóxicos en la leche fueron en general muy bajas y no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la leche ecológica y la convencional. El contenido mineral de la leche ecológica mostró un patrón estacional, las concentraciones más altas de As (65%) y de Fe (13%) encontradas en el muestreo de invierno posiblemente fueron debidas a un mayor consumo de alimento concentrado y una mayor ingestión de suelo durante el pastoreo.

INTRODUCCIÓN

Los niveles de oligoelementos o elementos esenciales en los productos de origen animal están generalmente relacionados con la alimentación animal (1). En la ganadería convencional, la principal fuente de oligoelementos son los suplementos minerales que se añaden rutinariamente al pienso para asegurar que los animales cubran sus necesidades fisiológicas, si bien en la ganadería ecológica, no se usan rutinariamente suplementos minerales y los animales tienen una mayor dependencia del contenido de minerales en el suelo, que puede ser insuficiente (1).

El I es posiblemente el elemento esencial que mejor ejemplifica esta situación. Históricamente, la carencia de I ha sido un problema endémico, sobre todo en poblaciones alejadas de la mar con bajo consumo de pescado (principal fuente de I) y donde los productos lácteos y la leche representan la principal fuente de I debido a que la excreción de I en la leche es proporcional al I en la dieta (2), los agricultores suelen añadir un suplemento con I a la alimentación del ganado para cubrir sus necesidades fisiológicas, y así reducir al mínimo el riesgo de deficiencia de I en estas áreas (3). Estudios recientes (3-5) han señalado que las restricciones de minerales en ecológico conduce a un contenido de I significativamente menor en la leche ecológica, lo que podría suponer un problema para poblaciones de riesgo como mujeres embarazadas y niños (3).

Este estudio tiene como objetivo llevar a cabo lo que creemos que es el primer estudio sobre las concentraciones de elementos esenciales en la leche de granjas ecológicas en el norte de España comparándolos con la producción en convencional. Debido a la gran importancia para la nutrición humana, los principales residuos de metales tóxicos en la leche también fueron analizados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Participaron en este estudio 22 granjas ecológicas y 10 granjas convencionales del noroeste de España (el número total de explotaciones ecológicas y convencionales en la región es aprox. de 56 y 19.000 respectivamente). Las muestras de leche (1 litro) se recogieron en el tanque después del ordeño de la mañana en cada granja entre octubre y diciembre de 2011. Además, para evaluar el efecto de la estación sobre las concentraciones de minerales de la leche ecológica, se recogieron de nuevo muestras de leche de 13 (de las 22) granjas entre junio-agosto. Ante la sospecha de que las muestras de leche convencionales no fueran representativas de toda la población, se analizaron también 5 muestras de leche compradas en supermercado (1 litro de leche entera UHT) de las marcas más vendidas en la región. Debido al proceso de transformación industrial estas muestras integran un gran número de granjas y se espera que sean representativas del sector lácteo convencional.

Las muestras de de leche (1 mL) fueron digeridas en 8 mL de ácido nítrico concentrado y 2 mL de peróxido de hidrógeno al 33% w/v en un sistema de digestión por microondas. Para la determinación de I se utilizó un procedimiento de extracción alcalina a alta temperatura. Las concentraciones de elementos esenciales (Co, Cr, Cu, Fe, I, Mn, Mo, Ni, Se y Zn) y tóxicos (As, Cd, Hg y Pb) fueron determinadas por Espectroscopía de Masas con Fuente de Plasma Acoplado (ICP-MS). Durante todo el experimento se llevo a cabo un programa de control de calidad analítica con buenos resultados. Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando el programa SPSS para Windows (v.19.0).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En general, las concentraciones de minerales esenciales en la leche están dentro del rango adecuado, a excepción del Cu en la leche ecológica (6). La leche ecológica muestra concentraciones significativamente menores de Cu (41.0 µg/l), Se (9.4 µg/l) y Zn (3326 µg/l) en comparación con la leche convencional, tanto a nivel de granja (51.3, 15.3 y 3639 µg/l, respectivamente) como de supermercado (68.9, 19.2 y 3933 µg/l, respectivamente). Estos resultados son esperables, ya que estos tres oligoelementos se suplementan a concentraciones elevadas en los piensos concentrados que habitualmente se utilizan en las raciones del vacuno en convencional. La concentración de I en la leche ecológica fue significativamente menor (3.4 veces menor) en comparación con la leche convencional de supermercado, aunque no estadísticamente diferente de la leche convencional a nivel de granja (aproximadamente 2 veces). Estudios recientes realizados en Reino Unido (3) y Alemania (4,5) encontraron que el nivel de I en la leche ecológica era significativamente más bajo que en la leche convencional. Sin embargo, todos estos estudios se realizaron en leche recogida a nivel de supermercado o fábricas lácteas (integración de datos de muchas explotaciones); y a nivel europeo no hay información sobre la variabilidad de la concentración de I en leche de granjas ecológicas y convencionales a nivel de granja. Además de las restricciones generales del uso de suplementos minerales en la agricultura ecológica, la concentración inferior de I en la leche ecológica se podría explicar por diferentes prácticas de gestión agrícolas; las granjas ecológicas en nuestro estudio son más dependientes de los pastos que contienen una mayor proporción de especies bociogénicas (tréboles) que podría reducir la concentración de I de la leche. Esto junto con un uso más controlado de los desinfectantes yodóforos para pezones y equipos de ordeño, que pueden proporcionar un aumento medio de 27-150 µg de I/l de leche (2), podría explicar estos menores niveles de I. Finalmente señalar que la concentración de Fe tiende a ser mayor (p= 0.078) en la leche ecológica comparada con la convencional, lo que creemos que podría estar asociado al consumo de suelo en pastoreo.

Las concentraciones de metales tóxicos (As, Cd, Hg y Pb) en la leche en general fueron muy bajas y no se observaron diferencias significativas entre leche ecológica y convencional.

Las concentraciones de oligoelementos fueron en general (excepto para el Cu y Se) más altas durante el muestreo de invierno, aunque las diferencias sólo fueron estadísticamente significativas para el Fe (363 y 410 µg/l en verano e invierno, respectivamente). Los residuos de metales de tóxicos fueron, en general, similar en ambas estaciones, excepto para el As, que la leche de invierno tiene concentraciones significativamente más altas (65%) en comparación con la del verano. Salvo para el I, no existen datos acerca de las variaciones estacionales del contenido de minerales en la leche ecológica. Las mayores concentraciones de I en la leche ecológica en invierno en Gran Bretaña (3) y Alemania (4) tienen relación con el mayor aporte de pienso concentrado durante el invierno. Es probable que las diferencias encontradas en este estudio pudieran estar también relacionadas, al menos en parte, a un mayor nivel de suplementación con concentrado durante el invierno. Sin embargo, teniendo en cuenta que las principales diferencias estacionales se encontraron para el Fe y el As, también podría ser posible que una mayor ingestión de suelo durante el pastoreo del invierno, pudiera contribuir a estas diferencias estacionales.

CONCLUSIONES

Los resultados de nuestro estudio indican que las concentraciones de elementos esenciales en la leche ecológica fueron significativamente inferiores en comparación con la leche convencional. Esto fue especialmente evidente para los minerales que rutinariamente son suplementados en altas concentraciones en los piensos convencionales (principalmente Cu, Zn, Se y I); por el contrario, las mayores concentraciones de Fe en la leche ecológica podrían estar asociadas con la ingestión de suelo durante el pastoreo. Además, el contenido mineral de la leche ecológica mostró un patrón estacional, las concentraciones más altas de As y de Fe encontradas en el muestreo de invierno posiblemente fueron debidas a un mayor consumo de alimento concentrado e ingestión de suelo durante el pastoreo. No obstante, estos resultados deben ser considerados como preliminares debido al bajo número de muestras de leche convencional analizadas y son necesarios nuevos estudios que analicen un mayor número de muestras durante un periodo de tiempo más largo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suttle, NF. Mineral Nutrition of Livestock. 4th ed. UK: CAB International. 2010.
2. Flachowsky G. Iodine in animal nutrition and iodine transfer from feed into food of animal origin. Lohmann Information. 2007; 42 (2):47-59.
3. Bath SC, Button S, Rayman MP. Iodine concentration of organic and conventional milk: implications for iodine intake. Br J Nutr 2012; 107:935-940.
4. Johner SA, von Nida K, Jahreis G, Remer T.. Time trends and seasonal variation of iodine content in German cow‘s milk—nvestigations from Northrhine-Westfalia. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 2012; 125(1-2):76-82.
5. Köhler M, Fechner A, Leiterer M, Spörl K, Remer T, Schäfer U, Jahreis G.. Iodine content in milk from German cows and in human milk: new monitoring study. Trace Elem Elec 2012; 29(2):119-126.
6. Puls, R. Mineral levels in Animal Health. Sherpa International, Clearbrook. British Columbia, Canada. 1994.

MISCELANEA

ESTUDIO POBLACIONAL DE LA TRANSLOCACIÓN CROMOSÓMICA 1;29 EN LAS RAZAS BOVINAS BERRENDAS

González, A[1]; Muñoz-Mejías, M. E [1]; González, C [1]; Demyda, S[2].; Moreno, M[2].; Mazón, J[3] y Rodero, E[1]

[1]Dpto. Producción Animal, Campus de Rabanales, Universidad de Córdoba, 14071 Córdoba, Spain. Campus de Excelencia Internacional Agroalimentario CeiA3

[2]Dpto. Genética, Campus de Rabanales, Universidad de Córdoba, 1407. Córdoba, Spain. Campus de Excelencia Internacional Agroalimentario CeiA3

[3]ANABE.(Arupación Nacional de criadores de raza Berrenda en Negro y Berrenda en Colorado) C/ Registros, 48. 28470, Cercedilla (Madrid).

RESUMEN

Se estudió la incidencia de la traslocación cromosómica t (1;29) en las bovinas en peligro de extinción berrenda en colorado (BC) (N= 303) y berrenda en negro (BN) (N= 260). Se consideraron las diferencias habidas entre las dos razas, entre sexos y entre localizaciones geográficas. La presencia de la translocación resultó ser mayor en la raza BC (23.91%) que en la BN (18.46%). Las diferencias según la localización geográfica fueron acusadas (P<0,001), lo que puede ser debido a que el intercambio de reproductores entre rebaños sucede, principalmente, dentro de las distintas asociaciones, las cuales han sido definidas geográficamente.

Introducción

La translocación cromosómica entre el cromosoma 1 y 29 denominada Robertsoniana fue descrita por primera vez por Gustavson y Rockhorn en 1964 en las razas bovinas Swedish Red and White. A partir de ese año, se ha ido detectando en casi todas las razas de *Bos taurus* de los cinco continentes, tanto europeo como índico (Popescu, 1980).

El mismo Gustavson (1969) y otros (Moreno-Millán y Rodero, 2004; Foulley and Frebling, 1985), han calculado los efectos sobre los caracteres reproductivos de los animales portadores: disminución de las tasas reproductivas e incremento del periodo entre partos y del porcentaje de retorno a celo.

Las frecuencias de la presencia de la translocación en algunas de las razas autóctonas españolas son destacadamente elevadas, así en la raza retinta se ha llegado a encontrar una incidencia de más del 32% (Moreno *et al.*, 1991).

El plan de conservación y mejora de las razas autóctonas berrendas tiene entre sus objetivos la eliminación de esta alteración cromosómica. Al tratarse de razas consideradas en peligro de extinción (RD 2129/2008) que se reproducen en sistemas extensivos y en condiciones naturales con muy escaso intercambio de reproductores entre rebaños, se precisa un seguimiento periódico de los efectos de la aplicación de estas medidas sobre la estructura poblacional de estas razas.

El objetivo de este trabajo fue analizar la presencia de la alteración cromosómica t (1;29) en las razas bovinas berrenda en colorado y berrenda en negro, teniendo en cuenta tanto el sexo como la localización geográfica de los animales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Dentro del marco del contrato de investigación establecido entre ANABE y la UCO y del Proyecto INIARZ-04-00013 (INIA-FEDER), se analizaron un total de 563 animales de las razas bovinas berrenda en colorado (BC; 197 hembras y 106 machos) y berrenda en negro (BN; 195 hembras y 65 machos) procedentes de un total de 46 y 43 ganaderías, respectivamente. Debido a la amplia distribución geográfica de ambas razas, las ganaderías fueron agrupadas en 7 núcleos geográficos que se corresponden también con las 7 asociaciones de ganaderos integradas en ANABE, asociación nacional que gestiona ambas razas, (Andalucía occidental=1, Andalucía Oriental=2, Valencia=3, Extremadura=4, Castilla la Mancha=5, Castilla y León= 6 y Madrid=7).

Las muestras sanguíneas obtenidas en tubo Vacutainer® con heparina-sodio y refrigeradas a 4ºC fueron centrifugadas para la obtención de fase blanca sobre la cual se preparó el correspondiente cultivo que se incubó a 37 ºC durante 72h. Pasado este tiempo se le añadió 75 ng/ml de colcemida. Las células se fijaron y tiñeron con Giemsa. De cada animal se analizaron unas 25 metafases.

Para cada una de las razas, sexos y núcleos geográficos, se calcularon las frecuencias de la t (1:29) diferenciándose los individuos que eran portadores en homocigosis de aquéllos que lo eran en heterocigosis. Se analizaron las diferencias entre las frecuencias de cada clase mediante prueba χ^2 con el software SPSS 15.0.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La raza BN presentó unas frecuencias de portadores de la t (1;29), tanto en su forma homocigota como heterocigota, algo menores que la raza BC (tabla 1). La tasa de animales libres de t (1;29) es del 70% en el caso de las hembras BC y de 74% en las BN, mientras que en los machos es del 81% en la raza BC y del 84% en la BN. No obstante, estas diferencias no resultaron significativas (P>0,05).

En un trabajo anterior, Demyda-Peiras, *et al.* (2012) encontraron diferencias entre ambas razas para la prevalencia de la t (1;29), especialmente en el grupo de hembras. Las diferencias con la situación actual pueden ser resultado del efecto de la selección en contra de esta alteración que se viene realizando dentro del plan de conservación y mejora de las razas berrendas.

En nuestro caso, la incidencia afectó de distinta manera a los machos que a las hembras según la raza (P<0,0001), debido principalmente a que la t (1;29) en homocigosis afectaba en mayor medida a los machos de BC (4,69%).

Los resultados de la comparación entre núcleos geográficos reflejaron diferente incidencia (P<0.05) según la localización de los rebaños (Tabla 2). Los núcleos 5 en la BC y el 5 y 7 en la BN son los que presentaron las mayores tasas de t (1;29). La homocigosis sólo se ha encontrado en los núcleos geográficos 1 y 6 de la raza BC y en los 1, 5 y 7 en la BN. Lo cual sugiere que el aislamiento reproductivo dentro de los rebaños no es total y que se puede dar algún intercambio entre reproductores, preferentemente entre rebaños que se encuentran geográficamente próximos.

