XXII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

Pamplona 28,29 y 30 de junio

2017

LIBRO DE PONENCIAS, COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTER

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: www.trisquel.com
Imprime: Imprenta Ecoprint
Depósito Legal: AS-2204-2017
© ANEMBE 2017





10 CURRÍCULOS
20 PONENCIAS

20 **RESISTENCIA A LA INSULINA EN VACAS LECHERAS EN TRANSICIÓN: ¿AMIGO O ENEMIGO?**
Dr. Ric R. Grummer
ENGLISH VERSION: INSULIN RESISTANCE IN TRANSITION DAIRY COWS: FRIEND OR FOE?

25 **ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO PRÁCTICO DEL GANADO EN GRANJAS LECHERAS**
Dr. Gerard Cramer
ENGLISH VERSION: PRACTICAL CATTLE HANDLING STRATEGIES FOR DAIRY FARMS

29 **BIOSEGURIDAD Y ENFERMEDADES RE-EMERGENTES EN EXPLOTACIONES DE VACA NODRIZA**
L.M. Ortega-Mora

33 **REGULACIÓN GENÉTICA DE LA RESPUESTA INMUNE E IMPLICACIONES EN LA ENFERMEDAD: LA TECNOLOGÍA DE RESPUESTA INMUNE ELEVADA (HIR™)**
B. A. Mallard
ENGLISH VERSION: GENETIC REGULATION OF IMMUNE RESPONSE & IMPLICATIONS TO DISEASE: THE HIGH IMMUNE RESPONSE (HIR™) TECHNOLOGY

38 **SITUACIÓN DE LA TUBERCULOSIS EN ESPAÑA**
Moderador: XOAN RAMON ALVITE con José Luís Sáez Llorente, Ramón Juste y Alfonso Monge.

40 **REPRODUCCIÓN DEL GANADO DE CARNE: ¿QUÉ PUEDE SALIR MAL?**
Bob L. Larson
ENGLISH VERSION: BEEF CATTLE REPRODUCTION: WHAT CAN GO WRONG?

46 **USO DE TMR AUDITS® PARA EVALUAR LA CONSISTENCIA DE LAS RACIONES**
Dr. Sam Mosley
ENGLISH VERSION: USING TMR AUDITS® TO EVALUATE RATION CONSISTENCY

50 **EL ABC DE LA CRIANZA DE TERNERAS**
Abelardo Martínez

54 **NUTRICIÓN PROTEICA DE LAS VACAS LECHERAS EN TRANSICIÓN**
Dr. Ric R. Grummer
ENGLISH VERSION: PROTEIN NUTRITION OF TRANSITION DAIRY COWS

62 **¿QUÉ NOS DICEN LOS DATOS DE PODOLOGÍA?**
Pablo Salgado

64 **ÚLTIMAS TEORÍAS EN LA PATOGENIA DE LAS LESIONES DE LAS PEZUÑAS Y OPCIONES DE TRATAMIENTO**
Dr. Gerard Cramer
ENGLISH VERSION: THE LATEST THEORY ON THE PATHOGENESIS OF CLAW HORN LESIONS AND OPTIONS FOR TREATMENTS

67 **IMPLICACIONES PRÁCTICAS DE LA REPRODUCCIÓN POR INMUNIDAD EN EL GANADO LECHERO Y DE CARNE**
B. A. Mallard
ENGLISH VERSION: PRACTICAL IMPLICATIONS OF BREEDING FOR IMMUNITY IN DAIRY AND BEEF CATTLE:

70 **LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO SUBCLÍNICO**
Carolina Tejero Gallego

76 **MANEJO DE LA SALUD DE LA UBRE EN EL PERÍODO SECO - TRATAMIENTO SELECTIVO DE LA VACA SECA SECADO SELECTIVO EN LA VACA DE LECHE**
Volker Krömker
ENGLISH VERSION: **Udder health management in the dry period – selective dry cow treatment**

82 **LA MÁQUINA DE ORDEÑO: UN PASO MÁS ALLÁ DE LA REVISIÓN ESTÁTICA Y DINÁMICA**
Demetrio Herrera

85 **ECOGRAFÍA DE LAS BULLAS TIMPÁNICAS: TÉCNICA Y APLICACIÓN PRÁCTICA**
Dra. Marie Babkine
VERSION FRANÇAISE: ÉCHOGRAPHIE DES BULLES TYMPANIQUES: TECHNIQUE ET APPLICATION PRATIQUE

88 **DE LA TRAQUEOTOMÍA TEMPORAL A LA ECOGRAFÍA DE LA LARINGE....A LA TRAQUEOTOMÍA PERMANENTE.**
Dra. Marie Babkine
VERSION FRANÇAISE: DE LA TRACHÉOSTOMIE TEMPORAIRE À L'ÉCHOGRAPHIE DU LARYNX....À LA TRACHÉOSTOMIE PERMANENTE.

91 **ONFALOFLEBITIS EN TERNEROS: RESECCIÓN COMPLETA O MARSUPIALIZACIÓN**
Dra. Marie Babkine
VERSION FRANÇAISE: OMPHALOPHLÉBITE CHEZ LE VEAU : RÉSECTION COMPLÈTE OU MARSUPIALISATION

93 **LACERACIÓN DEL PEZÓN: EN QUÉ CASOS Y CÓMO INTERVENIR**
Dra. Marie Babkine
VERSION FRANÇAISE: LACÉRATION DE TRAYON: DANS QUELS CAS INTERVENIR ET COMMENT

95 **EL ROL DEL VETERINARIO EN LA NEGOCIACIÓN DE VENTA DE LECHE**
Alfonso Raffin

97 **CÓMO MONITORIZAR EL RENDIMIENTO PRODUCTIVO EN EXPLOTACIONES LECHERAS GRANDES Y PEQUEÑAS**
Miel Hostens
ENGLISH VERSION: HOW TO MONITOR PRODUCTION PERFORMANCE IN SMALL AND LARGE DAIRY HERDS

102 **CONSECUENCIAS, CAUSAS Y PREVENCIÓN DE LA ANOVULACIÓN POSTPARTO**
Dr. Robert O. Gilbert
ENGLISH VERSION: CONSEQUENCES, CAUSES AND PREVENTION OF POSTPARTUM ANOVULATION

108 **FACTORES QUE AFECTAN A LA FERTILIDAD DE LAS VACAS**
Dr. J. Richard Pursley
ENGLISH VERSION: FACTORS THAT AFFECT FERTILITY OF DAIRY COWS

113 **PATOGÉNESIS, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD UTERINA POSTPARTO**
Dr. Robert O. Gilbert
ENGLISH VERSION: PATHOGENESIS, PREVENTION AND TREATMENT OF POSTPARTUM UTERINE DISEASE

126 **PÉRDIDA DE LA GESTACIÓN EN VACAS LECHERAS EN LACTACIÓN**
Dr. J. Richard Pursley
ENGLISH VERSION: PREGNANCY LOSS IN LACTATING DAIRY COWS

130 **VACUNACIÓN EN EL RANCHO DE ORIGEN Y A LA LLEGADA AL CEBADERO PARA EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD RESPIRATORIA BOVINA (ERB)**
Dr. Bob L. Larson
ENGLISH VERSION: VACCINATION AT RANCH OF ORIGIN AND AT FEEDLOT ARRIVAL FOR CONTROL OF BOVINE RESPIRATORY DISEASE (BRD)

134 **GESTIÓN DE COSTES EN CEBADEROS DE TERNEROS**
Dr. Vicente Jimeno Vinatea

140 **CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA ERB CON ANTIMICROBIANOS Y OTRAS OPCIONES**
Dr. Bob L. Larson
ENGLISH VERSION: CONTROL AND TREATMENT OF BRD WITH ANTIMICROBIALS AND OTHER OPTIONS

143 **ACIDOSIS RUMINAL EN EL GANADO DE CARNE**
Dr. G.B. Penner
ENGLISH VERSION: RUMINAL ACIDOSIS IN FEEDLOT CATTLE

159 **INFLAMACIÓN, BALANCE DE ENERGÍA Y PRODUCCIÓN DE LECHE**
Dr. Sam Mosley
ENGLISH VERSION: INFLAMATION, ENERGY BALANCE AND MILK PRODUCTION

162 **ADAPTACIÓN FUNCIONAL DEL EPITELIO RUMINAL**
Dr. G.B. Penner
ENGLISH VERSION: Functional Adaptation of the Ruminal Epithelium

175 **HIPOCALEMIA EN VACAS LECHERAS: ¿EXAGERACIÓN O PREOCUPACIÓN REAL?**
Dr. Walter Grünberg
ENGLISH VERSION: HYPOKALEMIA IN DAIRY COWS: HYPE OR REAL CONCERN?

179 **TRASTORNOS EN EL BALANCE DEL FÓSFORO EN EL GANADO**
Dr. Walter Grünberg
ENGLISH VERSION: PHOSPHORUS BALANCE DISORDERS IN CATTLE

183 **HAY MÁS DE UNA FORMA DE ORDEÑAR A UNA VACA**
Dr. Abelardo Martínez

187 **INTERPRETACIÓN Y VISUALIZACIÓN DE DATOS EN REBAÑOS LECHEROS**
Dr. Miel Hostens
ENGLISH VERSION: INTERPRETATION AND VISUALIZATION OF DATA IN DAIRY HERDS

198 **MEJORA LA RENTABILIDAD DE LA RACIÓN A TRAVÉS DEL MANEJO DE FORRAJES**
Francisco San Emeterio

200 **INDICADORES PRODUCTIVOS Y ECONOMÍA. UNIENDO DATOS CON LA GRANJA**
Francisco San Emeterio

202 **EL ENCIERRO**
Gaizka Aranguren





204 COMUNICACIONES ORALES

SANIDAD Y MEDICINA

204 **UREAPLASMA DIVERSUM EN LA REPRODUCCIÓN BOVINA: ¿UN PATÓGENO DESAPERCIBIDO?**
Díaz JM, Prieto A, López-Lorenzo G, Panadero R, Díaz P, López C, Díez-Baños P, Morrondo P, Fernández G

204 **FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON LA *Trichomonosis* BOVINA EN EXPLOTACIONES DE VACUNO DE CRÍA EN ZONAS DE MONTAÑA Y DEHESA DE ESPAÑA**
Moreno J, Sánchez R, Rico L, Ortega LM, Collantes E

205 **PRIMER ESTUDIO DEL IMPACTO ECONÓMICO DE LA *Besnoitiosis* BOVINA EN UNA EXPLOTACIÓN DE VACUNO EN EXTENSIVO**
Carvajal J, Diezma C, García P, Rando ML, Moreno J, Rico L, Ortega LM, Álvarez G

206 **IDENTIFICACIÓN MOLECULAR DE LA INFECCIÓN POR *MYCOPLASMA WENYONII* EN REBAÑOS BOVINOS DE LA PENÍNSULA IBÉRICA**
Benito A, Arnal JL, Serrano JD, Barrios J, Chacón G, Balsega R

207 **EVALUACIÓN DEL GENOTIPO DE RIESGO DE INFECCIÓN POR PARATUBERCULOSIS EN UN REBAÑO DE VACUNO FRISÓN**
Alonso-Hearn M, Casais R, Canive M, Vàzquez P, Prieto JM, Balseiro A, Amado J, Menéndez B, Jiménez JA, Garrido JM, Juste RA

207 **RECOGIDA DE INFORMACIÓN SOBRE SALUD ANIMAL EN LAS GANADERÍAS DE VACUNO DE LECHE EN ESPAÑA: PROYECTO I-SA**
Charfeddine N, Blanco FJ, Pérez-Cabal MA

208 **EFECTO DE LA VÍA DE INFECCIÓN EN LA DISTRIBUCIÓN LESIONAL DE LA TUBERCULOSIS BOVINA**
Serrano M, Gaijo MV, Sevilla IA, Fuertes M, Elguezabal N, Tello M, Risalde MA, Ruiz JF, Gortázar C, Juste RA, Garrido JM

209 **LA INTERFAZ DOMÉSTICO-SILVESTRE: TUBERCULOSIS BOVINA Y SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO EN EL PARQUE NACIONAL DE DOÑANA**
Cano D, Jiménez S, Risalde MA, Vicente J, Triguero R, Barasona JA, Acevedo P, Cabezón O, García I

210 **APLICACIÓN DE MÉTODOS SOCIOLÓGICOS AL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES ANIMALES: EL CASO DE LA TUBERCULOSIS BOVINA EN ESPAÑA**
Ciaravino G, Napp S, Espluga J, Casal J, Allepuz A

211 **¿CONSTITUYEN LOS TERNEROS LACTANTES SIN DIARREA UN RIESGO DE APARICIÓN DE BROTES DE DIARREA NEONATAL POR *CRYPTOSPORIDIUM SPP?***
Díaz P, Navarro E, Prieto A, Pérez A, Díaz JM, Remesar S, Panadero R, López C, Fernández G, Díez P, Morrondo P

211 **PRESENCIA DE *MYCOPLASMA BOVIS* EN CEBADEROS DEL SURESTE ESPAÑOL: ¿ELEVADOS PORCENTAJES DE CEPAS RESISTENTES Y/O FALLOS EN LAS ESTRATEGIAS DE ANTIBIOTERAPIA?**
Gómez-Martín A, Díaz Gálvez J, García Á, Prats Van der Ham M,Tatay-Dualde J, Alcázar J, Vallejo P, Mas A, De la Fe C

212 **EFECTO DEL FINADYNE® TRANSDÉRMICO EN LA ENTRADA DE TERNEROS MAMONES DE CEBO SOBRE LA TEMPERATURA, LA GANANCIA MEDIA DIARIA Y EL COMPORTAMIENTO**
Mainau E, Moré P, Ferreira L, Ibáñez A, Elvira L

REPRODUCCIÓN

213 **RESULTADOS REPRODUCTIVOS Y PRODUCTIVOS DE VACAS PURAS HOLSTEIN FRENTE A SUS CRUCES CON ROJA SUECA Y MONTBELIARDE**
Loste JM, Loste A, Martí JI

214 **RENTABILIDAD DE LA RESINCRONIZACIÓN Y REINSEMINACIÓN ARTIFICIAL EN VACUNO DE CARNE**
Fernández A, Santos S, García JA

215 **ESTUDIO ECONÓMICO COMPARATIVO PARA PRODUCIR REEMPLAZOS DE DOBLE PROPÓSITO PARA LA GANADERÍA TROPICAL DE MÉXICO**
Durán E, Calderón R

216 **EFECTO DE LA CONDICIÓN DE GEMELA SOBRE LOS ÍNDICES PRODUCTIVOS Y REPRODUCTIVOS**
Loste JM, Loste A, Martí JI

216 **ANÁLISIS DE 10 AÑOS DE DATOS EN UNA EXPLOTACIÓN LECHERA: (I) EVOLUCIÓN Y FACTORES QUE AFECTAN A LA FERTILIDAD ANTES DE DÍA 90**
Andreu-Vázquez C, Granau S, Cainzos-Cagiao J, López-Gatius F

217 **ANÁLISIS DE 10 AÑOS DE DATOS EN UNA EXPLOTACIÓN LECHERA: (II) EVOLUCIÓN Y FACTORES QUE AFECTAN A LA ELIMINACIÓN ANTES DE DÍA 90**
Andreu-Vázquez C, Granau S, Cainzos-Cagiao J, López-Gatius F

218 **DISTRIBUCIÓN DE SEXOS EN CUERNO IZQUIERDO Y DERECHO EN VACAS LECHERAS DE RAZA HOLSTEIN**
Loste JM, Loste A, Martí JI

219 **INTERÉS DEL ESTUDIO DE LA ECOTEXTURA DEL PARÉNQUIMA TESTICULAR PARA EVALUAR LA MADUREZ DE TOROS EN CENTROS DE INSEMINACIÓN ARTIFICIAL**
Echegaray A, Gnemmi G, Maraboli C, Muñoz I

CALIDAD DE LECHE

220 **¿CÓMO REDUCIR EL RCS EN GRANJAS LECHERAS ECOLÓGICAS?**
Rodríguez R, Orjales I, López M, Pereira V, Miranda M

220 **EFICACIA DEL USO DE ETAMSYLATO EN LA REDUCCIÓN DE LOS DÍAS DE PRESENCIA DE SANGRE EN LECHE.**
Jiménez LM, Salichs M, Prades B, Armengol R

221 **EVALUACIÓN DE OCHO PUNTOS DE MANEJO RELACIONADOS CON HIGIENE Y CONFORT PARA VER SU IMPACTO EN MASTITIS CLÍNICAS**
Noya C, Míguez JL, Mourazos N, Penelas M, Sesto F, Tato A, Cainzos-Cagiao J

222 **MODIFICADORES EPIGENÉTICOS PRODUCEN CAMBIOS EN LA RESPUESTA INMUNE DEL TEJIDO MAMARIO BOVINO**
Macias L

222 **ESTUDIO COMPARATIVO DE DOS VACUNAS COMERCIALES CONTRA MASTITIS**
Jiménez LM, Roger N

223 **USO DE SONDA CON CÁMARA PARA LA INSPECCIÓN VISUAL DEL CIRCUITO DE ORDEÑO**
Hurtado L, Calm I, Herrera D, Franquesa O

224 **VALORACIÓN MENSUAL DE PAUTAS DE MANEJO PARA PREDECIR EL RESULTADO DEL RCS EN TANQUE**
Noya C, Míguez JL, Mourazos N, Penelas M, Sesto F, Tato A, Cainzos-Cagiao J

225 **MASTITIS POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS:* ¿INFLUYE UN GENOTIVO DIVERGENTE EN NOVILLAS HOLSTEIN EN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA?**
Rohmeier L

225 **EFECTO DEL CONFORT EN LAS INSTALACIONES SOBRE LOS INDICADORES DE BIENESTAR EN EL ANIMAL Y LA RENTABILIDAD DE LAS EXPLOTACIONES DE VACUNO LECHERO**
Verdes S, Trillo Y, Becerra JJ, Peña AI, Cainzos JM, García PJ, Quintela LA

MEDICINA, NUTRICIÓN Y PODOLOGÍA

226 **EFECTO SOBRE LOS RENDIMIENTOS ZOOTÉCNICOS DEL GANADO VACUNO LECHERO DE UN EXTRACTO DE FERMENTACIÓN DE *TRICHODERMA RESEEI***
Gómez MS, Tarazona S, Arias P, Grau J, Cordero G

227 **TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA Y RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR. COMPARACIÓN CON LAS TÉCNICAS HABITUALES PARA EL ESTUDIO DE LAS COJERAS**
Molinero A, Saura F, Placed A, Carreño L, Espada M, Ferrer LM,

228 **BROTE DE MORTALIDAD PERINATAL POR DEFICIENCIA DE YODO**
González-Martin JV, Martínez B, Fargas-Busquets O, Pérez-Villalobos N, Justo-Teixeira C, Patrón- Collantes E, Domínguez-Gutiérrez J, Miranda-Castañón MI

MANEJO Y GESTIÓN

229 **MONITORIZACIÓN DEL CRECIMIENTO DE LAS NOVILLAS EN LAS GRANJAS, ¿PODEMOS UTILIZAR CINTA O ES IMPRESCINDIBLE UNA BÁSCULA?**
López-Polvorinos R, Tejero C, Elvira L, Juaristi JL

230 **EVALUACIÓN DE LA CALIDAD Y MANEJO DEL ENCALOSTRADO EN GRANJAS LECHERAS ESPAÑOLAS**
Carbonell C, Elvira L




231 **ANÁLISIS DEL IMPACTO DE LAS MEDIDAS PREVENTIVAS Y LA INCIDENCIA DE LAS PATOLOGÍAS POSTPARTO SOBRE LA PRODUCCIÓN DE LECHE EN LOS PRIMEROS 68 DÍAS**

Cainzos-Cagiao J, Andreu-Vázquez C, Fouz R

234 **PÓSTER**

REPRODUCCIÓN

234 **TASA DE GESTACIÓN SEGÚN PROTOCOLO HORMONAL DE INDUCCIÓN DE LA OVULACIÓN EN EXPLOTACIONES LECHERAS COMERCIALES**

Loste JM

234 **COMPARACIÓN ENTRE LA GONADORELINA (GNRH NATURAL) Y LA DEPHERELINA (ANÁLOGO SINTÉTICO DE LA GNRH) COMO INDUCTORES DE LA OVULACIÓN, APLICADOS AL FINAL DE UN PROTOCOLO DE INSEMINACIÓN A TIEMPO FIJO DE CINCO DÍAS CON PROGESTERONA, EN VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCIÓN**

Garcia-Ispierto I, Mur-Novales R, Serrano-Pérez B, Nunes JM, Fernando López-Gatius F

235 **INFERTILIDAD ASOCIADA A DEFICIENCIA DE OLIGOELEMENTOS EN VACUNO**

Rigueira L, Pérez G, López-Sanmartin T, Delgado A, Puentes R, Fidalgo LE, Miranda M

236 **EFECTO DE LA RAZA Y DE LA SUBNUTRICIÓN DURANTE EL PRIMER TERCIO DE GESTACIÓN SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y REPRODUCTIVOS DE LAS VACAS NODRIZAS**

Noya A, Casasú I, Ferrer J, Rodríguez-Sánchez JA, Villalba D, y Sanz A

237 **EFICACIA DE LA OZONOTERAPIA SOBRE LA ENDOMETRITIS SUBCLÍNICA EN VACAS HOLSTEIN DURANTE EL PERIODO POSTPARTO**

Narváez J, Maldonado H, Enríquez M, Ortuño C

237 **GESTACIÓN GEMELAR CON FETO ACARDIO-AMORFO EN UNA VACA PRIMÍPARA**

Cuevas MI, Sánchez JM, Rodríguez I, Borge C

238 **INFLUENCIA DE LA CONGELACIÓN DE BLASTOCISTOS EXPANDIDOS SOBRE LA FECUNDIDAD OBTENIDA AL TRASPLANTARLOS EN NOVILLAS DE RAZA FRISONA**

Fuentes Ibáñez S, Sierra Toral A, Liébana Ambrosio E, Alegre Gutiérrez B, Domínguez Fdez-Tejerina J.C

SANIDAD

239 **DURACIÓN DE LA INMUNIDAD TRAS LA VACUNACIÓN DE TERNEROS JÓVENES CON HIPRABOVIS SOMNI/LKT**

Foix A, Roca-Canudas M, March R, Relancio B

240 **DESARROLLO DE UN NUEVO TESTPCR EN TIEMPO REAL**

Angelichio M, Manso A

241 **¿TIENEN LAS GRANJAS ECOLÓGICAS MÁS HELMINTOS QUE LAS CONVENCIONALES?**

Orjales I, Rodríguez R, Miranda M, González M, Mezo M, López M

241 **GLOSITIS ULCERATIVA EN DOS TERNERAS LACTANTES**

Cuevas MI, Rodríguez-Gómez IM, Sánchez JM, Carbonero A, Borge C

242 **IDENTIFICACIÓN DE NUEVOS BIOMARCADORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS DISTINTAS FORMAS DE LA INFECCIÓN CAUSADA POR *MYCOBACTERIUM AVIUM SUBSP.* PARATUBERCULOSIS**

Alonso-Hearn M, Torremocha R, Canive M, Balseiro A, Menéndez B, Ramos R, Casais R

243 **LA BIOSEGURIDAD EN LAS GRANJAS DE BOVINO: ANÁLISIS DE RIESGO DE LA ENTRADA DE INFECCIONES EN FUNCIÓN DE LA BIOSEGURIDAD**

Casal J, Allepuz A, Diéguez J, Yus E

244 **PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS E EN EL GANADO BOVINO Y UNGULADOS SILVESTRES EN EL PARQUE NACIONAL DE DOÑANA**

Jiménez S, Rivero A, Vicente J, Rivero A, Risalde MA, Cano D, Caballero J, Barasona JA, García I

244 **PRESENCIA DE *MYCOPLASMA BOVIS* EN TERNEROS CEBADOS EN ESPAÑA SIN RESPUESTA AL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO**

Gómez-Martín A, Ortega J, Rosell J, Díaz Galvez J, Tatay-Dualde J, Prats Van der Ham M; De la Fe C

MEDICINA Y CALIDAD DE LECHE

245 **DIAGNÓSTICO DE MASTITIS SUBCLÍNICA MEDIANTE DETERMINACIÓN EN LECHE DE LA LACTATO DESHIDROGENASA**
Álvarez C

246 **CONTROL DE MASTITIS SUBCLÍNICA CON PRINCIPIOS ACTIVOS NATURALES APLICADOS EN BOLOS INTRA-RUMINALES**
Álvarez C

246 ***STREPTOCOCCUS UBERIS:* DESCRIPCIÓN DE UN BROTE CLÍNICO AGUDO**
Herrera D, Franquesa O, Hurtado L, Calm I

247 **ENTERITIS HEMORRÁGICAS POR *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* TIPO A EN TENEROS. CASO CLÍNICO**
Chacón G, Sánchez F, Da Silva C, Sanz C, Benito A, González J, Fernández A

247 **ABORDAJE QUIRÚRGICO DE FIJACIÓN DORSAL DE PATELA EN UNA NOVILLA HOLSTEIN EN CONDICIONES DE CAMPO**
Obesso E, Gibss A

248 **UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN LA VALORACIÓN DE PATOLOGías articulares de los bovinos**
Callizo N, Re MT, Villaescusa A, Pérez-Salas JA, Blanco FJ

249 **DESCRIPCIÓN ECOGRÁFICA DE CÁLCULOS BILIARES EN UN TERNERO**
Callizo N, Re MT, Villaescusa A, Criado F, Blanco FJ

250 **EFECTO DEL PEG-BOVIGASTRIM SOBRE LA SALUD Y PRODUCCIÓN LECHERA DE VACAS PROBLEMA EN LOS DOS PRIMEROS MESES DE LACTACIÓN**
Vigo M

MISCELÁNEA

251 **INFLUENCIA DE LA RAZA SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE OLIGOELEMENTOS EN LA CRÍA INTENSIVA DE GANADO PARA LA PRODUCCIÓN DE CARNE**
Pereira V, Carbajales P, López Alonso M, Rodríguez-Bermúdez R, Orjales I, Rigueira L, Miranda M

253 **ESTUDIO DE POBLACIONES CELULARES E INTERLEUCINAS EN LECHE DE VACAS TRATADAS CON LPS DE *OCHROBACTRUM INTERMEDIUM***
Suárez J

254 **DESCRIPCIÓN DEL ESTADO REPRODUCTIVO Y DE LA RECRÍA EN LOS SISTEMAS DE PRODUCCIÓN LECHERA EN LA PROVINCIA DEL AZUAY, ECUADOR**
Rodas R, Ayala L, González JV, Nieto P, Pesántez M, Vázquez J, Murillo Y, Pesantez J, Serpa G , Guevara G, Guevara R, Soria M, Torres C

254 **DESCRIPCIÓN DE LA ESTRUCTURA PRODUCTIVA DE LA GANADERÍA LECHERA EN LA PROVINCIA DEL AZUAY, ECUADOR**
Rodas R, Ayala La, González JV, Nieto P, Pesántez M, Vázquez J, Murillo Y, Pesantez J, Serpa G, Guevara G, Guevara R, Soria M, Torres C

255 **CARACTERIZACIÓN NUTRICIONAL DE LA HARINA, TORTA Y CASCARILLA DE CAMELINA**
Salas H, Castillejos L, Ferret A

256 **¿ES IMPORTANTE LA RAZA EN EL METABOLISMO DE ELEMENTOS TRAZA EN VACAS DE LECHE?** *Mancuso WA, López-Alonso M, Marini PR, Orjales I, Rodríguez-Bermúdez R, Miranda M*

257 **ESPECIES DEL GENERO HAEMONCHUS (NEMATODA: TRICHOSTRONGYLIDA) EN GANADO DE LIDIA DE MÉXICO**
Guerrero C

258 **PROYECTO 4D4F: USO DE TECNOLOGÍAS EN GRANJAS DE LECHE COMO HERRAMIENTAS PARA LA TOMA DE DECISIONES**
Xercavins A, Fábrega E, Dalmau A, Velarde A

XXII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

Pamplona 28,29 y 30 de junio

2017

LIBRO DE PONENCIAS, COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTER

CURRÍCULOS

ANEMBE
ASOCIACIÓN NACIONAL DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA BOVINA DE ESPAÑA





DR. GAIZKA ARANGUREN

Pamplona (1967).

TÍTULOS MÁS RESEÑABLES EN FORMACIÓN

Licenciado en CC. de la Información. UPV/EHU.

Diplomado en Integración Europea.

Créditos Doctorado CC. Política. UNED

DOCTORANDO en el ámbito de la gestión de la cultura inmaterial: "Modelos económicos de gestión del Patrimonio Cultural Inmaterial". UPV/EHU.

TRAYECTORIA PROFESIONAL

Presentador de TV y locutor de radio en EITB (Radio-Televisión Pública Vasca).

Director de Informativos en CANAL 4 NAVARRA. (Televisión regional).

Director Gerente en Grupo ALBAITARITZA (Albaitaritza S.A. y Albaikide S.A.).

Fundador y Director de la Revista ALBAITARITZA (1998 – ...)

Fundador y Director Gerente de LABRIT MULTIMEDIA S.L. (comunicación) y LABRIT PATRIMONIO (Patrimonio Inmaterial)

Ha colaborado como periodista en diversos medios de comunicación como columnista y tertuliano.

OTROS ASPECTOS A RESEÑAR RELACIONADOS CON EL CONTENIDO DE LA PONENCIA

Especialista en recopilación, análisis y gestión del Patrimonio Cultural Inmaterial (PCI).

Aplicación al ámbito turístico y productivo de la gestión de los referentes que constituyen los imaginarios colectivos de cualquier grupo humano. Se entiende como PCI:

"las tradiciones o expresiones vivas heredadas de nuestros antepasados y transmitidas a nuestros descendientes, como tradiciones orales, artes del espectáculo, usos sociales, rituales, actos festivos, conocimientos y prácticas relativos a la naturaleza y el universo, y saberes y técnicas vinculados a la artesanía tradicional". Convención UNESCO, París – 2003.

Corredor del encierro corneado en 1987. Hijo y nieto de corredores.



DR. RIC GRUMMER

El Dr. Ric Grummer obtuvo su Licenciatura en Ciencias de la Leche en la Universidad de Wisconsin, Madison (1977) y sus títulos de Máster (1980) y Doctorado (1984) en Ciencias de la Leche en la Universidad de Illinois en Urbana-Champaign. Comenzó como Profesor Auxiliar en el Departamento de Ciencias de la Leche en la Universidad de Wisconsin-Madison en otoño de 1984. Desde ese momento, progresó hasta el rango de Profesor y fue Director del Departamento de Ciencias de la Leche entre 2004 y 2010. En septiembre de 2010, se retiró de la Universidad de Wisconsin-Madison y se unió a la Corporación Balchem como Director Técnico de Rumiantes hasta 2015. Actualmente, el Dr. Grummer es un consultor independiente especializado en la nutrición y manejo de la vaca en transición. El Dr. Grummer ha publicado más de 100 artículos revisados y 9 capítulos de libros en el área de la nutrición del ganado lechero, con especial énfasis en la vaca lechera en transición y las enfermedades metabólicas. Ha dado conferencias sobre estos temas en 23 países extranjeros. Fue miembro del Subcomité de Nutrición del Ganado Lechero del Consejo Nacional de Investigación (NRC 2001). En 2002, el Instituto de Información Científica (ISI) le nombró Investigador Muy Citado. Ha recibido el Premio de la Industria Alimentaria Americana (1994), el Premio de Nutrición Aplicada de los Profesionales de Nutrición (2004) y el Premio de los Compañeros (2010) de la Asociación Americana de Ciencias de la Leche.



DR. GREGORY B. PENNER

El Dr. Greg Penner es Profesor Asociado y Catedrático de Fisiología Nutricional. Se unió al Departamento de Ciencias de Animales y Aves de la Universidad de Saskatchewan en 2009 después de obtener su BSA (2004) y M.Sc. (2004) de la misma universidad, y su doctorado de la Universidad de Alberta (2009). Su investigación abarca la utilización de forraje, la nutrición de los rumiantes y la regulación de la función intestinal en el ganado. Ha desarrollado 2 sistemas de medición del pH en residencia que han sido adoptados por la comunidad de investigadores en todo el mundo. El Dr. Penner tiene un programa de investigación bien financiado que apoya y ha capacitado a más de 10 estudiantes graduados y becarios postdoctorales. Ha publicado más de 60 artículos y ha dado más de 40 ponencias. Greg también tiene un programa activo de extensión que ayuda a comunicar los resultados de la investigación a los usuarios finales y colabora como copresidente para el Simposio de carne de vacuno y forraje de Saskatchewan.



DR. SAM MOSLEY

El Dr. Mosley creció en una pequeña granja lechera de Jersey en Nolensville, Tennessee. Obtuvo su Licenciatura y título de Máster en Ciencia Animal en la Universidad de Tennessee. Continuó sus estudios, obteniendo su Doctorado en Fisiología Animal en la Universidad de Idaho, estudiando el impacto de la nutrición sobre el metabolismo de los ácidos grasos en la vaca lechera. Sam comenzó su carrera profesional en la gestión de grandes granjas lecheras como encargado de la vaca lechera en transición en Double A Dairy en Jerome, Idaho. En este puesto, fue responsable de gestionar una instalación de partos centralizada para 15.000 vacas lecheras, el cuidado de la vaca recién parida en una unidad de 12.000 vacas y gestionar los corrales del hospital y el sacrificio. Posteriormente, fue el gerente de las Granjas Lecheras de la Familia Davis en Nicollet, Minnesota, responsable de coordinar las actividades diarias de 3 unidades lecheras y la instalación de terneros donde se criaban los terneros hasta los 6 meses de edad.
Con una amplia experiencia en la gestión de granjas lecheras, Sam tiene conocimientos en todas las áreas de la producción lechera. Se centra en eliminar los cuellos de botella en la producción e implementar protocolos consistentes. Sam es experto en trabajar con empleados tanto de habla inglesa como de habla española para mejorar el rendimiento de la granja lechera. Sam, su mujer, Erin, y sus cuatro hijos viven en Columbus, Ohio, donde proporciona soporte de ventas y técnico a productores de leche en Ohio y la región circundante como Especialista Técnico en el Campo Lechero.



DRA. BONNIE MALLARD

La Dra. Mallard ha trabajado como profesora de Inmunogenética en el Departamento de Biopatología, en el Colegio Veterinario de Ontario (OVC), en la Universidad de Guelph, desde 1990. Además, es miembro del Centro de Mejora Genética del Ganado (CGIL), en la Universidad de Guelph. Su área de especialización es la Regulación Genética de la Respuesta Inmunitaria y la Resistencia a Enfermedades.
Los premios académicos de la Dra. Mallard incluyen el Premio Pfizer a la Excelencia en la Investigación, el Premio de Innovación en el Manejo del Rebaño Lechero de la Expo Lechera Mundial por Immunity+/Tecnología de Respuesta Inmunitaria Elevada, el Premio a la Investigación de Zoetis por su trabajo sobre inmunogenética bovina y el reconocimiento de la Universidad de Guelph por sus 25 Años de Servicio.
Recibió su Licenciatura (Ciencia Animal) y su título de Máster (Genética Cuantitativa y Reproducción Animal) y su Doctorado (Inmunogenética) de la Universidad de Guelph. Durante ese tiempo, recibió numerosas becas y premios.
Actualmente, la Profesora Mallard gestiona un moderno laboratorio de inmunología.
Ha sido la co-coordinadora del popular curso de Inmunología I del grado durante muchos años, en el que normalmente se inscriben más de 400 alumnos cada otoño. También coordina el curso de Inmunología de posgrado “Temas Avanzados en Inmunología” cada semestre de invierno. Además, da conferencias sobre Genética Médica Veterinaria e Inmunología Veterinaria en el OVC.
La Dr. Mallard se ha implicado en varias organizaciones, incluyendo estar en la junta editorial de Animal Biotechnology durante los últimos 15 años, participar en la Junta de Asesoría Científica de Semex Alliance Inc., ofrecer su experiencia a un Pánel Europeo de Expertos sobre el Control de Enfermedades y participar recientemente en el Panel de Expertos de Mamitis en Holanda, así como en un panel internacional de expertos para informar a Meat Livestock Australia.
Se han concedido patentes por su trabajo con otros docentes por una vacuna contra A. pleuropneumonia.
También es la principal inventora de la Tecnología de Respuesta Inmune Elevada (HIR) para el ganado lechero, que es una tecnología patentada para identificar animales con las respuestas inmunitarias más robustas y equilibradas. Semex Alliance Inc. tiene una licencia para usar el test HIR para el ganado macho y lo comercializa bajo la marca registrada Immunity+.
La Dr. Mallard es Directora de Immuno-Genetics Inc., una compañía con sede en Ontario con el mandato de mejorar la salud del ganado mediante la selección de una inmunidad intrínseca mejor.



DR. ROBERT GILBERT

El Doctor Robert Gilbert (BVSc, MMedVet, DipACT, MRCVS) nació en Sudáfrica, donde recibió su formación veterinaria, se licenció y ejerció antes de partir hacia los Estados Unidos. Trabajó como docente en el Colegio de Medicina Veterinaria en la Universidad de Cornell desde 1988 hasta 2016, cuando se retiró como Profesor Emérito y se mudó a St. Kitts en el Caribe, donde es ahora Profesor y Director del Departamento de Ciencias Clínicas en el Colegio de Medicina Veterinaria de la Universidad de Ross. A lo largo de su carrera ha sido reconocido por sus contribuciones a la enseñanza, la investigación y la práctica clínica. Su investigación ha abarcado muchas áreas de reproducción animal, con énfasis en las enfermedades uterinas postparto en vacas lecheras.



DR. LUIS MIGUEL ORTEGA

Luis Miguel Ortega Mora es Catedrático en el Departamento de Sanidad Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid (UCM) y coordinador del grupo de investigación SALUVET (Salud Veterinaria y Zoonosis). Se licenció en Veterinaria por la UCM, obteniendo el premio extraordinario de Licenciatura y se doctoró "cum laude" por dicha Universidad en 1991. Ha desempeñado su labor profesional, entre otros centros, en la Facultad de Veterinaria de León (España), en el Moredun Research Institute (Reino Unido) y en la Facultad de Medicina de la New York State University (EE.UU.). Ha realizado asimismo estancias en distintas Universidades brasileñas (UFG, UFRP), peruanas (UNMSM), argentinas (La Plata) y mejicanas (UAA).

En el campo investigador, sus estudios se centran en el ámbito de las enfermedades transmisibles de la reproducción de los rumiantes habiendo participado y dirigido numerosos proyectos de investigación internacionales (V y VI Programa Marco de la UE, programas COST, redes CYTED, Proyectos USDA y NIH) y nacionales. Así mismo, realiza una intensa colaboración en I+D+i con diversos laboratorios farmacéuticos. Ha publicado más de 180 artículos de investigación en revistas recogidas en el JCR y numerosos artículos en revistas no indexadas y de divulgación. Es también autor de varias patentes. Entre los premios recibidos cabe mencionar: VII Premio Cristóbal de la Puerta; Premio madri+d 2007 a la mejor patente; Premio anual Rioplatense 2009 "Dr. Amar Thakur", otorgado por la Asociación Argentina de Parasitología Veterinaria; Premio Isabel Mínguez Tudela a la Innovación en Sanidad Animal (2013) otorgado por la Plataforma Vet+i; Premio de transferencia de tecnología y conocimiento de la UCM (2014) y Premio emprendedor universitario Banco de Santander-UCM (2016).

En el campo de la gestión científica ha sido gestor del área de Ganadería, Acuicultura y Pesca del Ministerio de Economía y Competitividad de España en el periodo 2009-2012, miembro del Comité científico asesor del CReSA en el periodo 2009-2013, Experto Nacional en el Reto 2 (Bioeconomía) del programa Horizonte 2020 entre 2013 y 2015, y vocal de Investigación y Divulgación de la Junta Directiva de la Asociación Española de Especialistas en Medicina Bovina (ANEMBE) y presidente de su Comité científico entre 2008 y 2016. Es miembro del CODEMVET de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios.



DR. MIEL HOSTENS

Doctor (PhD) en Medicina Veterinaria, Universidad de Gante, 2013, Máster en Medicina Veterinaria 2006 y Licenciado en Medicina Veterinaria en 2003 por la misma Universidad.

Actualmente es profesor auxiliar postdoctoral en manejo de la salud del rebaño, centrándose en la optimización del rendimiento productivo y reproductivo en rebaños grandes y pequeños, con énfasis en la nutrición en la Clínica Ambulatoria del Departamento de Reproducción, Obstetricia y Salud del Rebaño en la Universidad de Gante.

Matriculado actualmente en el Máster en Estadística Computacional de la Universidad de Gante, 2016.

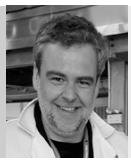
Fué Auxiliar postdoctoral en el Departamento de Reproducción, Obstetricia y Salud del Rebaño, 2012-2014, Auxiliar en el Departamento de Reproducción, Obstetricia y Salud del Rebaño, 2010-2012, Investigador en el Departamento de Reproducción, Obstetricia y Salud del Rebaño, 2007-2010. Proyecto financiado por el Instituto para la Promoción de la Innovación mediante la Ciencia y la Tecnología en Flandes y Veterinario en Dierenkliniek Den Ham (Clínica), Países Bajos, 2006-2007.



DR. GERARD CRAMER

Doctor en Medicina Veterinaria, Doctor en Ciencias Veterinarias.

El Dr. Cramer es profesor adjunto en la Universidad de Minnesota en el departamento de Medicina Veterinaria de Poblaciones. Sus responsabilidades incluyen la enseñanza a estudiantes de veterinaria y de postgrado, la dirección de investigaciones y la provisión de servicios de extensión. El objetivo del programa de investigación de Gerard es proporcionar un tratamiento basado en la evidencia y estrategias de prevención para las cojeras de la vaca lechera. Los intereses de investigación actuales incluyen: 1) evaluar las técnicas de recorte de las pezuñas; 2) determinar la relación entre la cetosis, la inflamación, la laminitis y la reproducción; 3) la salud de la pezuña recortada; 4) comprender la interacción con los responsables para facilitar cambios de comportamiento relacionados con las cojeras. Antes de unirse a la Universidad de Minnesota, Gerard dirigió una clínica veterinaria centrada en ofrecer servicios de recorte de pezuñas, monitorización de la salud de las pezuñas en granjas lecheras, consultoría en problemas de cojeras, dirección de cursos de recorte de pezuñas e investigación. Antes de abrir esta empresa, Gerard era propietario y trabajaba en la granja lechera familiar. Se graduó en la Universidad de Guelph con su DVM en el 2002 y completó su tesis de DVSc (Doctorado en Ciencias Veterinarias) en el 2007.



DEMETRIO HERRERA

Licenciado en Veterinaria por la Universidad Autónoma de Barcelona en 1999, realiza el Máster "Gestión y asesoramiento de explotaciones de vacuno lechero" por la Universidad Autónoma de Barcelona en los años 2011-2013. Desde los inicios, su actividad profesional siempre ha estado ligada a la salud de ubre y la calidad de la leche. En el año 2005 junto con su socio Oriol Franquesa, funda la empresa Q-Llet SLP, formada por cuatro veterinarios y dedicada exclusivamente al asesoramiento en salud de ubre a granjas lecheras, empresas y equipos veterinarios. Ha escrito diversos artículos técnicos en revistas del sector, y ha participado en conferencias nacionales e internacionales. Es socio de ANEMBE desde el año 2001 y forma parte del grupo europeo de calidad de leche European Mastitis Panel.



DR. VOLKER KRÖMKER

Licenciado en Veterinaria en 1990

Doctor en Medicina Veterinaria. 1995 (Tesis: Control de la salud de la ubre en granjas lecheras).

Veterinario especialista en higiene de la leche / Fachtierarzt für Milchhygiene 2000

Veterinario especialista en Epidemiología / Fachtierarzt für Epidemiologie 2002

Catedrático en 2004.

Diplomado por el Colegio Europeo de Manejo de la Salud Bovina – ECBHM 2007

Doctor en Medicina Veterinaria Habilitado. 2014 (Tesis: Importancia del conducto del pezón para la etiología de la mamitis y la prevención de la mamitis)

Entre 1990 y 1995 ejerció como Veterinario de bovinos, Clínica Veterinaria para Grandes Animales, Quernheim, Alemania.

Desde el 95 al 2001fué Investigador postdoctoral (Wissenschaftlicher Mitarbeiter, wiss. Assistent), Departamento de Higiene de la Leche, Escuela de Veterinaria de Hannover

Entre el 2001 y 2004 Consultor y Director del Servicio de Salud de la Ubre, Cámara de Agricultura de Hannover

Desde el 2004 hasta la actualidad es Profesor (Microbiología de la Leche, Producción Lechera e Higiene de la Leche), Consultor en Salud de la Ubre

Sus áreas de investigación incluyen: Microbiología de la leche y de la mamitis, Evaluación del riesgo y análisis de los riesgos y Tratamiento antimicrobiano y resistencia.



DR. WALTER GRÜNBERG

Dr. Walter Grünberg es graduado de la Universidad de Medicine Veterinaria Viena, Austria, con un doctorado de la Universidad de Medicina Veterinaria Hannover, Alemania un Master de la Universidad de Illinois en Urbana-Champaign, EEUU y un Ph.D. de Purdue University, Indiana, USA. Después de varios años en práctica privada de grandes animales, Walter Grünberg empezó su carrera académica como veterinario clínico siguiendo diferentes programas de especialización en varias clínicas universitarias de buiatría en Europa y EEUU. De momento Walter Grünberg es jefe de servicio en la clínica de bovinos de la Universidad de Medicina Veterinaria en Hannover, Alemania. El foco de trabajo clínico como investigativo es la medicina interna con énfasis en trastornos metabólicos en bovinos.



ALFONSO RAFFIN DEL RIEGO

Apicultor y mielero. Cabranes (Asturias)
Vendedor. Galerías Preciados. Madrid
Clínica Veterinaria. Gijón, Pola de Siero, Infiesto (Asturias)
Socio Fundador de ASVET. Tenerife
Jefe de Recogida de leche. Danone. Tenerife
Diretor Recolha de Leite. Danone. Portugal
Director Gestión de Leche Europa Sur. Danone. Barcelona
Worldwide Farmer Development Director. Danone. Barcelona-Paris
Diretor Projetos. Eleva-Perdigao (hoy BRF). Porto Alegre (Brasil)
Administrador ILAS Brasil. Curitiba (Brasil)
Diretor Geral Laticinios Qualität. Curitiba (Brasil)
Director Recursos Ganaderos. Feiraco. A Coruña
Dueño de la COCACOLA (Consultores Cadena Comercialización Láctea)
Consejero Independiente. Logística Alimentaria. Lugo
Director General Dadelos Agrícola. Valencia



ALFONSO MONGE

Socio fundador y primer presidente de ANEMBE (Asociación española de veterinarios especialistas en Buiatría).1990
Fundador y primer presidente de AMVER (Asociación de veterinarios madrileños especialistas en rumiantes).2003
Fundador y presidente del grupo veterinario Alfonso Monge Asociados Veterinarios SL. 1997
Fundador y presidente del grupo veterinario MONGE VETERINARIOS SLP.2007



DR. RAMÓN A. JUSTE

El Dr. Juste se licenció en Veterinaria en la Universidad de Zaragoza en 1979 y obtuvo su título de doctor en la misma universidad en 1990. Tras un periodo de practica clínica en Aragón entre 1979 y 1982, se incorporó al entonces SIMA (posteriormente NEIKER) como jefe de grupo de investigación, colaborando como tal en el montaje de la investigación agraria del País Vasco, así como en el desarrollo de un servicio de diagnóstico laboratorial veterinario que se convirtió en modelo de otros a nivel autonómico y en el diseño e implementación de las campañas de saneamiento ganadero que se adelantaron en varios años a las del resto de España. El Dr. Juste ha liderado la publicación de la primera descripción en España de varias enfermedades animales (paratuberculosis bovina, besnoitiosis, paraqueratoris hereditaria en terneros, infección por Oslerus rostratus en gatos, etc.) así como la demostración de algunos nuevos conceptos epidemiológicos y patológicos como la transmisión aérea a larga distancia de C. imicola sobre una superficie terrestre, la transmisión del maedi-visna principalmente horizontal, el único aislamiento de H5N1 en la península ibérica en 2006 y la descripción de las forma epidemio-patologicas de la paratuberculosis. Aparte de estancias breves en universidades y centros de investigación europeos, como la Tierärztliche Hochschule Hannover, su más extensa experiencia internacional se desarrolló en las universidades de Nebraska (1991-92) y A&M de Texas (1994-95) trabajando en técnicas micobacteriológicas y virológicas clásicas y moleculares, así como en experimentación con rumiantes. Esas experiencias le permitieron introducir en la investigación agraria del País Vasco las técnicas de PCR y el uso de Internet desde principios de los años 90. Sus principales contribuciones científicas se centran en las micobacteriosis y, en particular, en la demostración de la efectividad de las vacunas inactivadas en contra del dogma tradicional. Estos trabajos se han ido publicando en más de 170 artículos de revistas científicas indexadas que le confieren un índice h de 34 según la Web of Science y una posicion entre el 2.5% superior mundial de los científicos de todas las ramas según el ResearchGate. Actualmente, el Dr. Juste es Director Gerente del SERIDA y su mayor interés científico es la demostración de un mecanismo inmune innato común a las enfermedades inflamatorias lentas animales y humanas. .control mediante inmunoterapia activa.



DR. ABELARDO ALFONSO MARTÍNEZ MORALES

Originario de Saltillo, Coahuila, México
Graduado de Médico Veterinario Zootecnista en 1967 en la Universidad Nacional Autónoma de México.
Obtuvo su doctorado en 1975 en la Universidad de Glasgow, Escocia.
Obtuvo el premio George Fleming del British Veterinary Journal en 1975 y 1976.
Recibió el premio Nacional de la Cámara Nacional de la Industria Farmacéutica en 1975.
Recibió el reconocimiento al Personaje Internacional del Año ("International Person of the Year 2012") en la Exposición Mundial Lechera, en Madison, Wisconsin, Estados Unidos.
Ha publicado dos ediciones del Manual de Crianza de Becerras (1987 y 2003)
Ha escrito más de quinientos artículos relacionados con la industria lechera para numerosas revistas, incluyendo Hoard's Dairyman en español y Carta Ganadera, así como en las revistas británicas The Veterinary Record, The British Veterinary Journal y Veterinary Medicine.
Ha editado más de 600 ediciones de revistas ganaderas (incluyendo Hoard's Dairyman en español, Carta Ganadera, Avances en Medicina Veterinaria, Beefmaster, Nelore, y Pardo Suizo) de 1986 a la fecha.
Ha dictado más de doscientas conferencias en doce países (Estados Unidos, México, Guatemala, El Salvador, Costa Rica, Panamá, Colombia, Ecuador, Perú, Chile, Argentina y Francia) de 1975 a la fecha.
Ha ejercido profesionalmente en México, Estados Unidos, Guatemala, Perú y Chile desde 1967 a la fecha.
Es fundador y editor de "Hoard's Dairyman en español" (de 1994 a la fecha).



DR. ROBERT L. LARSON

El Dr. Larson obtuvo su título de veterinario de la Universidad Estatal de Kansas en 1987. Después de realizar prácticas durante un año en el sureste de Kansas, volvió al estado de Kansas para seguir su preparación de posgrado en el departamento de Ciencias e Industria Animal y recibió su Ph.D. En 1992. El Dr. Larson pasó cuatro años en práctica privada. En 1996 se unió a la facultad de la Universidad de Missouri trabajando en el área de medicina de producción de carne. En 2006 volvió a la universidad del estado de Kansas como Coleman Chair de la nutrición animal y medicina de la producción. El Dr. Larson tiene más de 100 publicaciones revisadas y 20 capítulos de libros de texto. Ha sido profesor principal de 6 estudiantes de doctorado, 4 de MS y 17 de MPH. Ha trabajado en el comité de posgrado para otros 8 estudiantes de doctorado, 14 estudiantes de MS y 20 estudiantes de MPH. Ha recibido 2,4 millones de dólares en apoyo a la investigación en los últimos 5 años, y proporciona alrededor de 550 horas de instrucción en el aula a estudiantes de veterinaria y de postgrado cada año. Está certificado por el Colegio Americano de Teriogenólogos, el Colegio Americano de Nutrición Animal y el Colegio Americano de Medicina Preventiva Veterinaria – Especialidad en Epidemiología. Ha sido presidente de la Academia de Consultores Veterinarios y de la Asociación de Medicina Veterinaria Basada en la Evidencia. Bob y su esposa Laura (DVM '92) tienen tres hijas, Mariah (19 años), Karrin (16 años) y Annie (12 años).



JOSÉ LUIS SAEZ LLORENTE

Jefe de Area de Programas Sanitarios y Zoonosis, Subdirección General de Sanidad e Higiene Animal y Trazabiidad, Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente de España.

Background:

- Miembro de grupos de trabajo en la EFSA, Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria, desde 2006 hasta la fecha .
- Miembro del subgrupo sobre la tuberculosis bovina de la Task Force de los Programas de Vigilancia, Control y Erradicación de la Comisión Europea, desde 2008 hasta la fecha.
- Coordinador Nacional de los Grupos de Trabajo de la Brucelosis y la tuberculosis
- Veterinario Oficial en la Junta de Castilla y León, España; desde 1997 hasta 2004
- Veterinario privado desde 1994 hasta 1997 ADS Ovino y Caprino Sierra de Avila"



CAROLINA TEJERO

Carolina Tejero, se licenció en Veterinaria en el 2001, en la Universidad Complutense de Madrid. Su primera experiencia profesional en el ámbito animal comenzó en el Servicio técnico de rumiantes del Laboratorio Fort Dodge.
Su inquietud profesional la condujo a trabajar con varios equipos veterinarios en diversas explotaciones a nivel nacional, centrando su actividad en la Clínica y Reproducción.
Desde hace 13 años trabaja en el Centro de Recría Rancho las Nieves en Mallén (Zaragoza), con más de 8000 novillas en constante rotación, como Responsable Veterinaria de la Clínica, Bioseguridad, Protocolos sanitarios, y participando diariamente en las tareas de Reproducción, Manejo y Nutrición.
Ha colaborado en la realización de numerosos estudios con el IRTA cuyos resultados han sido publicados en artículos científicos. Caben destacar, Effects of group composition on the incidence of respiratory a ictions in group-housed calves after weaning. 2011. Bach, A., C. Tejero, and J. Ahedo. J. Dairy Sci. 94:2001-2006. Long-term e ects on heifer performance of an enhanced-growth feeding program applied during the preweaning period. 2009. Terré, M., C. Tejero, and A. Bach. J. Dairy Res. 76:331-339... todos ellos relacionados con la salud, nutrición y manejo de las terneras de recría.
Ha participado en conferencias a nivel nacional e internacional, tales como, Repercusiones de la recría de terneras con malformaciones cardiacas congénitas. ANEMBE 2015. The Hidden Cost of a Hidden Disease: Growth Performance of Calves as Affected by Bovine Respiratory Disease Diagnosed Using Ultrasonography. ADSA ASAS Salt Lake City (Utah) 2016, etc...
También ha impartido cursos de formación relacionados con implantación de protocolos y gestión de datos en la recría a nivel de granja. Implantación de protocolos y sistemas de diagnóstico en terneras FIV. Progenesis, Ontario. Canadá 2015. Health assessment of youngstock in the practice. BLANCA PIRINEUS 2016. Valor diagnóstico de la ecografía pulmonar en el SRB, Galicia y Asturias 2016, etc...
En los últimos años su trabajo de investigación se ha centrado en el estudio y desarrollo preventivo y diagnóstico precoz de la enfermedad respiratoria en novillas, con la incorporación de la ecografía pulmonar en su rutina de trabajo como herramienta de monitorización y diagnostico individual.



DRA. MARIE BABKINE

Graduado de la Escuela Nacional de Maisons-Alfort (Francia) en 1990
Dos años en la práctica mixta en Commercy (Francia) 1990-1992
internado y residencia (DES) en cirugía bovina en la Facultad de Medicina Veterinaria en St. Hyacinthe (Universidad de Montreal) 1992-1995
MSc en 2005 en la laparoscópica abomasopexy la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Montreal, Canadá.
Los reemplazos en la práctica bovina en el ganado Quebec y el Hospital (Facultad de Medicina Veterinaria en St. Hyacinthe, Universidad de Montreal) de 1995 a 1998
Clínico del CHUV (Veterinaria de la Universidad Hospital Center) de la Facultad de Medicina Veterinaria en St. Hyacinthe desde 1998. Profesor de prácticas a los estudiantes de 5ª curso internos y residentes durante las rotaciones en el ganado del hospital.
El interés por ultrasonido, laparoscopia y thélioscopie, la cirugía de los tejidos blandos, en particular la cirugía de pezones.



DR. RICHARD PURLEY

El Dr. J. Richard Pursley recibió una licenciatura y un MS por la Universidad Estatal de Kansas y un doctorado en la Universidad de Wisconsin-Madison. Actualmente es profesor de Ciencia Animal en su 22º año en la Universidad de Michigan. Su investigación se centra en el desarrollo folicular ovulatorio de vacas lecheras y cómo el desarrollo folicular dicta resultados de la fecundidad. Ha desarrollado conjuntamente Ovsynch, una estrategia de sincronización de la ovulación para vacas lecheras que permitió el uso efectivo de la IA cronometrada. Ahora utiliza Ovsynch como un modelo para probar nuevos programas de fertilidad para vacas lecheras. La misión de su investigación es desarrollar soluciones prácticas para la infertilidad del ganado lechero. Su programa está enfocado tomando estas soluciones prácticas en el campo para mejorar el papel del veterinario en el manejo reproductivo de los rebaños lecheros del cliente.



DR. VICENTE JIMENO

Vicente Jimeno Vinatea es Doctor Veterinario, licenciado de Grado en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid (UCM) e Ingeniero Agrícola por la Universidad Politécnica de Madrid (UPM). Diplomado en Gerencia de Empresas Agrarias por la Comunidad Autónoma de Madrid.

Profesor Titular en la Escuela Técnica Superior de Ingeniería Agronómica, Alimentaria y de biosistemas de la UPM, adscrito al Departamento de Producción Agraria. Es miembro del Grupo de Ingeniería de la Calidad Alimentaria, grupo de investigación reconocido por la UPM. En la actualidad, es asesor de PROVACUNO, interprofesional del sector de la carne de ganado vacuno en España. Asimismo, ha colaborado en varios proyectos de I+D+i financiados por programas competitivos nacionales y programas propios de la UPM y en convenios con el Ministerio de Agricultura.

El profesor Jimeno, es responsable de formación y asesor científico de varias empresas del sector agroalimentario y de la alimentación animal.

Su actividad profesional fuera de la Universidad ha abarcado distintos campos; labores de gerencia y asesoría en cooperativas ganaderas, técnico de empresas de fabricación de piensos y realización de proyectos de explotaciones de vacuno de leche y cebo de terneros.



FRANCISCO SAN EMETERIO

Francisco San Emeterio nació en México y recibió su licenciatura de Ing. Agrónomo Zootecnista en el Tecnológico de Monterrey en Querétaro en 1994. Posteriormente y desde esas fechas ha vivido en los Estados Unidos, en Wisconsin.

Francisco trabajo con Larry Satter en el Centro Federal de Investigación de Forrajes para Ganado Lechero y recibió su doctorado (Ph.D.) en 1998 de la Universidad de Wisconsin-Madison. Posteriormente hizo un MBA en la misma institución educativa el cual lo termino en 1999.

En 1999 comenzó a trabajar para Purina Mills en la cual ocupaba un cargo de asesor técnico para la zona de los grandes lagos y posteriormente desarrollo trabajos a nivel nacional e internacional para la misma empresa.

A partir del 2006 comenzó a trabajar como asesor independiente en Wisconsin y Michigan enfocándose en el desarrollo de equipos de trabajo y llevando registros productivos para grandes granjas en estos dos estados de la unión Americana. Para fines del 2010 realizaba el mismo tipo de consultoría en más de una decena de estados en USA.

Adicionalmente y desde el 2012 Francisco se ha dedicado a mantener su negocio en los Estados Unidos así como a dar consultoría nutricional a grandes granjas lecheras en Colombia, Chile y Perú. La base de la consultoría nutricional independiente está enfocada en mejorar la calidad de los forrajes que los animales consumen y enfocarse en prácticas de manejo que los hace exitosos como empresas. Francisco asesora en este momento establos que representan en estos tres países cerca de 15,000 animales.

Por último, Francisco tiene una relación de consultoría de servicios técnicos con varias empresas en el ramo tanto en Perú, Chile, Ecuador, Colombia y en los Estados Unidos en Vermont y Nueva York.



PABLO SALGADO

Técnico podólogo en Seragro S. Coop. G desde el año 2005

Jefe de servicio de podología de Seragro desde el año 2014

Miembro de la junta rectora de Seragro desde el año 2014

En 1995 se incorpora a laboratorios Pfizer donde desempeña diferentes cargos finalizando como Director de la Unidad de Asuntos Científicos y Regulatorios en noviembre de 2015 con responsabilidad sobre registros, farmacovigilancia, cumplimiento y asuntos deontológicos, siendo también Presidente del Comité Deontológico de Veterindustria en los últimos años.



XXII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

Pamplona 28,29 y 30 de junio

2017

LIBRO DE PONENCIAS, COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTER

PONENCIAS

ANEMBE
ASOCIACIÓN NACIONAL DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA BOVINA DE ESPAÑA



RESISTENCIA A LA INSULINA EN VACAS LECHERAS EN TRANSICIÓN: ¿AMIGO O ENEMIGO?

Dr. Ric R. Grummer

Universidad de Wisconsin, Madison

Introducción

Un título alternativo para esta presentación podría ser: Reservas de grasa - ¿cómo gestionar un recurso valioso? La mayoría de las vacas lecheras en transición tienen periodos de intensa movilización de la grasa. La movilización de la grasa ayuda a la lactancia, pero si no se maneja adecuadamente, puede conducir a desórdenes metabólicos, tales como, hígado graso y cetosis. Durante el parto y en la lactancia temprana, los cambios hormonales son importantes a la hora de controlar la movilización de la grasa. No es posible discutir todos los cambios endocrinos en esta presentación; por ello, ésta se centrará en la insulina. La insulina es una hormona clave que regula el metabolismo de los nutrientes en las vacas lecheras. Se conoce como una hormona anabólica porque manda la señal a los tejidos de que el estado nutricional es favorable y los nutrientes pueden almacenarse. Los resultados de estas señales incluyen: el aumento del almacenamiento de glucosa en el hígado (como glucógeno), la estimulación de la síntesis y el almacenamiento de grasa en el tejido adiposo y la inhibición de la movilización de grasa del tejido adiposo.

Durante el periodo de transición, las vacas se vuelven "resistentes a la insulina". Definido de manera simple, esto significa que la insulina tiene un menor efecto de lo normal. Si la insulina es menos efectiva, la reserva de glucosa del hígado desciende y aumenta la movilización de la grasa del tejido adiposo. Es importante señalar que la resistencia a la insulina no es una situación de "todo o nada". La magnitud de la resistencia es una escala móvil; así que, el grado de movilización de la grasa puede variar y no ocurre solo en su máximo grado o nada en absoluto. La movilización de la grasa ayuda a la lactancia. Si la movilización de la grasa es demasiado extensa, se pueden desarrollar desórdenes metabólicos, como hígado graso y cetosis. Esto pide la pregunta: ¿es la resistencia a la insulina un amigo o un enemigo?

Resistencia a la insulina: un amigo

En un importante sentido, la resistencia a la insulina es "un amigo". Las vacas pueden desarrollar resistencia a la insulina deliberadamente como medio de apoyo a la preñez y a la lactancia. Es un proceso biológico normal y un ejemplo clásico de homeorresis. La homeorresis es un término acuñado por Dale Bauman, de la Universidad de Cornell (Bauman and Currie, 1980), y se define como: el control orquestado o coordinado del metabolismo del tejido corporal para apoyar al estado fisiológico. En el caso de las vacas en transición, la absorción de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina (músculos, tejido adiposo) desciende. De ahí que, esté disponible un extra de glucosa para ser canalizado al feto o a las glándulas mamarias, que son tejidos insensibles (no se ven afectados) a la insulina. Además, la movilización de los ácidos grasos se aumenta cuando la vaca se vuelve más resistente a la insulina. Una vez tiene lugar la lipólisis y los ácidos grasos no esterificados (NEFA) entran en la sangre, pueden ser desviados al feto creciente o a las glándulas mamarias para servir como fuente de energía o como precursor para la síntesis de la grasa de la leche. El proceso de hacerse resistente a la insulina es muy importante, especialmente para las vacas recién paridas, ya que normalmente no pueden consumir la cantidad necesaria de pienso para alcanzar los niveles de nutrientes necesarios para la lactación. El movimiento coordinado de los nutrientes desde las reservas a las glándulas mamarias es fundamental para que la vaca pase el periodo de transición y llegue a un momento en el que la ingesta de pienso pueda proporcionar nutrientes suficientes para soportar la lactación.

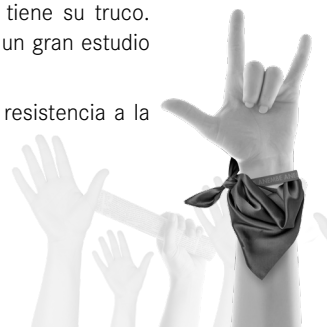
Resistencia a la insulina: un enemigo

Es mi impresión que, para la mayoría de las personas, la resistencia a la insulina tiene una connotación negativa y se percibe como un evento dañino. ¿Puede ser un enemigo? Un aspecto potencialmente negativo de la resistencia a la insulina es una *excesiva* movilización de los NEFA del tejido adiposo. Cerca de un tercio de los NEFA movilizados por el tejido adiposo son tomados por el hígado (Emery et al., 1992). El consumo de los NEFA por el hígado está influido principalmente por la concentración de los NEFA en la sangre y el flujo sanguíneo al hígado. La concentración de los NEFA en la sangre aumenta de 5 a 7 veces durante el parto y el flujo sanguíneo al hígado aumenta al doble (Reynolds et al., 2003). El consumo diario de NEFA por el hígado puede incrementarse de 10 a 15 veces mientras la vaca pasa del periodo seco a la lactancia (Overton, sin publicar). Este aumento drástico presenta un tremendo desafío para el hígado. Idealmente, estos ácidos grasos extra serán completamente oxidados a CO_2 para proporcionar energía al hígado, o bien, exportados como parte de una lipoproteína de muy baja densidad para estar disponibles para las glándulas mamarias como fuente de energía o precursor de la síntesis de la grasa de la leche. Si la capacidad de utilizar los ácidos grasos para este propósito se supera, entonces puede que los ácidos grasos se almacenen en el hígado como triglicéridos o convertidos en cetonas. En otras palabras, la vaca puede sufrir hígado graso y cetosis clínica o subclínica. Además, elevadas concentraciones de NEFA se han vinculado con la disminución en el consumo de pienso, la supresión de la función inmune y un descenso de la probabilidad de gestación y otras dolencias de las vacas en transición. Así que, sí, la resistencia a la insulina puede ser un enemigo.

¿En qué momento la resistencia a la insulina se convierte en un enemigo? Desgraciadamente, esta es una pregunta muy difícil de responder. Los investigadores han intentado medir los NEFA o los beta-hidroxibutiratos (BHBA, una cetona) en la sangre o los triglicéridos del hígado y relacionarlos con la producción, la salud o la reproducción (por ejemplo, Chapinal et al., 2012). El objetivo de esta investigación es encontrar "niveles de corte" o concentraciones que sean predictivas de cuándo el desempeño del rebaño o la salud están en peligro de ser alterados. Los triglicéridos del hígado no son una medida práctica ya que requiere de la biopsia del hígado, que es un procedimiento muy invasivo. Sin embargo, las mediciones en sangre, como los NEFA o el BHBA, pueden ser herramientas muy útiles. Hay que decir que la interpretación de estos exámenes tiene su truco. Por ejemplo ¿Pueden los cortes "talla única" de un gran estudio epidemiológico aplicarse a todos los rebaños?

¿Es siempre bueno reducir los NEFA (reducir la resistencia a la insulina)?





A continuación se muestran tres ejemplos que ilustran que reducir los NEFA (reducir la resistencia a la insulina) puede no ser siempre bueno. Ejemplo 1. Las vacas genéticamente superiores para la producción de leche tienen mayor concentración de NEFA y BHBA en la sangre durante las tres primeras semanas después del parto (Harrison et al., 1990). Esto ocurre debido a que la producción de leche aumenta más rápidamente, en relación con el consumo de pienso, en vacas genéticamente superiores que en vacas con menor potencial genético para producir leche. Las evidencias indican también que, generalmente, las vacas genéticamente superiores experimentan una mayor resistencia a la insulina (Chagas et al., 2009). Ejemplo 2. Hay pruebas convincentes de que sobrealimentar a las vacas con energía durante el periodo seco conduce a una menor concentración de triglicéridos en el hígado y de NEFA y BHBA en la sangre (Janovick et al., 2011, Richards, 2011, Mann et al., 2015). Estas pruebas han resultado en la promoción de aportar dietas de "energía controlada", en las que las vacas secas se alimentan para satisfacer los requisitos energéticos durante el periodo seco. Se ha supuesto que la sobrealimentación de energía crea vacas similares a los diabéticos humanos de tipo 2 y tienen un aumento de resistencia a la insulina. No obstante, en algunos, que no todos los estudios, la alimentación de una dieta de energía controlada conduce a una reducción en la producción de leche, el porcentaje de grasa en la leche o la producción de leche corregida por energía, en comparación con las vacas sobrealimentadas con energía (por ejemplo, Janovick et al., 2011). Esto ocurre, probablemente, debido a que estas vacas movilizan menos grasa para soportar la lactancia. Ejemplo 3. La niacina, si se aporta de forma que se proteja de la degradación en el rumen, afecta directamente a los tejidos adiposos y suprime la movilización de la grasa. Como consecuencia, los NEFA en la sangre y los triglicéridos en el hígado se reducen (Yuan et al., 2012). Una vez más, la reducción de NEFA se corresponde con una reducción de 20 lb/d en leche corregida por energía durante la primera semana de postparto.

Estrategias de manejo de la resistencia a la insulina y la movilización de la grasa

Por un lado, la resistencia a la insulina y la movilización de la grasa para apoyar la lactancia es deseable; por otro lado, puede comprometer potencialmente la salud y la función del hígado. ¿Cómo pueden los nutricionistas equilibrar estas contradicciones? Históricamente, la estrategia principal ha sido reducir la movilización de lípidos durante el periodo de transición (Figura 1). Las opciones incluyen: alimentación de dietas de energía controlada durante el periodo seco (Janovick et al., 2011), aporte de niacina protegida (Yuan et al., 2012), acortar el periodo seco (Rastani et al., 2005) y suministrar propilenglicol por boca (Studer et al. 1993). Como se ha discutido previamente, con estas estrategias existe un riesgo de pérdida de leche o de rendimiento de la grasa láctea. John Newbold lo expresó muy bien en la Conferencia Nutricional de Nottingham (2005):"*las restricciones nutricionales de la movilización del tejido adiposo pueden ser necesarias, pero existe un problema filosófico. Hemos seleccionado vacas que tienen una mayor dependencia de la movilización de las reservas del cuerpo como fuente de nutrientes para la producción de leche. Los granjeros han pagado a los genetistas por ello, ¿vamos a hacerles pagar, ahora, a los nutricionistas para que trabajen en la dirección opuesta? Tenemos mal nuestras prioridades. Tenemos que explorar qué se puede hacer para ayudar a que el hígado lidie con los ácidos grasos movilizados antes de considerar si tenemos que reducir la cantidad de ácidos grasos suministrados al hígado."* Suministrar colina protegida contra el rumen es la única estrategia probada que ayuda al hígado durante los tiempos de NEFA elevados. La colina en los piensos se degrada en el rumen, de ahí que la cantidad absorbida en el intestino sea insuficiente. El hígado graso es un síntoma de la deficiencia de colina. La colina se requiere para la síntesis de fosfatidilcolina que, a su vez, se requiere para el ensamblaje de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, por sus siglas en inglés) y la exportación de grasa del hígado. Aportar colina protegida contra el rumen a las vacas en transición reduce la gravedad del hígado graso y la cetosis (Lima et al., 2012) e incrementa la producción de leche y la producción de leche corregida por energía (Grummer et al., 2012).