CONCLUSIONES

Se pone de manifiesto la presencia de la t (1;29) en unos niveles muy similares en ambas razas. A pesar de la evolución favorable de la t (1;29) en estos últimos años, se debe incidir especialmente en la selección contra los machos portadores de la BC, raza en la que la incidencia en homocigosis es más elevada.

El efecto de la localización geográfica en la dispersión de la t (1;29) sugiere un cierto intercambio de reproductores entre las ganaderías más próximas.

Tabla 1. Frecuencia (%) de los distintos genotipos para la translocación t (1;29) en las razas berrenda en negro (BN) y berrenda en colorado (BC) y comparación entre razas y sexos.

		BC (N=303)	BN (N=260)	χ^2	
	Normales	70,92	78,17	5,04 ns[1]	754,27***[2]
Hembras	Heterocigotos	27,55	18,78		
	Homocigotos	1,53	3,05		
	Normales	81,25	84,91	1,09 ns[1]	
Machos	Heterocigotos	14,06	13,21		
	Homocigotos	4,69	1,89		

ns: no significativo (P>0.05) ***:P<0.0001; [1] Prueba χ^2 entre las dos razas Berrendas considerando el sexo; [2] Prueba χ^2 entre las dos razas Berrendas sin considerar el sexo

Tabla 2. Frecuencia (%) de los distintos genotipos para la translocación t (1;29) en las razas berrenda en negro (BN) y berrenda en colorado (BC) y comparación según núcleos geográficos

Raza	Cariotipo	Núcleo geográfico[1]							χ^2
		1	2	3	4	5	6	7	
BC (N=303)	Normales	74,36	95	81,82	92	65,79	77,19	82,35	
	Heterocigotos	19,23	5	18,18	8	34,21	17,54	17,65	26,85**[1]
	Homocigotos	6,41					5,26		
	N	78	60	11	25	38	57	34	
BN (N=260)	Normales	71,43	66,67	100	93,02	65	84,21	63,64	
	Heterocigotos	25,40	33,33		6,98	30	15,79	27,27	21,02*[2]
	Homocigotos	3,17				5		9,09	
	N	63	60	4	43	60	19	11	
Total (N=563)	Normales	73,05	80,83	86,67	92,65	65,31	78,95	77,78	
	Heterocigotos	21,99	19,17	13,33	7,35	31,63	17,11	20	26,81**[3]
	Homocigotos	4,96				3,06	3,95	2,22	
	N	141	120	15	68	98	76	45	

*: P<0.05; **: P< 0.001;

[1]1=Andalucía Occidental; 2=Andalucía Oriental; 3=Valencia; 4=Extremadura; 5=Castilla la Mancha; 6=Castilla y León; 7=Madrid.

REFERENCIAS

1. Demyda-Peyrás S, Rodero Franganillo A, Rodero Serrano E, González Martínez A, Generio E, Moreno-Millan M. Populational study of the t1;29 translocation in Andalusian minority cattle breeds. 20th International Colloquium on Animal Cytogenetics and Gene Mapping. 2012. Córdoba

2. Foulley JL & Frebling J. La translocation 1/29 chez les bovins: distribution, effets, procédure d'éradication. Bull Tech CRZV Theix, INRA. 1985; 62: 93-102. MC: France / bovin / translocation 1/29 / éradication / reproduction femelle / reproduction male.
3. Gustavsson I & Rockborn G. Chromosome Abnormality in three cases of lymphatic leukaemia in cattle. Nature. 1964; 203, 990. MC: Suède / bovin / translocation / Pie Rouge (Simmental).
4. Gustavsson, I., 1969. Cytogenetic distribution and phenotypic effects of a translocation in Swedish cattle. Hereditas. 1969; 63: 68-169. MC: Suède / bovin / Pie Rouge (Simmental) / translocation 1;29 / fertilité femelle.
5. Gustavsson I. Chromosoma evaluation and fertility, 10th International congress of Animal Reproduction and Attificial Insemination. University of Illinois. USA. 1984; 10-14, 6. 1-7.
6. Moreno-Millán M, Rodero A, Alonso FJ. Cytogenetic studies of Retinta breed cattle: incidence of the 1;29 translocation. ITEA. 1991; 87 A (2-3): 263-267.
7. Moreno-Millán M & Rodero A. The 1;29 Robertsoniana Translocation and it´s effects on reproductive characteristic. Cytogenetic and genome Research. 2004; 106-21.
8. Popescu CP. Cytogenetic study on embryos sired by a bull carrier of 1;29 translocation. IVth Eur Colloq Cytogenet Domest Anim, Uppsala, 1980; 182-186. MC: France / bovin / embryon / translocation 1;29.

VIABILIDAD ECONÓMICA DE VACAS NODRIZAS EN LA SIERRA DE MADRID

Sergio Santos López

Clínico libre y doctorando del departameno de Producción Animal de la facultad de Veterinaria de la UCM de Madrid (Directores de tesis: Luis Ruiz y Felipe Calahorra).

RESUMEN

Se trata de un trabajo descriptivo de la viabilidad económica de las explotaciones de vaca nodriza en varios municipios de la sierra de Madrid. Se han realizado encuestas a propietarios de explotaciones ganaderas y se han recopilado datos procedentes de los distintos agentes económicos implicados en este tipo de ganadería. Con todos los datos, se crea una herramienta contable para evaluar la situación de las distintas explotaciones y se procede a analizar en profundidad cada una de las variables económicas que afectan a la rentabilidad, así como la capacidad para actuar sobre cada una de ellas. La realidad económica de las explotaciones dista mucho de la que los propios ganaderos tienen de las mismas. La mayoría de las explotaciones no son rentables a pesar de tener un flujo de caja positivo. Cuando incluimos en la valoración la mano de obra, las amortizaciones y

los costes de oportunidad descubrimos que sólo las explotaciones que tienen unos buenos resultados técnicos mayores a 0,78 terneros destetados por vaca al año y derechos de vacas nodrizas para más del 90 % de los animales, unido a una nutrición optimizada y un precio razonable de las fincas son verdaderamente rentables.

INTRODUCCIÓN

Tras constatar en el día a día que los ganaderos de vacas nodrizas no suele tener información económica de su propia explotación y ante la coyuntura actual con precios de materias primas muy altos y los ingresos ajustados (1) nos planteamos investigar para ver la realidad de las explotaciones de la sierra de Madrid. Realizamos un estudio en profundidad a 12 ganaderías de nodrizas para conseguir datos fiables y así poder estudiar la viabilidad económica de las mismas (2) (3).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una amplia encuesta durante el año 2012, basándose en la metodología de la RECAN(4) y la RENGRATI(5), a doce ganaderos con distintos tamaños de explotación en la que se abordaban todos los aspectos económicos, así como datos productivos. La muestra es no aleatoria y dirigida buscando explotaciones que tuvieran las siguientes características diferenciales: Explotaciones de distintos tamaños (de 15 a 120 vacas nodrizas), ganaderos que lo son o no a título principal, ganaderos que realicen otra actividad económica, ganaderos jubilados o prejubilados de esa otra actividad, explotaciones de menos de 3 años de antigüedad, ganaderos menores de 45 años, explotaciones con poca o ninguna subvención frente a otras con derechos para más del 90 % de las hembras. No se consiguió realizar la encuesta a ninguna explotación con mano de obra asalariada y que fuera exclusivamente de nodrizas. La encuesta se hizo mediante una entrevista personal con el ganadero, garantizando el anonimato. Sólo se obtuvieron cuatro encuestas completas, ya que en el resto parte de los datos eran desconocidos por el entrevistado. Todos los animales se valoraron a precio de venta a cebadero y no a precio de venta para vida. Las explotaciones se seleccionaron en los siguientes municipios: Colmenar Viejo, Tres Cantos, Soto del Real, Guadalix de la Sierra, Pedrezuela, S. Agustín de Guadalix, y Miraflores de la Sierra.

Los datos que quedaron incompletos en la encuesta se estimaron a partir de la información recabada en dos fábricas de piensos de la zona para el cálculo de los costes de alimentación; entrevista personal con dos ingenieros agrónomos para los costes de instalaciones; dos cebaderos de la zona para constatar el precio de venta de los terneros de destete; así como los precios de lonjas y mercados para terneros y materias primas en las páginas web del Ministerio de agricultura, Alimentación y Medio Ambiente (6): Sitran (7), Rengrati (5), Subdirección General de Productos Ganaderos (6), el portal albeitar (8) y la Cesfac (9). También se compararon con los datos

publicados en revistas y bibliografía (10)(11)(12)(13). Los datos de la Comunidad de Madrid fueron facilitados directamente por el área de ganadería, de la web www.madrid.org y del Instituto Nacional de Estadística (14).

Se realizó una tabla en una hoja de cálculo (LibreOffice Calc 3.6. The Document Fundation) para analizar las distintas explotaciones y su rentabilidad.

Se introdujeron los siguientes datos: fertilidad (60-97%), tasa de reposición (10-20%), valor de novilla (1.000-1.250 €), valor de vaca de deshecho (600 €), PV ternero (200-250 kg), precio de venta de los terneros (450-560 €), valor de los sementales (1.500 a 4.000 €) y vida media (8 años), número de sementales por vaca (17 a 55 vacas/semental), mortalidad de vacas (0-6%), mortalidad de terneros (0-11%), instalaciones por vaca (5-33€/vaca/año), vida útil de las instalaciones, maquinaria vehículos y vida útil de los mismos, valor medio de las vacas (850-1.200 €), número de vacas, Ha totales (arrendadas, propias y pastos comunales) y precio por Ha (40-160 €/año).

Se calcularon los costes fijos y variables así como los ingresos para cada una de las explotaciones; y a partir de ellos se buscaron los umbrales de rentabilidad. Dichos costes e ingresos se muestran en la tabla adjunta.

Con todos estos datos, se calculan los beneficios con y sin subvención y el flujo de caja (ingresos menos pagos). Se calcula también los beneficios si no se imputa nada de mano de obra ni retribución del propietario. En cada una de las explotaciones se buscan los umbrales de rentabilidad: el nivel de producción en el que los ingresos son iguales a la totalidad de los costes (11). Se referencian al número de terneros destetados por vaca al año, a la fertilidad mínima necesaria o al precio mínimo de venta de los terneros.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Dada la variabilidad encontrada y el pequeño tamaño de la muestra, se busca un análisis descriptivo en lugar de estadístico, ya que las distintas explotaciones no son comparables. Los resultados se muestran en la tabla adjunta mostrando máximos y mínimos según las explotaciones.

- Amortización: Los costes de amortización no se incluyen por los ganaderos en su contabilidad. Sin embargo suponen entre un 20 y un 30 % de los costes totales.(15)
- Interés de capital fijo: forma parte del coste de oportunidad (11). Ningún ganadero de los entrevistados lo consideraba un coste para su explotación.
- Renta de las fincas: se trata de uno de los factores determinantes. No obstante, la capacidad del ganadero para actuar sobre este factor se encuentra muy limitada. Únicamente se puede valorar la posibilidad del uso o no de pastos comunales. Ninguno de los ganaderos incluye las fincas propias como gasto de explotación.
- Coste de alimentación: determinada por la pluviometría del año y por la calidad de los pastos de las distintas fincas. La capacidad de actuación sobre ellos es limitada. Se aprecian diferencias productivas en los ganaderos que emplean lotes de producción y en los que utilizan comederos para terneros buscando destetes más precoces (16). También existen ganaderos que disminuyen el gasto en alimentación, buscando los terneros en las épocas de más cantidad de pastos (17). El coste de alimentación es el que los ganaderos valoran como más determinante para la rentabilidad de su explotación. Paradójicamente como máximo supone el 20 % de los gastos totales en un año en el que se suplementa entre 4 y 5 meses. La capacidad de actuación del ganadero sobre este coste se puede aplicar en el manejo de los pastos, de los lotes productivos y en la elección de un pienso y forraje adecuado para el tipo y estado de las nodrizas.
- Mano de obra: ningún ganadero de los entrevistados incluía la mano de obra propia como coste de la explotación. Se puede actuar sobre este coste buscando una mayor eficiencia laboral.
- Costes sanitarios: los ganaderos que realizaron recortes en este aspecto empeoraron sus resultados productivos (y por ello los ingresos) en una cuantía mucho mayor que el ahorro producido. Es un gasto muy bajo en proporción con el resto, no superando el 4,35 % de los costes totales en ningún caso.
- Mantenimiento y reparaciones: este es un factor sobre el que se puede actuar difícilmente.
- Seguros: Todos los ganaderos encuestados poseen seguro de retirada de cadáveres y sólo uno carece de seguro de responsabilidad civil. Los que tienen seguro de accidentes han obtenido mayores ingresos que el coste de la póliza (en la media de los últimos tres años).
- Otros costes: de este coste, el que mayor peso tiene es el gasto en combustible. En menor medida gestoría, agua, luz, teléfono y mantenimiento. Hay poca capacidad para actuar.
- Interés del capital circulante: forma parte del coste de oportunidad. Ningún ganadero encuestado lo tiene en cuenta en la cuenta de su explotación.
- Ingresos por terneros: Es uno de los factores sobre los que más se puede incidir.
    - ◊ Precio: concentración de partos (17): terneros de destete en épocas de escasez y lotes uniformes, genética (terneros, reposición y sementales)
    - ◊ Bajar costes: concentración de partos (16): eficiencia laboral, búsqueda de épocas de abundancia de pastos, destetes precoces, lotes de producción, ratio sementales/vacas,
    - ◊ Número de terneros: disminuir intervalo entre partos (17), control de fertilidad, control de enfermedades que afectan a la reproducción, desvieje de animales no productivos, evaluación de sementales, reproducción asistida.
- Venta de vacas de deshecho: existe la opción de cebar (no incluido en este estudio). La tasa de reposición es determinante para la eficiencia económica de la explotación.
- Subvención: este factor es determinante a la hora de conseguir que la explotación sea rentable.

Existen explotaciones que no tienen ningún derecho de vaca nodriza (dos de los encuestados). Según los resultados obtenidos en estas encuestas, ningún ganadero que no disponga de subvención por vaca nodriza en más de un 90 % de los animales ha conseguido beneficio económico en los últimos tres años. Que las subvenciones dependan de derechos históricos hacen que los ganaderos más recientes compitan en inferioridad de condiciones al no poder acceder a ellos.

COSTES FIJOS	€/vaca/año	% costes totales
AMORTIZACIÓN		
Rebaño	140,13 - 249,36	17,81 - 24,31
INTERÉS CAPITAL FIJO 3%		
Rebaño	27,63 - 29,25	2,59 – 4,42
Instalaciones	3 – 30	0,37 – 3,57
RENTA DE LAS FINCAS		
Fincas propias o arrendadas	72 - 192	9,98 – 27,67
Pastos Comunales	0 - 20,30	0 - 2,93
TOTAL COSTES FIJOS(€)	306,43 – 477,41	42,46 – 50,75
COSTES VARIABLES		
ALIMENTACIÓN (forraje+concentrado)	11,47 – 21,09	
Forraje	30,24 – 50,40	3,57 – 9,09
Concentrado	65 – 105	6,55 – 17,09
MANO DE OBRA	139,97 – 390,14	20,51 – 38,04
GERENCIA (retribución propietario)	0	0
COSTES SANITARIOS	20,00 – 32,50	2,24 – 4,34
MANTENIMIENTO Y REPARACIONES	6,98 – 30,00	0,68 – 3,94
Seguros	(-3,50) - 5,00	(-0,42) - 0,68
OTROS COSTES (Gestoría, impuestos, elect.) 49,00 – 106,00	4,61 – 12,60	
COSTES FINANCIEROS (6%)	0,00 – 13,24	0,00 – 1,82
INTERÉS CAPITAL CIRCULANTE (3%) 11,34 – 18,33	1,63 – 2,06	
TOTAL COSTES VARIABLES (€)	285,9 – 548,25	41,20 – 57,54
COSTE TOTAL VACA/AÑO (€)	693,95 - 1025,66	100,00
INGRESOS (€ vaca/año)	€/vaca/año	% total
VENTA TERNEROS	386,78 – 521,17	55,51 – 77,64
VENTA VACAS DESHECHO	60,00 – 120	8,61 – 21,37
SUBVENCIONES	5,58 - 230,00	1,00 – 35,88
OTROS:	Por vaca (€) TOTAL INGRESOS con subvención	561,63 – 857,17
TOTAL INGRESOS sin subvención	446,78 – 605,17	
FLUJO DE CAJA por vaca	173,26 – 460,04	
BENEFICIO (€ vaca/año)		
Con subvención	(-443,26) – 3,05	
Sin Subvención	(-448,84) - (-188,99) Sin mano de obra	(-44,87) – 225,96
UMBRAL DE RENTABILIDAD		
Nº terneros destetados/vaca/año	0,78 – 1,61	
Fertilidad	0,81 – 1,70	
Precio mínimo de venta ternero	536,06 – 1078,71	

Resultados económicos:

En todas las explotaciones el flujo de caja es positivo, que es lo que los ganaderos consideran como balance de la explotación. Una vez que computamos todos los costes, la realidad es muy diferente. Sólo una de las explotaciones encuestadas obtuvo beneficios el último año, y únicamente se consiguieron 3,05 € por vaca. También se consiguieron beneficios si no se tiene en cuenta la mano de obra (excepto en una explotación que compró todos los animales en 2011 y no dispone de subvenciones). Los umbrales de rentabilidad, si los vemos en explotaciones que cuentan con subvenciones y son eficientes, nos muestran que la fertilidad tiene que ser mayor al 81% y la mortalidad de terneros menor al 5%.

CONCLUSIONES

Ninguno de los encuestados conocía realmente el estado económico de su ganadería. Los que llevan contabilidad no tienen en cuenta los costes de amortización, de oportunidad, de las fincas propias ni de la mano de obra. Esto hace que muchos de ellos mantengan explotaciones no rentables. A ello se le suma el mercado laboral actual. Además existen razones de ámbito psicológico y sociológico no económicas: el ser ganadero se constituye en una seña de identidad intrínseca a la persona y en muchos casos se considera la actividad como un hobby. Incluso en varias ocasiones la presión familiar hace que se mantenga la explotación. Así detectamos que un gran porcentaje de los ganaderos tienen más de 65 años y algunos de ellos mantienen las vacas sólo por las subvenciónes.

Es posible conseguir explotaciones rentables, pero para ello es imprescindible más de 0,78 terneros/vaca/año y hay que tener acceso a subvenciones para al menos un 90 % de las vacas. Los costes de alimentación tienen una importancia relativa menor de la que consideran los ganaderos, aunque son fundamentales. Los costes sanitarios son en proporción muy bajos y no se debe ahorrar en ellos por su gran repercusión sobre los ingresos. Las inversiones para conseguir terneros de más calidad (inversión en genética, lotes productivos, comederos selectivos, etc.) redundan en un aumento del beneficio. Por último hay que buscar fincas a buen precio y eficiencia en el trabajo.

REFERENCIAS

1. Llorente García J, Almudena CA, Vicente JV. Gestión técnica económica de vacas nodrizas. Tierras de Castilla y León: Ganadería. 2011;(186):94-9.
2. Sañudo Astiz C. Producción de ganado vacuno de carne y tipos comerciales de España. Alcobendas: Schering-Plough; 2008.
3. Gómez Manzanares, Emilio. Los estudios de investigación en economía agraria. Revista de Estudios Agrosociales. 1961;(37):51-65.
4. Equipo RECAN. Red Contable Agraria Nacional. Metodología. Ministerio de Agricultura Alimentación y Medio Ambiente; 2005.
5. RENGRATI. Informe Nacional de Vacuno de Carne 2011 [Internet]. 2012. Recuperado a partir de: http://www.magrama.gob.es/app/vocwai/documentos/Adjuntos_AreaPublica/Informe%20Nacional%20Vacuno%20Carne.pdf
6. Ministerio de Alimentación, Agricultura y Medio Ambiente. www.magrama.gob.es [Internet]. 2012. Recuperado a partir de: http://www.magrama.gob.es/app/vocwai/listadodocumentos.aspx? tg=rengrati&sec=svc&tipo=3&lng=es
7. Registro: Sistema Integral de Trazabilidad Animal (SITRAN) - Registro - Trazabilidad animal - Ganadería - magrama.es [Internet]. [citado 28 de enero de 2013]. Recuperado a partir de: http://www.magrama.gob.es/es/ganaderia/temas/trazabilidad-animal/registro/
8. Portal Veterinaria. Precios Vacuno [Internet]. [citado 10 de octubre de 2012]. Recuperado a partir de: http://albeitar.portalveterinaria.com/seccion/174/MERCADOS/
9. Fundación CESFAC. Mercados. Estadísticas 2011. 2012.
10. Seguridad Social. Bases y tipos de cotización 2012 [Internet]. 2012. Recuperado a partir de: http://www.seg- social.es/Internet_1/Trabajadores/CotizacionRecaudaci10777/Basesytiposdecotiza36537/index. htm
11. Alonso Sebastián R. Los costes en los procesos de producción agraria: metodología y aplicaciones. Madrid: Mundi-Prensa; 1991.
12. Jimeno Vinatea V. Análisis del mercado mundial de materias primas y su repercusión sobre el sector vacuno de carne. Tierras de Castilla y León: Ganadería. 2008;(149):68-74.
13. Jimeno Vinatea V, Almudena CA, Teresa CM. Claves técni-económicas para el sector de vacas nodrizas en España. Ganadería. 2011;(72):46-8.
14. Instituto Nacional de Estadística. http://www.ine.es/inebmenu/mnu_agricultura.htm [Internet]. 2012 [citado 10 de octubre de 2012]. Recuperado a partir de: http://www.ine.es/inebmenu/mnu_agricultura.htm
15. Castro Madrigal Teresa, Jimeno Vinatea, Vicente. Gestión técnico-económica de explotaciones bovinas extensivas: un nuevo reto para el veterinario. Granada, España: ANEMBE; 2010.
16. Blanc F, Agabriel J. Modelling the reproductive efficiency in a beef cow herd: effect of calving date, **bull** exposure and body condition at calving on the calving-conception interval and calving distribution. The Joumal of Agricultura!Science. 2008;146(Special Issue 02):143-61.
17. Lents CA, White FJ, Ciccioli NH, Wettemann RP, Spicer LJ, Lalman DL. Effects ofbody condition score at parturition and postpartum protein supplementation on estrous behavior and size ofthe dominant follicle in beef cows. **J** ANIM SCI. 10 de enero de 2008;86(10):2549-56.

PRIMERA TERNERA MURCIANO-LEVANTINA OBTENIDA POR BIOTECNOLOGÍA REPRODUCTIVA (OPU, FECUNDACIÓN *IN VITRO*, CULTIVO *IN VITRO* Y VITRIFICACIÓN DE EMBRIONES)

Romero-Aguirregomezcorta J[1], Astiz S[2], Poto A[3], Almela L[3], Peinado B[3] y Ruiz S[1]
[1] Departamento de Fisiología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.
[2] Departamento de Reproducción Animal. INIA. Madrid.
[3] Departamento de Producción Animal. IMIDA. Murcia.

RESUMEN

El equipo de investigación interdisciplinar que engloba al Departamento de Fisiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia, bajo la dirección del Dr. Salvador Ruiz López, en coordinación con el Equipo de Mejora Genética Animal del Instituto Murciano de Investigación y Desarrollo Agrario y Alimentario (IMIDA) y con el Departamento de Reproducción Animal del Instituto Nacional de Investigación y Tecnología Agraria y Alimentaria (INIA) de Madrid, viene desarrollando un intenso trabajo en la aplicación de la biotecnología reproductiva para la recuperación y conservación de los recursos zoogenéticos de nuestro país. Así, en el marco de un proyecto de investigación, financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, dentro del Programa de Recursos Zoogenéticos gestionado por el INIA para la recuperación de razas animales que se encuentran en peligro de extinción, este grupo interdisciplinar ha logrado el nacimiento de la primera ternera de raza Murciano-Levantina (raza bovina de gran interés por su rusticidad, longevidad, docilidad, y resistencia a enfermedades y declarada bajo protección especial; FAO), obtenida en la Región de Murcia por procedimientos de biotecnología reproductiva. Dicha tecnología ha consistido en la punción y aspiración de folículos ováricos guiada por ecografía transrectal (*Ovum Pick up*; OPU), producción *in vitro* de embriones y vitrificación de embriones mediante el sistema *Cryotop* (Kitazato, Fujinomiya, Japón) y culminada con la transferencia de los embriones criopreservados a hembras receptoras de otra raza.

INTRODUCCIÓN

Según la FAO, 14 razas de animales de producción proporcionan actualmente el 90% de los alimentos consumidos. De 7.600 razas de animales de granja existentes 1.500 (20%) están declaradas en peligro de extinción. En todo el mundo se extingue una raza al mes, habiéndose erradicado, en los últimos 15 años, unas 190; en los últimos 5 años han desaparecido del planeta 60 razas de cabras, cerdos, caballos y aves de corral (FAO, 2006). Por todo ello, la FAO ha establecido programas para el mantenimiento de la diversidad de animales de granja. La **raza bovina Murciano-Levantina** es una raza autóctona que está considerada en situación crítica según la Sociedad Española de Recursos Genéticos Animales (SERGA) en base a los criterios FAO. El censo de ejemplares en 2010 se estima en unos 64 reproductores. Existe una gran preocupación sobre el futuro de la raza porque la tenencia recae sobre personas cuya actividad profesional no es la producción animal. El sistema de manejo reproductivo que se sigue actualmente emplea la IA y la monta natural, siendo necesarios otros métodos que puedan garantizar la continuidad de la misma.

Las grandes expectativas creadas por los procedimientos de producción de embriones *in vivo* no se han cumplido en su totalidad (Herradón *et al.*, 2007). Estas circunstancias han creado la necesidad de desarrollar procedimientos alternativos como es la producción de embriones *in vitro* (PIV) utilizando ovocitos inmaduros, recogidos directamente del ovario, con independencia de la edad y de la situación fisiológica de la hembra. La obtención de los ovocitos se realiza a partir del animal vivo, mediante aspiración de los folículos ováricos, utilizando la aspiración transvaginal ecoguiada (OPU).

Por todo ello, y teniendo como objetivo claro el tomar medidas propias de la conservación *ex situ* de la raza Murciano-Levantina se optó por la producción *in vitro* de embriones a partir de ovocitos obtenidos por OPU, para su posterior crioconservación mediante vitrificación y transferencia embrionaria a hembras receptoras de otras razas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Las hembras donantes utilizadas en el proyecto son vacas de raza Murciano-Levantina, de condiciones sanitarias adecuadas. La madre biológica de la ternera nacida, aquí presentada, fue una novilla de raza Murciano-Levantina de 30 meses de edad. La punción se realizó sobre dos hembras de esta raza, el mismo día, con el fin de elevar el número de ovocitos recuperados y mejorar las tasas de éxito.

OPU (*Ovum pick-up*): se siguió el protocolo de estimulación hormonal descrito por Chaubal *et al.* (2006) con retirada del folículo dominante mediante administración de GnRH (0,2 mg i.m., Dalmarelin®, Fatro Ibérica, Barcelona, España), 48 h más tarde 500 UI FSH-LH i.m. (Pluset®, Calier, Barcelona, España;) y OPU, 48 h más tarde. Una hora antes de la OPU se aplica a los animales carprofeno 50 mg/ml (s.c.) a dosis de 1,4 mg /kg p.v. (Rymadil®, Pfizer AH, Paris, Francia) para evitar dolor, garantizar bienestar y mejorar la eficacia reproductiva. La OPU precisa de la tranquilización mediante 0,25 ml/100 kg de xilacina (i.m.) al 2% (Rompun®, Bayer, Bayer Leverkusen, Alemania). Posteriormente, se debe administrar procaína (Procasel® 2%, 5-7 ml/animal) vía epidural. Para la visualización de los folículos ováricos empleamos un ecógrafo Pie Medical (mod. FalcoVET) equipado con una sonda transvaginal (Pie Medical R-10) de 5-7,5 MHz y un "*handgrip*" o mango de OPU de 60 cm de longitud. El equipo de OPU se completa con una bomba de vacío (Aspirator 3, Labotect) accionada por pedal, aplicando una fuerza de aspiración constante de 50-53 mm Hg (20 ml/min). Los ovarios se posicionan delante de la sonda y se aspiran los folículos ováricos de más de 3 mm de diámetro. El medio de lavado y recogida de ovocitos es PBS suplementado con heparina sódica (2,2 UI/ml) y suero bovino fetal (SBF) (1%). Posteriormente, se evalúan los complejos cúmulo-ovocito (CCOs), clasificados según Oropeza *et al.* (2004), donde los CCOs de las categorías I-III se consideran aptos para su procesamiento *in vitro*.

Producción de embriones *in vitro* (PIV): para la maduración *in vitro* se cultivan los ovocitos durante 24 h en OMM (*Oocyte Maturation Medium*) suplementado con hormonas (10 UI/ml eCG y 10 UI/ml hCG), en grupos de 10 ovocitos/100 µl. La fecundación se realiza en medio FIV-TALP suplementado con 5 µl de PHE (penicilamina, hipotaurina y epinefrina) por microgota. Para la fecundación *in vitro* (FIV) se utiliza semen congelado de toro de raza Murciano-Levantina procesado mediante *swim-up*. En el momento de la fecundación se añaden los espermatozoides capacitados ($1x10^6$ esp/ml) y con un máximo de 10 ovocitos/microgota. El cultivo *in vitro* comienza con la eliminación de las células del cúmulo, tras lo que se depositan los cigotos en microgotas de 30 µl de medio SOF (*Synthetic Oviductal Fluid)* suplementado con aminoácidos esenciales (BME 50x), aminoácidos no esenciales (MEM 100x) y SBF (5-8 embriones/microgota). Las placas se mantienen en atmósfera con 5% CO_2, 5% O_2, 95% de humedad y 38,5ºC durante 7 días. El día 7 de cultivo se realiza una valoración de la calidad de los embriones que van a ser destinados a crioconservación.