Conclusiones

Este artículo debería plantear muchas preguntas. ¿Es un elevado NEFA o BHBA siempre malo y los valores de corte "talla única" para los niveles de alarma en sangre funcionan bien? ¿Pueden variar los niveles de alarma dependiendo del potencial genético del rebaño para la producción de leche? ¿Qué le dices a un productor lácteo si "demasiadas" vacas tienen resultados por encima del corte para NEFA o BHBA, pero las vacas están produciendo leche como locas? ¿Cómo manejarías la movilización de la grasa? ¿Es posible que una combinación de compuestos antilipolíticos preparto (por ejemplo, suministrar niacina protegida contra el rumen o aportar propilenglicol) y colina protegida contra el rumen pre y postparto para mejorar la exportación de grasa del hígado a las glándulas mamarias sea lo más efectivo? A través del aporte de compuestos antilipolíticos preparto, la oleada de NEFA en sangre que tiene lugar durante el parto puede reducirse (Yuan et al., 2012). Mediante la alimentación con colina protegida contra el rumen antes del parto, el hígado puede procesar los ácidos grasos movilizados durante el pico en el parto. Si se suministra postparto, la colina facilita la transferencia de ácidos grasos desde el tejido adiposo hasta las glándulas mamarias durante el balance de energía negativo.

Línea de fondo: La resistencia a la insulina y la movilización de las reservas de grasa como NEFA son esenciales para que las vacas hagan la transición del periodo seco a la lactancia. Las herramientas nutricionales son capaces de manejar la resistencia a la insulina de forma que exista una mayor posibilidad de que sea una amiga, en vez de una enemiga.

Referencias

Bauman, D. E., and W. B. Currie. 1980. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. J. Dairy Sci. 63:1514-1529.

Chagas, L. M., M. C. Lucy, P. J. Back, D. Blache, J. M. Lee, P. J. S. Gore, A. J. Sheahan, and J. R. Roche. 2009. J. Dairy Sci. 92:216-222.

Chapinal, N., S. J. LeBlanc, M. E. Carson, K. E. Leslie, S. Godden, M. Capel, J. E. P. Santos, M. W. Overton, and T. F. Duffield. J. Dairy Sci. 95:5676-5682.

Emery, R. S., J. S Liesman, and T. H. Herdt. 1992. Metabolism of long chain fatty acids by ruminant liver. J. Nutr. 122:832-837.

Grummer, R. R. 2012. Choline: A limiting nutrient for transition dairy cows. Proc. Cornell Nutr. Conf.

Harrison, R. O., S. P. Ford, J. W. Young, A. J. Conley, and A. E. Freeman. 1990. Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. J. Dairy Sci. 73:2749-2758.

Janovick, N. A., and J. K. Drackley. 2010. Prepartum dietary management of energy intake affects postpartum intake and lactation performance by primiparous and mulitparous Holstein cows. J. Dairy Sci. 93:3086-3102.

Janovick, N. A., Y. R. Boisclair, and J. K. Drackley. 2011. Perpartum dietary energy intake affects metabolism and health during the periparturient period in primiparous and multiparous Holstein Cows. J. Dairy Sci. 94:1385-1400.

Lima, F.S., M.F. Sa Filho, L. F. Creco, and J. E. P. Santos. 2012. Effects of feeding rumen-protected choline on incidence of diseases and reproduction in dairy cows. Vet. J. 193:140-145.

Mann, S., F. A. Leal Yepes, T. R. Overton, J. J. Wakshlag, A. L. Lock, C. M. Ryan, and D. V. Nydam. 2015. Dry period plane of energy: Effects on feed intake, energy balance, milk production, and composition in transition cows. J. Dairy Sci. 98:3366-3382.

Rastani, R. R., R. R. Grummer, S. J. Bertics, Wiltbank, M. C., Mashek, D. G., and M. C. Schwab. 2005. Reducing dry period length to simplify feeding transition cows, milk production, energy balance, and metabolic profiles. J. Dairy Sci. 88:1004-1014.

Reynolds, C. K., P. C. Aikman, B. Lupoli, D. J. Humphries, and D. E. Beaver. 2003. Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation. J. Dairy Sci. 86:1201-1217.

Richards, B. F. 2011. Strategies to Decrease Fatty Liver in Dairy Cows. PhD Thesis. University of Illinois, Urbana-Champaign.

Studer, V. A., R. R. Grummer, S. J. Bertics, and C. K. Reynolds. 1993. Effect of prepartum propylene glycol on periparturient fatty liver in dairy cows. J. Dairy Sci. 76:2931.

Yuan, K., R. D. Shaver, S. J. Bertics, M. Expineira, and R. R. Grummer. 2012. Effect of rumen-protected niacin on lipid metabolism, oxidative stress, and performance of transition dairy cows. J. Dairy Sci. 95:2673-2679.

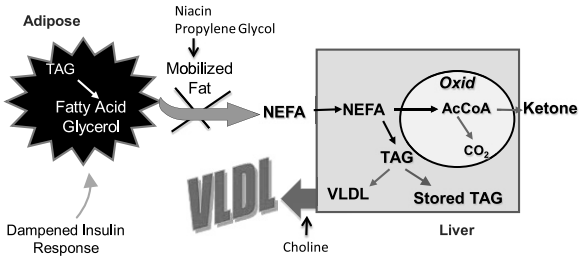


Figura 1. Estrategias para manejar la resistencia a la insulina: agentes, como la niacina y el propilenglicol, reducen la movilización de la grasa; la colina aumenta los triglicéridos (TAG) exportados desde el hígado como parte de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). NEFA= ácidos grasos no esterificados, AcCoA=acetilCoA.

ENGLISH VERSION ▼

INSULIN RESISTANCE IN TRANSITION DAIRY COWS: FRIEND OR FOE?

Ric R. Grummer

Universidad de Wisconsin, Madison

Introduction

An alternative title for this presentation could be: Fat Reserves-How to Manage a Valuable Resource? Most transition dairy cows experience periods of intense fat mobilization. Mobilized fat supports lactation, but if not managed properly it may lead to metabolic disorders such as fatty liver and ketosis. At calving and in early lactation, hormonal changes are important in governing fat mobilization. Discussing all the endocrine changes in this presentation is not possible; therefore, the focus will be on Insulin. Insulin is a key hormone that regulates nutrient metabolism in dairy cows. It is known as an anabolic hormone because it signals to tissues that the nutritional state is favorable and nutrients can be stored. Results from these signals include increasing glucose storage in the liver (as glycogen) and stimulation of fat synthesis and storage in adipose tissue and inhibition of fat mobilization from adipose tissue.

During the transition period, cows become "insulin resistant". Simply defined, this means that insulin has less of an affect than normal. If insulin is less effective, it means that liver glucose storage is decreased and fat mobilization from adipose tissue is increased. It is important to note that insulin resistance is not an all or nothing proposition. The magnitude of resistance is a sliding scale, so the degree of fat mobilization can vary and does not only occur at a maximum rate or not at all. Mobilization of fat helps support lactation. If mobilization of fat is too extensive, metabolic disorders such as fatty liver and ketosis can result. This begs the question, is insulin resistance a friend or a foe?

Insulin resistance: A Friend

In one very important respect, insulin resistance is a "friend". Cows purposely undergo insulin resistance as a means to support pregnancy and lactation. It is a normal biological process and a classic example of homeorhesis. Homeorhesis is a term coined by Dale Bauman, Cornell University (Bauman and Currie, 1980), and is defined as: the orchestrated or coordinated control in metabolism of body tissues to support a physiological state. In the case of the transition cow, glucose uptake by insulin sensitive tissues (muscle, adipose tissue) is decreased. Therefore, extra glucose is available to be channeled to the fetus or mammary gland, which are insulin insensitive (not affected) tissues. Additionally, fatty acid mobilization is increased when the cow becomes more insulin resistant. Once lipolysis takes place and the nonesterified fatty acids (NEFA) enter the blood, they can be diverted to the growing fetus or mammary gland to serve as an energy source or as a precursor for milk fat synthesis. The process of becoming insulin resistant is very important, especially to just fresh cows because they typically can't consume enough feed to meet the nutrient needs of lactation. The coordinated shift of nutrients from reserves to the mammary gland is instrumental in getting the cow through the transition period and to a period of time when feed intake can provide sufficient nutrients to support lactation.

Insulin Resistance: A Foe

It is my impression that for most people, insulin resistance has a negative connotation and is perceived as a deleterious event. Can it be a foe? A potential negative aspect of insulin resistance is *excessive* NEFA mobilization from adipose tissue. About one third of the NEFA mobilized from adipose tissue is taken up by the liver (Emery et al., 1992). Liver uptake of NEFA is influenced primarily by NEFA concentration in blood and blood flow to the liver. NEFA concentration in blood may increase 5-7 fold at calving and blood flow to the liver is increased two-fold (Reynolds et al., 2003). NEFA daily uptake by the liver can increase by as much as 10-15-fold as the cow transitions from the dry period to lactation (Overton, unpublished). This dramatic increase presents a tremendous challenge to the liver. Ideally, these extra fatty acids will either be completely oxidize to CO_2 to provide energy to the liver or they will be exported as part of a very low density lipoprotein and be available to the mammary gland as an energy source or precursor for milk fat synthesis. If the capacity to utilize the fatty acid for those purposes is exceeded, then the fatty acids may be stored in the liver as triglyceride or be converted to ketones. In other words, the cow may experience fatty liver and subclinical or clinical ketosis. Additionally, elevated NEFA concentrations have been linked to depressed feed intake, suppressed immune function, and decreased risk of pregnancy and other maladies of transition cows. So yes, insulin resistance can be a foe.

At what point does insulin resistance become a foe? Unfortunately, this is a very difficult question to answer. Researchers have

tried to measure blood NEFA or beta-hydroxybutyrate (BHBA, a ketone) or liver triglyceride and correlate it to production, health or reproduction (e.g. Chapinal et al., 2012). The goal of this research is to find "cut-off levels" or concentrations that are predictive of when herd performance or health is at risk of being impaired. Liver triglyceride is not a practical measure because it requires a liver biopsy, which is too invasive. However, blood measures such as NEFA or BHBA can be useful tools. Suffice it to say, interpretation of these tests can be very tricky. For example, do "one size fits all" cut offs from large epidemiological studies apply to all herds?

Is Reducing NEFA (Reducing Insulin Resistance) Always Good?

The following are three examples that argue that reducing NEFA (reducing insulin resistance) may not always be beneficial. Example 1. Genetically superior cows for milk production have higher blood NEFA and BHBA concentrations during the first 3 weeks postpartum (Harrison et al., 1990). This occurs because milk production increases faster relative to feed intake in genetically superior cows compared to cows with lower genetic potential to produce milk. Evidence also indicates that genetically superior cows my experience greater insulin resistance (Chagas et al., 2009). Example 2. There is compelling evidence that overfeeding energy to cows during the dry period leads to lower liver triglyceride and blood NEFA and BHBA concentrations (Janovick et al., 2011, Richards, 2011, Mann et al., 2015). This evidence has resulted in the promotion of feeding "controlled energy" diets in which dry cows are fed to meet energy requirements during the dry period. It has been hypothesized that overfeeding energy creates cows that are similar to human type 2 diabetics and have increased insulin resistance. However, in some but not all studies, feeding a controlled energy diet led to a reduction in milk production, milk fat percentage, or energy corrected milk production compared to cows overfed energy (e.g. Janovick et al., 2011). This probably occurs because these cows mobilize less fat to support lactation. Example 3. Niacin, if fed in a form that protects it from degradation in the rumen, affects adipose tissue directly and suppresses fat mobilization. Consequently, blood NEFA and liver triglyceride is reduced (Yuan et al., 2012). Once again, the reduction in NEFA corresponded to nearly a 20 lb/d reduction in energy-corrected milk during the first week postpartum.

Strategies for Managing Insulin Resistance and Fat Mobilization

On one hand, we desire insulin resistance and fat mobilization to support lactation; on the other hand it may potentially compromise liver health and function. How can nutritionists balance the act?? Historically, the main strategy has been to reduce lipid mobilization during the transition period (Figure 1). Options include feeding controlled energy diets during the dry period (Janovick et al., 2011), feeding protected niacin (Yuan et al., 2012), shortening the dry period (Rastani et al., 2005), and drenching with propylene glycol (Studer et al. 1993). As previously discussed these strategies risk a loss of milk or milk fat yield. John Newbold stated it very nicely in the proceedings from the Nottingham Nutrition Conference (2005): *"Nutritional restriction to adipose tissue mobilisation might be necessary, but there is a philosophical problem. We have selected cows that have increased reliance on mobilised body reserves as a source of nutrients for milk production. The farmer has paid the geneticist for this- are we now going to ask him to pay the nutritionist to work in the opposite direction? We have our priorities wrong. We should explore what can be done to help the liver deal with mobilised fatty acids before considering whether we need to try to reduce the amount of fatty acid supplied to the liver."* Feeding rumen-protected choline is the only proven strategy to assist the liver during times of elevated NEFA. Choline in feedstuffs is degraded in the rumen, therefore insufficient quantities are absorbed from the intestine. Fatty liver is a symptom of choline deficiency. Choline is required for phosphatidylcholine synthesis, which in turn is required for VLDL assembly and fat export from the liver. Feeding rumen protected choline to transition cows reduces severity of fatty liver and ketosis (Lima et al., 2012) and increases milk production and energy-corrected milk production (Grummer et al., 2012).

Conclusions

This article should raise many questions. Are elevated NEFA or BHBA always bad and do one size fits all "cut off" values for alarm levels in blood serve us well? May alarm levels vary depending on the herd's genetic potential for milk production? What do you tell a dairy producer if "too many" cows are testing above cut-offs for blood NEFA or BHBA but the cows are milking like crazy? How will you manage fat mobilization? Perhaps a combination of antilipolytic compounds prepartum (e.g. feeding rumen-protected niacin or drenching propylene glycol) and rumen-protected choline pre- and postpartum to enhance liver fat export to the mammary gland may be most effective? By feeding antilipolytic compounds prepartum, the surge in blood NEFA that occurs at calving may be reduced (Yuan et al., 2012). By feeding rumen-protected choline prepartum, the liver will be able to process the fatty acids mobilized during the surge at calving. By feeding postpartum, choline will facilitate transfer of fatty acids from adipose tissue to the mammary gland during negative energy balance.

Bottom line: Insulin resistance and mobilization of fat reserves as NEFA are essential for cows to successfully transition from the dry period to lactation. Nutritional tools are available to manage insulin resistance so that there is a greater chance that it is a friend rather than a foe.

References

Bauman, D. E., and W. B. Currie. 1980. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. J. Dairy Sci. 63:1514-1529.

Chagas, L. M., M. C. Lucy, P. J. Back, D. Blache, J. M. Lee, P. J. S. Gore, A. J. Sheahan, and J. R. Roche. 2009. J. Dairy Sci. 92:216-222.

Chapinal, N., S. J. LeBlanc, M. E. Carson, K. E. Leslie, S. Godden, M. Capel, J. E. P. Santos, M. W. Overton, and T. F. Duffield. J. Dairy Sci. 95:5676-5682.

Emery, R. S., J. S Liesman, and T. H. Herdt. 1992. Metabolism of long chain fatty acids by ruminant liver. J. Nutr. 122:832-837.

Grummer, R. R. 2012. Choline: A limiting nutrient for transition dairy cows. Proc. Cornell Nutr. Conf.

Harrison, R. O., S. P. Ford, J. W. Young, A. J. Conley, and A. E. Freeman. 1990. Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. J. Dairy Sci. 73:2749-2758.

Janovick, N. A., and J. K. Drackley. 2010. Prepartum dietary management of energy intake affects postpartum intake and lactation performance by primiparous and mulitparous Holstein cows. J. Dairy Sci. 93:3086-3102.

Janovick, N. A., Y. R. Boisclair, and J. K. Drackley. 2011. Perpartum dietary energy intake affects metabolism and health during the periparturient period in primiparous and multiparous Holstein Cows. J. Dairy Sci. 94:1385-1400.

Lima, F.S., M.F. Sa Filho, L. F. Creco, and J. E. P. Santos. 2012. Effects of feeding rumen-protected choline on incidence of diseases and reproduction in dairy cows. Vet. J. 193:140-145.

Mann, S., F. A. Leal Yepes, T. R. Overton, J. J. Wakshlag, A. L. Lock, C. M. Ryan, and D. V. Nydam. 2015. Dry period plane of energy: Effects on feed intake, energy balance, milk production, and composition in transition cows. J. Dairy Sci. 98:3366-3382.

Rastani, R. R., R. R. Grummer, S. J. Bertics, Wiltbank, M. C., Mashek, D. G., and M. C. Schwab. 2005. Reducing dry period length to simplify feeding transition cows, milk production, energy balance, and metabolic profiles. J. Dairy Sci. 88:1004-1014.

Reynolds, C. K., P. C. Aikman, B. Lupoli, D. J. Humphries, and D. E. Beaver. 2003. Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation. J. Dairy Sci. 86:1201-1217.

Richards, B. F. 2011. Strategies to Decrease Fatty Liver in Dairy Cows. PhD Thesis. University of Illinois, Urbana-Champaign.

Studer, V. A., R. R. Grummer, S. J. Bertics, and C. K. Reynolds. 1993. Effect of prepartum propylene glycol on periparturient fatty liver in dairy cows. J. Dairy Sci. 76:2931.

Yuan, K., R. D. Shaver, S. J. Bertics, M. Expineira, and R. R. Grummer. 2012. Effect of rumen-protected niacin on lipid metabolism, oxidative stress, and performance of transition dairy cows. J. Dairy Sci. 95:2673-2679.

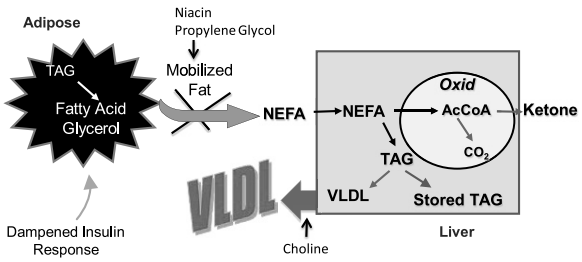


Figure 1. Strategies to manage insulin resistance: Agents such as niacin and propylene glycol reduce fat mobilization; choline enhances triglyceride (TAG) export from the liver as part of very low density lipoproteins (VLDL). NEFA= nonesterified fatty acids, AcCoA=acetylCoA.

ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO PRÁCTICO DEL GANADO EN GRANJAS LECHERAS

Dr. Gerard Cramer

Universidad de Minnesota, St. Paul MN

Introducción

El ganado lechero es manejado por humanos en la mayoría de granjas a lo largo del mundo, al menos dos veces al día. Esta interacción diaria entre humanos y animales es un indicador importante de la productividad de la granja y del bienestar animal (Hemsworth et al., 2000; Sorge et al., 2014). Con la consolidación que está teniendo la industria lechera en todo el mundo, es frecuente que las personas que trabajan con las vacas no tengan experiencia previa en el manejo del ganado. Esto hace que la educación y el entrenamiento de las personas sea un aspecto crucial para la producción lechera (Sorge et al., 2014). Además, existe una hipótesis sobre la interacción entre el manejo de las vacas, el suelo y la salud de sus pezuñas (Cook and Nordlund, 2009). Para entender y entrenar a las personas en el manejo del ganado, es necesario entender las características de las vacas y cómo estas características pueden emplearse para crear estrategias para el manejo práctico del ganado de "bajo" estrés.

Características de las vacas

Los principales sentidos que las vacas utilizan para interactuar con quienes las manejan son la vista y el oído. Dado que las vacas son especies presa, utilizan estos sentidos para asegurarse de que su entorno es seguro. Es crucial para los operarios del ganado tener un entendimiento básico de estos dos sentidos para evitar una respuesta de lucha o huida cuando trabajen con las vacas.

Visión:

Los rumiantes, incluyendo a las vacas, tienen un campo de visión extremadamente amplio debido a la posición de sus ojos. Su campo de visión es de alrededor de 300-330 grados (Piggins and Phillips, 1996). La posición de sus ojos hace que solo puedan juzgar la profundidad cuando pueden ver el objeto con ambos ojos. A mayores distancias, ven los objetos con un ojo y tienen problemas para determinar la profundidad. Esto hace que las vacas se muevan o giren la cabeza hacia objetos desconocidos en la distancia para determinar su profundidad. En cuanto al color, las vacas son dicromáticas y pueden diferenciar entre el rojo y el verde, pero no necesariamente entre el azul y el verde (Phillips and Lomas, 2001). Las vacas tienen también elementos en sus ojos que les permiten ver en condiciones de poca luz (Ollivier et al., 2004). Curiosamente, las vacas prefieren utilizar su ojo izquierdo para ver objetos desconocidos y su ojo derecho para ver objetos conocidos (Robins and Phillips, 2010; Phillips et al., 2015).

Oído:

Las vacas son capaces de escuchar sonidos tanto de baja como de alta frecuencia, no audibles por el ser humano (Heffner and Heffner, 1983). A diferencia de los humanos, las vacas no pueden localizar los sonidos tan bien (Heffner and Heffner, 1992) y, por esta razón, necesitan mover su cabeza/oído para localizar los sonidos. Además, ensayos de aversión y preferencia han demostrado que las vacas consideran los gritos altos tan desagradables como los pinchazos eléctricos o los golpes (Pajor et al., 2003). En este mismo estudio, se mostró que el hablar de manera suave o el manejo suave no tenían una respuesta gratificante por parte del ganado y, en algunos experimentos, el contacto físico amable por parte del humano no tenía efecto sobre el estrés de las vacas (Rushen et al., 2001).

Hay otros sentidos importantes que las vacas utilizan para interactuar con humanos y su entorno, tales como el tacto, el olfato y el gusto. Sin embargo, estos sentidos no son tan fáciles de controlar en la interacción humano-animal y no se discutirán más adelante.

Se ha demostrado que las vacas son capaces de aprender a discernir entre el manejo aversivo y no aversivo (Pajor et al., 2000). Esto quiere decir que cada vez que el ganado es manejado, existe la oportunidad de crear una experiencia de aprendizaje positiva o negativa. Si manejamos los animales de manera que se aprovechen las ventajas de las características de su visión y oído, tenemos la oportunidad de crear experiencias que faciliten una práctica agradable y eficiente, tanto para la vaca como para el operario.

Técnicas

Además de entender la visón y el oído de las vacas, es importante entender cómo reaccionan las vacas a las personas en varias zonas alrededor de su cuerpo. Se han descrito diversas zonas a la hora de manejar el ganado, incluyendo la zona de huida, la zona de presión y la zona crítica (Hibbard, 2012; Rapnicki et al., 2012; Beaver and Höglund, 2016a). Estas zonas se deben considerar como zonas fluidas y con el incremento del manejo pueden cambiar su forma y tamaño. La zona de huida es la zona en la que, si entra el operario, el animal se alejará rápidamente y de una manera no controlada. La zona de presión es el área fuera de la zona de huida, donde los operarios pueden situarse para presionar al animal pero el movimiento será de una manera controlada, y si el operario abandona la zona de presión, el animal cesará su movimiento. La zona crítica es la zona en la que el animal defenderá su territorio y atacará en lugar de huir. El conocimiento de la zona de presión de los animales es crítico para mover animales de manera efectiva. Usando una técnica llamada presionar y soltar, donde el operario entra en la zona de presión y permite al animal alejarse de él para después "soltar" la presión, el movimiento se produce de manera lenta y controlada. La clave para el éxito de la técnica de presionar y soltar es ser capaz de determinar cuál es la cantidad apropiada de presión y cuál la de soltar (Rapnicki et al., 2012). Estas varían de un animal a otro y el operario solo puede determinarlas a partir de la reacción inicial a sus movimientos. Este tipo de interacción con el animal se llama aprendizaje mediante refuerzo negativo y permite que el animal y el operario se adapten el uno al otro (Beaver and Höglund, 2016b).

Para emplear la técnica de presionar y soltar es útil considerar la aproximación PAPV. Las cuatro piedras angulares de la aproximación PAPV son: ser Paciente, considerar el Ángulo de aproximación, tener en cuenta tu Posición relativa respecto a la vaca y reducir la Velocidad de los movimientos.

- La paciencia es importante para darle tiempo a la vaca a evaluar su entorno y verificar la seguridad del mismo.
- El ángulo es importante ya que puede ser utilizado para influir en la dirección en la que la vaca se mueve. Moverse en la misma dirección, en paralelo con la vaca tendrá como resultado un movimiento lento; mientras que moverse en di-

recciones opuestas resultará en un movimiento más rápido.

- La posición del operario influye en la presión que se aplica. Los operarios tienen que ser conscientes de su posición en todo momento cuando muevan vacas. Es necesaria una posición más cercana para iniciar el movimiento de la que se requiere para continuar el movimiento.
- Controlar la velocidad es importante ya que los humanos y las vacas tienen distintas velocidades de paso y si los operarios se mueven a su propia velocidad entrarán en la zona de huida de la vaca, causando un movimiento no controlado.

Las técnicas aquí descritas son útiles en la mayoría de las situaciones. Sin embargo, cuando las vacas no cooperan es importante establecer un protocolo para incrementar la cantidad de "fuerza" utilizada para mover al animal. Ensayos de preferencia han demostrado que torcerles la cola es menos desagradable para las vacas que darles un golpe o un shock con una varilla eléctrica. (Pajor et al., 2003). Por esta razón, si las vacas no cooperan y la situación es peligrosa, se debe aplicar fuerza adicional de manera estructurada, empezando por la menos aversiva. Cuando se aplique fuerza adicional se debe proceder de manera similar al método de presionar y soltar, y no de manera repetida. Solo cuando los recursos como torcerles la cola no sean efectivos, se podrán utilizar recursos como varillas eléctricas o golpes.

Conclusión

En resumen, la gente trabaja con vacas todos los días y es importante para todos los trabajadores en la granja entender el comportamiento de las vacas, así como presionar y soltar. También es importante formar a las personas para que sepan qué hacer si las vacas no responden a los movimientos del operario y se requiere fuerza adicional.

Referencias

Beaver, B.V., and D.L. Höglund. 2016a. Dairy Cattle Handling. Elsevier.

Beaver, B.V., and D.L. Höglund. 2016b. Learning in Livestock. Elsevier.

Cook, N.B., and K.V. Nordlund. 2009. The influence of the environment on dairy cow behavior, claw health and herd lameness dynamics. Vet. J. Lond. Engl. 1997 179:360–369. doi:10.1016/j.tvjl.2007.09.016.

Heffner, R.S., and H.E. Heffner. 1983. Hearing in large mammals: Horses (Equus caballus) and cattle (Bos taurus).. Behav. Neurosci. 97:299–309. doi:10.1037/0735-7044.97.2.299.

Heffner, R.S., and H.E. Heffner. 1992. Hearing in large mammals: Sound-localization acuity in cattle (Bos taurus) and goats (Capra hircus). J. Comp. Psychol. 106:107–113. doi:10.1037/0735-7036.106.2.107.

Hemsworth, P.H., G.J. Coleman, J.L. Barnett, and S. Borg. 2000. Relationships between human-animal interactions and productivity of commercial dairy cows.. J. Anim. Sci. 78:2821–2831.

Hibbard, W. 2012. Bud Williams low stress livestock handling. Stock. J. 1:1–158.

Ollivier, F.J., D.A. Samuelson, D.E. Brooks, P.A. Lewis, M.E. Kallberg, and A.M. Komáromy. 2004. Comparative morphology of the tapetum lucidum (among selected species). Vet. Ophthalmol. 7:11–22. doi:10.1111/j.1463-5224.2004.00318.x.

Pajor, E.A., J. Rushen, and A.M.B. de Passillé. 2000. Aversion learning techniques to valuate dairy cattle handling practices. Appl. Anim. Behav. Sci. 69:89–102. doi:10.1016/S0168-1591(00)00119-2.

Pajor, E.A., J. Rushen, and A.M.B. de Passillé. 2003. Dairy cattle's choice of handling treatments in a Y-maze. Appl. Anim. Behav. Sci. 80:93–107. doi:10.1016/S0168-1591(02)00119-3.

Phillips, C.J.C., and C.A. Lomas. 2001. The Perception of Color by Cattle and its Influence on Behavior1. J. Dairy Sci. 84:807–813. doi:10.3168/jds.S0022-0302(01)74537-7.

Phillips, C.J.C., H. Oevermans, K.L. Syrett, A.Y. Jespersen, and G.P. Pearce. 2015. Lateralization of behavior in dairy cows in response to conspecifics and novel persons. J. Dairy Sci. 98:2389–2400. doi:10.3168/jds.2014-8648.

Piggins, D., and C.J.C. Phillips. 1996. The eye of the domesticated sheep with implications for vision. Anim. Sci. 62:301–308. doi:10.1017/S1357729800014612.

Rapnicki, P., M. Perrala, and D.L. Höglund. 2012. Dairy Stockmanship reconnecting the people with the cows. Pages 13–19 in AABP Proceedings FORTY-FIFTH ANNUAL CONFERENCE AMERICAN ASSOCIATION OF BOVINE PRACTITIONERS. AABP, Montreal.

Robins, A., and C. Phillips. 2010. Lateralised visual processing in domestic cattle herds responding to novel and familiar stimuli. Laterality 15:514–534. doi:10.1080/13576500903049324.

Rushen, J., L. Munksgaard, P.G. Marnet, and A.M. DePassillé. 2001. Human contact and the effects of acute stress on cows at milking. Appl. Anim. Behav. Sci. 73:1–14. doi:10.1016/S0168-1591(01)00105-8.

Sorge, U.S., C. Cherry, and J.B. Bender. 2014. Perception of the importance of human-animal interactions on cattle flow and worker safety on Minnesota dairy farms. J. Dairy Sci. 97:4632–4638. doi:10.3168/jds.2014-7971.

ENGLISH VERSION ▼

PRACTICAL CATTLE HANDLING STRATEGIES FOR DAIRY FARMS

Dr. Gerard Cramer

University of Minnesota, St. Paul MN

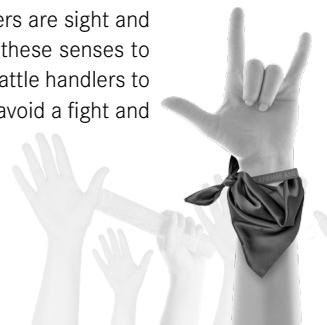
Introduction

Dairy cattle are handled by humans on the majority of farms worldwide at least twice daily. This daily interaction between humans and animals is an important determinant of the farms productivity and the animal's welfare (Hemsworth et al., 2000; Sorge et al., 2014). With the amount of consolidation that is occurring in the worldwide dairy industry it is common for people working with cows to have no prior cattle handling experience. This makes education and training of people a crucial aspect of dairy production (Sorge et al., 2014). Furthermore, there is a hypothesized interaction between how cows are handled, their flooring and hoof heath (Cook and Nordlund, 2009). To understand and train people in cattle handing it is necessary to understand cow characteristics and understand how these characteristics can be used to create a practical handling strategies to handle cattle in a "low" stress manner.

Cow characteristics

The main senses cows use to interact with handlers are sight and hearing. Since cows are a prey species they use these senses to ensure their environment is safe. It is crucial for cattle handlers to have a basic understanding of these 2 senses to avoid a fight and flight response when working with them.





Vision:

Ruminants including cows have an extremely large range of vision due to the position of their eyes. Their field of vision is around 300-330 degrees (Piggins and Phillips, 1996) This same eye position means that they can only judge depth and distance when the object can be seen by both eyes. At a further distance, theysee things at a distance with one eye and have trouble judging depth. This means that cows will move or turn their head at novel object in a distance to judge the distance. As far as color, cows are dichromatic and can differentiate between red and green but not necessarily between blue and green (Phillips and Lomas, 2001). Cows also have features in their eyes that allow them so see in dim light conditions (Ollivier et al., 2004). Interestingly, cows also prefer to use their left eye to view novel objects and their right eye for familiar objects (Robins and Phillips, 2010; Phillips et al., 2015)

Hearing:

Cows are able to hear both low and high frequency sounds that are not audible to humans (Heffner and Heffner, 1983). Unlike humans, cows are not able to localize sounds as well as humans (Heffner and Heffner, 1992) and, for this reason, will need to move their head/ear to localize sounds. Furthermore, aversion and preference testing has shown that cows consider loud shouting as aversive as electric prodding or hitting (Pajor et al., 2003). In this same study it was shown that gentle talking or gentle handling was not found rewarding by cattle and in some experiments gentle human physical contact has been found to have no effect on a cows stress response (Rushen et al., 2001).

There are other important senses that cows use to interact with humans and their environment such as touch, smell and taste. These senses however are not as easily controlled in the human-animal interaction and will not be discussed further.

It has been shown that cattle are capable of learning to discriminate between aversive and non-aversive handling (Pajor et al., 2000)This means that every time cattle are handled there is an opportunity to create a positive or negative learning experience. If we handle animals in a manner that takes advantage of their vision and hearing characteristic, we have opportunities to create experiences that facilitate enjoyable and efficient experiences for both the cow and the handler.

Techniques

In addition to understanding a cow's vision and hearing it is important to understand how a cow reacts to people in various zones around their body. Several different zones have been described when handling cattle including the flight zone, pressure zones and critical zone (Hibbard, 2012; Rapnicki et al., 2012; Beaver and Höglund, 2016a). These zones should be considered fluid zones and with increased handling the shape and size of these zones can be changed. The flight zone is the zone where if a handler enters the animal will quickly move away from the handler in an uncontrolled manner. The pressure zone is the areas outside of the flight zone where a handler can be position oneself to pressure an animal but the movement will be in controlled manner and if the handler leaves the pressure zone the animal will stop movement. The critical zone is the zone where the animal will defend their territory and attack instead of fleeing. The knowledge of animals' pressure zone is critical to effectively moving animals. Using a technique called pressure and release where by the handler enters the pressure zone and then allows the animal to move away from them and "release" the pressure animal movement can occur in a slow and controlled manner. The key to success full use of the pressure and release technique is being able to determine what is the appropriate amount of pressure and what is the appropriate amount of release (Rapnicki et al., 2012) . This varies from animal to animal and the handler can only determine this from the animals' initial reaction to their movements. This type of interaction with the animal is called negative re-enforcement learning and allows the animal and the handler to adjust to one another (Beaver and Höglund, 2016b).

To use the pressure and release technique it is useful to consider the PALS approach. The 4 cornerstones of the PALS approach are to be Patient, consider the Angle of your approach, think about your Location relative to the cow and Slow the speed of your movements.

- Patience is important to allow cow's time to process their environment to ensure its safety.
- Angle is important as it can be used to influence the direction a cow will move. Moving in the same direction in a parallel manner beside the cow will slow motion whereas moving in an opposite direction will speed up motion.
- Location of the handler influences the amount of pressure that is applied by the handler. Handlers need to be cognizant of their location at all times when moving cows. It takes a closer location to initiate movement than it does to keep cows moving.
- Speed is important as humans and cows walk at different speeds and if handlers walk at their speed they will enter the cow's flight zone and cause uncontrolled movements.

The techniques described here are useful in the majority of situations. However, when cows are being uncooperative it is important to establish a protocol for increasing the level of "force" used to move animals. Preference testing has shown that applying a tail twist is less aversive to cows than being hit or shocked with electric prod (Pajor et al., 2003). For this reason if cows are uncooperative and are in a dangerous situation additional force should be applied in structured manner starting with least aversive. When applying additional force it should be applied in a similar pressure and release manner and not in repeated manner. Only if other aids such as tail twists are unsuccessful should aids like electric prods and hitting be used.

Conclusion

In summary, people interact with cows on a daily basis and it is important for all workers on the farm to understand cow behavior and pressure and release. It is also important to train people to know what to do if cows do not respond to the handlers' body movements and additional force is required.

Beaver, B.V., and D.L. Höglund. 2016a. Dairy Cattle Handling. Elsevier.

Beaver, B.V., and D.L. Höglund. 2016b. Learning in Livestock. Elsevier.

Cook, N.B., and K.V. Nordlund. 2009. The influence of the environment on dairy cow behavior, claw health and herd lameness dynamics. Vet. J. Lond. Engl. 1997 179:360–369. doi:10.1016/j.tvjl.2007.09.016.

Heffner, R.S., and H.E. Heffner. 1983. Hearing in large mammals: Horses (Equus caballus) and cattle (Bos taurus).. Behav. Neurosci. 97:299–309. doi:10.1037/0735-7044.97.2.299.

Heffner, R.S., and H.E. Heffner. 1992. Hearing in large mammals: Sound-localization acuity in cattle (Bos taurus) and goats (Capra hircus). J. Comp. Psychol. 106:107–113. doi:10.1037/0735-7036.106.2.107.

Hemsworth, P.H., G.J. Coleman, J.L. Barnett, and S. Borg. 2000. Relationships between human-animal interactions and productiv-

ity of commercial dairy cows.. J. Anim. Sci. 78:2821–2831.

Hibbard, W. 2012. Bud Williams low stress livestock handling. Stock. J. 1:1–158.

Ollivier, F.J., D.A. Samuelson, D.E. Brooks, P.A. Lewis, M.E. Kallberg, and A.M. Komáromy. 2004. Comparative morphology of the tapetum lucidum (among selected species). Vet. Ophthalmol. 7:11–22. doi:10.1111/j.1463-5224.2004.00318.x.

Pajor, E.A., J. Rushen, and A.M.B. de Passillé. 2000. Aversion learning techniques to evaluate dairy cattle handling practices. Appl. Anim. Behav. Sci. 69:89–102. doi:10.1016/S0168-1591(00)00119-2.

Pajor, E.A., J. Rushen, and A.M.B. de Passillé. 2003. Dairy cattle's choice of handling treatments in a Y-maze. Appl. Anim. Behav. Sci. 80:93–107. doi:10.1016/S0168-1591(02)00119-3.

Phillips, C.J.C., and C.A. Lomas. 2001. The Perception of Color by Cattle and its Influence on Behavior1. J. Dairy Sci. 84:807–813. doi:10.3168/jds.S0022-0302(01)74537-7.

Phillips, C.J.C., H. Oevermans, K.L. Syrett, A.Y. Jespersen, and G.P. Pearce. 2015. Lateralization of behavior in dairy cows in response to conspecifics and novel persons. J. Dairy Sci. 98:2389–2400. doi:10.3168/jds.2014-8648.

Piggins, D., and C.J.C. Phillips. 1996. The eye of the domesticated sheep with implications for vision. Anim. Sci. 62:301–308. doi:10.1017/S1357729800014612.

Rapnicki, P., M. Perrala, and D.L. Höglund. 2012. Dairy Stockmanship reconnecting the people with the cows. Pages 13–19 in AABP Proceedings FORTY-FIFTH ANNUAL CONFERENCE AMERICAN ASSOCIATION OF BOVINE PRACTITIONERS. AABP, Montreal.

Robins, A., and C. Phillips. 2010. Lateralised visual processing in domestic cattle herds responding to novel and familiar stimuli. Laterality 15:514–534. doi:10.1080/13576500903049324.

Rushen, J., L. Munksgaard, P.G. Marnet, and A.M. DePassillé. 2001. Human contact and the effects of acute stress on cows at milking. Appl. Anim. Behav. Sci. 73:1–14. doi:10.1016/S0168-1591(01)00105-8.

Sorge, U.S., C. Cherry, and J.B. Bender. 2014. Perception of the importance of human-animal interactions on cattle flow and worker safety on Minnesota dairy farms. J. Dairy Sci. 97:4632–4638. doi:10.3168/jds.2014-7971.





BIOSEGURIDAD Y ENFERMEDADES RE-EMERGENTES EN EXPLOTACIONES DE VACA NODRIZA

L.M. Ortega-Mora, E. Collantes-Fernández, I. Ferre y G. Alvarez-García

SALUVET, Dpto. de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid

La Bioseguridad como componente clave de la Sanidad Animal

En los últimos 25 años, la medicina veterinaria ha experimentado un cambio significativo, donde la prevención de enfermedades de rebaño ha superado en importancia a la medicina individual (LeBlanc et al., 2006). En este contexto, la bioseguridad ha ido cobrando importancia como instrumento clave pare el control de las enfermedades transmisibles. El término bioseguridad se define como el conjunto de estrategias para evitar la entrada de enfermedades y agentes patógenos en las explotaciones, así como para prevenir la transmisión de enfermedades entre los animales de una misma granja (Mee et al., 2012; Sahlström et al., 2014). La bioseguridad incluye dos componentes: biocontención y bioexclusión. La biocontención o bioseguridad interna se relaciona con las medidas para limitar la difusión de patógenos dentro de la propia granja. La bioexclusión o bioseguridad externa se refiere a las medidas de prevención para evitar la introducción de patógenos externos en la explotación (Mee et al., 2012).

Los beneficios de aplicar medidas de bioseguridad incluyen una mayor eficiencia productiva, mejor bienestar animal, mejora en la respuesta inmunitaria tras la vacunación, control de las zoonosis y una mayor satisfacción personal del ganadero (Brennan y Christley, 2012). De hecho, la necesidad de reducir el impacto de aquellas enfermedades que no están reguladas por las administraciones, pero que están ampliamente distribuidas en las poblaciones de ganado bovino y originan importantes pérdidas productivas, ha propiciado también una predisposición creciente para su establecimiento y desarrollo (Dargatz et al., 2002).

La puesta en marcha de un plan de bioseguridad en la granja requiere tanto del conocimiento del sistema de explotación como de los principales patógenos presentes o que constituyen una amenaza (Sayers, 2014). Además, cualquier programa de bioseguridad debe estar acorde con las posibilidades económicas de la granja y ser fácilmente adaptable a las situaciones específicas de cada explotación, ya que, en caso contrario, las medidas propuestas se verán como un gasto innecesario e ineficaz (Brennan y Christley, 2012). En un trabajo reciente se realizaba un análisis DAFO en el que se resumían las dificultades y los beneficios de implantar un plan de bioseguridad en las explotaciones de vacuno (Lavilla-Núñez et al., 2017) (Tabla 1).

Tabla 1. Análisis DAFO de la implantación de medidas de bioseguridad en la granja (Lavilla-Núñez et al., 2017).

FACTORES INTERNOS	FACTORES EXTERNOS
Debilidades	**Amenazas**
Inversión económica Tiempo y formación Cambios de hábitos	Aparición de brotes de enfermedad Exigencias sanitarias Fluctuaciones comerciales
Fortalezas	**Oportunidades**
Mejora de la sanidad animal Reducción de pérdidas económicas Mayor eficacia productiva y bienestar animal Mayor satisfacción personal del ganadero	Mejorar las opciones comerciales Mejorar la imagen del sector en la sociedad Conseguir declararse libre de enfermedades Mejorar la bioseguridad nacional

La bioseguridad en las explotaciones de vaca nodriza

Como se ha mencionado, cualquier plan de bioseguridad debe valorar los riesgos relacionados con el sistema de producción donde se implementará. El Ministerio de Agricultura y Pesca, Alimentación y Medio Ambiente ha clasificado los sistemas de producción de vaca nodriza en: i) sistema de la dehesa, ii) sistema de montaña y iii) sistemas no montañosos de la España húmeda (http://www.mapama.gob.es/es/ganaderia/temas/produccion-y-mercados-ganaderos/sectores-ganaderos/vacuno-de-carne/default.aspx). Debido a las características del manejo de los animales en estos sistemas de producción, los principales riesgos sanitarios están relacionados con la realización de pastoreo durante la mayor parte de la vida productiva de los animales, la práctica de la monta natural y el contacto con la fauna silvestre. En los sistemas de montaña hay que añadir también como un factor de riesgo sanitario, especialmente importante, la utilización de pastos comunales (Rojo-Montejo et al., 2016).

En España, no existen datos sobre la utilización y desarrollo de los programas de bioseguridad en las explotaciones de vaca nodriza. Sin embargo, recientemente, se ha realizado un estudio encaminado a determinar las medidas de bioseguridad implementadas en las explotaciones de la raza Asturiana de la Montaña (AM) pertenecientes al Principado de Asturias (Tapiolas, 2016). Para ello, se realizó una encuesta epidemiológica a 83 ganaderos mediante una entrevista personal. Los resultados de las encuestas indican una escasa implementación de medidas de bioseguridad, tanto externa como interna. Como ejemplo, sólo el 16,5% de los ganaderos realizaba una cuarentena a las nuevas incorporaciones, apenas un 16,7% adquiría los sementales con garantía sanitaria y tan solo un 7,8% realizaban pruebas a toros de reciente incorporación por cuenta propia. En este estudio, no se observaron asociaciones entre el tamaño de la explotación y la mayoría de las medidas estudiadas. Aunque de ámbito local y realizado sobre un único sistema de manejo y una única raza, este trabajo pone de manifiesto la escasez de medidas de bioseguridad que existen en las explotaciones de vaca nodriza y permite ser el punto de partida para futuras investigaciones que ayuden a mejorar e implementar las mismas en estos sistemas.

La valoración sanitaria del semental como punto clave en los programas sanitarios

Dada la amplia difusión de la monta natural en las explotaciones de vaca nodriza, el conocimiento del estado sanitario de los sementales es un punto clave en su selección y manejo. Además del diagnóstico de las enfermedades transmisibles de declaración obligatoria (tuberculosis y brucelosis), existen numerosas enfermedades transmisibles que van a originar subfertilidad o esteri-

lidad en el macho (Givens y Marley 2008). Algunas de ellas van causar disfunciones orgánicas en el aparato reproductor, ocasionando problemas para la habilidad copulatoria, y otras van a originar alteraciones en la calidad espermática del semental. Por otro lado, algunos agentes transmisibles se pueden transmitir sexualmente o eliminarse en el semen (enfermedades de transmisión sexual). No obstante, no todos los agentes que se encuentran en el semen causan disfunciones orgánicas o alteraciones en la calidad espermática, siendo frecuente la eliminación de patógenos en el mismo sin que se acompañe de alteraciones morfológicas o en la capacidad fecundante de los espermatozoides. Por otro lado, hay que tener también en cuenta que algunos agentes pueden causar alteraciones de la calidad espermática sin eliminarse en el semen.

Recientemente, se han revisado los parámetros a tener en cuenta en el examen sanitario del semental (Collantes-Fernández et al., 2016). Como parte del mismo debe realizarse un examen del estado general, de los órganos reproductores, del eyaculado y las pruebas de laboratorio necesarias, con el objetivo de detectar cualquier infección/enfermedad en el semental (Tabla 2). Asimismo, el semental debe seguir el programa de desparasitación y vacunación que se tenga establecido en la explotación.

Tabla 2. Valoraciones y diagnósticos a incluir en el examen sanitario del semental (Collantes-Fernández et al., 2016).

Valoración del estado general del semental, órganos reproductores y eyaculado
Diagnóstico oficial de tuberculosis y brucelosis
Diagnóstico de enfermedades de transmisión sexual: tricomonosis y campilobacteriosis genital, IBR y BVD
Según la zona geográfica y situación epidemiológica, diagnóstico de besnoitiosis, leptospirosis, babesiosis, theileriosis, anaplasmosis, Schmallenberg y Fiebre Q

Parasitosis asociadas al pastoreo

Como ya se ha mencionado, el pastoreo constituye una de las bases fundamentales de estos sistemas de explotación y, por ello, las helmintosis digestivas constituyen una de las principales causas de pérdidas (Moreno-Gonzalo y Ferre, 2016). Los programas de control frente a estas parasitosis deben diseñarse de manera individual para cada explotación, en función del tipo de manejo y la climatología de la zona. El control estratégico se basa en el conocimiento de las épocas de mayor riesgo de infección y en la utilización de indicadores diagnósticos. Los periodos de mayor riesgo de infección dependerán de la región, pero en general siguen un modelo bimodal (primavera y otoño) en los nematodos gastrointestinales o existe un marcado incremento en otoño en el caso de *Fasciola hepatica*. Las técnicas diagnósticas más utilizadas son el análisis coprológico y los métodos inmunológicos. El principal problema del análisis coprológico se debe a la escasa relación entre la carga parasitaria y los recuentos de huevos en heces en los animales adultos. Los métodos inmunológicos, que permiten la detección de anticuerpos específicos frente a *Ostertagia ostertagi* o *F. hepatica* en muestras de sangre o tanque de leche, pueden ser de gran ayuda en la toma de decisiones sobre la necesidad o no de tratamiento. Actualmente existe un elevado número de fármacos antihelmínticos eficaces en el mercado pero su uso debe tener un objetivo claro y estar apoyado en el diagnóstico. Su correcta elección y aplicación hará que su uso sea rentable y retrasará el desarrollo de resistencias antihelmínticas.

Enfermedades re-emergentes en los programas sanitarios de explotaciones de vaca nodriza

Además de las enfermedades zoonóticas sometidas a programas de obligado cumplimiento de control y erradicación (brucelosis y tuberculosis) y las dos enfermedades víricas clásicas (rinotraqueítis infecciosa bovina y diarrea vírica bovina) frente a las que existen herramientas diagnósticas y vacunales eficaces, hay dos grupos de enfermedades que han despertado la atención del sector por su re-emergencia en los últimos diez años; estas son las enfermedades de transmisión venérea (tricomonosis y campilobacteriosis) y la besnoitiosis bovina.

Enfermedades venéreas

La tricomonosis bovina y la campilobacteriosis genital bovina son enfermedades venéreas del ganado vacuno, frecuentes en los sistemas extensivos de explotación que cursan con fallo reproductivo transitorio. Sin embargo, siguen presentes de forma endémica en aquellas áreas donde se mantiene el ganado en condiciones extensivas y se recurre de forma rutinaria a la monta natural. Ambas enfermedades están incluidas en la lista de enfermedades de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) como procesos que pueden afectar al comercio e intercambio de gametos, embriones y animales para vida (http://www.oie.int/en/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/).

Los aspectos diagnósticos, incluyendo la recogida y transporte de las muestras, así como el diagnóstico de laboratorio y su interpretación, se han revisado recientemente (Ortega-Mora et al., 2007; http://protozoovac.com/documentacion/). También el impacto económico de estos procesos y su prevalencia ha merecido la atención en varias publicaciones (Mendoza-Ibarra et al., 2012 y 2013; Collantes-Fernández et al., 2014). Un análisis cualitativo del riesgo de entrada de la infección por *T. foetus* en granjas de Asturiana de Montaña ha encontrado un riego global muy elevado en la mayoría de las explotaciones (Figura 1), siendo el riesgo global medio del 92,87% (92,87±9,7). De las 83 granjas estudiadas, 51 presentaron un riesgo global superior al 95%, y tan solo 3 explotaciones obtuvieron un riesgo global inferior al 70% (Tapiolas, 2016).

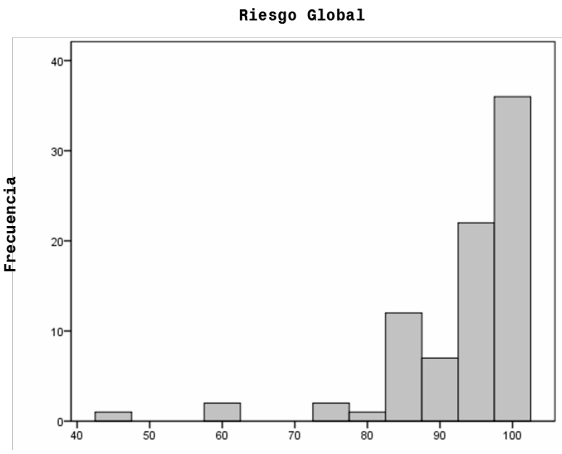


Figura 1. Riesgo global de entrada de la tricomonosis bovina en explotaciones de Asturiana de la Montaña (Tapiolas, 2016).

En la actualidad no existen agentes terapéuticos eficaces frente a la tricomonosis bovina. El diagnóstico y sacrificio de los toros infectados antes de la época reproductiva y la eliminación de todos los factores de riesgo serían las formas más eficaces de controlar la tricomonosis. Sin embargo, para el control de la enfermedad en zonas donde la prevalencia es alta y donde están presentes factores de riesgo y no se realizan pruebas diagnósticas en los toros, el medio más económico que se ha recomendado es la vacunación. En estas situaciones, estudios matemáticos de simulación (Villarroel et al., 2004) en los que se analizó el beneficio potencial de la vacunación tomando en consideración diferentes factores de riesgo, los costes de la vacuna, el coste de los servicios veterinarios y el valor de los terneros destetados, demostra-

ron que la vacunación fue la medida de control más beneficiosa, principalmente en aquellas explotaciones donde se usaban pastos comunales, no realizaban pruebas diagnósticas en los toros y al menos dos tercios de los toros utilizados eran mayores de 3 años. La vacunación es sólo eficaz en las hembras, y aunque no previene la infección, reduce su gravedad y duración, permitiendo la desaparición de la infección en hembras vacunadas antes de que ésta suponga un riesgo para el feto. La única vacuna comercial frente a la tricomonosis bovina disponible en los EE.UU. y no en Europa, es una vacuna muerta frente a *T. foetus* preparada a partir de organismos enteros. Recientemente, se ha desarrollado una formulación vacunal basada en antígeno de trofozoítos liofilizados y administrada por vía subcutánea que se ha mostrado segura y eficaz, permitiendo reducir a la mitad el tiempo medio de la infección en el tracto genital comparado con el grupo testigo no vacunado y desafiado. En estos momentos, esta formulación vacunal se está ensayando en una prueba de campo a gran escala para estudiar su influencia en la mejora de los parámetros reproductivos y productivos.

En el caso de la campilobacteriosis genital bovina, el cultivo de *C. fetus venerealis* es un reto difícil para los laboratorios de diagnóstico, debido a que algunas bacterias comensales pueden aislarse en los medios que se utilizan pudiendo dar lugar a un falso diagnóstico positivo si no se utilizan técnicas de identificación adecuadas (Fort et al., 2016). Además, el cultivo tiene una baja sensibilidad debido a: i) la escasa viabilidad de *C. fetus venerealis* fuera del hospedador, ii) que algunas cepas de esta subespecie son sensibles a determinados antibióticos comúnmente presentes en los medio de transporte; y iii) la gran sensibilidad del germen a las fluctuaciones excesivas de temperatura que suceden cuando el intervalo desde la recolección de muestras hasta su llegada al laboratorio supera las 24 horas, lo que dificulta aún más el diagnóstico. Es muy importante conocer que no sólo se debe identificar *C. fetus* sino también diferenciar entre *C. fetus* subespecie *venerealis* de otros del género *Campylobacter*. Sin embargo, recientemente se han señalado las inconsistencias existentes entre las características fenotípicas y genómicas existentes entre las diferentes subespecies de *C. fetus* lo que pone de manifiesto la necesidad de reevaluar el conocimiento existente en el diagnóstico del proceso y proceder con extremada precaución a la hora de emitir un diagnóstico positivo (Ortega-Mora et al., 2017).

Besnoitiosis bovina

La besnoitiosis bovina, causada por el protozoo parasito *Besnoitia besnoiti,* es una enfermedad crónica y debilitante que puede ocasionar graves pérdidas económicas en los sistemas extensivos de explotación del ganado vacuno. Esta enfermedad afecta negativamente a los parámetros productivos y reproductivos ocasionando esterilidad en el macho, deterioro de la condición corporal, descenso de la producción lechera y, ocasionalmente, abortos. La ausencia de vacunas y tratamientos y la falta de programas de control, nacionales e internacionales, ha llevado a una rápida diseminación de la enfermedad desde determinadas áreas de Europa Occidental hacia el Este y el Norte del continente (Álvarez-García, 2016). La prevalencia de la besnoitiosis en determinadas zonas del norte de España (p. ej. el Pirineo) es alarmantemente elevada con porcentajes cercanos al 50% en el caso de la prevalencia individual y cercanos al 90% en el caso de la prevalencia de rebaño (Gutiérrez-Expósito et al., 2014). Además, cada vez son más frecuentes los brotes de enfermedad en zonas hasta hace poco consideradas libres del proceso y que ya se consideran endémicas (García-Lunar et al., 2010). Con esta situación epidemiológica urge la puesta en marcha de programas de control de la enfermedad que combinen el reconocimiento clínico del proceso con la utilización de técnicas de diagnóstico serológicas sensibles y específicas que faciliten el control de las nuevas entradas en explotaciones libres y la detección y eliminación selectiva de animales en explotaciones con besnoitiosis. Recientemente, se han revisado todos estos aspectos y se ha propuesto un protocolo diagnóstico y de control de la enfermedad siguiendo estos criterios (Gutiérrez-Expósito et al., enviado para su publicación).

Mensajes para llevar a casa

1) En la situación actual del sector de vaca nodriza urge la puesta en marcha de programas de bioseguridad específicos que tengan en cuenta los riesgos sanitarios existentes.
2) Los datos existentes demuestran una escasa implementación de las medidas de biocontención y bioexclusión.
3) Como riesgos sanitarios específicos deben considerarse el uso del pastoreo, la monta natural y el contacto con la fauna silvestre. Además en los sistemas de montaña un riesgo sanitario importante es el uso de pastos comunales.
4) Debe prestarse una especial atención a las enfermedades re-emergentes asociadas al vacuno extensivo. En algunas de ellas se cuenta con herramientas diagnósticas que permiten abordar programas de control con garantías. Sin embargo, hay que refinar algunas de las técnicas diagnósticas y desarrollar herramientas profilácticas y terapéuticas que permitan reducir su impacto económico.

Bibliografía

Álvarez-García G. 2016. From the mainland to Ireland - bovine besnoitiosis and its spread in Europe. Vet. Rec., 178:605-7.

Brennan M.L, Christley R.M. 2012. Biosecurity on cattle farms: a study in North- West England. PloS One*,* 7: e28139.

Collantes-Fernández E., Ortega-Mora L.M. García-Paloma J.A. 2016. Aptitud reproductiva en toros de monta natural. (I) valoración sanitaria. Boletín ANEMBE nº114.

Collantes-Fernández E, Mendoza-Ibarra JA, Pedraza-Díaz S, Rojo-Montejo S, Navarro-Lozano V, Sánchez-Sánchez R, Ruiz-Santa-Quiteria JA, Ortega-Mora LM, Osoro K. 2014. Efficacy of a control program for bovine trichomonosis based on testing and culling infected bulls in beef cattle managed under mountain pastoral systems of Northern Spain. Vet. J., 200:140-5.

Dargatz D., Garry F., Traub-Dargatz J. 2002. An introduction to biosecurity of cattle operations. Vet. Clin. N. Am.-Food. A., 18: 1-5.

Fort M., Sánchez-Sánchez R., Moreno-Gozalo J.; Cano D., García-Bocanegra I., Quevedo Neyra L., García-Peña F.J., Ortega-Mora L.M., Collantes-Fernández E. Prevalencia, diagnóstico y control de la campylobacteriosis genital bovina. Congreso: XXI Congreso Internancional ANEMBE de Medicina Bovina. Santiago de Compostela. 11 a 13 de Mayo 2016.

García-Lunar P., Ortega-Mora L.M., Rojo-Montejo S., Castillo J.A., Álvarez-García G, 2010. Actuación del veterinario antes un brote de besnoitiosis bovina. XV Congreso Internacional ANEMBE de Medicina Bovina 229-231.

Givens M.D. y Marley M.S. 2008. Pathogens that cause infertility of bulls or transmission via semen. Theriogenology, 70: 504-7.

Gutiérrez-Expósito D., Esteban-Gil A., Ortega-Mora L.M., García-Lunar P., Castillo J.A., Marcen J.M., Álvarez-García G., 2014. Prevalence of *Besnoitia besnoiti* infection in beef cattle from the Spanish Pyrenees. Vet. J., 200:468-470.

Gutiérrez-Expósito D., Ferre I., Ortega-Mora L.M., Álvarez-García G. Advances in the diagnosis of bovine besnoitiosis: current options and applications for control. Int. J. Parasitol., enviado para su publicación.

Lavilla-Núñez D., Ferre I., Ortega-Mora L.M. 2017. Bioseguridad

en explotaciones bovinas de leche: implantación de un plan, riesgos y medidas. Producción Animal, 300: 58-67.

LeBlanc S., Lissemore K., Kelton D., Duffield T., Leslie K. 2006. Major advances in disease prevention in dairy cattle. J. Dairy Sci., 89: 1267-1279.

Mee J., Geraghty T., 0'Neill R., More S. 2012. Bioexclusion of diseases from dairy and beef farms: risks of introducing infectious agents and risk reduction strategies. Vet. J., 194: 143-150.

Mendoza-Ibarra JA, Ortega-Mora LM, Pedraza-Díaz S, Rojo-Montejo S, Ruiz-Santa-Quiteria JA, García-Peña FJ, Navarro-Lozano V, Cuevas-Martín M del C, Osoro K, Collantes-Fernández E. 2013. Differences in the prevalence of *Tritrichomonas foetus* infection in beef cattle farmed under extensive conditions in Northern Spain. Vet. J., 196:547-9.

Mendoza-Ibarra JA, Pedraza-Díaz S, García-Peña FJ, Rojo-Montejo S, Ruiz-Santa-Quiteria JA, San Miguel-Ibáñez E, Navarro-Lozano V, Ortega-Mora LM, Osoro K, Collantes-Fernandez E. 2012. High prevalence of *Tritrichomonas foetus* infection in Asturiana de la Montaña beef cattle kept in extensive conditions in Northern Spain. Vet. J., 193:146-51.

Moreno-Gonzalo J. y Ferre I., 2016. Producción Animal, 295:20-27.

Ortega-Mora L.M., Gottstein B. Conraths F.J., Buxton D. (2007). Protozoal abortion in farm ruminants. CABI, Oxfordshire, Reino Unido.

Ortega-Mora L.M.; Sánchez-Sánchez R.; Moreno-Gonzalo J.; Collantes-Fernández E. 2017. Recomendaciones y problemática en el diagnóstico de las enfermedades venéreas (campilobacteriosis y tricomonosis) en el semental. XLV Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay.

Rojo-Montejo S., Tapiolas M., Osoro K., Ortega-Mora L.M. 2016. Bioseguridad en explotaciones de vaca nodriza. Mundo Ganadero, Septiembre/Octubre, 16-22.

Sahlström L., Virtanen T., Kyyrö J., Lyytikäinen T. 2014. Biosecurity on Finnish cattle, pig and sheep farms – results from a questionnaire. Prev. Vet. Med., 117: 59-67.

Sayers R.G, Good M., Sayers G.P. 2014. A survey of biosecurity-related practices, opinions and communications across dairy farm veterinarians and advisors. Vet. J., 200:261-269.

Tapiolas M. 2016. Caracterización de las medidas de bioseguridad en la raza bovina Asturiana de la Montaña. Trabajo fin de máster. Máster en Producción y Sanidad Animal, UCM-UPM.

Villarroel A. Carpenter T.E., BonDurant R.H. 2004. Development of a simulation model to evaluate the effect of vaccination against *Tritrichomonas foetus* on reproductive efficiency in beef herds. Am. J. Vet. Res., 65:770-775.





REGULACIÓN GENÉTICA DE LA RESPUESTA INMUNE E IMPLICACIONES EN LA ENFERMEDAD: LA TECNOLOGÍA DE RESPUESTA INMUNE ELEVADA (HIR™)

Profesores B. A. Mallard, S.L. Cartwright, M. Emam, D. Hodgins, N. Husseini, J. Schmied, L. Wagter-Lesperance

Departamento de Biopatología, Universidad de Guelph, Ontario, Canadá

Resumen

El sistema inmune está regulado genéticamente y tiene la capacidad de diversificar rápidamente su respuesta dependiendo de la naturaleza del patógeno, mediante el uso de un gran número de genes de respuesta inmune. De esta forma, el sistema inmune proporciona protección frente a un amplio rango de organismos patógenos, tales como bacterias y virus. Hasta hace poco, la industria ganadera se ha centrado en la selección genética de rasgos productivos, prestando una menor atención a los rasgos de la salud, incluyendo la respuesta inmune. Sin embargo, esto está cambiando y varios grupos trabajan en la selección por resistencia a patógenos específicos, mientras que en otros grupos, como en el nuestro, se selecciona el ganado de reproducción que manifiesta una habilidad inherente de crear una respuesta inmune superior, que es la clave para la resistencia a todas las enfermedades infecciosas (Stear et al 2016. Libro: Achieving sustainable production of cow's milk' Vol 2 [Ed. Prof. John Webster]). Los animales más sanos requieren menos antibióticos u otros terapéuticos y también presentan ciertas mejoras en otros rasgos útiles, incluyendo la capacidad reproductiva y el crecimiento (Mallard and Wilkie 2007. Adv. Pork Prod. 18:139-146; Thompson-Crispi et al 2013. J Dairy Sci 96(6):3965; Aleri et al 2015. J Anim Sci 93(7):3713). En nuestra investigación, usando la tecnología de respuesta inmune elevada (HIR™, por sus siglas en inglés) patentada por la Universidad de Guelph es posible clasificar a los animales como de respuesta elevada, media o baja en base a su valor genético reproductivo estimado (EBV, por sus siglas en inglés) para la respuesta inmune de anticuerpos y mediada por células. Estas son respuestas inmunes adaptativas críticas para la protección frente a enfermedades infecciosas. Los animales de respuesta elevada son aquellos con la habilidad inherente de producir una respuesta inmune más equilibrada y robusta, en comparación con los animales de respuesta promedio o baja. El ganado lechero de respuesta elevada tiene aproximadamente la mitad de incidencia de enfermedades que el resto del rebaño, y transmiten sus genes de respuesta inmune superior a las siguientes generaciones, acumulando, de este modo, beneficios permanentes de salud en los rebaños lecheros (Thompson-Crispi et al 2013. Clin Vaccine Immunol 20(1):106; Mallard et al 2015. Japanese Journal of Vet Res 63:537). La Semex Alliance, la compañía genética de ganado lechero más grande de Canadá, ha obtenido una licencia exclusiva de la Universidad de Guelph para utilizar el procedimiento HIR™ para identificar los toros con una mayor capacidad de respuesta inmune. Estos toros son designados como *Immunity+,* señalando su elevada capacidad para producir una respuesta inmune protectora y transmitir estos genes a sus descendientes.

Introducción

El sistema inmune proporciona defensa al hospedador y la respuesta inmune se regula genéticamente, lo que permite emplear la reproducción para mejorar el sistema inmune (Stear et al 2016. Book: Achieving sustainable production of cow's milk' Vol 2 (Ed. Prof. John Webster), Publisher is Burleigh Dodds Science Publishing, Cambridge UK). La tecnología HIR™ se diseñó como un método de ensayo patentado para identificar ganado y otros animales con una inmunidad inherentemente superior ante un amplio rango de enfermedades. La HIR™ es tanto una herramienta de gestión como de reproducción, creada para que los productores de ganado mejoren de manera natural la salud, el bienestar y la productividad del rebaño. La HIR™ proporciona beneficios a los productores, a través de una mejora de la calidad del ganado; al consumidor, a través de una reducción en el uso de antibióticos; y a los animales, a través de su mejor salud y bienestar.

Actualmente, existe una urgente necesidad de reducir el uso de antibióticos, incluso en el tratamiento del ganado. El uso excesivo de antibióticos tanto en medicina humana como veterinaria es una preocupación crónica y creciente. El incremento en las restricciones de antibióticos para prevenir la resistencia de los patógenos a los medicamentos requiere alternativas más naturales. La tecnología HIR™ puede proporcionar una reducción sustancial en el uso de antibióticos, ya que los animales con una elevada respuesta inmune tienen menos enfermedades que tratar. Las expectativas del consumidor de obtener alimentos sanos y sostenibles están creciendo rápidamente y la HIR™ es una tecnología no-OMG (sin empleo de organismos modificados genéticamente) que identifica a los animales que son más sanos por naturaleza.

Tecnología de respuesta inmune elevada

Está bien probado que la HIR™ disminuye el número de enfermedades en el rebaño lechero (Wagter et al 2000. JDS 83(3):488; Thompson-Crispi et al 2012. J Dairy Sci. 95(1):401; Mallard et al 2015. Japanese Journal of Vet Res 63:537; Larmer and Mallard, 2016, Cattle Practise). Los animales con respuesta elevada tienen significativamente menos mamitis, metritis, cetosis, neumonía y dermatitis digital (Figura 1). Es menos probable que sean sero-positivos a la enfermedad de Johnes (Pinedo et al., Proc. Int. Colloq. Paratb., Mn, Aug 9-14, 2009). Además, tienen un calostro superior que contiene más inmunoglobulina total, así como anticuerpos específicos después de la inmunización (Wagter et al 2003. J Dairy Sci 86(1):169; Fleming et al 2016. J Dairy Sci 99(3):2358). Es digno de mención que los animales con una respuesta elevada no tienen una pérdida notable en los parámetros de producción de leche (Marten et al 2016. J Dairy Sci 99(3):2364).

La HIR™ está comercializada de forma rentable por la compañía global de propiedad canadiense, Semex Alliance, bajo el nombre comercial de Immunity+. Las hijas de los progenitores Immunity+ tienen un número sustancialmente menor de enfermedades que las hijas de progenitores no-Immunity+ (Larmer and Mallard, 2016, Cattle Practice).

Se está investigando la HIR™ para otras especies, incluyendo el vacuno de carne, cerdos y caballos. Las investigaciones iniciales

de HIR se hicieron primero en cerdos, ya que suponen un modelo genético excelente debido al gran tamaño de las camadas y el corto intervalo entre generaciones (Mallard and Wilkie 2007. Adv. Pork Prod. 18:139-146). Los cerdos HIR™ mostraron una respuesta mejorada a las vacunas comerciales y alcanzaron el peso de mercado entre 10 y 12 días antes que los cerdos de respuesta media o baja. La HIR™ para cerdos está siendo investigada actualmente en cerdos comerciales.

Investigaciones iniciales en el ganado de carne indican que la tecnología HIR™ puede ser un buen método para disminuir la enfermedad respiratoria bovina (ERB). La ERB es una de las enfermedades más comunes y caras del ganado de carne, suponiendo hasta un 80% de las enfermedades en las unidades de engorde. Actualmente estamos adaptando la tecnología para los cebaderos.

También estamos trabajando para adaptar el método HIR™ a los caballos. Aquí se busca disminuir la incidencia de algunas de las enfermedades equinas más comunes, tales como la gripe, la rinoneumonía, la fiebre Potomac (Ehrlichiosis Monocítica Equina) y las paperas equinas. Los individuos con la capacidad de crear una respuesta inmune humoral y celular superior deberían ser más capaces de controlar las enfermedades víricas y bacterianas.

Los beneficios a largo plazo del método HIR™ consisten en mejorar la inmunidad y el bienestar animal, al proporcionar una tecnología natural "verde" para reducir las enfermedades y el consiguiente uso de antibióticos. Este método puede incrementar la calidad del producto para satisfacer las expectativas del consumidor sobre el bienestar animal y la producción sostenible de alimentos. De esta forma, el HIR™ contribuye al crecimiento económico y mantiene a Canadá al frente del suministro de genes superiores para la salud y el rendimiento

Inmuno-genómica

Los rasgos de la respuesta inmune que se utilizan para establecer los valores de reproducción estimados del HIR tienen una heredabilidad entre moderada y alta, con estimaciones de heredabilidad de aproximadamente 0,25 a 0,35, que se encuentran en el mismo rango que aquellos rasgos de producción de leche, y muy por encima de la mayoría de rasgos reproductivos (Thompson-Crispi et al 2012. J Dairy Sci. 95(1):401). Hasta la fecha, más de 2.000 progenitores Holstein han sido fenotipados según su respuesta inmune con muchas asociaciones beneficiosas relacionadas con los parámetros de salud, producción y reproducción. Esto nos ha permito establecer una población de referencia con la que comparar un ensayo genómico de HIR. De hecho, estudios recientes de nuestro grupo han evaluado los perfiles genómicos de animales con respuesta elevada y baja usando el *Illumina Bovine SNP50 BeadChip*. En estos estudios de asociación de todo el genoma (GWAS, por sus siglas en inglés) se ha visto que las respuestas inmunes mediadas por anticuerpos, así como las mediadas por células, los dos componentes clave del sistema inmune adaptativo, están asociadas con perfiles genómicos únicos (Thomspon-Crispi et al 2014. BMC Genomics 15:559). La variación genómica significativa asociada con estos rasgos de respuesta inmune está permitiendo desarrollar un ensayo genómico que mejorará el ensayo fenotípico disponible actualmente para la respuesta inmune como una aproximación para mejorar la salud inherente animal.

Resumen

La prolongada selección por rasgos de producción con poco o ningún énfasis en los rasgos de la salud y la buena forma lleva a incrementar la incidencia de enfermedades en los sistemas de producción intensiva de ganado. Este problema, claramente, ha llamado la atención de la industria agroalimentaria en su conjunto y los diferentes sectores están ansiosos por encontrar soluciones para controlar y abordar mejor las enfermedades del ganado. La aproximación genética es una forma de crear mejoras permanentes en la salud del ganado. La selección de resistencias a enfermedades específicas es una posible solución, pero esto conlleva el riesgo potencial de incrementar de manera inadvertida la susceptibilidad a otras enfermedades. Es también un proceso de nunca acabar el perseguir varias enfermedades según van emergiendo o re-emergiendo. Por otra parte, las estrategias de reproducción que tratan de mejorar la resistencia general a las enfermedades basadas en la capacidad inmune, mientras que se siguen haciendo mejoras genéticas en los rasgos de producción, son el objetivo de la tecnología HIR™. Aunque la respuesta inmune es un rasgo complejo bajo el control de miles de genes, las competencias inmunes generales se pueden evaluar induciendo respuestas inmunes particulares. Estas respuestas se miden de manera objetiva y se determinan los EBVs (valores reproductivos estimados) para clasificar a cada individuo en función de su habilidad inherente para crear una respuesta inmune robusta, equilibrada y protectora. El ganado clasificado como de respuesta inmune elevada usando el método HIR™ tiene aproximadamente la mitad de enfermedades que el resto de animales del rebaño.

Recientemente, una reserva de población de ganado Holstein se ha establecido en Canadá para calcular los EBVs genómicos (GEBVs). Un examen genómico permite una aplicación más amplia del HIR™ ya que los folículos del pelo, como fuente de ADN, enviados a un laboratorio representan una forma sencilla de evaluar las competencias inmunológicas de cada individuo. Se necesitará establecer otras reservas poblacionales para otras razas y especies con el tiempo.

También es importante considerar que la capacidad de resistir las enfermedades representa un componente importante de la resiliencia, que es la habilidad para mantener la productividad a pesar de las diversas amenazas ambientales. La resiliencia del ganado es cada vez más importante a medida que nos enfrentamos a diversos cambios climáticos, a la continua presión de selección para incrementar la productividad y cuando los antiguos enfoques para mantener la salud, tales como el uso de antibióticos, ya no son viables. La resiliencia del ganado debería ser predecible usando una combinación de medidas de competencias inmunológicas, respuesta ante el estrés, así como del temperamento del animal. El desarrollo de métodos para predecir los fenotipos de la resiliencia en el ganado permitirá la selección de animales más adaptados a su ambiente de producción y ayudará a la sostenibilidad a largo plazo de la industria ganadera.

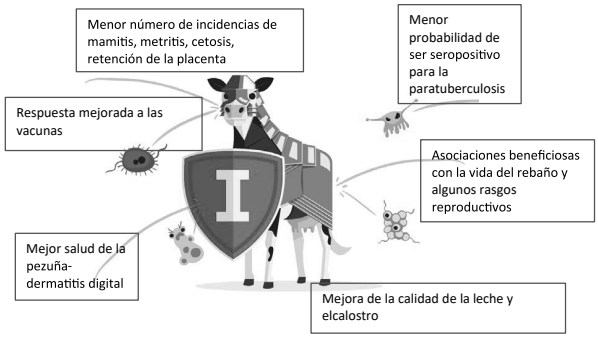
Agradecimientos

Estamos muy agradecidos por el apoyo del Consejo de Investigación en Ciencias Naturales e Ingeniería de Canadá, el Ministerio de Agricultura y Alimentación de Ontario, la Red Lechera Canadiense (Canadian Dairy Network) y Semex Alliance. Este artículo es también una contribución al programa de investigación de Food from Thought del Canada First Research Excellence Fund.



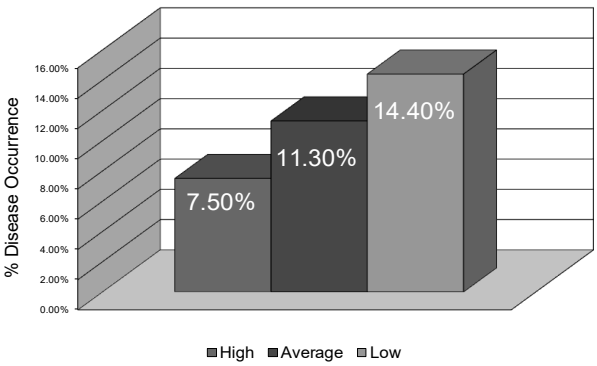


Figura 1. Resumen de los beneficios asociados con los animales de elevada respuesta inmune. Estos datos son de más de 100 rebaños de Estados Unidos y Canadá evaluados durante nuestra investigación utilizando la tecnología HIR™.



Refs – Wagter et al 2000. JDS 83(3):488, Pinedo et al , Proc. Int. Colloq. Paratb., Mn, Aug 9-14, 2009, Thompson-Crispi K. 2012. JDS. 95(1):401, Cartwright et al 2017. JDS (in press)

Figura 2. Incidencia combinada de enfermedades por la clasificación de la respuesta inmune (alta vs. promedia vs. baja).



Datos de enfermedad de: Wagter, et al. 2000 J. Dairy Sci. 83:488-498; Thompson-Crispi, et al. 2012. J. Dairy Sci. 95:3888-3893; Thompson-Crispi, et al. 2013. Clin Vacc Immuno. 20:106-112.

ENGLISH VERSION ▼

GENETIC REGULATION OF IMMUNE RESPONSE & IMPLICATIONS TO DISEASE:

THE HIGH IMMUNE RESPONSE (HIR™) TECHNOLOGY

Professor B. A. Mallard, S.L. Cartwright, M. Emam, D. Hodgins, N. Husseini, J. Schmied, L. Wagter-Lesperance,

Department Pathobiology, Ontario Veterinary College,

Centre for Genetic Improvement of Livestock

University of Guelph, Ontario, Canada

Abstract

The immune system is genetically regulated and has the capacity to rapidly diversify its response depending on the nature of the pathogen by utilizing a large number of immune response genes. In this way, the immune system provides protection to a wide range of pathogenic organisms, such as bacteria and viruses. Until recently, the livestock industry has focused on genetic selection for production traits, while paying minor attention to health traits, including immune response. However, this is changing and several groups are selecting for resistance to specific pathogens, whereas other groups, such as our own are selectively breeding livestock with an inherent ability to make superior immune responses which is at the heart of resistance to all infectious diseases (Stear et al 2016. Book: Achieving sustainable production of cow's milk' Vol 2 (Ed. Prof. John Webster). Healthier animals require less antibiotics and other therapeutics, and are also shown to have improvements in other fitness traits, including reproductive fitness and growth (Mallard and Wilkie 2007. Adv. Pork Prod. 18:139-146; Thompson-Crispi et al 2013. J Dairy Sci 96(6):3965; Aleri et al 2015. J Anim Sci 93(7):3713). In our research, using the University of Guelph's patented High Immune Response (HIR™) technology it is possible to classify animals as high, average, or low responders based on their genetic estimated breeding value (EBV) for antibody and cell-mediated immune responses. These are adaptive immune responses critical to protection from infectious diseases. High responders are those animals with the inherent ability to produce more balanced and robust immune responses compared with average or low responders. High responder dairy cattle have about half the disease occurrence of their herd-mates, and pass their superior immune response genes on to future generations of offspring, thereby accumulating permanent health benefits within dairy herds (Thompson-Crispi et al 2013. Clin Vaccine Immunol 20(1):106; Mallard et al 2015. Japanese Journal of Vet Res 63:537). The Semex Alliance, Canada's largest dairy genetics company, obtained an exclusive license from the University of Guelph to utilize the HIR™ procedure to identify sires with high immune response capacity. These sires are designated as *Immunity+*, marking their enhanced capacity to make protective immune responses and pass those genes to their offspring.

Introduction

The immune system provides host defence and immune responses are genetically regulated allowing for breeding for enhanced immunity (Stear et al 2016. Book: Achieving sustainable production of cow's milk' Vol 2 (Ed. Prof. John Webster), Publisher is Burleigh Dodds Science Publishing, Cambridge UK). The High Immune Response (HIR™) technology was designed as a patented testing method to identify cattle and other animals with inherently superior immunity to a wide range of diseases. HIR™ is both a management and breeding tool created for livestock producers to naturally improve herd health, animal well-being and productivity.

HIR™ provides benefits to the producer by providing better quality livestock, the consumer through reduced use of antibiotics and animals through improved health and wellbeing.

Currently, there is an urgent need to reduce the use of antibiotics, including in treatment of livestock. The overuse of antibiotics in both human and veterinary medicine is a chronic and growing concern. The increased antibiotic restrictions to prevent drug resistant pathogens is demanding more natural alternatives. The HIR™ technology can provide substantial reductions in use of antibiotics since the high immune responders have less disease to treat. Consumer expectations for wholesome sustainably-sourced foods is rapidly growing and HIR™ is a non-GMO technology which identifies those animals that are naturally healthier.

High Immune Response Technology

HIR™ is well established to decrease diseases of dairy cattle (Wagter et al 2000. JDS 83(3):488; Thompson-Crispi et al 2012. J Dairy Sci. 95(1):401; Mallard et al 2015. Japanese Journal of Vet Res 63:537; Larmer and Mallard, 2016, Cattle Practise). High responders have significantly less mastitis, metritis, ketosis, pneumonia, and digital dermatitis (Figure 1). They are less likely to be sero-positive to Johnes disease (Pinedo et al., Proc. Int. Colloq. Paratb., Mn, Aug 9-14, 2009). In addition they have superior colostrum containing for more total immunoglobulin, as well as specific antibodies following immunization (Wagter et al 2003. J Dairy Sci 86(1):169; Fleming et al 2016. J Dairy Sci 99(3):2358). Noteworthy is that high responders have no notable loss in milk production parameters (Marten et al 2016. J Dairy Sci 99(3):2364).

HIR™ is marketed profitably by the Canadian owned global company, the Semex Alliance under the tradename, Immunity+. Daughter of Immunity^{+} sires have substantially less disease than non-Immunity+ daughters (Larmer and Mallard, 2016, Cattle Practise).

HIR™ is also under investigation for other species including beef cattle, pigs and horses. The initial HIR research was done first in pigs since they are an excellent genetic model due to their large litter size and short generation interval (Mallard and Wilkie 2007. Adv. Pork Prod. 18:139-146). HIR™ pigs showed improved response to commercial vaccines and reached market weight 10-12 days before average or low responders. HIR™ for swine is currently under further investigation in commercial pigs.

Initial research in beef cattle indicates that the HIR™ technology may be a good method to decrease Bovine Respiratory Disease (BRD). BRD is one of the most common and costly diseases of beef cattle accounting for up to 80% of sickness in feedlots. We are currently adapting the technology for the feedlot setting.

We are also working to adapt the HIR™ method for horses. Here we are looking to decrease the incidence of some of the more common equine diseases, such as influenza, rhinopneumonia, Potomac fever, and Strangles. Individuals with the capacity to make superior antibody and cell-mediated immune responses should be better able to control both viral and bacterial diseases.

The long-term benefits of HIR™ are to enhance immunity and animal well-being by providing a natural "green" technology to reduce disease and subsequent use of antibiotics. This method can increase product quality to meet consumer expectations for animal welfare and sustainable food production. In this way, HIR™ contributes to the economic growth and maintains Canada at the forefront of supplying superior genetics for health and performance.

Immuno-Genomics

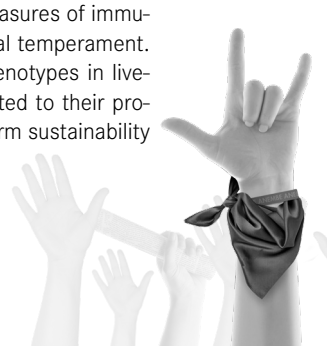
The immune response traits used in establishing HIR-Estimated Breeding Values are moderately to highly heritable having heritability estimates of approximately 0.25 to 0.35, which is in the same range as those for milk production traits, and well above those for most reproductive traits (Thompson-Crispi et al 2012. J Dairy Sci. 95(1):401). To date, more than 2000 Holstein sires and dams have been immune response phenotyped with many beneficial associations noted with health, production and reproduction parameters. This has enabled us to establish a reference population with which to benchmark a genomics test for HIR. In fact, recent studies by our group have evaluated genomic profiles of high and low immune responders using the *Illumina Bovine SNP50 BeadChip*. In these genome-wide association studies (GWAS) antibody-mediated immune responses, as well as cell-mediated immune responses, the two key components of the adaptive immune system, are associated with unique genomic profiles (Thompson-Crispi et al 2014. BMC Genomics 15:559). The significant genomic variation associated with these immune response traits is allowing a genomics test to develop which will enhance the currently available phenotypic test for immune response as an approach to improve inherent animal health.

Summary

Long standing selection for production traits with little or no emphasis on health and fitness traits led to an increase in the incidence of disease within intensive livestock production systems. This problem has clearly caught the attention of the agri-food industry as a whole and the various sectors are eager to find solutions to better monitor and address disease of livestock. Genetic approaches are one way to make permanent improvements in livestock health. Selection for resistance to specific diseases is one possible approach but this carries the potential risk of inadvertently increasing susceptibility to other diseases. It is also a never end process to chase various diseases as they emerge or re-emerge. On the other hand, breeding strategies aimed at enhancing general disease resistance based on immune capacity, while simultaneously still making genetic gains in production traits, is the goal of the HIR™ technology. Although immune responsiveness is a complex trait under the control of thousands of genes, general immuno-competence can be assessed by inducing particular immune responses. These responses are then objectively measured and EBVs determined in order to rank each individual based on their inherent ability to make robust, balanced and protective immune responses. Cattle classified as high immune responders using the HIR™ method have about half the disease of their herdmates.

Recently, a resource population of Holstein cattle has been established in Canada to calculate genomic-EBVs (GEBVs). A genomics test will allow much broader application of HIR™ since hair follicles, as a source of DNA, shipped to a test lab will be a simple way to test the immuno-competence of each individual. Resource populations will need to be established for other breeds and species over time.

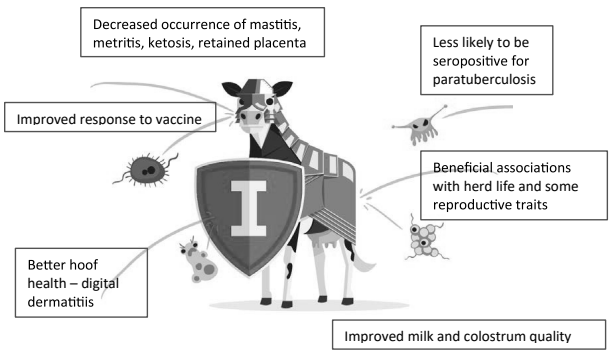
It is also important to consider that the ability to resist disease forms an important component of resilience which is the ability to maintain productivity in the face of diverse environmental challenges. The resilience of livestock is increasingly important as we deal with diverse climate change, continued selection pressure to increase productivity and former approaches to maintain health, such as antibiotic use, are nolonger viable. Resilience of livestock should be predictable using a combination of measures of immuno-competence, stress response, a well as animal temperament. Development of methods to predict resilient phenotypes in livestock will allow selection of animals better adapted to their production environment and help ensure the long-term sustainability for the livestock industry.

Acknowledgments

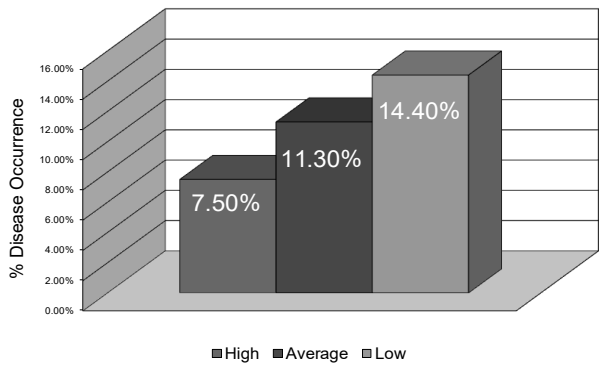
We gratefully acknowledge support from the Natural Science and Engineering Research Council of Canada, the Ontario Ministry of Agriculture and Food, the Canadian Dairy Network and the Semex Alliance. This paper is also a contribution to the Food from Thought research program supported by the Canada First Research Excellence Fund.

Figure 1. Summary of Benefits Associated with High Immune Responders. These data are from greater than 100 herds in US and Canada tested during our research using the HIR™ technology.



Refs – Wagter et al 2000. JDS 83(3):488, Pinedo et al , Proc. Int. Colloq. Paratb., Mn, Aug 9-14, 2009, Thompson-Crispi K. 2012. JDS. 95(1):401, Cartwright et al 2017. JDS (in press)

Figure 2. Combined Disease Occurrence by Immune Response Classification (High vs Average vs Low).



Disease data from: Wagter, et al. 2000 J. Dairy Sci. 83:488-498; Thompson-Crispi, et al. 2012. J. Dairy Sci. 95:3888-3893; Thompson-Crispi, et al. 2013. Clin Vacc Immuno. 20:106-112.

SITUACIÓN DE LA TUBERCULOSIS EN ESPAÑA

Moderador: XOAN RAMON ALVITE

LA TUBERCULOSIS A DEBATE:

Alfonso Monge

Monge Veterinarios S.L.P.

La situación actual de la ganadería no atraviesa por sus mejores momentos. Muchas ganaderías han desaparecido y otras están a punto de hacerlo. La erradicación de la tuberculosis bovina supone en demasiadas ocasiones, una seria dificultad para que las ganaderías continúen con su actividad. Los veterinarios que nos dedicamos a esta actividad estamos preocupados y queremos poner en común con la administración nuestras ideas al respecto, para que, entre todos, podamos llevar esta tarea a buen puerto de la mejor manera posible. Esperamos poder contribuir de forma positiva a una tarea que como todos sabemos no es fácil de conseguir y requiere el esfuerzo de todos.

NUEVAS PERSPECTIVAS PARA EL SEGUNDO SIGLO DE PROGRAMAS DE CONTROL DE LA TUBERCULOSIS BOVINA

Ramón A. Juste

SERIDA. Villaviciosa. Asturias

La tuberculosis bovina es la enfermedad animal documentada desde más antiguo. La identificación de su origen microbiano a finales del siglo XIX, no solo supuso una contribución fundamental en la confirmación de la teoría microbiana en la etiología de las enfermedades, sino que genero unas grandes expectativas sobre la erradicación de las enfermedades infecciosas mediante programas de control aplicados a escala de población cuyo éxito, en la primera mitad del siglo XX, llevó a pensar que la era del azote de las enfermedades infecciosas estaba a punto de terminar tanto para humanos como para animales. Desgraciadamente, esto no ha sido así y el fracaso de algunas medidas y el escaso éxito de otras ha llevado a la tuberculosis a hacer una nueva contribución importante a las ciencias médicas: el concepto de enfermedades re-emergentes.

Mientras que el mundo ha visto la desaparición de enfermedades víricas tan devastadoras como la viruela y la peste bovina, la tuberculosis pese a la temprana instauración de medidas y programas de control sigue causando millones de víctimas en la población humana y resistiéndose a desaparecer de las poblaciones animales. En mi opinión hay tres razones que han podido contribuir a esta diferencia: una es el carácter multiespecifico y crónico de la infección, otro la decisión de no usar vacunas y finalmente, el anquilosamiento en la aplicación de métodos de diagnóstico.

Efectivamente, mientras que epidemias de enfermedades más agudas y de espectro de hospedadores más limitado, como la fiebre aftosa, pueden ser eficientemente, aunque costosamente eliminadas de una región, la tuberculosis sigue constituyendo un problema incluso en países capaces de realizar grandes inversiones en programas de erradicación. La existencia de especies reservorio tanto entre los animales domésticos (cabras, ovejas, cerdos), como silvestres (ciervo, jabalí, tejón) y la elevada y prolongada supervivencia de la mayor parte de los individuos infectados ha puesto de manifiesto en las últimas décadas que enfocar un programa de control en una sola especie solo puede ser eficaz si esta especie es la única en un territorio, bien por la inexistencia de otras domesticas susceptibles o por el control eficiente de las silvestres (EEUU, norte de Europa). El optimismo provocado por el éxito de los programas iniciales de saneamiento en ganado bovino hizo prevalecer, a mediados del siglo XX, la idea de que el uso exclusivo de medidas de saneamiento monoespecificas podía bastar para erradicar la tuberculosis, por lo que no era necesario aplicar una vacuna que, en aquellos momentos, tampoco parecía tan eficiente y suponía un riesgo biológico potencial por ser viva. Esa decisión indujo un desinterés que abortó cualquier intento de investigación sobre vacunas de tuberculosis y dejó sobrevivir conceptos como el de la inefectividad de las vacunas inactivadas entre los líderes de opinión y los gestores de programas epidemiológicos. La evidencia que suponen las dos grandes plagas erradicadas mediante vacunación mencionadas más arriba, no ha sido suficiente hasta hace muy poco para desafiar el dogma y abrir la perspectiva e iniciar la valoración de estrategias escalonadas que, también han mostrado su eficacia a escala regional en enfermedades como la brucelosis o incluso la fiebre aftosa. Las posibilidades que ofrecen la aplicación de la vacuna contra la tuberculosis en las condiciones de seguridad biológica que proporciona el uso de vacunas inactivadas (como la experiencia de lengua azul ha demostrado) y en circunstancias restringidas como pueden ser las especies de menor valor individual (otros ungulados) o mayor dificultad de tratamiento (silvestres) fueron pasadas por alto y, junto con la dificultad de gestionar ese tipo de poblaciones, permitió que se mantuviesen activos y esencialmente ocultos reservorios que finalmente se han revelado como de gran relevancia epidemiológica.

Finalmente, aunque el cambio de utilidad de la inoculación intradérmica de profiláctica a diagnostica proporcionó ya hace más de un siglo una herramienta diagnóstica de extraordinaria robustez y eficacia como es la intradermorreacción, también ha generado un exceso de confianza que jugado la mala pasada de impedir el desarrollo y aplicación específica de un método de diagnóstico complementario como el ELISA. Pese a la baja sensibilidad de los métodos serológicos en la tuberculosis bovina, la teoría y la limitada practica aplicada ponían de manifiesto que podía jugar un papel esencial, justamente allí donde no llegaba la intradermorreacción: los casos enérgicos que todos los modelos teóricos mostraban que eran los de mayor carga bacteriana y, por tanto, más alto riesgo de transmisión. Llama la atención que una enfermedad de la importancia de la tuberculosis no haya dispuesto de una prueba ELISA comercial hasta hace unos pocos años.

Finalmente, y más allá de las cuestiones puramente técnicas, hay que añadir que, a nivel local, el efecto de la falta de convicción de la importancia de una ejecución rigurosa y homogénea de los programas en algunos ámbitos ha generado también problemas puntuales que, afortunadamente, ya han sido abordados con éxito por los gestores de los programas nacionales. En cualquier caso, para que una labor iniciada en nuestro país hace 60 años culmine con éxito en un plazo breve es fundamental que ganaderos, técnicos y gestores asuman la necesidad de actuar de forma coordinada y de acuerdo a unas normas que son prácticamente universales y que han logrado reducciones superiores al 90%.

ACTUACIONES DE LUCHA FRENTE A LA TB

José Luis Sanz

INTRODUCCIÓN

Las primeras actuaciones de lucha frente a la TB se inician en España a principio de los años 50 centrado sobre todo en núcleos

de vacuno de lechero del norte y centro de España.

Tras la entrada de nuestro país en la UE, en 1987, España debe presentar un Programa de Erradicación acelerada, de acuerdo con las Directivas 77/391/CEE y 78/52/CEE y la Decisión 87/58/CEE, todas con base en la trascendental Directiva 64/432/CEE DEL CONSEJO, de 26 de junio de 1964, relativa a los problemas de policía sanitaria en materia de intercambios intracomunitarios de animales de las especies bovina y porcina.

EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD EN ESPAÑA

En los últimos 15 años veníamos observando una tendencia a la baja de la prevalencia de la enfermedad (% de rebaños positivos) en España. No obstante al analizar los datos año a año tanto a nivel nacional como sobre todo a nivel autonómico podíamos ver una cierta evolución en diente de sierra (tendencia a la baja pero con picos y valles) lo que estaba provocando un cierto estancamiento en los descensos de prevalencia.

En los últimos años (2015 y 2016 especialmente) se ha producido un incremento en la prevalencia de rebaños positivos a la tuberculosis bovina en España, centrado principalmente en las Comunidades Autónomas de Extremadura, Andalucía y Castilla la Mancha.

MEDIDAS TOMADAS

Dado que las medidas de refuerzo de las herramientas de diagnóstico deberían suponer un incremento de los rebaños positivos y con el objetivo de permitir a los operadores y a las autoridades competentes adaptarse a la situación de manera que se pudiera gestionar la situación con la menor presión posible se establecieron diferentes medidas de flexibilización de la campaña:

• Proyecto Piloto: se permite el movimiento a cebadero de animales negativos, menores de 8 meses, desde explotaciones positivas bajo condiciones de bioseguridad que garantizan que dicho movimiento es de bajo riesgo

Hasta ese momento estos animales debían quedar en la explotación lo que suponía una carga enorme para el ganadero ya que normalmente no disponía ni de las instalaciones ni de los medios para cebar los animales.

En noviembre de 2015 el Proyecto Piloto se amplió permitiéndose de oficio el movimiento a otras CCAA (excepto de alta a baja prevalencia.;

• Frecuencia de pruebas: en CCAA de baja prevalencia, en aquellas provincias que hayan mantenido la prevalencia de rebaños por debajo del 1% durante dos años consecutivos, la autoridad competente podrá ampliar el intervalo entre las pruebas ordinarias en los rebaños T3H a dos años (24 meses), siempre que en dichas provincias el 100% de los rebaños estén incluidos en el Programa Nacional.

• Utilización de la prueba comparada: la IDTB comparada podrá usarse como prueba de rutina en explotaciones T3H en CCAA de baja prevalencia.

• Creación de un nuevo rango de prevalencia: tradicionalmente en el PN las CCAA se han agrupado en dos rangos: alta prevalencia (p>1%) y baja prevalencia (p<1%). Los objetivos y medidas del PN se diferenciaban y aplicaban según la pertenencia a uno u otro rango

En el año 2017 se ha introducido un nuevo rango, prevalencia moderada (p=1-2%).Con este nuevo rango, las medidas y objetivos están más ajustados a la situación de cada CA

FAUNA SILVESTRE

Es evidente que, en algunas zonas, la fauna silvestre está jugando un importante papel como reservorio de la enfermedad y por tanto es responsable del mantenimiento de la enfermedad en esas zonas.

A la vista de ello desde el MAPAMA se ha elaborado un Plan de Actuación en Especies Silvestres (PATUBES)

El citado Plan se ha elaborado con un grupo de trabajo específico con expertos y técnicos de CCAA y ha sido consensuado tanto con Medio ambiente, Caza y AECOSAN.

Tiene como objetivo conocer la influencia que tiene la fauna salvaje en los diferentes escenarios epidemiológicos de la tuberculosis bovina (TB) existentes en España, así como la propuesta de medidas a establecer para disminuir la transmisión entre las especies silvestres y las domésticas.

Para la puesta en marcha del plan ya se han tomado algunas iniciativas:

• modificación y armonización del actual programa de vigilancia en fauna silvestre: este programa se ha modificado para que el muestreo de 2017 en relación a la Tuberculosis Bovina se realice según se ha establecido en el Plan

• Elaboración del RD para la gestión de los subproductos de la caza: en trámite para su aprobación por el Consejo de Ministros antes del inicio de la próxima temporada de caza mayor. Este Real Decreto ya se ha consensuado por parte de la D.G a nivel Central y a nivel autonómico con

Ahora debemos empezar con la tercera parte del Plan que es el estudio y establecimiento de medidas de sanitarias en terrenos cinegéticos: ya están esbozadas en PATUBES pero ahora se formará un Grupo de Trabajo específico para el estudio y consenso de las medidas tanto con sanidad animal de las CCAA como con el resto de unidades con competencia en la materia

Desde la DG se proponen medidas en función del riesgo de la zona y del tipo de explotación considerada. Dichas medidas van desde la ausencia de intervención en aquellas zonas sin riesgo, hasta medidas preventivas y de bioseguridad (entre las que se incluye la gestión de los subproductos de la caza o separación de poblaciones) y actuación sobre especies reservorio (incluyendo la eliminación del aporte de suplementos alimenticios y el control poblacional).

Estas medidas deberán incorporarse al Programa Nacional de Erradicación de la Tuberculosis Bovina y para ello las recogeremos en un Real Decreto.

REPRODUCCIÓN DEL GANADO DE CARNE: ¿QUÉ PUEDE SALIR MAL?

Bob L. Larson, DVM, PhD, ACT, ACVPM-Epi

Universidad Estatal de Kansas

Cuando realizo el diagnóstico de gestación en un rebaño, muchas veces me preguntan por qué algunas de las vacas no están preñadas. Por supuesto, existen muchas razones por las cuales una vaca puede no quedarse preñada después de mantenerse con los toros durante varias semanas.

La importancia de la distribución de los partos en la siguiente temporada de cría.

- El número de oportunidades que una vaca tiene de ser preñada durante la temporada de apareamiento es una limitación importante a la hora de quedarse preñada o no. Normalmente, una vaca fértil tiene una probabilidad del 65% (60-70%) de parir un ternero con cada ovulación y apareamiento (periodo de celo).
- Una vaca que pare lo suficientemente pronto como para retornar al ciclo al comienzo de una temporada de apareamiento de 65 días tendrá tres oportunidades de quedar preñada; por tanto, espero que la vaca tenga una probabilidad del 95% de llevar la gestación a término.
- Si una vaca pare más tarde durante la temporada de partos, de forma que no retorne al ciclo hasta los últimos 40 días de la temporada de apareamiento (es decir, tendrá dos oportunidades de quedarse preñada), espero que esa vaca tenga un 88% de probabilidades de llevar la gestación a término.
- Si una vaca pare realmente tarde en la temporada de partos, de forma que no retorna al ciclo hasta los últimos 20 días de la temporada de apareamiento (es decir, solo tendrá una oportunidad de quedar preñada), espero que la vaca tenga una probabilidad del 65% de llevar la gestación a término.
- El porcentaje máximo de gestación de todo el rebaño se determinará por el número de vacas de cada categoría (3 oportunidades, 2 oportunidades y una oportunidad de quedar preñada).
- Estos cálculos matemáticos pretenden ilustrar la importancia de tener un alto porcentaje del rebaño pariendo pronto en la temporada de partos, para que tengan suficiente tiempo como para retornar al ciclo antes del comienzo de la siguiente temporada de apareamiento. El tiempo medio necesario para retornar al ciclo es de 40-50 días; de ahí que, las vacas que paren a los 30 ó 40 días tras el comienzo de la temporada de partos tienen pocas posibilidades de volver a retornar al ciclo antes de la siguiente temporada de reproducción. Y las vacas que paren 60 días después del comienzo de la temporada de partos, tienen muy pocas posibilidades de comenzar su ciclo hasta bien entrados en la siguiente temporada de reproducción.

Un porcentaje insuficiente de las vacas quedan preñadas temprano en la temporada de apareamiento

- Las razones por las que existe un bajo porcentaje de vacas preñadas los primeros 20 días de la temporada de apareamiento pueden situarse en tres categorías:

1) Un número inadecuado de hembras tenían un periodo de celo fértil al comienzo de la temporada de apareamiento.
2) Los toros no fueron capaces de depositar las cantidades adecuadas de semen fértil en el tracto reproductivo de las hembras.
3) Agentes infecciosos o no infecciosos que previenen o terminan la preñez (Figura 1).

- El uso del historial, el examen físico, la evaluación del registro de la granja y las pruebas diagnósticas de laboratorio se pueden utilizar para determinar qué causas son más o menos probables para dicha distribución no deseable de la preñez.

Un porcentaje inadecuado de las hembras estaban en ciclo al comienzo de la temporada de apareamiento.

- El 65% del rebaño debería llevar, al menos, 60 días de posparto, al comienzo de la temporada de apareamiento.

  Si menos del 55% del rebaño lleva 60 días o más de posparto, entonces, la distribución de los partos del último año o adelantar la fecha de comienzo de la temporada de apareamiento de este año se convierten en puntos probables a considerar.
- Para asegurar una alta proporción de ciclicidad, las vacas maduras deberían tener un mínimo de condición corporal (CC) de 5 (usando una escala de nueve puntos) al comienzo de la temporada de apareamiento y las novillas una CC de 6.

  Si los registros indican que la CC estaba por debajo de esos niveles, entonces el estado de reserva de energía al comienzo de la temporada de apareamiento se convierte en un posible punto a tener en cuenta.

  Si los registros de las granjas no pueden proporcionar esta información, el estado nutricional al comienzo de la temporada de apareamiento continúa siendo una variable desconocida en la lista de puntos a examinar y la participación de los veterinarios en la obtención de estos datos en los próximos años está justificada.
- Si las novillas se incluyen en este conjunto de datos, entonces un mínimo del 80% debería haber alcanzado la pubertad al comienzo de la temporada de apareamiento.

  La madurez sexual se puede determinar mediante la palpación del tracto reproductivo para evaluarlo o mediante la observación de la actividad del celo.

Los toros no han depositado las cantidades adecuadas de semen fértil en el tracto reproductivo de las hembras

- Las causas por las que se puede producir un fallo durante el principio de la temporada de apareamiento puede deberse a problemas de la hembra o del macho. Información adicional, como el número de toros en los pastos que han pasado un examen de validez reproductiva y la CC del rebaño al comienzo de la temporada de apareamiento, y la vacunación y un programa de bioseguridad para el control de enfermedades venéreas, pueden ayudar a reducir el número de puntos a considerar.
- La edad, experiencia, pastos con un solo reproductor o múltiples reproductores y el terreno de pasto se consideran

como factores que influyen en el número de hembras a las que un toro puede servir de manera adecuada.

- Aunque la ratio promedio de hembras sea 17,5:1 para toros de un año y 25,3:1 para toros maduros en EEUU, los toros maduros que han pasado un examen de validez reproductiva (EVRT), pueden servir de manera adecuada a 50 hembras. Sin embargo, si se utilizan pastos con un solo reproductor, esta presión de cría tiene riesgos
- La capacidad de servicio de los toros de un año no es tan buena como la de los toros maduros, esto justifica el descenso en la ratio hembras:toro con los toros jóvenes.
- Si se utilizan toros maduros tras la sincronización del celo, se recomienda una ratio hembras:toro de 25:1. Si se utilizan toros de un año después de la sincronización del celo, no se puede esperar que preñen a más de 10 hembras.
- Se debe realizar un examen de validez reproductiva para los toros (EVRT) antes de la temporada de apareamiento a todos los toros del programa de apareamiento.
- Aunque un EVRT satisfactorio no elimina la fertilidad baja de un toro como punto a tener en cuenta por una baja acción reproductiva, un reproductor cuestionable determinado en un EVRT puede tener impacto en la ratio hembra:toro fértil, si no es reemplazado.
- Fallar en la obtención de un EVRT en todos los toros deja la fertilidad de los toros al comienzo de la temporada de apareamiento como una variable desconocida entre los puntos a examinar.
- Un EVRT (incluyendo un examen físico exhaustivo) en el momento en el que se descubre el problema de la temporada de apareamiento (normalmente en el momento de chequear la gestación) puede aportar información acerca de los problemas de salud del pene, los testículos, las pezuñas y patas, u otros problemas musculares o esqueléticos durante la temporada de reproducción - pero la falta de patologías que siguen a la temporada de apareamiento no descarta problemas físicos (locomotrices, de monta, de penetración) o de calidad del semen y una insuficiencia asociada de la ratio hembra:toro fértil al comienzo de la temporada de apareamiento.

Agentes infecciosos o no infecciosos previenen o detienen la preñez

- Los agentes infecciosos a considerar en las pérdidas de la preñez detectadas durante el diagnóstico de gestación (normalmente, entre las 17 y 25 semanas de gestación) incluyen: tricomoniasis, campilobacteriosis, lengua azul, diarrea vírica bovina, rinotraqueítis infecciosa bovina, *Actinomices pyogenes*, brucelosis, ureaplasmosis y candidiasis.
- El historial de los protocolos de vacunación del rebaño, el manejo de la bioseguridad o fallos en el manejo, los brotes de enfermedad en otros grupos del ganado, y la investigación diagnóstica de laboratorio pueden ser necesarios para clasificar los agentes como probables o improbables contribuidores a una distribución no deseada de la preñez.
- Los puntos no infecciosos a tener en cuenta en las causas de pérdidas de gestación al comienzo de la preñez incluyen: ingesta de forraje altamente infestado de endófitos durante periodos de elevada temperatura ambiental, ingesta de plantas tóxicas y trastornos genéticos, tales como, la presencia de genes letales.

El porcentaje de vacas preñadas no es adecuado durante la segunda mitad de la temporada de apareamiento.

- Si el desempeño reproductivo es bajo durante la temporada de apareamiento, los puntos a considerar y los esfuerzos de diagnóstico son los mismos a los descritos a los descritos cuando la proporción de vacas preñadas no es el adecuado al principio de la temporada de apareamiento. Sin embargo, si el desempeño reproductivo inicial es adecuado y se deteriora más tarde, se reduce la lista de puntos a valorar (Figura 1).
- Debido a que se produjo la concepción y se mantuvo la preñez temprano en la temporada de apareamiento, se puede asumir que se cruzaron toros con vacas fértiles en ciclo, el rebaño estaba libre de enfermedades que producen la pérdida de la preñez, y el periodo de postparto y reservas de energía, indicadas por la CC, fueron adecuadas.
- En los rebaños en los que el desempeño reproductivo es bueno inicialmente y luego se deteriora, las áreas de investigación incluyen:

  Determinar si los toros han desarrollado problemas testiculares, musculares o esqueléticos, que prevengan la producción o depósito de semen fértil.

  Examinar la posibilidad de que los reemplazos del rebaño, incluidos después del comienzo de la temporada de apareamiento, introdujeran enfermedades venéreas.

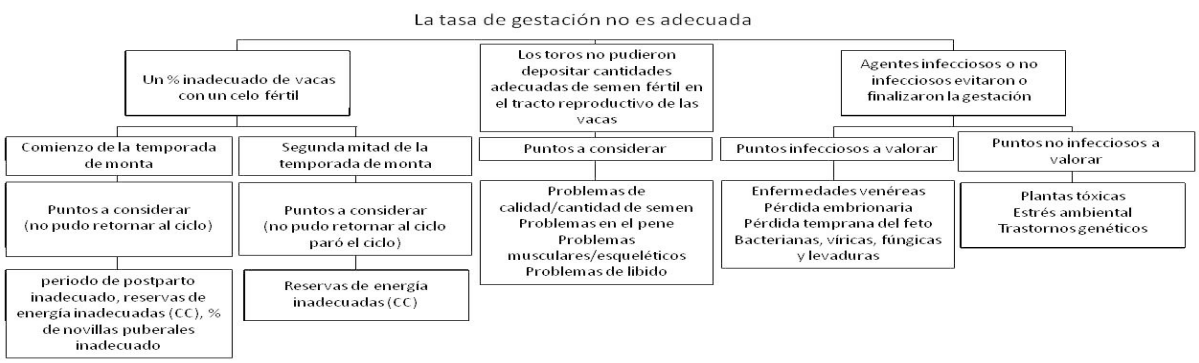
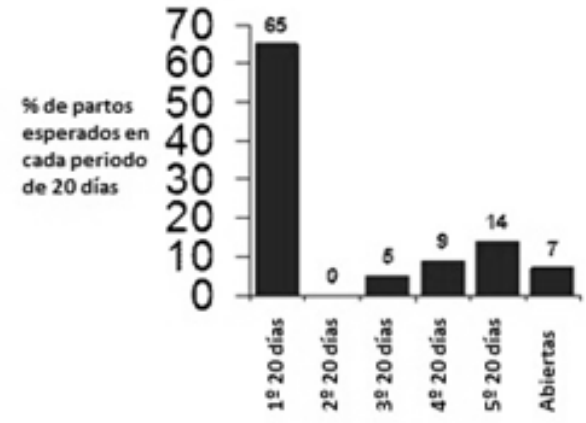


Figura 1: puntos a considerar si el desempeño reproductivo no es adecuado

Considerar si el forraje u otros piensos se limitaron después de que la temporada de apareamiento comenzara.

- El historial y el examen del pasto para indicar la disponibilidad de forraje, o una CC a la mitad de la temporada, podrían determinar la posibilidad de un déficit de la alimentación, causando la falta de capacidad reproductiva.
- Si el forraje es adecuado o abundante durante la segunda mitad de la temporada de apareamiento, se deben investigar otros puntos a excluir.



La figura 2 muestra un problema que se ve frecuentemente en las granjas que utilizan un solo toro para cada pasto de reproducción. La temporada de apareamiento comienza, en este ejemplo, con un alto porcentaje de vacas en ciclo, buena fertilidad de las vacas del rebaño y buena fertilidad del toro. Como un 65% de las vacas quedan preñadas en el primer periodo de 20 días, el productor puede estar seguro de que el programa de alimentación/suplementos previa al apareamiento ofrece los nutrientes adecuados para una capacidad reproductiva alta. También es evidente que el toro fue capaz de recorrer el territorio de reproducción, encontrar las vacas en celo y reproducirse exitosamente con las vacas en ciclo.

- La caída brusca de preñez durante el segundo periodo de 20 días de la temporada de apareamiento es una prueba evidente de la infertilidad del toro.
- Si un veterinario solo evalúa el porcentaje general de preñez del rebaño mostrado en la Figura 2, el porcentaje de vacas abiertas causaría cierta preocupación (especialmente después de una temporada de apareamiento de 100 días), pero la causa del alto porcentaje de vacas abiertas no sería evidente. Con información limitada, uno puede creer que la culpa es de la nutrición o de la fertilidad de las vacas. Y, como con este ejemplo, un toro puede pasar un EVRT tanto antes, como después de haber sido colocado en el pasto de reproducción, sin revelar que existía un problema de fertilidad durante la temporada de apareamiento. Mediante la categorización y exposición de la información conseguida durante el diagnóstico de gestación o durante el parto, la causa del problema se vuelve más obvia.

Resumen

- Una alta eficiencia reproductiva es crítica para el beneficio de los rebaños de vacas de carne.
- Establecer y mantener un sistema de manejo que tenga como resultado un alto porcentaje de partos en el rebaño en una temporada corta de partos, con la mayoría de terneros nacidos en los primeros 21 días, requiere que las vacas y novillas estén en ciclo antes de empezar la temporada de apareamiento, que los toros sean fértiles y físicamente capaces de cruzarse con las vacas, y que las enfermedades no causen una pérdida de la preñez.
- La nutrición, la genética, la crianza de animales, la validez reproductiva de los machos y las hembras, y la salud tienen un impacto sobre la eficiencia reproductiva del rebaño.
- Mediante la evaluación del rebaño a lo largo del año, los veterinarios pueden identificar las fortalezas y debilidades del sistema de manejo del rebaño, y desarrollar planes para mantener una alta eficiencia reproductiva.

Referencias/ lecturas recomendadas

K.M. Abell, M.E. Theurer, R.L. Larson, B.J. White, D.K. Hardin, R.F. Randle. Predicting bull behavior events in a multiple-sire pasture with classification algorithms. Computers and Electronics in Ag (Submitted 2016)

D.D. Shane, R.L. Larson, M.W. Sanderson, M. Miesner, B.J. White. A deterministic, dynamic systems model of cow-calf production: The effects of breeding heifers before mature cows over a 10 year horizon. J Anim Sci (Submitted 2016)

D.D. Shane, R.L. Larson, M.W. Sanderson, M. Miesner, B.J. White. A deterministic, dynamic systems model of cow-calf production: The effects of the duration of postpartum anestrus on production parameters over a 10 year horizon. J Anim Sci 95:1-16, 2017. doi:10.2527/jas2016.0972

K. Abell, M.E. Theurer, R.L. Larson, B.J. White, D. Hardin, R. Randle, R. Cushman. Calving distributions of individual bulls in multiple-sire pastures. Theriogenology 93:7-11, 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.theriogenology.2017.01.010

R.L. Larson and B.J. White. Reproductive Systems for North American Beef Cattle Herds. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Bovine Theriogenology. Vol 32(2), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2016: 249-266.

R.L. Larson, B.J. White, and S. Laflin. Beef Heifer Development. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Bovine Theriogenology. Vol 32(2), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2016: 285-302.

R.L. Larson and B.J. White. Evaluating Information Obtained from Diagnosis of Pregnancy Status of Beef Herds. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Bovine Theriogenology. Vol 32 (2), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2016: 319-224.

N. Schrag and R.L. Larson. Yearling Bull Breeding Soundness Examination: Special Considerations. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Bovine Theriogenology. Vol 32(2), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2016: 465-478.

R.L. Larson. Farm Audit: Replacement beef heifers. Bovine Medicine, 3rd ed. P. Cockcroft (Ed). Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex, 2015: 506-516.

R.L. Larson. Beef heifer development. In: Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice, volume 5. D.E. Anderson and D. M. Rings (Ed.). Sanders Elsevier, St. Louis. 2008: 605-612.

R.L. Larson and R.F. Randle. Heifer development: Nutrition, health, and reproduction. In: Current Therapy in Large Animal Theriogenology, volume 2. R.S. Younquist (Ed.) Saunders Elsevier, St. Louis. 2007: 457-462.

R.L. Larson. Replacement heifers. In: Chenoweth PJ, Sanderson MW, eds. Beef Practice: Cow-Calf Production Medicine. Ames, IA: Blackwell Publishing; 2005:127-150.

ENGLISH VERSION ▼

BEEF CATTLE REPRODUCTION: WHAT CAN GO WRONG?

Bob L. Larson, DVM, PhD, ACT, ACVPM-Epi

Kansas State University

At the time a cow herd is diagnosed for pregnancy status, I am often asked why some of the cows are not-pregnant. Of course, there can be many reasons why a cow may not be pregnant after being housed with bulls for several weeks.

Importance of the calving distribution on the next breeding season

- The number of opportunities that a cow has to become pregnant in a breeding season is an important constraint to whether or not she becomes pregnant. Typically, a fertile cow has a 65% (60-70%) likelihood of a live calf being born for each ovulation and mating (estrus period)
- A cow that calves early enough to be cycling by the start of a 65-day breeding season will have three opportunities to become pregnant, therefore I expect that cow to have a 95% likelihood of carrying a pregnancy to term
- If a cow calves later in the calving season so that it does not resume cycling until the last 40 days of the breeding season (i.e. will have two opportunities to become pregnant), I expect that cow to have a 88% likelihood of carrying a pregnancy to term
- If a cow calves very late in the calving season so that it does not resume cycling until the last 20 days of the breeding season (i.e. will only have one opportunity to become pregnant), I expect that cow to have a 65% likelihood of carrying a pregnancy to term
- The maximum overall herd pregnancy percentage will determined by the number of cows in each category (3 opportunities, 2 opportunities, and 1 opportunity to become pregnant)
- These mathematical exercises are meant to illustrate the importance of having a high percentage of the herd calve early in the calving season so they have enough time to resume cycling before the start of the next breeding season. The average length of time to resume cycling is expected to be about 40-50 days; therefore, cows that calve later than 30 to 40 days after the start of the calving season are unlikely to be cycling at the start of the next breeding season. And, cows that calve more than 60 days after the start of the calving season are unlikely to start cycling until well into the following breeding season.

Insufficient percentage of cows become pregnant early in the breeding season

- The reasons for low pregnancy proportion during the first 20 days of the breeding season can be placed into one of three categories:

1) An inadequate percentage of females were having fertile estrous cycles when the breeding season began
2) The bulls were not able to deliver adequate amounts of fertile semen to the female's reproductive tract
3) Infectious or non-infectious agents prevented or ended pregnancy (Figure 1).

- Use of history taking, physical examination, farm record evaluation, and diagnostic laboratory testing can be used to categorize rule-outs as likely or unlikely causes of the undesired pregnancy distribution.

Inadequate percentage of females were cycling when the breeding season started

- Sixty-five percent of the herd should be 60 days or more postpartum at the start of the breeding season

  If less than 55% of the herd is 60 days or more postpartum, then last year's calving distribution or moving the date of the start of this year's breeding season earlier than previous breeding season's become likely rule-outs
- In order to ensure a high proportion of cyclicity, mature cows should have a minimum Body Condition Score (BCS) of 5 (using a 9-point scale) at the start of the breeding season and heifers should have a BCS of 6

  If records indicate that BCS were below these levels, then energy reserve status at the start of the breeding season becomes a likely rule-out

  If farm records are inadequate to supply this information, nutritional status at the start of the breeding season remains an unknown variable in the rule-out list and veterinary involvement in capturing this data in following years is warranted
- If heifers are included in the data set, then a minimum of 80% should have reached puberty by the start of the breeding season

  Puberal status can be determined by reproductive tract palpation to determine reproductive tract score or by observation for estrous activity

Bulls did not deliver adequate amounts of fertile semen to the female reproductive tract

- The cause of early breeding season failure can be due to either female or male problems. Additional information, such as the number of bulls in the pasture that passed a Breeding Soundness Examination, and the Body Condition Score of the herd at the start of the breeding season, and the vaccination and biosecurity program to control venereal disease would be helpful in narrowing the rule-outs
- Age, experience, single- versus multiple-sire breeding pastures, and pasture terrain are all considered influences on the number of females that a bull can adequately service
- Although, female to bull ratios average 17.5:1 for yearling bulls and 25.3:1 for mature bulls in the U.S., mature bulls that have passed a BSEB can adequately service 50 females. However, if single-sire breeding pastures are utilized, this breeding pressure has risks
- Serving capacity for yearling bulls is not as great as mature bulls, therefore a decreased female:bull ratio is warranted with young bulls
- If mature bulls are used following estrous synchronization, a 25:1 female:bull ratio is recommended. Yearling bulls used following estrous synchronization should not be expected to breed more than 10 females
- A breeding soundness examination for bulls (BSEB) should be performed prior to the start of the breeding season on all bulls in the breeding program
- Although a satisfactory BSEB does not eliminate bull subfertility as a rule-out for poor breeding performance, a questionable breeder as determined by BSEB may impact the female:fertile bull ratio if not replaced
- Failure to obtain a BSEB on all bulls leaves bull fertility at the start of the breeding season as an unknown variable among the rule-outs

- A BSEB (including a through physical examination) at the time the breeding season problem is discovered (usually at preg-check time) may supply information about penile, testicular, foot and leg or other musculoskeletal health problems during the breeding season – but lack of pathology following the breeding season does not rule-out a physical (locomotion, mounting, intromission) or semen quality problem and an associated female:fertile bull ratio inadequacy at the start of the breeding season
- Infectious or non-infectious agents prevented or ended pregnancy
- Rule-outs for infectious pregnancy wastage detected at the time of pregnancy diagnosis (usually 17 to 25 weeks of gestation) include: Trichomoniasis, Campylobacteriosis, Bluetongue, Bovine Viral Diarrhea, Infectious Bovine Rhinotracheitis, Actinomyces pyogenes, Brucellosis, Ureaplasmosis, and Candidiasis
- History of herd vaccination protocol, biosecurity management or breaks in management, disease outbreaks in other groups of livestock, and diagnostic laboratory investigation may be needed to classify these agents as likely or unlikely contributors to the undesired pregnancy distribution
- Rule-outs for non-infectious early-gestation pregnancy wastage include: ingestion of highly endophyte-infested forage during periods of high environmental temperature, ingestion of toxic plants, and genetic disorders such as the presence of lethal genes.

Pregnancy percentage is not adequate during the mid- to late-breeding season

- If reproductive performance is poor throughout the breeding season, the rule-outs and diagnostic efforts are the same as those described for situation where pregnancy proportion is not adequate at the start of the breeding season. However, if reproductive performance is initially adequate and then deteriorates, the rule-out list is decreased (Figure 1).
- Because conception occurred and pregnancy was maintained early in the breeding season, one can assume that fertile bulls were turned out with fertile, cycling cows, the herd was free of pregnancy wasting disease, and the postpartum period and energy reserves, as indicated by BCS, were adequate.
- In herds where reproductive performance is initially good and then deteriorates, areas of investigation include:

  Determine if bulls developed testicular or musculoskeletal problems that prevented the production or delivery of fertile semen

  Explore the possibility that herd replacements brought in after the start of the breeding season introduced a venereal disease

  Consider whether forage or other feed became limiting after the breeding season was underway
- History and pasture examination to indicate forage availability or mid-season BCS would determine the likelihood of nutritional shortfalls causing the poor reproductive performance
- If forage is adequate or abundant during the mid- to late-breeding season, then other rule-outs must be investigated.

Figure 2. Pregnancy distribution in a single-bull herd following an acute onset of bull infertility

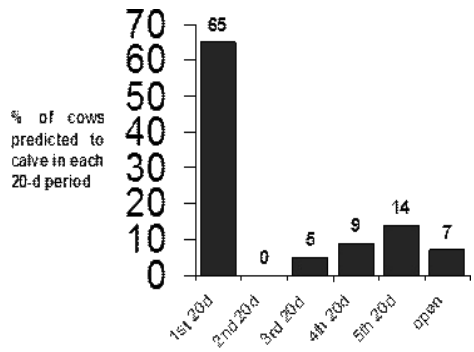
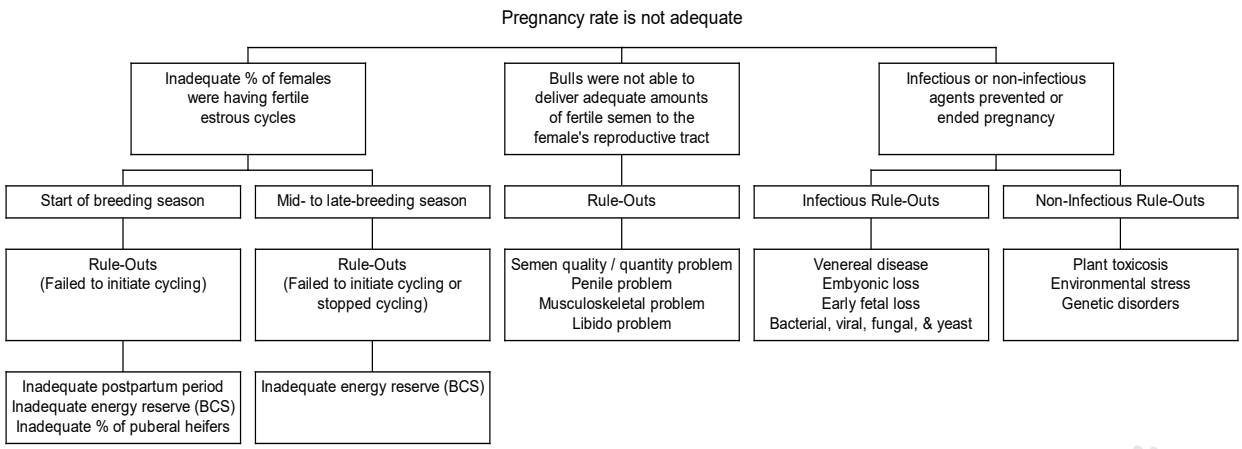


Figure 2 illustrates a problem that is seen fairly frequently in farms with one bull for each breeding pasture. The breeding season in this example starts out with a high percentage of cows cycling, good cowherd fertility and good bull fertility. Because 65% of the herd becomes pregnant in the first 20-day period, the producer can be confident that the pre-breeding feeding/supplementation program offered adequate nutrients for a high level of reproductive performance. It is also evident that the bull was able to cover the breeding pasture, find the cows displaying estrus, and successfully breed the cycling cows.

- The dramatic decrease in pregnancy percentage during the second 20-day period of the breeding season is strong evidence for bull infertility
- If a veterinarian only evaluated overall pregnancy percentage

Figure 1: Rule-outs if reproductive performance is not adequate



in the herd depicted by Figure 2, the percentage of open cows would cause some concern (especially after a 100-day breeding season), but the cause of the high open percentage would not be evident. With limited information, one could guess that nutrition or cow fertility were to blame. And, as with this example, a bull may pass a BSEB both before and after being placed in the breeding pasture without revealing that a fertility problem existed during the breeding season. By categorizing and displaying the information gained at pregnancy diagnosis or at calving, the cause of the problem becomes more obvious.

Summary

- High reproductive efficiency is critical for beef cowherd profitability
- Establishing and maintaining a management system that results in a high percentage of the herd calving in a short calving season with most of the calves born in the first 21 days requires that cows and heifers are cycling before the start of the breeding season, that bulls are fertile and physically able to mate cows, and that disease is not causing pregnancy loss
- Nutrition, genetics, animal husbandry, male and female reproductive soundness, and health all impact the reproductive efficiency of a herd
- By evaluating the herd throughout the year, veterinarians can identify strengths and weaknesses within the management system of a herd, and develop plans to maintain high reproductive efficiency.

References/Suggested Reading

K.M. Abell, M.E. Theurer, **R.L. Larson**, B.J. White, D.K. Hardin, R.F. Randle. Predicting bull behavior events in a multiple-sire pasture with classification algorithms. Computers and Electronics in Ag (Submitted 2016)

D.D. Shane, **R.L. Larson**, M.W. Sanderson, M. Miesner, B.J. White. A deterministic, dynamic systems model of cow-calf production: The effects of breeding heifers before mature cows over a 10 year horizon. J Anim Sci (Submitted 2016)

D.D. Shane, **R.L. Larson**, M.W. Sanderson, M. Miesner, B.J. White. A deterministic, dynamic systems model of cow-calf production: The effects of the duration of postpartum anestrus on production parameters over a 10 year horizon. J Anim Sci 95:1-16, 2017. doi:10.2527/jas2016.0972

K. Abell, M.E. Theurer, **R.L. Larson**, B.J. White, D. Hardin, R. Randle, R. Cushman. Calving distributions of individual bulls in multiple-sire pastures. Theriogenology 93:7-11, 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.theriogenology.2017.01.010

R.L. Larson and B.J. White. Reproductive Systems for North American Beef Cattle Herds. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Bovine Theriogenology. Vol 32(2), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2016: 249-266.

R.L. Larson, B.J. White, and S. Laflin. Beef Heifer Development. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Bovine Theriogenology. Vol 32(2), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2016: 285-302.

R.L. Larson and B.J. White. Evaluating Information Obtained from Diagnosis of Pregnancy Status of Beef Herds. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Bovine Theriogenology. Vol 32 (2), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2016: 319-224.

N. Schrag and R.L. Larson. Yearling Bull Breeding Soundness Examination: Special Considerations. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Bovine Theriogenology. Vol 32(2), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2016: 465-478.

R.L. Larson. Farm Audit: Replacement beef heifers. Bovine Medicine, 3rd ed. P. Cockcroft (Ed). Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex, 2015: 506-516.

R.L. Larson. Beef heifer development. In: Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice, volume 5. D.E. Anderson and D. M. Rings (Ed.). Sanders Elsevier, St. Louis. 2008: 605-612.

R.L. Larson and R.F. Randle. Heifer development: Nutrition, health, and reproduction. In: Current Therapy in Large Animal Theriogenology, volume 2. R.S. Younquist (Ed.) Saunders Elsevier, St. Louis. 2007: 457-462.

R.L. Larson. Replacement heifers. In: Chenoweth PJ, Sanderson MW, eds. Beef Practice: Cow-Calf Production Medicine. Ames, IA: Blackwell Publishing; 2005:127-150.

USO DE TMR AUDITS® PARA EVALUAR LA CONSISTENCIA DE LAS RACIONES

Dr. Sam Mosley

Diamond V

El coste del pienso representa la mayor parte de los gastos en la producción lechera. Se realizan grandes esfuerzos para evaluar la producción de las vacas, analizar los piensos y formular las raciones para maximizar la salud y la producción de las vacas lecheras. Una ración total mezclada (TMR, por sus siglas en inglés) se formula para que, en cada bocado, se consuma una porción equilibrada de todos los ingredientes. Se ha encontrado una correlación negativa entre el coeficiente de variación (CV) de la ración alimentada, la NEL (energía neta de lactación) y el promedio de producción de leche diaria (Sova et al., 2014). Las grandes variaciones en el CV también ponen en peligro la salud del rumen en las vacas que consumen porciones de grano y fibra desequilibradas, que pueden conducir a una alteración ruminal y condiciones, como la acidosis ruminal, entre otras. Aunque la ración se equilibra para maximizar la utilización de nutrientes; la salud y la productividad pueden verse comprometidas por la presentación indebida del pienso a la vaca.

El TMR Audit® evalúa la gestión del suministro de alimentos, la organización del centro de alimentación, la secuencia de carga y los tiempos de mezcla de las raciones para minimizar la humedad, el tamaño de las partículas y la variación de nutrientes en la ración (Oelberg y Stone, 2014). Pequeñas alteraciones en la carga de la TMR y la rutina de mezcla pueden llevar a mejoras significativas en la eficiencia del combustible y de la mano de obra, en el rendimiento de la mezcla, y en la reducción del desperdicio del pienso. Además, cómo y cuándo se entrega el pienso en los corrales influye en la eficacia de la ración.

Hay 10 factores principales que se han identificado como contribuidores de una alta variación a la hora de hacer la TMR. Estos se discutirán en detalle.

1. Desgaste de los tornillos sin fin, las paletas de expulsión y las cuchillas de la mezcladora.
2. Tiempo de mezclado desde el último ingrediente añadido.
3. Mezclador desnivelado.
4. Posición de carga en la caja de mezclado.
5. Distribución del líquido.
6. Tamaño de la carga.
7. Calidad y procesamiento del heno.
8. Secuencia de carga.
9. Velocidad del tornillo sin fin vertical de la mezcladora.
10. La posición de los limitadores del forraje en las mezcladoras verticales.

Desgaste del tornillo sin fin, las paletas de expulsión y las cuchillas de la mezcladora

El desgaste del equipo pude reducir significativamente la calidad de mezclado de la TMR e incrementar la variación en la distribución de nutrientes, la humedad y el tamaño de las partículas. El grado y la velocidad de desgaste pueden variar dependiendo del tamaño del rebaño y la cantidad de pienso mezclado. El recorrido de la fibra, la paja, los empacados y el heno también puede aumentar la velocidad de desgaste de la mezcladora. Los ajustes de fábrica para la distancia entre tornillos son, generalmente, de 0,3 a 0,9 cm. A medida que la distancia aumenta debido al desgaste, se pierde eficiencia en la mezcladora (Zinn, 2014). Se pueden observar pruebas del desgaste cuando el pienso se mantiene entre el tornillo sin fin en mezcladoras horizontales o por la presencia de un anillo de pienso entre el tornillo y la pared en mezcladoras verticales. Un plan de servicio rutinario debe establecerse para lograr un correcto mantenimiento, así como para regular los recambios de los tornillos, las paletas de expulsión y las cuchillas, para asegurar una adecuada calidad de mezcla.

Tiempo de mezcla después del último ingrediente.

Uno de los errores más comunes cuando se mezcla una TMR es no permitir tiempo suficiente para que el último ingrediente se incorpore completamente en la mezcla. Generalmente, el ensilado de maíz o un ingrediente líquido se añaden al final, esto resulta en que un alto porcentaje de estos ingredientes sale al final y en cambios significativos en la materia seca de la TMR a lo largo del comedero. El tiempo de mezcla después de añadir el último ingrediente es especialmente crítico cuando se mezclen grandes cargas y cuando hay un desgaste significativo del equipo. Se recomienda que la mezcla final sea de entre 3 y 5 minutos para mezcladoras verticales y de 5-8 minutos para mezcladoras horizontales (Tabla 1). Aumentar la potencia del tractor a 1700-2000 rpm puede mejorar la calidad de la mezcla y reducir el tiempo para incorporar el ingrediente final.

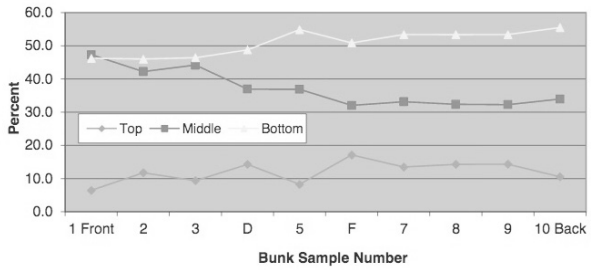
Tabla 1. Influencia del tiempo de mezcla después del último ingrediente sobre la calidad de la mezcla de la TMR. (CV=coeficiente de variación) (Oelberg y Stone, 2014)

	Penn State Shaker Box Results (% of sample)					
	3.5 Minutes			5 Minutes		
Bunk Sample #	Top	Middle	Bottom	Top	Middle	Bottom
1 Front	10.9	38.2	50.8	14.9	38.8	46.3
2	8.6	38.8	52.6	12.6	41.5	45.9
3	11.6	38.4	50.0	12.5	40.0	47.5
4	15.6	37.8	46.7	14.3	39.3	46.5
5	13.9	39.1	47.0	13.1	39.8	47.1
6	10.8	38.2	51.0	11.7	39.5	48.8
7	9.2	39.1	51.7	12.6	38.8	48.6
8	12.2	41.7	46.0	12.4	38.7	48.9
9	14.1	38.1	47.7	13.0	40.2	46.9
10 Back	11.6	37.3	51.1	11.4	39.3	49.3
Average, %	11.8	38.7	49.5	12.8	39.6	47.6
CV, %	18.52	3.11	4.81	8.15	2.12	2.56

Mezclador desnivelado

Mezclar en una superficie desnivelada, ya sea hacia arriba o hacia abajo, causa la migración de los ingredientes dentro de la mezcladora. Esta migración es más pronunciada para las partículas más densas/pequeñas. Al salir, un porcentaje mayor de estas partículas densas estará distribuido de forma desigual en el comedero, dependiendo de la dirección de la pendiente en la que se hizo la mezcla. En la Figura 1, la parte delantera de la mezcladora está más alta que la parte trasera. Nótese que el porcentaje del contenido en el fondo de un separador de partículas Penn State (PSPS, por sus siglas en inglés, Penn State Shaker) aumenta hacia el final del comedero. Esto también se observa con un montaje inapropiado de un tractor y un vagón en el que la altura del punto de conexión crea una pendiente en el vagón mezclador.

Figura 1. La influencia del desnivel de la caja mezcladora en la distribución del tamaño de las partículas de la TMR en los tamices de las cajas del Penn State Shaker (Oelberg y Stone, 2014).

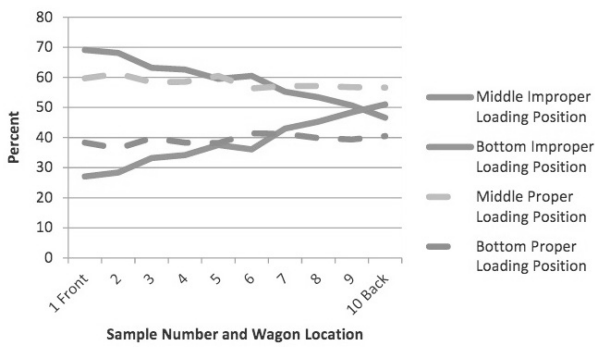


Posición de la carga en la mezcladora y distribución de los líquidos

Cuando se usan mezcladores horizontales y verticales, es importante cargar los ingredientes en el centro de la caja o distribuidas uniformemente por la caja. En las mezcladoras verticales en particular, el pienso no se mueve de atrás a adelante como nos gustaría. Las TMR Audits® han demostrado que cuando se carga el material en la parte delantera o trasera de una caja, un mayor porcentaje de ese ingrediente se mantendrá en esa parte de la mezcladora. Esto no se observa en mezcladoras horizontales tan a menudo, ya que el pienso normalmente se empuja a la parte delantera de la mezcladora por el tornillo sin fin.

La posición de la carga es especialmente importante cuando se añaden líquidos a la TMR (Figura2). Añadir líquidos a una única posición en la mezcladora hace que el pienso se sature en esa área, causando cambios significativos en la materia seca a lo largo del comedero. Idealmente, los líquidos se deben distribuir a lo largo de una mitad o dos tercios de la longitud de la caja mezcladora. Esto permite añadir los líquidos en un tiempo eficiente mientras se distribuye de manera uniforme a lo largo de la TMR.

Figura 2. La influencia de cargar un suero líquido en la parte delantera o central de una mezcladora vertical de doble tornillo sin fin sobre los niveles de TMR en las cribas central e inferior del Penn State Shaker. (Oelberg and Stone, 2014)



Tamaño de carga.

Exceder la capacidad de carga y/o volumen de un vagón mezclador afecta negativamente a la calidad de mezclado de la TMR (Tabla 2). El pienso se mezcla cuando cae; si la carga es mayor que la capacidad de la mezcladora, no hay espacio para que el pienso caiga. El sobrellenado puede ocurrir por varias razones:

1. La caja mezcladora es demasiado pequeña para la granja lechera.

2. Cambios en el tipo de forraje o materia seca.

3. Cuenta de corrales incorrecta.

4. Cambios en las lecturas de comedero exceden la capacidad de la mezcladora.

El bajo llenado ocurre en mezcladoras verticales cuando el pienso está por debajo del tornillo sin fin. En esta situación, el pienso se empuja alrededor de la mezcladora sin ser levantado, lo que provoca que el pienso se mantenga en el tornillo sin fin. Esto ocurre con más frecuencia cuando se mezclan cargas críticas, tales como las dietas para vacas próximas al parto o recién paridas. Hacer funcionar la mezcladora a más rpm puede solucionar esto en algunos casos.

Tabla 2. Influencia del tamaño de la carga en una mezcladora horizontal de 4 tornillos sin fin sobre la calidad de la mezcla de la TMR (CV=coeficiente de variación). (Oelberg and Stone, 2014)

	Penn State Shaker Box Results (% of sample)					
	Over-filled			Normal Filled		
Bunk Sample #	Top	Middle	Bottom	Top	Middle	Bottom
1 Front	4.9	45.9	49.2	5.6	44.8	49.6
2	2.9	46.3	50.7	6.0	46.0	48.0
3	2.3	44.2	53.5	4.7	46.2	49.1
4	3.8	44.0	52.2	7.4	45.9	46.7
5	4.8	43.8	51.4	5.5	44.5	50.0
6	3.4	47.7	48.9	8.8	42.8	48.5
7	4.3	44.6	51.1	7.0	46.5	46.5
8	3.8	44.2	51.9	8.1	44.1	47.8
9	7.0	37.3	55.7	7.2	43.9	48.9
10 Back	3.6	38.8	57.6	5.9	44.1	50.0
Average, %	4.1	43.7	52.2	6.6	44.9	48.5
CV, %	31.58	7.39	5.22	19.35	2.72	2.58

Calidad y procesamiento del heno

Una baja calidad del heno y un bajo procesamiento de forrajes de partículas largas generan una TMR muy inconsistente. Unas partículas de forraje demasiado largas conducen a una dieta que es fácilmente clasificable por las vacas. Esta conducta de clasificado puede reducir la producción y el rendimiento del rumen.

Secuencia de carga.

Es mejor cargar primero los forrajes de baja densidad con partículas largas. Esto permite un tiempo adecuado para que las partículas queden procesadas a un tamaño apropiado. Después, se añaden los ingredientes secos más densos (granos). Los ingredientes de baja inclusión de deben añadir pronto en la secuencia de carga. Usa la ratio de 50:1 para mezclar alimentos secos de baja inclusión, tales como las grasas bypass y las premezclas de vitaminas/minerales. Por ejemplo, cuando carguen 25 kg de grasas bypass, el tamaño de la carga no debería ser mayor a 1.250 kg. La mezcladora debería estar en funcionamiento para permitir que los alimentos de baja inclusión se mezclen. Por último, los alimentos húmedos y líquidos se añaden al final, dando un tiempo adecuado para que se incorporen a la TMR.

Velocidad del tornillo sin fin.

Alterar las rpm del tractor/camión y los ajustes de la caja de cambios puede incrementar drásticamente la velocidad del tornillo sin fin de las mezcladoras verticales. Aumentar la velocidad del tornillo sin fin incrementa la tasa de volteo del pienso en la caja. Esto resulta en una TMR que es más uniforme en el tamaño de las partículas y la composición de nutrientes.

Ajustes de los limitadores del forraje.

La mayoría de los modelos de mezcladoras verticales incluye limitadores para ayudar a reducir el tamaño de las partículas eficientemente. Cuando se usan apropiadamente, la calidad de la mezcla no se ve afectada; sin embargo, si los limitadores se fijan demasiado lejos en la caja, la calidad de la mezcla se puede ver reducida. Cuando se fijan demasiado lejos, los limitadores de forraje pueden crear puntos muertos dentro del vagón. A menudo, cuando el forraje es pre-procesado, es mejor fijar los limitadores lo más lejos posible.

Conclusión

El objetivo del TMR Audit® es asegurar que las vacas reciben una ración lo más consistente posible. Los 10 factores que se listan anteriormente nos dan puntos de control medibles y gestionables con los que conseguir una TMR bien mezclada. El objetivo para la consistencia en el tamaño de partícula de la TMR es alcanzar un CV del 3% o menos en el tamiz central y la bandeja del fondo, cuando se evalúan 10 muestras utilizando un separador de partículas Penn State.

Referencias

Oelberg, T.J., and W.C. Stone. 2014. Monitoring total mixed rations and feed delivery systems. Vet. Clin. Food Animal 30:721-744.

Sova, A.D., S.J. LeBlanc, B.W. McBride, and T.J. DeVries. 2014. Accuracy and precision of total mixed rations fed on commercial dairy farms. J. Dairy Sci. 97:562-571.