Vitrificación de embriones: en este proyecto se utilizó una técnica de crioconservación altamente novedosa y muy difundida para la conservación de embriones en la especie humana. Esta técnica utiliza el dispositivo *Cryotop* (Kitazato, Fujinomiya, Japón) y las soluciones de vitrificación y desvitrificación definidas por Kuwayama *et al.* (2005) con el protocolo descrito por Morató *et al.* (2010). El *cryotop* está formado por una cinta fina y estrecha (0,4 mm de ancho, 20 mm de largo y 0,1 mm de espesor) unida a un mango rígido de plástico. Durante el almacenamiento, el dispositivo se protege introduciéndolo en un capuchón de plástico sellado por uno de los extremos, que encaja con el mango del *cryotop*. Tras cargar el dispositivo, éste se introduce rápidamente en nitrógeno líquido y se tapa con el capuchón, que debe haberse sumergido en nitrógeno líquido previamente. El dispositivo completo se almacena, debidamente etiquetado, en tanques de nitrógeno líquido. Para la desvitrificación, se toma el dispositivo *cryotop* y se retira el capuchón dentro del nitrógeno líquido. Tras pasar al embrión por soluciones de calentamiento, dilución y definitiva, los embriones una vez desvitrificados se disponen individualmente en pajuelas de 0,5 ml en medio PBS con 10% de SBF. Así se transporta en estufa portátil a 38,5ºC hasta la granja donde se encuentran las hembras receptoras.

Sincronización de receptoras y Transferencia de embriones (TE): en una granja comercial se efectuó la selección, inspección y sincronización de un rebaño de novillas lecheras (raza holstein). El protocolo de sincronización incluye la aplicación inicial de una dosis (i.m.) de un análogo de GnRH (Dalmarelin®, Fatro Ibérica, Barcelona, España) luteinizando posibles folículos dominantes y/o preovulatorios que pudieran existir) junto con la inserción de un dispositivo intravaginal liberador de progesterona (CIDR®, Pfizer AH, París, Francia) que queda en el animal durante 12 días. Dos días previos a la retirada del mismo se aplica una dosis de PGF2α (Dinoprost, Dinolytic®, Pfizer, Paris, Francia). El celo se detecta por personal de la granja y en este día se aplica una 2ª dosis de análogo de GnRH. El día de la transferencia son exploradas todas las novillas con celo detectado 6 ó 7 días antes, siendo rechazadas aquellas hembras con CLs de diámetro inferior a 14-18 mm, así como todas las que presenten algún problema uterino. La TE se realiza depositando el embrión en una posición profunda del cuerno ipsilateral al CL, tras la aplicación de anestesia epidural, flunixin meglumine i.m. a dosis de 1,1 mg/kg p.v. (Finadyne®, MSD AH, Boxmeer, Holanda) y 500 mg de hidrocloruro de vetrabutina i.m. (Monzal®, Boehringer Ingelheim, Ingelheim, Alemania).

RESULTADOS: PRESENTACIÓN DEL CASO

Los resultados de la punción que aquí nos atañe, fueron de un total de 36 folículos aspirados entre los dos animales (6 y 30, respectivamente), con una tasa de recuperación (ovocitos/folículos aspirados) del 55% (20/36). De estos ovocitos, 2 fueron de tipo I, 1 de tipo II, 7 de tipo III, y 4 y 3 de tipos IV y V, respectivamente. La tasa de cleavage observada en esta sesión fue de 6/15 (40%), con un resultado final de 2 blastocistos, calidad I, de estos 6 zigotos divididos. Ambos embriones se vitrificaron según la técnica previamente descrita.

El pasado febrero de 2012 se transfirieron los dos embriones vitrificados a dos novillas holstein receptoras (un embrión/receptora). Sólo una de ellas, con un CL de 3,3 cm^2 de superficie de tejido luteal, resultó gestante tras la transferencia. El diagnóstico de gestación se efectuó a día 30 post-transferencia, mediante palpación y ecografía transrectal, así como su reconfirmación y seguimiento a 60 días. La gestación fue normal, al igual que el parto y recuperación del neonato. La ternera ***"Fuensanta"*** se presentó vital y atenta al nacimiento, pesó 33kg (peso dentro de los rangos fisiológicos de la raza), recibiendo dos tomas de calostro de alta calidad, además de permanecer con su madre durante varios días más. Con el nacimiento de esta ternera, el equipo investigador considera consolidada la estrategia reproductiva planteada para la recuperación y mantenimiento de esta raza. El trabajo continúa y esperamos en breve poder presentar los próximos terneros murciano-levantinos nacidos, frutos de este proyecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chaubal SA, Molina JA, Ohlrichs CL, Ferre LB, Faber DC, Bols PEJ, Riesen JW, Tian X, Yang X. Comparison of different transvaginal ovum pick-up protocols to optimise oocyte retrieval and embryo production over a 10-week period in cows. *Theriogenology*. 65: 1631-48. 2006.
2. FAO. http://www.fao.org/newsroom/es/news/2006/1000464/index.HTML. 2006.
3. Herradón PG, Quintela LA, Becerra JJ, Ruibal S, Fernández M. Fecundación in vitro: alternativa para la mejora genética en bovinos. *Arch Latinoam Prod Anim.* 15 (supl. 1): 1-8. 2007.
4. Kuwayama M, Vajta G, Kato O, Leibo SP. Highly efficient vitrification method for cryopreservation of human oocytes. *Reprod Biomed Online*. 11: 300-8. 2005.
5. Morató R, Izquierdo D, Paramio MT, Mogas T. Survival and apoptosis rates after vitrification in cryotop devices of in vitro-produced calf and cow blastocysts at different developmental stages. *Reprod Fertil Dev*. 22: 1141-7. 2010.
6. 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*. 70: 1634-43. 2004.

AGRADECIMIENTOS

MINECO-INIA (RZ2010-00003-C02-01 y -02). MINECO-FPI (BES-2010-029858). Laboratorios Fatro Ibérica S.L., Calier S.A. y Pfizer AH.

EL VALOR DE LOS DATOS DIARIOS DE UNA GRANJA DE ALTA PRODUCCIÓN LÁCTEA: ¿QUÉ INFORMACIÓN NOS DAN NUESTROS REGISTROS REPRODUCTIVOS?

Susana Astiz[1], Francisco Sebastián[2], Miguel Fernández[2], Emili Calvet[3] y Octavi Fargas[3]

[1] Dpto Reproducción Animal (INIA), Madrid

[2] SAT Moret, Valencia

[3] VAPL SL, Barcelona

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue procesar los datos reproductivos obtenidos en granja para extraer conclusiones que permitieran tomar decisiones en la gestión reproductiva. En esta granja se verifica la influencia del calor y de determinados toros. El inseminador también es un factor que influye, especialmente en las inseminaciones realizadas a celo visto, posiblemente debidas a la decisión del momento de IA, más que a la técnica de la misma. En esta granja el protocolo G6G da unos resultados muy satisfactorios en segundas y más IAs (46.73 y 41.88% en primíparas y multíparas, respectivamente). Por lo tanto, una recogida estructurada de datos reproductivos ligada a un análisis estadístico de los mismos nos puede ayudar a tomar decisiones de gestión reproductiva en nuestras granjas.

INTRODUCCIÓN

La mejora de la fertilidad en las granjas de bovino de leche sigue siendo uno de los grandes retos en la actualidad. El objetivo del presente trabajo fue procesar los datos reproductivos obtenidos en granja para extraer conclusiones basadas en la evidencia de la granja que permitieran tomar decisiones en la gestión reproductiva.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se ha realizado en una granja comercial del este de España entre octubre de 2011 y mayo de 2012. La granja tiene una media de 1216 vacas en lactación con un 37% de primíparas. La media de producción es de 35,6 kg/vaca/día. La granja tiene podómetros y ordeña tres veces al día. Los animales reciben ración *unifeed*, según las recomendaciones del NRC 2001 y agua *ad libitum*. Las materias primas son cebadilla, alfalfa, naranja, maíz, semilla de algodón, cascarilla de soja, soja, paja, bicarbonato y corrector. La estabulación es libre con cama de basura seca volteada. Se presentan datos reproductivos de 1025 vacas en lactación (380 primíparas y 645 multíparas), con una media de 2,3 partos/vaca.

Manejo reproductivo: se trabaja con dos protocolos de presincronización: DO o doble Ovsynch (Souza *et al.*, 2008) y G6G (Bello *et al.*, 2006). El DO se aplica exclusivamente a las primeras inseminaciones, mientras que el protocolo G6G se aplicó para todo tipo de inseminaciones, excepto las primeras IAs de primíparas. Los protocolos de inseminación se detallan en la figura 1. Adicionalmente, siempre que se observan celos se insemina a celo visto (CV), aunque las primeras inseminaciones es raro (n=15).

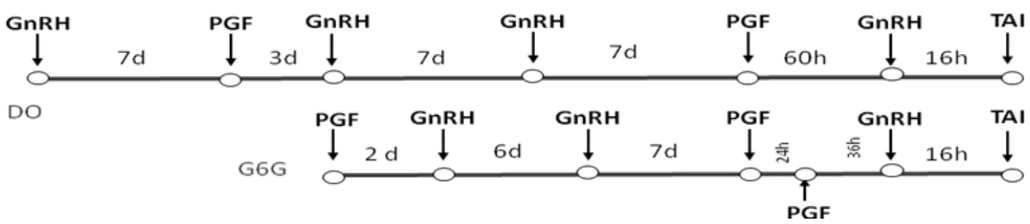


Figura 1: esquema de los protocolos de sincronización utilizados en la granja: DO=Doble Ovsynch, y G6G

Los productos hormonales utilizados fueron GnRH (diacetato de gonadorelin 100 µg; Cystoreline; Ceva, Barcelona) y prostaglandina $F_{2\alpha}$ (cloprostenol sódico 500µg; Cyclix; Virbac SA, Barcelona). El periodo de espera voluntario es de 72 ±5 DEL para la primera IA.

*Datos reproductivos y procesado estadístico: s*e procesó la información de 2691 IAs. De cada inseminación se disponía del resultado (gestación o no), fecha de IA (que se resumió en mes de IA), número de lactación (primípara o multípara), número de orden de la inseminación, DEL en el momento de IA, producción en la IA, inseminador (A ó B), toro (6 distintos 1-6) y protocolo de inseminación (DO, G6G o CV). Los datos se analizaron con regresión logística binaria (SPSS® 19.0 IBM, NY, EE.UU.) considerando la variable dependiente el éxito de la gestación, y el resto de variables posibles factores influyentes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La regresión logística permite analizar el efecto de cada factor, además de las posibles interacciones entre ellos. La fertilidad global fue 31,3% con 142 ±74 DEL a la IA y una producción media de 40,6±9 l/día a la IA, sin influir significativamente el orden de lactación, ni el orden de inseminación, ni los DEL a la IA, ni la producción (*P*>0,05). Resultados semejantes se han encontrado en otros estudios con ausencia de influencia de la producción sobre la fertilidad, o incluso positiva (López Gatius, 2012).

En primíparas se observó una fertilidad media del 32,5% (355/1092) y en multíparas del 30,4% (486/1599) con *P*=0,670. En cuanto a los protocolos previos a la IA se observó una fertilidad media del 28,1% (410/1431), 31,1% (284/912) y 42,2% (147/348) tras CV, DO y G6G; respectivamente. El modelo estadístico mostró que la fertilidad tras G6G era mejor que el CV (OR=1,960, CI95%=1,512-2,540; *P*<0,0001), mientras que DO y el CV no alcanzaban diferencias significativas (*P*=0,520). Este resultado demuestra que el protocolo de sincronización G6G resulta mejor que la fertilidad a CV.

El inseminador A consiguió una fertilidad global del 29% (364/1255), mientras que el B un 33,2% (477/1436) (OR=1,198; CI 95%=1,006-1,428; P=0,043). La influencia del inseminador en la fertilidad es algo constatado (López-Gatius, 2012) y un punto a mejorar.

La fertilidad por meses se detalla en la tabla 1, con octubre y mayo los peores meses y marzo y diciembre los mejores (*P*<0,0001). Este hecho refleja el efecto residual del estrés por calor sufrido en verano, así como las altas temperaturas ya en mayo (García-Ispierto *et al.,* 2007).

Tabla 1: fertilidad global obtenida a lo largo de los meses, desde octubre 2011 a mayo 2012

Mes	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May
Fert (%)	16,4	26,7	37,1	34,5	35,0	39,7	33,6	25,5
N (IAs)	348	382	445	339	349	320	265	243
P		<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,198
OR		1,995	3,167	2,876	2,939	3,389	2,356	1,342

OR respecto de octubre, el mes con peor fertilidad.

La fertilidad según el toro se detalla en la tabla 2 con el toro 1 significativamente mejor que la media *(P*=0,005). El toro tiene una influencia (negativa) en la fertilidad de nuestra granja, como ya se ha demostrado también en otros trabajos (Berry *et al.,* 2011).

Tabla 2: fertilidad global obtenida según los toros utilizados

Toro	1	2	3	4	5	6
Fert (%)	39,9	29,1	29,7	30,7	30,8	24,8
N (IAs)	431	557	387	495	611	210
P		<0,0001	0,003	0,003	0,001	0,221
OR		0,605	0,636	0,659	0,641	0,772

OR respecto del toro con mejor fertilidad, número 1

Se hallaron interacciones significativas protocolo-lactación, por lo que aplicamos de nuevo regresión logística fijando protocolo. En las IAs tras CV influía el inseminador (B mejor que A; OR=1,268; CI 95%=1,001-1,607; *P*=0,049) y diciembre y marzo los meses mejores. El resto de factores no. Este hecho podría significar error al decidir el momento de IA.

En el protocolo DO influían toro y mes de inseminación. Los resultados fueron referentes a primeras IAs exclusivamente, con 37.29 y 27.93% en primíparas y multíparas.

En el protocolo G6G influía el mes (diciembre y marzo los mejores). Las primíparas mostraban mejor fertilidad que las multíparas (46.9 vs. 40.0%; OR=2,030; CI95%=1,191-3,460; *P*=0,009) y el nivel de producción lechera mejoraba levemente la fertilidad (OR=1,045; CI95%=1,010-1,082; *P*=0,011), datos coincidentes con trabajos anteriores (Herlihy *et al.,* 2012; López-Gatius, 2012). En esta granja el protocolo G6G dio lugar a resultados muy satisfactorios en ≥2ªIAs (46.73 y 41.88% en primíparas y multíparas).

La interacción orden de lactación-protocolo se analizó fijando este factor (primípara-multípara). En multíparas sólo influía el mes de IA y el protocolo de sincronización. La fertilidad con G6G, DO y CV fue de 40,0; 27,9 y 29,6%, respectivamente, resultando G6G significativamente mejor que el celo (OR=1,724; CI95%=1,232-2,413; *P*=0,001) y DO peor que G6G (OR= 0,419; CI95%=0,282-0,623*; P*<0,0001). Eliminando los datos de primera IAs, que parecen distorsionar algo la fertilidad en esta granja, esta diferencia se mantenía siendo 41.9 vs. 29.7% para G6G y CV. En primíparas influía el mes de IA y el toro, así como el protocolo, siendo G6G mejor que DO y que CV, y ambos protocolos mejores que CV (fertilidad 27,5; 37,3 y 46,1% para CV, DO y G6G). Eliminando primeras IAs, la fertilidad era 43.6 vs. 27.9% para G6G y CV Estos datos son novedosos, ya que mejoras de fertilidad respecto al CV no se publican frecuentemente.