Zinn, R.A. 2004. A guide to feed mixing. University of California, Davis. Accessed February 23, 2015: http://animalscience.

ucdavis.edu/faculty/zinn/pdf/04.pdf

ENGLISH VERSION ▼

USING TMR AUDITS® TO EVALUATE RATION CONSISTENCY

Sam Mosley

Diamond V

Feed costs represent the largest portion of the expense to produce milk. Great effort goes into evaluating cows' production, analyzing feedstuffs, and formulating rations to maximize health and production of dairy cows. A total mixed ration (TMR) is formulated so that the correct balance of ingredients is consumed with each bite. A negative correlation has been shown between fed ration coefficient of variation (CV), NEL and average test day milk production (Sova et al., 2014). Large variation in CVs also jeopardizes rumen health by cows consuming imbalanced portions of grain and fiber, which can lead to rumen upset and conditions such as rumen acidosis and others. Although the ration is balanced to maximize nutrient utilization; health and productivity can be compromised by improper presentation of the feed to the cow.

The TMR Audit® evaluates forage feed out management, feed center organization and the load sequence and timing of the ration mixing to minimize moisture, particle size and nutrient variation in the ration (Oelberg and Stone, 2014). Making slight alterations in the TMR loading and mixing routine can lead to significant improvements in fuel and labor efficiency, mixer performance, and reduced feed waste. Additionally, how and when feed is delivered to the pens will impact the function of the ration.

There are 10 main factors that have been identified as contributors to high variation when making TMRs. These will be discussed in detail.

1. Worn mixer augers, kicker plates, and knives,
2. Mix time after the last added ingredient,
3. Un-level mixers,
4. Loading position on the mixer box,
5. Liquid distribution,
6. Load size,
7. Hay quality and processing,
8. Loading sequence,
9. Vertical mixer auger speed, and
10. Forage restrictor settings on vertical mixers.

Worn Mixer Augers, Kicker Plates, and Knives

Equipment wear can significantly reduce the TMR mix quality and increase the variation in the distribution of nutrients, moisture and particle size. The degree and speed of wear will vary depending on herd size and the amount of feed mixed. Course fiber, straw, baleage and hay, will also increase the speed of wear on the mixer. Settings from the mixer manufacturer for clearance are generally between 0.3 and 0.9 cm for the augers. As these clearances increase due to wear, the efficiency of the mixer is reduced (Zinn, 2014). Evidence of wear can be observed when feed remains between the augers/reel in horizontal mixers when empty or by the presents of a ring of feed between the auger and wall in vertical mixers. A routine service plan should be in places for proper maintenance as well as regular replacement of augers, kicker plates and knives to ensure proper mix quality.

Mix Time After Last Ingredient

One of the most common mistakes made when mixing a TMR is not allowing sufficient time for the last ingredient to be fully incorporated in to the mix. Generally, corn silage or a liquid ingredient is added last, this results in either higher percentages of these ingredients being fed last or significant changes in TMR dry matter across the feed bunk. Time mixed after the last ingredient is especially critical when mixing large loads and when significant equipment wear has occurred. Recommended final mixing times are between 3-5 min for vertical mixers and 5-8 min for horizontal mixers (Table 1). Increasing tractor/truck power to 1700-2000 RPM will improve mix quality and reduce time to incorporate final ingredient.

Table 1. Influence of mix time after final ingredient on TMR mix quality. (CV=coefficient of variation)(Oelberg and Stone, 2014)

	Penn State Shaker Box Results (% of sample)					
	3.5 Minutes			5 Minutes		
Bunk Sample #	Top	Middle	Bottom	Top	Middle	Bottom
1 Front	10.9	38.2	50.8	14.9	38.8	46.3
2	8.6	38.8	52.6	12.6	41.5	45.9
3	11.6	38.4	50.0	12.5	40.0	47.5
4	15.6	37.8	46.7	14.3	39.3	46.5
5	13.9	39.1	47.0	13.1	39.8	47.1
6	10.8	38.2	51.0	11.7	39.5	48.8
7	9.2	39.1	51.7	12.6	38.8	48.6
8	12.2	41.7	46.0	12.4	38.7	48.9
9	14.1	38.1	47.7	13.0	40.2	46.9
10 Back	11.6	37.3	51.1	11.4	39.3	49.3
Average, %	11.8	38.7	49.5	12.8	39.6	47.6
CV, %	18.52	3.11	4.81	8.15	2.12	2.56

Un-level mixers

Mixing on an unlevel surface, either uphill or downhill, will cause the migration of ingredients within the mixer. This migration is most pronounced in the more dense/smaller particles. When fed out a higher percentage of the dense particles will be unevenly distributed in the feed bunk depending on direction of the slope in which the mixing was done. In Figure 1, the front of the mixer is at a higher elevation than the rear. Notice the percentage of contents in the bottom pan of a Penn State Particle Separator (PSPS) increases towards the end of the feed bunk. This is also observed with improper set up of a tractor and wagon in which the height of the connection point of the tractor creates a slope in the floor of the mixer wagon.

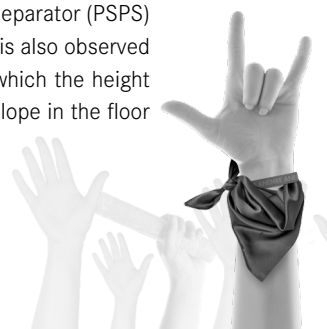
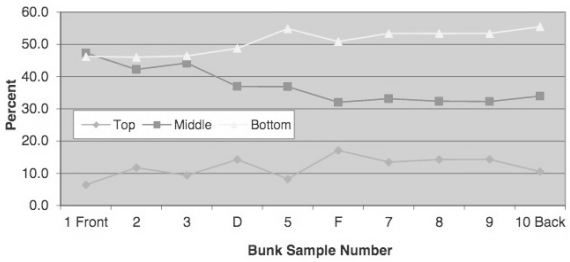



Figure 1. Influence of un-level mixer box on TMR particle size distribution on the Penn State Shaker box screens. (Oelberg and Stone, 2014)

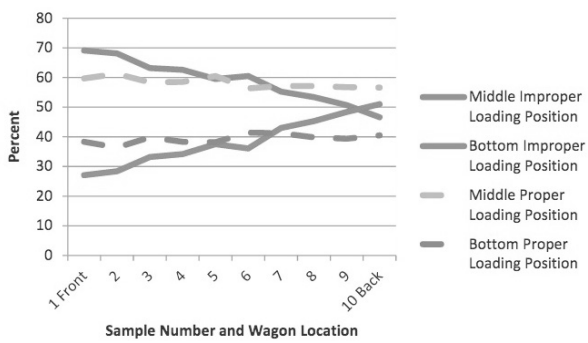


Loading position in the mixer and Liquid distribution

When using both horizontal and vertical mixers it is critical to load ingredients in the middle of the box or evenly distribute ingredients across the box. In vertical mixers in particular, feed is not moved front to back as well as we would like. TMR Audits® have shown that when loading an ingredient in the front or rear of a box a higher percentage of that ingredient will remain in that end of the mixer. This is not observed in horizontal mixers as often as feed is generally pulled to the front of the mixer by the augers.

Loading position is especially important when liquids are added to the TMR (Figure 2). Adding liquids to a single position in the mixer will saturate feed in that area causing significant changes in dry matter across the feed bunk. Ideally, liquids are distributed across one half to two thirds the length of the mixer box. This allows liquid to be added in an efficient time while evenly distributing it across the TMR.

Figure 2. The influence of loading liquid whey in the front vs. center of a dual-auger vertical mixer on levels of TMR in the middle and bottom screens of the Penn State shaker box. (Oelberg and Stone, 2014)



Load size

Exceeding the load capacity and/or volume of a mixer wagon negatively impacts TMR mix quality (Table 2). Feed is mixed when falling; if the load is over mixer capacity there is no space for the feed to fall or tumble. Over filling can occur for several reasons:

1. The mixer box is undersized for the dairy,

2. Changes in forage type or dry matter,

3. Inaccurate pen counts,

4. Bunk call changes exceed the mixer capacity

Under filling occurs in vertical mixers when the feed level is below the auger height. In this situation feed is pushed around the mixer without being lifted resulting in ingredients remaining on the augers. This occurs most often when mixing critical loads such as close up and fresh diets. Running the mixer at higher RPM can help alleviate this in some cases.

Table 2. Influence of load size in a 4-auger horizontal mixer on TMR mix quality (CV = coefficient of variation). (Oelberg and Stone, 2014)

	Penn State Shaker Box Results (% of sample)					
	Over-filled			Normal Filled		
Bunk Sample #	Top	Middle	Bottom	Top	Middle	Bottom
1 Front	4.9	45.9	49.2	5.6	44.8	49.6
2	2.9	46.3	50.7	6.0	46.0	48.0
3	2.3	44.2	53.5	4.7	46.2	49.1
4	3.8	44.0	52.2	7.4	45.9	46.7
5	4.8	43.8	51.4	5.5	44.5	50.0
6	3.4	47.7	48.9	8.8	42.8	48.5
7	4.3	44.6	51.1	7.0	46.5	46.5
8	3.8	44.2	51.9	8.1	44.1	47.8
9	7.0	37.3	55.7	7.2	43.9	48.9
10 Back	3.6	38.8	57.6	5.9	44.1	50.0
Average, %	4.1	43.7	52.2	6.6	44.9	48.5
CV, %	31.58	7.39	5.22	19.35	2.72	2.58

Hay quality and processing

Poor hay quality and under processing long forage particles create very inconsistent TMRs. Excessive long forage particles leads to a diet that is easily sorted by the cow. The sorting behavior will reduce rumen and production performance.

Loading sequence

Low-density forages with large particle size are best loaded first. This allows adequate time for the large particles to be processed to the correct length. Next, the denser, dry ingredients (grains) should be added. Low inclusion ingredients should be added early in the load sequence. Use the ratio of 50:1 to blend lower inclusion dry feeds, such as rumen by-pass fats and vitamin/mineral premixes. For example, when loading 25 kg of rumen by-pass fat, then the load size should be no more than 1,250 kg . The mixer should be running to allow the low inclusion

feed to mix. Finally, wet feeds and liquids are loaded last allowing adequate time to incorporate into the TMR.

Vertical Mixer Auger Speed

Altering tractor/truck RPM and gear box settings can dramatically increase the auger speed of vertical mixers. Increasing the auger speed increases the turn over rate of the feed within the box. This results in a TMR that is more uniform in particle size and nutrient composition.

Forage Restrictor Settings

Most models of vertical mixers include forage restrictors to help reduce particle size more efficiently. When used properly mix quality is unaffected however, if the restrictors are set too far into the box mix quality can be reduced. When set too far in, the forage restrictors can create dead spots within in the wagon. Often when forage is pre-processed, it is best to set the restrictors out as far as possible.

Conclusion

The goal of a TMR Audit® is to ensure cows receive the most consistent ration possible. The 10 factors listed above give us measurable and manageable control points with which to achieve a well mixed TMR. The goal for TMR particle size consistency is to achieve a CV of 3% or less on the middle screen and bottom pan when evaluating 10 samples using a Penn State Particle Separator.

References

Oelberg, T.J., and W.C. Stone. 2014. Monitoring total mixed rations and feed delivery systems. Vet. Clin. Food Animal 30:721-744.

Sova, A.D., S.J. LeBlanc, B.W. McBride, and T.J. DeVries. 2014. Accuracy and precision of total mixed rations fed on commercial dairy farms. J. Dairy Sci. 97:562-571.

Zinn, R.A. 2004. A guide to feed mixing. University of California, Davis. Accessed February 23, 2015: http://animalscience.ucdavis.edu/faculty/zinn/pdf/04.pdf

EL ABC DE LA CRIANZA DE TERNERAS

Abelardo Martínez, D.V.M., Ph.D.

Hoard´s Dairyman. México

El objetivo de criar a una ternera es llegar al primer parto con una vaquilla de tamaño y peso óptimos en el menor tiempo posible y que asegure al criador un nivel mínimo de producción durante la vida productiva del animal.

En Israel este objetivo es: "Obtener vaquillas que, al parto, a los 24 meses de edad, tengan una altura a la cruz de 139 cm o más y peso vivo de aproximadamente 600 kilos". Para lograr esto una becerra con peso de 40 kilos al nacer necesita un aumento de 750 grs. diarios de peso y alcanzar 350 kg. de peso al primer servicio.

¿Cuál es el objetivo de usted?

Una vaquillona al parto, midiendo 2.5 centímetros más en altura, en longitud y en perímetro torácico, incrementa su capacidad corporal en 95 kilos. Por cada centímetro adicional de estatura, aumentará su pico de producción 0.19 kg diarios.

Para lograr esto se necesita elaborar una estrategia alimenticia que permita obtener ese desarrollo y que tome en cuenta los problemas posibles de sub o sobre alimentación

* exceso o déficit de energía

* cantidad y calidad de proteína

* relación adecuada energía/proteína

* prolongación del periodo de cría y por ende de los costos de producción.

* competencia entre animales de diferentes edades

* sobrepoblación, que puede limitar el acceso al comedero

* pérdidas en el potencial de producción por enfermedades

¿Por qué A, B, C?

Como en cualquier otra disciplina del saber humano, existen ciertos principios básicos que se tienen que observar para tener éxito al poner en práctica esos conocimientos. La comprensión de esos principios se facilita cuando aplicamos un sistema que nos sirva como base para establecer un protocolo que fije los lineamientos para la aplicación de esos principios básicos.

La crianza de terneras no es la excepción. Es por eso que le he llamado a esta ponencia el ABC de la crianza de terneras. ¿Pero por qué ABC? Simplemente porque esas tres letras son las iniciales de las tres palabras más importantes que hay cuando nuestro objetivo es producir animales de reemplazo que se conviertan, al llegar a adultos, en productoras de leche sanas y altamente rentables. De tal forma que cada letra es la inicial de una de las tres palabras clave:

A = Alimentación

B = Bienestar

C = Calostro

Ninguna de las tres palabras es excluyente de la otra y las tres son igualmente importantes.

Calostro. Principio básico: Las terneras recién nacidas deben recibir el equivalente al 10% de su peso en calostro de buena calidad lo más pronto posible después del nacimiento.

Bienestar. Principio básico: Las terneras de reemplazo deben ser criadas bajo condiciones libres de estrés en un ambiente limpio, seco y confortable.

Alimentación. Principio básico: La alimentación de las terneras debe hacerse con un régimen biológicamente correcto, que les permita alcanzar su máximo potencial de productividad. Por limitaciones de tiempo, en esta presentación trataré exclusivamente el tema del calostro.

Importancia del calostro

Desde principios del Siglo 20, y durante muchas décadas más, se establecieron reglas de manejo con respecto a la alimentación con calostro. Dichas reglas no tenían ningún fundamento científico, únicamente estaban basadas en la costumbre. Las instrucciones eran muy simples, dar dos litros de calostro a la ternera después del siguiente ordeño de todo el hato y seguir dando dos litros de calostro, dos veces al día, durante los primeros tres días de vida. También se debía dejar juntas a la vaca y a su cría durante esos tres primeros días.

Las consecuencias de esas medidas eran desastrosas tanto para la vaca como para su cría, la morbilidad y mortalidad eran altísimas en las terneras y la ocurrencia de mastitis en las vacas era un hecho casi obligado.

Afortunadamente, la razón y la investigación finalmente impusieron a la ciencia por encima de la charlatanería. Por ejemplo, mis propias investigaciones, iniciadas en 1972, me dieron la confianza de que el camino correcto era otro. Por eso, desde 1975, elaboré el siguiente enunciado fundamental (que muchas investigaciones recientes en todo el mundo han venido corroborando).

Principio básico: Las terneras recién nacidas deben recibir el equivalente al 10% de su peso en calostro de buena calidad lo más pronto posible después del nacimiento.

A primera vista esto se ve sencillo, ¿verdad? Pero analicemos qué es lo que significa realmente.

¿Cuál es el significado de "deben recibir"? Simplemente quiere decir que, de preferencia, las becerras deben tomar el calostro por su propia voluntad, procurando no alimentarlas por la fuerza ni utilizar sondas. La ternera que acaba de nacer ya está de por sí bajo un nivel altísimo de estrés que agravaremos con cualquier intervención adicional. De hecho, administrar el calostro manualmente, en vez de dejar que la cría se amamante espontáneamente, es estresante.

¿Cómo deben recibir el calostro las becerras? Lo correcto es que tomen dos mamilas (o botellas) de dos litros con chupón grueso, de orificio ni muy grande ni muy pequeño, para evitar que batallen o se atraganten. Lo deben tomar con la cabeza erguida. Evite usar baldes. Tampoco trate de doblar el cuello de la ternera para obligarla a que meta el hocico en el recipiente que contenga el calostro.

Pasemos en seguida al punto de "calostro de buena calidad". ¿Qué significa buena calidad? El término tiene dos implicaciones, una inmunológica y otra bacteriológica.

Aunque el calostro tiene más de 200 substancias bioactivas que funcionan armónicamente para capacitar a la ternera para el inicio de su vida, el parámetro que medimos es su concentración de anticuerpos o inmunoglobulinas, que le confieren protección a la cría contra las enfermedades más importantes de la recién nacida.

Existen varios tipos de inmunoglobulinas (A, G, M y E), pero la que

medimos es la inmunoglobulina G (IgG) porque es la más abundante. Para determinar la cantidad de anticuerpos que necesita la ternera debemos considerar su requerimiento de IgG, que es de 5 gramos por kilo de peso al nacer. Por lo tanto, la ternera de nuestro ejemplo necesitará 200 gramos de IgG (5g x 40 kg = 200 g).

De modo que el calostro que utilicemos debe tener un mínimo de 50 gramos de IgG por litro (4 litros de calostro x 50 g = 200 g). En lo personal, prefiero el calostro con 60 gramos de IgG por litro para compensar por errores de medición y manejo.

¿Cómo mido la cantidad de IgG en el calostro? Es necesario medir la concentración de IgG del calostro porque varía ampliamente entre animales. Las vacas altas productoras y las vaquillas tienden a producir calostro con menos IgG, pero las vacas de más edad tienden a producir calostro con más IgG.

Sin embargo, la causa principal de que las vacas no tengan calostro con la concentración necesaria de IgG no tiene que ver con la edad del animal, sino con la hora en que se colecta el calostro. A partir del momento que pare la vaca, la concentración de IgG en su calostro empieza a disminuir entre un 5 y 10% cada hora, de tal suerte que, si ordeñamos a una vaca hasta el siguiente ordeño de todo el hato, por ejemplo, entre 6 y 8 horas después, su calostro habrá perdido aproximadamente una tercera parte de la cantidad de IgG que hubiera tenido si se le hubiera ordeñado una o dos horas después del parto.

Para la medición utilice un calostrómetro y un matraz cilíndrico vertical. El calostrómetro es un simple pesaleche graduado. Una ampolla de cristal que flota de acuerdo a la densidad del calostro. La densidad varía de acuerdo con la cantidad de IgG que contiene el calostro. El matraz cilíndrico es un simple tubo (generalmente de plástico) que se llena para meter el calostrómetro y así poder observar hasta dónde flota.

Existen otros métodos de medición de la concentración de IgG, desde la inmunodifusión radial, que se hace en el laboratorio, y es considerada el "estándar de oro", hasta el empleo del Refractómetro de Brix, que es más sofisticado que el calostrómetro, pero no más exacto y además requiere inversión en la compra del refractómetro. No obstante, en algunas granjas lecheras prefieren el refractómetro porque lo emplean para otros usos, como la medición de sólidos en la leche y en los sustitutos de leche.

Puede congelar el calostro sobrante. Si no le alcanza el calostro de buena calidad producido por sus vacas recién paridas, puede utilizar calostro comercial, pero fíjese muy bien que sea calostro completo (no utilice calostro derivado de otras fuentes, como sangre, porque no tendrá las demás substancias bioactivas necesarias). La cantidad de sustituto de calostro comercial administrada debe ser igual a la que se daría de calostro natural.

¿Qué ocurre con la higiene?

Hablemos ahora de la calidad microbiológica del calostro. En la mayoría de las publicaciones dicen que el calostro debe tener un máximo de 100,000 bacterias por mililitro. Pero yo no estoy de acuerdo con eso. Si las terneras son bebés, deben recibir calostro por lo menos con la misma calidad bacteriológica que se exige a la leche para consumo humano. Por lo tanto, en condiciones ideales, el calostro debe contener un máximo de 10,000 bacterias por mililitro medidas con el procedimiento estándar de conteo bacteriano en placa. La cuenta de coliformes debe ser de preferencia cero.

La razón de este requerimiento es que, si ciertos microbios causantes de enfermedad llegan a la pared intestinal antes que el calostro, éste ya no protegerá. Los patógenos más letales para las becerras recién nacidas son el coronavirus, el rotavirus, algunas cepas de Escherichia coli y otras bacterias coliformes, como Salmonella.

De todas maneras, independientemente de su calidad, la mejor recomendación en este rubro es pasteurizar el calostro. El proceso de pasteurización no destruye la IgG, pero sí acaba con la mayor parte de los microbios patógenos. Use un pasteurizador comercial que procese lotes de calostro calentándolo a 60º C durante 30 minutos (aunque es preferible que el calentamiento sea de una hora si queremos estar seguros de haber eliminado micobacterias como las causantes de la tuberculosis y paratuberculosis).

Ahora reflexionemos sobre la frase de "lo más pronto posible después del nacimiento" de nuestro principio básico. ¿Por qué se recomienda esto? La razón es que las IgG son macromoléculas, o sea compuestos de tamaño muy grande que normalmente no pueden ser absorbidos a través de la pared intestinal. Al nacer, el intestino de la becerra es 100% permeable a las IgG, pero esa permeabilidad se va perdiendo también a razón de 5 a 10% por hora, por lo que si se le da a una ternera el calostro a las 12 horas de nacida, sólo aprovechará la mitad de las IgG que lleguen a su intestino. Si el suministro de calostro se hace a las 24 horas de vida, la cantidad absorbida de IgG será de casi cero.

Obteniendo niveles consistentes de inmunidad

Siempre que recalco a los criadores de becerras lecheras que su objetivo principal es que todas las crías nacidas en una granja lechera tengan niveles mínimos de inmunoglobulinas de 20 mg/ml de IgG o más (equivalente a 20 unidades de precipitación con la prueba de sulfato de zinc o a 7 unidades refractométicas – UR – con el uso de un refractómetro de proteínas), me dicen que es algo imposible de lograr y que, en el mejor de los casos, lo único realmente factible es tener becerras con más de 10 mg/ml de IgG (5 UR). Sin embargo, hay otras granjas en donde generalmente obtienen niveles de 15 mg/ml de IgG (6 UR) o más.

¿Pero a qué se deben esas diferencias en concentración de IgG si los empleados juran y perjuran que "han hecho todo bien"? Para ellos hacer todo bien significa dar 4 litros de calostro lo más pronto posible después del nacimiento.

¿Entonces por qué, con este mismo manejo, unas becerras presentan niveles de proteínas séricas de 7 UR o más y la mayoría caen en rangos de 4 a 6 UR?

La respuesta es simple y a la vez complicada. Existen por lo menos 30 factores que interfieren con la correcta absorción de inmunoglobulinas (y por consiguiente de las demás substancias bioactivas que contiene el calostro). Entre estos 30 factores tenemos 10 relacionados con la madre, 10 relacionados con el manejo y 10 relacionados con la cría. Por limitaciones de espacio, hablaré únicamente de los factores relacionados con el manejo, ya que la inmensa mayoría de los buenos o malos resultados dependen de que el calostro haya sido administrado correctamente, en tiempo y forma. Es por eso que solamente los empleados comprometidos sinceramente con el manejo de las teneras recién nacidas son los únicos que pueden alcanzar niveles de 7 UR en la mayoría de las crías. Nunca será posible tener el 100% de terneras con niveles de 7 UR o más debido a que varios de los factores relacionados con la vaca y con la cría están fuera del control del productor y de sus empleados.

¿Qué es lo que puedo estar haciendo mal?

1.- No estoy dando el calostro lo más pronto posible después del nacimiento. Si una ternera recién nacida tarda en pararse 124 minutos en promedio, debo ponerme como meta que el calostro sea suministrado "mientras la becerra está mojada". Para esto hay que tener preparado el calostro desde que el parto es inminente. Es un error esperar a que nazca la cría y empezar a descongelar el calostro. Recuerde que se tiene que descongelar en baño maría, no en microondas o calentándolo a fuego, porque se desnaturalizan las inmunoglobulinas.

2.- No estoy dando el calostro en la cantidad adecuada. La dosis mínima de IgG es de 5 gramos por kilo de peso al nacimiento. O sea cuatro litros en una becerra que haya pesado 40 kilos al nacer. 3, 2 o 1 litros no son suficientes. Aquí es donde entra en juego la dedicación y paciencia de la persona que suministre el calostro. La paciencia es clave, lo mejor es que la becerra tome el calostro por sí sola. Puede aplicar una inyección de 1 ml de Mederantil (brotizolam). Desgraciadamente este producto está prohibido en muchos países, pero en otras partes se vende libremente bajo la marca Lendormin. 15 minutos después ofrezca el calostro nuevamente a la ternera y lo más probable es que habrá recuperado el apetito. Otra opción es inyectar de 15 a 20 ml de suero glucosado al 50% por vía intravenosa y esperar unos minutos antes de volver a ofrecer el calostro.

3.- El calostro contiene más de 100,000 ufc (unidades formadoras de colonias bacterianas por mililitro). Las bacterias que contaminan el calostro interfieren directamente con la absorción de inmunoglobulinas y otras substancias activas en el intestino. La higiene en la colección del calostro es crítica. Use equipo limpio y siga un protocolo estricto de ordeño con doble presellado de los pezones y usando una torunda de algodón empapada en alcohol o cloruro de benzalconio para desinfectar perfectamente la punta del pezón.

4.- El calostro no tenía la concentración mínima adecuada de 50 gramos de inmunoglobulinas por litro. Es preferible usar calostro con concentración de 60 g/l de IgG para tener un margen de error, ya que las mediciones de inmunoglobulinas en el calostro son indirectas y por lo tanto no son exactas. Si no tiene calostro suficiente, utilice sustituto de calostro. No se guíe por las instrucciones de la etiqueta de los productos, revise el contenido de inmunoglobulinas que contiene el paquete y agregue lo necesario para suministrar la dosis de 5 gramos de IgG por kilo de peso al nacer (mínimo 200 gramos en una becerra que haya pesado 40 kilos al nacer).

5.- La becerra se amamantó directamente de su madre o, peor aún, se amamantó de otra vaca si el parto ocurrió en un corral o una pradera con otras vacas. De esta manera será imposible calcular cuánto calostro consumió y de qué calidad inmunológica y microbiológica. Vigile los partos y no permita estas interferencias. Administre el calostro lo más pronto posible después del nacimiento.

6.- Se administró el calostro con sonda o con balde. Cualquier tipo de situación estresante inhibe parcial o totalmente la absorción de inmunoglobulinas, introducir una sonda para administrar el calostro, o forzar a una ternera recién nacida a beber su primera toma de calostro en un balde, puede causar angustia y provocar la secreción de cortisol. El calostro debe ser administrado en mamilas limpias, con chupones perfectamente lavados y desinfectados.

7.- Se hicieron intervenciones, no sólo para "ayudar al parto" sino también cualquier otro tipo de interferencia humana (inyecciones, aretado, descolado, descornado, etc.) dentro de las primeras 24 horas de vida. Por las mismas razones que en el punto anterior, cualquiera de estas intervenciones puede causar inhibición de la absorción de inmunoglobulinas.

8.- Presencia de una o más vacas dominantes en el corral de partos. Si se deja a la cría en el corral con la madre y hay otras vacas presentes, en ocasiones hay otras vacas dominantes que tratarán de amamantar a la cría. Debe asignarse un lugar adecuado para los partos y la administración del calostro en el mismo lugar. Asimismo, la presencia de otros animales, en especial perros, puede amedrentar tanto a la madre como a la cría.

9.- En muchas granjas lecheras, para evitar las complicaciones del punto anterior, sacan a la cría del paridero y la llevan directamente a su cuna o jaula, en donde le administran el calostro. La separación de la madre y la cría antes de darle el calostro a la ternera provoca estrés e inhibición parcial o total de la absorción de inmunoglobulinas.

10.- El método de medición de IgG fue inadecuado o la persona que hizo la medición no tenía experiencia en la técnica. La persona que haga la medición de la transferencia de inmunidad pasiva por cualquier método debe tener experiencia en la técnica e interpretación de los resultados.

Los puntos enumerados constituyen el decálogo de leyes a cumplir para obtener niveles consistentes de inmunidad en las becerras recién nacidas. Recuerde, los factores relacionados con el manejo dependen de usted, se pueden controlar. Los factores relacionados con la becerra o con la vaca están fuera de su control, pero si es cuidadoso con estos diez puntos, de seguro sus becerras crecerán sanas y vigorosas. El suministro adecuado de calostro es la inversión menos costosa que se puede hacer en cualquier granja lechera y la que mayores utilidades le dará en el corto, mediano y largo plazo.

Es importante medir las inmunoglobulinas

Finalmente, ¿cómo sé si la ternera recibió la cantidad correcta de calostro, si absorbió las IgG y quedó bien protegida contra las principales enfermedades neonatales?

Se recomienda medir las concentraciones de IgG en el suero tomando una muestra de sangre de la ternera entre las 24 y 48 horas de vida y hacer la medición por medio de uno de los métodos comúnmente aceptados. El estándar de oro es la inmunodifusión radial, seguido de la prueba de sulfato de zinc y de la medición con un refractómetro de proteínas (que se usa normalmente para medir la densidad de la orina) y de otros métodos no cuantitativos y por lo tanto no verdaderamente confiables. Mientras que las pruebas del sulfato de zinc y de inmunodifusión radial requieren enviar la muestra de sangre sin coagular al laboratorio, la prueba de refractometría se puede hacer "al pie de la becerra" y no se necesitan reactivos, solamente un refractómetro de bolsillo (Atago, Japón y otras marcas).

El nivel de refractometría correcto es de 7.0 o más. Las terneras con lecturas de 6 a 6.9 son medianamente deficientes en IgG. Las que tienen niveles de 5 a 5.9 son deficientes en IgG (son hipogamaglobulinémicas) y tienen altos porcentajes de morbilidad y mortalidad. Finalmente, las que muestran niveles menores de 5 están en riesgo grave de muerte.

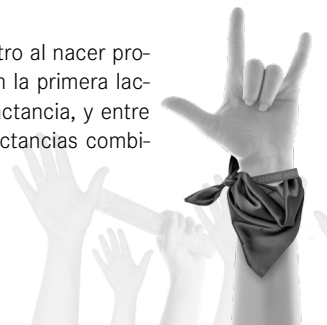
¿Cómo afecta el calostro a la producción futura?

La cantidad, calidad y tiempo de administración de calostro tiene impacto en la producción futura de la becerra al llegar a la vida adulta, al entrar al hato de ordeño.

En el presente siglo, el renovado interés por el calostro empezó cuando, en un experimento realizado con ganado Pardo Suizo, en Arizona, se encontró que becerras que tomaron cuatro litros de calostro dieron 1,000 kilos más de leche en su primera lactancia, ya como vaquillas, y 1,600 más en su segunda lactancia

Pero ese fue sólo el primer ensayo inicial, posteriormente, entre los muchos beneficios de la administración de calostro en la forma en que la he descrito y recomendado, y que han sido demostrados en numerosos experimentos y pruebas de campo, tenemos:

a.- Las becerras que recibieron 4 litros de calostro al nacer produjeron entre 800 y 1,000 kilos más de leche en la primera lactancia, entre 900 y 2,000 kilos en su segunda lactancia, y entre 2,500 y 3,000 kilos más en sus primeras tres lactancias combi-

nadas en comparación con becerras que recibieron sólo 2 kilos de calostro.

b.- Las becerras que recibieron 4 litros de calostro dentro de las primeras dos horas después del nacimiento, tuvieron su primer parto uno y medio meses más pronto que becerras que recibieron calostro al siguiente ordeño.

c.- Las becerras que recibieron calostro con las recomendaciones de calidad bacteriológica e inmunológica en tiempo y forma (10% del peso al nacer y lo más pronto posible después del nacimiento) tuvieron menos mortalidad (3 vs. 25%) y morbilidad (5 vs. 37%) que becerras que recibieron los cuatro litros de calostro, pero sin medir la cantidad de IgG.

d.- Las becerras con niveles refractométricos de más de 6.9 o su equivalente en inmunodifusión radial (más de 19 mg/ml) o unidades de sulfato de zinc (más de 20 USZ) tuvieron menos morbilidad, mortalidad, mayor producción de leche, vida productiva más larga y mayor fertilidad que las becerras con niveles menores.

Una vez que establezca el sistema de medición de niveles de IgG en las becerras, lleve un registro de enfermedades y tratamientos, se sorprenderá al ver lo sanas y vigorosas que crecen la inmensa mayoría de becerras que dieron lecturas de 7 o más unidades refractométricas en el análisis de su suero sanguíneo entre las 24 y 48 horas de vida.

NUTRICIÓN PROTEICA DE LAS VACAS LECHERAS EN TRANSICIÓN

Dr. Ric R. Grummer

Profesor Emérito, Departamento de Ciencias de la Leche, Universidad de Wisconsin, Madison

Introducción

El periodo de transición, que se considera que abarca desde 3 semanas preparto a 3 semanas postparto, es una etapa muy desafiante para alimentar a las vacas lecheras. Los requisitos de nutrientes para el mantenimiento, la gestación y la producción de leche cambian drásticamente, así como la cantidad de consumo de pienso. Por muchas razones, no es práctico ni recomendable hacer muchos cambios de dieta y redil durante el periodo de transición. Asumiendo que las instalaciones lo permiten, es posible tener un grupo preparto desde aproximadamente 3 semanas antes del parto hasta el parto y un grupo postparto, desde el parto hasta 3 semanas después del mismo. Implementando grupos pre- y postparto, los nutricionistas pueden ayudar a acomodar las cambiantes necesidades nutricionales de las vacas durante este periodo. Aunque ha habido una considerable cantidad de investigaciones y de discusiones sobre cómo alcanzar los cambiantes requisitos de energía durante el periodo de transición; se ha prestado mucha menos atención a la nutrición proteica de las vacas de transición. Este artículo hará un resumen de lo que sabemos.

Alimentación proteica de las vacas en transición antes del parto

El 2001 Dairy NRC (Consejo Nacional de Investigación Lechera de Estados Unidos) estimó el consumo de materia seca y los requisitos de proteína cruda (requisitos de proteína metabolizable/0.7) para las novillas y vacas en transición antes del parto (Figura1). El porcentaje de proteína cruda necesario en la dieta para alcanzar los requisitos de las vacas se puede calcular ([requisitos de proteína cruda/Consumo estimado de materia seca] x 100) para cualquier día antes del parto. El comité del NCR no tenía suficientes datos para determinar los requisitos para el crecimiento mamario, así que las estimaciones de VandeHaar et al. (1999) se han incluido para calcular una estimación más liberal de las necesidades de proteína cruda. Varios puntos importantes de la Figura1: 1. Las novillas requieren más proteína cruda en la dieta que las vacas. Esto se debe a un menor consumo de pienso y a unos requisitos proteicos más altos que permitan el crecimiento. Aunque pueda parecer que a las vacas se les puede alimentar con dietas con menos del 12% de proteína cruda durante la mayor parte del periodo de transición preparto, esto no es recomendable, ya que se cree que el 12% de proteína cruda es el mínimo necesario para maximizar la digestión de fibra y la síntesis de proteína microbiana en el rumen. 2. Debido a que la caída del consumo de pienso se acelera a medida que se acerca el parto, la necesidad de un mayor porcentaje de proteína cruda en la dieta, también acelera. 3. Los requisitos de proteína cruda para el desarrollo mamario no son triviales y es necesario aumentar la proteína cruda en las dietas de 1-2 unidades porcentuales.

Una "prueba de principio" de que las novillas requieren más proteína cruda en dietas durante el preparto viene de Robison et al. (2001). Las novillas y las vacas fueron alimentadas con dietas que contenían un 11,7% o un 14,4% de proteína cruda con el extra de proteína suministrado por piensos que eran ricos en proteína no degradable en el rumen. La alimentación con dietas ricas en proteína cruda aumentó la producción de leche de las novillas, pero no de las vacas. Si las vacas y las novillas se entremezclan y se alimentan con la misma dieta preparto, la dieta se debería ajustar para alcanzar las necesidades de las novillas. Si se alojan de manera separada, las dietas se pueden ajustar para cada grupo. Normalmente, las vacas necesitan un 12% de proteína cruda (CP, por sus siglas en inglés) y las novillas un 14% de CP. Considerando los requisitos adicionales del crecimiento mamario, las novillas necesitan aproximadamente 1.000 g de proteína metabolizable al día (o 1.400 g de CP); mientas que las vacas necesitan aproximadamente 860 g de proteína metabolizable al día (o 1.230g de CP). Se pueden ver y oír recomendaciones para mayores requisitos de proteína metabolizable/cruda y, posiblemente, recomendaciones para la inclusión de fuentes de proteína que tienen mayores niveles de proteína no degradable en el rumen. Estas recomendaciones más altas se suelen hacer como "red de seguridad", pero faltan investigaciones que las apoyen. La suplementación de fuentes proteínicas con más proteína no degradable en el rumen puede entrar en juego cuando las dietas preparto tengan un alto contenido de forraje de baja calidad; por ejemplo, paja.

Alimentación proteica de las vacas en transición después del parto

Como es el caso de la energía, el consumo de proteína durante las 3 primeras semanas postparto puede ser insuficiente para alcanzar los requisitos de la producción de leche debido a un bajo consumo de pienso. La vaca responde a esto con la movilización de reservas. No obstante, en contraste con la energía, la densidad de las proteínas en la dieta puede aumentarse para reducir el estrés metabólico asociado con la movilización de reservas. La Figura 1 muestra el potencial de un balance de proteína metabolizable negativo en vacas que producen 27 o 45 kg de leche/día a los 7 o 21 días postparto. Dos dietas postparto diferentes fueron evaluadas usando el NRC (2001), uno con un 15,7% de proteína cruda y otro con un 17% de proteína cruda. El contenido de proteína degradable en el rumen de estas dietas era adecuado. El NRC (2001) permitió estimar la ingesta de materia seca (DMI, por sus siglas en inglés) y el balance de proteína metabolizable (PM). Algunos puntos importantes: asumiendo que las predicciones del NRC sean correctas; las dietas no aportarán suficiente proteína metabolizable. A medida que aumenta el tiempo posparto, las vacas irán alcanzando gradualmente el balance de proteína metabolizable gracias al aumento de ingesta de pienso y de proteínas respecto a los requisitos de proteínas. Pero antes de eso, las vacas, posiblemente, se encuentren en un balance de proteína metabolizable negativo y la probabilidad aumenta con mayores niveles de producción. Como consecuencia, las vacas movilizarán las proteínas para apoyar la lactancia o la producción será limitada e inferior a los datos (27 o 45 kg/día) utilizados para esta simulación, usando NRC (2001).

Una "prueba de principio" de que las vacas postparto en transición se benefician de la proteína metabolizable adicional se obtuvo recientemente a través de un elegante experimento de Larsen et al. (2014). Las vacas postparto recibieron una dieta de control que contenía un 15,9% de proteína cruda o la dieta de control más una infusión abomasal de caseína. El tratamiento consistía en una infusión abomasal de 360 g de caseína el primer día de postparto; 720 g, el segundo; y, después, una reducción gradual en la cantidad diaria infundida hasta 194 g en el día 29. La reducción gradual se implementó debido a que el consumo de proteína metabolizable en la dieta aumenta durante este periodo. Este fue un experimento excelente ya que el perfil de aminoácidos de la

infusión fue perfecto y la cantidad de proteína metabolizable distribuida fue controlada con precisión. Durante el periodo de 29 días, las vacas infundidas con caseína produjeron 7,2 kg de leche adicional (Figura 3) y 452 g más de proteína láctea al día.

La mayoría de los estudios que examinan la suplementación con proteínas o aminoácidos de las vacas en lactación temprana han empezado los tratamientos más allá del periodo de transición postparto. En pocos estudios, el tratamiento comenzó durante el preparto y continuó durante el postparto. Debido a los potenciales efectos negativos de la sobrealimentación proteica preparto, la interpretación de los resultados de estos estudios es difícil, ya que cualquier efecto positivo del incremento de la alimentación proteica postparto puede haber sido anulado por la alimentación proteica adicional preparto. Por ejemplo, Socha y sus colaboradores (2005) no observaron una respuesta al incrementar la proteína cruda en la dieta del 16 al 18,5% justo después del parto; sin embargo, la dieta preparto contenía un 15,6% de proteína cruda. En cambio, Wu y sus colaboradores (1997) observaron un aumento de 10 lb/día en la producción de leche, pero solo cuando las vacas venían de una dieta preparto baja en proteínas no degradables en el rumen (dietas con un 14% de proteína cruda con 33,6 frente a 41,4 % de proteína cruda como proteína no degradable en rumen). A pesar de la escasez de datos de investigación que examinen la alimentación proteica durante las tres primeras semanas de postparto, se puede abogar con fuerza para no recortar en proteínas y aminoácidos durante este periodo.

Debido al coste de las proteínas y las preocupaciones por el impacto ambiental de una sobrealimentación proteica, la tendencia en EEUU ha sido de utilizar dietas con menos proteína cruda (~15%) y, a menudo, con suplementos de aminoácidos limitantes protegidos, principalmente metionina. Aunque esta estrategia de alimentación tiene ventajas en muchas vacas en lactación, el contenido de proteína cruda de las dietas postparto no debería reducirse, debería dirigirse al 19% de proteína cruda y debería ser rica en fuentes de proteína no degradable (semillas oleaginosas secas y sus piensos, proteína animal, etc.). La implementación de esta estrategia exige que una única dieta sea formulada para las vacas justo en después del parto (por ejemplo, desde el día 0 al día 21-28 postparto).

Alimentación con aminoácidos para las vacas en transición

El concepto de suplementar aminoácidos protegidos contra el rumen para mejorar el balance de PM y la calidad debería ser aplicable tanto a vacas en transición como a vacas entradas en el periodo de lactancia. La gran mayoría de pruebas realizadas hasta ahora se han centrado en la metionina. Un resumen de estas pruebas que revisan las respuestas de la producción a la alimentación con metionina protegida o análogos de metionina pre y postparto se encuentra en la Tabla 1 (Overton et al., 1996; Phillips et al., 2003; Piepenbrink et al., 2004; Ghorbani et al., 2007; Ordway et al., 2009; Preynat et al., 2009; Osorio et al., 2013; Zhou et al., 2016). Las respuestas en la producción de leche han sido inconsistentes. Los incrementos en el porcentaje de proteína en la leche han sido la respuesta observada más consistente. Las reacciones más impresionantes se han dado en estudios recientes de la Universidad de Illinois (Osorio et al., 2013; Zhou et al., 2016), en los que las dietas suplementadas se formulaban para contener ratios de lisina metabolizable:metionina por debajo de 3. Se necesitan más investigaciones, pero en este momento, si la metionina se va a suplementar a las vacas en transición, la ratio de lisina metabolizable:metionina debe fijarse en 2,8-2,9.

La relación entre la metionina y la colina en vacas de transición.

La metionina y la colina contienen grupos metilo (-CH_3), que son la base principal para que estén metabólicamente relacionados. La colina no es un aminoácido, pero es una poliamina y contiene tres grupos metilo por molécula mientras que la metionina tiene uno. Como la metionina, la colina también se degrada extensamente en el rumen y se debe aportar en la alimentación en una forma protegida contra la degradación en el rumen. La colina es un constituyente de la fosfatidilcolina (PC) que está presente en todas las membranas celulares del cuerpo y es un componente de

Tabla 1. Efectos de la alimentación con metionina protegida contra el rumen o análogos de metionina durante el periodo de transición sobre la producción de leche, el porcentaje de proteínas en leche y la producción de proteínas.

Estudio	Fuente	Cantidad y Duración	Producción de leche, lb/d	Proteínas en leche, %	Producción de proteínas en la leche, kg/d
Overton et al., 1996	Mepron	0 vs 20 g Met/d -10 d hasta 18 wk	NS	NS	NS
Preynat et al, 2009	Mepron	Met 1,83 vs 2,23 % de MP -3 hasta +16 wk	NS	2,94 vs 3,04	1,106 vs 1,143
Ordway et al., 2009	Smartamine o Metasmart	SM (0,06/0,10) o MS (0,35/0,54) % de DM Pre/Post -21 hasta +140 d	NS	2,72 vs 2,81 (MS) o 2,87 (SM)	NS
Ghorbani et al., 2007	Smartamine	12 (-2 hasta +2 wk) o 17 g Met (+3 hasta +14 wk)	NS	2,76 vs 2,93	NR
Osorio et al., 2013	Smartamine / Metasmart	3,4 vs 2,8:1 Lys:Met -21d hasta +30d	78,6 vs 86,0 (SM/ MS juntos)	3,04 vs 3,22	1,110 vs 1,235
Zhou et al., 2016	Smartamine	3,5 vs 2,9 Lys:Met -21 d hasta +30 d	89,0 vs 97,4	3,14 vs 3,32	1,25 vs 1,43
Phillips et al., 2003	HMB	0 vs 20 (pre) o 50 (post) g/d -21 to hasta 120 d	NS	NS	NR
Piepenbrink et al., 2004	HMB	0 vs 0,09 o 0,18 (pre) o 0,13 o 0,20 (post) % de DM -21 hasta +84 d	Inc. Quad 92,4; 99,0; 92,2	NS	NS

Met=metionina, Lys=lisina, MP=Proteína metabolizable, SM=Smartamine, MS=Metasmart, NS=No significativo, NR=no reportado, DM=Materia seca, d=día, wk=semana.

las membranas de los glóbulos de la grasa de la leche. La PC es también un componente de las lipoproteínas que son responsables del transporte de grasas por el cuerpo. Como constituyente de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, por sus siglas en ingles), la PC se requiere para la exportación de grasa fuera del hígado. EL hígado graso es un síntoma clásico de la deficiencia de colina, y el desarrollo de hígado graso en el 50% de las vacas en transición se atribuye a la falta de absorción de colina dietética durante el periodo de transición (Grummer, 2012).

Las vacas pueden sintetizar PC de forma endógena y, claramente hay suficiente síntesis endógena, excepto durante el periodo de transición, cuando la movilización de los ácidos grasos es mayor y la absorción de ácidos grasos por el hígado aumenta sustancialmente. La síntesis endógena de PC se produce debido a la metilación de la fosfatidiletanolamina (Figura 4). Estos grupos metilo pueden derivar de la metionina. De aquí, la relación metabólica cercana entre los dos compuestos y la observación en animales no-rumiantes de que la metionina puede ahorrar colina y la colina puede ahorrar metionina. En comparación con los no-rumiantes, se conoce muy poco sobre la relación colina-metionina. Un estudio clásico dirigido por Emmanuel y Kennelly (1984) sobre cabras en lactación indicó que un 28% de la metionina se utilizaba para la síntesis de colina y un 6% de las reservas de colina derivaba de la metionina. Curiosamente, los grupos metilo de la colina no se utilizaban para la síntesis de metionina. Sharma y Erdman (1988) obtuvieron una mayor producción lechera en el ganado lechero como respuesta a la infusión postruminal de colina frente a la de metionina, en presencia de un inhibidor de la metilación, lo que sugiere que los grupos metilo de la metionina se pueden utilizar para la síntesis de colina.

Como se menciona anteriormente, alimentar con metionina protegida a las vacas en transición ha aumentado de manera consistente el porcentaje de proteína en la leche y, ocasionalmente, el rendimiento lechero. Un meta-análisis de trece estudios (Grummer, 2012), en los que la suplementación de colina protegida comenzó durante el preparto y continuó durante cantidades variables de tiempo después del parto, mostró un incremento en el consumo de materia seca postparto (0,73 kg/día), en la producción de leche (2,2 kg/día), en la producción de grasa (115 g/día), y en la producción proteica (76 g/día).

Se han realizado 4 estudios que utilizan un diseño factorial (2x2; 4 tratamientos = control, metionina, colina y metionina más colina) para examinar los efectos de la colina y la metionina protegidas contra el rumen en las vacas en transición y determinar si hay alguna interacción entre los dos compuestos. Ardalan et al. (2011) suministraron los tratamientos desde 4 semanas preparto hasta 10 semanas postparto y observaron un aumento en el consumo de materia seca (1,4 y 3,1 kg/día para la metionina y la colina) pero solo la colina aumentó la producción de leche (2,9 kg/día). Soltan et al. (2012) suministraron los tratamientos desde el parto hasta 69 días postparto y observaron un aumento en el consumo de materia seca para la colina, que era mayor (1,7 kg/día) cuando la metionina no se proporcionaba que cuando sí se daba (0,4 kg/día). La respuesta en la producción de leche a la colina era también superior cuando la metionina no se suministraba (1,9 frente a 7 kg/día). Sun et al. (2016) no observaron ninguna interacción entre alimentar con colina protegida contra el rumen y la metionina; la colina aumentó el consumo de materia seca, la producción de leche y el porcentaje de grasa en leche; mientras que la metionina incrementó la ingesta de materia seca, la producción de leche y el porcentaje de proteína en leche. Finalmente, Zhou et al. (2016) no observaron efectos de la colina, pero sí grandes efectos de la metionina en el consumo de materia seca (2,1 kg/día), la leche (4,0 lb/día) y el porcentaje de proteína en leche (0,18 unidades), cuando el tratamiento se aplicaba desde los 21 días preparto hasta 30 días postparto. Las discrepancias entre estos estudios son difíciles de explicar, pero pueden estar relacionadas con las diferencias en las dietas basales, la cantidad y el origen de los suplementos, la duración de la alimentación, etc.

Conclusiones

Debido al coste de los suplementos proteicos y las preocupaciones ambientales con la sobrealimentación proteica, hay una presión creciente para reducir el porcentaje de proteína cruda en las dietas lecheras. Se necesitan más investigaciones, pero los nutricionistas deberían considerar cuidadosamente la formulación de las dietas para los corrales de vacas postparto en transición, que tienen una mayor calidad de aminoácidos en comparación las dietas para otras etapas de la lactación. Se deberían concentrar en suministrar suficientes cantidades de proteína degradable en rumen y carbohidratos fermentables para estimular la producción de proteína microbiana y mejorar la calidad de las proteínas no degradables en el rumen, aportando fuentes altamente digeribles de proteínas no degradables en el rumen y suplementando aminoácidos protegidos contra el rumen, como la metionina. El concepto de proporcionar aminoácidos limitantes es probablemente más aplicable en vacas justo después del parto, particularmente si se les pretende alimentar con dietas bajas en proteínas.

Referencias

Ardalan, M., M. Dehghan-Banadaky, K. Rezayazdi, and N. Ghavi Hossein-Zadeh. 2011. The effect of rumen-protected methionine and choline on plasma metabolites of Holstein dairy cows. J. Agric. Sci. 149(5):639–646.

Emmanuel, B. and J. J. Kennelly. 1984. Kinetics of methionine and choline and their incorporation into plasma lipids and milk components in lactating goats. J. Dairy Sci. 67:1912-1918.

Ghorbani, G. R., D. Kianzad, M. Alikhani, A. Nikhah. 2007. Rumen-protected methionine improves early-lactation performance of dairy cattle under high ambient temperatures. Asian J. Anim. Vet. Adv. 2:184-195.Larsen, M. H. Lapierre, and N. B. Kristensen. 2014. Abomasal protein infusion in the postpartum transition dairy cows: Effect on performance and mammary metabolism. J. Dairy Sci. 97:5608-5622.

Grummer, R. R. 2012. Choline: A limiting nutrient for transition dairy cows. Proc. Cornell Nutr. Conf. Pre-symposium.

National Research Council. 2001. Nutrient Requirements of Dairy Cattle, Seventh Revised Ed. Washington, D. C.: National Academy Press.

Ordway, R. S., S. E. Boucher, N. L. Whitehouse, C. G. Schwab, and B. K. Sloan. 2009. Effects of providing two forms of supplemental methionine to periparturient Holstein dairy cows on feed intake and lactational performance. J. Dairy Sci. 92:5154-5166.

Osorio, J. S., P. Ji, J. K. Drackley, D. Luchini, and J. Loor. 2013. Supplemental Smartamine M or MetaSmart during the transition period benefits postpartal cow performance and blood neutrophil function. J. Dairy Sci. 96:6248-6263.

Overton, T. R., D. W. LaCount, T. M. Cicela, and J. H. Clark. 1996. Evaluation of a ruminally protected methione product for lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 79:631-638.

Phillips, G. J., T. L. Citron, J. S. Sage, K. A. Cummins, M. J. Cecava, and J. P. McNamara. 2003. Adaptations in body muscle and fat in transition dairy cattle fed differing amounts of protein and methionine hydroxy analog. J. Dairy Sci. 86:3634-3647.

Piepenbrink, M. S., A. L. Marr, M. R. Waldron, W. R. Butler, T. R. Overton, M. Vazquez-Anon, and M. D. Holt. 2004. Feeding 2-hydroxy-4-(methylthio)-butanoic acid to periparturient dairy cows improves milk production but not hepatic metabolism. J.

Dairy Sci. 87:1071-1084.

Preynat, A., H. Lapierre, M. C. Thivierge, M. F. Palin, J. J. Matte, A Desrochers, and C. L. Girard. 2009. Influence of methionine supply on the response of lactational performance of dairy cows to supplementary folic acid and vitamin B_{12}. J. Dairy Sci. 92:1685-1695.

Putnam, D. E., and G. A. Varga. 1998. Protein density and its influence on metabolite concentration and nitrogen retention by Holstein cows in late gestation. J. Dairy Sci. 81:1608-1618.

Robinson, P. H., J. M. Moorby, M. Arana, R. Hinders, T. Graham, L. Castelanelli, and N. Barney. 2001. Influence of close-up dry period protein supplementation on productive and reproductive performance of Holstein cows in their subsequent lactation. J. Dairy Sci. 84:2273-2283.

Sharma, B. K. and R. A. Erdman. 1988. Abomasal infusion of choline and methionine with or without 2-amino-2-methyl-1-propanol for lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 71:2406-2411.

Socha, M. T., D. E. Putnam, B. D. Garthwaite, N. L. Whitehouse, N. A. Kierstead, C. G. Schwab, G. A. Ducharme, and J. C. Robert. 2005. Improving Intestinal amino acid supply of pre- and postpartum dairy cows with rumen-protected methionine and lysine. J. Dairy Sci. 88:1113-1126.

Soltan, M. A., A. M. Mujalli, M. A. Mandour, and M. El-Shinway Abeer. 2012. Effect of dietary rumen protected methionine and/or choline supplementation on rumen fermentation characteristics and productive performance of early lactating cows. Pakistan J. Nutr. 11:221-230.

Strang, B. D., Bertics, S. J., R. R. Grummer, and L. E. Armenatno. 1998. Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureagenesis in bovine hepatocytes. J. Dairy Sci. 81:728-739.

Sun F., Y. Cao, C Cai, S. Li, C. Yu, and J. Yao. 2016. Regulation of nutritional metabolism in transition dairy cows: energy homeostasis and health in response to post-ruminal choline and methionine. PLoS ONE 11(8): e0160659. doi:10.1371/journal.pone.0160659.

VandeHaar, M. J., and S. S. Donkin. 1999. Protein nutrition of dry cows. Proc. Tri-State Dairy Nutr. Conf. M. L. Eastridge, ed. April 20, Ft Wayne, IN, pages 113-130. The Ohio State University, Columbus.

Wu, Z., R.J. Fisher, C. E. Polan, and C. G. Schwab. 1997. Lactational performance of cows fed low or high ruminally undegradable protein prepartum and supplemental methionine and lysine postpartum. J. Dairy Sci. 80:722-729.

Zhou, Z., M. Valilati-Riboni, E. Trevisi, J. K. Drackley, D. N. Luchini, and J. J. Loor. 2016. Better postpartal performance in dairy cows supplemented with rumen-protected methionine compared with choline during the peripartal period. J. Dairy Sci. 99:8716-8732.

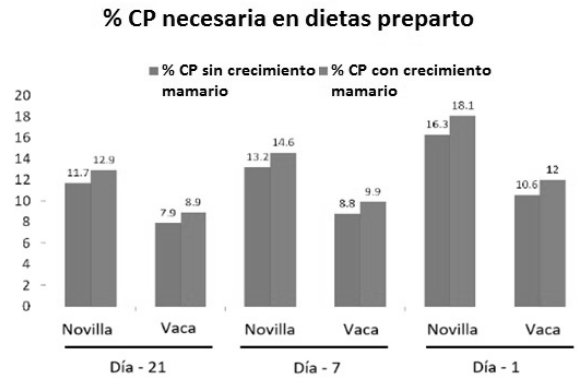


Figura 1. Estimaciones del porcentaje de proteína cruda necesaria en la dieta, para alcanzar los requisitos de proteína de las vacas y novillas en los días 21, 7 y 1 antes del parto (NRC, 2001). Las estimaciones son considerando o no los requisitos potenciales del crecimiento mamario.

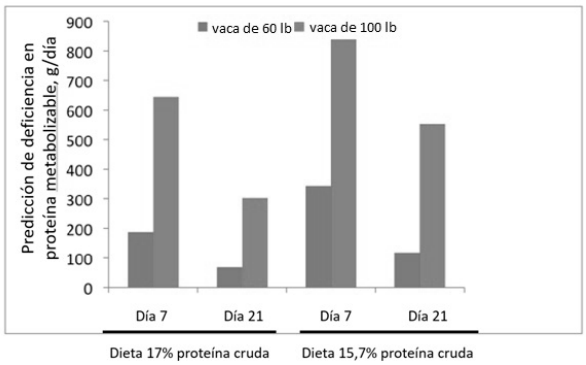


Figura 2. Estimaciones (NRC, 2001) de las deficiencias potenciales en la proteína metabolizable cuando se alimenta con dietas con un 15,7 o 17% de proteína cruda a vacas que producen 60 o 100 lb/día de leche (27 o 45 kg/día). El consumo de materia seca se estimó de acuerdo al NRC (2001)

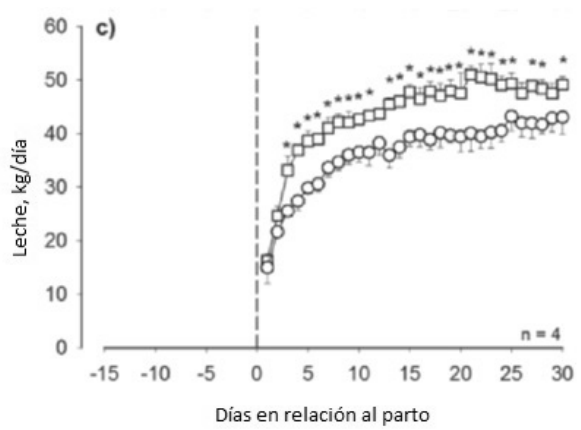


Figura 3. Respuesta en la producción de leche cuando las vacas fueron infundidas abomasalmente con caseína durante los primeros 29 días postparto (Larsen et al., 2014).

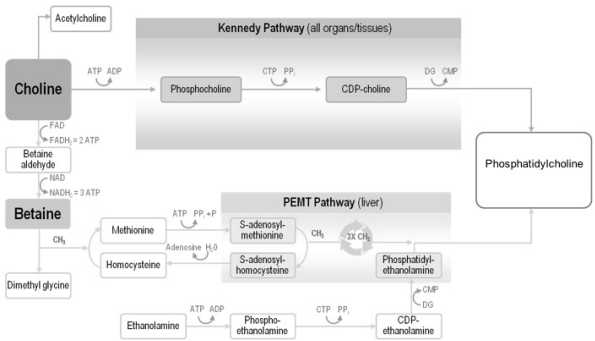


Figura 4. Vías para la síntesis de fosfatidilcolina.

ENGLISH VERSION ▼

PROTEIN NUTRITION OF TRANSITION DAIRY COWS

Dr. Ric R. Grummer

Professor Emeritus, Department of Dairy Science, Univ. Wisconsin-Madison

Introduction

The transition period, considered to be from 3 weeks prepartum until 3 weeks postpartum, is an extremely challenging time to feed dairy cows. Nutrient requirements for maintenance, pregnancy and milk production are changing dramatically, as is the level of feed intake. For many reasons it is not practical or advisable to make numerous diet and pen changes during the transition period. Assuming facilities allow for it, it is possible to have a prefresh group from approximately 3 weeks prepartum until calving and a postfresh group from calving until 3 weeks after calving. By implementing pre- and postfresh groups, nutritionists can help accommodate the changing nutritional needs of cows during this time. While there has been considerable research and discussion about how to meet the changing energy requirements during the transition period, there has been much less attention paid to protein nutrition of transition cows. This paper will review what we do know.

Prepartum Transition Cow Protein Feeding

The 2001 Dairy NRC estimated dry matter intakes and crude protein requirements (metabolizable protein requirement/0.7) for prefresh transition heifers and cows (Figure1). Crude protein percentage needed in the diet to meet the cow's requirement can be calculated ((crude protein requirement/predicted dry matter intake) x 100) for any day prior to calving. The NRC committee did not have sufficient data for determining the requirement for mammary growth, so estimates from VandeHaar et al. (1999) have been included for calculating a more liberal estimate of crude protein needs. Several important points from Figure 1: 1. Heifers require more crude protein in the diet than cows. This is due to lower feed intakes and higher protein requirements to accommodate growth. Although it appears that cows could be fed diets less than 12% crude protein for the majority of the prefresh transition period, this is not recommended since it is believed that 12% crude protein is the minimum needed to maximize fiber digestion and microbial protein synthesis in the rumen. 2. Because the drop in feed intake accelerates as calving approaches, the need for a greater percentage crude protein in the diet also accelerates. 3. Crude protein requirements for mammary development are not trivial and increase crude protein needed in diets by 1-2 percentage units.

"Proof of principle" that heifers require higher crude protein in prefresh diets came from Robison et al. (2001). Heifers and cows were fed diets containing 11.7 or 14.4 % crude protein with the extra protein being supplied from feeds that were high in rumen undegradable protein. Feeding higher crude protein diets increased milk yield in heifers but not cows. If cows and heifers are intermingled and fed the same diet prepartum, the diet should be formulated to meet the needs of the heifers. If they are housed separately, then separate diets could be formulated for each group. Typically, cows will need 12% CP in the diet and heifers will need 14% CP. Considering additional requirements for mammary growth, heifers need approximately 1000 g of metabolizable protein per day (or 1400 g of crude protein) while cows need approximately 860 g metabolizable protein per day (or 1230 g crude protein). You may see or hear recommendations for greater requirements for metabolizable/crude protein and possibly the recommendation for inclusion of protein sources that have high levels of rumen undegradable protein. These higher recommendations are usually made as "safety nets", but research supporting them is lacking. Supplementing protein sources high in rumen undegradable protein may also come into play when prefresh diets are high in very poor quality forage, e.g., straw.

Postpartum Transition Cow Protein Feeding

As is the case with energy, protein intake during the first 3 weeks postcalving may be insufficient to meet requirements for milk production due to low feed intake. The cow responds to this by mobilizing reserves. However, in contrast to energy, the density of protein in the diet can be increased to reduce metabolic stress associated with mobilizing reserves. Figure 1 shows the potential for a negative metabolizable protein balance for cows producing 27 or 45 kg milk/day at 7 or 21 days postpartum. Two different postpartum diets were evaluated using the NRC (2001), one with 15.7% crude protein and the other with 17% crude protein. Rumen degradable protein content of the diets was adequate. The NRC (2001) allowed estimation of DMI and metabolizable protein balance. A few important points: Assuming NRC predictions are correct; diets will not provide sufficient metabolizable protein. As time postpartum increases, cows will gradually achieve metabolizable protein balance due to increased feed and protein intake relative to protein requirements. But prior to that, cows are likely to be in a negative metabolizable protein balance and the likelihood is greater with higher levels of production. Consequently, cows will either mobilize protein to support lactation or milk production will be limited and below the inputs (27 or 45 kg/day) used for this simulation using NRC (2001).

"Proof of principle" that postfresh transition cows benefit from additional metabolizable protein was recently obtained through an elegant experiment by Larsen et al. (2014). Postfresh cows received a control diet containing 15.9% crude protein or the control diet plus abomasal infusion of casein. Treatment consisted of abomasal infusion of 360 g of casein on day 1 postpartum, 720 g on day 2, and then gradual reduction in the daily amount infused to 194 g on day 29. The gradual reduction was implemented because intake of dietary metabolizable protein is increasing during this period. This was an excellent experiment because the amino acid profile of the infusate was perfect and the amount of metabolizable protein delivered was precisely controlled. During the 29 day period, cows infused with casein produced 7.2 kg of additional milk (Figure 3) and 452 g more milk protein per day.

Most studies examining protein or amino acid supplementation of early lactation cows have started treatments beyond the postfresh transition period. In few studies, treatments started prepartum and continued postpartum. Due to the potential negative effects of overfeeding protein prepartum, interpretation of results from these studies is difficult because any positive effects of increasing protein feeding postpartum may have been negated by

feeding additional protein prepartum. For example, Socha and co-workers (2005) did not observe a response to increasing dietary crude protein from 16 to 18.5% immediately after calving; however, the prepartum diet contained 15.6 % crude protein. In contrast, Wu and co-workers (1997) observed a 10 lb/d increase in milk production, but only when cows came off a prepartum diet that was low in rumen undegradable protein (14% crude protein diets with 33.6 vs. 41.4 % of crude protein as rumen undegradable protein). Despite the paucity of research data examining protein feeding during the first three weeks postpartum, a strong case can be made for not shortchanging cows on protein or amino acids during this period.

Due to the cost of protein and concerns with the environmental impact of overfeeding protein, the trend in the US has been to feed diets with lower crude protein (~ 15%) and often with supplementation of protected limiting amino acids, primarily methionine. While this feeding strategy has merit for most of the cow's lactation, crude protein content of postfresh diets should not minimized, should target 19% crude protein, and should be rich in undegradable protein sources (heated oilseeds and their meals, animal proteins, etc). Implementation of this strategy mandates that a unique diet be formulated for cows immediately postfresh (e.g., from 0 to 21-28 days postpartum).

Transition Cow Amino Acid Feeding

The concept of supplementing ruminally protected amino acids to improve MP balance and quality should be as applicable to transition cows as those later in lactation. The great majority of trials conducted thus far have focused on methioinine. A summary of trials monitoring production responses to feeding protected methionine or methionine analogs pre- and postpartum are in Table 1 (Overton et al., 1996; Phillips et al., 2003; Piepenbrink et al., 2004; Ghorbani et al., 2007; Ordway et al., 2009; Preynat et al., 2009; Osorio et al., 2013; Zhou et al., 2016). Milk yield responses have been inconsistent. Increases in milk protein percentage have been the most consistent response seen. The most impressive responses have been in recent studies from the University of Illinois (Osorio et al., 2013; Zhou et al., 2016) in which supplemented diets have been formulated to contain metabolizable lysine: methionine ratios below 3. Further research is needed, but at this time, if methionine is going to be supplemented to transition cows, the ratio of metabolizable lysine: methionine should be targeted at 2.8-2.9.

Relationship Between Methionine and Choline for Transition Dairy Cows.

Methionine and Choline contain methyl (-CH_3) groups which is the main basis for them being metabolically related. Choline is not an amino acid, but it is a polyamine and contains three methyl groups per molecule while methionine contains one. Like methionine, it is extensively degraded in the rumen and must be fed in a form protected from ruminal degradation. Choline is a constituent of phosphatidylcholine (PC) which is present in every cell membrane in the body and is a component of milk fat globule membranes. PC is also a component of lipoproteins that are responsible for transporting fat throughout the body. As a constituent of very low density lipoproteins (VLDL), PC is required for fat export out of the liver. Fatty liver is the classic deficiency symptom for choline deficiency, and the development of fatty liver in 50% of transition cows has been attributed to the lack of absorption of dietary choline during the transition period (Grummer, 2012).

Cows can synthesize PC endogenously, and clearly there is sufficient endogenous synthesis except during the transition period when fatty acid mobilization from adipose tissue is great and fatty acid uptake by the liver increases dramatically. Endogenous synthesis of PC occurs by methylation of phosphatidylethanolamine (Figure 4). The methyl groups for this can be derived from methionine. Hence the close metabolic relationship of the two compounds and the observation in non-ruminants that methionine can spare choline and choline can spare methionine. Compared to non-ruminants, very little is known about choline-methionine relationships. A classic study conducted by Emmanuel and Kennelly

Table 1. Effects of feeding rumen-protected methionine or methionine analog during the transition period on milk yield, milk protein percentage, and protein yield.

Study	Source	Amount and duration	Milk Yield, lb/d	Milk Protein, %	Milk Protein Yield, kg/d
Overton et al., 1996	Mepron	0 vs 20 g Met/d -10 d to 18 wk	NS	NS	NS
Preynat et al, 2009	Mepron	Met 1.83 vs 2.23 % of MP -3 to +16 wk	NS	2.94 vs 3.04	1.106 vs 1.143
Ordway et al., 2009	Smartamine or Metasmart	SM (.06\.10) or MS (.35\.54) % of DM Pre/Post -21 to +140 d	NS	2.72 vs 2.81 (MS) or 2.87 (SM)	NS
Ghorbani et al., 2007	Smartamine	12 (-2 to +2 wk) or 17 g Met (+3 to +14 wk)	NS	2.76 vs 2.93	NR
Osorio et al., 2013	Smartamine / Metasmart	3.4 vs 2.8:1 Lys:Met -21d to +30d	78.6 vs 86.0 (pooled SM/MS)	3.04 vs 3.22	1.110 vs 1.235
Zhou et al., 2016	Smartamine	3.5 vs 2.9 Lys:Met -21 d to +30 d	89.0 vs 97.4	3.14 vs 3.32	1.25 vs 1.43
Phillips et al., 2003	HMB	0 vs 20 (pre) or 50 (post) g/d -21 to +120 d	NS	NS	NR
Piepenbrink et al., 2004	HMB	0 vs .09 or .18 (pre) or .13 or .20 (post) % of DM -21 to +84 d	Inc. Quad 92.4, 99.0, 92.2	NS	NS

Met=methionine, Lys=lysine, MP=metabolizable protein, SM=Smartamine, MS=Metasmart, NS=nonsignificant, NR=not reported, DM=dry matter, d=day, wk=week.

(1984) in lactating goats indicated that 28% of methionine was utilized for choline synthesis and 6% of the choline pool was derived from methionine. Interestingly, choline methyl groups were not used for synthesis of methionine. Sharma and Erdman (1988) obtained greater milk production responses in dairy cattle to postruminal infusion of choline vs methionine in the presence of a methylation inhibitor suggesting that methionine methyl groups can be used for the synthesis of choline.

As mentioned above, feeding protected methionine to transition cows has consistently increased milk protein percentage and occasionally milk yield. A meta-analysis of thirteen studies (Grummer, 2012) in which protected choline supplementation had begun prepartum and continued to variable lengths of time postpartum revealed increased postpartum dry matter intake (.73 kg/day), milk yield (2.2 kg/day), fat yield (115 g/day), and protein yield (76 g/day).

There have been four studies that have utilized a factorial design (2x2; 4 treatments = control, methionine, choline, and methionine plus choline) to examine the effects of rumen protected choline and methionine on transition cows and determine if there are any interactions between the two compounds. Ardalan et al. (2011) fed treatments from 4 weeks prepartum to 10 weeks postpartum and observed increases in dry matter intake (1.4 and 3.1 kg/day for methionine and choline) but only choline increased milk yield (2.9 kg/day). Soltan et al. (2012) fed treatments from calving until 96 days postpartum and observed an increase in dry matter intake for choline which was greater (1.7 kg/day) when methionine was not fed than when it was fed (.4 kg/day). Milk yield response to choline was also greater when methionine was not fed (1.9 vs .7 kg/day). Sun et al. (2016) did not observe interactions between feeding rumen-protected choline and methionine; choline increased dry matter intake, milk yield, and milk fat percentage while methionine increased dry matter intake, milk yield, and milk protein percentage. Finally, Zhou et al. (2016) observed no effects of choline but large effects of methionine on dry matter intake (2.1 kg/day), milk (4.0 lb/day), and milk protein percentage (.18 units) when treatments were applied from 21 days prepartum until 30 days postpartum. The discrepancies between these studies are difficult to explain but may be related to differences in basal diets, amount and source of supplements, length of feeding, etc.

Conclusions

Due to cost of protein supplements and environmental concerns with overfeeding protein, there is increasing pressure to scale back the percentage of crude protein in dairy diets. More research is needed, but nutritionists should carefully consider formulating diets for the postfresh transition pens that are of higher amino acid quality relative to other stage of lactation diets. They should concentrate on providing sufficient amounts of RDP and fermentable carbohydrates to stimulate microbial protein production and improve the quality of the RUP by providing highly digestible sources of RUP and supplementing rumen-protected amino acids, such as methionine. The concept of providing limiting amino acids is probably most applicable to the cow immediately postpartum, particularly if there is any temptation to feed lower protein diets.

References

Ardalan, M., M. Dehghan-Banadaky, K. Rezayazdi, and N. Ghavi Hossein-Zadeh. 2011. The effect of rumen-protected methionine and choline on plasma metabolites of Holstein dairy cows. J. Agric. Sci. 149(5):639–646.

Emmanuel, B. and J. J. Kennelly. 1984. Kinetics of methionine and choline and their incorporation into plasma lipids and milk components in lactating goats. J. Dairy Sci. 67:1912-1918.

Ghorbani, G. R., D. Kianzad, M. Alikhani, A. Nikhah. 2007. Rumen-protected methionine improves early-lactation performance of dairy cattle under high ambient temperatures. Asian J. Anim. Vet. Adv. 2:184-195.Larsen, M. H. Lapierre, and N. B. Kristensen. 2014. Abomasal protein infusion in the postpartum transition dairy cows: Effect on performance and mammary metabolism. J. Dairy Sci. 97:5608-5622.

Grummer, R. R. 2012. Choline: A limiting nutrient for transition dairy cows. Proc. Cornell Nutr. Conf. Pre-symposium.

National Research Council. 2001. Nutrient Requirements of Dairy Cattle, Seventh Revised Ed. Washington, D. C.: National Academy Press.

Ordway, R. S., S. E. Boucher, N. L. Whitehouse, C. G. Schwab, and B. K. Sloan. 2009. Effects of providing two forms of supplemental methionine to periparturient Holstein dairy cows on feed intake and lactational performance. J. Dairy Sci. 92:5154-5166.

Osorio, J. S., P. Ji, J. K. Drackley, D. Luchini, and J. Loor. 2013. Supplemental Smartamine M or MetaSmart during the transition period benefits postpartal cow performance and blood neutrophil function. J. Dairy Sci. 96:6248-6263.

Overton, T. R., D. W. LaCount, T. M. Cicela, and J. H. Clark. 1996. Evaluation of a ruminally protected methione product for lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 79:631-638.

Phillips, G. J., T. L. Citron, J. S. Sage, K. A. Cummins, M. J. Cecava, and J. P. McNamara. 2003. Adaptations in body muscle and fat in transition dairy cattle fed differing amounts of protein and methionine hydroxy analog. J. Dairy Sci. 86:3634-3647.

Piepenbrink, M. S., A. L. Marr, M. R. Waldron, W. R. Butler, T. R. Overton, M. Vazquez-Anon, and M. D. Holt. 2004. Feeding 2-hydroxy-4-(methylthio)-butanoic acid to periparturient dairy cows improves milk production but not hepatic metabolism. J. Dairy Sci. 87:1071-1084.

Preynat, A., H. Lapierre, M. C. Thivierge, M. F. Palin, J. J. Matte, A Desrochers, and C. L. Girard. 2009. Influence of methionine supply on the response of lactational performance of dairy cows to supplementary folic acid and vitamin B_{12}. J. Dairy Sci. 92:1685-1695.

Putnam, D. E., and G. A. Varga. 1998. Protein density and its influence on metabolite concentration and nitrogen retention by Holstein cows in late gestation. J. Dairy Sci. 81:1608-1618.

Robinson, P. H., J. M. Moorby, M. Arana, R. Hinders, T. Graham, L. Castelanelli, and N. Barney. 2001. Influence of close-up dry period protein supplementation on productive and reproductive performance of Holstein cows in their subsequent lactation. J. Dairy Sci. 84:2273-2283.

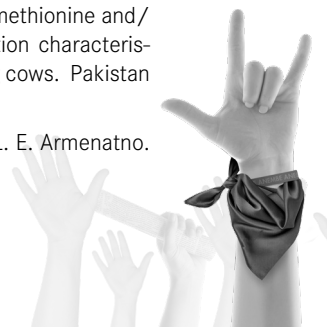
Sharma, B. K. and R. A. Erdman. 1988. Abomasal infusion of choline and methionine with or without 2-amino-2-methyl-1-propanol for lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 71:2406-2411.

Socha, M. T., D. E. Putnam, B. D. Garthwaite, N. L. Whitehouse, N. A. Kierstead, C. G. Schwab, G. A. Ducharme, and J. C. Robert. 2005. Improving Intestinal amino acid supply of pre- and postpartum dairy cows with rumen-protected methionine and lysine. J. Dairy Sci. 88:1113-1126.

Soltan, M. A., A. M. Mujalli, M. A. Mandour, and M. El-Shinway Abeer. 2012. Effect of dietary rumen protected methionine and/or choline supplementation on rumen fermentation characteristics and productive performance of early lactating cows. Pakistan J. Nutr. 11:221-230.

Strang, B. D., Bertics, S. J., R. R. Grummer, and L. E. Armenatno.





1998. Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureagenesis in bovine hepatocytes. J. Dairy Sci. 81:728-739.

Sun F., Y. Cao, C Cai, S. Li, C. Yu, and J. Yao. 2016. Regulation of nutritional metabolism in transition dairy cows: energy homeostasis and health in response to post-ruminal choline and methionine. PLoS ONE 11(8): e0160659. doi:10.1371/journal.pone.0160659.

VandeHaar, M. J., and S. S. Donkin. 1999. Protein nutrition of dry cows. Proc. Tri-State Dairy Nutr. Conf. M. L. Eastridge, ed. April 20, Ft Wayne, IN, pages 113-130. The Ohio State University, Columbus.

Wu, Z., R.J. Fisher, C. E. Polan, and C. G. Schwab. 1997. Lactational performance of cows fed low or high ruminally undegradable protein prepartum and supplemental methionine and lysine postpartum. J. Dairy Sci. 80:722-729.

Zhou, Z., M. Valilati-Riboni, E. Trevisi, J. K. Drackley, D. N. Luchini, and J. J. Loor. 2016. Better postpartal performance in dairy cows supplemented with rumen-protected methionine compared with choline during the peripartal period. J. Dairy Sci. 99:8716-8732.

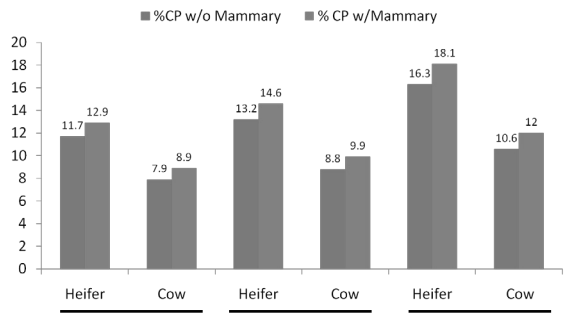


Figure 1. Estimates of the percentage crude protein needed in the diet to meet the protein requirements of cow and heifers at 21, 7 and 1 day prior to calving (NRC, 2001). Estimates are without or with consideration of potential requirements for mammary growth.

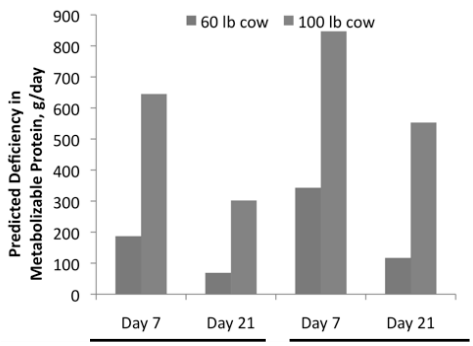


Figure 2. Estimates (NRC, 2001) of potential deficiencies in metabolizable protein when feeding a 15.7 or 17 percent crude protein diet to cows producing 60 or 100 lb/d of milk (27 or 45 kg/day). Dry matter intakes of cows were estimated according to NRC (2001).

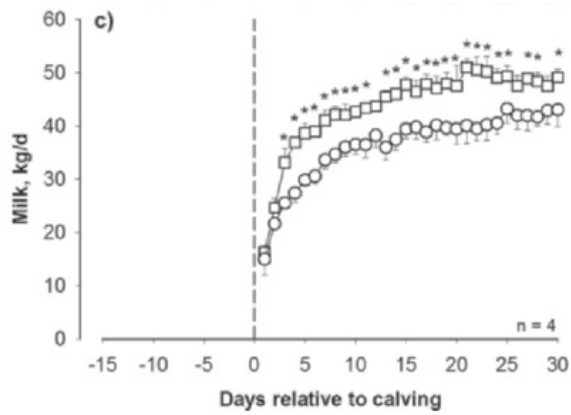


Figure 3. Milk response when cows were abomasally infused with casein during the first 29 days postpartum (Larsen et al., 2014).

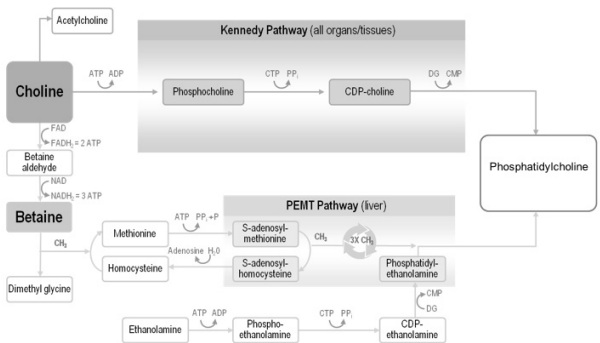


Figure 4. Pathways for phosphatidylcholine synthesis.

¿QUÉ NOS DICEN LOS DATOS DE PODOLOGÍA?

Pablo Salgado

SERAGRO Sociedad Cooperativa Galega

Introducción

Quizás pasemos mucho tiempo arreglando problemas en las pezuñas de nuestras vacas y muy poco tiempo analizando "el porqué" de los mismos. A esto nos lleva la cruda realidad en muchos de los casos donde vemos que los grandes esfuerzos, tanto de ganaderos, como de los técnicos en podología; se centran en conseguir dar solución a las múltiples vacas cojas que a diario van apareciendo.

Lo que el sentido común nos dice es que cuando tienes un problema que te está ahogando, debes buscar la razón del problema para poder dar con la posible solución. Pues nada distinto que hacer en el caso que nos atañe de los problemas podales. Para ello es fundamental disponer de **tiempo de análisis** y **datos.**

El **tiempo de análisis** debe de ser una actividad complementaria al trabajo en la pezuña, encaminada a conocer en qué situación se encuentra la salud podal del rebaño. Obviamente, esto no se puede hacer sino contamos con **datos** que nos faciliten esta información. Tan importante como decidir con que datos vamos a trabajar para el análisis, es la **fiabilidad** de los mismos; para ello es fundamental que el protocolo de la recogida de información este bien diseñado y que seamos conscientes de la importancia que van a tener en el resultado final.

Se hace necesario que el técnico comparta con el ganadero esta información y analicen conjuntamente las posibles soluciones, en caso de tener que aplicar medidas correctoras. Si bien es cierto que este es el momento clave; a la hora de decidir qué hacer, y esta decisión, independientemente de quien la tome, ha de estar aceptada por la parte ejecutora, es decir, el ganadero. Para ello nos pueden servir de ayuda además de la confianza mutua, los datos comparativos de otros rebaños en los cuales se adoptaron medidas similares con resultados positivos.

Desarrrollo del estudio

En este trabajo que aquí os presento, he querido conocer más sobre ciertos factores que a diario encontramos relacionados con la salud podal y sobre los cuales a día de hoy tenemos más sombras que luces.

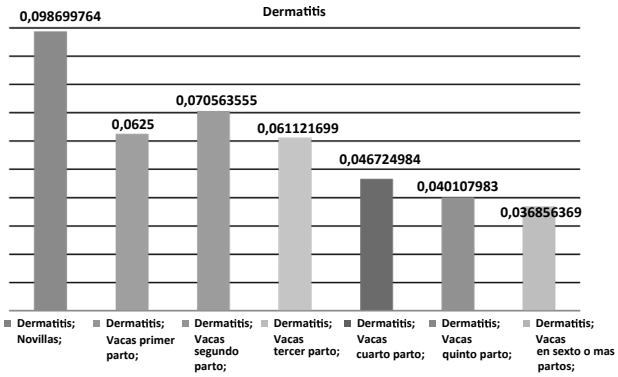
EDAD | PRODUCCIÓN | LACTACIÓN | GENÉTICA | MORFOLOGÍA | CALIDAD DE HUESO | ÉPOCA DEL AÑO | TAMAÑO | MOVILIDAD | ÁNGULO PODAL | DÍAS ABIERTOS

Son factores todos ellos que, de una u otra manera, están relacionados con la aparición de cojeras en vacas de producción láctea.

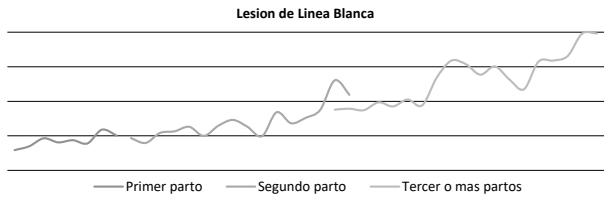
Para este trabajo, tuve la suerte de contar con la colaboración de los compañeros podólogos de Seragro, a los que les pedí que eligieran de entre los rebaños con los que trabajaban, aquellos en los que ellos considerasen que se hacía un BUEN MANEJO, y que contasen con unas BUENAS INSTALACIONES. También necesitaba saber las producciones e información morfológica de los animales, por ello tenían que estar en CONTROL LECHERO. Con estos condicionantes, lo que buscaba era conocer los resultados de podología en los establos donde a priori se hacen las cosas bien. Finalmente este trabajo lo he centrado en 67 granjas, y un total de 40.538 vacas controladas a lo largo del período que va desde el año 2012 al 2015.

Resultados

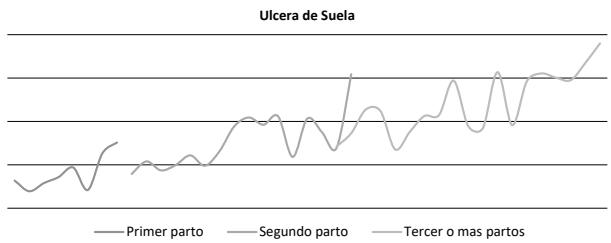
Trabajé con dos tipos de patologías: por un lado las dermatitis, que sería del grupo de las infecto-contagiosas, y por otro lado, la úlcera de suela y problemas en la línea blanca que son las dos más frecuentes debido a la presión sobre la pezuña. Con esto lo que hice, es ir viendo cómo afecta la aparición de cualquiera de estas patologías a la vida productiva del animal y al mismo tiempo, ver el comportamiento de los distintos animales frente a este tipo de problemáticas.



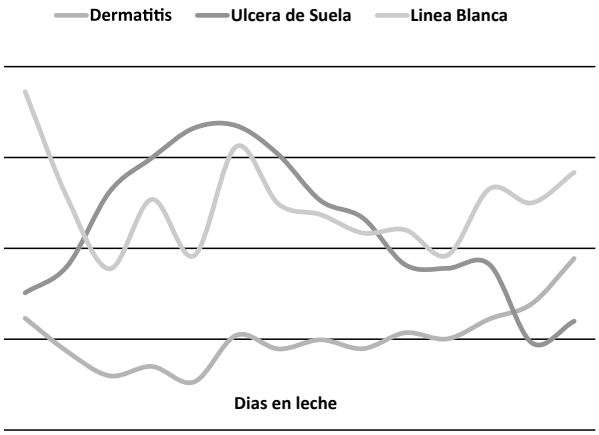
En el caso de las dermatitis vemos como con el paso de los animales va disminuyendo su presencia en %. Esto posiblemente se deba a dos factores: por un lado que al tratarse de un problema infecto-contagioso, los animales también se hacen más resistentes al mismo, y por otro, que es poco frecuente, de momento, que en las distintas ganaderías se tenga establecido algún protocolo de prevención de estas enfermedades sobre los animales que aún no parieron por primera vez.



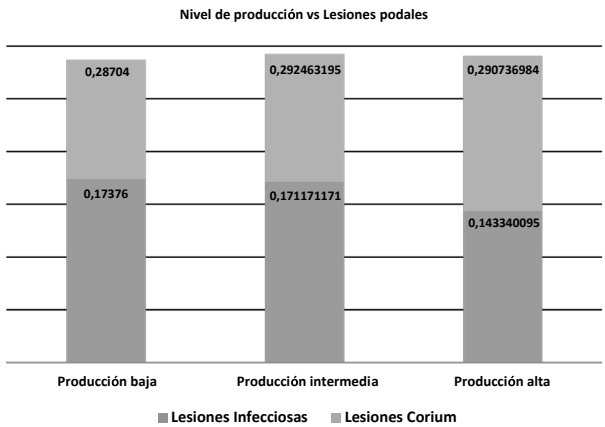
Sin embargo las lesiones sobre la zona de línea blanca vemos como son más frecuentes según va en aumento la edad de los animales. Esto se puede considerar normal, ya que sumado el deterioro propio de la pezuña esta se ve castigada a diario con el aumento de peso que normalmente adquieren los animales con respecto a edades más tempranas.



Un incremento similar lo vemos en el caso de las úlceras; decir que tanto las lesiones en zona de línea blanca, como las úlceras de suela suelen producirse por presión, Y aunque en todos los establos sobre los que se realizó el estudio están en un programa de recorte funcional destinado a minimizar la problemática de este tipo, entre otras, también debemos de tener en cuenta otros dos grandes condicionantes como son las instalaciones y el manejo. Por ello también encontramos grandes diferencias entre los mismo en el número de casos.



En el momento en que nos ponemos a analizar en el periodo de una lactación vemos el distinto comportamiento de las tres patologías conjuntamente. En el caso de las dermatitis vemos tanto al principio como al final un incremento, posiblemente provocado por la poca prevención que se hace sobre animales en periodo seco. En el caso de la úlcera de suela se observa un aumento en el número de casos coincidiendo con el tramo de producción más alto. Y finalmente, vemos como los casos de línea blanca con lesión, coinciden en los momentos donde el animal alcanza un mayor peso. En los tres casos vemos el comportamiento típico de ambas patologías si atendemos a cuales suelen ser las causas. Esta información nos podría ser de mucha utilidad cuando nos disponemos a rebajar la aparición de casos y con ello las pérdidas económicas.



En este caso el gráfico nos muestra el porcentaje de casos según el nivel de producción. Para facilitar el estudio hemos agrupado las patologías de la úlcera de suela y línea blanca como lesiones de corium. Los niveles de producción se establecen de la siguiente manera:

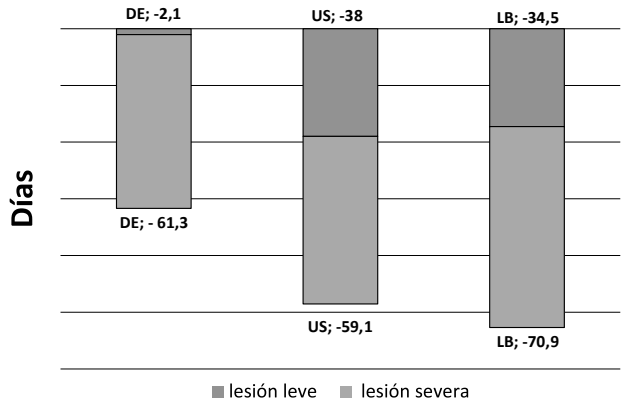
Producción Baja : vacas que han tenido una producción a 305 días inferior a 9000kg

Producción media: vacas que han tenido una producción a 305 días entre 9000 y 11000kg

Producción Alta: vacas que han tenido una producción a 305 días superior a 11000kg

Atendiendo al resultado que vemos en el gráfico sabemos que la producción no es la responsable de que tengamos más o menos vaca cojas en nuestra explotación. Esto desdice lo que en muchas ocasiones se ha dicho de que las vacas con más leche cojean más.

Gráfico 2. Reducción en la longitud de la vida productiva debido a las lesiones podales



En este caso vemos como afecta la severidad de las distintas lesiones incluidas en este trabajo, a la reducción de la vida productiva de los animales. Los animales que sufren lesiones severas acortan de media entre 60 y 70 días su vida productiva, mientras que los animales que sufren lesiones en la zona de línea blanca tienen una reducción de más de 100 días.

Conclusiones

Lo primero que quiero, es recordar que este trabajo está hecho sobre animales que fueron elegidos pensando que estaban en las mejores condiciones tanto de manejo como en instalaciones. Esto me hace pensar que los resultados del mismo seguro que no son la media de lo que nos vamos a encontrar.

Aunque aquí presentamos los datos generales de 67 explotaciones, la influencia de los distintos factores es cambiante según los casos.

Para valorar con rigor la problemática concreta de cada explotación necesitamos información de calidad.

Con el nuevo panorama del sector, nos obligará a tener menos fallos tanto a técnicos como a ganaderos, y para ello se hace fundamental trabajar con DATOS.

Agradecimientos

Además de los ya mencionados compañeros del servicio de podología de Seragro y del uso del programa de recogida de datos a traves de la aplicación de podología de GESGANDO, que a diario usamos en esta empresa, quiero agradecer a Noureddine Charfeddine, analista del departamento técnico de Conafe, que a traves del programa I-SAP colaboró con toda la información que le solicité. Es un placer contar con un equipo de profesionales de este nivel. ¡GRACIAS!

ÚLTIMAS TEORÍAS EN LA PATOGENIA DE LAS LESIONES DE LAS PEZUÑAS Y OPCIONES DE TRATAMIENTO

Dr. Gerard Cramer

Profesor Adjunto en laUniversidad de Minnesota, St. Paul MN

Introducción

La cojera es una dolorosa y cara enfermedad que afecta a la productividad de las vacas a través de su efecto sobre la producción de leche, el descarte y el desempeño reproductivo. Además, la cojera también es una gran preocupación de bienestar animal, debido a que es muy prevalente y, más importante, perceptible por los consumidores. Mundialmente, la prevalencia de la cojera clínica oscila entre el 20% y el 30%. Sin embargo, la estimación de la prevalencia de lesiones de pezuña encontradas durante el recorte de pezuñas es mucho mayor, oscilando entre el 40% y el 70% de las vacas (Cramer et al, 2008). Los tipos de cojera debido a lesiones de pezuña se pueden categorizar, en líneas generales, en infecciosas (dermatitis digital, pododermatitis necrótica crónica, pododermatitis infecciosa) y del casco (úlceras, enfermedad de la línea blanca, hemorragia). Aunque las lesiones infecciosas son el tipo de lesión más común en la mayoría de rebaños, las lesiones del casco son mucho más caras debido a sus efectos en la producción de leche y el descarte.

Las pérdidas económicas debidas a las lesiones del casco son difíciles de cuantificar; pero, se está empezando a ver que, por lo general, las vacas afectadas por esta lesión son las de mayor potencial productivo y las pérdidas de producción comienzan antes de los diagnósticos de cojera (Green et al., 2002; Bicalho et al., 2008). Las típicas pérdidas de producción para las vacas con lesiones de casco oscilan entre los 200 y 500 kg (Green et al., 2002; Bicalho et al., 2008); además, estas vacas tienen un mayor riesgo de descarte (Booth et al., 2004; Cramer et al., 2008).

Esta presentación se centrará en los recientes avances en la patogénesis de la lesión de casco, como las úlceras de suela y la enfermedad de la línea blanca.

Patogénesis

Las lesiones de casco, tales como la úlcera de suela, la enfermedad de la línea blanca y las hemorragias, se producen normalmente por el movimiento de la tercera falange (P3) en la cápsula de la pezuña. El movimiento hacia abajo de la P3 causa la compresión del corion, produciendo una interrupción en la producción de cuerno, un cuerno inferior o un completo cese en la producción de cuerno. Dependiendo de varios factores, incluyendo la duración y alcance del movimiento de la P3, se pueden producir diferentes lesiones (Lischer et al., 2002). La causa exacta por la que se produce el movimiento de la P3 esta aún abierto a debate; pero, se cree que enzimas y mediadores, como las matrices de metaloproteinasas y relaxina, que actúan en los ligamentos y en el espesor de la almohadilla digital, tienen un papel en esto (Tarlton et al., 2002; Bicalho and Oikonomou, 2013; Newsome et al., 2016). Para el desarrollo de las lesiones de casco es necesario que actúen fuerzas en el corion, tanto desde el interior como desde el exterior de la pezuña (Bicalho and Oikonomou, 2013). Esto hace que la etiología de estas lesiones sea difícil, ya que es un proceso de múltiples factores que ocurren en el interior y el exterior de la vaca.

Tradicionalmente, se ha culpado de los problemas de cojera de los rebaños a los factores nutricionales y a los nutricionistas debido a las úlceras de suela y la enfermedad de la línea blanca. Sorprendentemente, la evidencia bibliográfica de una relación causal entre la acidosis subclínica y la cojera es muy débil (Bicalho and Oikonomou, 2013). Recientemente, se ha demostrado que las propiedades físicas y de comportamiento de las vacas durante los periodos de transición influyen en el riesgo de cojera en la siguiente lactación (Proudfoot et al., 2010; Machado et al., 2011). Estos estudios muestran que las vacas que han desarrollado lesiones de casco pasan más tiempo de pie durante el periodo de transición (Proudfoot et al., 2010) y tienen almohadillas digitales más finas en los tiempos de secado (Machado et al., 2011). Además, estudios llevados a cabo en Reino Unido y en Estados Unidos muestran que una reducción en la CC (condición corporal), o una menor CC, aumenta el riesgo de cojera (Green et al.; Lim et al.; Bicalho et al., 2009; Randall et al., 2015). Estos estudios se han realizado en rebaños aislados y requieren una mayor investigación. Estudios recientes en Reino Unido tratan de corroborar estos hallazgos y sugieren que pueden existir factores adicionales, incluyendo mediadores inflamatorios y el aparato suspensor (Newsome et al., 2016). El proceso inflamatorio conduce a cambios en la estructura ósea de la P3, que produce un ciclo de desarrollo del hueso, aumenta la presión sobre el corion y, con el tiempo, un desarrollo deficiente del cuerno (Newsome et al., 2016).

El efecto de este nuevo conocimiento es doble. Primero, trata de prevenir a largo plazo el incremento del riesgo de cojera (Hirst et al., 2002) para lo cual es necesario centrarse en su rápida detección y tratamiento. Finalmente, para controlar la inflamación asociada al desarrollo de las lesiones, el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) puede resultar en mejoras en la recuperación en nuevos casos (Thomas et al., 2015). Sorprendentemente, el uso de AINEs en vacas con un mayor historial crónico de cojera no parece tener el mismo efecto (Thomas et al., 2016) y presta ayuda el hallazgo de que la forma y tamaño de la P3 ha cambiado debido al proceso inflamatorio asociado con la presión sobre el corion (Newsome et al., 2016).

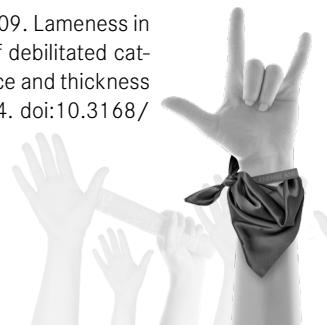
Conclusión

Cada vez hay una mayor evidencia de que el periodo de transición es un periodo de riesgo clave para que se produzcan las úlceras de suela y las lesiones de la línea blanca. Asegurarse de que las vacas entran en el periodo de transición con la pezuña bien recortada y de que experimentan una transición libre de estrés, que minimice los tiempos involuntarios de estar de pie, puede crear una gran diferencia en la incidencia de cojera. Los veterinarios pueden jugar un papel en la minimización de este proceso, asegurándose de que las vacas cojas sean detectadas y tratadas de manera rápida y apropiada y de que haya estrategias en marcha para optimizar la salud de la vaca en transición.

Referencias

Bicalho, R.C., V.S. Machado, and L.S. Caixeta. 2009. Lameness in dairy cattle: A debilitating disease or a disease of debilitated cattle? A cross-sectional study of lameness prevalence and thickness of the digital cushion. J. Dairy Sci. 92:3175–3184. doi:10.3168/jds.2008-1827.





Bicalho, R.C., and G. Oikonomou. 2013. Control and prevention of lameness associated with claw lesions in dairy cows. Livest. Sci. 156:96–105. doi:10.1016/j.livsci.2013.06.007.

Bicalho, R.C., L.D. Warnick, and C.L. Guard. 2008. Strategies to analyze milk losses caused by diseases with potential incidence throughout the lactation: a lameness example. J. Dairy Sci. 91:2653–2661. doi:10.3168/jds.2007-0744.

Booth, C.J., L.D. Warnick, Y.T. Gröhn, D.O. Maizon, C.L. Guard, and D. Janssen. 2004. Effect of lameness on culling in dairy cows. J. Dairy Sci. 87:4115–4122. doi:10.3168/jds.S0022-0302(04)73554-7.

Cramer, G., K.D. Lissemore, C.L. Guard, K.E. Leslie, and D.F. Kelton. 2008. Herd- and Cow-Level Prevalence of Foot Lesions in Ontario Dairy Cattle. J. Dairy Sci. 91:3888–3895. doi:10.3168/jds.2008-1135.

Green, L.E., V.J. Hedges, Y.H. Schukken, R.W. Blowey, and A.J. Packington. 2002. The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. J. Dairy Sci. 85:2250–2256. doi:10.3168/jds.S0022-0302(02)74304-X.

Green, L.E., J.N. Huxley, C. Banks, and M.J. Green. Temporal associations between low body condition, lameness and milk yield in a UK dairy herd. Prev. Vet. Med.. doi:10.1016/j.prevetmed.2013.10.009.

Hirst, W.M., R.D. Murray, W.R. Ward, and N.P. French. 2002. A mixed-effects time-to-event analysis of the relationship between first-lactation lameness and subsequent lameness in dairy cows in the UK. Prev. Vet. Med. 54:191–201. doi:10.1016/S0167-5877(02)00021-1.

Lim, P.Y., J.N. Huxley, J.A. Willshire, M.J. Green, A.R. Othman, and J. Kaler. Unravelling the temporal association between lameness and body condition score in dairy cattle using a multistate modelling approach. Prev. Vet. Med.. doi:10.1016/j.prevetmed.2014.12.015.

Lischer, C.J., P. Ossent, M. Räber, and H. Geyer. 2002. Suspensory structures and supporting tissues of the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers). Vet. Rec. 151:694–698. doi:10.1136/vr.151.23.694.

Machado, V.S., L.S. Caixeta, and R.C. Bicalho. 2011. Use of data collected at cessation of lactation to predict incidence of sole ulcers and white line disease during the subsequent lactation in dairy cows. Am. J. Vet. Res. 72:1338–1343. doi:10.2460/ajvr.72.10.1338.

Newsome, R., M.J. Green, N.J. Bell, M.G.G. Chagunda, C.S. Mason, C.S. Rutland, C.J. Sturrock, H.R. Whay, and J.N. Huxley. 2016. Linking bone development on the caudal aspect of the distal phalanx with lameness during life. J. Dairy Sci. 99:4512–4525. doi:10.3168/jds.2015-10202.

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. doi:10.3168/jds.2009-2767.

Randall, L.V., M.J. Green, M.G.G. Chagunda, C. Mason, S.C. Archer, L.E. Green, and J.N. Huxley. 2015. Low body condition predisposes cattle to lameness: An 8-year study of one dairy herd. J. Dairy Sci. 98:3766–3777. doi:10.3168/jds.2014-8863.

Tarlton, J.F., D.E. Holah, K.M. Evans, S. Jones, G.R. Pearson, and A.J.F. Webster. 2002. Biomechanical and Histopathological Changes in the Support Structures of Bovine Hooves around the Time of First Calving. Vet. J. 163:196–204. doi:10.1053/tvjl.2001.0651.

Thomas, H.J., G.G. Miguel-Pacheco, N.J. Bollard, S.C. Archer, N.J. Bell, C. Mason, O.J.R. Maxwell, J.G. Remnant, P. Sleeman, H.R. Whay, and J.N. Huxley. 2015. Evaluation of treatments for claw horn lesions in dairy cows in a randomized controlled trial. J. Dairy Sci. 98:4477–4486. doi:10.3168/jds.2014-8982.

Thomas, H.J., J.G. Remnant, N.J. Bollard, A. Burrows, H.R. Whay, N.J. Bell, C. Mason, and J.N. Huxley. 2016. Recovery of chronically lame dairy cows following treatment for claw horn lesions: a randomised controlled trial. Vet. Rec. vetrec-2015-103394. doi:10.1136/vr.103394.

ENGLISH VERSION ▼

THE LATEST THEORY ON THE PATHOGENESIS OF CLAW HORN LESIONS AND OPTIONS FOR TREATMENTS

Dr. Gerard Cramer

Associate Professor Dairy Production Medicine University of Minnesota, St. Paul MN

Introduction

Lameness is a painful, costly disease that affects productivity of cows through its effect on milk production, culling and reproductive performance. In addition, lameness is also a major animal welfare concern as it is highly prevalent and more importantly recognizable by consumers.

Worldwide, clinical lameness prevalence estimates range from 20 to 30%. Estimates of the prevalence of foot lesions found at hoof trimming are much higher however, ranging from 40 to 70% of cows (Cramer et al, 2008). Types of lameness due to foot lesions can be broadly categorized into infectious (digital dermatitis heel horn erosion, foot rot) and hoof horn (ulcers, white line disease, hemorrhage). Although infectious lesions are the most common type of lesions in most herds, hoof horn lesions are far more costly due to their effects on milk production and culling.

Economic losses due to hoof horn lesions are difficult to quantify yet it is becoming apparent that cows affected with hoof horn lesions are usually cows with higher production potential and production losses start prior to a lameness diagnosis (Green et al., 2002; Bicalho et al., 2008). Typical production losses for cows with hoof horn lesions range from 200-500 kg (Green et al., 2002; Bicalho et al., 2008) plus these cows are also at increased risk of culling (Booth et al., 2004; Cramer et al., 2008).

This presentation will focus on the recent developments on the pathogenesis of hoof horn lesions such as sole ulcers and white line disease.

Pathogenesis

Hoof horn lesions such as sole ulcers, white line lesions and hemorrhage are caused in a large part by movement of 3rd phalanx (P3) in the claw capsule. The downward movement of P3 causes compression of the corium resulting in a disruption in horn production, inferior horn or complete cessation of horn production. Depending on several factors including the duration and extent of movement by P3, different lesions can develop (Lischer et al., 2002). The exact cause of the movement of P3 is still open for debate, but enzymes and mediators such as matrix metalloproteinases, and relaxin that act on ligaments and the thickness of the digital cushion are all thought to play a role (Tarlton et al., 2002; Bicalho and Oikonomou, 2013; Newsome et al., 2016). For hoof horn lesions to develop there is a need for forces that act on the corium both from the exterior and interior of the claw (Bicalho and Oikonomou, 2013). This makes determining the etiology of these lesions difficult as there is a multi-factorial process occurring in and outside of the cow.

Traditionally nutritional factors and nutritionists have received a lot of the blame for lameness problems in herds due to sole ulcers and white line disease. Surprisingly, the evidence in the literature for a causal relationship between subclinical acidosis and lameness is very weak (Bicalho and Oikonomou, 2013). Recently, it has been shown that the behavior and physical properties of cows during the transition period influence the risk of lameness in the next lactation (Proudfoot et al., 2010; Machado et al., 2011). These studies have shown that cows that develop hoof horn lesions stand more in the transition period (Proudfoot et al., 2010) and had thinner digital cushions at the time of dry-off (Machado et al., 2011). In addition, studies conducted in the UK and the USA have shown that a decrease in BCS, or a lower BCS, was associated with increases in the risk of lameness (Green et al.; Lim et al.; Bicalho et al., 2009; Randall et al., 2015). These studies have been done in single herds and require further investigations. Recent studies from the UK have attempted to collaborate these findings and have suggested there might be additional factors involved including inflammatory mediators and the suspensory apparatus (Newsome et al., 2016). The inflammatory process leads to changes in the bony structures of P3 which result in cycle of bone development, further pressure on the corium and eventually defective horn development (Newsome et al., 2016).

The effect of this knew knowledge is twofold, firstly it means to prevent long-term increased risk of lameness (Hirst et al., 2002) a focus on early detection and treatment is necessary. Lastly to control it the inflammation associated the development of lesions, the use of non-steroidal anti-inflammatories (NSAIDs) can result in improvements in the recovery in new cases (Thomas et al., 2015). Surprisingly, the use of NSAIDs on cows with a more chronic history of lameness does not seem to have the same effect (Thomas et al., 2016) and lends support the finding that the shape and size of P3 is changed by the inflammatory process associated with pressure on the corium (Newsome et al., 2016)

Conclusion

There is a growing body of evidence that the transition period is a key risk period for the development of sole ulcers and white line lesions. Ensuring cows enter the transition period with properly trimmed feet and experience a stress free transition that minimizes involuntary standing time is likely going to make a large difference in lameness incidence. Veterinarians can play a role in minimizing this process by ensuring lame cows are detected and treated in a quick and appropriate manner and that strategies are in place to optimize transition cow health.

References

Bicalho, R.C., V.S. Machado, and L.S. Caixeta. 2009. Lameness in dairy cattle: A debilitating disease or a disease of debilitated cattle? A cross-sectional study of lameness prevalence and thickness of the digital cushion. J. Dairy Sci. 92:3175–3184. doi:10.3168/jds.2008-1827.

Bicalho, R.C., and G. Oikonomou. 2013. Control and prevention of lameness associated with claw lesions in dairy cows. Livest. Sci. 156:96–105. doi:10.1016/j.livsci.2013.06.007.

Bicalho, R.C., L.D. Warnick, and C.L. Guard. 2008. Strategies to analyze milk losses caused by diseases with potential incidence throughout the lactation: a lameness example. J. Dairy Sci. 91:2653–2661. doi:10.3168/jds.2007-0744.

Booth, C.J., L.D. Warnick, Y.T. Gröhn, D.O. Maizon, C.L. Guard, and D. Janssen. 2004. Effect of lameness on culling in dairy cows. J. Dairy Sci. 87:4115–4122. doi:10.3168/jds.S0022-0302(04)73554-7.

Cramer, G., K.D. Lissemore, C.L. Guard, K.E. Leslie, and D.F. Kelton. 2008. Herd- and Cow-Level Prevalence of Foot Lesions in Ontario Dairy Cattle. J. Dairy Sci. 91:3888–3895. doi:10.3168/jds.2008-1135.

Green, L.E., V.J. Hedges, Y.H. Schukken, R.W. Blowey, and A.J. Packington. 2002. The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. J. Dairy Sci. 85:2250–2256. doi:10.3168/jds.S0022-0302(02)74304-X.

Green, L.E., J.N. Huxley, C. Banks, and M.J. Green. Temporal associations between low body condition, lameness and milk yield in a UK dairy herd. Prev. Vet. Med.. doi:10.1016/j.prevetmed.2013.10.009.

Hirst, W.M., R.D. Murray, W.R. Ward, and N.P. French. 2002. A mixed-effects time-to-event analysis of the relationship between first-lactation lameness and subsequent lameness in dairy cows in the UK. Prev. Vet. Med. 54:191–201. doi:10.1016/S0167-5877(02)00021-1.

Lim, P.Y., J.N. Huxley, J.A. Willshire, M.J. Green, A.R. Othman, and J. Kaler. Unravelling the temporal association between lameness and body condition score in dairy cattle using a multistate modelling approach. Prev. Vet. Med.. doi:10.1016/j.prevetmed.2014.12.015.

Lischer, C.J., P. Ossent, M. Räber, and H. Geyer. 2002. Suspensory structures and supporting tissues of the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers). Vet. Rec. 151:694–698. doi:10.1136/vr.151.23.694.

Machado, V.S., L.S. Caixeta, and R.C. Bicalho. 2011. Use of data collected at cessation of lactation to predict incidence of sole ulcers and white line disease during the subsequent lactation in dairy cows. Am. J. Vet. Res. 72:1338–1343. doi:10.2460/ajvr.72.10.1338.

Newsome, R., M.J. Green, N.J. Bell, M.G.G. Chagunda, C.S. Mason, C.S. Rutland, C.J. Sturrock, H.R. Whay, and J.N. Huxley. 2016. Linking bone development on the caudal aspect of the distal phalanx with lameness during life. J. Dairy Sci. 99:4512–4525. doi:10.3168/jds.2015-10202.

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. doi:10.3168/jds.2009-2767.

Randall, L.V., M.J. Green, M.G.G. Chagunda, C. Mason, S.C. Archer, L.E. Green, and J.N. Huxley. 2015. Low body condition predisposes cattle to lameness: An 8-year study of one dairy herd. J. Dairy Sci. 98:3766–3777. doi:10.3168/jds.2014-8863.

Tarlton, J.F., D.E. Holah, K.M. Evans, S. Jones, G.R. Pearson, and A.J.F. Webster. 2002. Biomechanical and Histopathological Changes in the Support Structures of Bovine Hooves around the Time of First Calving. Vet. J. 163:196–204. doi:10.1053/tvjl.2001.0651.

Thomas, H.J., G.G. Miguel-Pacheco, N.J. Bollard, S.C. Archer, N.J. Bell, C. Mason, O.J.R. Maxwell, J.G. Remnant, P. Sleeman, H.R. Whay, and J.N. Huxley. 2015. Evaluation of treatments for claw horn lesions in dairy cows in a randomized controlled trial. J. Dairy Sci. 98:4477–4486. doi:10.3168/jds.2014-8982.

Thomas, H.J., J.G. Remnant, N.J. Bollard, A. Burrows, H.R. Whay, N.J. Bell, C. Mason, and J.N. Huxley. 2016. Recovery of chronically lame dairy cows following treatment for claw horn lesions: a randomised controlled trial. Vet. Rec. vetrec-2015-103394. doi:10.1136/vr.103394.

IMPLICACIONES PRÁCTICAS DE LA REPRODUCCIÓN POR INMUNIDAD EN EL GANADO LECHERO Y DE CARNE
UN BREVE RESUMEN

Profesora B. A. Mallard

Departamento de Biopatología, Colegio Veterinario de Ontario. Centro de Mejora Genética del Ganado. Universidad de Guelph, Ontario, Canadá

Introducción

La selección genética es un método innovador para reducir la incidencia de enfermedades en el ganado. La tecnología de respuesta inmune elevada (HIR™, por sus siglas en inglés) se desarrolló en la Universidad de Guelph (Ontario, Canadá) como un medio natural para reducir los casos de enfermedad a través de la identificación de los animales que tenían una respuesta inmune genéticamente superior, con base en los valores reproductivos estimados (EBV, por sus siglas en inglés) de la respuesta inmune mediada por anticuerpos y por células. La heredabilidad de los rasgos de la respuesta inmune humoral y mediada por células medida en el ganado varía entre 0,19 y 0,41 (Thompson-Crispi et al., 2012, J. Dairy Science, 95(1): 401-409). Por lo tanto, se espera que los individuos clasificados como de elevada respuesta inmune (RI), pasen estos genes beneficiosos de RI a su progenie, produciendo una descendencia con una mayor probabilidad de tener una respuesta inmune fuerte, en comparación con sus compañeros de rebaño con respuestas inmunes bajas o en la media. De hecho, se ha declarado que los animales con una alta respuesta inmune tienen alrededor de la mitad de incidencias de enfermedad que el resto del rebaño y son más resistentes a una variedad de patógenos (Mallard et al. 2015, Japanese Journal of Veterinary Research, 63(Supplement 1): S37-S44).

Desde el 2013, los toros de Semex Alliance han sido probados para sus capacidad inmunológica usando tecnologías HIR™ y aquellos toros con la respuesta inmune más robusta se comercializan bajo el nombre comercial de *Immunity*⁺. La tecnología HIR/ *Immunity*⁺ se reconoció como una tecnología capaz de cambiar las normas del juego en la World Dairy Expo (Exposición Lechera Mundial) del 2013 en Madison, Wisconsin, cuando ganó el codiciado premio Dairy Herd Management Innovation Award (Premio a la Innovación en el Manejo del Rebaño Lechero). El semen de estos toros Immunity⁺ de élite está disponible comercialmente para los productores lecheros de todo el mundo como una nueva herramienta que mejora sistemáticamente la resistencia a las enfermedades en sus rebaños. Se han recogido registros de salud de las hijas Immunity⁺, utilizando un software de rebaños, de varias granjas lecheras comerciales grandes en Canadá y Estados Unidos, para determinar el impacto de la tecnología HIR™ en la incidencia de enfermedades en rebaños comerciales. El recuento de las incidencias de enfermedad en 34 grandes rebaños se analizó con el modelo de regresión de Poisson (Larmer and Mallard, 2016, Cattle Practice). Las enfermedades investigadas incluyen: mamitis, metritis, cojera, mortalidad, neumonía de la novilla, diarrea de la novilla y diversas enfermedades, de hasta 33.320 vacas y 74.888 novillas. Se observó una reducción significativa ($P<0,05$) en la incidencia de mamitis, cojera, mortalidad de las vacas y novillas, y de la incidencia total de enfermedad de las vacas, en la progenie de toros Immunity⁺. La Odds Ratio (OR), que mide el riesgo relativo de contraer una enfermedad, osciló entre 0,52 y 0,99 para todas las enfermedades medidas. Estos resultados indican que la selección genética para mejorar la respuesta inmune a través de la selección del toro puede disminuir sustancialmente la incidencia de enfermedad en rebaños lecheros comerciales. Estudios preliminares en ganado de carne también están mostrando una reducción en los costes de tratamientos de enfermedades en el ganado Angus con respuesta inmune elevada. La reproducción de los animales que tienen una mejor inmunidad inherente es una manera efectiva de reducir los costes asociados con el tratamiento de enfermedades, usando prácticas sostenibles en granjas para mejorar la salud y el bienestar animal.

Beneficios de la reproducción usando Immunity+

Aunque el concepto detrás de esta tecnología es la reproducción para mejorar, en bases generales, la resistencia a las enfermedades, han surgido un número de beneficios adicionales. En este artículo sólo voy a describir los beneficios que se observan en las hijas Immunity+. En otras palabras, las hijas de vacas no fenotipadas para la RI inseminadas con semen de toros Immunity+. Los beneficios que se acumulan en las vacas con EVBs conocidos para su respuesta inmune se discutirá en otro artículo presentado en este congreso.

1. Incidencia de enfermedad más baja

La información recogida sobre la salud de las hijas Immunity+ en varios países, incluyendo Canadá, EEUU y Oriente Medio, muestra que, en promedio, las hijas Immunity+ tienen un 40-50% menos de enfermedad que el resto del rebaño. Por ejemplo, un resumen de tres rebaños grandes en EEUU indicó una reducción sustancial de la mortalidad total, los abortos, la metritis y la mamitis, en las hijas Immunity+, comparadas con hijas que no son Immunity+ en el mismo rebaño (Tabla 1). Esto se aproxima a los resultados de otras investigaciones que muestran una reducción de enfermedades similar (Mallard et al 2015).

En terneros y novillas Immunity+ se ha reportado de forma consistente una reducción de neumonía. En la gran lechería Nadec en Arabia Saudí han reportado un 0,3% de neumonía en novillas Immunity+, comparado con un 1,4% en el resto del rebaño. En EEUU y Canadá, la reducción de neumonía ha sido entre el 24-63%, dependiendo del rebaño. Es digno de mención que en la lechería Nadec se ha demostrado una clara reducción de los casos de diarrea y querato-conjuntivits en novillas Immunity+.

2. Mérito general

Los datos recogidos en pruebas de toros de EEUU han mostrado consistentemente las ventajas de los toros Immunity+ frente a los que no son Immunity+. Por ejemplo, en agosto del 2015, las pruebas de toros indicaron que los sementales Immunity+ tenían un mayor TPI (Índice de Desempeño Total) (+575) y mérito neto (174$) (Tabla 2).

3. Mejoras en otros rasgos de adaptativos.

El sistema inmune es la principal defensa del organismo, preservando la población de la extinción por enfermedades. Como tal, se considera un rasgo importante de eficacia biológica. De hecho,

se estima que existen ~4.000-5.000 genes que regulan el sistema inmune bovino. Esto representa una proporción significativa del total de ~23.000 genes que se encuentran en los mamíferos. En otras palabras, alrededor del 20% del genoma se centra en el mantenimiento de la salud. Esto tiene sentido, ya que es fundamental para los individuos mantener la salud para alcanzar la edad reproductiva, para preservar la especie. Por supuesto, otro rasgo de eficacia biológica importante es la reproducción. Aunque el objetivo de la tecnología Immunity+ no era mejorar la reproducción directamente, se ha reportado que se ha mejorado tanto en toros como en vacas (Thompson-Crispi et al., 2014, Frontiers in Immunology 7(5):493; Thompson-Crispi et al., 2013, J Dairy Science 96(6):3965; Thompson-Crispi et al., 2013, Clinical and Vaccine Immunology) 20(1):106). La tabla 2 muestra el beneficio en la vida productiva, la tasa de gestación y la facilidad de parto de las hijas de los toros Holstein americanos.

Conclusiones

La tecnología HIR™ desarrollada en la Universidad de Guelph se diseñó para identificar a los animales que poseían una respuesta inmune más robusta y equilibrada de manera natural. Se consideraron varios aspectos de las respuestas inmunes innata y adaptativa, con un foco especial sobre la capacidad del animal para establecer una respuesta inmune humoral y mediada por células. Los rasgos de respuesta inmune heredables asociados con la protección contra una amplia gama de patógenos, incluyendo bacterias y virus, se incluyeron en un índice de selección multi-rasgo de valores reproductivos estimados. El concepto no era proporcionar una protección contra un único patógeno o enfermedad, sino incrementar la resistencia a un número de patógenos con un importante impacto económico, centrándonos en la versatilidad del sistema inmune para proporcionar defensa al hospedador ante varios organismos. Cuando esta tecnología probó su ventaja, se cedió de la Universidad de Guelph a la compañía de genética lechera más grande de Canadá, Semex Alliance, para su uso en el ganado. Desde el 2013, Semex ha ensayado las competencias inmunológicas de sus toros lecheros y aquellos con una mayor ventaja genética para la respuesta inmune se han puesto a disposición de los productores bajo el nombre comercial de Immunity+.

Los datos de salud de las hijas de toros Immunity+ indican que estas vacas tienen una menor incidencia de enfermedad y mejor eficacia reproductiva que las que no son Immunity+. Estos resultados están en línea con los datos de investigaciones sobre las vacas HIR™, que indican una reducción sustancial de enfermedad en las que tienen una respuesta elevada, en comparación con las de respuesta promedio o baja.

Tabla 1. Resumen de los datos de salud recogidos de tres rebaños de EEUU que utilizan semen Immunity+ y semen que no pertenece a Immunity+ en sus programas de reproducción. El análisis es de 3.104 vacas lactantes, de las cuales, 234 eran hijas Immunity+ (8%).

Evento	Todas	Immunity+	% Reducción
Aborto	8,2%	3,9%	↓52,4%
Muerte	5,4%	3,0%	↓43,3%
Metritis	9,0%	5,6%	↓37,4%
Mamitis	10,9%	5,6%	↓48,5%
Mamitis crónica	2,1%	0,4%	↓79,3%
Todas las enfermedades	36,0%	20,8%	↓42,3%

Tabla 2. Medias de los toros probados en EEUU en agosto del 2015, comparando toros Immunity+ y No-Immunity+.

Rasgo	Media de los Immunity+ (87 toros)	Media de los otros toros (603 toros)	Diferencia
Promedio de TPI	2410	2187	+575
Promedio de Mérito Neto	575$	401$	+174$
Vida productiva	+4,2	+2,5	+1,7
Tasa de gestación de las hijas	+1,6	+0,5	+1,1
SCS (Tasa de concepción del toro)	2,76	2,86	-0,10 (favorable)
Facilidad de parto de las hijas	5,5%	6,5%	-1,0 (favorable)

ENGLISH VERSION ▼

PRACTICAL IMPLICATIONS OF BREEDING FOR IMMUNITY IN DAIRY AND BEEF CATTLE:

A Short Summary

Professor B. A. Mallard

Department Pathobiology, Ontario Veterinary College Centre for Genetic Improvement of Livestock University of Guelph, Ontario, Canada, N1G-2W1

Introduction

Genetic selection is a novel method to reduce disease incidence in cattle. The High Immune Response (HIR™) technology was developed at the University of Guelph (Ontario, Canada) as a natural means to reduce disease occurrence by identifying those animals that have superior immune response genetics based on their Estimated Breeding Values (EBV) of antibody and cell-mediated immune responses. The heritability of the antibody and cell-mediated immune response traits measured in cattle range from 0.19 to 0.41 (Thompson-Crispi et al., 2012, J. Dairy Science, 95(1): 401-409). Therefore individuals that rank as high for immune response are expected to pass these beneficial IR genes to their progeny producing offspring that are more likely to have strong immune responses compared to their herd mates with average or low immune responses. In fact, high immune responders have been reported to have about half the disease occurrence of herd mates and are more resistant to a variety of pathogens (Mallard et al. 2015, Japanese Journal of Veterinary Research, 63(Supplement 1): S37-S44).

Since 2013, Semex Alliance sires have been tested for immune capacity using the HIR™ technology and those sires with the most robust immune responses are marketed under the tradename *Immunity*⁺. HIR/Immunity⁺ was recognized as a game-changing technology at the 2013 World Dairy Expo in Madison, Wisconsin when it won a coveted Dairy Herd Management Innovation Award. Semen from these elite Immunity⁺ sires is available to commercial dairy producers worldwide as a new tool to systematically improve the disease resistance in their herds. Health records on Immunity+ daughters have been collected using herd software from various large commercial dairy farms in Canada, and the United States to determine the impact of the HIR™ technology on

disease incidence in commercial herds. Counts of disease incidences on 34 large herds were analyzed with a Poisson regression model (Larmer and Mallard, 2016, Cattle Practise). Diseases investigated included mastitis, metritis, lameness, mortality, heifer pneumonia, heifer diarrhea and miscellaneous illnesses for up to 33,320 cows and 74,888 heifers. Significant reductions ($p<0.05$) in the incidence of mastitis, lameness, heifer and cow mortality, and total disease incidence for cows was observed in progeny from Immunity+ sires. Odds ratios measuring the relative risk of contracting a disease ranged from 0.52 to 0.99 across all diseases measured. These results indicate that genetic selection for improved immune responsiveness through sire selection can substantially lower disease incidence in commercial dairy herds. Preliminary studies in beef cattle are also showing reduced disease treatment costs in high immune responders Angus cattle. Breeding animals that inherently have better immunity is an effective way to reduce the costs associated with the treatment of disease using sustainable on farm practises to improve animal health as well as welfare.

The Benefits of Breeding using Immunity+

Although the concept behind this technology was to breed for improved broad-based disease resistance a number of additional benefits have also emerged. In this paper I will only describe the benefits seen in Immunity+ daughters. In other words, non-immune response phenotyped cows bred using semen from Immunity + bulls. Benefits that accrue to cows with known EBVs for immune response will be discussed in another paper presented at this congress.

1. Lower Disease Occurrence

Health information collected from Immunity+ daughter in various countries, including Canada, the USA and the Middle East show that on average Immunity+ daughter have 40-50% less disease than their herd mates. For example, a summary of three large herds in the US indicated substantial reductions in overall death, abortions, metritis and mastitis of Immunity+ daughters compared to non-Immunity+ daughters in the same herds (Table 1). This is very much in line with research results showing similar disease reductions (Mallard et al 2015).

In Immunity+ calves and heifers a reduction in pneumonia has been consistently reported. In the large Nadec dairy in Saudi Arabia they reported 0.3% pneumonia in Immunity+ heifers compared to 1.4% in other herd mates. In the US and Canada the reduction in pneumonia was between 24-63% depending on the herd. It is worth noting that in the Nadec dairy clear reductions in scours and pink eye were also demonstrated in Immunity+ heifers.

2. Overall Merit

Bull proof data collected from the USA has consistently shown advantages of the Immunity+ sires versus non-Immunity+ sires. As an example, the August 2015 bull proof indicated that Immunity + sires have higher TPI (+575) and Net Merit ($174) (Table 2).

3. Improvements in other Fitness Traits

The immune system is the body's main defense, preserving the population from extinction due to disease. As such, it is considered an important fitness trait. In fact, there are estimated to be ~4000-5000 genes that regulate the bovine immune system. This represents a significant proportion of the total ~23,000 genes found in mammals. In other words about ~20% of the genome is focused on maintaining health. This make sense since it is critical for individuals to maintain health in order to reach reproductive age to preserve the species. Of course, another important fitness trait is reproduction. Although the goal of the Immunity+ technology was not to directly improve reproduction this has been reported to be the case for both sires and dams (Thompson-Crispi et al., 2014, Frontiers in Immunology 7(5):493; Thompson-Crispi et al., 2013, J Dairy Science 96(6):3965; Thompson-Crispi et al., 2013, Clinical and Vaccine Immunology 20(1):106). Table 2 shows benefits in Productive Life, Daughter Pregnancy Rate and Calving Ease of American Holstein bulls.

Conclusions

The High Immune Response (HIR™) technology developed at the University of Guelph was designed to identify animals that naturally possess the most robust and balanced immune responses. Various aspects of innate and adaptive immune responses were considered, with particular focus on the animal's ability to mount both antibody and cell-mediated immunity. Heritable immune response traits associated with protection to a broad-range of pathogens, including bacteria and viruses, were included in a multi-trait selection index of estimated breeding values. The concept was not to provide protection to a single pathogen or a single disease but rather to provide increased resistance to a number of economically important pathogens by focusing on the versatility of the immune system to provide host defense to various organisms. As this technology proved its merit, it was licensed by the University of Guelph to Canada's largest dairy genetics company, the Semex Alliance, for use in cattle. Since 2013, Semex has been testing the immune-competence of its dairy bulls and those with the highest genetic merit for immune responsiveness are made available to producers under the brand name, Immunity+.

Health data on daughters of Immunity+ sires indicates that these cows have lower disease occurrence and better reproductive fitness than their non-Immunity+ herd mates. These results are very much in line with the research data on HIR™ cows that indicated substantial disease reductions in high compared to average or low responders.

Table 1. Summary of the Health Data collected from three US Herds that are using Immunity+ Semen and Non-Immunity+ Semen in their Breeding Programs. The Analysis is of 3,104 milking cows, 234 of which are Immunity+ daughters (8%)

Event	All	Immunity+	% Reduction
Abortion	8.2%	3.9%	↓ 52.4%
Died	5.4%	3.0%	↓ 43.3%
Metritis	9.0%	5.6%	↓ 37.4%
Mastitis	10.9%	5.6%	↓ 48.5%
Chronic Mastitis	2.1%	0.4%	↓ 79.3%
All Disease	36.0%	20.8%	↓ 42.3%

Table 2. US Bulls Proof Averages from August 2015 comparing Immunity+ and Non-Immunity+ Sires

Trait	Average of Immunity+ (87 bulls)	Average of Other Sires (603 bulls)	Difference
Average TPI	2410	2187	+575
Average Net Merit	$575	$401	+$174
Productive Life	+4.2	+2.5	+1.7
Daughter Pregnancy Rate	+1.6	+0.5	+1.1
SCS	2.76	2.86	-0.10 (favorable)
Daughter Calving Ease	5.5%	6.5%	-1.0 (favorable)

LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO SUBCLÍNICO

Carolina Tejero Gallego.

Veterinaria del Rancho Las Nieves

El principal objetivo cuando hablamos de la recría de terneras es optimizar el crecimiento de las mismas para alcanzar un peso y altura al parto que permita maximizar su futura producción de leche. Para hacerlo de una manera más rentable deberemos alcanzar dicha edad al primer parto (EEP) lo más pronto posible, sin olvidar cumplir con el primer punto. Al alcanzar la EEP con menos meses de edad reduciremos los costes de esta fase improductiva, y lo que es más importante desde el punto de vista económico, disminuiremos el número de novillas que necesitaremos recriar.

Para conseguir alcanzar dicho objetivo deberemos mantener los crecimientos óptimos en cada una de las fases, maximizar la fertilidad y la detección de celos (eficiencia reproductiva), y minimizar el coste de la nutrición por día presente.

Pero no debemos olvidarnos de la salud y el manejo, que son componentes que también afectan, y en algunas explotaciones en gran medida, a la rentabilidad.

El coste sanitario directo o a corto plazo durante la recría, incluyendo los medicamentos de uso terapéutico y los de uso profiláctico (como las vacunas) representa un pequeño porcentaje (5 -7 %) (18.4- 57.1 €/ novilla) con respecto a otros mucho más importantes, como la alimentación (53-60%) dentro del coste de recriar una novilla (Van der Fels-Kerx *et al*., 2001). Pero de cara a cuantificar el coste de la enfermedad en la recría al gasto sanitario deberíamos sumarle otros costes indirectos como la parte de mano de obra implicada en el control de la enfermedad, las pérdidas por mortalidad y desecho en cada etapa, más el coste de reposición de los mismos, el retraso en la EPP, etc.

Respecto a la neumonía, también conocida como síndrome respiratorio bovino (SRB), durante los últimos años numerosos estudios sugieren que es muy importante conocer en qué momento aparece la enfermedad de cara a los posibles efectos a largo plazo de la misma. Mientras que en cebo ya se ha demostrado que el momento del tratamiento inicial del síndrome respiratorio bovino (SRB) se asocia con resultados en la salud y el rendimiento, tratamientos al inicio del cebo (< 35d) afectan negativamente al rendimiento (Thompson *et al.*,2006). También en terneras de leche se ha demostrado que una mayor tasa de crecimiento en los primeros meses de vida de la ternera mejora la productividad del futuro rebaño (Foldager *et al*., 1994; Bar-Peled *et al.*,1997; Ballard *et al.,* 2005; Shamay *et al.,* 2005; Rincker *et al.,* 2006; Drackley *et al*., 2007; Terré *et al*., 2009; Moallen *et al*., 2010; Soberon *et al.*, 2012).

Por ello, la aparición de enfermedad durante este periodo tendrá un impacto sobre la ganancia media diaria (GMD), no solo en el momento de aparición de la enfermedad, sino también a largo plazo, meses después del inicio del proceso (Virtala *et al*., 1996, Donovan *et al*., 1998). Recientemente, Ollivett *et al.* (2011) demostraron que la consolidación pulmonar es un parámetro predictivo de menor crecimiento en terneras de leche. De hecho, en un estudio que realizamos en 2016 en el Rancho las Nieves (RLN) con 1,066 terneras diagnosticadas mediante ecografía entre los 5-56 días de vida, aquellas con ≥ 1 cm de lesión pulmonar presentaron diferencias significativas en el peso vivo (PV) y la GMD durante los primeros 113 días de vida (Tejero and Bach*,* 2016).

En otros estudios se han observado otros efectos a largo plazo de padecer enfermedad respiratoria, como el aumento del riesgo de mortalidad antes del primer parto (Waltner-Toews *et al.,*1986), el retraso de la edad al primer parto (Waltner-Toews *et al*.,1986; Correa *et al.*, 1988; Heinrichs *et al.,*2005) o la disminución de la supervivencia dentro de la granja (Bach, 2011). Este último observó que las novillas con 4 o más casos de neumonía tuvieron una probabilidad 1.87 mayor de no terminar la primera lactación que aquellas que no tenían ningún caso registrado.

Sin embargo, las repercusiones a largo plazo de la enfermedad respiratoria que se han descrito anteriormente por diferentes estudios necesitan ser estudiadas más profundamente.

Por estas razones, es importante realizar una monitorización más objetiva del tipo de lesiones pulmonares, su extensión, la edad de instauración del proceso… para poder desarrollar los programas preventivos. Para ello necesitamos herramientas que nos permitan evaluar el efecto del SRB sobre la salud de las terneras en las diferentes etapas, y muy especialmente, de los casos subclínicos, que hasta muy recientemente pasaban inadvertidos. Además, es recomendable comenzar a realizar un control más exhaustivo en edades tempranas.

Si bien el SRB es la segunda causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en terneras de recría. La prevalencia en los rebaños es muy variable (0-90%). Esta gran variabilidad puede deberse, no solo a diferencias en la frecuencia de la presentación de la enfermedad, sino también a los sistemas de diagnóstico utilizados y a los métodos de registro de datos.

Diagnóstico del SRB:

Los sistemas de diagnóstico más frecuentemente utilizados a nivel de granja están basados en la *detección de síntomas clínicos* (tos, depresión, temperatura, descarga nasal y ocular, disnea). Estos sistemas de detección tienen grandes limitaciones por el alto grado de subjetividad a la hora de valorarlos y porque no todas las terneras presentan dichos síntomas (subclínicas y crónicas).

Por este motivo se han desarrollado sistemas de detección más complejos que analizan varios síntomas clínicos, otorgándoles una puntuación, con el fin de disminuir la subjetividad en el diagnóstico. Uno de los métodos más utilizados es el Calf Respiratory Scoring Chart (CRSC), desarrollado por la universidad de Wisconsin, en el que se recomienda tratar a las terneras con una puntuación clínica ≥ 5. Con este sistema correctamente realizado según McGuirk *et al.* (2008) se tratarían el 85% de los animales realmente enfermos, lo que demuestra que esta puntuación simple podría ser una herramienta práctica interesante para implementar en las granjas. Aunque se sigue manteniendo el problema de no poder diagnosticar los animales subclínicos y algunos crónicos. Buczinski *et al.* (2014) observaron con este sistema una sensibilidad (Se) 55.4 % y especificidad (Sp) 58 % en su metodología.

Otro sistema utilizado para el diagnóstico del SRB es la *auscultación pulmonar*. Con este sistema existe mucha variabilidad, dependiendo de la persona que la realice y los sonidos pulmonares que se incorporan como predictivos de enfermedad. Buczinski *et al*., (2014) observaron una Se muy baja del 5.9% y una alta Sp del 98.8% en la detección del SRB. En cambio, incorporando en un nuevo estudio el aumento de los sonidos bronquiales, que suele ser el primer y más común sonido pulmonar anormal que ocurre

en animales con enfermedad respiratoria, Buczinski *et al.,* (2016) obtuvieron una Se del 72.9% y Sp del 53.3%. Por este motivo se continúan desarrollando sistemas de auscultación que mejoren estos parámetros, como la auscultación pulmonar asistida por un software informático (CALA, Wisper ®stethoscope), que clasifica de forma automatizada los patrones acústicos con una puntación de 1 (normal) a 5 (crónico), pero todavía hacen falta más estudios para conocer la exactitud de la prueba en terneras jóvenes.

Otras técnicas directas, pero ya invasivas, que se pueden utilizar a nivel de granja son los *hisopos nasofaríngeos (HNF), los lavados transtraqueales (LTT) o bronqueoalveolares (LBA)* que nos dan información sobre la población de las vías respiratorias altas (HNF) o a partes más bajas (LTT o LBA). La información es cuestionable porque pueden existir terneras con cultivos negativos y lesión pulmonar y otras con cultivo positivo, pero sin enfermedad. Se suelen utilizar a nivel colectivo para caracterizar la enfermedad y los agentes presentes dentro del rebaño, y no como diagnóstico individual. Aunque existen estudios que han demostrado que aislamientos de *Mannheimia haemolytica* y *Mycoplasma bovis* tienen un valor predictivo alto (Godinho *et al*., 2007). También es posible realizar citologías para conocer el recuento porcentual de las células (macrófagos, linfocitos, neutrófilos, etc.) con los LLT y LBA, pero los puntos de corte sobre el porcentaje de leucocitos para saber cuándo una ternera tiene una inflamación a nivel pulmonar no están bien definidos (McGuirk *et al.,* 2008) y menos aún para terneras con infección subclínica.

La *biopsia pulmonar* puede ser una herramienta muy útil en el diagnóstico, ya que el aislamiento positivo con este tipo de muestra confirma que ese es el agente etiológico responsable de la lesión. Esta técnica es más cara y difícil de implantar en granja como método de diagnóstico habitual.

La monitorización automatizada de la conducta alimenticia en nodrizas puede darnos información sobre el estado de salud de las terneras. Con los reportes que estos sistemas nos proporcionan podemos analizar el número de visitas, la ingesta o el número de visitas sin consumo. Svensson *et al.* (2007) determinaron que el número de visitas sin consumo en un sistema restrictivo de alimentación, es el parámetro más precoz de detección de la enfermedad.

Ecografía pulmonar

Es una técnica directa no invasiva y que se puede realizar a nivel de granja. No es necesario realizar sedación. Lo puede realizar una persona, o dos personas si se trabaja en lotes. No hace falta rasurar la zona. Con entrenamiento se puede hacer cada ternera en 1-3 min. No hace falta hacer una gran inversión podemos utilizar el ecógrafo y sonda que utilizamos para el reproductivo, además con la sonda transrectal es más fácil acceder al espacio intercostal de terneras lactantes y acceder a la parte craneal del lóbulo craneal derecho. Solo necesitas alcohol al 70 % como agente transductor, con 3,5-4 l puedes explorar a unas 30 terneras. También se pueden utilizar geles y aceites vegetales, pero transducen peor si no se afeita al animal.

Exactitud de la prueba

En los últimos estudios publicados, Buczinski *et al*. (2015) analizando dos poblaciones diferentes de terneras lactantes obtuvieron una Se del 79.4% y Sp del 93.9%, escaneando la parte craneal del lóbulo craneal derecho. En cambio, Ollivett *et al*. (2015) evaluando terneras sin síntomas clínicos obtuvo mejores resultados, con una Se del 94% y una Sp del 100%. Y más recientemente Buczinski *et al.* (2016) volvieron a obtener resultados muy similares al del primer estudio mencionado con una Se 76.5% y Sp 92.9%. Con estos resultados podemos concluir que incorporando la ecografía pulmonar en el diagnóstico de la enfermedad respiratoria obtendremos unos valores de Sp muy altos y una buena Se comparado con otras técnicas de diagnóstico utilizadas a nivel de granja.

*M*étodología

Para realizar la ecografía se debe hacer una exploración sistemática de ambos lados de la ternera, que consiste en una rápida revisión de los espacios intercostales, especialmente de la parte ventral. Se recomienda hacerlo siempre empezando por el mismo lado, de una manera ordenada y sistemática.

En terneras jóvenes el campo pulmonar en el lado derecho se extiende del 10º espacio intercostal al 1º. En el lado izquierdo se extiende del 10º al 2º, con un área menor de exploración. Además, a medida que el rumen crece éste presiona el diafragma y perdemos campo de visión sobre todo del lóbulo caudal.

Antes de comenzar la exploración debemos aplicar una generosa cantidad de alcohol. Si perdemos visión aplicar más alcohol hasta obtener una imagen nítida. Debemos colocar la sonda paralela a las costillas en los espacios intercostales.

Uno de los lóbulos más difíciles de escanear es la parte craneal de lóbulo craneal derecho, que es desafortunadamente el que suele ser el lóbulo más afectado. Por ello, para poder explorarlo debemos colocar la sonda a mitad de la distancia entre la escápula y el codo y hacer un barrido hacia craneal. A medida que la ternera crece es más difícil ya que la ternera tiene más musculatura y ejerce más oposición a nuestro avance.

Interpretación de los resultados ecográficos

Esta prueba se centra principalmente en el examen de la pleura y la parte más superficial del parénquima pulmonar. Tiene la limitación de que solamente se podrá observar la consolidación si está se sitúa adyacente a la línea pleural. Las lesiones por debajo de tejido pulmonar sano no se verán. Ni tampoco la consolidación podrá diferenciarse de los casos atelectasia pulmonar. Por otro lado, la gran ventaja del uso de la ecografía es que se obtiene un resultado inmediato. Con estas imágenes se puede evaluar la profundidad y tamaño de las lesiones, así como el patrón de distribución de las mismas.

El técnico que la realiza debe poder diferenciar el pulmón normalmente aireado (Imagen 1), de los artefactos que se producen por reverberación (colas de cometa) (Imagen2), irregularidades y acúmulo de líquido en la pleura (Imagen 3), consolidación pulmonar (Imagen 4) y presencia de abscesos (Imagen 5).

La forma más frecuente de neumonía en terneras jóvenes es la bronconeumonía supurativa asociada a una infección por *Pasteurella multocida*, aunque otras bacterias también pueden producir la lesión (Panciera *et al*. 2010). En estados iniciales las lesiones suelen ser de pequeño tamaño, sin pleuritis, con presentación uni o bilateral y distribución cráneo-ventral. Cuando el proceso se cronifica puede observarse consolidación total del o los lóbulos afectados y/o formación de abscesos, con crecimiento de *Trueperella pyogenes*.

Otra forma de presentación más aguda es la Pleuroneumonía fibrinosa. Esta neumonía es típica de *Mannheimia haemolytica*, y en menor medida a *Haemophilus somni*, que se suele presentar más en el destete o en situaciones de estrés. Las lesiones son de consolidación total del o los lóbulos afectados, cursa con pleuritis en los casos de infección grave, con presentación uni o bilateral y distribución cráneo-ventral.

La bronconeumonía caseonecrótica (*Mycoplasma bovis*) puede aparecer en terneras jóvenes. Con lesiones multifocales nodulares (de mm a cms), con distribución cráneo-ventral.