En primíparas, en las primeras IAs obtuvimos un resultado mejor con el protocolo DO respecto de multíparas (37.3 vs. 27.9%), tal y como se publica en otros trabajos (Herlihy *et al.,* 2012), argumentándose lo adecuado de este protocolo para solucionar anestros, circunstancia más frecuente en primíparas que en mutlíparas. Sin embargo, no observamos en primíparas una mejora significativa de la fertilidad tras DO, respecto de G6G (37.3 vs. 46.1%). Pero esta comparación no es posible en nuestra granja, ya que DO sólo incluye primeras IAs, mientras que G6G casi nunca incluye primeras IA en este tipo de vacas (9/21). Este hecho añadido a la circunstancia del problema que parece padecer la granja de reducida fertilidad a primeras IAs, estaría "penalizando" el protocolo DO, impide dicha comparación DO-G6G. El problema de fertilidad a primera IA parece ser idiosincrásico en la granja y actualmente está en estudio.

CONCLUSIONES

Con estos resultados podemos concluir que en esta granja la fertilidad se ve afectada por el calor y por la elección de determinados toros. El inseminador también es un factor que influye, especialmente en las inseminaciones realizadas a celo visto, posiblemente debidas a la decisión del momento de inseminación, más que a la técnica de la misma. En esta granja el protocolo G6G da unos resultados muy satisfactorios en segundas y más IAs (46.73 y 41.88% en primíparas y multíparas, respectivamente). Por lo tanto, una recogida estructurada de datos reproductivos ligada a un análisis estadístico de los mismos nos puede ayudar a tomar decisiones de gestión reproductiva en nuestras granjas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bello NM, Steibel JP, Pursley JR. Optimizing ovulation to first GnRH improved outcomes to each hormonal injection of Ovsynch in lactating dairy cows. J Dairy Sci 2006;89:3413–24.
2. Berry DP, Evans RD, Mc Parland S. Evaluation of bull fertility in dairy and beef cattle using cow field data. Theriogenology. 2011;75(1):172-81.
3. García-Ispierto I, López-Gatius F, Bech-Sabat G, Santolaria P, Yániz JL, Nogareda C, De Rensis F, López-Béjar M. Climate factors affecting conception rate of high producing dairy cows in northeastern Spain. Theriogenology 2007;67:1379-85.
4. Herlihy MM, Giordano JO, Souza AH, Ayres AH, Ferreira RM, Keskin A, Nascimento AB, Guenther JN, Gaska JM, Kacuba SJ, Crowe MA, Butler ST, Wiltbank MC. Presynchronizaton with Double-Ovsynch improves fertility at first postpartum artificial insemination inlactating dairy cows. J Dairy Sci 2012; 95:1-12.
5. López-Gatius F. Factors of a noninfectious nature affecting fertility after artificial insemination in lactating dairy cows. A review. Theriogenology. 2012;77(6): 1029-41.
6. Souza AH, Ayres H, Ferreira RM, Wiltbank MC. A new presynchronization system (Double-Ovsynch) increases fertility at first postpartum timed AI in lactating dairy cows. Theriogenology 2008;70:208–15.

MEDICINA

DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO IZQUIERDO EN BÚFALOS IRAQUÍES

Al-Badrany M. S.

Department of Surgery, College of Veterinary Medicine, University of Mosul, Iraq

E. mail :Muneer62a@yahoo.com

RESUMEN

Se registraron veinticinco casos de desplazamiento de abomaso en búfalos iraquíes, durante un periodo comprendido entre Febrero de 2008 y Junio de 2011 en una clínica veterinaria privada. Se realizó cirugía correctiva y el 98% de los casos se recuperaron completamente. La cirugía fue realizada, en la mayoría de los casos, el mismo día que fue diagnosticado el desplazamiento de abomaso. Los desplazamientos ocurrieron durante todo el año; el 86% de los casos incluían búfalos en su tercera o posterior lactación, el 64% de los casos fueron diagnosticados dentro del periodo de 4 a 64 días posteriores al parto y el 70% de los búfalos habían sido tratados por otras patologías que implicaban alteración digestiva durante la semana inmediatamente previa a la aparición del desplazamiento. La etiología y la patogénesis son discutidas.

INTRODUCCIÓN

El desplazamiento de abomaso es un problema común y económicamente importante del ganado lechero al inicio de la lactación. Además de los costes directos del tratamiento, las vacas afectadas producen menos leche, al menos a corto plazo (Detilleux *et al.*, 1997; Raizman and Santos, 2002) y poseen un mayor rango de sacrificio (Geishauser *et al.*, 1998; Gröhn, *et al.*, 1998). Según 22 estudios publicados entre 1982 y 1995, la incidencia media de Desplazamiento de Abomaso Izquierdo (DAI) fue del 1.7% (Raizman and Santos, 2002; Kelton *et al.*,1998). Los factores de riesgo del DAI han sido revisados bibliográficamente (Geishauser, 1995; Shaver,. 1997), pero permanecen lagunas significativas en la comprensión de su patogénesis. Numerosos estudios han identificado gemelos, distocia, fiebre de la leche, retención placentaria, metritis y cetosis como factores de riesgo del DAI en la vaca (Correa *et al.*, 1993; Gröhn, 2000). Normalmente, el abomaso contiene fluido y está posicionado en la parte ventral del abdomen. En las vacas en postparto, el abomaso puede desplazarse a la izquierda sin causar signos clínicos (VanWinden *et al.*, 2002). El DAI puede ser clínicamente detectado si el gas está presente en el abomaso, produciendo un "ping" agudo, timpánico y resonante (Al-Badrany, 2000). El desplazamiento de abomaso representa un grupo de procesos patológicos causados por la atonía del músculo liso, seguido de la acumulación de líquido y gas y de un posterior desplazamiento del abomaso desde su posición normal en la parte ventral del abdomen (Mesaric *et al.*, 1997 a; Mesaric *et al.*,1997b). La enfermedad ocurre normalmente en el primer mes después del parto, y está acompañada de un marcado balance energético negativo, cetonemia, lipidosis hepática con hiperbilirubinemia e incremento de la actividad de las enzimas hepáticas (Breukink and 1997; Modic *et al.*, 1998). Frecuentemente, aparece deshidratación severa, hipocalcemia, hipocloremia, hipopotasemia e hiponatremia (Zadnik, 1998). El diagnóstico de esta enfermedad está basado en técnicas invasivas y no-invasivas: donde las invasivas son la laparotomía y la laparoscopia, y las no-invasivas son la auscultación y percusión simultáneas, sucusión, RTG, ecografía, y exploración rectal (Mesaric *et al.*, 1997 a ; Mesaric *et al.*,1997b). El diagnóstico también se complementa con análisis de sangre, leche, orina, heces, etc. Sin embargo, se debería enfatizar que ninguno de estos métodos es fiable para determinar cambios en la mucosa que afecten al curso y pronóstico de la enfermedad. En la literatura hay poca información de la incidencia de desplazamiento de abomaso en el búfalo iraquí, el cual planteamos en este artículo.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se basó en 435 búfalos iraquíes tratados y diagnosticados en la clínica privada desde Febrero de 2008 hasta Junio de 2011. Se obtuvo un historial completo incluyendo la edad, la duración de la sintomatología, la etapa de lactación, el tratamiento previo y las enfermedades concomitantes. Todos los búfalos fueron examinados clínicamente; y se obtuvo un registro de temperaturas y frecuencias cardiaca y respiratoria. El examen clínico comenzó en la parte superior de la fosa paralumbar izquierda. Durante la auscultación y percusión, se halló un concreto sonido "ping" metálico y agudo, el cual es característico del desplazamiento de abomaso (Mesaric *et al.*, 1997a; Mesaric *et al.*, 1997). El registro se completó con datos del estado de la ubre y el útero y otros hallazgos anormales. Todos los animales con desplazamiento de abomaso izquierdo fueron operados en estación; se realizó abomasopexia desde el flanco izquierdo bajo el efecto de lidocaína.

RESULTADOS

Cerca del 5,7% de los búfalos examinados fueron diagnosticados con DAI, la mayoría de los cuales comprendían edades entre 3 y 6 años como muestra la tabla 1.

Tabla 1: Edad de los búfalos afectados con desplazamiento de abomaso izquierdo

Años de Edad	Número de animales	%
1	3	12
2	—	0
3	5	20
4	3	12
5	4	16
6	6	24
7	3	12
8	—	0
9	—	0
10	1	4
Total	**25**	**100**

Todos los pacientes fueron hembras a excepción de dos casos que fueron machos (8%). Más del 84% de los casos del estudio se produjeron durante los meses de Diciembre, Enero, Febrero y Marzo. El análisis de los datos clínicos muestra que el 64% de los búfalos con DAI estaban en lactación y el 48% tenía menos de dos semanas postparto (Tabla 3). En el historial de estos casos, se observó frecuentemente mastitis, metritis y reticulitis traumática. El DAI se diagnosticó mediante auscultación previa a la laparotomía (100%).

Tabla 2: Distribución por meses de DAI en búfalos

Mes	Número de Casos	%
Enero	9	36
Febrero	4	16
Marzo	5	20
Abril	—	0
Mayo	3	12
Junio	—	0
Julio	—	0
Agosto	—	0
Septiembre	—	0
Octubre	—	0
Noviembre	1	4
Diciembre	3	12
Total	**25**	**100**

Tabla 3: Historial de búfalos con desplazamiento de abomaso izquierdo

	Número	%	
En lactación 0-2 semanas postparto 2-6 semanas postparto	16 12 4	64 48 16	
Secas	4	16	
Machos	2	8	
Menores de un año	3	12	
Preñadas	0	0	
Total de búfalos afectados	**25**	**5.7**	**Total 435**

Tabla 4: Signos clínicos de los búfalos con desplazamiento de abomaso izquierdo

	Número	%	
Número total de DAI	**25**	**5.7**	**Total 435**
DAI auscultados	25	100	
Fiebre	1	4	
Timpanizados	4	16	
Diarrea	1	4	
Heces escasas	24	96	

DISCUSIÓN

El desplazamiento de abomaso izquierdo es una alteración del tracto digestivo, hallado frecuentemente en ganado lechero de alta producción de leche y en vacas de gran tamaño. El 64.7% de los casos se diagnosticaron dentro de las primeras seis semanas del puerperio, y esto puede ser producido porque el útero aumentado de tamaño, debido a la gravedad, empuja al rumen hacia craneal y el abomaso hacia la izquierda al mismo tiempo, levantando el rumen ligeramente hacia dorsal y por lo tanto permitiendo al abomaso colocarse debajo del rumen. Después del parto, la presión disminuye y el abomaso que está lleno de gas finalmente llega a situarse entre el rumen y la pared abdominal izquierda, ocurre de la misma manera en la vaca (Ogilvie, 1998). Aproximadamente el 82% de los casos están comprendidos entre los años 3 y 7, sucediendo de la misma forma en vacas (Radosits Om, Blood, 1994), y esto probablemente refleje el rango de edad de las manadas de donde proceden los casos. La mayoría de los casos afectados fueron hembras aunque también esto se registró en machos.

REFERENCIAS

1. Al-Badrany, M.S. Left displscement of the abomasums in cows. Iraqi J Vet Sci. 2000; 13: 207-217.
2. Breukink, H.J., Wensing, Th. 1997. Pathophysiology of the liver in high yealding dairy cows and its consequences for health and production. Israel Journal of Veterinary Medicine 52:66-71.
3. Correa, M. T., H. Erb, and J. Scarlett. 1993. Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. J. Dairy Sci. 76:1305–1312.
4. Detilleux, J. C., Y. T. Gröhn, S. W. Eicker, and R. L. Quaas. 1997. Effects of left displaced abomasum on milk yields on Holstein cows. J. Dairy Sci. 80:121–126.
5. Geishauser, T. 1995. Abomasal displacement in the bovine – A review on character, occurrence, aetiology and pathogenesis. J. Vet. Med. A 42:229–251.
6. Geishauser, T., M. Shoukri, D. Kelton, and K. Leslie. 1998. Analysis of survivorship after displaced abomasum in dairy cows. J. Dairy Sci. 81:2346–2353.
7. Gröhn, Y. T. 2000. Milk yield and disease: Towards optimizing dairy herd health and management decisions. Bovine Pract. 34:32–40.
8. Gröhn, Y. T., S. W. Eicker, V. Ducrocq, and J. A. Hertl. 1998. Effect of diseases on the culling of Holstein dairy cows in New York State. J. Dairy Sci. 81:966–978.
9. Kelton, D. F., K. D. Lissemore, and R. E. Martin. 1998. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. J. Dairy Sci. 81:2502–2509.
10. Mesaric, M., Zadnik, T., Modic, T. 1997a. "Ping effect" – a differential diagnosis of abdominal diseases in dairy cattle. Proceedings 2nd Slovenian veterinary Congress Slovenian Veterinary Association: 139-42.
11. Mesaric, M., Zadnik, T., Modic, T. 1997b. Clinical diagnosis of abomasal displacement in dairy cow. Atti del Congresso della federatione Mediterranea sanita e produzione ruminanti. Editografica Bologna: 203-208.
12. Modic, T., Crne, M., Mesaric, M. Zadnik T. 1998. Liver biopsy tests in cows with abomasal displacement. The 6th Congress of Mediterranean Federation for Health and Production of Ruminants. Slovenian Buiatric Association, May 14 – 16, Postojna, Slovenia, Abstract book: 62.
13. Ogilvie, TH. Large animal internal medicine. 1st ed. Williams and Wilkins, 1998 : 48-50.
14. Raizman, E. A., and J. E. P. Santos. 2002. The effect of left displaced abomasum corrected by toggle-pin suture on lactation, reproduction, and health of Holstein dairy cows. J. Dairy Sci. 85:1157–1164.
15. Radosits Om, Blood DC, gay CC. Veterinary medicine, 8th ed. London, Bailliere, Tindall, 1994. pp. 241-249, 292-296.
16. Shaver, R. 1997. Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: A review. J. Dairy Sci. 80:2449–2453.
17. Van Winden, S. C. L., C. R. Brattinga, K. E. Müller, J. P. T. M. Noordhuizen, and A. C. Beynen. 2002b. The position of the abomasum in dairy cows during the first six weeks after calving. Vet. Rec. 151:446–449Van Winden *et al.*, 2002.
18. Zadnik, T. 1998. A review of abomasal displacements in slovenia. XX. Word Buiatrics Congress, AACV Sydney: 115-9.

RELACIÓN ENTRE CETOSIS SUBCLÍNICA Y ENDOMETRITIS SUBCLÍNICA POSPARTO EN VACUNO LECHERO DE ALTA PRODUCCIÓN

Soto-Vigueras J, López-Helguera I, Roselló-Visa MA, García-Ispierto I.

Departamento de Producción Animal, Universidad de Lleida (UdL), Lleida.

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de la pérdida de condición corporal (CC) sobre la incidencia de cetosis subclínica (CS) a día 3-5 posparto. Asimismo, se estudió el efecto de la CS sobre la endometritis subclínica (ES) posparto. La población de estudio estuvo constituida por 135 vacas frisonas multíparas de alta producción a las que se les determinó su CC en la semana previa al parto (7±11 días preparto) y a primera (7±2 días), segunda (14±2 días) y tercera (21±2 días) semana posparto. Se extrajo sangre de la vena coccígea a día 3-5 posparto para cuantificar los niveles de beta-hidroxi butirato (BHB) en sangre. Las vacas con niveles de BHB en sangre entre 1,1 y 2,6 mmol/l fueron clasificadas como vacas con CS. Se examinaron 135 vacas a día 22-28 posparto. El examen clínico incluyó la palpación transrectal y el examen ecográfico del tracto genital. Las vacas con presencia de fluido intrauterino ecogénico, diámetro del cérvix craneal >3,5 cm y con diámetro endometrial >1 cm fueron diagnosticadas positivas a ES. Para el análisis estadístico, se excluyeron las vacas con cetosis clínica (≥2,7 mmol/l de BHB). Los datos fueron analizados mediante regresión logística binaria siendo el diagnóstico de ES a día 22-28 (0: sin ES; 1: con ES) la variable dependiente. La variación de la CC de la semana preparto a las respectivas semanas posparto y su relación con la CS se determinó mediante test χ^2. Las vacas que perdieron igual o más de 1 punto de CC del preparto a la primera semana posparto, tuvieron más probabilidades de presentar CS posparto (*P*=0,019) que el resto de vacas. Además, en la regresión logística binaria se observó que la probabilidad de padecer ES fue 2,8 veces superior en vacas con CS a día 3-5 comparada con la del resto de animales, respectivamente. En conclusión, la pérdida de más de un punto de CC entre el preparto y la primera semana posparto se relaciona negativamente con la incidencia de CS. Además, la CS es un factor de riesgo para ES.

INTRODUCCIÓN

El ganado vacuno lechero ha mostrado un incremento continuo en la producción de leche así como un aumento de los problemas reproductivos a lo largo de los últimos años. El descenso de la fertilidad es de origen multifactorial, siendo el periodo posparto una fase de gran relevancia. En la lactación temprana, la alta demanda de nutrientes para la producción de leche hace que las necesidades energéticas y proteicas del animal frecuentemente no estén cubiertas. Además, la inmunosupresión que sufre entre las dos semanas preparto y tres semanas posparto, hace que en este periodo crítico se desarrollen enfermedades metabólicas como la hipocalcemia o cetosis (1). El grado y duración del período de inmunosupresión se verá influenciado por la resistencia a la insulina, capacidad de ingestión, balance energético y pérdida de peso del animal (1). Dentro de las distintas enfermedades metabólicas que se manifiestan en el periodo posparto, los desórdenes subclínicos pueden llegar a tener un alto coste económico, como es el caso de la cetosis subclínica (CS) y/o la endometritis subclínica posparto (ES). La CS se caracteriza por un aumento de los cuerpos cetónicos circulantes (acetona, acetoacetato y beta-hidroxi butirato (BHB)) sin la presencia de signos clínicos de cetosis (anorexia, disfunción nerviosa, descoordinación motora, lamido enérgico). El diagnóstico de CS puede realizarse mediante muestras de leche, sangre u orina. El análisis de BHB en sangre se considera el test de referencia ya que de las tres cetonas circulantes en sangre, el BHB es la más estable. Por otro lado, la ES tiene gran repercusión sobre la recuperación de la función ovárica posparto y afecta negativamente a la subsiguiente fertilidad. El problema es que el diagnóstico a nivel de granja sigue siendo controvertido. A pesar de que la técnica "gold standard" es la biopsia endometrial, técnicas como la citología o la ecografía transrectal han demostrado ser eficaces para su detección precoz (2). La relación entre ambas enfermedades, la CS y la ES posparto, no ha sido determinada. Por todo ello, el objetivo de este estudio fue evaluar el efecto de la CC sobre la incidencia de CS, así como la relación de este último con la ES en vacas lecheras de alta producción.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en una explotación comercial del nordeste de España de 1096 vacas frisonas de alta producción. El tamaño de muestra fue de 135 animales. Se incluyeron en el estudio todas las vacas paridas entre el 28 de agosto y 20 de noviembre de 2012 de más de un parto y se excluyeron aquellas que presentaban síntomas clínicos aparentes de cetosis o yacían en decúbito esternal debido a algún problema locomotor. Se determinó la CC de los animales a 7±11 días preparto y a primera (7±2 días), segunda (14±2 días) y tercera (21±2 días) semana postparto, utilizando la escala del 1 al 5. Igualmente, para el diagnóstico de CS se extrajo sangre de la vena coccígea los 3-5 primeros días en lactación y se cuantificaron los niveles de BHB (cetosis clínica: ≥2,7mmol/l; cetosis subclínica: 1,1-2,6mmol/l) utilizando el medidor Precision Xtra Meter (Abbott laboratorios). Los animales positivos a cetosis y CS fueron tratados con 25 ml de Catosal® y 250 ml de Lysabion® (Bayer AnimalHealth) durante 3 días. En la visita semanal a la explotación, se realizó un examen ginecológico a los animales el día 22-28 posparto con un ecógrafo portátil con transductor de 7,5 MHz (Easi-scan; BCFtm Technology Ltd.,Livingston, UK) diagnosticándose como animales positivos a ES aquéllos con diámetro cervical ≥3,5cm, grosor endometrial ≥1cm y/o presencia de FIU (3). Se registró además para cada animal el número de terneros nacidos, vivos o muertos, retención de placenta, tratamiento antibiótico recibido los primeros 15 días posparto y la estación del año en el momento del parto (época templada de mayo a septiembre y fría de octubre a abril)

Para el análisis estadístico se excluyeron las vacas con cetosis clínica. Se definieron las categorías baja, intermedia y alta CC para los valores inferiores a 2,5, de 2,5 a 3,5 y superiores a 3,5, respectivamente (4). Para categorizar la variación de CC se establecieron 3 categorías: aumento o disminución de 0,25 puntos, disminución de 0,5 – 0,75 y disminución superior o igual a un punto (5). El efecto de la CC y la variación de ésta sobre la CS se determinó mediante test χ^2.

Se realizó una regresión logística binaria, siendo el diagnóstico de ES a día 22-28 (0: sin ES; 1: con ES) la variable dependiente y el factor cetosis (0; sanas; 1: CS), la estación del año (0: templada; 1: fría), la perdida de CC de preparto a la 4 semana posparto, y el uso de antibiótico los primeros 15 días posparto (0: no; 1: si) variables independientes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Un 3% de los animales fueron diagnosticados positivos a cetosis clínica y un 18,5% positivos a CS, siendo esta prevalencia similar a la descrita previamente (6). En el análisis de la perdida de CC de la semana preparto a la semana posparto y su relación con la CS, cinco (50%) de los animales examinados con pérdida de CC≥1 presentaron CS (*P*=0,019). Un exceso de CC en el momento del parto ha demostrado ser un factor predisponente a enfermedades metabólicas como la cetosis, siendo la pérdida de CC más acusada en aquellos animales con exceso de CC ya que debido al excesivo estado de engrasamiento presentan menor ingestión de materia seca (7). A su vez, el exceso de movilización y oxidación de ácidos grasos favorece la formación de cuerpos cetónicos durante la lactación temprana (7). No se observaron resultados significativos de la perdida de CC de la semana preparto respecto la primera, segunda y tercera semana posparto en relación con la CS. La CC preparto y a primera, segunda y tercera semana posparto tampoco estuvo significativamente asociada con la CS. Por todo ello, se puede determinar que el mejor período para evaluar la pérdida de CC como indicadora de cetosis subclínica se sitúa entre 1 semana preparto y una semana posparto.

En el estudio, un 39% de animales fueron diagnosticados positivos a ES a día 22-28. Esta prevalencia de ES es superior a la diagnosticada a día 20-33 mediante citología por otros autores (8). La tabla 1 muestra los parámetros incluidos en el modelo final de regresión logística binaria para los factores que afectan a la ES. Basándonos en la odds ratio, la probabilidad de tener ES posparto aumentó 2,8 veces en las vacas diagnosticadas previamente positivas a CS. Estudios previos señalan que la hipercetonemia (>1,1mmol/l) posparto es un factor de riesgo de la ES valorada mediante citología endometrial (9). Por último, no se encontraron interacciones significativas de la perdida de CC de la semana preparto a la cuarta semana posparto, de la estación del año y del tratamiento antibiótico durante los primeros 15 días posparto sobre la ES.

Tabla 1

Riesgos relativos de las variables incluidas en el modelo final de regresión logística para los factores que afectan a la endometritis subclínica a Día 22-28 postparto.

Factor	Clase	N	%	Riesgo relativo	95% IC	P valor
Cetosis	Sana Subclínica	35/105 14/24	33,33 58,33	Referencia 2,8	1-13-6,94	0,026

IC, intervalo de confianza para la odds ratio. R Nagelkerke= 0,052. P valor para el modelo= 0,025

CONCLUSIÓN

La pérdida de CC superior o igual a 1 punto entre la semana preparto y la primera semana posparto se relacionó con un aumento de la incidencia de CS a día 3-5 posparto. Además, la CS fue un factor de riesgo para sufrir ES a día 22-28 posparto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leblanc SJ. Interactions of Metabolism, Inflammation, and Reproductive Tract Health in the Postpartum Period in Dairy Cattle. DOI: 10.1111/j. Reprod Dom Anim 2012;47:18-30.
2. Sheldon IM, Price SB, Cronin J, Gilbert RO, Gadsby JE. Mechanisms of infertility associated with clinical and subclinical endometritis in high producing dairy cattle. Reprod Domest Anim 2009;44:1-9.
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 2012;77:1334-42.
4. Lopez-Gatius F, Yaniz J, Madriles Helm D. Effects of body condition score and score change on the reproductive performance of dairy cows; a meta – analysis. Theriogenology 2003;59:801-812.
5. Shrestha HK, Nakao T, Suzuki T, Akita M, Higaki T. Relationships between body condition score, body weight, and some nutritional parameters in plasma and resumption of ovarian cyclicity postpartum during pre-service period in high-producing dairy cows in a subtropical region in Japan. Theriogenology 2005;64:855-66
6. McArt JA, Nydam DV, Oetzel GR. Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. J Dairy Sci 2012;95:5056-66.
7. Roche JR, Friggens NC, Kay JK, Fisher MW, Stafford KJ, Berry DP. Invited review: Body condition score and its association with dairy cow productivity, health and welfare. J dairy sci 2009;92: 5769-801.
8. Kasimanickam R, Duffield TF, Foster RA, Gartley CJ, Leslie KE, Walton JS, Johnson WH.Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. Theriogenology 2004;62:9-23
9. Dubuc J, Duffield TF, Leslie KE, Walton JS, LeBlanc SJ. Risk factors for postpartum uterine diseases in dairy cows. J Dairy Sci 2010;93:5764-71.

TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS EN UN TERNERO

Lydia Calleja Bueno, Alicia Caro Vadillo, Alejandra Villaescusa Fernández, Juan Antonio Pérez-Salas Ochando, Francisco Javier Blanco Murcia, Michela Re, Gabriel Parrilla Palacios

Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid

RESUMEN

La transposición de los grandes vasos o de las arterias pulmonar y aorta, es una grave malformación que consiste en la inversión de la posición de dichos vasos, de modo que la arteria pulmonar sale del ventrículo izquierdo y la aorta sale del ventrículo derecho. Esta malformación es poco frecuente, pero se han descrito casos en ganado vacuno, generalmente en animales fallecidos al poco tiempo del nacimiento. En la presente comunicación se describen los hallazgos de la exploración clínica, de la analítica sanguínea y de las pruebas ecocardiográficas y electrocardiográficas llevadas a cabo para alcanzar el diagnóstico *antemortem* de una transposición de los grandes vasos asociada a un defecto interventricular en un ternero frisón de nueve meses de edad. Asimismo, se presentan los hallazgos de la necropsia posterior que permitió confirmar el diagnóstico de la malformación cardíaca.

INTRODUCCIÓN

Se ha estimado que la prevalencia de anomalías cardiacas congénitas en terneros es de 0,1% pudiendo llegar hasta 2,7% (1, 2). Los defectos cardiacos pueden ser únicos o pueden estar asociados con otras anomalías cardiacas, de las cuales la más frecuente es el defecto del tabique interventricular, que se ha identificado en combinación con múltiples malformaciones cardiacas tales como la dextroposición de la aorta, conducto arterioso persistente, persistencia del foramen oval, transposición de los grandes vasos, tronco arterioso persistente y anormalidades de las válvulas pulmonar o tricúspide (1, 2).

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

En la presente comunicación se describe el caso de un bovino macho de raza frisona de 9 meses de edad y 150 kilos destinado a cebo, que fue remitido al Servicio de Medicina y Cirugía de Rumiantes y otros Animales de Abasto del Hospital Clínico Veterinario Complutense (HCVC). El animal mostraba un cuadro clínico caracterizado por decaimiento, intolerancia al ejercicio, exoftalmia, mal pelaje, abdomen distendido y sobrecrecimiento de las pezuñas de las cuatro extremidades. En la exploración clínica realizada al animal, se determinó que presentaba una coloración cianótico-congestiva de las mucosas, ligero refuerzo inspiratorio a la auscultación pulmonar junto con frecuencia respiratoria normal y una auscultación cardiaca con desdoblamiento auricular, frecuencia cardiaca normal y ausencia de soplo audible. Durante la estancia del animal en el hospital, presentó episodios de disnea con taquipnea y postura ortopneica y taquicardia causados por el manejo del paciente para la realización de las diferentes pruebas diagnósticas.

El día de su llegada al HCVC, el animal presentaba un hematocrito de 74% (rango fisiológico: 24-46%), una concentración de hemoglobina de 23,6 g/dl (rango fisiológico: 8,0-15,0 g/dl) y unas proteínas totales de 5,9 g/dl (rango fisiológico: 5,9-7,7 g/dl). Se llevó a cabo una gasometría con sangre arterial obtenida de la arteria auricular, cuyo resultado fue 32,2 mmHg de PaO2 (rango de referencia es > 79 mmHg) y 57,2% de saturación de oxígeno (rango de referencia es > 97%). Estos datos analíticos, junto con la ausencia de signos de deshidratación, los hallazgos de la auscultación cardíaca y la coloración cianótico-congestiva de las mucosas, nos hicieron sospechar de una enfermedad cardiaca, causante de una hipoxia grave y de la policitemia.

Las pruebas complementarias llevadas a cabo a continuación incluyeron radiografías de tórax, electrocardiografía y ecocardiografía. Las imágenes radiológicas no mostraron alteraciones. En el estudio electrocardiográfico se observó la presencia de un ritmo sinusal normal, y la ecocardiografía realizada con el animal en estación, permitió determinar la presencia de comunicación interventricular, hipertrofia del corazón derecho y transposición de los grandes vasos.