También nos podemos encontrar lesiones por neumonía por as-

piración. Con una distribución normalmente unilateral, pero también bilateral (dependiendo de la distribución del material aspirado), con focos de necrosis, etc. Se diferencia de los anteriores porque los lóbulos caudales también pueden estar afectados sin estarlo los craneales. Se suele encontrar también pleuritis supurativa o fibrinopurulenta.

Con la ecografía pulmonar no podemos conocer cuál es el agente causal de la lesión, pero sobre todo en estados iniciales de la enfermedad, podremos ver los patrones de presentación de las lesiones y clasificar el tipo de neumonía.

Buczinski *et al.* (2014) observaron que el número de zonas con consolidación (≥1 cm de profundidad) y la máxima profundidad de la consolidación, podrían ser una guía a la hora de determinar el pronóstico. Sin embargo, estos resultados todavía deben de ser confirmados en futuros estudios.

Detección del SRB subclínico

La gran variabilidad de los métodos de detección de los síntomas clínicos a nivel de granja y la baja frecuencia de los mismos, sobre todo en terneras jóvenes, hacen que los signos clínicos por sí solos no sean un factor predictivo fiable en la detección del SRB subclínico (SRBs). Los efectos del SRBs se han estudiado más en terneros de cebo. Thompson *et al.* (2006) observaron que el 29.7% de los animales en matadero no habían recibido tratamiento y presentaban lesión pulmonar. Leruste *et al.* (2012) también observaron que sólo el 6,8% de todos los animales mostraban signos clínicos, mientras que en el matadero el 50% de los pulmones de los terneros clínicamente evaluados presentaban lesiones. Pocos estudios se han realizado para evaluar la incidencia del SRBs en terneras de leche, Pringle *et al.* (1988) y Allen *et al.* (1992) documentaron un aumento de las proporciones de neutrófilos y patógenos en el líquido de lavado broncoalveolar (LBA) en terneras clínicamente normales. Además, la asociación entre mayores ganancias de peso vivo después de la implementación de tratamientos metafilácticos sugieren la presencia de SRBs. El gran problema, como en otras enfermedades que cursan subclínicamente, es la dificultad de identificar a estos animales.

Se pueden mejorar las tasas de detección del SRBs a nivel de granja incorporando la ecografía pulmonar en el diagnóstico, por su relativa alta sensibilidad, del 94%, y especificidad, del 100%, en el diagnóstico del SRBs (Ollivett *et al.,* 2015). Si se complementa el diagnóstico positivo de la ecografía con LTT o LBA para conocer los agentes presentes en la granja y la realización de citologías sobre el material recolectado, con una proporción de neutrófilos > 4% en la citología para determinar terneras con inflamación pulmonar (Ollivett *et al.,* 2015). En cambio, en estudios anteriores que diagnosticaban problemas pulmonares subclínicos con otras metodologías, la proporción de neutrófilos del LBA era mucho mayor 10%-40% (Pringle *et al.,* 1988, Allen *et al.,* 1992).

La aplicación de la ecografía pulmonar como herramienta de control del SRB a nivel de granja

La ecografía pulmonar puede tener múltiples utilidades tanto en las explotaciones de vacuno lechero, como en los centros de recría y cebaderos:

1. Control de los animales a la entrada de un cebadero mamones o centro de recría

La evaluación de los animales con ecografía pulmonar y aplicando un sistema de puntuación ecográfica 0-5 desarrollado por Terri Ollivett, de la Universidad de Wisconsin, nos serviría para hacer un uso más racional de los tratamientos antibióticos: si es necesaria o no la metafilaxia; elección de tratamientos prolongados en terneras con lesiones de consolidación total de uno o varios lóbulos; implantando pautas de reevaluación; e incluso rechazo en el caso de que presente abscesos o neumonías por aspiración grave.

2. Control de la patología durante las primeras semanas de vida

La utilidad de la ecografía pulmonar en granjas sin entradas de animales jóvenes sería para conocer la dinámica de aparición de la enfermedad respiratoria. En este caso, se recomendaría realizar controles por edades y cambios de manejo.

Durante las primeras semanas de vida, se deberían realizar ecografías para descartar problemas de neumonía por aspiración, sobre todo en granjas que dan el calostro con sonda y en terneras nacidas de partos distócicos. También en granjas con factores que predisponen a la aparición de neumonía, como un incorrecto encalostrado o con una alta incidencia de diarreas. En el caso de realizar algún cambio de manejo durante la fase lactante, como pasarlas de casetas individuales a colectivas o cambio de lotes, sería importante, revisar dichos animales antes y una semana después del cambio para determinar si este cambio está favoreciendo la aparición de la enfermedad.

Si se quiere tener un control de los lotes durante la fase lactante y evaluar la incidencia de la enfermedad y tipo de lesiones cuando se tiene un número de animales elevado, se recomienda evaluar como mínimo un 20% de las terneras, seleccionando aquellas que no presentan síntomas clínicos, con el objetivo principal de detectar la presencia de bronconeumonía. También es posible realizar dicha revisión de una forma abreviada, focalizando el examen ecográfico en el lóbulo craneal derecho, normalmente este tipo de neumonía se localiza en fases iniciales principalmente en este punto. Esto es debido a que el bronquio craneal derecho emerge directamente del lado derecho de la tráquea previo a la bifurcación traqueal, por lo que es el primer punto de entrada hacia el pulmón de los patógenos. Seguido del lóbulo medio y la parte caudal del lóbulo craneal izquierdo (Ollivett *et al.*, 2012). El resto de los lóbulos raramente están consolidados sin la consolidación de los anteriormente mencionados. Similares resultados obtuvimos en un estudio realizado en el RLN (Imagen 5).

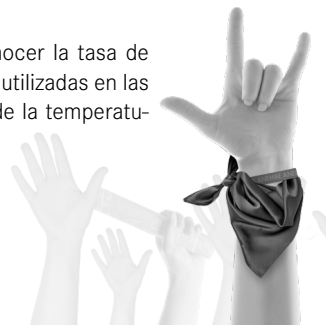
Si la incidencia fuese alta podemos analizar los factores predisponentes (nutrición, ventilación, sobrepoblación, etc.) y tomar decisiones. Además, podemos volver a monitorizar después del cambio realizado para revisar si el mismo ha tenido o no un resultado positivo. Un punto a tener en cuenta a la hora de interpretar el resultado es que en los grupos dinámicos la prevalencia de la enfermedad respiratoria será mayor que si los lotes son estables (Pedersen *et al.,* 2008).

3. Control de los animales antes del destete

El control antes del destete es especialmente útil en granjas donde las terneras durante la fase lactante han estado alojadas individualmente. Nos permite tomar decisiones de manejo, siendo nuestro objetivo separar al susceptible del subclínico potencial. En el caso de tener una ternera con consolidación pulmonar recomendar que no se destete e instaurar tratamiento con reevaluación, y una vez destetada, colocarla en un lote o caseta con otras terneras que también hayan presentado algún caso de neumonía. Así retrasaremos la aparición de la enfermedad tras el destete, disminuiremos el número de casos y la incidencia de SRB en los lotes con terneras sin casos previos de neumonía (Bach *et al.*, 2011).

4. Validación de las técnicas de diagnóstico del SRB de la explotación

La ecografía pulmonar también nos permite conocer la tasa de detección de las técnicas de diagnóstico del SRB utilizadas en las explotaciones: sistemas de puntuación, control de la temperatura, consumo, otros síntomas clínicos...

Para calcular dicha tasa se debe analizar una población y se compara el número de terneras diagnosticadas con lesión ecográfica con las registradas con tratamiento. La tasa de detección con el sistema utilizado en la granja debería ser mayor del 85%, para aceptar el método utilizado en la explotación.

El hallazgo de un alto porcentaje con consolidación pulmonar sin tratamiento previo sugiere un retraso en la detección, por lo que se deberían tomar medidas inmediatas para mejorar el diagnóstico y prevención.

5. Toma de decisión para sacrificio o no utilización para la recría

Para utilizar la ecografía pulmonar para decidir si una ternera sigue su fase productiva como reproductora o no, se recomienda revisar todas las novillas con más de 4 tratamientos por neumonía, y aquéllas que hayan alcanzado menos del 20% del peso vivo esperado hasta los 3 meses y del 15% del peso vivo a partir de los 4 meses. En estos casos, si ecográficamente vemos un absceso pulmonar o tiene 3 o más lóbulos consolidados (Score 5), se recomienda su no utilización para la recría de la granja. Estas son recomendaciones generales, basadas en nuestra experiencia práctica, si bien sería interesante realizar más estudios que nos permitan determinar cuáles deberían de ser los parámetros de decisión de eliminación para minimizar las pérdidas originadas por el SRB en terneras de recría.

6. Implantación y seguimiento de los planes vacunales

En ausencia de un buen programa de calostro se debe instaurar un plan temprano de vacunación. Para ello debemos conocer los patógenos presentes en la granja y el momento en que aparece el problema para instaurar el plan completo antes de su inicio. A parte deberíamos poder localizar aquellos animales con lesión pulmonar para no vacunarlos porque la respuesta de la vacuna en estos será inadecuada. Para estos últimos casos (aparición de la patología y animales con problemas) la ecografía pulmonar nos puede resultar de gran ayuda.

7. Evaluar la eficacia de los tratamientos antibióticos.

La ecografía pulmonar nos permitirá evaluar el efecto de un tratamiento antibiótico cuando reevaluemos las terneras en tratamiento al cabo de 5-6 días, entonces conoceremos que animales se están recuperando y aquellos que necesiten más días de tratamiento o decidir la necesidad de realizar un cambio en el antibiótico utilizado.

Conclusiones

La ecografía pulmonar realizada de una forma programada puede mejorar la tasa detección de la enfermedad respiratoria y ayudarnos en la toma de decisiones de manejo y salud de una forma más objetiva a nivel de granja. Siempre que se haga una monitorización regular con toma y recogida de datos para su posterior análisis. Pero sin olvidarnos de que la prevención es el camino para minimizar el impacto del SRB. Con una adecuada y temprana administración de calostro, con programas nutricionales adecuados para cada edad, cuidando el ambiente en el que viven las terneras y el manejo que se realiza sobre ellas para minimizar el estrés. Además de implementar los planes de tratamiento y vacunación específicos para cada granja. Así conseguiremos reducir la mortalidad, morbilidad y los tratamientos sistemáticos y alcanzar altos crecimientos antes del destete sin comprometer la vida productiva de las futuras vacas.

Bibliografia

Allen J, Viel L, Bateman K, *et al*. Cytological findings in bronchoalveolar lavage fluid from feedlot calves: Associations with pulmonary microbial flora. Can J Vet Res 1992; 56:122–126.

Allen J, Viel L, Bateman K, Rosendal S. Changes in the bacterial flora of the upper and lower respiratory tracts and bronchoalveolar lavage di erential cell counts in feedlot calves treated for respiratory diseases. Can J Vet Res 1992; 56:177–183.

Bach, A. 2011. Associations between several aspects of heifer development and dairy cow survivability to second lactation. J. Dairy Sci. 94:1052-1057.

Bach, A., Tejero C., Ahedo J. 2011. Effects of group composition on the incidence of respiratory afflictions in group-housed calves after weaning. J Dairy Sci. 94 :2001–2006.

Ballard, C., H. Wolford, T. Sato, K., Uchida, M. Suekawa, Y. Yabuuchi, and K. Kobayashi. 2005. The effect of feeding three milk replacer regimens preweaning on first lactation performance of Holstein cattle. J. Dairy Sci. 88:22 (abstr.)

Bar-Peled, U., B. Robinzon, E. Maltz, H. Tagari, Y. Folman, I. Bruckental, H. Voet, H. Gacitua, and A. R. Lehrer. 1997. Increased weight gain and effects on production parameters of Holstein heifers that were allowed to suckle. J. Dairy Sci. 80:2523-2528

Buczinski S, Forte G, Belanger AM. Short communication: Ultrasonographic assessment of the thorax as a fast technique to assess pulmonary lesions in dairy calves with bovine respiratory disease. J Dairy Sci 2013; 96:4523–4528.

Buczinski S, Forte G, Francoz D, *et al*. Comparison of thoracic auscultation, clinical score, and ultrasonography as indicators of bovine respiratory disease in preweaned dairy calves. J Vet Intern Med 2014; 28:234–242.

Buczinski S, Ollivett TL, Dendukuri N. Bayesian estimation of the accuracy of the calf respiratory scoring chart and ultrasonography for the diagnosis of bovine respiratory disease in preweaned dairy calves. Prev Vet Med 2015; 119:227–231.

Buczinski S, Faure C, Jolivet S, *et al*. Evaluation of interobserver agreement when using a clinical respiratory scoring system in preweaned dairy calves. N Z Vet J 2016; 64:243–247.

Buczinski S., Menard J., Timsit E. Incremental Value (Bayesian Framework) of Thoracic Ultrasonography over Thoracic Auscultation for Diagnosis of Bronchopneumonia in Preweaned Dairy Calves. J Vet Intern Med 2016.

Drackley, J.K., B. C. Pollard, H. M. Dann and J. A. Stamey. 2007. First lactation milk production for cows fed control or intensified milk replacer programs as calves. J. Dairy Sci. 90:614. (Abstr.)

Foldager, J. and C.C. Krohn. 1994. Heifer calves reared on very high or normal levels of whole milk from birth to 6-8 weeks of age and their subsequent milk production. Proc. Soc. Nutr. Physiol. 3. (Abstr.)

Heinrichs, A. J., B. S. Heinrichs, and O. Harel. 2005. A prospective study of calf factors affecting age, body size, and body condition score at first calving of Holstein dairy heifers. J. Dairy Sci. 88:2828-2835.

Johnson RW. 1997. Inhibition of growth by pro-inflammatory cytokines: An integrated view. J. Anim Sci. 75:1244 –1255. Johnson, R. W. 1998. Immune and endocrine regulation of food intake in sick animals. Domest Anim. Endocrinol. 15:309–319.

McGuirk SM. Disease management in dairy calves and heifers. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2008; 24:139–153.

Moallem, U., D. Werner, H. Lehrer, M. Kachut, L. Livshitz, S. Yakoby and A. Shamay. 2010. Long-term effects of feeding ad-libitum whole milk prior to weaning and prepubertal protein supplementation on skeletal growth rate and first-lactation milk production. J. Dairy Sci. 93:2639-2650

Leruste H, Brscic M, Heutinck LFM, *et al*. The relationship between clinical signs of respiratory system disorders and lung lesions at slaughter in veal calves. Prev Vet Med 2012; 105:93–100

Ollivett, T. L., A. J. Burton, R. C. Bicalho, and D. V. Nydam. 2011. Use of rapid thoracic ultrasonography for detection of subclinical and clinical pneumonia in dairy calves. Page 148 in Proc. Am. Assoc. Bovine Pract. Am. Assoc. Bovine Pract., Auburn, AL.

Ollivett, T., Hewson, J., Schubotz, R. *et al*, **Ultrasonographic progression of lung consolidation after experimental infection with** *Mannheimia haemolytica* **in Holstein calves.** *J Vet Intern Med*. 2013; 27:673

Ollivett TL, Caswell JL, Nydam DV, et al. Thoracic ultrasonography and bronchoalveolar lavage fluid analysis in Holstein calves with subclinical lung lesions. J Vet Intern Med 2015; 29:1728–1734.

Ollivett TL., Buczinski S. 2016. On-Farm Use of Ultrasonography for Bovine Respiratory Disease. Vet Clinic 32 (1): 19-35.

Pringle JK, Viel L, Shewen PE, *et al*. Bronchoalveolar lavage of cranial and caudal lung regions in selected normal calves: Cellular, microbiological, immunoglobulin, serological and histological variables. Can J Vet Res 1988; 52:239–248.

Rincker, L. Davis, M. VandeHaar, C. Wolf, J. Liesman, L. Chapin, and M. Weber Nielson. 2006. Effects of an intensified compared to a moderate feeding program during the preweaning phase on long-term growth, age at calving, and first lactation milk production. J. Dairy Sci. 89:438 (Abstr.)

Shamay, A., D. Werner, U. Moallem, H. Barash, and I. Bruckental. 2005. Effect of nursing management and skeletal size at weaningon puberty, skeletal growth rate, and milk production during first lactation of dairy heifers. J. Dairy Sci. 88:1460–1469

Sivula, N.J., Ames, T.R., Marsh, W.E., Werdin, R.E., 1996. Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves. Prev. Vet. Med. 27, 155171.

Soberon F, E. Raffrenato, R.W. Everett and M.E. Van Amburgh. 2012. Early life milk replacer intake and effects on long term productivity of dairy calves. J. Dairy Sci. 95:783–793

Stanton, A. L., D. F. Kelton, S. J. LeBlanc, J. Wormuth, and K. E. Leslie. 2012. The impact of respiratory disease and a preventative antibiotic treatment on growth, survival, age at first calving, and milk production of dairy heifers. J. Dairy Sci. 95:4950–4960.

Svensson C., Jensen M.B. 2007. Short Communication: Identification of Diseased Calves by Use of Data from Automatic Milk Feeders. J. Dairy Sci. 90:994-997.

Tejero C. and Bach A. The hidden cost of a hidden disease: Growth performance of calves as affected by bovine respiratory disease diagnoses using ultrasonography. ADSA®-ASAS. Utah. 2016.

Terré, M., C. Tejero, and A. Bach. 2009. Long-term effects on heifer performance of an enhanced growth feeding programme applied during the pre-weaning period. J. Dairy Res. 76:331–339.

Thompson, P. N., A. Stone, and W. A. Schultheiss. 2006. Use of treatment records and lung lesion scoring to estimate the effect of respiratory disease on growth during early and late finishing periods in South African feedlot cattle. J. Anim. Sci. 84:488–498.

Virtala, A.M., G.D Mechor, Y.T. Grohn, and H.N Erb. 1996. The effect of calfhood disease on growth of female dairy calves during the first 3 months of life in New York State. J. Dairy Sci. 79:1040-1049.

Waltner-Toews, D., S. W. Martin, and A. H. Meek. 1986. The effect of early calfhood health status on survivorship and age at first calving. Can. J. Vet. Res. 50:314317.

Wittum, T. E., N. E. Woollen, L. J. Perino, and E. T. Littledike. 1996. Relationships among treatment for respiratory tract disease, pulmonary lesions evident at slaughter, and rate of weight gain in feedlot cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 209: 814 - 818.



Imagen 1

Pulmón sano



Imagen 2

Colas de cometa

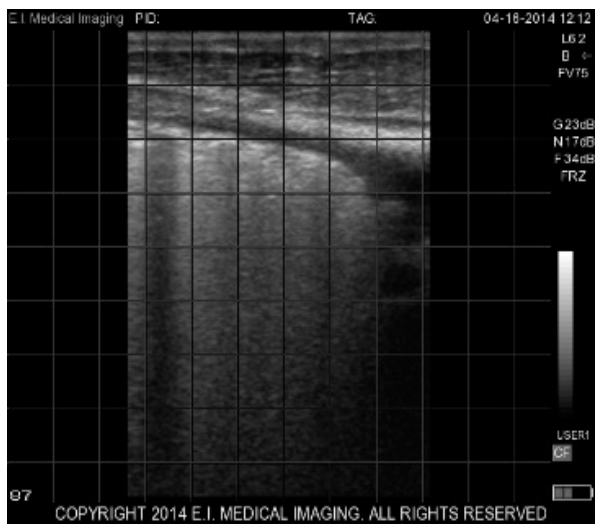


Imagen 3

Acumulo de líquido en la pleura



Imagen 4

Consolidación pulmonar

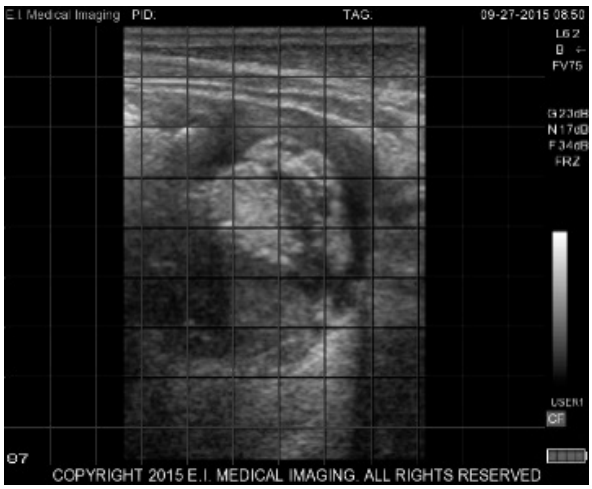


Imagen 5

Absceso pulmonar

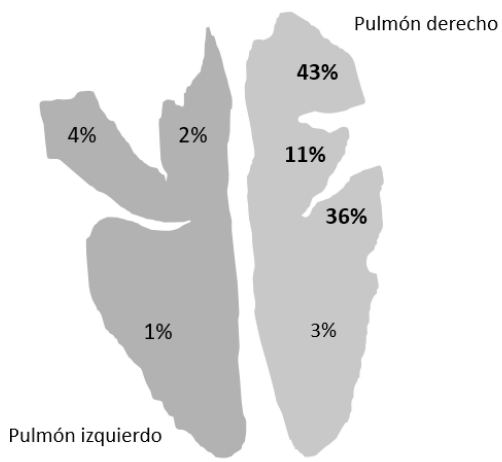


Imagen 6

Localización más frecuente de las lesiones en terneras lactantes (Tejero C. and Bach A. 2016)

MANEJO DE LA SALUD DE LA UBRE EN EL PERÍODO SECO - TRATAMIENTO SELECTIVO DE LA VACA SECA
SECADO SELECTIVO EN LA VACA DE LECHE

Volker Krömker, Constanze Hagenah, Martin tho Seeth, Stefanie Leimbach

Universidad de Ciencias Aplicadas y Artes, Fak. II - Microbiología
Hannover, Alemania

El período seco entre dos lactaciones de vacas lecheras es un momento crucial para la salud de la ubre. Proporciona una oportunidad prometedora para curar las infecciones existentes de la ubre, pero la ubre también está en alto riesgo de desarrollar una nueva infección intramamaria. La mastitis clínica o los recuentos elevados de células somáticas en la lactancia temprana a menudo se deben a infecciones resultantes del período seco. La gestión de la salud de la ubre en el período seco es importante para permitir un buen comienzo en la siguiente lactación. Las células epiteliales dañadas o envejecidas se sustituyen fisiológicamente (Capuco *et al.,* 1997). La mayoría de las infecciones intramamarias pueden auto-curarse mediante la regeneración y la fagocitosis de patógenos, y además el tratamiento con antibióticos de la vaca seca es altamente eficiente,. Además, la mayoría de las infecciones existentes en el parto se producen durante el periodo seco (Pieper *et al.,* 2013). Estas infecciones tienen un mayor impacto en las tasas de mastitis subclínica y clínica en la lactancia temprana que en las existentes en el secado (Green *et al.,* 2008). Un cuarterón de la ubre con infección intramamaria en el período seco producirá un 35% menos de leche en la lactancia temprana en comparación con un cuarterón no infectado (Smith *et al.,* 1968). Por lo tanto, la disminución de la tasa de nuevas infecciones en el período seco es de gran interés.

Control de la salud de la ubre de la vaca seca

Debido a que los datos exactos sobre las infecciones intramamarias durante el período seco no existen en la mayoría de las granjas lecheras del mundo, utilizamos el recuento de células somáticas individuales de los datos DHI para definir una vaca como curada, recién infectada, sana o infectada durante el período seco. Usamos estos datos también para clasificar las granjas basadas en la tasa de nuevas infecciones y la tasa de curación en el período seco. En algunos países se utiliza un umbral de 200.000 células / ml mientras que en otros países 100.000 células / ml discriminan entre sanos e infectados. Una curación a través del período seco se define por una disminución de un recuento de células somáticas de más de 100.000 células / ml al secarse a menos de 100.000 células / ml después del parto. En consecuencia, una vaca se infecta de nuevo, si el recuento de células somáticas que estaba por debajo de 100.000 células / ml antes del período seco, excede de 100.000 células / ml después del parto (DVG, 2012). Desde el comienzo de 2015, la tasa de curación y la tasa de infección se calculan para cada rebaño en base a los resultados de las pruebas de mejora del hato lechero (DHI) en Alemania.

Factores de riesgo para la curación del IMI en el período seco

Diferentes factores de riesgo influyen en la curación y la tasa de nuevas infecciones. Los factores de riesgo más importantes para la tasa de curación en el período seco, como se mencionó anteriormente, son

- La tasa de nuevas infecciones en el período seco (altas tasas de nuevas infecciones disminuyen la tasa de curación porque los animales infectados siguen apareciendo cuando una curación en el período seco fue seguido por una nueva infección),
- La probabilidad de curación (y auto-curación) de un solo animal basado en factores a nivel de vaca (edad, historia de la mastitis, número de cuartos infectados, difusión de patógenos, terapia individual).

Además de la reducción de nuevas infecciones, la curación puede ser influenciada por un tratamiento adecuado, una defensa inmune adecuada y las decisiones de sacrificio en el momento adecuado. La gestión de las vacas secas es más importante que la elección del producto de terapia de la vaca seca (Green *et al.,* 2008).

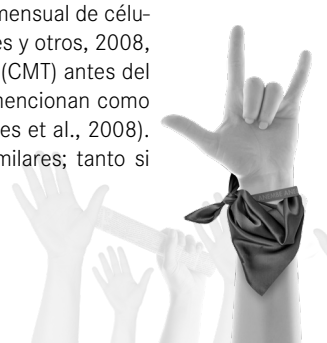
Para aumentar la tasa de curación, se recomienda la terapia antibiótica de vaca seca (Halasa et al., 2009b). La terapia de vaca seca se puede dividir en general (DCT) y terapia selectiva de vaca seca (sDCT). En el tratamiento general, todas las vacas de un rebaño son tratados con antibióticos en el secado.

Tratamiento Selectivo de Vaca Seca

En el tratamiento selectivo de la vaca seca son necesarios métodos para identificar vacas con una infección intramamaria (IMI) (por ejemplo, cultivos bacteriologicos, recuento de células somáticas elevado, mastitis clínica en la lactancia previa, prueba positiva del test de California al secarse). Todos los cuartos de la ubre de una vaca elegible deben ser tratados con antibióticos para lograr resultados similares tanto en una terapia selectiva como en una terapia general (Robert et al., 2006). De acuerdo con la notificación de la comisión (2015 / C 299/04), debe evitarse el tratamiento sistemático de las vacas al secado (Comisión Europea, 2015). Debe aplicarse de una manera que considere y adopte medidas alternativas caso por caso.

Incluso si el secado selectivo se realiza de manera obligatoria, las vacas infectadas no deben dejarse sin tratar (Berry & Hillerton, 2002; Berry et al., 2004). Por lo tanto, los criterios para identificar con precisión las vacas infectadas para recibir el tratamiento en el periodo seco deben mejorarse para mejorar la exactitud de la sDCT (Huxley et al., 2002; Robert et al., 2008).

Las consideraciones logísticas y financieras que intervienen en el muestreo y el examen de la leche (citobacteriológicas) de todas las vacas hacen que este método de selección sea poco práctico (Eberhart, 1986; Sargeant et al., 2001). El método de selección más comúnmente usado se basa en el recuento mensual de células somáticas(SCC) (Bradley y Green, 2004, Torres y otros, 2008, Biggs et al., 2016). Además, el test de California (CMT) antes del período seco y la historia de CM de la vaca se mencionan como herramientas a utilizar (Sanford et al., 2006; Torres et al., 2008). Los esquemas de decisión tienen resultados similares; tanto si

comparamos, la bacteriología como un indicador llave de IMI en el período seco, como la combinación de datos de SCC de DHI con el test de california (CMT) . En un estudio reciente, el IMI en el secado se determinó con mayor precisión usando una media geométrica SCC de 100.000 células / ml como umbral en los últimos tres registros DHI antes de la secado. Utilizando una combinación de SCC con el historial de CM, CMT al secado o al parto aumentó ligeramente la sensibilidad de detección (SE). La probabilidad de curación de la infección durante el período seco aumentó con el uso tanto de DCT con antibióticos como con la aplicación de un sellador interno de pezones (ITS) y disminuyó cuando el período seco fue mayor de 56 días (Kiesner et al., 2016).

En otro estudio se investigó el uso del recuento de células somáticas (SCC) y los recuentos bacterianos aeróbicos como posibles herramientas para elegir vacas para DCT selectivo. Los animales escogidos para las investigaciones se dividieron en tres grupos de estudio y todos los cuartos fueron tratados con un sellador de pezones interno (STI) independientemente del grupo al que pertenecieran. Este estudio reveló que el grupo de control C, en el que todas las vacas recibieron un antibiótico DCT, logró los mejores resultados con respecto a la salud de la ubre. Sin embargo, los resultados de los dos grupos de estudio A (grupo Aerobic Count Petrifilm®) y S (grupo SCC), en los que los animales fueron secados selectivamente, fueron sólo marginalmente peores (6 (S) y 3 (A)% menor tasa de curación y 2 (S) y 1 (A)% mayor tasa de infección a nivel de cuarto). Además, se pudo demostrar que tanto el número de lactación como los microorganismos presentes en el momento del secado influyeron en la salud de la ubre (Seeth 2016).

Incluso si en las vacas infectadas se identificaran correctamente los muchos factores que influyen en la probabilidad de curación, y a los animales con perspectivas de curación bajas,les debería ser recomendado su sacrificio(Osterås, 2006).

Factores de riesgo para el nuevo IMI en el período seco

La vaca, los patógenos causantes de la infección y el medio ambiente interactúan entre sí y determinan la probabilidad de curación y nueva infección (Bradley *et al.,* 2011).

La tasa de nuevas infecciones se ve afectada por diferentes factores a nivel animal: número de lactación, duración del período seco y de la lactancia previa, historial de mastitis y las infecciones intramamarias existentes - al día de secado-, recuento de células somáticas, producción de leche y estado corporal (BCS) (Hagenah y Krömker, 2015).

El aumento de todos los factores mencionados, excepto el BCS, conducen a una mayor incidencia de nuevas infecciones intramamarias y / o mastitis clínica en la lactancia posterior. En referencia a la longitud del período seco, la historia de la mastitis, la producción de leche, SCC y el número de lactaciones, algunos autores informaron que estos factores no tienen una influencia significativa en la tasa de nuevas infecciones (por ejemplo, Sanford *et al,* 2006;.. Bradley *et al,* 2011; Cameron *et al* ., 2014). En otros estudios, se demostró que la incidencia aumenta si estos factores aumentan (Huxley *et al.,* 2002, Robert *et al,* 2008;. Pantoja *et al,* 2009;.. Bradley *et al,* 2011;. Arruda *et al,* 2013).

A pesar de que existen resultados divergentes sobre si estos factores aumentan o no las tasas de nuevas infecciones intramamarias y de mastitis clínica , los estudios coinciden en que estos no disminuyen su incidencia.

La mayoría de las infecciones ocurren al principio o al final del período seco. Para fortificar la ubre contra los patógenos invasores, un tapón de queratina se forma fisiológicamente después de secarse la vaca. Si todos los cuartos están cerradas dentro de las 6 semanas después de secarse, la ratio de probabilidad (OR) de una infección se reduce a 0,3 en comparación con una ubre en el que al menos un canal del pezón permanece abierto (Dingwell *et al.,* 2004). Es posible proteger a la ubre de patógenos invasores utilizando selladores de pezones internos a base de bismuto. Así, la nueva tasa de infección se puede bajar para (OR) 0,26 (Krömker *et al.,* 2014). Dado que el sellador de pezones interno es sólo una barrera física, es indispensable garantizar un procedimiento higiénico .Mediante la combinación de la utilización de selladores de pezón internos y terapia antibiótica de la vaca seca , el riesgo relativo de una nueva infección puede reducirse a 0,39 (Halasa *et al.,* 2009).

Para disminuir el número de vacas que sufren una nueva infección intramamaria durante el período seco; se aconseja entre otras medidas, la mejora de la higiene del establo y la rutina de secado, una alimentación adecuada durante el periodo seco y el monitoreo del estado de salud y de la condición corporal de las vacas secas (Green *et al,* 2007;. Hagenah y Krömker, 2015). La renovación de la cama de los cubículos de la vaca en transición al menos una vez al día reduce el odds ratio (OR) para la mastitis clínica a 0,28. El evitar que las vacas se tumben durante 30 minutos después de la aplicación de la terapia de la vaca seca, disminuye la (OR) a 0,69 (Green *et al.,* 2007). Se ha demostrado que la tasa de infección intramamaria por *Streptococcus uberis* ocho días después de secarse, se puede disminuir mediante la reducción de la ingesta de alimento de 16 kg a 8 kg de consumo de materia seca por día y vaca durante 14 días, comenzando siete días antes del secado (Tucker *et al.,* 2009). Vacas alojadas en estabulaciones libres tenían 4.5 menos riesgo de padecer nuevas infecciones intramamarias en comparación con vacas estabuladas. (Green *et al.,* 2002).

Mejora de las tasas de curación en el período seco

Un componente clave del manejo de la mastitis de vaca seca es el uso de la terapia con antibióticos en el secado. Según la comunicación de la Comisión (2015 / C 299/04) debe evitarse el tratamiento sistemático de las vacas al secarse (Comisión Europea, 2015).Debe aplicarse de una manera que considere y adopte medidas alternativas caso por caso.

Incluso si la terapia selectiva de vaca seca (sDCT) se realiza obligatoriamente, las vacas infectadas no deben dejarse sin tratar. Por lo tanto, se necesita que los criterios para identificar con precisión las vacas infectadas para recibir tratamiento en el periodo seco, sean mejorados para aumentar la eficacia de la sDCT (Huxley *et al,* 2002;.. Robert *et al,* 2008). Consideraciones logísticas y financieras involucradas en el muestreo y el examen de la leche de todas las vacas, por lo general hacen este método de selección poco práctico. El método de selección más comúnmente utilizado se basa en el registro mensual de células somáticas (SCC) (Bradley y Green, 2004; Torres *et al,* 2008;. Biggs *et al, 2016)..* Por otra parte, la prueba de la mastitis de California (CMT) al momento del secado y la historia CM de la vaca se mencionan como herramientas de selección (Sanford *et al,* 2006; Torres *et al.,* 2008).. Esquemas de decisión con resultados similares en comparación con la bacteriología como un indicador clave para IMI en el período seco se muestran en función de SCC a partir de datos de DHI combinados con pruebas de CMT (Kiesner *et al.,* 2016).

Reducción de NIR en el período seco

Además del uso de antibióticos DCT, el estado general de salud de la ubre se puede mejorar mediante la reducción de la NIR durante el período seco con el uso de métodos menos controvertidos y menos restrictivos, como los selladores internos del pezón (ITS) y la mejora de las condiciones de alojamiento. Por lo tanto, la

prevención de NI es de especial importancia. La aplicación de ITS en el período seco es una oportunidad para proteger eficazmente a las vacas de NI (Rabiee y Lean, 2013). Este estudio encontró que la aplicación de ITS en presencia de antibióticos DCT o el uso de ITS sólo en el secado, redujo significativamente la incidencia de IMI y CM en vacas lecheras lactantes en comparación con los respectivos grupos de control.

Conclusión

El manejo de la vaca seca influye en la salud de la ubre en la siguiente lactancia en un alto porcentaje. Para controlar la salud de la ubre en vacas secas, el uso del recuento de células somáticas es de gran ayuda. El análisis microbiológico de muestras de leche de los cuarterones, puede dar más información. Las variables clave para la salud de la ubre en el período seco son: la tasa de nuevas infecciones y la tasa de curación. Bajo condiciones de, tratamiento antibiótico general o con tratamiento antibiótico selectivo, de animales infectados al inicio del período seco; la curación está más influenciada por la tasa de nuevas infecciones que por la tasa de curación en el período seco. La tasa de nuevas infecciones puede reducirse en estas condiciones utilizando selladores de pezones internos, buenas condiciones higiénicas en los alojamientos y la aplicación terapeutica.

Referencias

Arruda AG, Godden S, Rapnicki P, Gorden P, Timms L, Aly SS, Lehenbauer TW, Champagne J (2013): Randomized noninferiority clinical trial evaluating 3 commercial dry cow mastitis preparations: I. Quarter-level outcomes. J Dairy Sci 96: 4419–4435.

Bradley AJ, Breen JE, Payne B, Green MJ (2011): A comparison of broad-spectrum and narrow-spectrum dry cow therapy used alone and in combination with a teat sealant. J Dairy Sci 94: 692–704.

Cameron M, McKenna SL, MacDonald KA, Dohoo IR, Roy JP, Keefe GP (2014): Evaluation of selective dry cow treatment following on-farm culture: risk of postcalving intramammary infection and clinical mastitis in the subsequent lactation. J Dairy Sci 97: 270–284.

Capuco AV, Akers RM, Smith JJ 1997. Mammary growth in Holstein cows during the dry period: quantification of nucleic acids and histology. J. Dairy Sci. 80: 477–487.

Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (DVG) (2012): Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis des Rindes als Herdenproblem. Verl. der Dt. Veterinärmed. Ges, 5. Aufl. Gießen.

Dingwell RT, Leslie KE, Schukken YH, Sargeant JM, Timms LL, Duffield TF, Keefe GP, Kelton DF, Lissemore KD, Conklin J (2004): Association of cow and quarter-level factors at drying-off with new intramammary infections during the dry period. Prev Vet Med 63: 75–89.

Green MJ, Bradley AJ, Medley GF, Browne WJ (2007): Cow, farm, and management factors during the dry period that determine the rate of clinical mastitis after calving. J Dairy Sci 90: 3764–3776.

Green MJ, Bradley AJ, Medley GF, Browne WJ (2008): Cow, farm, and herd management factors in the dry period associated with raised somatic cell counts in early lactation. J Dairy Sci 91: 1403–1415.

Hagenah C, Krömker V (2015): Die Trockenperiode: Risiko und Chance der Eutergesundheit. Prakt. Tierarzt 96: 704-721

Halasa T, Østerås O, Hogeveen H, van Werven T, Nielen M (2009a): Meta-analysis of dry cow management for dairy cattle. Part 1. Protection against new intramammary infections. J Dairy Sci 92: 3134–3149.

Halasa T, Nielen M, Whist AC, Østerås O (2009b): Meta-analysis of dry cow management for dairy cattle. Part 2. Cure of existing intramammary infections. J Dairy Sci 92: 3150–3157.

Huxley JN, Green MJ, Green LE, Bradley AJ (2002): Evaluation of the efficacy of an internal teat sealer during the dry period. J Dairy Sci 85: 551–561.

Kiesner K., Wente N., Volling O., Krömker V. (2016). Selection of cows for treatment at dry-off on organic dairy farms. J Dairy Res, 83(04), 468–475.

Krömker V, Grabowski NT, Friedrich J (2014): New infection rate of bovine mammary glands after application of an internal teat seal at dry-off. J Dairy Res 81: 54–58.

Pantoja JCF, Hulland C, Ruegg PL (2009): Dynamics of somatic cell counts and intramammary infections across the dry period. Prev Vet Med 90: 43–54.

Pieper J, Hoedemaker M, Krömker V (2013): Zur Bedeutung der Trockenperiode für die Entstehung und Vorbeugung von Neuinfektionen der bovinen Milchdrüse. Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 41: 315–324.

Rabiee A.R., Lean I.J. (2013). The effect of internal teat sealant products (Teatseal and Orbeseal) on intramammary infection, clinical mastitis, and somatic cell counts in lactating dairy cows: a meta-analysis. J Dairy Sci, 96, 6915–6931.

Robert A, Seegers H, Bareille N (2006): Incidence of intramammary infections during the dry period without or with antibiotic treatment in dairy cows – a quantitative analysis of published data. Vet Res 37: 25–48.

Robert A, Roussel P, Bareille N, Ribaud D, Sérieys F, Heuchel V, Seegers H (2008): Risk factors for new intramammary infections during the dry period in untreated dairy cows from herds using selective dry cow therapy. Animal 2: 247–254.

Sanford CJ, Keefe GP, Dohoo IR, Leslie KE, Dingwell RT, DesCôteaux L, Barkema HW (2006): Efficacy of using an internal teat sealer to prevent new intramammary infections in nonlactating dairy cattle. J Am Vet Med Assoc 228: 1565–1573.

Smith A., F. H. Dodd, F. K. Neave. 1968. The effect of intramammary infection during the dry period on the milk production of the affected quarter at the start of the succeeding lactation. J. Dairy Res. 35:287–290. http://dx.doi.org/10.1017/S0022029900018999.

Tho Seeth M. 2016. Selective dry cow treatment as an alternative method to the widespread general usage of antibiotic dry cow management. Thesis Tiho Hannover

Torres A.H., Rajala-Schultz P.L., DeGraves F.J., Hoblet K.H. (2008). Using dairy herd improvement records and clinical mastitis history to identify subclinical mastitis infections at dry-off. J Dairy Res, 75, 240–247.

Tucker CB, Lacy-Hulbert SJ, Webster JR (2009): Effect of milking frequency and feeding level before and after dry off on dairy cattle behavior and udder characteristics. J Dairy Sci 92: 3194–3203.

ENGLISH VERSION ▼

Udder health management in the dry period – selective dry cow treatment

Volker Krömker, Constanze Hagenah, Martin tho Seeth, Stefanie Leimbach

University of Applied Sciences and Arts, Fak. II – Microbiology

Hannover, Germany

The dry period between two lactations of dairy cows is a crucial time for udder health. It provides a promising opportunity to cure existing udder infections, but the udder is also at high risk to de-

velop a new intramammary infection. Clinical mastitis or elevated somatic cell counts in early lactation are often due to infections resulting from the dry period. Udder health management in the dry period is important to enable a good start into the lactation period. Damaged or senescent epithelial cells are physiologically replaced (Capuco *et al*., 1997). While a high percentage of intramammary infections can be self-cured by regeneration and phagocytosis of pathogens and antibiotic dry cow treatment is highly efficient, most intramammary infections can be cured. Furthermore, most of the infections existing at parturition occur during the dry period (Pieper *et al*., 2013). These infections have a greater impact on subclinical and clinical mastitis rates in early lactation than those existing at drying off (Green *et al*., 2008). An udder quarter with intramammary infection in the dry period will produce 35% less milk in early lactation compared to an uninfected quarter (Smith *et al*., 1968). Therefore, decreasing the new infection rate in the dry period is of great interest.

Monitoring Dry Cow Udder Health

Because exact data on intramammary infections during the dry period do not exist in most dairy farms in the world, we use individual somatic cell count from DHI data to define a cow as cured, newly infected, healthy or infected over the dry period. We use these data also to classify farms based on new infection rate and cure rate in the dry period. In some countries, a threshold of 200.000 cells/ml is used while in other countries 100.000 cells/ml discriminate between healthy and infected. A cure via the dry period is defined by a decrease from a somatic cell count of more than 100,000 cells/ml at drying off to less than 100,000 cells/ml after parturition. Accordingly, a cow is newly infected if the somatic cell count which was below 100,000 cells/ml before the dry period exceeds 100,000 cells/ml after parturition (DVG, 2012). Since the beginning of 2015, cure rate and new infection rate are calculated for every herd based on the Dairy Herd Improvement testing results in Germany.

Risk Factors for Cure of IMI in the Dry Period

Different risk factors influence cure and new infection rate. The most important risk factors for cure rate in the dry period as mentioned above are

- The new infection rate in the dry period (high new infection rates decrease the cure rate because animals appear still infected when a cure in the dry period was followed by a new infection),
- The probability of cure (and self-cure) of a single animal based on cow level factors (age, mastitis history, number of infected quarters, shedding of pathogens, individual therapy).

Beside the reduction of new infections cure can be influenced by proper treatment, proper immune defense and culling decisions at the right time. The management of dry cows is more important than the chosen dry cow therapy product (Green *et al*., 2008).

To increase the cure rate, antibiotic dry cow therapy is recommended (Halasa et al., 2009b). Dry cow therapy can be divided into general (DCT) and selective dry cow therapy (sDCT). In general dry cow therapy, all cows of a herd are treated with antibiotics at drying off.

Selective Dry Cow Treatment

In selective dry cow therapy methods for identifying cows with an intramammary infection (IMI) at dry-off are necessary (e.g. bacteriology, raised somatic cell count, clinical mastitis in previous lactation, positive California mastitis test at drying off). All udder quarters of an eligible cow should be treated with antibiotics to achieve similar results with selective as with general dry cow therapy (Robert et al., 2006). According to the commission notice (2015/C 299/04) the systematic treatment of cows at drying-off should be avoided (European Commission, 2015)as specified by Regulation (EC. It should be applied in a way with considering and implementing alternative measures on a case-by-case basis.

Even if sDCT is mandatorily performed, infected cows should not be left untreated (Berry & Hillerton, 2002; Berry et al., 2004). Thus the criteria for accurately identifying infected cows to receive treatment at dry-off need to be improved to enhance the accuracy of the sDCT (Huxley et al., 2002; Robert et al., 2008).

Logistic and financial considerations involved in sampling and examining (cytobacteriological) milk from all cows usually make this selection method impractical (Eberhart, 1986; Sargeant et al., 2001). The most commonly used selection method is based on the monthly recorded cow SCC (Bradley & Green, 2004; Torres et al., 2008; Biggs et al., 2016). Furthermore, the California mastitis test (CMT) at dry-off and the CM history of the cow are mentioned as selection tools (Sanford et al., 2006; Torres et al., 2008)and the CMT was performed cow-side, prior to milking on the day of dry-off. At the cow-level, the sensitivity and specificity of the CMT (using the four quarter results interpreted in parallel. Decision schemes with similar outcomes compared to bacteriology as a key indicator for IMI at dry-off were shown based on SCC from DHI data combined with CMT testing. In a recent study IMI at dry-off were most accurate identified using a geometric mean SCC of 100,000 cells/mL as a threshold at either one or three DHI records prior to dry-off. Using a combination of SCC with either CM history, CMT at dry off or parity slightly increased the sensitivity of detection (SE). The probability of cure of the infection over the dry period increased with use of both antibiotic DCT and application of an internal teat sealant (ITS) and decreased when the dry period was longer than 56 days (Kiesner et al., 2016).

In another study the use of somatic cell count (SCC) and aerobic bacterial counts as possible tools to choose cows for selective DCT was investigated. Animals chosen for the investigations were divided up into three study groups and all quarters were treated with an internal teat sealant (ITS) no matter which group they belonged to. This study revealed that control group C, in which all cows received an antibiotic DCT, achieved the best results regarding udder health. However, the results of the two study groups A (Aerobic Count Petrifilm® group) and S (SCC group), in which the animals were dried off selectively, were only marginally worse (6 (S) and 3 (A) % lower cure rate and 2 (S) and 1 (A) % higher new infection rate on quarter level). Furthermore, it could be shown that the lactation number as well as the microorganisms present at the time of drying off influence udder health (tho Seeth 2016).

Even if infected cows are identified correctly, several factors influence the probability of cure in treated cows and animals with low healing prospects, should rather be recommended for culling (Osterås, 2006).

Risk Factors for New IMI in the Dry Period

The cow, the infection causing pathogens and the environment interact with each other and determine the likelihood of cure and new infection (Bradley *et al*., 2011).

The new infection rate is affected by different factors on animal level: lactation number, length of the dry period and the previous lactation, mastitis history and - at the day of drying off - existing intramammary infections, somatic cell count, milk yield and body condition score (BCS) (Hagenah and Krömker, 2015).

Increase of all mentioned factors except BCS leads to rising incidence of new intramammary infections and/or clinical mastitis in subsequent lactation. Referring to dry period length, mastitis history, milk yield, SCC and lactation number some authors reported that these factors have no significant influence on the new infection rate (e.g. Sanford *et al*., 2006; Bradley *et al*., 2011; Cameron

et al., 2014)offering the optimum time for cure of existing intramammary infection (IMI. In other studies, it was shown that the incidence increases if these factors increase (Huxley *et al*., 2002; Robert *et al*., 2008; Pantoja *et al*., 2009; Bradley *et al*., 2011; Arruda *et al*., 2013).

Even though the results diverge whether these factors increase the new intramammary infection and clinical mastitis rate or not, the studies agree that they do not decrease the incidences.

The majority of infections occur either at the beginning or at the end of the dry period. To fortify the udder against invading pathogens, a keratin plug is physiologically formed after drying off. If all quarters are closed within 6 weeks after drying off, the odds ratio (OR) of an infection decreases to 0.3 compared to an udder where at least one teat canal stays open (Dingwell *et al*., 2004). It is possible to protect the udder from invading pathogens by using bismuth-based internal teat sealants. Thus, the new infection rate can be lowered to OR 0.26 (Krömker *et al*., 2014). Since the internal teat sealant is only a physical barrier, it is indispensable to guarantee a hygienic procedure. By combining the use of internal teat sealants and antibiotic dry cow therapy, the relative risk of a new infection can be lowered to 0.39 (Halasa *et al*., 2009).

To decrease the number of cows suffering a new intramammary infection during the dry period, improving stable hygiene and drying off routine, adequate feeding during the dry period and monitoring health and body condition status of dry cows, among further measures, is favorable (Green *et al*., 2007; Hagenah and Krömker, 2015). Renewing of bedding of transition cow cubicles at least once every day lowers the odds ratio (OR) for clinical mastitis to 0.28. To prevent cows from lying down for 30 minutes after application of dry cow therapy, decreases the OR to 0.69 (Green *et al*., 2007). It has been shown that the intramammary infection rate with *Streptococcus uberis* eight days after drying off, can be decreased by reducing feed intake from 16 kg to 8 kg dry matter intake per day and cow for 14 days, starting seven days before drying off (Tucker *et al*., 2009). Cows housed in free-stall barns had a 4.5 smaller risk of suffering new intramammary infections compared to tie-stall barns (Green *et al*., 2002).

Improving cure rates in the dry period

A key component of dry cow mastitis management is the use of antibiotic dry cow therapy. According to the commission notice (2015/C 299/04) the systematic treatment of cows at drying-off should be avoided (European Commission, 2015)as specified by Regulation (EC. It should be applied in a way with considering and implementing alternative measures on a case-by-case basis.

Even if selective dry cow therapy (sDCT) is mandatorily performed, infected cows should not be left untreated. Thus the criteria for accurately identifying infected cows to receive treatment at dry-off need to be improved to enhance the accuracy of the sDCT (Huxley *et al*., 2002; Robert *et al*., 2008). Logistic and financial considerations involved in sampling and examining milk from all cows usually make this selection method impractical. The most commonly used selection method is based on the monthly recorded cow SCC (Bradley & Green, 2004; Torres *et al*., 2008; Biggs *et al.*, 2016). Furthermore, the California mastitis test (CMT) at dry-off and the CM history of the cow are mentioned as selection tools (Sanford *et al*., 2006; Torres *et al*., 2008)and the CMT was performed cow-side, prior to milking on the day of dry-off. At the cow-level, the sensitivity and specificity of the CMT (using the four quarter results interpreted in parallel. Decision schemes with similar outcomes compared to bacteriology as a key indicator for IMI at dry-off were shown based on SCC from DHI data combined with CMT testing (Kiesner *et al*., 2016).

Reducing NIR in the dry period

Besides the use of antibiotic DCT the overall udder health status can be improved by reducing the NIR during the dry period by using less controversial and less restricted methods like internal teat sealants (ITS) and improvement of housing conditions. Therefore, prevention of NI is of particular importance. The application of ITS at dry-off is one opportunity to effectively protect cows from NI (Rabiee and Lean, 2013). This study found that the application of ITS in the presence of antibiotic DCT or the use of ITS alone at dry-off significantly reduced the incidence of IMI and CM in lactating dairy cows compared with respective control groups.

Conclusion

Dry cow management influences udder health in the following lactation on a high level. To monitor udder health in dry cows the use of individual somatic cell count is of great help. Microbiological analysis of quarter milk samples can give further information. The key variables for udder health in the dry period are new infection rate and cure rate. Under conditions of blanket antibiotic dry cow treatment or with selective antibiotic dry cow treatment of animals infected at the beginning of the dry period, the cure is mostly influenced by the new infection rate and the rate of incurable cows in the dry period. The new infection rate can be reduced under these conditions by using internal teat sealants and good – hygienic - conditions due to housing, and application of therapeutics.

References

Arruda AG, Godden S, Rapnicki P, Gorden P, Timms L, Aly SS, Lehenbauer TW, Champagne J (2013): Randomized noninferiority clinical trial evaluating 3 commercial dry cow mastitis preparations: I. Quarter-level outcomes. J Dairy Sci 96: 4419–4435.

Bradley AJ, Breen JE, Payne B, Green MJ (2011): A comparison of broad-spectrum and narrow-spectrum dry cow therapy used alone and in combination with a teat sealant. J Dairy Sci 94: 692–704.

Cameron M, McKenna SL, MacDonald KA, Dohoo IR, Roy JP, Keefe GP (2014): Evaluation of selective dry cow treatment following on-farm culture: risk of postcalving intramammary infection and clinical mastitis in the subsequent lactation. J Dairy Sci 97: 270–284.

Capuco AV, Akers RM, Smith JJ 1997. Mammary growth in Holstein cows during the dry period: quantification of nucleic acids and histology. J. Dairy Sci. 80: 477–487.

Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (DVG) (2012): Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis des Rindes als Herdenproblem. Verl. der Dt. Veterinärmed. Ges, 5. Aufl. Gießen.

Dingwell RT, Leslie KE, Schukken YH, Sargeant JM, Timms LL, Duffield TF, Keefe GP, Kelton DF, Lissemore KD, Conklin J (2004): Association of cow and quarter-level factors at drying-off with new intramammary infections during the dry period. Prev Vet Med 63: 75–89.

Green MJ, Bradley AJ, Medley GF, Browne WJ (2007): Cow, farm, and management factors during the dry period that determine the rate of clinical mastitis after calving. J Dairy Sci 90: 3764–3776.

Green MJ, Bradley AJ, Medley GF, Browne WJ (2008): Cow, farm, and herd management factors in the dry period associated with raised somatic cell counts in early lactation. J Dairy Sci 91: 1403–1415.

Hagenah C, Krömker V (2015): Die Trockenperiode: Risiko und Chance der Eutergesundheit. Prakt. Tierarzt 96: 704-721

Halasa T, Østerås O, Hogeveen H, van Werven T, Nielen M (2009a): Meta-analysis of dry cow management for dairy cattle. Part 1. Protection against new intramammary infections. J Dairy Sci 92: 3134–3149.

Halasa T, Nielen M, Whist AC, Østerås O (2009b): Meta-analysis of dry cow management for dairy cattle. Part 2. Cure of existing intramammary infections. J Dairy Sci 92: 3150–3157.

Huxley JN, Green MJ, Green LE, Bradley AJ (2002): Evaluation of the efficacy of an internal teat sealer during the dry period. J Dairy Sci 85: 551–561.

Kiesner K., Wente N., Volling O., Krömker V. (2016). Selection of cows for treatment at dry-off on organic dairy farms. J Dairy Res, 83(04), 468–475.

Krömker V, Grabowski NT, Friedrich J (2014): New infection rate of bovine mammary glands after application of an internal teat seal at dry-off. J Dairy Res 81: 54–58.

Pantoja JCF, Hulland C, Ruegg PL (2009): Dynamics of somatic cell counts and intramammary infections across the dry period. Prev Vet Med 90: 43–54.

Pieper J, Hoedemaker M, Krömker V (2013): Zur Bedeutung der Trockenperiode für die Entstehung und Vorbeugung von Neuinfektionen der bovinen Milchdrüse. Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 41: 315–324.

Rabiee A.R., Lean I.J. (2013). The effect of internal teat sealant products (Teatseal and Orbeseal) on intramammary infection, clinical mastitis, and somatic cell counts in lactating dairy cows: a meta-analysis. J Dairy Sci, 96, 6915–6931.

Robert A, Seegers H, Bareille N (2006): Incidence of intramammary infections during the dry period without or with antibiotic treatment in dairy cows – a quantitative analysis of published data. Vet Res 37: 25–48.

Robert A, Roussel P, Bareille N, Ribaud D, Sérieys F, Heuchel V, Seegers H (2008): Risk factors for new intramammary infections during the dry period in untreated dairy cows from herds using selective dry cow therapy. Animal 2: 247–254.

Sanford CJ, Keefe GP, Dohoo IR, Leslie KE, Dingwell RT, DesCôteaux L, Barkema HW (2006): Efficacy of using an internal teat sealer to prevent new intramammary infections in nonlactating dairy cattle. J Am Vet Med Assoc 228: 1565–1573.

Smith A., F. H. Dodd, F. K. Neave. 1968. The effect of intramammary infection during the dry period on the milk production of the affected quarter at the start of the succeeding lactation. J. Dairy Res. 35:287–290. http://dx.doi.org/10.1017/S0022029900018999.

Tho Seeth M. 2016. Selective dry cow treatment as an alternative method to the widespread general usage of antibiotic dry cow management. Thesis Tiho Hannover

Torres A.H., Rajala-Schultz P.L., DeGraves F.J., Hoblet K.H. (2008). Using dairy herd improvement records and clinical mastitis history to identify subclinical mastitis infections at dry-off. J Dairy Res, 75, 240–247.

Tucker CB, Lacy-Hulbert SJ, Webster JR (2009): Effect of milking frequency and feeding level before and after dry off on dairy cattle behavior and udder characteristics. J Dairy Sci 92: 3194–3203.

LA MÁQUINA DE ORDEÑO: UN PASO MÁS ALLÁ DE LA REVISIÓN ESTÁTICA Y DINÁMICA

Demetrio Herrera

Q-LLET S.L.P.

Introducción

A pesar del conocimiento aportado por la ciencia en las últimas décadas, la mamitis sigue siendo hoy en día el principal problema de salud en la gran mayoría de granjas de vacuno lechero y tanto el funcionamiento como el mantenimiento de la máquina de ordeño juegan un papel muy importante en la prevención. Ya al final de la década de los 60, un correcto mantenimiento de la máquina de ordeño fue incluido en el control de los 5 puntos desarrollado por Neave et al., el primer "tratado" para el control y la prevención de la mamitis. Como enfermedad multifactorial, no es fácil conocer qué porcentaje de las nuevas infecciones intramamarias tienen su origen en la máquina de ordeño. Probablemente sea bajo y pesa mucho más el nivel de exposición de la piel y la punta del pezón a las bacterias que cualquier problema relacionado con la máquina. Existen pocas referencias bibliográficas al respecto y Mein et al, estiman que entre el 6 y el 20% de las infecciones se deben a un funcionamiento o mantenimiento deficiente. En cualquier caso y con toda seguridad, el porcentaje se situará en algún lugar entre el 0 y el 100% dependiendo de cada granja en particular.

¿De qué manera la máquina puede predisponer a las vacas a sufrir mastitis?

Problemas de mantenimiento. Cómo la única parte de la máquina de ordeño en contacto directo con los pezones, el reemplazo de las pezoneras siguiendo las recomendaciones del fabricante es vital si queremos maximizar la salud de ubre. Como norma general, las pezoneras de caucho deberían cambiarse cada 2500 ordeños y las de silicona cada 5000. Debido a la acción corrosiva de las soluciones empleadas en el lavado de la máquina de ordeño y el efecto mecánico de apertura y cierre producido por la pulsación, las pezoneras van perdiendo elasticidad a la vez que se aplanan lateralmente, modificando la fuerza de compresión en la fase de masaje sobre la punta del pezón y alargando el tiempo de ordeño. Como resultado se incrementa el riesgo de hiperkeratosis. También, con el envejecimiento, se van formando poros o grietas microscópicas en la pared de la pezonera en contacto con el pezón, difíciles de higienizar con los ciclos de lavado y que son colonizados por bacterias, incrementando la exposición de los pezones y por tanto el riesgo de nuevas infecciones intramamarias. Aparte de las pezoneras, el mantenimiento de las partes básicas como los pulsadores, regulador, colectores, tubos cortos de pulsación y de leche es fundamental para garantizar el funcionamiento óptimo. Desafortunadamente, En muchas granjas de hoy en día aún sigue siendo un punto flaco.

Problemas de reflujo de leche hacia los pezones (impactos). Los problemas de reflujo de leche hacia los pezones o impactos de leche que puedan transportar bacterias y puedan colonizar la ubre, penetrando a través del canal del pezón, están ampliamente descritos en la literatura científica como uno de las causas predisponentes de nuevas infecciones intramamarias. La principal razón son los deslizamientos de las pezoneras durante el ordeño debido fundamentalmente a un vacío de ordeño demasiado bajo o un déficit de reserva de vacío del sistema que conduce a inestabilidad de vacío durante el ordeño. La correcta alineación y aplomo de la unidad de ordeño sobre los pezones juega también un papel fundamental para la prevención de los resbalamientos. Principalmente ocurren al principio del ordeño si no hay una estimulación adecuada o al final del ordeño en la fase de bajo flujo o sobreordeño. A medida que deja de fluir leche desde la cisterna, el pezón se estira y pierde contacto con las paredes de la pezonera favoreciendo así los resbalamientos. Otros factores que influyen en los resbalamientos de las pezoneras son el sobreuso y el diseño de las mismas.

Problemas relacionados con la salud de los pezones. El mantenimiento de la integridad del canal del pezón es vital para controlar la mamitis. Como punto de partida, la evaluación de la salud de los pezones nos da una idea sobre si realmente tenemos un problema. El grado de hiperkeratosis de la punta del pezón es el método más común utilizado Debemos chequear los pezones durante el primer minuto post-ordeño de 80 animales o el 20% de la granja, lo que sea mayor, y debemos hacerlo en diferentes estados de lactación para asegurarnos una población significativa de la granja. El objetivo es tener < 20% de los pezones rugosos o muy rugosos y <10% muy rugosos (Ruegg et al). Como efectos a corto plazo, evaluar el grado de congestión (pezones azules) y anillos en la base del pezón también son buenos indicadores del confort y la salud del pezón. La congestión de las paredes y la punta del pezón disminuyen el flujo de ordeño y retrasa el cierre del canal del pezón entre ordeños. Por otro lado, los anillos en la base del pezón son un síntoma claro de disconfort y conduce a la congestión de las paredes del pezón y ocluyen el paso de la leche desde la cisterna de la ubre al pezón, dificultando el correcto vaciado de la ubre.

¿Qué esperamos entonces de un buen funcionamiento de la máquina de ordeño?

El principio básico es ordeñar la leche disponible en la ubre de manera rápida, completa y minimizando el discomfort del ordeño y el daño a los pezones. No todo se puede conseguir y priorizar uno de los objetivos puede conducir a perjudicar otro. Tenemos que encontrar el punto de equilibrio entre salud del pezón y velocidad de ordeño para cada granja en particular, según sus prioridades. En el siguiente cuadro resumimos los principales factores que afectan al confort de ordeño y la salud del pezón por una parte y la velocidad o flujo de ordeño por otra según orden de importancia:

Salud del pezón y confort durante el ordeño	Velocidad de ordeño o flujo de leche
Encaje de la pezonera o dimensiones de la pezonera respecto a los pezones de la granja	Vacío medio en el colector
Vacío medio en el colector	Configuración de los pulsadores(Verdera fase ordeño/ masaje y duración fase B)
Duración del ordeño	Fuerza de compresión de la pezonera
Fuerza de compresión de la pezonera	
Configuración de los pulsadores (duración fase B y D)	

Adaptado de G.A Mein, D.J Reineman, P.D. Thompson, 2013: Understanding the milking machine. The contribution of cyclic liner compression to effective pulsation

Revisión de la máquina de ordeño

- Revisión estática: hasta no hace mucho tiempo y todavía en algunos casos, la máquina de ordeño se revisa únicamente de manera estática o en seco, siguiendo las normas españolas UNE68061, 68048 y 68050 de 1998 o en su defecto las normas ISO 3918, 5707 y 6690 del año 2007. Tenemos mucha información respecto a caudales de aire necesarios, pulsadores, nivel de vacío, diferencias y regulación de vacío y consumo de aire de las diferentes partes de la máquina de ordeño y el cumplimiento de la norma "garantiza" el buen funcionamiento. Sin embargo, algunas recomendaciones de dichas normas son muy genéricas y debemos adaptar la configuración de los parámetros de la máquina de ordeño a cada granja en particular en función de las prioridades de la granja y el tipo de sala de ordeño
- Revisión dinámica. Desde nuestro punto de vista, es fundamental ya que evaluamos la realidad del ordeño, con las vacas en la sala. Los aspectos claves, más conocidos y evaluados por los técnicos son vacío en el colector durante el pico de flujo y la estabilidad de vacío durante el ordeño (oscilaciones de vacío cíclicas y acíclicas). Sin embargo, hay otros aspectos claves como son el calibrado de los retiradores automáticos, el vacío en la embocadura de la pezonera y los gradientes negativos de presión que tienen un gran impacto en la salud de los pezones, el confort de ordeño y el flujo de leche

Calibrado de los retiradores

La configuración de fábrica de los retiradores automáticos de las diferentes máquinas de ordeño son muy agresivos, incluso para granjas que ordeñan dos veces al día. Esto conlleva a tiempos de ordeño excesivos y problemas de hiperkeratosis. Según Godden et al, el incremento paulatino del flujo al retiro reduce el tiempo de ordeño sin pérdidas de leche, incrementando la eficiencia y el rendimiento de la sala de ordeño. En nuestra práctica diaria solemos subir paulatinamente el flujo al retiro hasta fijarlo a ≥ 0,5 Kg/min en granjas de 2 ordeños y a ≥ 0,8 kg/min en granjas de 3 ordeños, y el tiempo de retraso o postordeño(si existe) lo reducimos a < 5 segundos. La evaluación de la leche residual (escurriendo a mano al menos 20 vacas durante 1 minuto) es vital para asegurar que no dejamos demasiada leche en la ubre. Según Mein y Reid (1996), deberíamos obtener una media de < 500 gramos de leche residual. En una revisión más tardía, los mismos autores sugieren que deberíamos escurrir < 100 gramos en al menos el 80% de los cuartos.

Vacío en la embocadura de la pezonera

El vacío en la embocadura de la pezonera juega un papel importante en el confort, la congestión del pezón y el flujo de ordeño. Es la principal causa de los anillos en la base del pezón y de la congestión de la pared del pezón. Idealmente, cuando el pezón está bien estimulado-lleno de leche y el diámetro del barril de la pezonera que utilizamos se ajusta al diámetro de los pezones, se produce un sellado entre las paredes del pezón y de la pezonera y encontramos vacíos bajos en la embocadura de la pezonera (<10-15 KPa). A final de ordeño, cuando deja de fluir leche desde la cisterna hacia el pezón, o si no hay una correcta estimulación, el pezón se estira y penetra a lo largo de la pezonera, pierde contacto con las paredes de la pezonera y el vacío en la embocadura de la pezonera se dispara. Este incremento del vacío en la embocadura al final del ordeño es inevitable y podríamos decir que "fisiológico", aunque en todo caso el objetivo es reducir el tiempo en sobreordeño. Por el contrario, si encontramos valores en la embocadura de la pezonera elevados durante el pico de flujo, la razón es que la pezonera que utilizamos en la granja tiene un diámetro de barril demasiado grande para los pezones que se están ordeñando. Valores > 20 KPa son indeseables (Ohnstad 2017). Por lo tanto, la evaluación de la dinámica del vacío en la embocadura es fundamental para conocer si:

- El tiempo entre preparación de las ubres y conexión de la máquina es correcto
- La duración del sobreordeño
- La pezonera que utilizamos se ajusta a la mayoría de pezones

Otro aspecto interesante que podemos observar si registramos el vacío en el colector(o el tubo corto de leche) y en la embocadura de la pezonera son los gradientes negativos de vacío, esto es, un vacío mayor en la embocadura de la pezonera que en tubo corto de leche. Por un mero aspecto de pura física, si el vacío en la embocadura de la pezonera es mayor que en el tubo corto de leche, hay un flujo inverso de leche desde el tubo corto de leche o colector hacia el pezón, bañando los pezones en leche incrementando el riesgo de impactos.

Lo que viene: mapeo de pezoneras

Las últimos avances científicos van encaminados a investigar la interacción entre las características de cada pezonera (fuerza de compresión, dimensiones, material y sección) y la configuración de la máquina de ordeño (vacío y duración de las fases de pulsación) para predecir el rendimiento de la pezonera en términos de flujo de ordeño y salud del pezón. En los EEUU ya hay algunas marcas que proveen mapas específicos de pezoneras con información relevante respecto a combinaciones de vacío y duración de fase B para optimizar velocidad de ordeño y salud del pezón. El siguiente cuadro es un ejemplo de un mapa de una pezonera específica, en la que podemos observar por un lado, el % de máximo flujo que podemos alcanzar con un determinado vacío en el colector y una duración determinada de la fase B y por otro lado, el grado de congestión de los pezones (según su tamaño) para esa configuración determinada de los parámetros.

Claw Vacuum		b-phase (ms)						
kPa	"Hg	300	350	400	450	500	550	600
34	10.0	65%	70%	74%	77%	80%	81%	81%
36	10.5	68%	73%	77%	80%	81%	82%	82%
37	11.0	71%	75%	79%	82%	84%	84%	84%
39	11.5	74%	78%	82%	84%	86%	86%	86%
41	12.0	77%	82%	85%	87%	88%	88%	88%
42	12.5	81%	85%	88%	90%	91%	91%	90%
44	13.0	85%	89%	91%	93%	94%	93%	92%
46	13.5	89%	93%	95%	96%	97%	96%	94%
47	14.0	93%	97%	99%	100%	100%	99%	97%
Congestion for short teats (<3 cm) indicated by colors in the kPa Column		Table numbers indicate % of max average flow rate for this liner						
		Table colors indicate teat congestion for teats >3cm in length			Low	Medium	High	Extreme

Fuente: Ohnstad, I. 2012. Liner mapping and teat health. British Mastitis Conference Proceedings 2012

Bibliografía:

Mein et al. 2003: Where the rubber meets the teat and what happens to milking characteristics. IDF symposium Proceedings 2003

Reinemann et al. 1996: Equipment specifications and methods for dynamic testing. NMC annual meeting proceedings 1996

Mein et al. 2009: Teat liner interactions. ASABE annual International Meeting Proceedings 2009

Mein et al. 2004: A storm in a teat cup. NMC annual meeting proceedings 2004

Gomez et al. 2004: Predicting liner performance. NMC annual meeting proceedings 2004

Davis et al. 2001: Effects of liner age on milking characteristics of the liner. 2nd International symposium on mastitis and milk quality 2001

Mein et al. 2007: Making the most of the machine on time: what happens when the cups are on. NMC annual meeting proceedings 2007

Bade et al. 2009: Interactions of vacuum, B phase and liner compression on milk flow rates in dairy cows. J Dairy Sci 92: 913-921/2009

Schuring et al. 1996: Procedures for evaluating vacuum levels and air flow in milking systems: 2005 update. NMC annual meeting proceedings 1996

Mein and Reid, 1996: Milking-time test and guidelines for milking units. NMC annual meeting proceedings 1996

Ohnstad I. 2012: Liner mapping and teat health. British Mastitis Conference Proceedings 2012

Mein et al 2013: Understanding the milking machine: the contribution of cyclic liner compression to effective pulsation. NMC annual meeting proceedings 2013

Godden et al.2001. Effects of automatic take-off settings on individual cow milking duration and milk yield. Proceedings of the 2nd Interantional Symposium on mastitis and milk quality 2001

Davis et al. 2001: Measurement and classification of irregular vacuum fluctuations. AABP-NMC International symposium on mastitis and milk quality. 2001

Rassmussen M.D. 2004: Overmilking and teat condition. NMC annual meeting proceedings 2004

ISO 3918:2007: Milking machine installation-vocabulary

ISO 5707:2007: Milking machine installation-construction and performance

ISO 6690:2007: Milking machine installations-mechanical tests





ECOGRAFÍA DE LAS BULLAS TIMPÁNICAS: TÉCNICA Y APLICACIÓN PRÁCTICA

Dra. Marie Babkine

Universidad de Montreal, Quebec, Canadá

La otitis media en los terneros es responsable de pérdidas económicas debido a los costes de su tratamiento, de la mano de obra adicional que requiere y por el incremento de la mortalidad que ocasiona (1-2). La prevalencia de la otitis media clínica entre los terneros no destetados está entre el 3% y el 78% (3-4). Aunque, como la infección puede ser subclínica, la prevalencia real, probablemente, esté subestimada (5). Los signos clínicos más frecuentes son: oreja caída, ptosis y cabeza baja (5-6). Dado que la detección de las otitis se basa en la presencia de deficiencias neurológicas, sólo se identifica un 61,1% de los casos (7). Los casos crónicos pueden ser refractarios al tratamiento (5, 8), el diagnóstico en una fase temprana o subclínica sería muy deseable. Las técnicas de diagnóstico por imagen ofrecen la posibilidad de detectar las otitis medias clínicas y subclínicas (9). Entre la radiografía, la tomodensitometría y la ecografía, sólo la ecografía es accesible a los veterinarios de clínica ambulatoria. La técnica ha sido descrita y validada recientemente (10, 11).

Puntos de referencia anatómicos:

La bulla timpánica se encuentra detrás de la rama mandibular y ventralmente al canal auditivo. Puntos de referencia externos son la base de la oreja y la rama mandibular.

En el ternero, la pared lateral de la bulla está cubierta en superficie por el músculo digástrico y el músculo occipito-hioideo. La porción rostral de la pared lateral forma una depresión en la que está ubicado el cartílago estilohioideo. La porción ventral de la bulla timpánica está cubierta por el hueso estilohioides. Las referencias en la ecografía son el cartílago estilohioideo, el proceso yugular caudo-dorsalmente, el hueso estilohioides ventralmente y la cresta vaginal rostralmente.

Técnica ecográfica:

- Ternero de pie o tumbado lateralmente.
- Material: sonda lineal de 7.5 MHz
- Rasurar la zona ventral a la base de la oreja y caudal a la rama mandibular.

Posiciones de la sonda:

- Posición transversal: la sonda se coloca en la base de la oreja, perpendicular a la rama mandibular. Esta posición permite identificar más fácilmente la bulla timpánica. En efecto, ésta aparece en parte bajo el cartílago estilohioideo, que se identifica fácilmente como una estructura redonda hipoecoica.
- Posición longitudinal: la sonda se coloca ventralmente a la base de la oreja y caudalmente a la mandíbula, de forma paralela a la rama mandibular.

Imágenes normales:

Una bulla timpánica saludable está llena de aire y la pared aparece como una superficie convexa de hueso ecogénica, en el que se da una combinación de reverberación y sombra por la interfaz gaseosa en la bulla timpánica.

- En posición transversal, la superficie de la bulla timpánica es convexa en su porción caudal y cóncava bajo el cartílago estilohioideo, que aparece como una estructura redonda hipoecoica.
- Posición longitudinal, el cartílago estilohioideo aparece como una estructura hipoecoica sobre la bulla timpánica en toda su longitud. Dirigiendo más caudalmente la sonda, el cartílago ya no es visible y una gran porción de la bulla es accesible.

Imágenes anormales:

Cuando la bulla timpánica está llena de líquido, como ocurre de manera fisiológica en los fetos, el contenido de la bulla timpánica es visible, anecoico y las trabéculas aparecen como delgadas líneas hiperecoicas perpendiculares a la pared.

En la otitis media, las anomalías observadas incluyen un contenido de anecoico a heterogéneamente hiperecoico de contorno irregular. Las trabéculas son a veces visibles completas (línea hiperecoica perpendicular a la pared) o lisadas (líneas hiperecoicas interrumpidas). Un adelgazamiento, deformación y rotura de la pared con fuga de exudado a los tejidos subcutáneos son anomalías posibles.

Sensibilidad y especificidad de esta técnica (11):

Según los resultados de este estudio, la ecografía tiene una sensibilidad variable en función del ecografista y según el escenario de clasificación de bullas timpánicas sospechosas entre el 32% y el 63%. La especificidad de la ecografía varía con el operador y el escenario en la clasificación de bullas timpánicas sospechosas del 84% al 100%.

Conclusión:

La ecografía es la única técnica de diagnóstico por imagen para los médicos veterinarios a pie de granja, rápida y con una restricción mínima. La ecografía de las bullas timpánicas ofrece una buena especificidad y baja sensibilidad para el diagnóstico de la otitis subclínica y clínica, aunque con menor sensibilidad en las bullas timpánicas afectadas de forma subclínica.

El aprendizaje de esta técnica requiere tiempo y paciencia. Las estructuras óseas a observar son pequeñas.

La utilidad de esta técnica es para confirmar un diagnóstico, definir la extensión del daño en la bulla, evaluar la progresión de las lesiones en el tiempo y estimar la prevalencia de la otitis media en un grupo, incluidos los casos subclínicos.

Referencias:

1.Jensen R, Maki LR, Lauerman LH, Raths WR, Swift BL, Flack DE, et al. Cause and pathogenesis of middle ear infection in young feedlot cattle. J Am Vet Med Assoc. 1983 May 1;182(9):967-72.

2.Maunsell F, Brown MB, Powe J, Ivey J, Woolard M, Love W, et al. Oral inoculation of young dairy calves with *Mycoplasma bovis* results in colonization of tonsils, development of otitis media and local immunity. PLoS One. 2012;7(9): e44523.

3.Walz PH, Mullaney TP, Render JA, Walker RD, Mosser T, Baker JC. Otitis media in preweaned Holstein dairy calves in Michigan due to *Mycoplasma bovis*. J Vet Diagn Invest. 1997 Jul;9(3):250-4.

4.Stanton AL, Kelton DF, LeBlanc SJ, Wormuth J, Fox LK, Les-

lie KE. Effects of tulathromycin on incidence of various diseases and growth of young heifers. J Am Vet Med Assoc. 2013 Jul 15;243(2):267-76.

5.Morin DE. Brainstem and cranial nerves abnormalities: listeriosis, otitis media/interna, and pituitary abscess syndrome. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2004 Jul;20(2):243-73.

6.Bernier Gosselin V, Francoz D, Babkine M, Desrochers A, Nichols S, Doré E, et al. A retrospective study of 29 cases of otitis media/interna in dairy calves. Can Vet J. 2012 Sep;53(9):957-62.

7.Finnen A. Predictive values of neurological examination, otoscopic examination and brainstem auditory evoked response (BAER) in calves with otitis media-interna [Mémoire de maîtrise]. Montréal (QC): Université de Montréal; 2011.

8.Maunsell FP, Donovan GA. *Mycoplasma bovis* infections in young calves. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2009 Mar;25(1):139-77.

9.Finnen A, Blond L, Francoz D, Parent J. Comparison of computed tomography and routine radiography of the tympanic bullae in the diagnosis of otitis media in the calf. J Vet Intern Med. 2011 Jan-Feb;25(1):143-7.

10. Bernier Gosselin V, Babkine M, Nichols S, Desrochers A. Ultrasound evaluation of tympanic bulla in calves. Can Vet J. 2012 Aug;53(8):849-54.

11. Bernier Gosselin V, Babkine M, Gains MJ, Nichols S, Arsenault J, Francoz D. Validation of an ultrasound imaging technique of the tympanic bullae for the diagnosis of otitis media in calves. J Vet Intern Med. 2014 Sep-Oct;28(5) :1594-601.

VERSION FRANÇAISE ▼

ÉCHOGRAPHIE DES BULLES TYMPANIQUES: TECHNIQUE ET APPLICATION PRATIQUE

Dra. Marie Babkine

L'otite moyenne chez les veaux est responsable de pertes économiques en raison des coûts de traitement, du travail additionnel du personnel soignant et d'une augmentation de la mortalité (1-2). La prévalence d'otite moyenne clinique chez les veaux non sevrés varie de 3% à 78% (3-4). Toutefois, parce que l'infection peut être subclinique, la prévalence réelle est probablement sous-estimée (5). Les signes cliniques les plus fréquents sont une oreille tombante, une ptose et une tête penchée (5-6). Lorsque la détection des otites est basée sur la présence de déficits neurologiques, seulement 61,1% des cas sont identifiés (7). Les cas chroniques pouvant être réfractaires au traitement (5, 8), le diagnostic en phase précoce ou

subclinique est souhaitable. Les techniques d'imagerie médicale ont le potentiel de détecter les otites moyennes cliniques et subcliniques (9). Entre la radiographie, la tomodensitométrie et l'échographie, seule l'échographie est accessible aux vétérinaires en pratique ambulatoire. La technique a récemment été décrite et validée (10, 11).

Repères anatomiques:

La bulle tympanique se situe en arrière du rameau mandibulaire et ventralement au conduit auditif. Les repères externes sont la base de l'oreille et le rameau mandibulaire.

Chez le veau, la paroi latérale de la bulle tympanique est recouverte par le muscle digastrique en superficie et par le muscle occipito-hyoïdien. La partie rostrale de la paroi latérale forme une dépression dans laquelle est situé le cartilage stylohyoïdien. La partie ventrale de la bulle tympanique est recouverte par l'os stylohyoïde. Les repères à l'échographie sont le cartilage stylohyoïde, le processus jugulaire caudo-dorsalement, l'os stylohyoïde ventralement et la crête vaginale rostralement.

Technique échographique :

- Veau debout ou en position latérale
- Matériel : sonde linéaire 7.5 Mhz
- Raser la zone ventralement à la base de l'oreille et caudalement au rameau mandibulaire

Positions de la sonde :

- Position transversale : la sonde est placée à la base de l'oreille, perpendiculaire au rameau mandibulaire. Cette position permet de repérer plus facilement la bulle tympanique. En effet elle apparait en partie sous le cartilage stylohyoïde qui est facilement identifié comme une structure ronde hypoéchogène.
- Position longitudinale : la sonde est placée ventralement à la base de l'oreille et caudalement à la mandibule, parallèlement au rameau mandibulaire.

Images normales:

La bulle tympanique saine est remplie d'air et sa paroi apparaît comme une surface osseuse convexe échogène, sous laquelle une combinaison de réverbération et d'ombre est formée par l'interface gazeuse dans la bulle tympanique.

- En position transversale, la surface de la bulle tympanique est convexe dans sa portion caudale et concave sous le cartilage stylohyoïde qui apparaît comme une structure ronde hypoéchogène.
- En position longitudinale, le cartilage stylohyoïde apparaît comme une structure hypoéchogène en superficie de la bulle tympanique sur toute sa longueur. En orientant plus caudalement la sonde, le cartilage n'est plus visible et une grande partie de la bulle est accessible.

Images anormales:

Lorsque la bulle tympanique est remplie de liquide, de façon naturelle chez les foetus bovins le contenu de la bulle tympanique est visible, anéchogène et les trabécules apparaissent comme de minces traits hyperéchogènes perpendiculaires à la paroi.

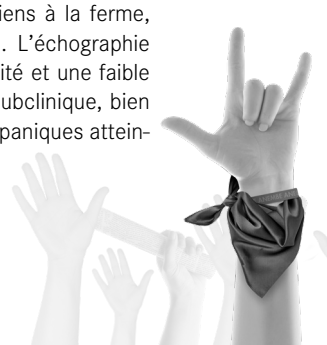
Lors d'otite moyenne, les anomalies observées incluent un contenu anéchogène à hétérogène hyperéchogène et un contour irrégulier. Les trabécules sont parfois visibles complètes (ligne hyperéchogène perpandiculaire à la paroi) ou lysées (les lignes hyperéchogènes sont intérrompues).L'amincissement, la déformation et la rupture de la paroi,et la fuite d'exsudat dans les tissus sous-cutanés sont les anomalies possibles.

Sensibilité et spécificité de cette technique (11):

Selon les résultats de cette étude, l'échographie a une sensibilité variant selon l'échographiste et selon le scénario de classification des bulles tympaniques suspectes de 32% à 63%. La spécificité de l'échographie varie selon l'échographiste et selon le scénario de classification des bulles tympaniques suspectes de 84% à 100%.

Conclusion:

L'échographie est la seule technique d'imagerie médicale permettant le diagnostic par les vétérinaires praticiens à la ferme, rapidement et avec un minimum de contention. L'échographie des bulles tympaniques offre une bonne spécificité et une faible sensibilité pour le diagnostic d'otite clinique et subclinique, bien que la sensibilité soit inférieure sur les bulles tympaniques atteintes de façon subclinique.

L'apprentissage de cette technique nécessite du temps et de la patience. Les structures osseuses à observées sont petites.

L'intérêt de cette technique est de confirmer un diagnostic, de définir l'extension des dommages à la bulle, d'évaluer la progression des lésions dans le temps et d'estimer la prévalence d'otite moyenne dans un groupe, incluant les cas subcliniques.

Références :

1.Jensen R, Maki LR, Lauerman LH, Raths WR, Swift BL, Flack DE, et al. Cause and pathogenesis of middle ear infection in young feedlot cattle. J Am Vet Med Assoc. 1983 May 1;182(9):967-72.

2.Maunsell F, Brown MB, Powe J, Ivey J, Woolard M, Love W, et al. Oral inoculation of young dairy calves with *Mycoplasma bovis* results in colonization of tonsils, development of otitis media and local immunity. PLoS One. 2012;7(9): e44523.

3.Walz PH, Mullaney TP, Render JA, Walker RD, Mosser T, Baker JC. Otitis media in preweaned Holstein dairy calves in Michigan due to *Mycoplasma bovis*. J Vet Diagn Invest. 1997 Jul;9(3):250-4.

4.Stanton AL, Kelton DF, LeBlanc SJ, Wormuth J, Fox LK, Leslie KE. Effects of tulathromycin on incidence of various diseases and growth of young heifers. J Am Vet Med Assoc. 2013 Jul 15;243(2):267-76.

5.Morin DE. Brainstem and cranial nerves abnormalities: listeriosis, otitis media/interna, and pituitary abscess syndrome. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2004 Jul;20(2):243-73.

6.Bernier Gosselin V, Francoz D, Babkine M, Desrochers A, Nichols S, Doré E, et al. A retrospective study of 29 cases of otitis media/interna in dairy calves. Can Vet J. 2012 Sep;53(9):957-62.

7.Finnen A. Predictive values of neurological examination, otoscopic examination and brainstem auditory evoked response (BAER) in calves with otitis media-interna [Mémoire de maîtrise]. Montréal (QC): Université de Montréal; 2011.

8.Maunsell FP, Donovan GA. *Mycoplasma bovis* infections in young calves. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2009 Mar;25(1):139-77.

9.Finnen A, Blond L, Francoz D, Parent J. Comparison of computed tomography and routine radiography of the tympanic bullae in the diagnosis of otitis media in the calf. J Vet Intern Med. 2011 Jan-Feb;25(1):143-7.

10. Bernier Gosselin V, Babkine M, Nichols S, Desrochers A. Ultrasound evaluation of tympanic bulla in calves. Can Vet J. 2012 Aug;53(8):849-54.

11. Bernier Gosselin V, Babkine M, Gains MJ, Nichols S, Arsenault J, Francoz D. Validation of an ultrasound imaging technique of the tympanic bullae for the diagnosis of otitis media in calves. J Vet Intern Med. 2014 Sep-Oct;28(5) :1594-601.

DE LA TRAQUEOTOMÍA TEMPORAL A LA ECOGRAFÍA DE LA LARINGE....A LA TRAQUEOTOMÍA PERMANENTE.

Dra. Marie Babkine

Universidad de Montreal, Quebec, Canadá

Las patologías que implican la laringe o la faringe no son muy abundantes en el ganado vacuno. A menudo se asocian con problemas de disfagia o disnea. Las más frecuentes son masas en la laringe o la faringe intra o extra luminales o anomalías de los cartílagos aritenoides. Las consecuencias clínicas son a menudo dramáticas con animales que presentan una dificultad respiratoria grave.

Es importante, en estos casos, actuar con rapidez y hacer una traqueotomía temporal, antes de cualquier investigación del problema.

Traqueotomía temporal:

- Posición de los animales: el animal se coloca de pie o en posición supina (sólo para los terneros), con el cuello en extensión. La tráquea y la laringe se palpan para identificar los tercios medio y craneal de la tráquea. Es importante que no se realice la traqueotomía demasiado cranealmente para preservar esta región por si más adelante se considera una traqueotomía permanente. Tampoco se debe proceder demasiado abajo para evitar la disección de los tejidos blandos.
- Preparación del sitio: si la condición del animal permite un afeitado, se realiza una preparación del sitio quirúrgico.
- Anestesia: se realiza una anestesia local con lidocaína al 2% en torno al lugar de la incisión. La sedación es raramente necesaria y no es recomendable, ya que podría tener un efecto sobre la función cardiopulmonar (depresión).
- Se hace una incisión de la piel en la dirección longitudinal de la tráquea con una mano mientras la otra mano sujeta la tráquea. Su longitud depende del tamaño del animal y el grosor de la piel (de 5 a 6 cm para un ternero, de 10 a 12 cm para un adulto). La incisión debe ser lo suficientemente grande como para trabajar más fácilmente después. Siempre es posible cerrar parte de la incisión al final de la intervención.
- Dos grupos de pares musculares, compuestos de los músculos esternohioideo y los músculos esternotiroideos están separados por un rafe medio en la zona medial de la tráquea. Una disección roma permitirá separar estos dos grupos para alcanzar los anillos traqueales.
- Se corta entonces la membrana traqueal entre dos anillos, algo de aire de las burbujas escapa. La incisión no debe exceder de un tercio o la mitad de la circunferencia de la tráquea.
- La incisión se amplía luego para permitir el paso de un tubo de traqueotomía. El anillo dorsal a la incisión se sujeta con un una pinza de prensión (tipo pinza de campo, por ejemplo) y se hace una incisión de media luna para eliminar una pequeña porción del anillo de la tráquea. La misma acción se lleva a cabo en el anillo ventral.
- Entonces, se coloca un tubo en la tráquea. Elegiremos un tubo de diámetro adecuado a la tráquea: un diámetro demasiado pequeño puede causar resistencia durante la respiración y es más fácil que se obstruya.
- Hay tubos de silicona o de acero inoxidable disponibles comercialmente. También es posible fabricar en casa un tubo con el asa de una botella de zumo, la curva de la empuñadura se coloca en la tráquea y se sutura el otro extremo a la piel.
- Se mantiene en su lugar por una cuerda alrededor del cuello del animal o una sutura a la piel dependiendo del tubo.
- El exceso de piel cortada se cierra con una sutura con puntos en X.
- Se necesita cuidado diario para evitar que el tubo se atore y se ahogue el animal (cambio del tubo, limpieza de las secreciones).

Una vez que la vida del animal no está en peligro, hay que investigar el problema para encontrar la causa de la obstrucción de las vías respiratorias.

Se efectúan el examen clínico completo y la palpación externa e interna (cuando sea posible).

Herramientas de diagnóstico adicionales que pueden emplearse para especificar la naturaleza del problema son la radiografía y la endoscopia. Estas técnicas ayudan a evaluar el funcionamiento de la laringe, la anatomía de la luz de laringe y la faringe y la presencia de masas que deformen las estructuras normales.

Estas herramientas no proporcionan información sobre las estructuras no luminales, como cartílagos laríngeos y los músculos, y no siempre están disponibles.

La ecografía de las estructuras de la laringe y adyacentes es un medio disponible en el campo que permite evaluar el cartílago de la laringe, o la presencia de masas perilaríngeas.

Ecografía de la laringe:

- La región de la laringe se afeita hasta los primeros anillos traqueales. El área de afeitado se extiende lateralmente hasta la parte ventral de la rama mandibular.
- La ecografía se lleva a cabo utilizando una sonda lineal o sectorial a alta frecuencia (mínimo 7,5 MHz).
- Después de palpar manualmente la laringe, la sonda se colocará en posición longitudinal en la parte caudal-ventral de la laringe para ver el cartílago cricoides justo cranealmente a la tráquea. Los anillos traqueales son fácilmente reconocibles. El ligamento cricotiroideo, muy pequeño, se observa entre los cartílagos tiroides y cricoides.
- Al mover lateralmente la sonda, manteniendo su posición longitudinal, se visualizan los cartílagos tiroides, aritenoides y cricoides. La forma alargada del cartílago tiroides puede reconocerse fácilmente. Esta posición sólo permite ver una pequeña parte del aritenoides, pero es útil porque se puede identificar el cartílago.
- Mediante la rotación de la sonda transversalmente, se pone

de relieve una porción mayor del cartílago aritenoides.

- Imágenes anormales de la laringe:

o Condritis del aritenoides, éste puede aparecer más grande y deforme. También parece muy heterogéneo, con áreas muy hiperecoicas.

o Infiltración tumoral de la laringe (linfoma); los tejidos perilaríngeos, así como las estructuras de la laringe, pueden aparecer heterogéneas.

o El reconocimiento ecográfico de las estructuras de la laringe normales permite un diagnóstico de exclusión cuando se trata de masas perilaríngeas o faríngeas.

Algunas condiciones que afectan a la laringe en los terneros requieren cirugía después del fracaso del tratamiento médico. La condritis del aritenoides en terneros es un buen ejemplo. Este caso es el resultado más común de una necrobacilosis laríngea crónica refractaria a los antibióticos y antiinflamatorios.

Posibles técnicas quirúrgicas son la laringotomía para permitir una aritenoidectomia parcial o total, una traqueolaringostomia permanente y una traqueotomía permanente.

La traqueotomía permanente es una técnica factible en el campo a diferencia de la aritenoidectomia, que es una técnica más compleja.

Traqueotomía permanente:

- Posición del animal idéntica a la traqueotomía temporal.
- Localización: dorsal a la traqueotomía temporal.
- Sedación posible y útil.
- Preparación, anestesia, vía de abordaje idéntica en principio a la de la traqueotomía temporal.
- Una vez que se alcanzan los anillos traqueales, se retirará de 2 o 3 anillos un arco no superior a un tercio de la circunferencia del anillo. Una disección roma se lleva a cabo a fin de no incidir la mucosa de la tráquea. Es importante preservarla, ya que se suturará a la piel para permitir una buena apertura de la traqueotomía permanente.

Conclusión:

La traqueotomía temporal es una técnica fácil de dominar en condiciones de campo. La traqueotomía permanente requiere un poco más de habilidad y experiencia. La ecografía de la laringe es factible en el campo, pero requiere cierto tiempo de aprendizaje. El aprendizaje se facilita con el uso de cadáveres después de la disección.

Referencias:

1. Nichols S. Tracheotomy and Tracheostomy Tube Placement in Cattle. Vet Clin Food Anim 24 (2008) 307–317.
2. West H.J. Trachéolaryngostomy as a treatment for a laryngeal obstruction in cattle. The Veterinary Journal 1997, 153, 81-86
3. Gaughan EM, Provo-Klimek J, Ducharme NG. Surgery of the bovine respiratory and cardiovascular systems. In: Fubini SL, Ducharme NG, editors. Farm animal surgery. 1st edition. St Louis: Saunders; 2004. p. 151–3.
4. Gosselin VB, Babkine M, Francoz D. Ultrasonography of the Tympanic Bullae and Larynx in Cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2016 Mar;32(1):119-31

VERSION FRANÇAISE ▼

DE LA TRACHÉOSTOMIE TEMPORAIRE À L'ÉCHOGRAPHIE DU LARYNX….À LA TRACHÉOSTOMIE PERMANENTE.

Dra. Marie Babkine

Quebec - Canadá

Les pathologies impliquant le larynx ou le pharynx ne sont pas très nombreuses chez les bovins. Elles sont souvent associées à des problèmes de dysphagie ou dyspnée. Le plus souvent il s'agit de masses pharyngées ou laryngées intra ou extra luminales ou d'anomalies des aryténoïdes.

Les conséquences cliniques sont parfois dramatiques avec des animaux présentés en détresse respiratoire sévère.

Il est important, dans ces cas là, d'intervenir rapidement et d'effectuer une trachéostomie temporaire, avant toute autre investigation du problème.

Trachéostomie temporaire:

- Position de l'animal: l'animal est placé debout ou en décubitus dorsal (uniquement pour les veaux), le cou en extension. La trachée, le larynx sont palpés afin de repérer la région tiers cranial-tiers moyen de la trachée. Il est important de ne pas faire la trachéostomie trop cranialement afin de préserver cette région si une trachéostomie permanente est envisagée plus tard. Il ne faut pas non plus l'effectuer trop bas pour éviter de la dissection dans les tissus mous.
- Préparation du site : si la condition de l'animal le permet, un rasage, une préparation chirurgicale du site est effectuée.
- Anesthésie : une anesthésie locale traçante avec de la lidocaïne 2 % est effectuée au site d'incision. Une sédation est rarement nécessaire et n'est pas recommandée car elle pourrait avoir un effet sur la fonction cardiorespiratoire (dépression).
- Une incision cutanée est effectuée dans le sens longitudinal de la trachée avec une main pendant que l'autre main maintien la trachée stable. Sa longueur dépend de la taille de l'animal et de l'épaisseur de la peau (5 à 6 cm pour un veau, 10 à 12 cm pour un adulte). L'incision doit être assez grande pour travailler plus facilement par la suite. Il est toujours possible de refermer une partie de l'incision à la fin de l'intervention
- Deux groupes de muscles pairs composés des muscles sternohyoïdien et sternothyroïdiens sont séparés par un raphée médian au milieu de la trachée. Une dissection mousse va permettre de séparer ces 2 groupes pour atteindre les anneaux trachéaux.
- La membrane trachéale entre 2 anneaux est alors incisée, de l'air avec des bulles s'en échappe. L'incision ne doit pas dépasser le tiers ou la moitié de la circonférence de la trachée.
- L 'incision est ensuite agrandie pour permettre le passage d'un tube à trachéostomie. L'anneau dorsal à l'incision est attrapé avec une pince à préhension (type pince à champ par exemple) et une incision en demi lune est faite pour enlever une petite partie de l'anneau de la trachée. Le même geste est effectué sur l'anneau ventral.
- Un tube est alors placé dans la trachée. On choisira un tube de diamètre approprié pour la trachée : un trop petit diamètre risque de provoquer de la résistance lors de la respiration et a plus de chance de se boucher.
- Il existe des tubes commerciaux en silicone ou en acier in-

oxydable disponibles. Il est aussi possible de fabriquer un tube maison avec une poignée de bouteille de jus, la courbe de la poignée permettant de le placer dans la trachée et de suturer son autre extrémité à la peau.

- Il est maintenu en place par une corde autour du cou de l'animal ou suturé à la peau selon le type de tube.
- La peau incisée en excès est fermée par des points en X.
- Les soins quotidiens sont nécessaires pour éviter que le tube ne se bouche et que l'animal suffoque (changer le tube, le nettoyer de ses sécrétions).

Une fois que la vie de l'animal n'est plus en danger, il faut investiguer le problème pour trouver la cause de l'obstruction respiratoire.

L'examen clinique complet, la palpation externe et interne (quand c'est possible) sont effectués.

Les moyens diagnostiques complémentaires utilisés pour préciser la nature du problème sont la radiographie et l'endoscopie. Ces techniques permettent d'évaluer le fonctionnement du larynx, l'anatomie de la lumière laryngée et pharyngée et la présence de masses déformants ces structures normales.

Ces outils ne renseignent pas sur les structures non luminales du larynx comme les cartilages et muscles et ils ne sont toujours facilement disponibles.

L'échographie du larynx et des structures voisines est un moyen disponible dans le champ qui permet d 'évaluer les cartilages du larynx, ou la présence de masse périlaryngée.

Technique d'échographie du larynx

- La région du larynx est rasée jusqu'aux premiers anneaux trachéaux. La zone de rasage est étendue latéralement jusqu'à la partie ventrale du rameau mandibulaire.
- L'échographie est réalisée à l'aide d'une sonde linéaire ou sectorielle à haute fréquence (minimum 7,5 MHz)
- Après palpation manuelle du larynx, la sonde va être placée en position longitudinale dans la partie caudo-ventrale du larynx pour visualiser le cartilage cricoïde juste cranialement à la trachée. Les anneaux de la trachée sont facilement reconnaissables. Le ligament crico-thyroidien, très petit est observé entre le cartilage thyroïde et cricoïde.
- En déplaçant la sonde en partie latérale, tout en restant en position longitudinale, les cartilages thyroïdes, cricoïdes et aryténoïdes sont visualisés. La forme allongée du cartilage thyroïde permet de le reconnaître facilement. Cette position permet de voir seulement une petite partie du cartilage aryténoïde, mais elle est utile car permet de repérer ce cartilage.
- En tournant la sonde en position transversale, une plus grande partie du cartilage aryténoïde est mise en évidence.
- Images anormales du larynx :

o Lors de chondrite d'aryténoide, celle ci peut apparaître plus grosse et déformée. Elle apparaît également très hétérogène avec des zones très hyperéchogène.

o Lors d'infiltration tumorale du larynx (lymphome) les tissus périlaryngés, tout comme les structures laryngées peuvent apparaitre hétérogène.

o La reconnaissance échographique des structures laryngées normales permet également un diagnostic d'exclusion quand il s'agit de masses périlaryngées ou pharyngées.

Certaines conditions affectant le larynx chez le veau nécessiteraient une intervention chirurgicale suite à l'échec des traitements médicaux. La chondrite des aryténoïdes chez le veau est un bon exemple. Ce cas est le résultat le plus souvent de nécrobacillose laryngée chronique réfractaire aux traitements antibiotiques et antiinflammatoires.

Les techniques chirurgicales possibles sont la laryngotomie pour permettre une aryténoïdectomie partielle ou totale, une trachéolaryngostomie permanente et une trachéostomie permanente.

La trachéostomie permanente est une technique réalisable dans le champ contrairement à l'aryténoidectomie qui est une technique plus complexe.

Trachéostomie permanente:

- Position de l'animal identique à la trachéostomie temporaire.
- localisation : dorsale à la trachéostomie temporaire.
- Sédation possible et utile.
- Préparation, anesthésie, voie d'abord identique à celle de la trachéostomie temporaire.
- Une fois que les anneaux trachéaux sont atteints, 2 ou 3 anneaux vont être retirés sur un diamètre n'excédent pas un tiers de la circonférence de l'anneau. Une dissection mousse est effectuée afin de ne pas inciser la muqueuse de la trachée. Il est bien important de la préserver, car elle sera ensuite suturée à la peau afin de permettre une bonne ouverture de la trachéostomie permanente.

Conclusion:

La trachéostomie temporaire est une technique facile à maitriser dans les conditions de champ. La trachéostomie permanente nécessite un peu plus de doigtée et d'expérience.

L'échographie du larynx est réalisable dans le champ mais nécessite un certain temps d'apprentissage. L'apprentissage est facilité sur l'utilisation de cadavres après dissection.

Références:

1. Nichols S. Tracheotomy and Tracheostomy Tube Placement in Cattle. Vet Clin Food Anim 24 (2008) 307–317.
2. West H.J. Trachéolaryngostomy as a treatment for a laryngeal obstruction in cattle. The Veterinary Journal 1997, 153, 81-86
3. Gaughan EM, Provo-Klimek J, Ducharme NG. Surgery of the bovine respiratory and cardiovascular systems. In: Fubini SL, Ducharme NG, editors. Farm animal surgery. 1st edition. St Louis: Saunders; 2004. p. 151–3.
4. Gosselin VB, Babkine M, Francoz D. Ultrasonography of the Tympanic Bullae and Larynx in Cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2016 Mar;32(1):119-31

ONFALOFLEBITIS EN TERNEROS: RESECCIÓN COMPLETA O MARSUPIALIZACIÓN

Dra. Marie Babkine

Universidad de Montreal, Quebec, Canadá

La onfaloflebitis es la segunda condición infecciosa de las estructuras umbilicales en el ternero, después de la infección del canal del uraco. Se atribuye a la falta de higiene del cordón umbilical al nacer y a la transferencia defectuosa de la inmunidad pasiva.

Las dos presentaciones clínicas de esta enfermedad son una infección parcial sin afectar al hígado o una infección de la vena tanto extra como intrahepática con la posibilidad de uno o más abscesos hepáticos.

El diagnóstico de esta enfermedad se hace por palpación profunda del abdomen. Cuando el abdomen del ternero no está demasiado tenso, uno puede sentir una estructura tubular que apunta cranealmente al ombligo. La ecografía del ombligo permite aclarar el alcance de la infección. El reconocimiento de las estructuras involucradas antes de la cirugía permite prever qué anestesia y técnica quirúrgica serán más adecuadas y, sobre todo, permite informar al cliente del diagnóstico, el pronóstico y las posibles complicaciones.

En preoperatorio:

El ternero debe ayunar leche 12 h y heno 24 horas. Los antibióticos y fármacos anti-inflamatorios se inyectan justo antes de la cirugía.

Anestesia:

Se da sedación (diazepam 0,1 mg/kg IV), seguida de una inyección epidural sacrococcígea de 0,2 a 0,3 ml de lidocaína al 2% por kg. A veces, es necesario un relé para inyección para los procedimientos quirúrgicos más largos (por ejemplo, de gliceril-guayacolato de 2,2 ml/kg en combinación con ketamina a 2,2mg/kg). La anestesia local se va depositando alrededor del ombligo y en el sitio de la marsupialización, si es necesaria; se lleva a cabo con lidocaína diluida a 1% para evitar una dosis tóxica.

Siempre que sea posible, la anestesia general es una opción que permite una mayor comodidad para el cirujano.

Posición del ternero y preparación quirúrgica:

El ternero se coloca en posición supina. El abdomen ventral se afeita, se lava y se prepara quirúrgicamente de manera estándar. El ombligo se cierra con una bolsa de tabaco, si es necesario.

Técnica quirúrgica:

Se hace una incisión fusiforme en la piel alrededor del ombligo. La longitud de la incisión depende del tamaño del ternero y de las estructuras en cuestión.

Una disección roma permite alcanzar la pared abdominal que se corta a la izquierda y ligeramente cranealmente a 2 cm del ombligo. Palpando con el dedo, se averigua qué estructuras del abdomen están involucradas. La vena umbilical es fácilmente palpable como una estructura tubular. A menudo, hay presentes numerosas adherencias entre la vena umbilical, la pared y el omento.

La pared abdominal se corta cuidadosamente, mientras se aíslan las estructuras adheridas, para no cortarlas inadvertidamente. Las adherencias son desbridadas de forma manual o con tijeras, teniendo cuidado de no tocar las estructuras cercanas del digestivo (estómago, duodeno craneal) o los grandes vasos.

Una vez que se aísla la vena (se deben desbridar bien las adherencias del omento para tener acceso directo a la vena), el cirujano decide si realizar la resección en bloque de la vena o su marsupialización, cuando la resección en bloque no es una opción. Esta decisión se toma a veces antes del comienzo de la intervención a través de una ecografía. Sin embargo, la ecografía no siempre está disponible o las imágenes no son totalmente concluyentes. Palpar el tamaño y la posibilidad de que haya fluido contenido en la vena cerca de su entrada al hígado ayuda al cirujano a tomar una decisión.

Resección en bloque: la vena se liga (ligadura simple y ligadura transfixiante) tan cerca del hígado como sea posible.

Marsupialización: la vena se desplazará en dirección craneal y derecha a la incisión. Se realiza incisión circular o lineal en la piel en el sitio seleccionado de marsupialización. La selección del sitio se hace de modo que la vena restante en el abdomen sea lo más pequeña posible y que no haya demasiada tracción del hígado. El tamaño de la incisión depende del tamaño de la vena. Los músculos se abren mediante disección roma. Se incide el peritoneo con unas tijeras. La parte exterior del ombligo se coloca en un guante estéril. De esta manera, el paso del ombligo externo y de la vena por la incisión de dentro del abdomen hacia el exterior se hace disminuyendo las posibilidades de contaminación abdominal. La vena se sutura a la piel por puntos en U. Idealmente, la marsupialización se realiza por el diámetro mayor de la vena.

Posteriormente, se cierra la pared abdominal de manera estándar.

La vena marsupializada se corta preferiblemente 24 horas después de su marsupialización para obtener el máximo posible de adherencias entre la vena y la pared. Se amputa a 1 cm de la piel. El material purulento se debe extraer.

Postoperatorio:

La vena no se infunde con el fin de no favorecer la propagación de bacterias a través de la sangre. Sin embargo, se asegura que drene bien por la delicada inserción de un tubo a través de su abertura.

Un estudio de 36 terneros en la Facultad de Medicina Veterinaria de Saint-Hyacinthe, Universidad de Montreal, Canadá, en 2016, mostró un mejor pronóstico para la resección en bloque (100% de supervivencia) que para la marsupialización (74% de supervivencia). La complicación más común de la marsupialización es una hernia de la incisión en el sitio de la marsupialización en el 46% de los casos. Esta condición requiere de una segunda cirugía correctiva.

Referencia:

1. Marchionatti E, Nichols S, Babkine M, Fecteau G, Francoz D, Lardé H, Desrochers A. Surgical Management of Omphalophlebitis and Long Term Outcome in Calves: 39 Cases (2008-2013). Vet Surg. 2016 Feb;45(2):194-200

VERSION FRANÇAISE ▼

OMPHALOPHLÉBITE CHEZ LE VEAU : RÉSECTION COMPLÈTE OU MARSUPIALISATION

Dra. Marie Babkine

Quebec, Canadá

L'omphalophlébite est la seconde condition d'infection des structures ombilicales chez le veau après l'infection du canal de l'ouraque. Elle est attribuée à une mauvaise hygiène du cordon ombilical à la naissance et à un défaut de transfert d'immunité passive.

Les deux présentations cliniques de cette condition sont une infection partielle n'impliquant pas le foie ou une infection de la veine à la fois extra et intrahépatique avec possibilité d'un ou plusieurs abcès hépatiques.

Le diagnostic de cette condition est fait par une palpation profonde de l'abdomen. Quand l'abdomen du veau n'est pas trop tendu, on peut palper une structure tubulaire se dirigeant cranialement à l'ombilic. L'échographie de l'ombilic va permettre de préciser l'étendue de l'infection. La reconnaissance des structures impliquées avant la chirurgie permet de prévoir l'anesthésie, la technique chirurgicale la plus appropriée et surtout permet d'aviser le client du diagnostic, pronostic et des complications possibles.

En préopératoire:

Le veau est jeuné 12h de lait, 24 heures de foin. Des antibiotiques et antiinflammatoires sont injectés juste avant l'intervention.

Anesthésie:

Une sédation (diazépam 0.1 mg/kg IV) est donnée, suivie d'une injection épidurale sacroccogienne de 0.2 à 0.3 ml de lidocaine 2% par kg. Un relais aux injectables est parfois nécessaire pour les chirurgies plus longue (par exemple Gaiacolate de glyceryle 2,2 ml/kg combiné avec de la kétamine à 2,2mg/kg). Une anesthésie locale traçante autour de l'ombilic et au site de marsupialisation si nécessaire est effectuée avec de la lidocaïne diluée à 1% pour éviter la dose toxique.

Quand c'est possible, l'anesthésie générale est une option qui permet plus de confort pour le chirurgien.

Position du veau et préparation chirurgicale:

Le veau est placé en décubitus dorsal. L'abdomen ventral est rasé, lavé et préparé chirurgicalement de façon standard. L'ombilic est fermé à l'aide d'une blague à tabac si nécessaire.

Technique chirurgicale:

Une incision fusiforme est effectuée sur la peau autour de l'ombilic. La longueur de l'incision varie selon la taille du veau et des structures impliquées.

Une dissection mousse permet d'atteindre la paroi abdominale qui est incisée à gauche et légèrement cranialement à l'ombilic sur 2cm. Une palpation au doigt de l'abdomen permet de vérifier quelles structures sont impliquées. La veine ombilicale est facilement palpable comme une structure tubulaire. Des nombreuses adhérences entre la veine ombilicales, la paroi et l'omentum sont souvent présentes. La paroi abdominale est incisée avec précaution, tout en isolant les structures adhérées afin de ne pas les couper par inadvertance. Les adhérences sont défaites manuellement ou au ciseau en faisant attention de ne pas toucher des structures digestives proches (caillette, duodénum cranial) ou des gros vaisseaux.

Une fois que la veine est bien isolée (il faut bien défaire les adhérences omentales pour avoir un accès direct à la veine), le chirurgien prend la décision d'effectuer la résection en bloc de la veine, ou la marsupialisation quand la résection en bloc n'est pas une option. Cette décision est parfois prise avant le début de l'intervention grâce à l'échographie. Cependant, l'échographie n'est pas toujours disponible ou les images ne sont pas totalement concluantes. La palpation de la dimension, de la possibilité de contenu liquidien dans la veine à proximité de son entrée vers le foie aideront le chirurgien à prendre une décision.

Résection en bloc: La veine est ligaturée (ligature simple et ligature transfixée) le plus proche possible du foie.

Marsupialisation: la veine va être déplacée en partie craniale et à droite de l'incision. Une incision cutanée circulaire ou linéaire est faite au site choisi de marsupalisation. Le choix du site se fait de façon à ce que la veine restante dans l'abdomen soit la plus petite possible et qu'il n'y ait pas trop de traction sur le foie. La taille de l'incision dépend de la taille de la veine. Les muscles sont ouverts par dissection mousse. Le péritoine est incisé au ciseau. La partie externe de l'ombilic est placée dans un gant stérile. De cette façon, le passage de l'ombilic externe et de la veine par l'incision de l'intérieur de l'abdomen vers l'extérieur se fait en diminuant les chances de contamination abdominale. La veine est ensuite suturée à la peau par des points en U. Idéalement la marsupialisation se fait au diamètre le plus large de la veine.

La paroi abdominale est ensuite fermée de façon standard.

La veine marsupialisée sera incisée de préférence 24h après la marsupialisation afin d'obtenir le plus d'adhérences possibles entre la veine et la paroi. On l'ampute à 1cm de la peau. Le matériel purulent devrait s'en écouler.

En post-opératoire:

La veine n'est pas flushée afin de ne pas favoriser la dissémination de bactéries par voie hématogène. Toutefois, on s'assure qu'elle draine bien par l'insertion délicate d'un tube par son ouverture.

Une étude menée sur 36 veaux à la faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe, Université de montréal, Canada en 2016 a montré un pronostic meilleur pour la résection en bloc (100% de survie) que pour la marsupialisation (74% de survie). La complication la plus fréquente de la technique par marsupialisation est la hernie incisionnelle du site de marsupialisation dans 46% des cas. Cette condition nécessite une seconde intervention chirurgicale correctrice.

Référence:

1. Marchionatti E, Nichols S, Babkine M, Fecteau G, Francoz D, Lardé H, Desrochers A. Surgical Management of Omphalophlebitis and Long Term Outcome in Calves: 39 Cases (2008-2013). Vet Surg. 2016 Feb;45(2):194-200





LACERACIÓN DEL PEZÓN: EN QUÉ CASOS Y CÓMO INTERVENIR

Dra. Marie Babkine

Universidad de Montreal, Quebec, Canadá

La laceración del pezón es el resultado de un traumatismo externo causado por el mismo animal o su vecino. Esta condición es una emergencia quirúrgica y debe ser tratada con prontitud. Sin embargo, es la pesadilla de la mayoría de los ganaderos y muchos profesionales...

De hecho, el resultado de este tipo de cirugía a veces es decepcionante, cuando la laceración implica la cisterna de la leche (laceración completa).

Los factores que pueden influir en el pronóstico para la curación son el tiempo transcurrido entre el momento de la lesión y la reparación, la sedación y la contención del animal para el desbridamiento y la reconstrucción minuciosa y más aséptica posible de la laceración, la elección del hilo y el patrón de sutura, la presencia de mamitis en el momento de la lesión o en los siguientes días y los cuidados postoperatorios y el asesoramiento al criador para el seguimiento. La configuración de la laceración no parece influir en el pronóstico en los hospitales; sin embargo, en condiciones de campo, sin duda, influye, a causa de las condiciones más difíciles en las que suele tener que trabajar el cirujano.

Idealmente se recomienda intervenir en las primeras 12 horas desde la laceración; después de las 24 horas el pronóstico empeora.

Preparación preoperatoria:

Los antibióticos sistémicos y los anti-inflamatorios se darán antes de la cirugía.

Cuando sea posible, el animal se colocará en decúbito supino o lateralmente tras la sedación. Esta posición permitirá un desbridamiento completo de la herida, y facilitará la reconstrucción del pezón. Este elemento es muy importante en el éxito de la cirugía. Muchos casos se derivan a la Facultad de Medicina Veterinaria en St. Hyacinthe porque sus instalaciones facilitan el trabajo de los cirujanos.

Técnica quirúrgica:

El desbridamiento, el abundante enjuague y la reconstrucción se llevan a cabo después de un bloqueo local (bloqueo en anillo) con lidocaína alrededor del pezón afectado. El trabajo debe ser minucioso para eliminar adecuadamente los restos contaminados y los tejidos juzgados como no viables. El hilo utilizado para la reconstrucción es de diámetro pequeño y reabsorbible por la mucosa y submucosa muscular: se utiliza por lo general el USP 4-0 Vicryl (poliglactina 910). El patrón utilizado es una sutura simple continua para cada uno de los dos planos. La piel se cierra con un monofilamento no absorbible de pequeño diámetro con puntos simples discontinuos: por lo general se utiliza Novafil USP 3-0 (polibutéster).

Cuidados postoperatorios:

Antibióticos locales y sistémicos, así como antiinflamatorios, se administran los siguientes 2 días.

El ordeño mecánico se realiza tan pronto como sea posible, a veces el mismo día que la laceración si era simple, longitudinal e incluía poco tejido desvitalizado.

En muchos casos, el ordeño mecánico se realiza a los pocos días y depende de la naturaleza de la laceración. Mientras tanto se lleva a cabo a través de un tubo de plástico.

Recomendamos no ordeñar la ubre afectada a mano en los 10 días siguientes a la reconstrucción con el fin de no alterar la cicatrización.

Los puntos de sutura se dejan en su lugar durante un máximo de 8 a 10 días (excepto para laceraciones hechas después de 24 horas y laceraciones transversales proximales).

Durante esta presentación, se presentarán varios tipos de laceraciones.

Referencias:

1. Nichols S, Babkine M, Fecteau G, Francoz D, Mulon PY, Doré E, Desrochers A. Long-term mechanical milking status of lacerated **teat** repaired surgically in cattle: 67 cases (2003-2013). Can Vet J. 2016 Aug;57(8):853-9
2. Mulon PY. Surgical Management of the **Teat** and the Udder. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2016 Nov;32(3):813-832. doi: 10.1016/j.cvfa.2016.05.013
3. Couture Y, Mulon PY. Procedures and surgeries of the teat. Vet Clin North Am Food Anim. 2005;21:197–199.
4. Nichols S, Anderson DE. Breaking strength and elasticity of synthetic absorbable suture materials incubated in phosphate-buffered saline solution, milk, and milk contaminated with *Streptococcus agalactiae*. Am J Vet Res. 2007;68:441–445

VERSION FRANÇAISE ▼

LACÉRATION DE TRAYON: DANS QUELS CAS INTERVENIR ET COMMENT

Dra. Marie Babkine

Universidad de Montreal, Quebec, Canadá

La lacération de trayon est le résultat d'un traumatisme externe provoqué par l'animal lui même ou sa voisine. Cette condition est une urgence chirurgicale et elle devrait être traitée dans les meilleurs délais. Elle est cependant le cauchemar de la majorité des éleveurs et de beaucoup de praticiens ....

En effet, le résultat pour ce type de chirurgie est parfois décevant quand la lacération implique la citerne du trayon (lacération complète).

Les facteurs qui peuvent influencer le pronostic pour la guérison sont le temps écoulé entre le moment de l'injure et la réparation, la sédation et contention de l'animal permettant un débridement et une reconstruction minutieuse et la plus aseptique possible de la lacération, le choix des fils et du patron de suture, la présence de mammite au moment de l'injure ou dans les jours suivants et les soins post-opératoires et conseils à l'éleveur pour le suivi. La configuration de la lacération ne semble pas avoir d'influence sur le pronostic en milieu hospitalier, cependant dans des conditions de champ elle a surement une influence à cause des conditions parfois plus difficile dans lesquels doit travailler le chirurgien.

Idéalement on recommande d'intervenir dans les 12 heures suivant la lacération, après 24 heures le pronostic baisse.

Préparation préopératoire:

Des antibiotiques systémiques, des antiinflammatoires seront donnés avant l'intervention.

Quand c'est possible, l'animal sera placé en décubitus dorsal ou latéral suite à une sédation. Cette position permettra un débridement minutieux de la plaie, et facilitera la reconstruction du trayon. Cet élément est un point très important dans le succès de la chirurgie. Beaucoup de cas sont référés à la faculté de médecine vétérinaire de Saint Hyacinthe pour les installations facilitants la vie des chirurgiens.

Technique chirurgicale:

Le débridement, le rinçage abondant et la reconstruction sont effectués après avoir fait un bloc local (ring bloc) avec de la lidocaïne autour du trayon affecté. Le travail doit être minutieux afin de bien éliminer tous les débris contaminés et les tissus jugés non viables.

Les fils utilisés pour la reconstruction sont de petit diamètre et résorbables pour la muqueuse et la sous-muqueuse musculeuse : le plus souvent on utilise du vicryl 4-0 USP (polyglactin 910). Le patron utilisé est une suture simple continue pour chacun des deux plans. La peau est refermée avec un monofilament non résorbable de petit diamètre par des points simples discontinus : le plus souvent on utilise du novafil 3-0 USP (polybutester).

Les soins post opératoires:

Des antibiotiques locaux et systémiques ainsi que des antibiotiques sont administrés les 2 jours suivants.

La traite mécanique est effectuée le plus tôt possible, parfois la journée même de la lacération si elle était simple, longitudinale et comprenait peu de tissus dévitalisés.

Dans beaucoup de cas, la traite mécanique est réalisée quelques jours plus tard et dépend de la nature de la lacération. Entre temps elle est effectuée grâce à une canule de plastique.

Nous recommandons de ne pas traire le trayon affecté à la main dans les 10 jours qui suivent la reconstruction afin de ne pas nuire à la guérison.

Les points de chirurgie sont laissés en place pour un maximum de 8 à 10 jours (sauf pour les lacérations faites après 24h et les lacérations transverses proximales).

Durant cette présentation, différents types de lacération seront présentés.

Références:

1. Nichols S, Babkine M, Fecteau G, Francoz D, Mulon PY, Doré E, Desrochers A. Long-term mechanical milking status of lacerated **teat** repaired surgically in cattle: 67 cases (2003-2013). Can Vet J. 2016 Aug;57(8):853-9
2. Mulon PY. Surgical Management of the **Teat** and the Udder. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2016 Nov;32(3):813-832. doi: 10.1016/j.cvfa.2016.05.013
3. Couture Y, Mulon PY. Procedures and surgeries of the teat. Vet Clin North Am Food Anim. 2005;21:197–199.
4. Nichols S, Anderson DE. Breaking strength and elasticity of synthetic absorbable suture materials incubated in phosphate-buffered saline solution, milk, and milk contaminated with *Streptococcus agalactiae*. Am J Vet Res. 2007;68:441–445.

EL ROL DEL VETERINARIO EN LA NEGOCIACIÓN DE VENTA DE LECHE

Alfonso Raffin
Dadelos Agricola - Valencia

El veterinario ha visto perder más de 100.000 ganaderos (clientes) en 25 años. Solo queda un 15% de aquellos. Son más profesionales, demandan servicios que antes no imaginábamos: reproducción, mamitis, gestión económica... ¿y el más importante? EL COMERCIAL

Una ganadería de 100 vacas tiene una facturación considerable, más de 300.000 euros al año. La mayor parte de las empresas con facturaciones aproximadas tienen al menos una persona dedicada parcial o totalmente a la función comercial. Empresas que facturan 3 Mll de euros (lo de 1.000 vacas) llegan a tener un gerente o director comercial. En casi todas las compañías, esta función es la más bien pagada y la más protagonista. Y las demás funciones que hoy realiza el veterinario carecen de sentido si no se vende. Y todas, de una u otra manera, deben direccionarse a vender MAS CARA LA LECHE. Un céntimo puede ser un pequeño esfuerzo que costaría muchísimo bajando células, mejorando fertilidad, etc.

Pero no es suficiente. Las industrias lácteas poseen profesionales entrenados, informados y dedicados 100% a dirigir negociaciones y contratos. Un ganadero le dedica a esto 3 horas al año, el 0,082% de su trabajo a la actividad primordial de cualquier negocio: VENDER.

En los dos últimos años, los excedentes de leche han hecho que los ganaderos se resignen a firmar contratos sin posibilidad de negociación. Pero también hay excedentes de actores, cantantes, futbolistas, directivos, que aun así, negocian sus contratos, o mejor aún, dejan que sean negociados por profesionales, REPRESENTANTES COMERCIALES. Porque no toda la leche es igual, no toda está en el mismo sitio, no toda brota con la misma garantía. No todos los ganaderos son iguales.

El trabajo es sumamente sencillo:

1. Conocer la situación del mercado
2. Conocer el posicionamiento de los compradores
3. Conocer el posicionamiento de los otros vendedores
4. Conocer las actitudes y aptitudes de nuestro ganadero en la negociación y sus objetivos, clarificarlos con él.
5. Entrenarnos como negociadores
6. Entrenar a nuestro ganadero
7. Contactar a posibles compradores
8. Conocer el carácter negociador del posible interlocutor
9. Preparar la negociación
10. NEGOCIAR

¡Sin miedo! Piensa en otra cosa acabada en "ar" que te guste muchísimo. Vale, puede ser esa. Así es negociar.

En toda negociación hay:

-Un entorno (el mercado)

-Dos negociadores o grupos negociadores (uno de ellos puede ser el veterinario y su ganadero o grupo de ganaderos)

-Un escenario (el lugar de la contienda)

¿Quieres entender el mercado? Lo intentaremos. Si en el mundo la leche que se produce es menos de la que se consume, se tira de stock. Si el stock baja mucho, el precio sube. ¿Cuándo y cuánto? Depende de las causas que generan esa bajada de producción o ese aumento de consumo. Aunque el mercado internacional (considerando a Europa un bloque económico) es pequeño, el precio de exportación (mantequilla, queso y leche en polvo) marca la tendencia de precios a los ganaderos en todo el mundo.

¿Pero cómo voy a enterarme de lo que pasa en todo el mundo, si no me entero ni de lo que pasa en mi casa? Concéntrate en lo más importante. A nivel de consumo el mundo se puede dividir en tres bloques:

1. Los rubios. Los desarrollados con hábitos marcados de consumo lácteo. No los mires. Seguirán igual o casi igual este mes y el que viene.
2. Los negros. África. Consumen tan poco lácteo que aunque un país tan poblado como Nigeria cambie radicalmente su economía y doblara el consumo, el efecto mundial será mínimo.
3. Los rojos. Países en desarrollo con fuerte elasticidad renta y precio en los lácteos. Si su economía mejora y el precio de la leche lo permite, substituyen otros productos por la misma y su consumo se dispara. Brasil, México, Rusia, China, Tigres asiáticos, Oriente Próximo. Vigila el consumo de los rojos.

India y Pakistán son caso aparte. Consumen la que producen. Hasta que el Himalaya deje de tener nieve y de regar campos para la mayor concentración de la tierra de búfalas y vacas. Que Dios nos coja confesaos. ¿subirá la leche? Y los tiros. Pero eso es otra historia...

Y la producción:

1. Lo de Europa no es normal. Después de 30 años de cuotas hay locura reprimida. Cuando se estabilice, Europa será de nuevo una balsa. No la mires. Va a piñón fijo.
2. Estados Unidos es otra cosa. Cambian de golpe, por medidas del gobierno (matan vacas) y porque cierran y abren ganaderías como cuento de risa.
3. En el Cono Sur la producción hay que preverla en función del precio de la soja y de la leche. La soja ocupa el espacio del pasto y del maíz y sorgo forrajeros y cuando está barata se transforma en leche, salvo que la leche también esté barata.
4. Rusia cierra y abre sus fronteras con Europa y con Ucrania (su principal proveedor de leche). Esto cambia la producción local con cierta flexibilidad.
5. Lo de China es aún más violento. Crece con barcos de vacas. Si están baratas y tienen comida para ellas, crecen. Aunque nunca se sabe cómo están de comida.
6. Nueva Zelanda y Australia dependen del clima. Es lo único que mucha gente ve y entiende, pero todo lo anterior es mucho más importante, pues NZ aunque supone casi la mitad de algunos productos de exportación, continua siendo un porcentaje pequeño de la producción mundial y aunque ensanchen las dos islas (la del norte es la importante y la del sur la que crece), lejos va a estar de pillar a Brasil, Rusia o China.

Sobre los negociadores habría mucho que hablar. Es importante conocer a la otra parte:

-Su modus operandi. ¿tiende a estresar mucho la negociación?, ¿tiene libertad de maniobra?

-Su saber y preferencias. ¿Qué sabe sobre ganadería? ¿Por qué tipo de ganaderos apuesta?

-Sus necesidades. ¿Qué tipo de leche busca para sus productos?

-Su situación (lo más importante). ¿Está corto o largo de leche? ¿Ha perdido ganaderos y de que empresa?

Es trascendental saber cómo está pagando tu empresa a otros

ganaderos en tu misma región y en otras. Y que otras empresas están pagando mejor. Enseña a tu ganadero a utilizar la página web www.**vacainfo.com** como herramienta perfecta donde él comparte información, conservando toda la confidencialidad y comparándose con todos los demás.

Pero más importante aún es conocer nuestra propia parte negociadora. Nuestros ganaderos y nosotros mismos. Hay que sin duda, preparar una negociación, racionalizar todas las propuestas, hacer simulaciones, ponderar el costo de las posibles primas, conocer las garantías de las industrias...Pero la mejor negociación del mundo sería un desastre si nos deja emocionalmente tocados, a nuestro ganadero o a la otra parte.

Durante décadas se ha enseñado a los negociadores de cualquier empresa a eliminar sus emociones y aplicar toda la racionalidad. Pero estudiando a los grandes líderes empresariales, a los más exitosos, se vio que tomaban sus decisiones y hacían sus negociaciones dejándose llevar por sus instintos y emociones. Y es que en la parte baja del cerebro hay mucha más información, que no se procesa de forma lógica y que nos indica el camino sin saber por qué. Es el feeling, olfato o sexto sentido de las mujeres. Las grandes decisiones no se toman con una hoja de excel delante (la corteza cerebral) sino con una cerveza (la parte profunda).

Engañar a otro nunca puede ser una buena negociación. Generalmente los negociadores temen que la otra parte les engañe y pasan reprimidos toda la negociación, sin avanzar en lo importante. Mi consejo es abrirse y ofrecer a la otra parte la información que necesite. Y pedirle información con serenidad y buena fe, buscando encontrar soluciones a sus necesidades. Solo te pueden engañar una vez, pero ¿cuantos buenos negocios perdemos por cerrarnos o desconfiar? y ¿cuantos buenos partners dejamos pasar?

Estos serían apenas mis 10 consejos:

1. Asume un papel activo en la venta de leche. Si tienes un buen producto, ¿por qué quedarte en casa esperando?
2. El ganadero tiene todo el derecho del mundo a contactar con varias empresas, a negociar con ellas, a cambiar, a vender a más de una...Elimina los prejuicios.
3. Si representas o lideras a un grupo, asume una ética posición de justicia. Las fuerzas de la unión se rompen por los desequilibrios y no por los malos negocios.
4. Si representas a dos o más ganaderos, haz que todos intervengan, que muestren su heterogeneidad de ideas y al mismo tiempo su homogeneidad de producto.
5. Escucha activa. Muy activa. Todo es valioso y la otra parte se pone más profunda.
6. Aunque no quieras o debas hablar, di algo, frases hechas. El silencio crea tensión.
7. Nunca mientas. Te pillarán. El arte de exagerar tus puntos fuertes es tu único marketing.
8. Si tu ganadero es sumiso, asume un papel dominante y si es dominante (hoy lo más frecuente) asume el papel de comprensivo. Deja que el ganadero sea él mismo.
9. Nunca tened prisa por cerrar. Estáis a gusto. Centraros, ahondar, pero sin prisa.
10. Se puede negociar con tu industria o con otras. Negociar es una cosa (todo en abierto sin compromiso) y entregar leche otra (cumplir religiosamente un acuerdo).

Apenas dos líneas sobre el escenario. El comprador debe visitar tu ganadería (o una que represente al grupo), un día claro, ver las instalaciones (no presumas de grandeza), ojo a la limpieza (especialmente de la sala de leche) y a el olor. Rocía todo de un enorme optimismo. Sentaros en la cocina y ¡disfrutad!





CÓMO MONITORIZAR EL RENDIMIENTO PRODUCTIVO EN EXPLOTACIONES LECHERAS GRANDES Y PEQUEÑAS

KRISTOF HERMANS, GEERT OPSOMER, BONNY VAN RANST Y MIEL HOSTENS
Departamento de Reproducción, Obstetricia y Salud de los Rebaños
Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Gante
Miel.Hostens@UGent.be

Introducción

Las ventas de leche es el principal factor económico en una granja lechera en comparación con los terneros, las vacas de desecho u otras ventas de productos lácteos. Junto a la cantidad, los componentes influirán en el precio de la leche y las ventas subsecuentes. No es ninguna sorpresa que la monitorización de la producción de leche y sus componentes hayan sido de gran interés por décadas en las granjas lecheras pequeñas o grandes. Hemos mejorado los rendimientos tanto de la leche como de sus componentes utilizando la selección genética. La producción de leche por vaca al año ha aumentado de 4500 kg en 1970 a más de 10 000 kg. Pero, ¿cómo podemos comparar las explotaciones con diferente numero de ordeños por día? ¿Podemos comparar el ordeño convencional versus robotizado? ¿Cómo interpretamos el efecto de r-BST cuando comparamos rebaños. ¿Qué pasa con la lactancia prolongada? ¿Cómo se compara la producción con la ingesta de alimento necesaria para este aumento de la producción de leche. Estas preguntas ilustran la necesidad de una correcta interpretación de las métricas de producción, que normalmente se utilizan para la evaluación comparativa.

DEFINICIÓN DE UNA BUENA MÉTRICA

¿Cuál es la definición de una buena métrica? A pesar de la tentación, a menudo no una sola métrica será capaz de capturar toda la información de los registros de producción. Se han desarrollado múltiples métricas diferentes, cada una capturando un aspecto específico del rendimiento productivo. Se han desarrollado a lo largo del tiempo cálculos simples, como promedios (por ejemplo, promedio de kg de leche por vaca al día), así como cálculos más complejos (por ejemplo, índice de vacas de transición). Una buena métrica puede ser muy compleja en su cálculo, pero siempre debe ser simple en su interpretación. Cada métrica que falla en esto resultará en uso limitado en el campo.

Calidad de los datos

Es necesario apreciar la fuente de los datos de producción de leche. Hay que tener especial conciencia sobre los sistemas de monitoreo actuales. El software de gestión del rebaño está conectado con el sistema de la sal de ordeño con el fin de intercambiar mediciones de la producción de leche. Sin embargo, algunos ejemplos en vivo explicarán los peligros que podrían ocurrir:

i. El animal se ordeña pero el hardware de la sala no reconoce al animal.
ii. El animal es reconocido en la sala pero no fue ordeñado.
iii. Una vaca desprende la unidad de ordeño, pero fue recolocada.
iv. Una vaca desprende la unidad de ordeño, pero no fue recolocada.

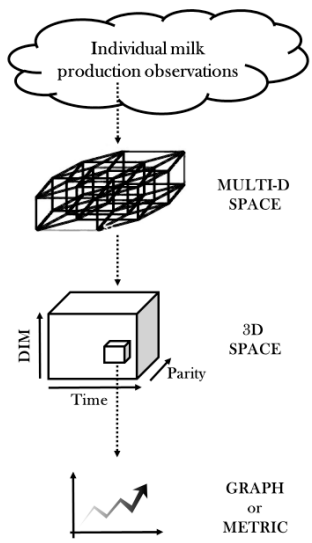
En todos los casos es muy importante disponer de una forma estandarizada para registrar cada una de las observaciones con el fin de distinguir los rendimientos válidos de los erróneos y de las producciones bajas erróneas. Actualmente, el software de las salas de ordeño instalado es de una estandarización correcta pero limitada. Esto conduce a un gran cantidad de alertas por falsos positivos por el sistema de monitorización que a su vez produce una baja tasa de respuesta de los productores a estas alarmas. Dependiendo del tamaño del rebaño, tales valores atípicos influirán o no en las métricas del grupo. Ambos imponen desafíos adicionales cuando analizamos los datos de producción.

La maldita dimensionalidad

Richard Bellman se refirió al termino dimensionalidad como varios fenómenos que surgen cuando se analizan y organizan datos en espacios de alta dimensionalidad que no ocurren en entornos de baja dimensionalidad como el espacio físico tridimensional de la experiencia cotidiana (por ejemplo, tiempo vs nivel de producción, vacas vs lote vs robot vs nivel de rebaño). Este concepto teórico también se aplica al análisis de la producción de vacas lecheras. La termino dimensionalidad se explicará en diferentes párrafos.

A nivel de vaca individual

Históricamente, en explotaciones de tamaño pequeño, la dimensión más directa a nivel de vaca era la producción diaria expresada en kg / vaca. Debido a la evolución del software de la sala y del ordeño robótico, disponemos de mediciones diarias e incluso más frecuentes. Y pueden agregarse mediciones reales de la leche (suma y promedio) durante el día, la semana y el mes durante la lactación. A medida que en las vacas rápidamente se reconoció el efecto del momento de la lactación sobre tales métricas, la producción diaria de leche se resumió a nivel de la lactación , y aún de manera más correcta, estandarizada a las producciones a 305d y 365 días. históricamente se eligio el rendimiento a 305 días basado en un intervalo de parto de 365 días y un periodo seco de 60 días. Cada una de estas métricas todavía se utiliza comúnmente cuando se quiere expresar la producción a nivel de animal individual. La producción vitalicia puede calcularse para evaluar la eficiencia de una vaca a lo largo de su vida.



Dimensión de agregaciones

En un paso siguiente, se agregarán animales en grupos de animales. A nivel de rebaño, podemos agrupar todos los animales en un solo número, como podría ser el promedio de kg de leche / vaca / día o resumido a kg de leche / vaca / 305d. Sin embargo, en las vacas lecheras debido al sesgo del momento de la lactación y al número de lactación, las agrupaciones típicas se basan en estas dimensiones. Hoy en día, para los rebaños de tamaño medio y grande, se pueden establecer grupos a nivel de robot o de lotes para tener una idea de los efectos de cada robot o lote dentro del rebaño. En los sistemas de salas convencionales, la unidad de interés también puede ser los puestos, o la sala misma. Esto nos proporcionará métricas como el promedio de kg de leche por puesto, número de vacas ordeñadas por sala o leche resumida por sala. Se pueden construir múltiples agregaciones diferentes siempre y cuando tengan sentido desde la perspectiva de la gestión lechera.

Temporalidad

A nivel de la vaca existen dos tipos de análisis: transversal y de cohorte. Ambos difieren en los criterios utilizados para incluir o excluir animales específicos del análisis. El informe de registro de leche es uno de los ejemplos más típicos de un análisis transversal. Los animales fueron incluidos o excluidos cuando respectivamente estaban o no estaban lactando en el momento del muestreo. En cambio, algunas organizaciones de registro de leche han empezado a reportar análisis de cohortes. Un análisis de cohorte agrega los animales en base a su fecha de parto. Aunque el análisis de la cohorte es contra-intuitivo para la mayoría de los seres humanos, a menudo ofrece una mejor herramienta especialmente para el manejo de transición en vacas lecheras. El enfoque es bien conocido en los rebaños de parto estacional en pastoreo, pero también resulta adecuado para los rebaños con partos durante todo el año. Nosotros hemos observado informes de producción que mezclan continuamente las métricas analizadas de una manera transversal y de cohorte, lo que causará confusión e interpretación errónea de los datos, a menos que se explique bien.

La diferencia más importante con un control transversal de la leche es decidir sobre el tamaño de la cohorte. Lo más intuitivo, pero altamente dependiente del número de animales ordeñados es seleccionar un mes de partos. En las fincas más pequeñas, la selección de varios meses de partos es más adecuada, pero introducirá el "momento" en cualquier métrica. Esto perjudica el objetivo de monitorear el manejo de la transición de transición actual en lugar del de hace algunos meses. Los promedios de producción durante un período de tiempo o un número fijo de animales pueden utilizarse para abordar la cuestión del momento y la varianza.

Cuando se monitorea el rendimiento de la sala o del robot, la dimensión del día puede dividirse en horas para producir métricas como la leche producida por sala por hora o animales ordeñados por robot por hora.

Lo óptimo en dimensiones múltiples

Las dimensiones múltiples están condenadas a complicar el análisis, de ahí el término "maldición de la dimensionalidad". Al monitorear los rebaños lecheros, hay que recordar que cuando se utilizan múltiples dimensiones, la optimización en cada uno de ellos puede ser difícil de alcanzar. El óptimo económico o fisiológico de una métrica específica puede, pero no siempre coincide con el óptimo para todas las demás métricas. Esto subraya la necesidad de un monitoreo consistente y adecuado para tomar decisiones de manejo correctas.

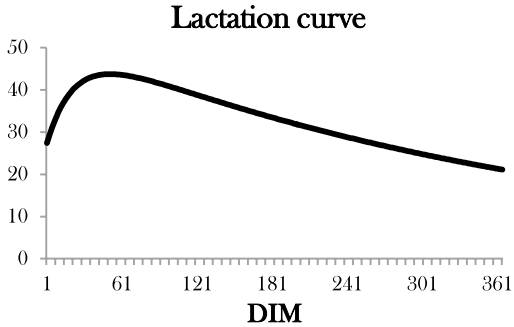
ESTRATEGIAS DE PRODUCCIÓN DE MEDIANO Y LARGO PLAZO

Cuando analizamos la producción de leche en vacas lecheras, necesitamos monitorear la reproducción y la genética, ya que influirán en la producción de leche a mediano y largo plazo.

Reproducción

Aunque fuera del alcance del presente artículo, la reproducción ha sido identificada como un importante motor de la producción de leche en vacas lecheras. El efecto de la reproducción sobre la producción se explica más fácilmente a través de una curva de lactancia. Al mirar la curva media de lactación del rebaño lechero, el movimiento del rebaño hacia un mejor rendimiento reproductivo se reflejará en que más animales estén en una fase anterior

Los días promedio en leche (DIM) de la manada se moverán a la izquierda, y por lo tanto, aumentarán casi artificialmente la producción diaria de la manada en la producción de leche.



Se estima que la producción de leche por día aumentará en un 10% por cada disminución de 30 días en la leche. Sin embargo, esto depende del uso de r-BST y de la edad media de los animales (los animales más jóvenes son más persistentes).

Genética

Antes de que uno comience a evaluar la producción real de leche de las vacas lecheras, tenemos que ser conscientes del potencial genético actual del ganado lechero. La capacidad de transmisión prevista o PTA es la diferencia pronosticada de la progenie de un animal progenitor de la media, debido a los genes transmitidos de ese padre. Se espera que las hijas de un toro con una PTA de 150 kg para producción de leche produzcan, en promedio, 100 kg más de leche por lactancia que las hijas de un toro con una PTA de 50 kg si sus presas tienen el mismo mérito genético. La leche de PTA de toros de vacas ordeñadas en este momento variará típicamente entre -1500 a + 1500 kg de leche. Aunque la selección genómica se ha vuelto extremadamente popular en los últimos años, la descendencia de estos toros genómicos con mayor leche de PTA estará presente en la parte más joven del rebaño con poca contribución a la capacidad de producción total. En los próximos años, éstos serán más influyentes.

En resumen, ser consciente de la actual DIM y PTA de los animales, ordeñado, nacido e incluso sired podría ser considerado como una buena práctica cuando la evaluación de producción de productos lácteos.

ANÁLISIS DE LA PRODUCCIÓN LECHERA

A partir de lo anterior, se puede utilizar la producción media de leche en combinación con el promedio de días de leche para evaluar el rendimiento lechero. Típicamente, este número es subjetivo a muchos sesgos, ya que la edad promedio del rebaño podría influir en la producción real de leche. Por lo tanto, la mayoría dividirá la producción real de leche por número de lactancia (1 vs 2+ o 1,2 vs 3+) y la etapa de lactancia.

A menudo se ha propuesto la estandarización para hacer frente

a los efectos fisiológicos conocidos de la edad y la etapa de lactancia en las vacas lecheras. Una de las métricas más comunes ha sido los cálculos de la leche de pico que estandarizan el efecto de la etapa de lactancia. Se ha propuesto una corrección para el número de lactancia para el rendimiento de 305d mediante el cálculo de equivalentes maduros. Otros cálculos específicos del país han corregido para más variables como la edad al parto, temporada de parto. Aunque es útil, hay que recordar el objetivo general del control de la producción. Estamos principalmente interesados en la gestión de la transición. La estandarización de las vacas lecheras de última lactación, que se desempeñaron bien en los rendimientos máximos de hace varios meses, podría enmascarar vacas frescas de bajo rendimiento más recientes. Los agregados estandarizados de producción de leche típicamente tendrán más efectos de lag y momentum.

A medida que la industria lechera se desplazó hacia la métrica de rendimiento de 305d, múltiples investigadores han intentado utilizar el registro histórico de leche para modelar la curva de lactancia de diferentes razas de productos lácteos. Existen diferentes métodos lineales y no lineales tales como Mejor Predicción, Intervalo de Pruebas, Curvas de Lactancia Estándar y más recientemente el modelo Milkbot. Los modelos de lactancia predicen la producción de leche, o un componente de la leche, como una función de DIM. Pueden utilizarse para calcular la producción de leche estimada en el día de prueba siguiente o los rendimientos de 305d resumidos dados los registros de leche disponibles de cada animal. Múltiples métricas pueden seguir cálculos tales como el rendimiento máximo estimado, 305d grasa y rendimiento de proteínas, persistencia, ...