Debido al pronóstico desfavorable de esta patología en el ganado vacuno, se procedió al sacrificio humanitario del animal, para lo que se realizó una sedación con detomidina y posterior eutanasia con una preparación comercial con embutramida, tetracaína y mebezonio.

En la necropsia realizada a continuación, se confirmó el diagnóstico *antemortem* de dilatación del corazón, hipertrofia del ventrículo derecho, transposición completa de la arteria pulmonar y aorta y comunicación interventricular en la porción membranosa del tabique por un orificio de 4-5 cm de diámetro. Además, se observó en el aparato digestivo paraqueratosis en la mucosa del rumen y pequeñas úlceras abomasales. En el aparato respiratorio ambos pulmones estaban congestivos.

DISCUSIÓN

La transposición de los grandes vasos es una malformación congénita determinada por un fallo en el desarrollo de los septos aórticopulmonar y bulbar que no adoptan una posición en espiral, haciendo que el cuarto arco aórtico izquierdo se continúe con el ventrículo derecho y el sexto arco aórtico con el ventrículo izquierdo (3,4). Este defecto da como resultado dos circulaciones en paralelo sin posibilidad de oxigenar la sangre, lo que hace imprescindible para la supervivencia de los animales afectados la existencia de, al menos, otra malformación cardíaca o extracardíaca que permita una comunicación entre ambas circulaciones (5, 6). En el caso clínico presentado, la transposición de los grandes vasos iba asociada a un defecto del septo interventricular, a través del cual se producía un shunt izquierda-derecha (7). A pesar de esta malformación compensadora, el animal presentaba hipoxia, que trataba de compensar con un aumento del número de glóbulos rojos circulantes, dando lugar a una policitemia secundaria, hecho descrito previamente en la bibliografía (8,9).

En los casos de transposición de los grandes vasos en bóvidos descritos previamente, por lo general, los animales no sobreviven más de 1 a 7 días (10,11) y se afectan con mayor frecuencia los machos que las hembras (12). El animal objeto de este estudio era precisamente un macho, pero su supervivencia fue muy superior a lo habitual. Esta supervivencia de 9 meses a pesar de la gravedad de la malformación cardiaca fue posible gracias al gran tamaño de la comunicación interventricular existente y a la policitemia. No obstante, el animal presentaba un retraso del crecimiento, con una baja ganancia de peso y con una marcada intolerancia al ejercicio. La gasometría realizada permitió confirmar la presencia de una hipoxia grave. La ausencia de soplo cardíaco audible se debe, por una parte, a la amplia comunicación interventricular existente y, por otro, a la alta viscosidad sanguínea.

A pesar de que en medicina humana con frecuencia las malformaciones cardiacas son diagnosticadas de forma previa al nacimiento, en medicina veterinaria, y más concretamente en medicina bovina, la mayoría de los casos siguen siendo aún hallazgos *postmortem* (13), bien de forma casual en matadero en los casos menos graves o bien tras la necropsia en animales nacidos muertos o que mueren al poco tiempo del nacimiento con malformaciones graves incompatibles con la vida (10,11). En el caso presentado fue posible llegar a un diagnóstico *antemortem* gracias a la realización de un estudio ecocardiográfico. A través de esta comunicación se ofrecen descripciones detalladas de la exploración, de las pruebas complementarias realizadas y de la necropsia posterior que permitieron llegar al diagnóstico de esta patología cardíaca congénita.

REFERENCIAS

1. Jackson P, Slater J. Cardiovascular disease in cattle. In pract 1997 Oct;19:472-483.
2. Buczinski S, Fecteau G, DiFruscia R. Ventricular septal defects in cattle: a retrospective study of 25 cases. Can Vet J 2006;47:246-252.
3. Camón J. Malformaciones congénitas de los animales domésticos. Notas de Clase. Madrid 1999;102-3.
4. Kirby ML. Embryogenesis of transposition of the great arteries: a lesson from the heart. Circ Res 2002 Jul 26; 91(2):87-9.
5. Grünberg W, Van Bruggen LW, Eisenberg SW, Weerts EA, Wolfe A. Complete transposition of the aorta and pulmonary artery in a Belgian Blue crossbreed calf: A case report. BMC Vet Res 2011 May 27;7:22.
6. Mair DD, Ritter DG, Ongley PA, Helmoholz HF Jr. Hemodynamics and evaluation for surgery of patients with complete transposition of the great arteries and ventricular septal defect. Am J Cardiol 1971 Dec;28(6):632-40.
7. Barnes N, Archer N. Understanding congenital heart disease. Curr Paediatr 2005 15:421-8.
8. Trachsel D, Tschudi P, Egli K, Bonnemain P, Meylan M. Severe cardiac malformation with secondary polycythemia in a 5-month old calf. Schweiz Arch Tierheilkd 2010 Oct;152 (10):483-8.
9. McClure JJ, Gaber CE, Watters JW, Qualls CW. Complete transposition of the great arteries with ventricular septal defect and pulmonary stenosis in a Thoroughbred foal. Equine Vet J 1983 Oct;15(4):377-80.
10. Lee E, Halina W, Fisher KR, Partlow GD, Physick-Sheard P. Single ventricle, total transposition, and hypoplastic aorta in a calf. Vet Pathol 2002 Sep; 39(5):602-5.
11. Hagio M, Murakami T, Otsuka H. Two-dimensional echocardiographic diagnosis of bovine congenital heart disease: echocardiographic and anatomic correlations. Nihon Juigaku Zasshi 1987 Oct;49(5):883-94.
12. Liebman J, Cullum L, Belloc NB. Natural history of transposition of the great arteries. Anatomy and birth and death characteristics. Circulation 1969 Aug; 40(2):237-62.
13. Van Nie CJ. Congenital malformations of the heart in cattle and swine. Acta Morphol Neerl Scand 1966;6(4):387-93.

TORACOSCOPIA EN TERNEROS CON SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO EN CONDICIONES DE CAMPO: DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA Y POSIBLES APLICACIONES PRÁCTICAS

Espinosa Crespo I[1], Sampayo Cabrera J[2], Orello Frades M[2], Villaescusa Fernández A[3], Calleja Bueno L[3], Pérez Villalobos N[4].

[1] Clínico libre. iespinosacrespo@yahoo.es

[2] VES S.L. info@endoscopiaveterinaria.es,

[3] Facultad de Veterinaria de la U.C.M.

[4] TRIALVET S.L. npvillalobos@trialvet.com

RESUMEN

En el presente estudio se han llevado a cabo un total de siete toracoscopias en terneros frisones potencialmente crónicos de SRB,

con fines diagnósticos y pronósticos. La preparación del paciente, una buena inmovilización y un simple protocolo anestésico son esencialmente los requisitos para realizar la toracoscopia. Los lóbulos craneales del pulmón fueron los que mostraron más lesiones como: posibles consolidaciones pulmonares, adherencias, áreas enfisematosas y posibles focos neumónicos. Todos los animales en los que se observaron lesiones fueron tratados nuevamente frente a SRB. Todos ellos siguen vivos y ganaron peso en las tres semanas siguientes a la realización de la técnica. Tres de los animales se sometieron de nuevo a otra toracoscopia a los 23 días de la primera y no se observaron lesiones importantes derivadas de la técnica, por lo que consideramos que la toracoscopia en terneros es una técnica sencilla, rápida y segura y con un gran interés diagnóstico y pronóstico.

INTRODUCCIÓN

La toracoscopia es una técnica diagnóstica y terapéutica mínimamente invasiva que nos permite acceder a la cavidad torácica y evaluar las patologías intratorácicas mediante una intervención quirúrgica de muy bajo riesgo (McCarthy, 1999).Las publicaciones sobre técnicas para acceder a la cavidad torácica en ganado vacuno se centran fundamentalmente en la toracotomía y muestran una alta supervivencia de los animales, aunque esto podría deberse a la tendencia a publicar sobre los casos de éxito y no los fallos (Ducharme y col., 1992). No obstante, desde 1960 hasta la actualidad los casos reportados no superan la cuarentena. Las estructuras intratorácicas pueden visualizarse mucho mejor por toracoscopia que mediante la toracotomía y más intuitivamente que por otras técnicas diagnósticas tales como la radiología o la ecografía. En el caso de la toracoscopia, tan sólo hemos detectado un único caso publicado en ganado vacuno, en el que se realizó una pericardiectomía en una vaca con un linfoma pericárdico (Van Biervliet y col., 2006).Sin embargo en otras especies como los caballos sí ha sido más documentada, incluso su realización en estación (Vachon y Fischer, 1998), concluyendo que es una herramienta diagnóstica práctica y segura. La toracoscopia es técnicamente similar a la laparoscopia, el aparataje a utilizar es básicamente el mismo, pero la realización de la técnica en sí es más sencilla. Las indicaciones descritas en otras especies para la toracoscopia incluyen la biopsia diagnóstica, el derrame pleural y pericárdico, las masas y abscesos intratorácicos, el pneumotórax y el drenaje de piotórax entre otras. El objetivo de nuestro estudio fue describir los abordajes más adecuados para ejecutar la técnica y demostrar que la toracoscopia en el ganado vacuno es una técnica segura, que puede realizarse en condiciones de campo y resultar una herramienta diagnóstica y terapéutica útil.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para este estudio preliminar se han realizado un total de siete toracoscopias en terneros de raza frisona entre 50 y 150 Kg de peso vivo, la mayoría de ellas en las instalaciones de la Facultad de Veterinaria de la U.C.M. Los terneros procedían de cebaderos comerciales de la zona centro de España y estaban diagnosticados como enfermos de síndrome respiratorio bovino (SRB). Se consideró que los animales padecían SRB cuando éstos habían demostrado tener fiebre (≥40ºC) y al menos dos signos de enfermedad respiratoria (tos, mocos purulentos, disnea o polipnea) en el momento de su diagnóstico. Se seleccionaron animales que pese al diagnóstico y tratamiento para SRB por su veterinario, mantuvieron al menos los signos clínicos de tipo respiratorio y mostraron retraso en el desarrollo, considerándose posibles crónicos. Para llevar a cabo la técnica se utilizó un endoscopio rígido de 14 cm de longitud, con una óptica de 4mm y un trócar para laparoscopia tipo Terman de 5mm de diámetro interno.

RESULTADOS

Se eligieron para el estudio animales potencialmente crónicos de SRB con dos objetivos: demostrar la seguridad de la técnica pese a haber enfermedad respiratoria comprometiendo al animal y tener una mayor probabilidad de encontrar lesiones pulmonares visibles mediante la técnica.Para llevar a cabo las toracoscopias, en todos los casos se realizó una inmovilización sencilla con el animal en estación. La anestesia practicada fue de tipo local en el área de incisión y con bloqueo paravertebral con lidocaína clorhidrato al 2% y adrenalina al 2% con un volumen total que varió entre los 10 y los 20ml. Transcurridos 15 minutos realizamos un corte en piel de aproximadamente un centímetro de longitud mientras desplazamos la piel de modo que al recuperar su posición natural el ojal realizado no coincidiera con el espacio intercostal a traspasar, evitando así la entrada posterior de aire en el tórax. A continuación incidimos levemente sobre el músculo intercostal sin atravesarlo totalmente y utilizamos esa incisión como guía para situar el trócar tipo Terman. Presionamos de manera continua pero suave en el trócar mientras giramos el mismo hasta traspasar la pleura e introdujimos la óptica para visualizar la cavidad torácica. Durante esta maniobra controlamos las respiraciones por minuto del animal para controlar el grado de colapso pulmonar. Cuando la disnea era muy manifiesta extrajimos aire del tórax mediante una pistola a la que adaptamos un mecanismo inverso a una de las vías de trócar. Al atravesar la pleura los animales mostraron dolor de tipo leve, similar al demostrado en las cirugías de desplazamiento de abomaso al perforar el peritoneo. Tras realizar en los animales diferentes abordajes, tanto superiores como inferiores y en diferentes espacios intercostales, llegamos a la conclusión de que el abordaje con mejor visualización sería el realizado a una altura de dos tercios del perímetro torácico midiendo desde la zona esternal y a través del quinto espacio intercostal (desde la zona caudal)en el lado izquierdo y en el sexto en el lado derecho. Se recomienda esta ligera variación debido a la mayor lobulación del pulmón en el lado derecho que no permite una buena visualización cuando se realiza el abordaje más cranealmente. El área que hemos considerado de mayor interés para ser visualizadase corresponde especialmente con los lóbulos craneales del pulmón, ya que suelen ser los primeros en afectarse y los que presentan lesiones más llamativas en las neumonías de tipo aerógeno. Esta fue la localización donde pudimos visualizar más lesiones, entre ellas posibles consolidaciones pulmonares, adherencias, áreas enfisematosas y posibles focos neumónicos. Todos los animales en los que se observaron lesiones fueron tratados nuevamente frente a SRB. Ninguno de los animales a los que se practicó la técnica bajo anestesia local resultó muerto ni tuvo que ser eutanasiado sino que ganaron peso en los días posteriores. En tres de los terneros se repitió la técnica a los 23 días para valorar posibles consecuencias de la misma y la evolución de las lesiones. En este caso se eligió abordar el tórax por un espacio intercostal anterior para valorar lesiones producidas por la primera toracoscopia y tan sólo se observaron petequias en pleura y una ligera cicatriz en la pared costal.

DISCUSIÓN: Poder determinar las lesiones pulmonares y verificar la evolución de las mismas tras los tratamientos frente a SRB es una aplicación interesante a la hora de tomar decisiones en las explotaciones sobre si alargar el tiempo de los tratamientos o destinar directamente los animales a matadero una vez cumplido el periodo de retirada medicamentosa. En estudios como el realizado por Peroni

y col. en el año 2000 con caballos en estación, se describió la ausencia de efectos perjudiciales de tipo cardiovascular o pleuropulmonar a consecuencia de la realización de esta técnica. A diferencia de nuestro estudio, en éste se incluyeron antiinflamatorios como el flunixinmeglumine y antibióticos como la penicilina procaína en la premediacción previa a la realización de la técnica. Posiblemente, una premedicación adecuada con analgesia y una tranquilización que no afecte la función respiratoria mejore la recuperación de los animales y posibilite su ejecución en ejemplares de mayor corpulencia. Pese a que estas indicaciones deben ser detalladas y comprobadas, ya podemos decir que esta técnica se puede realizar en condiciones de campo en animales jóvenes. Además, se ha demostrado una incidencia muy baja de complicaciones mediante la monitorización posterior de los animales y la repetición de la técnica en los mismos terneros con 23 días de diferencia.

CONCLUSIONES

La toracoscopia en el ganado vacuno no sólo ha resultado ser una técnica segura, sino que además su realización es sencilla y rápida. Las condiciones mínimas necesarias para llevarla a cabo permiten que pueda realizarse en condiciones de campo, con anestesia local o leve tranquilización y con el animal en estación. Además de las posibilidades diagnósticas, las imágenes obtenidas permiten determinadas estrategias de tipo terapéutico. Se requieren más estudios para poder dar una aplicación pronóstica a la técnica.

REFERENCIAS

Ducharme NG, Fubini SL, Rebhun WC, Beck KA. Thoracotomy in adult dairy cattle: 14 cases (1979-1991). JAVMA.1992: Vol 200, 1, Jan 1: 86-90. **McCarthy T.** Diagnostic thoracoscopy.Clin.Tech. in Small Anim. Practice. 1999: Vol 14, 4 (Nov.) 213-219. **Monnet E**. Interventional thoracoscopy in small animals. Vet Clin Small Anim. 2009: 39 965-975. **Peroni JF, Horner NT, Robinson NE.** Equine thoracoscopy: normal anatomy and surgical technique..Equine vet. J. 2001 33 (3): 231-237. **Peroni JF, Robinson NE, Stick JA, Derksen FJ.**Pleuropulmonary and cardiovascular consequences of thoracoscopy performed in healthy standing horses. Equine vet. J. 2000: 32 (4) 280-286. **Radlinsky MG.** Complications and need for conversion from thoracoscopy to thoracotomy in small animals. Vet Clin Small Anim. 2009: 39 977-984. **Vachon AM, Fischer AT.**Thoracoscopy in the horse: diagnostic and therapeutic indications in 28 cases. Equine vet. J. 1998 30 (6): 467-475. **Van Biervliet J, Kraus M, Woodie B, Divers TJ, Gelzer A, Ainsworth D.**Thoracoscopicpericardiotomy as a palliative treatment in a cow with a pericardial lymphoma. J Vet. Cardiology. 2006: 8 69-73

BLOQUEO ANESTÉSICO ECOGUIADO DE LA EXTREMIDAD PELVIANA EN TERNEROS

Re, M.[1]; Blanco Murcia, F.J.[1], Villaescusa Fernández, A.[1]; Calleja Bueno, L.[1], De Gaspar Simón, I.[1], A. Gómez de Segura, I[1].

[1] Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria.UCM

[2] Departamento de Anatomía y Embriología. Facultad de Veterinaria.UCM

RESUMEN

El bloqueo de conducción de nervios permite la anestesia de la zona a intervenir reduciendo las dosis de fármacos empleados y sus potenciales efectos secundarios. Además, la identificación ecoguiada de los nervios permite una mayor precisión en el bloqueo anestésico. El objetivo planteado fue el bloqueo ecoguiado de los nervios ciático y femoral en ambas extremidades pelvianas en terneros. Para ello se realizó el estudio neuroanatómico y ecográfico en nueve cadáveres y el bloqueo ecoguiado en cinco terneros sanos tras la administración de lidocaína y epinefrina. En cadáveres, ambos nervios se evaluaron mediante ecografía y se inyectó azul de metileno para establecer la dispersión de la tinción. El nervio ciático fue visualizado en todos los casos como una banda hiperecoica, distal al trocánter mayor del fémur y caudal a la diáfisis del fémur. El nervio femoral no fue identificado fácilmente y se visualizó como una estructura oval hiperecogénica, situada medial al músculo psoas mayor y lateralmente a la arteria femoral. El nervio ciático se tiñó en 9 casos y el femoral en 6, sobre 10. En los terneros el bloqueo del nervio ciático produjo la aducción de la extremidad afectada y la flexión de la articulación metacarpofalángica, provocando una respuesta reducida al estímulo nociceptivo en falanges, metatarso distal y proximal, tarso y tibia. El bloqueo del nervio femoral produjo una disminución en el apoyo de la extremidad afectada y de la respuesta al estímulo nociceptivo en la zona medial del fémur. En conclusión, el bloqueo anestésico ecoguiado del nervio ciático en terneros es una técnica viable a considerar en la cirugía de la parte distal de la extremidad pelviana. Estudios adicionales deben determinar su aplicación clínica.

Introducción

La extremidad pelviana en la especie bovina es objeto de múltiples técnicas quirúrgicas. En el ganado, cuando se requieren procedimientos quirúrgicos de la parte distal de la extremidad pelviana, se puede realizar una anestesia general o una anestesia loco-regional con diferentes técnicas, tales como el bloqueo en anillo, la anestesia regional intravenosa, la anestesia epidural o el bloqueo de los nervios periféricos (1). La anestesia epidural es una técnica muy utilizada, pero su efecto anestésico se localiza en la zona perineal y, a diferencia de otras especies, no alcanza las zonas distales del miembro pelviano sin que ello produzca parálisis motora y caída (2, 3). Los bloqueos nerviosos, por lo general, implican los nervios peroneo y tibial (4), aunque rara vez se utilizan en la práctica clínica debido a la dificultad para identificar el sitio correcto de inyección del anestésico local (1).

En medicina humana el bloqueo anestésico combinado de los nervios ciático y femoral ha demostrado ofrecer una adecuada analgesia

(5) y en los últimos años existe un gran interés en la aplicación de estas técnicas en pequeños animales (6-10). En rumiantes el bloqueo de los nervios periféricos de la extremidad pelviana se ha basado en los conocimientos neuroanatómicos regionales o a técnicas de localización mediante estimulación de los nervios periféricos y no existe información sobre técnicas ecográficas que permitan realizar un bloqueo anestésico perineural en terneros.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio experimental, prospectivo y cruzado se compuso de tres fases.

Fase 1: En esta fase se estudiaron muestras anatómicas de cadáveres de terneros muertos o sacrificados por circunstancias ajenas a enfermedades del aparato locomotor. Se realizó la disección anatómica de los nervios ciático y femoral en 4 cadáveres.

Fase 2: Se realizó un estudio ecográfico de los nervios ciático y femoral en 10 extremidades de 5 cadáveres. La ecografía se realizó utilizando un equipo Logik XP (GE Healthcare, Wuxi, China) con un transductor lineal de 6-10 MHz. Con el fin de estudiar el nervio ciático, el transductor se colocó entre el trocánter mayor del fémur y la tuberosidad isquiática. Posteriormente el transductor se dirigió distalmente, siguiendo la trayectoria del ciático y obteniendo imágenes transversales de dicho nervio. El nervio femoral se estudió colocando el transductor ventralmente al ala del ilion, obteniendo cortes transversales de dicho nervio. Se midió la profundidad en la que estaban localizados ambos nervios y, posteriormente, se inyectaron las estructuras identificadas con 0,1 ml/kg de azul de metileno empleando una aguja espinal insertada perpendicularmente. Las extremidades pelvianas se disecaron inmediatamente para verificar macroscópicamente la tinción de los nervios estudiados y para determinar la longitud de nervio teñido.

Fase 3: Se emplearon 5 terneros cruzados (2,9 ± 1,4 meses de edad) para realizar un bloqueo ecoguiado de los nervios ciático y femoral. Cada uno de los nervios se bloqueó en orden aleatorio, con un intervalo de una semana de tiempo. Previamente, los animales fueron sedados con xilazina con una dosis de 0,1 mg / kg IV (Xilagesic 2%, Calier), y se procedió al rasurado y limpieza de la extremidad pelviana con alcohol. Se realizó un estudio ecográfico y los nervios ciático y femoral se bloquearon con lidocaína al 2% con epinefrina 0,002% (volumen de 0,2 ml / kg; Xilocaina, Ovejero). Después de la inyección, cada ternero recibió atipamezol (0,01 mg / kg IV) (Antisedan, Pfizer) para revertir la sedación.

Tras los bloqueos de los nervios, se evaluó la función motora y sensitiva. Esta última se valoró mediante la respuesta de retirada de la extremidad frente a un estímulo nociceptivo provocado por el pinchazo de una aguja (21G) en una escala de tres valores: 0 = respuesta positiva, normal a los estímulos, 1 = respuesta disminuida al estímulo, 2 = negativo, el animal no respondía a los estímulos. Se seleccionaron siete áreas anatómicas (falange, metatarso distal y proximal, tibia, tarso, rodilla y fémur) para determinar la respuesta al estímulo nociceptivo. Este estímulo se aplicó en todas las áreas después de la inyección, cada 10 minutos y durante 90 minutos.

RESULTADOS

Fase1: el estudio anatómico mostró que el nervio ciático sale de la cavidad pélvica a través de la escotadura isquática mayor, continúa en dirección caudal, y tras superar la cara medial del trocánter mayor del fémur cambia de dirección para dirigirse hacia la región distal del muslo. La disección macroscópica del nervio femoral fue más complicada que la del nervio ciático, debido a la topografía y longitud de este nervio. El nervio femoral aparece como un segmento corto que se extiende desde el borde ventral del músculo psoas mayor hasta el músculo cuádriceps femoral.

Fase 2: el nervio ciático fue visualizado e identificado en todos los casos en un plano longitudinal, distal al trocánter mayor del fémur y caudal a la diáfisis del fémur, como una banda hiperecoica, situada a una profundidad de 3,2 ±1,1 cm. Una vez administrado el azul de metileno, el nervio ciático se tiñó en 9 extremidades con una longitud media de 6,8 ± 3,3 cm. El nervio femoral no fue tan fácil de identificar como el nervio ciático. Se visualizó, en un plano transversal, como una estructura oval, hiperecoica, situada medial al músculo psoas mayor y lateralmente a la arteria femoral, situado a una profundidad de 5,0 ± 1,7. El nervio femoral se tiñó en 6 de los 10 casos, con una longitud media de 7,8 ± 2,4 cm.

Fase 3: El bloqueo motor del nervio ciático produjo la aducción de la extremidad afectada y la flexión de la articulación del menudillo, sin producir la caída de los animales. Se observó una respuesta reducida al estímulo nociceptivo desde los 10 minutos hasta los 90 minutos en las siguientes zonas anatómicas: falange, metatarso distal y proximal, tarso y tibia ($P < 0,001$). Como se observó previamente en los cadáveres, el nervio femoral no resultó tan fácil de identificar. El bloqueo motor del nervio femoral se caracterizó por una disminución en el apoyo de la extremidad afectada y, en el 40% de los casos, se produjo la caída de los animales. Se observó una reducción significativa de la respuesta al estímulo nociceptivo en la zona medial del fémur ($P < 0,01$).

DISCUSIÓN

La identificación ecoguiada de los nervios de la extremidad pelviana en terneros, con el objetivo de bloquear los nervios ciático y femoral, es una técnica relativamente fácil y de utilidad clínica. Existen descripciones recientes de estas técnicas en otras especies, principalmente en perros y gatos (6-10), no existiendo, en cambio, estudios sobre el bloqueo ecoguiado de los nervios ciático y femoral en el ganado bovino. En terneros, sólo se ha descrito el bloqueo ecoguiado del plexo braquial (11), y en cabras y ovejas el bloqueo del nervio ciático y femoral identificado mediante estimulación eléctrica del nervio periférico (12, 13). En este estudio, el anestésico local lidocaína fue elegido por la duración del efecto, la seguridad, el amplio empleo en medicina veterinaria y el bajo coste. La epinefrina, asociada a la lidocaina, aumenta la intensidad, prolonga la duración de la actividad analgésica y disminuye la toxicidad, al retardar la absorción sistémica (1, 14). Los resultados tras el bloqueo del nervio ciático han sido satisfactorios, mientras que los resultados del bloqueo del nervio femoral han sido más erráticos y derivados de la dificultad en su localización ecográfica, a la variabilidad de las áreas desensibilizadas y al porcentaje de éxito del mismo. Además, la caída de varios animales tras el bloqueo femoral implica una limitación importante en la práctica clínica, debido a la posibilidad de producir traumatismos y a la dificultad de manejo de los animales. En la práctica clinica, las cirugías más frecuentes en la extremidad pelviana se realizan en las zonas más distales de la misma, inervadas principalmente por el nervio ciático. En cualquier caso este estudio no ha sido realizado en pacientes y será necesario evaluar estas técnicas en esta situación.

CONCLUSIONES

El bloqueo anestésico ecoguiado del nervio ciático en ganado vacuno es una técnica relativamente sencilla y efectiva y plantea su utilidad para la cirugía de la parte distal de la extremidad pelviana.

REFERENCIAS

1. Skarda RT. Local and regional anesthesia in ruminants and swine. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 1996 Nov;12(3):579-626.
2. Valverde A. Epidural analgesia and anesthesia in dogs and cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008 Nov;38(6):1205-30.
3. Jones RS. Epidural analgesia in the dog and cat. Vet J. 2001 Mar;161(2):123-31.
4. Thurmon JC, Ko JC. Anesthesia and chemical restraint. In: Greenough PR, editor. Lameness in cattle. Third edition ed: W.B. Saunders Company; 1997. p. 41-55.
5. Enneking FK, Chan V, Greger J, Hadzic A, Lang SA, Horlocker TT. Lower-extremity peripheral nerve blockade: essentials of our current understanding. Reg Anesth Pain Med. 2005 Jan-Feb;30(1):4-35.
6. Campoy L, Bezuidenhout AJ, Gleed RD, Martin-Flores M, Raw RM, Santare CL, et al. Ultrasound-guided approach for axillary brachial plexus, femoral nerve, and sciatic nerve blocks in dogs. Vet Anaesth Analg. 2010 Mar;37(2):144-53.
7. Echeverry DF, Gil F, Laredo F, Ayala MD, Belda E, Soler M, et al. Ultrasound-guided block of the sciatic and femoral nerves in dogs: a descriptive study. Vet J. 2010 Nov;186(2):210-5.
8. Echeverry DF, Laredo FG, Gil F, Belda E, Soler M, Agut A. Ventral ultrasound-guided suprainguinal approach to block the femoral nerve in the dog. Vet J. 2011 Oct 17.
9. Haro P, Laredo F, Gil F, Belda E, Ayala MD, Soler M, et al. Ultrasound-guided block of the feline sciatic nerve. J Feline Med Surg. 2012 Aug;14(8):545-52.
10. Shilo Y, Pascoe PJ, Cissell D, Johnson EG, Kass PH, Wisner ER. Ultrasound-guided nerve blocks of the pelvic limb in dogs. Vet Anaesth Analg. 2010 Sep;37(5):460-70.
11. Iwamoto J, Yamagishi N, Sasaki K, Kim D, Devkota B, Furuhama K. A novel technique of ultrasound-guided brachial plexus block in calves. Res Vet Sci. 2012 Jun 6.
12. Adami C, Bergadano A, Bruckmaier RM, Stoffel MH, Doherr MG, Spadavecchia C. Sciatic-femoral nerve block with bupivacaine in goats undergoing elective stifle arthrotomy. Vet J. 2011 Apr;188(1):53-7.
13. Wagner AE, Mama KR, Ruehlman DL, Pelkey S, Turner AS. Evaluation of effects of sciatic and femoral nerve blocks in sheep undergoing stifle surgery. Lab Anim (NY). 2011 Apr;40(4):114-8.
14. Cuvillon P, Nouvellon E, Ripart J, Boyer JC, Dehour L, Mahamat A, et al. A comparison of the pharmacodynamics and pharmacokinetics of bupivacaine, ropivacaine (with epinephrine) and their equal volume mixtures with lidocaine used for femoral and sciatic nerve blocks: a double-blind randomized study. Anesth Analg. 2009 Feb;108(2):641-9.