Recientemente, los investigadores de Wisconsin han combinado la estandarización (paridad, duración del período seco, parto, ..) y técnicas de predicción (rendimiento 305d) en una sola métrica para controlar el manejo de la transición en vacas lecheras.

ANÁLISIS DE LOS COMPONENTES DE LA LECHE

Como las ventas de leche también pueden estar influenciadas por la composición de la grasa, la proteína y la lactosa de la leche, las métricas de componentes deben formar parte de los análisis de la producción de leche. Estas métricas componentes se calculan en torno a la composición real del componente (%) y los rendimientos (kg) tanto en el día de prueba individual como en el 305d agregado. A menudo los rendimientos de grasa y proteína se resumen. Aunque es discutible, las proporciones individuales de grasa / proteína de vaca y las tasas de animales por debajo o por encima del umbral de componente específico se han implementado en organizaciones de recodificación de leche en todo el mundo como monitor metabólico.

Además de esto, los componentes de la leche también pueden usarse para estandarizar la producción de leche usando leche de corrección de grasa y leche corregida con grasa y proteínas y fórmulas de leche con corrección de energía. Medición en línea más reciente de los componentes en cada ordeño ha abierto un nuevo mundo de investigación utilizando la composición de la leche. La implementación práctica es actualmente objeto de múltiples ensayos de investigación para evaluar su uso para el monitoreo individual de vacas. Una vez más, la importancia de la estandarización entre industrias es clave antes de que se puedan construir métricas comparables.

ECONOMÍA

Cada una de las métricas antes mencionadas trata de captar una parte específica de la producción de la producción lechera, estimada principalmente en kg de leche. Se han construido métricas múltiples para estimar el verdadero valor de la producción en números económicos.

Sin embargo, el verdadero valor en el monitoreo de desempeño probablemente no es totalmente captado, ya que no tenemos idea de la entrada necesaria para producir la salida. De hecho, en muchos proyectos de investigación se hace hincapié en predecir la ingesta de materia seca en vacas lecheras para estimar la eficiencia de los piensos o calcular los ingresos por los costos de alimentación en las vacas lecheras.

Dado el reciente desarrollo de los sensores en línea, así como las tecnologías de monitorización de la ingesta de piensos, tales predicciones traerán nuevas observaciones en las vacas lecheras, que posteriormente necesitarán un análisis sólido y puntos de referencia.

EN RESUMEN

En resumen, el análisis del rendimiento productivo en vacas lecheras mediante la expresión de la cantidad promedio de leche producida por vaca suele utilizarse para expresar el nivel de producción de leche, agregado a diferentes niveles. Sin embargo, existen múltiples desafíos y oportunidades para la monitorización de la producción lechera. Cuando se aplican con cuidado, las métricas múltiples pueden ser herramientas poderosas para supervisar la producción lechera, especialmente en lactancia en el comienzo de la lactación.

ENGLISH VERSION ▼

HOW TO MONITOR PRODUCTION PERFORMANCE IN SMALL AND LARGE DAIRY HERDS

Kristof Hermans, Geert Opsomer, Bonny Van Ranst and Miel Hostens

Department of Reproduction, Obstetrics and Herd Health

Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University

Miel.Hostens@UGent.be

INTRODUCTION

Milk sales are the main drivers of economic output on a dairy farm compared to calves, cull cows or other dairy sales. Next to the amount and highly dependent on the dairy retailers, milk component will influence the milk price and subsequent sales. It is of no surprise that milk and component monitoring has been of large interest for decades in both small or large dairy farms. We have improved milk and milk component yields using genetic selection in dairy cows. Milk production per cow per year has increased from 4 500 kg in 1970 to over 10 000 kg. But how do we compare herds with different number of milkings per day? Can we compare conventional versus robotic milking. How do we interpret the effect of r-BST while benchmarking herds. What about extended lactation? How does the output compare to the feed input needed for this increased milk production. These questions illustrate the need for correct interpretation of production metrics, typically used for benchmarking.

DEFINITION OF A GOOD METRIC

What is the definition of a good metric? Although tempting, often no single metric will be able to capture all the information from the production records. Multiple different metrics have been developed, each capturing a specific aspect of the productive performance. Simple calculation such as averages (eg. average kg milk per cow per day) as well as more complex calculation (eg. transition cow index) have been developed over time. A good metric can be very complex in its calculation but should always be simple in its interpretation. Every metric that fails in this will result in limited use in the field.

Data quality

One needs to appreciate the source of the milk production data. Special awareness needs to be made around nowadays monitoring systems. Herd management software is interfacing with the milk parlour system in order to exchange milk weights. However, some real-live examples will explain the pitfalls that might occur:

i. An animal is milked but the parlour hardware did not recognise the animal.

ii. An animal is recognised on the parlour but was not milked.

iii. An animal kicked off the milking cluster while milking, but was re-attached.

iv. An animal kicked off the milking cluster while milking, but was not re-attached

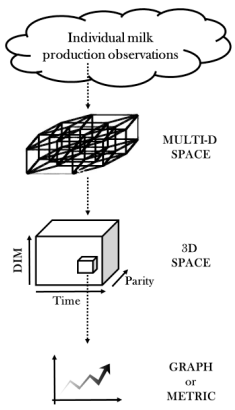
In all cases it is very important to have a standardised way of recording each of the observations in order to distinguish the true positive from the false positive and false negative low milk yields. Currently, limited standardisation and hence correct implementation has been installed in parlour software. This leads to high false positive alerts being drawn by the monitoring system which in return results in a low response rate from dairy men to alarms. Depending on the herd size, such outliers will or will not influence herd metrics. Both impose extra challenges when analysing dairy production.

Dimensionality curse

Richard Bellman referred to the curse of dimensionality as various phenomena that arise when analysing and organizing data in high-dimensional spaces that do not occur in low-dimensional settings such as the three-dimensional physical space of everyday experience (for example time vs lactation level, cow vs pen vs robot vs herd level). This theoretical concept also holds for dairy cow production analysis. The dimensionality curse will be explained in different paragraphs.

Individual cow level

Historically with smaller herd sizes, the most straightforward dimension at cow level was day production expressed as kg/cow. Due to the evolution of parlour software and robotic milking, daily or even more frequent milk weights have become available. The actual milk weights can be aggregated (sum and average) by day, week and month in lactation. As the effect of lactation stage on such metrics was quickly acknowledged in dairy cows, daily milk production was summarized at lactation level, and even more correct, standardized 305d and 365d yields. The 305d yield were historically chosen based on a 365 year calving interval and 60 day dry period. Each of these metrics are still used commonly when expressing the production at individual animal level. Lifetime production can be calculated to evaluate life efficiency in individual dairy cows.



Aggregations dimension

In a next step, one will aggregate animals into groups of animals. At herd level we can group all animals in one single number such as average kg milk/cow/day or summarized kg milk/cow/305d. However, due to bias of lactation stage and lactation number in dairy cows, typical groupings are based on these dimensions. Nowadays, for medium and large size herds, robot or pen level groupings can be constructed to get an idea of within-herd effects of each robot or pens. In conventional parlor systems, the unit of interest can also be the stalls, or the parlor itself. This will result in metrics such as average kg milk per stall, number of cows milked per parlor or summarized milk per parlor. Multiple different aggregations can be constructed as long as they make sense from a dairy management perspective.

Time dimensionality

At the level of the cow, two types of analysis exist: cross-sectional and cohort analysis. Both differ in the criteria used to include or exclude specific animals from the analysis. The milk recording report is one of the most typical examples of a cross-sectional analysis. Animals were included or excluded when they respectively were or were not lactating at the moment of sampling. In contrast, some milk recording organisation have started to report cohort analyses. A cohort analysis aggregates the animals based on their calving date. Albeit the cohort analysis is contra-intuitive to most humans, it often offers a better tool especially for transition management in dairy cows. The approach is well known for grass based seasonal calving herds but is suitable for year round calving herds as well. We have observed milk recording reports that continuously mix metrics analysed in a cross-sectional and cohort way which will cause confusion and miss-interpretation of the data, unless well explained.

Most important difference with a cross-sectional milk control is to decide on the size of the cohort. Most intuitively, but highly dependent on the number of animals milked is to select a month of calvings. On smaller farms, selecting several months of calvings is more suitable but will introduce momentum in any metric. This contradicts with the goal of monitoring the current transition management rather than some months ago. Rolling averages over a time period or fixed number of animals can be used to tackle the momentum and variance issue.

When monitoring parlor or robot performance, the day dimension can be split into hours to produce metrics such as milk produced per parlour per hour, or animals milked per robot per hour.

Optimum in multiple dimensions

Multiple dimensions are doomed to complicate the analysis, hence the term "*dimensionality curse*". When monitoring dairy herds, one needs to remember that when using multiple dimensions, optimization in each of them might be difficult to reach. The economic or physiological optimum of one specific metric can, but will not always coincide with the optimum for all other metrics. This underlines the need for consistent and proper monitoring to feed correct management decisions.

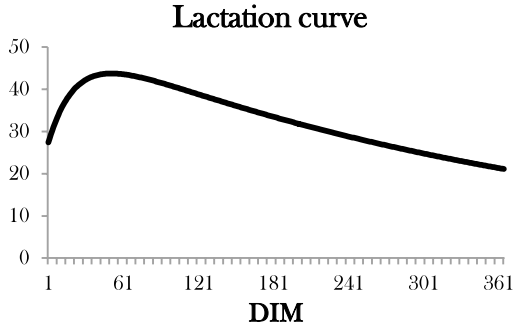
MID- AND LONG TERM PRODUCTION STRATEGIES

When analysing milk production in dairy cows, we need to monitor reproduction and genetics as they will influence milk production in the mid- and long-term.

Reproduction

Although out of the scope of the current article, reproduction has been identified as an important driver of milk production in dairy cows. The effect of reproduction on production is most easily explained through a lactation curve. When looking at the average

lactation curve of the dairy herd, moving the herd towards better reproductive performance will be reflected in more animals being at an earlier lactations stage. The average days in milk (DIM) of the herd will move left, and hence, almost artificially increase the herd daily output in milk production per day.



The milk production per day is estimated to increase by 10% for every decrease of 30 days in milk. This is however depending on the use of r-BST and the average age of the animals (younger animals are more persistent).

Genetics

Before one starts evaluating the actual milk production of the dairy cows, we need to be aware of the current genetic potential of the dairy herd. The predicted transmitting ability or PTA is the predicted difference of a parent animal's offspring from average, due to the genes transmitted from that parent. The daughters of a bull with a PTA of 150 kg for milk yield would be expected to produce, on average, 100 kg more milk per lactation than the daughters of a bull with a PTA of 50 kg if their dams have equal genetic merit. The PTA milk of sires from cows milked at this moment will typically vary between -1500 to + 1500 kg milk. Although genomic selection has become extremely popular over the last years, the offspring of such genomic bulls with higher PTA milk will be present in the younger part of the herd with little contribution to the overall production capacity. Over the next years, these will become more influential.

In summary, being aware of the current DIM and PTA of animals, milked, born and even sired might be considered as a good practice when evaluation dairy production.

MILK PRODUCTION ANALYSIS

Following from the above, one can use the average milk production in combination with the average days in milk to evaluate the dairy performance. Typically this number is subjective to a lot of bias as the average age of the herd might influence the actual milk production. Most will hence split the actual milk production by lactation number (1 vs 2+ or 1,2 vs 3+) and lactation stage.

Standardisation has often been proposed to cope with such known physiological effects of age and lactation stage in dairy cows. One of the most common metrics has been the peak milk calculations which standardize the lactation stage effect. Correction for the lactation number has been proposed for the 305d yield through calculation of mature equivalents. Other country specific calculations have corrected for more variables such as age at calving, calving season. Although useful, one needs to remember the overall goal of production monitoring. We are mainly interested in the transition management. Standardisation of late lactation dairy cows which performed well in peak yields several months ago might mask more recent low yielding fresh cows. The standardised milk production aggregates typically will hold more lag and momentum effects.

As the dairy industry shifted towards the 305d yield metric, multiple researchers have tried to use historic milk recording to model the lactation curve of different dairy breeds. Different linear and non-linear methods exists such as Best Prediction, Test-interval, Standard Lactation Curves and more recently the Milkbot model. Lactation models predict milk production, or a milk component, as a function of DIM. They can be used to calculate the estimated milk production at the subsequent test-day or summarized 305d yields given the available milk recordings from the individual animal. Multiple metrics can follow such calculations such as estimated peak yield, 305d fat & protein yield, persistence,...

Recently, Wisconsin researchers have combined both standardisation (parity, dry period length, still-birth,..) and prediction techniques (305d yield) into a single metric to monitor the transition management in dairy cows, known as the Transition Cow Index.

MILK COMPONENT ANALYIS

As the milk sales can also be influenced by the milk fat, protein and lactose composition, component metrics needs to be part of the milk production analyses. Such component metrics are calculated around the actual component composition (%) and yields (kg) at both the individual test-day or aggregated 305d. Often fat- and protein yields are summarized. Although debatable, individual cow fat-to-protein ratios and rates of animals below or above specific component threshold have been implemented in milk recoding organisations world-wide as metabolic monitor.

Beside this, milk components can also been used to standardise milk production using fat-corrected milk, fat-and-protein-corrected milk and energy-corrected milk formulas. More recent inline measurement of components at each milking has opened a new world of research using the composition of milk. The practical implementation is currently subject of multiple research trials to evaluate their use for individual cow monitoring. Again, the importance of cross-industry standardisation is key before comparable metrics can be constructed.

ECONOMICS

Each of the aforementioned metrics try to capture a specific part of the dairy herd production output, estimated mostly in kg milk. Multiple metrics have been constructed in order to estimate the true value of the output in economic numbers.

However, the true value in performance monitoring is probably not entirely captured as we have no idea of the input needed to produce the output. Indeed, emphasis in many research projects is trying to predict the dry matter intake in dairy cows to estimate feed efficiency or calculate the income-over-feed-costs in dairy cows.

Given the recent development of inline sensors as well as feed intake monitoring technologies, such predictions will bring new observations in dairy cows, which subsequently will need sound analysis and benchmarks.

IN SUMMARY

In summary, analysing productive performance in dairy cows by expressing the average amount of milk produced per cow is often used to express the level of milk production in dairy cows, aggregated at different levels. However, multiple challenges and opportunities for dairy production monitoring exist. When implemented carefully, multiple metrics can be powerful tools to monitor dairy production, especially in early lactation.

CONSECUENCIAS, CAUSAS Y PREVENCIÓN DE LA ANOVULACIÓN POSTPARTO

Dr. Robert O. Gilbert

Departamento de Ciencias Clínicas, Universidad de Ross Basseterre, St. Kitts & Nevis, West Indies

Consecuencias de la anovulación

La anovulación al final de un periodo de espera voluntario (aproximadamente 50 días postparto) es relativamente común en vacas de alta producción. Las prevalencias estimadas oscilan entre el 5 y el 45% según el rebaño, con un promedio alrededor del 24% (Gumen *et al.*, 2003, Cerri *et al.*, 2004, Galvão *et al.*, 2004, Chebel *et al.*, 2006, Walsh *et al.*, 2007, Bamber *et al.*, 2009, Dubuc *et al.*, 2012). La anovulación al final de un periodo de espera voluntario se encuentra asociado con tasas de concepción por ciclo reducidas (Gumen *et al.*, 2003, Galvão *et al.*, 2004, Santos *et al.*, 2004a), tiempos largos hasta la primera inseminación y más días abiertos (Walsh *et al.*, 2007), y también con un incremento del fallo de gestación (Gumen *et al.*, 2003, Santos *et al.*, 2004a, Sterry *et al.*, 2006). Las vacas que no han conseguido ovular al final del periodo de espera voluntario (60-65 días postparto) tienen tasas de gestación más bajas que las vacas que ovulan, y tienen un mayor riesgo de pérdida embrionaria. Galvão *et al.* declararon que las vacas que ovulaban antes de los 21 días postparto tenían mayor probabilidad de quedar preñadas que aquellas que habían ovulado entre los 21 y 49 días postparto que, a su vez, tenían un mejor desempeño que aquellas vacas que ovulaban por primera vez después de 49 días postparto (Galvão *et al.*, 2010). Dubuc *et al.* (2012) declararon en su estudio de población de vacas lecheras de alta producción que: un 28% de las vacas ovulaba a los 21 días postparto, 56% a los 35 días, 74% a los 49 días, y otro 21% seguía sin ovular a los 63 días postparto. Estos autores también informan de que los efectos de la anovulación fueron más severos en las vacas en su tercera (o más) lactancia respecto a las de sus primeras dos lactancias (Dubuc *et al.*, 2012).

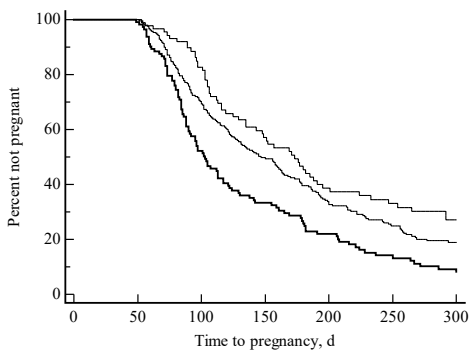


Figura 1. Curvas de supervivencia para el tiempo hasta la gestación en vacas lecheras que estaban en ciclo a 21 DEL (n=114; línea sólida), o empezaron el ciclo de 21 a 49 DEL (n=242; línea discontinua) o que no estaban en ciclo a los 49 DEL (n=89; línea de puntos). De **Galvão *et al.*, 2009.**

Anovulación

Definición

- Fallo para ovular y retornar al ciclo al final de un periodo de espera voluntario

Diagnóstico

- Perfil de progesterona
- Examen en serie (palpación/ultrasonografía)

Factores de riesgo

- Balance energético negativo en el periparto
- Condición corporal (CC) (durante el parto, al comienzo del periodo reproductivo, pérdida en la lactación temprana)
- Endometritis
- Factores genéticos

Tratamiento

- Incorporación de progesterona en los protocolos de sincronización
- Asegurar una luteolisis completa antes de la inseminación (dos inyecciones de $PGF_{2\alpha}$)

Prevención

- Manejo del balance energético negativo y CC
- Selección genética en el futuro

De Gilbert (2016)

Una consecuencia de la anovulación postparto es la mayor incidencia de pérdidas embrionarias después de que las vacas afectadas empezaran el ciclo y fueran inseminadas. Resumiendo 14 estudios separados, Santos *et al.* reportaron una media de pérdida de la gestación del 12,8%, igual a un 0,85% al día en el periodo de 28 a 45 días después de la inseminación (dependiendo del estudio) (Santos *et al.*, 2004b). La pérdida de gestación entre los días 28 y 60 después de la inseminación puede llegar al 9% en vacas que no han tenido enfermedades postparto, y aumentar hasta 14% con un único diagnóstico de enfermedad y hasta un 16% con diagnósticos de dos o más enfermedades postparto antes de la inseminación (Santos *et al.*, 2010). Las vacas en anovulación tienen una tasa de pérdida de la gestación que casi dobla a la de las controles en ciclo (Santos *et al.*, 2004b). La alta producción de leche no parece que afecte al aumento de la pérdida embrionaria (Santos *et al.*, 2004b). Otras causas de la pérdida de la gestación incluyen: gemelos (Lopez-Gatius *et al.*, 2002), complicaciones obstétricas, endometritis, fiebre postparto, mamitis y cojeras (Santos *et al.*, 2010). La endometritis también está fuertemente asociada con la pérdida de la gestación (Lima *et al.*, 2013, Ribeiro *et al.*, 2013).

Causas de la anovulación

Los factores de riesgo principales para la anovulación o el retraso de la primera ovulación son: balances energéticos negativos antes y después del parto, inflamación indicada por la proteína de fase aguda haptoglobina en la primera semana postparto y la presencia de endometritis citológica (Dubuc *et al.*, 2012, Cheong *et al.*, 2016, Santos *et al.*, 2016). También está implicada la hipocalcemia en el periparto (Santos *et al.*, 2016). La condición corporal durante el parto y durante el inicio del periodo de apareamiento y, especialmente, la pérdida de condición corporal durante este periodo son predictivas (de anovulación), como lo es cualquier enfermedad durante el periodo de postparto. La producción de leche tiene poco efecto sobre la anovulación. Bajas concentraciones circulantes de beta-caroteno en el periodo de preparto pueden contribuir a la anovulación (Kawashima *et al.*, 2009).

Entre las anormalidades de la función ovárica en el periodo de

postparto se incluyen el retraso en la primera ovulación, un intervalo prolongado entre celos y la persistencia del primer o siguiente cuerpo lúteo (Lamming and Darwash, 1998, Royal *et al.*, 2000). De manera importante, el intervalo hasta el primer incremento de progesterona en leche postparto (un proxy del intervalo hasta la primera ovulación) es heredable. Las estimaciones de su heredabilidad oscilan entre 0,16 y 0,30 (Darwash *et al.*, 1997, Royal *et al.*, 2002a, Royal *et al.*, 2002b). Royal y sus colaboradores encontraron también que el riesgo de una fase luteínica corta y el de una fase luteínica larga era similarmente heredable y estaba correlacionado con una primera ovulación temprana. La producción de leche está genéticamente correlacionada con el intervalo hasta la primera ovulación, dando a entender que la selección exclusivamente encaminada a aumentar la producción de leche, podría aumentar el intervalo hasta la primera ovulación.

El tiempo hasta la primera ovulación postparto y el riesgo de anovulación persistente hasta los 60 o más días en leche son mucho más heredables que la mayoría de los rasgos reproductivos (aproximadamente 17-23%), lo que aporta una herramienta potencial de selección para mejorar la fertilidad (Bamber *et al.*, 2009). Aunque tanto la endometritis como la anovulación ejercen un efecto perjudicial en la reproducción, parece que estos efectos son independientes y aditivos (Vieira-Neto *et al.*, 2014).

Quistes foliculares en el ovario

Los quistes foliculares en el ovario pueden considerarse como una forma especial de anovulación. En este caso, los folículos se desarrollan hasta el tamaño normal de ovulación y más allá (normalmente 15-18 mm). Se pueden luteinizar parcialmente. Es necesaria una modificación de las definiciones antiguas de los quistes foliculares en el ovario. Tradicionalmente, estos quistes foliculares se definían como de un diámetro mayor a 25 mm. De hecho, los folículos se hacen funcionalmente quísticos en el momento en el que no pueden ovular, lo que puede ocurrir también en tamaños inferiores. Las definiciones más antiguas también estipulaban que una estructura quística tenía que persistir al menos 10 días. Investigaciones más modernas, que usan ultrasonografía en serie, indican que los quistes son dinámicos, uno reemplaza al anterior mientras emergen y crecen olas foliculares y folículos dominantes sucesivos no logran ovular (Cook *et al.*, 1990). Estos folículos pueden producir cantidades fisiológicas de estradiol, pero no consiguen inducir un aumento de LH preovulatorio, a pesar de que las concentraciones de LH pituitarias sean normales. La patogénesis de los quistes ováricos no se comprende del todo, pero existen pruebas de que una vez se ha generado el aumento de LH, el hipotálamo no es capaz de generar un pico de LH ovulatorio posterior si no se expone a progesterona mientras tanto. Las pruebas que apoyan esta hipótesis vienen de los experimentos en los que los folículos preovulatorios se aspiraron después del pico de LH, pero antes de la ovulación. En algunos casos, se formó un cuerpo lúteo funcional y estas vacas tuvieron un ciclo normal. En otros, en los que no se formó un cuerpo lúteo, los siguientes folículos dominantes crecieron hasta un tamaño mayor al tamaño normal de ovulación (quistes) hasta la colocación de un dispositivo intravaginal que libera progesterona, que restauraba la función ovulatoria normal (Gumen *et al.*, 2002). La extracción quirúrgica del cuerpo hemorrágico tiene el mismo efecto (Gumen y Wiltbank, 2005a). En un experimento similar, se dio a las vacas una dosis luteolítica diaria de $PGF_{2\alpha}$ comenzando en la ovulación. Las vacas que desarrollaron cuerpos lúteos normales tuvieron ciclos normales. Las vacas en las que las concentraciones de progesterona continuaron siendo bajas desarrollaron quistes foliculares en el ovario (Kaneko y Takagi, 2014). La respuesta normal del hipotálamo al estradiol, con capacidad de dirigir un aumento de LH ovulatorio, se recupera mediante tratamientos con progesterona, usando un CIDR durante un mínimo de tres días (Gumen and Wiltbank, 2005b). El desarrollo espontáneo de un quiste folicular en el ovario puede estar mediado por una infección uterina o un balance energético negativo, que también alteran la pulsatilidad de la GnRH/LH (Vanholder *et al.*, 2006). Los quistes foliculares ováricos se encuentran normalmente en vacas lecheras de alta producción y en lactación temprana.

El tratamiento de los quistes foliculares en el ovario depende de la restauración o inducción de un pico de LH ovulatorio. Dado que las vacas con quistes tienen reservas adecuadas de LH pituitaria y son sensibles a la GnRH, la administración exógena de GnRH, normalmente, induce una ovulación o luteinización de un folículo funcional (no la ovulación de un quiste folicular). Los tratamientos con progesterona (por ejemplo, la administración de un CIDIR durante 3 o más días (Gumen and Wiltbank, 2005b)) pueden restaurar la capacidad del hipotálamo para inducir un aumento de LH ovulatorio mediante la liberación apropiada de GnRH. De ahí que la GnRH, los análogos de LH (tales como la hCG) o la progesterona, sean tratamientos apropiados para las vacas con quistes foliculares en el ovario. Ya que los protocolos para la sincronización de la ovulación incorporan GnRH, normalmente son efectivos para tratar quistes foliculares.

Prevención de la anovulación

La primera prioridad en el manejo de la anovulación de las vacas es la prevención. Un manejo cuidadoso de la condición corporal puede ayudar a minimizar la proporción de vacas que continúan en estado de anovulación al final del periodo de espera voluntario. Prácticamente todas las enfermedades del periodo de postparto aumentan el riesgo de anovulación, así que los esfuerzos dirigidos a minimizar los trastornos uterinos y otros también reducirán la incidencia de la anovulación. Teniendo en cuenta que la hipocalcemia es un factor de riesgo para la anovulación, las estrategias de manejo dirigidas a la prevención de la hipocalcemia también tendrán efectos beneficiosos sobre la ciclicidad postparto.

Una ventaja de los programas que sincronizan la ovulación es que provocan la ovulación en vacas que antes se encontraban en estado de anovulación, permitiendo un éxito reproductivo en cierta medida. De todas formas, las vacas que previamente estaban en estado de anovulación alcanzan resultados peores que aquellas que estaban en ciclo. Una estrategia para mejorar la fertilidad en las vacas en anovulación es aumentar los protocolos de sincronización de la ovulación con progesterona (protocolos "CIDR-Sinc"). De otra forma, dos protocolos OvSynch consecutivos ("OvSynch doble") podrían conseguir el resultado deseado de tener un cuerpo lúteo al comienzo del programa OvShynch de reproducción. Otro problema en vacas previamente en anovulación es que, a menudo, no tienen una luteolisis completa en respuesta a la segunda inyección de PGF2α del OvSynch. En estos casos, dar dos inyecciones de PGF2α asegura la luteolisis completa y mejora la gestación tras la IA. (Parece que dos inyecciones dan mejor resultado que una sola inyección con una dosis mayor).

Varias intervenciones se han asociado con la mejora de la supervivencia del embrión en las vacas lecheras. Estas incluyen tratamientos con somatotropina bovina recombinante (bST), esto puede deberse a que la bST acelera el desarrollo del embrión (Santos *et al.*, 2004b). Las intervenciones nutricionales también son factibles. La alimentación con dietas de alto contenido en almidón durante el periodo de postparto incrementa el número de vacas que están en ciclo al finalizar el periodo de espera voluntario, lo que, de por sí, tiene un efecto positivo tanto en las gestaciones por inseminación, como en el riesgo de pérdida de la gestación. Se ha descubierto que diversos ácidos grasos tienen un efecto beneficioso sobre la calidad del embrión. Las vacas alimentadas con dietas que incorporan grasa después de 30 días postparto tuvieron un riesgo reducido de pérdida de la gestación entre 30 y

60 días después de la inseminación (Santos *et al.*, 2004b). Parece probable que las dietas secuenciales (alto contenido de almidón seguido de una suplementación con lípidos) para estimular el ciclo para mejorar la calidad y supervivencia del embrión son prometedoras.

Referencias

Bamber, R. L., G. E. Shook, M. C. Wiltbank, J. E. Santos, and P. M. Fricke. 2009. Genetic parameters for anovulation and pregnancy loss in dairy cattle. J Dairy Sci 92(11):5739-5753.

Cerri, R. L., J. E. Santos, S. O. Juchem, K. N. Galvão, and R. C. Chebel. 2004. Timed artificial insemination with estradiol cypionate or insemination at estrus in high-producing dairy cows. J Dairy Sci 87(11):3704-3715.

Chebel, R. C., J. E. Santos, R. L. Cerri, H. M. Rutigliano, and R. G. Bruno. 2006. Reproduction in dairy cows following progesterone insert presynchronization and resynchronization protocols. J Dairy Sci 89(11):4205-4219.

Cheong, S. H., O. G. Filho, V. A. Absalon-Medina, S. H. Pelton, W. R. Butler, and R. O. Gilbert. 2016. Metabolic and Endocrine Differences Between Dairy Cows That Do or Do Not Ovulate First Postpartum Dominant Follicles. Biol Reprod 94(1):18.

Cook, D. L., C. A. Smith, J. R. Parfet, R. S. Youngquist, E. M. Brown, and H. A. Garverick. 1990. Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cattle. J Reprod Fertil 90(1):37-46.

Darwash, A. O., G. E. Lamming, and J. A. Woolliams. 1997. Estimation of genetic variation in the interval from calving to postpartum ovulation of dairy cows. Journal of Dairy Science 80(6):1227-1234.

Dubuc, J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. LeBlanc. 2012. Risk factors and effects of postpartum anovulation in dairy cows. J Dairy Sci 95(4):1845-1854.

Galvão, K., M. Frajblat, W. Butler, S. Brittin, C. Guard, and R. Gilbert. 2010. Effect of early postpartum ovulation on fertility in dairy cows. Reprod Domest Anim 45:e207-e211.

Galvão, K. N., J. E. Santos, S. O. Juchem, R. L. Cerri, A. C. Coscioni, and M. Villasenor. 2004. Effect of addition of a progesterone intravaginal insert to a timed insemination protocol using estradiol cypionate on ovulation rate, pregnancy rate, and late embryonic loss in lactating dairy cows. J Anim Sci 82(12):3508-3517.

Gilbert, R. O. 2016. Management of Reproductive Disease in Dairy Cows. Vet Clin North Am Food Anim Pract 32(2):387-410.

Gumen, A., J. N. Guenther, and M. C. Wiltbank. 2003. Follicular size and response to Ovsynch versus detection of estrus in anovular and ovular lactating dairy cows. J Dairy Sci 86(10):3184-3194.

Gumen, A., R. Sartori, F. M. Costa, and M. C. Wiltbank. 2002. A GnRH/LH surge without subsequent progesterone exposure can induce development of follicular cysts. J Dairy Sci 85(1):43-50.

Gumen, A. and M. C. Wiltbank. 2005a. Follicular cysts occur after a normal estradiol-induced GnRH/LH surge if the corpus hemorrhagicum is removed. Reproduction 129(6):737-745.

Gumen, A. and M. C. Wiltbank. 2005b. Length of progesterone exposure needed to resolve large follicle anovular condition in dairy cows. Theriogenology 63(1):202-218.

Kaneko, K. and N. Takagi. 2014. Influence of repeated dinoprost treatment on ovarian activity in cycling dairy cows. Theriogenology 81(3):454-458.

Kawashima, C., K. Kida, F. J. Schweigert, and A. Miyamoto. 2009. Relationship between plasma beta-carotene concentrations during the peripartum period and ovulation in the first follicular wave postpartum in dairy cows. Anim Reprod Sci 111(1):105-111.

Lamming, G. E. and A. O. Darwash. 1998. The use of milk progesterone profiles to characterise components of subfertility in milked dairy cows. Anim Reprod Sci 52(3):175-190.

Lima, F. S., R. S. Bisinotto, E. S. Ribeiro, L. F. Greco, H. Ayres, M. G. Favoreto, M. R. Carvalho, K. N. Galvao, and J. E. Santos. 2013. Effects of 1 or 2 treatments with prostaglandin F(2)alpha on subclinical endometritis and fertility in lactating dairy cows inseminated by timed artificial insemination. J Dairy Sci 96(10):6480-6488.

Lopez-Gatius, F., P. Santolaria, J. Yaniz, J. Rutllant, and M. Lopez-Bejar. 2002. Factors affecting pregnancy loss from gestation Day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. Theriogenology 57(4):1251-1261.

Ribeiro, E. S., F. S. Lima, L. F. Greco, R. S. Bisinotto, A. P. Monteiro, M. Favoreto, H. Ayres, R. S. Marsola, N. Martinez, W. W. Thatcher, and J. E. Santos. 2013. Prevalence of periparturient diseases and effects on fertility of seasonally calving grazing dairy cows supplemented with concentrates. J Dairy Sci 96(9):5682-5697.

Royal, M., G. E. Mann, and A. P. Flint. 2000. Strategies for reversing the trend towards subfertility in dairy cattle. Vet J 160(1):53-60.

Royal, M. D., A. P. Flint, and J. A. Woolliams. 2002a. Genetic and phenotypic relationships among endocrine and traditional fertility traits and production traits in Holstein-Friesian dairy cows. J Dairy Sci 85(4):958-967.

Royal, M. D., J. E. Pryce, J. A. Woolliams, and A. P. Flint. 2002b. The genetic relationship between commencement of luteal activity and calving interval, body condition score, production, and linear type traits in Holstein-Friesian dairy cattle. J Dairy Sci 85(11):3071-3080.

Santos, J. E., R. S. Bisinotto, and E. S. Ribeiro. 2016. Mechanisms underlying reduced fertility in anovular dairy cows. Theriogenology 86(1):254-262.

Santos, J. E., R. S. Bisinotto, E. S. Ribeiro, F. S. Lima, L. F. Greco, C. R. Staples, and W. W. Thatcher. 2010. Applying nutrition and physiology to improve reproduction in dairy cattle. Society of Reproduction and Fertility supplement 67:387-403.

Santos, J. E., S. O. Juchem, R. L. Cerri, K. N. Galvão, R. C. Chebel, W. W. Thatcher, C. S. Dei, and C. R. Bilby. 2004a. Effect of bST and reproductive management on reproductive performance of Holstein dairy cows. J Dairy Sci 87(4):868-881.

Santos, J. E., W. W. Thatcher, R. C. Chebel, R. L. Cerri, and K. N. Galvão. 2004b. The effect of embryonic death rates in cattle on the efficacy of estrus synchronization programs. Anim Reprod Sci 82-83:513-535.

Sterry, R. A., M. L. Welle, and P. M. Fricke. 2006. Treatment with gonadotropin-releasing hormone after first timed artificial insemination improves fertility in noncycling lactating dairy cows. J Dairy Sci 89(11):4237-4245.

Vanholder, T., G. Opsomer, and A. de Kruif. 2006. Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review. Reprod Nutr Dev 46(2):105-119.

Vieira-Neto, A., R. O. Gilbert, W. R. Butler, J. E. P. Santos, E. S. Ribeiro, M. M. Vercouteren, R. G. Bruno, J. H. J. Bittar, and K. N. Galvao. 2014. Individual and combined effects of anovulation and cytological endometritis on reproductive performance of dairy cows. Journal of Dairy Science 97:1-11.

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(1):315-324.

ENGLISH VERSION ▼

CONSEQUENCES, CAUSES AND PREVENTION OF POSTPARTUM ANOVULATION

Dr. Robert O. Gilbert

Professor and Head Department of Clinical Sciences

Ross University School of Veterinary Medicine Basseterre, St. Kitts & Nevis, West Indies

Consequences of anovulation

Anovulation at the end of the voluntary waiting period (approximately 50 days postpartum) is relatively common in high producing cows. Estimates of prevalence range from 5 to 45 % on a herd basis, with an average around 24 % (Gumen *et al.*, 2003, Cerri *et al.*, 2004, Galvão *et al.*, 2004, Chebel *et al.*, 2006, Walsh *et al.*, 2007, Bamber *et al.*, 2009, Dubuc *et al.*, 2012). Anovulation by the end of the voluntary waiting period has been found to be associated with reduced per cycle conception rate (Gumen *et al.*, 2003, Galvão *et al.*, 2004, Santos *et al.*, 2004a), longer time to first insemination and more days open (Walsh *et al.*, 2007), and also with increased pregnancy failure (Gumen *et al.*, 2003, Santos *et al.*, 2004a, Sterry *et al.*, 2006).

Cows that fail to ovulate by the end of the voluntary waiting period (60 – 65 days postpartum) have lower pregnancy rates than ovulatory cows, and are at higher risk of embryonic loss. Galvão *et al.* reported that cows ovulating before 21 days postpartum had greater hazard of pregnancy than those ovulating for the first time between 21 and 49 days postpartum, which, in turn, performed better than those ovulating for the first time after 49 days postpartum (Galvão *et al.*, 2010). Dubuc *et al.* (2012) reported that in their study population of high producing dairy cows 28 % of cows ovulated by 21 days postpartum, 56 % by 35 days, 74 % by 49 days, and 21 remained anovulatory by 63 days postpartum. These authors also reported that the effects of anovulation were more severe in cows in the third or greater lactation relative to cows in the first two lactations (Dubuc *et al.*, 2012).

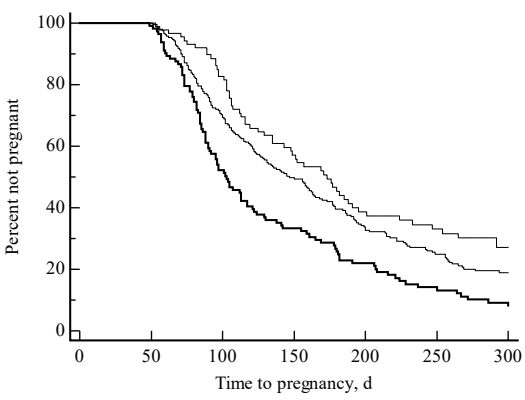


Figure 1. Survival curves for time to pregnancy in dairy cows that were cycling at 21 DIM (n = 114; solid line), or started cycling from 21 to 49 DIM (n = 242; dashed line) or were not cycling by 49 DIM (n = 89; dotted line). From Galvão *et al.*, 2009.

Anovulation

Definition

- Failure to ovulate and return to cyclicity by end of voluntary waiting period

Diagnosis

- Progesterone profile
- Serial examination (palpation / ultrasonography)

Risk factors

- Periparturient negative energy balance
- Body condition score (at calving, at onset of breeding, loss in early lactation)
- Endometritis
- Genetic factors

Treatment

- Incorporation of progesterone into synchronization protocols
- Ensure complete luteolysis before insemination (two injections of $PGF_{2\alpha}$)

Prevention

- Manage negative energy balance and BCS
- Genetic selection in future

From Gilbert (2016)

One consequence of postpartum anovulation is the increased incidence of embryonic loss after affected cows do start cycling and are inseminated. Summarizing 14 separate studies, Santos *et al.* reported an average pregnancy loss of 12.8 %, equal to 0.85 % per day in the period from about 28 to 45 days after insemination (depending on the study) (Santos *et al.*, 2004b). Pregnancy loss between 28 and 60 days after insemination can be as high as 9 % in cows that have had no other postpartum disease, and increase to 14 % with a single diagnosis of disease and up to 16 % with diagnosis of two or more postpartum diseases before insemination (Santos *et al.*, 2010). Anovular cows experience a rate of pregnancy loss almost twice that of cyclic controls (Santos *et al.*, 2004b) High milk yield does not appear to mediate increased embryonic loss (Santos *et al.*, 2004b). Other causes of pregnancy loss include: twins (Lopez-Gatius *et al.*, 2002), obstetrical complications, endometritis, postpartum fever, mastitis and lameness (Santos *et al.*, 2010). Endometritis also has a strong association with pregnancy loss (Lima *et al.*, 2013, Ribeiro *et al.*, 2013).

Causes of anovulation

Major risk factors for anovulation or delayed first ovulation are negative energy balance before and after parturition, inflammation indicated by the acute phase protein haptoglobin in the first week postpartum, and the presence of cytological endometritis (Dubuc *et al.*, 2012, Cheong *et al.*, 2016, Santos *et al.*, 2016). Also implicated is periparturient hypocalcemia (Santos *et al.*, 2016). Body condition score at calving and at the onset of the breeding period and especially body condition loss over this period are predictive, as is any disease condition during the postpartum period. There is little effect of milk yield on anovulation. Low circulating concentrations of beta-carotene in the prepartum period may contribute to anovulation (Kawashima *et al.*, 2009) .

Abnormalities of ovarian function in the postpartum period include delayed first ovulation, prolonged inter-estrus interval and persistence of the first or a subsequent corpus luteum (Lamming and Darwash, 1998, Royal *et al.*, 2000). Importantly, the interval to the first postpartum increase in milk progesterone (a proxy for in-

terval to first ovulation) is heritable. Estimates of heritability range from 0.16 to 0.30 (Darwash *et al.*, 1997, Royal *et al.*, 2002a, Royal *et al.*, 2002b). Royal and coworkers also found that the risk for short luteal phase and prolonged luteal phase were similarly heritable and correlated to early first ovulation. Milk yield is genetically correlated to interval to first ovulation, suggesting that selection only for increased milk production would increase the interval to first ovulation. The time to first postpartum ovulation and the risk of anovulation persisting up to or beyond 60 days in milk are much more highly heritable than most reproductive traits (approximately 17 – 23 %), providing a potential selection tool for enhanced fertility (Bamber *et al.*, 2009). While both endometritis and anovulation exert a detrimental effect on reproduction, these effects appear to be independent and additive (Vieira-Neto *et al.*, 2014).

Cystic ovarian follicles

Ovarian follicular cysts may be regarded as a special form of anovulation. In this case follicles develop up to and beyond the normal ovulatory size (usually 15 – 18 mm). They may become partially luteinized. Older definitions of cystic ovarian follicles require modification. Typically, these defined cystic follicles as being over 25 mm in diameter. In fact, follicles become functionally cystic at the point when they fail to ovulate, which may be at a much smaller size. Older definitions also stipulated that the cystic structure needed to persist for at least 10 days. Modern investigations using serial ultrasonography indicate that cysts are dynamic, with one replacing the previous one as follicular waves emerge and grow and successive dominant follicles fail to ovulate (Cook *et al.*, 1990). These follicles may produce physiological amounts of estradiol but fail to induce a preovulatory LH surge, despite the fact that pituitary LH concentrations are normal. Pathogenesis of cystic ovaries is not fully understood, but there is evidence that once an LH surge has been generated, the hypothalamus is not able to generate a subsequent ovulatory LH surge if it is not exposed to progesterone in the interim. Evidence in support of this hypothesis comes from experiments in which preovulatory follicles were aspirated after the LH surge, but before ovulation. In some cases a functional corpus luteum formed, and these cows had normal cycles. In others, in which a corpus luteum did not form, subsequent dominant follicles grew beyond normal ovulatory size (cysts) until placement of a progesterone releasing intravaginal device, which restored normal ovulatory function (Gumen *et al.*, 2002)[1]. Surgical removal of the corpus hemorrhagicum has the same effect (Gumen and Wiltbank, 2005a). In a similar experiment, cows were given daily luteolytic doses of $PGF_{2\alpha}$ beginning at ovulation. Cows that developed normal corpora lutea had normal cycles. Those in which progesterone concentrations remained low developed ovarian follicular cysts (Kaneko and Takagi, 2014). Normal hypothalamic response to estradiol, with ability to drive an ovulatory LH surge is restored by progesterone treatment, using a CIDR for a minimum of three days (Gumen and Wiltbank, 2005b). Spontaneous development of ovarian follicular cysts may be mediated by uterine infection or negative energy balance, which are also known to alter GnRH/LH pulsatility (Vanholder *et al.*, 2006). Cystic ovarian follicles are usually encountered in high producing dairy cows and in early lactation.

Treatment of ovarian follicular cysts depends on restoring or inducing an ovulatory surge of LH. Since cystic cows have adequate stores of pituitary LH and are responsive to GnRH, exogenous administration of GnRH usually induces ovulation or luteinization of a functional follicle (not ovulation of the cystic follicle). Treatment with progesterone (e.g. by administration of a CIDR for 3 or more days (Gumen and Wiltbank, 2005b)) may restore the hypothalamic ability to induce an ovulatory surge of LH by appropriate GnRH release. Therefore GnRH, LH analogues (such as hCG) or progesterone are suitable treatments for cows with ovarian follicular cysts. Because current protocols for synchronization of ovulation incorporate GnRH, they are usually effective for treating cystic follicles.

Prevention of anovulation

The first priority in management of anovulatory cows is prevention of the condition. Careful management of body condition score can help minimize the proportion of cows remaining anovulatory at the end of the voluntary waiting period. Virtually all diseases of the postpartum period add to the risk of anovulation, so efforts directed at minimizing uterine and other disorders will also reduce the incidence of anovulation. Since hypocalcemia is a risk factor for anovulation management strategies aimed at preventing hypocalcemia will also have a beneficial effect of postpartum cyclicity.

One advantage of programs that synchronize ovulation is that they provoke ovulation in previously anovulatory cows, allowing some measure of reproductive success. However, previously anovulatory cows achieve results inferior to those of previously cycling cows. One strategy for improving fertility in anovulatory cows is to augment ovulation synchronization protocols with progesterone ("CIDR-Synch" protocols). Alternatively, two consecutive OvSynch protocols ("Double OvSynch") may achieve the desired result of having a corpus luteum at the onset of the breeding OvSynch program. Another problem in previously anovulatory cows is that they often do not undergo complete luteolysis in response to the second PGF2α injection of OvSynch. In these cases, giving two PGF2α injections ensures complete luteolysis and improves pregnancy to AI. (Two injections appear to give better results than a single injection of a larger dose.)

Several interventions have been associated with improved embryo survival in dairy cows. These include treatment with recombinant bovine somatotropin (bST), perhaps because bST accelerates embryo development (Santos *et al.*, 2004b). Nutritional interventions are also feasible. Feeding high starch diets in the postpartum period increases the number of cows that are cyclic at the end of the voluntary waiting period, which alone has a positive effect on both pregnancy per insemination and risk of pregnancy loss. Several fatty acids have been found to have a beneficial effect on embryo quality. Cows fed diets incorporating fats after 30 days postpartum had reduced risk of pregnancy loss between 30 and 60 days after insemination (Santos *et al.*, 2004b). It seems likely that sequential diets (high starch followed by lipid supplementation) to stimulate cyclicity and then to enhance embryo quality and survival have promise for success.

References

Bamber, R. L., G. E. Shook, M. C. Wiltbank, J. E. Santos, and P. M. Fricke. 2009. Genetic parameters for anovulation and pregnancy loss in dairy cattle. J Dairy Sci 92(11):5739-5753.

Cerri, R. L., J. E. Santos, S. O. Juchem, K. N. Galvão, and R. C. Chebel. 2004. Timed artificial insemination with estradiol cypionate or insemination at estrus in high-producing dairy cows. J Dairy Sci 87(11):3704-3715.

Chebel, R. C., J. E. Santos, R. L. Cerri, H. M. Rutigliano, and R. G. Bruno. 2006. Reproduction in dairy cows following progesterone insert presynchronization and resynchronization protocols. J Dairy Sci 89(11):4205-4219.

Cheong, S. H., O. G. Filho, V. A. Absalon-Medina, S. H. Pelton, W. R. Butler, and R. O. Gilbert. 2016. Metabolic and Endocrine Differences Between Dairy Cows That Do or Do Not Ovulate First Postpartum Dominant Follicles. Biol Reprod 94(1):18.

Cook, D. L., C. A. Smith, J. R. Parfet, R. S. Youngquist, E. M. Brown, and H. A. Garverick. 1990. Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cattle. J Reprod Fertil 90(1):37-46.

Darwash, A. O., G. E. Lamming, and J. A. Woolliams. 1997. Estimation of genetic variation in the interval from calving to postpartum ovulation of dairy cows. Journal of Dairy Science 80(6):1227-1234.

Dubuc, J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. LeBlanc. 2012. Risk factors and effects of postpartum anovulation in dairy cows. J Dairy Sci 95(4):1845-1854.

Galvão, K., M. Frajblat, W. Butler, S. Brittin, C. Guard, and R. Gilbert. 2010. Effect of early postpartum ovulation on fertility in dairy cows. Reprod Domest Anim 45:e207-e211.

Galvão, K. N., J. E. Santos, S. O. Juchem, R. L. Cerri, A. C. Coscioni, and M. Villasenor. 2004. Effect of addition of a progesterone intravaginal insert to a timed insemination protocol using estradiol cypionate on ovulation rate, pregnancy rate, and late embryonic loss in lactating dairy cows. J Anim Sci 82(12):3508-3517.

Gilbert, R. O. 2016. Management of Reproductive Disease in Dairy Cows. Vet Clin North Am Food Anim Pract 32(2):387-410.

Gumen, A., J. N. Guenther, and M. C. Wiltbank. 2003. Follicular size and response to Ovsynch versus detection of estrus in anovular and ovular lactating dairy cows. J Dairy Sci 86(10):3184-3194.

Gumen, A., R. Sartori, F. M. Costa, and M. C. Wiltbank. 2002. A GnRH/LH surge without subsequent progesterone exposure can induce development of follicular cysts. J Dairy Sci 85(1):43-50.

Gumen, A. and M. C. Wiltbank. 2005a. Follicular cysts occur after a normal estradiol-induced GnRH/LH surge if the corpus hemorrhagicum is removed. Reproduction 129(6):737-745.

Gumen, A. and M. C. Wiltbank. 2005b. Length of progesterone exposure needed to resolve large follicle anovular condition in dairy cows. Theriogenology 63(1):202-218.

Kaneko, K. and N. Takagi. 2014. Influence of repeated dinoprost treatment on ovarian activity in cycling dairy cows. Theriogenology 81(3):454-458.

Kawashima, C., K. Kida, F. J. Schweigert, and A. Miyamoto. 2009. Relationship between plasma beta-carotene concentrations during the peripartum period and ovulation in the first follicular wave postpartum in dairy cows. Anim Reprod Sci 111(1):105-111.

Lamming, G. E. and A. O. Darwash. 1998. The use of milk progesterone profiles to characterise components of subfertility in milked dairy cows. Anim Reprod Sci 52(3):175-190.

Lima, F. S., R. S. Bisinotto, E. S. Ribeiro, L. F. Greco, H. Ayres, M. G. Favoreto, M. R. Carvalho, K. N. Galvao, and J. E. Santos. 2013. Effects of 1 or 2 treatments with prostaglandin F(2)alpha on subclinical endometritis and fertility in lactating dairy cows inseminated by timed artificial insemination. J Dairy Sci 96(10):6480-6488.

Lopez-Gatius, F., P. Santolaria, J. Yaniz, J. Rutllant, and M. Lopez-Bejar. 2002. Factors affecting pregnancy loss from gestation Day 38 to 90 in lactating dairy cows from a single herd. Theriogenology 57(4):1251-1261.

Ribeiro, E. S., F. S. Lima, L. F. Greco, R. S. Bisinotto, A. P. Monteiro, M. Favoreto, H. Ayres, R. S. Marsola, N. Martinez, W. W. Thatcher, and J. E. Santos. 2013. Prevalence of periparturient diseases and effects on fertility of seasonally calving grazing dairy cows supplemented with concentrates. J Dairy Sci 96(9):5682-5697.

Royal, M., G. E. Mann, and A. P. Flint. 2000. Strategies for reversing the trend towards subfertility in dairy cattle. Vet J 160(1):53-60.

Royal, M. D., A. P. Flint, and J. A. Woolliams. 2002a. Genetic and phenotypic relationships among endocrine and traditional fertility traits and production traits in Holstein-Friesian dairy cows. J Dairy Sci 85(4):958-967.

Royal, M. D., J. E. Pryce, J. A. Woolliams, and A. P. Flint. 2002b. The genetic relationship between commencement of luteal activity and calving interval, body condition score, production, and linear type traits in Holstein-Friesian dairy cattle. J Dairy Sci 85(11):3071-3080.

Santos, J. E., R. S. Bisinotto, and E. S. Ribeiro. 2016. Mechanisms underlying reduced fertility in anovular dairy cows. Theriogenology 86(1):254-262.

Santos, J. E., R. S. Bisinotto, E. S. Ribeiro, F. S. Lima, L. F. Greco, C. R. Staples, and W. W. Thatcher. 2010. Applying nutrition and physiology to improve reproduction in dairy cattle. Society of Reproduction and Fertility supplement 67:387-403.

Santos, J. E., S. O. Juchem, R. L. Cerri, K. N. Galvão, R. C. Chebel, W. W. Thatcher, C. S. Dei, and C. R. Bilby. 2004a. Effect of bST and reproductive management on reproductive performance of Holstein dairy cows. J Dairy Sci 87(4):868-881.

Santos, J. E., W. W. Thatcher, R. C. Chebel, R. L. Cerri, and K. N. Galvão. 2004b. The effect of embryonic death rates in cattle on the efficacy of estrus synchronization programs. Anim Reprod Sci 82-83:513-535.

Sterry, R. A., M. L. Welle, and P. M. Fricke. 2006. Treatment with gonadotropin-releasing hormone after first timed artificial insemination improves fertility in noncycling lactating dairy cows. J Dairy Sci 89(11):4237-4245.

Vanholder, T., G. Opsomer, and A. de Kruif. 2006. Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review. Reprod Nutr Dev 46(2):105-119.

Vieira-Neto, A., R. O. Gilbert, W. R. Butler, J. E. P. Santos, E. S. Ribeiro, M. M. Vercouteren, R. G. Bruno, J. H. J. Bittar, and K. N. Galvao. 2014. Individual and combined effects of anovulation and cytological endometritis on reproductive performance of dairy cows. Journal of Dairy Science 97:1-11.

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(1):315-324.

FACTORES QUE AFECTAN A LA FERTILIDAD DE LAS VACAS

Dr. J. Richard Pursley

Departamento de Ciencia Animal, Universidad Estatal de Michigan

Introducción

La esterilidad de las vacas lecheras lactantes continúa siendo un problema crítico que limita el beneficio y la sostenibilidad de las granjas lecheras (Washburn *et al.*, 2002). El desempeño reproductivo de las vacas lecheras en lactación depende de la tasa de servicio (o la tasa de detección del celo), la fertilidad del toro, y la fertilidad de la vaca. La tasa de servicio se puede controlar utilizando tecnologías basadas en el protocolo Ovsynch. La mayoría de los productores de leche en EEUU regulan el tiempo hasta la primera y las siguientes inseminaciones artificiales (IA) con tecnologías de OvSynch (Pursley *et al.*, 1995, 1997a, 1997b). Se pueden escoger toros muy fértiles utilizando los sumarios de las tasas de concepción de los toros del USDA-ARS (Departamento de Agricultura de Estados Unidos). Aun así, la fertilidad materna, definida como la capacidad de la madre para ovular un ovocito adecuado y proporcionar un oviducto y un ambiente uterino capaz de ser fertilizado y completar el desarrollo embrionario y fetal, continúan siendo factores limitantes clave para un rendimiento reproductivo rentable en vacas lecheras en lactación. Las tasas de concepción de las vacas lactantes son aproximadamente del 30%, en comparación con un 60% en novillas de leche vírgenes cuando se inseminan después de la detección de celo (Sartori *et al.*, 2004). Incrementar las tasas de concepción de las vacas lactantes hasta las de las novillas permitiría a los productores emplear las estrategias de intervalos entre partos más rentables, según los niveles de producción de cada vaca, y aumentar sus beneficios. Los aspectos de la fertilidad maternal que están limitando la concepción y el desarrollo embrionario/fetal, y los métodos mediante los que Ovsynch se puede modificar para mejorar la fertilidad materna a la vez que se sigue controlando la tasa de servicio, empiezan a estar bien definidos. A continuación se presentar tres de los posibles fenotipos que se discutirán en esta presentación.

Concentraciones circulantes de progesterona

Un cambio significativo en las concentraciones circulantes de hormonas esteroideas tiene lugar tras la transición de novilla a vaca lactante (Sartori *et al.*, 2002). Los niveles de las concentraciones de progesterona (P4) caen casi a la mitad en las vacas lactantes comparado con los de las novillas nulíparas (Sartori *et al.*, 2004). La diferencia de P4 parece que influye sobre el crecimiento folicular, prolongando la edad del folículo ovárico a través una reducción de la retroalimentación negativa de P4 sobre los pulsos de la hormona luteinizante (LH; Garverick *et al.*, 1995). Permitir que se produzcan más pulsos de LH puede impulsar el crecimiento de un folículo dominante (FD) de manera similar, pero probablemente no hasta el extremo, al de un folículo persistente (Roche and Ireland, 1981). Los ovocitos de este folículo ovulatorio potencialmente sobre estimulado por la LH pueden tener características similares a las de un folículo persistente y pueden ser menos competentes para ser fertilizados o convertirse en un embrión competente, en comparación con los ovocitos de novillas con concentraciones más altas de P4. Fonseca *et al.*, 1983, fueron los primeros en reportar que las vacas lecheras Holstein y Jersey que quedaban preñadas tenían mayores concentraciones de P4 en un periodo de 12 días antes de la IA, que las vacas que no quedaban preñadas. En dos estudios realizados recientemente en nuestro laboratorio, las concentraciones de P4 en el momento de la luteolisis inducida por PG en el método Ovsynch tenían un impacto sustancial sobre la probabilidad de gestación en las vacas lecheras Holstein. De ahí que, se espere una mejora en la fertilidad al aumentar las concentraciones de P4 antes de inducir la luteolisis con PG. Para inducir *CL (cuerpos lúteos) accesorios* tras la primera GnRH (hormona liberadora de gonadotropina) del Ovsynch, las vacas deben estar pre-sincronizadas (antes del Ovsynch) para asegurar que las vacas están en un estado de celo que tiene tanto una alta probabilidad de ovulación de un FD a la primera GnRH, como el control de la luteolisis posterior con PG; esto es, antes de la luteolisis endógena (Vasconcelos *et al.*, 1999). Así pues, en dos estudios previos (datos publicados y no publicados), ensayamos y comparamos la tasa de inducción de *CL accesorios* a 4, 5, 6, 7 u 8 días del celo, en el momento de la primera GnRH del Ovsynch (Bello *et al.*, 2006). Se descubrió que el intervalo de 6 días (referido como G6G) tenía un porcentaje significativamente mayor de vacas ovulando a la primera GnRH e induciendo *CL accesorios* comparado con otros intervalos. Si las vacas respondían tanto a los tratamientos de pre-sincronización con PG como a los de GnRH y estaban en el sexto día del ciclo en el momento de la primera GnRH del OvSynch, el 97% de las vacas inducían *CL accesorios*, tenían concentraciones de P4 significativamente mayores y tenían una mayor probabilidad de gestación.

Concentraciones circulantes de estradiol

Los datos de Sartori *et al.*, 2004, describían varias diferencias en las medidas reproductivas entre las novillas y las vacas lactantes. Una de ellas, el folículo ovulatorio (la estructura en el ovario que produce estrógeno), es más grande en vacas que en novillas, y las concentraciones séricas de estradiol se reducen a la mitad en las vacas comparado con las novillas. La duración del celo es mayor en las novillas. Esto se debe probablemente a mayores cantidades de estrógeno en circulación comparado con las vacas. Cuando solo se consideran las vacas que están por encima de la media de concentración de P4 en el momento de la PG del Ovsynch (más fértil basado en P4), existe claramente una relación positiva entre los niveles circulantes de E2 y la fertilidad. Estos datos proporcionan una base para pensar que la baja tasa de progesterona en las vacas lecheras lactantes puede ser la causa subyacente de la baja fertilidad que ha plagado los rebaños lecheros durante las dos últimas décadas. El desarrollo de estrategias de sincronización soluciona parcialmente este problema. Aumentar el porcentaje de vacas que responde a la primera GnRH del Ovsynch permite más vacas con *CL accesorios*, mayores concentraciones de progesterona en el momento de la luteolisis inducida, y una mayor oportunidad de gestación.

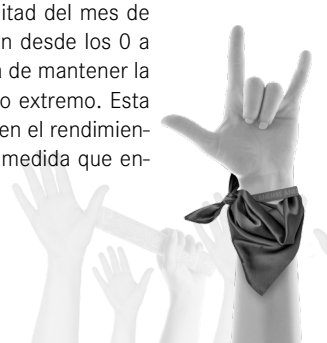
Anovulación

Artículo publicado en Progressive Dairyman Canada y en Alta News (junio 2015)

Cómo determinar el celo de las vacas y por qué importa

Fue un febrero difícil para muchas partes de EEUU el año pasado. En la parte sur de Michigan, donde yo vivo, la mitad del mes de febrero tuvo unas bajas temperaturas, que fueron desde los 0 a los -21º F. Las vacas tienen dificultades a la hora de mantener la condición corporal durante estos periodos de frío extremo. Esta clase de condiciones extremas pueden impactar en el rendimiento reproductivo futuro de las vacas que llegan a medida que en-





tran en el grupo reproductivo y posiblemente a los próximos meses de lactancia. Las vacas pueden experimentar un periodo más largo de lo normal hasta el primer celo, debido al estrés por el frío extremo. Pero no se necesita estrés por el frío para aumentar el tiempo hasta el primer celo. Los estudios indican que las vacas también pueden retrasar el tiempo hasta el primer celo en cualquier momento del año. Aproximadamente el 23% de las vacas no ha empezado el ciclo a los 60 días en leche (DEL). El periodo entre el parto y el primer ciclo de celo se conoce como periodo de anovulación. Este artículo discutirá los factores que alargan el periodo de anovulación, cómo afecta la anovulación a la fertilidad, cómo identificar vacas en anovulación y las maneras en las que se puede manejar a las vacas en anovulación para mejorar las tasas de gestación del rebaño.

Así que, ¿cuáles son las vacas en tu rebaño que son más propensas a tener un tiempo prolongado hasta su primer celo? Datos recientes indican que el balance de energía y la inflamación uterina eran determinantes clave para la prolongación de la anovulación en las vacas lecheras. Curiosamente, los niveles de producción de leche no parecen ser determinantes clave de la prolongación de la anovulación. Pero sí parece que los tiempos extendidos de anovulación tienen una mayor heredabilidad que otros rasgos reproductivos. Datos recientes en nuestro laboratorio y en la bibliografía actual indican que las vacas primíparas tienen más días hasta el primer ciclo de celo, comparado con vacas más viejas. Las enfermedades clínicas y subclínicas afectan al tiempo hasta el primer celo. La tasa de pérdida de condición corporal (CC) desde el parto hasta los 70 DEL, unida a vacas con baja CC incrementa el tiempo hasta el primer celo. Por último, existe una variación significativa en el tiempo hasta el primer ciclo entre las granjas. Todos estos factores ayudan a definir vacas que pueden ser más propensas a tener una anovulación extendida. Pero, ¿y qué? ¿Es más difícil que estas vacas queden preñadas en comparación con las vacas que están en ciclo a los 60 DEL? La respuesta corta es SÍ. De hecho, éstas son la mayoría de las vacas problemáticas. Las vacas en ciclo tienen aproximadamente un 40% más de probabilidades de quedar preñadas tras Ovsynch que las vacas en anovulación. Además, las vacas en anovulación tienen una mayor probabilidad de pérdida de la gestación después del primer diagnóstico de gestación. Si tu estrategia de manejo reproductivo se basa en la detección del celo, sin el uso de programas de sincronización o de fertilidad, las vacas en anovulación pueden tener un efecto determinante en extender el tiempo hasta la gestación en estas vacas, dado que estas vacas comenzarán el ciclo más tarde en la lactancia, comparado con el resto del rebaño.

Si tu rebaño tiene problemas con la fertilidad a corto o largo plazo, o más días abiertos de lo aceptable, sería ventajoso identificar las vacas en anovulación antes del momento deseado para la primera IA y tratarlas según las recomendaciones siguientes. La forma más directa para que tu veterinario identifique las vacas en anovulación es usando la ultrasonografía para evaluar los ovarios. El órgano crítico para identificar en los ovarios de las vacas es un cuerpo lúteo (CL) maduro, un CL degenerando (corpus albicans), un nuevo CL creciendo, o una estructura lútea con una gran cavidad llena de fluido. El CL es el órgano que produce la progesterona en las vacas y es el resultado de la ovulación de un folículo. Un nuevo ciclo se produce después de la primera ovulación y la formación del CL. Un operario de ultrasonidos habilidoso será capaz de identificar cualquiera de los tipos de CL mencionados en un solo día. Fricke y sus colaboradores en la Universidad de Wisconsin fueron precisos casi al 90% en la identificación de las vacas en anovulación con un escáner de ultrasonidos. Si ninguno de los tipos de CL está presente en los ovarios, la vaca está en anovulación. Otra forma de examinar vacas en anovulación es a través de muestras de sangre o leche. Dos muestras de sangre o de leche, con 10 días de separación, pueden usarse para examinar las concentraciones circulantes de progesterona. Si las dos muestras son bajas, es probable que la vaca esté en anovulación.

¿Cuáles son las mejores opciones para tratar vacas diagnosticadas en anovulación? La respuesta corta es que las vacas en anovulación necesitan progesterona. La forma más directa de tratar vacas con progesterona es mediante un dispositivo CIDR. La siguiente mejor forma es inducir un CL con GnRH. Las vacas en anovulación tienen un 80% de probabilidades de ovular un folículo dominante con una única dosis de GnRH. La elección del momento en el que se aplica el tratamiento depende del tipo de programa de manejo reproductivo que esté implementado en la granja.

Puede no ser tan importante determinar en estado del ciclo si el programa de manejo utiliza Ovsynch doble o G6G para la primera IA. Estos dos programas proporcionan la oportunidad de inducir la ovulación con GnRH antes de empezar con Ovsynch. Nuestros datos indican que el Ovsynch doble es superior en este aspecto. En el momento de la primera GnRH en el Ovsynch reproductivo, aproximadamente el 80% de las vacas tratadas con Ovsynch doble y el 75% de las vacas tratadas con G6G tenían altas concentraciones de progesterona endógena.

Las vacas tratadas con cualquiera de los programas Presynch/Ovsynch son menos eficaces a la hora de inducir la ovulación antes del Ovsynch. Solo un 40% de las vacas tratadas con Presynch-11 tenían altas concentraciones de progesterona en el momento de la primera GnRH del Ovsynch. En el 60% que no tenía altas concentraciones de P4 en la primera GnRH del Ovsynch se incluyen las vacas en anovulación. Estos programas utilizan PGF_{2a} (PG) para inducir el celo y para pre-sincronizar las vacas a ciertos estados del ciclo estral y la PG no induce ovulación. La determinación del celo de las vacas tratadas con Presynch/OvSynch puede hacerse en el momento de la primera GnRh del Ovsynch cuando se emplea la detección del celo /IA después de cada PG. Incluir un dispositivo CIDR en la primera GnRH en las vacas que llegan a la primera GnRH del Ovsynch aumenta la probabilidad de concepción en estas vacas. En este caso, las vacas deberían recibir PG 7 días después de la primera GnRH del Ovsynch, después la extracción del CIDR más otra PG 24 horas más tarde, después la inseminación programada 16 horas después del último GnRH, que se administra 32 horas después de la segunda PG/extracción del CIDR.

Se pueden encontrar calendarios de la primera IA de los programas de fertilidad mencionados dos párrafos más arriba en: www.dairycattlereproduction.com.

Referencias

Bello NM, Steibel JP, Pursley JR. Optimizing Ovulation to 1st GnRH Improved Outcomes to Each Hormonal Injection of Ovsynch in Lactating Dairy Cows. Journal of Dairy Science 2006; 89: 3413-3424.

Fonseca FA, Britt JH, McDaniel BT, Wilk JC, Rakes AH. Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effects of age, milk yield, and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate, and days open. J Dairy Sci 1983; 66: 1128-1147.

Garverick HA, Smith MF, Elmore RG, Morehouse GL, Agudo LS, Zahler WL. Changes and interrelationships among luteal LH receptors, adenylate cyclase activity and phosphodiesterase activity during the bovine estrous cycle. J Anim Sci 1985; 61: 216-223.

Peters MW, Pursley JR. Fertility of lactating dairy cows treated with Ovsynch after presynchronization injections of PGF2 alpha and GnRH. J. Dairy Sci. 2002; 85: 2403-2406.

Pursley JR, Wiltbank MC, Stevenson JS, Ottobre JS, Garverick HA, Anderson LL. Pregnancy rates per artificial insemination for cows and heifers inseminated at a synchronized ovulation or synchronized estrus. J. Dairy Sci. 1997; 80: 295-300.

Pursley JR, Kosorok MR, Wiltbank MC. Reproductive management of lactating dairy cows using synchronization of ovulation. J. Dairy Sci. 1997; 80: 301-306.

Pursley JR, Mee MO, Wiltbank MC. Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF2alpha and GnRH. Theriogenology 1995; 44: 915-923.

Pursley JR, Wiltbank MC, Stevenson JS, Garverick HA, Anderson LL. Pregnancy rates per artificial insemination for cows and heifers inseminated at a synchronized ovulation or synchronized estrus. Journal of Dairy Science 1997; 80: 295-300.

Roche JF, Ireland JJ. The differential effect of progesterone on concentrations of luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in heifers. Endocrinology 1981; 108: 568-572.

Sartori R, Haughian JM, Shaver RD, Rosa GJM, Wiltbank MC. Comparison of ovarian function and circulating steroids in estrous cycles of Holstein heifers and lactating cows. J Dairy Sci 2004; 87: 905-920.

Sartori R, Rosa GJM, Wiltbank MC. Ovarian structures and circulating steroids in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter. J Dairy Sci 2002; 85: 2813-2822.

Vasconcelos JL, Silcox RW, Rosa GJ, Pursley JR, Wiltbank MC. Synchronization rate, size of the ovulatory follicle, and pregnancy rate after synchronization of ovulation beginning on different days of the estrous cycle in lactating dairy cows. Theriogenology 1999; 52: 1067-1078.

Washburn SP, Silvia WJ, Brown CH, McDaniel BT, McAllister AJ. Trends in reproductive performance in southeastern Holstein and Jersey DHI herds. J Dairy Sci 2002; 85: 244-251.

ENGLISH VERSION ▼

FACTORS THAT AFFECT FERTILITY OF DAIRY COWS

Dr. J. Richard Pursley

Department of Animal Science, Michigan State University

Introduction

Infertility of the lactating dairy cow continues to be a critical problem limiting profitability and sustainability of dairy farms (Washburn *et al.*, 2002). Reproductive performance of lactating dairy cows is dependent upon service rate (or estrus detection rate), fertility of the service sire, and maternal fertility. Service rate can be controlled utilizing Ovsynch based technologies. The majority of dairy producers in the U.S. regulate time to 1st and subsequent artificial inseminations (AI) with Ovsynch technologies (Pursley *et al.*, 1995, 1997a, 1997b). High fertility sires can be chosen utilizing the USDA-ARS sire conception rate summaries. Yet, maternal fertility, defined as the mother's ability to ovulate a competent oocyte and provide an oviductal and uterine environment capable of fertilization and complete embryonic and fetal development, continues to be the key limiting factor for profitable reproductive performance in lactating dairy cows. Conception rates of lactating cows are approximately 30% compared to 60% in virgin dairy heifers when inseminated following a detected estrus (Sartori *et al.*, 2004). Increasing conception rates of lactating cows to that of heifers would allow producers to employ the most profitable calving interval strategies for cows with different production levels and increase profit. Aspects of maternal fertility that are limiting to conception and embryonic/fetal development, and methods whereby Ovsynch can be modified to enhance maternal fertility while continuing to control service rate, are becoming well defined. Below are three of several phenotypes that will be discussed in this presentation.

Circulating concentrations of progesterone

A significant change in circulating concentrations of steroid hormones takes place following the transition from heifer to lactating cow (Sartori *et al.*, 2002). Concentrations of progesterone (P4) drop to nearly half the levels in lactating cows compared to nulliparous heifers (Sartori *et al.*, 2004). This difference in P4 appears to influence follicle growth by prolonging the age of the ovulatory follicle via reduced negative feedback of P4 on pulses of luteinizing hormone (LH; Garverick *et al.*, 1995). Allowing more LH pulses to occur may drive the growth of a dominant follicle (DF) similarly, but likely not to the extreme, to a persistent follicle (Roche and Ireland, 1981). Oocytes from this potentially LH over-stimulated ovulatory follicle may have similar characteristics to a persistent follicle and may be less competent to fertilize or develop into a competent embryo compared to oocytes from heifers with greater concentrations of P4. Fonseca *et al.*, 1983, were the first to report that Holstein and Jersey dairy cows that became pregnant had greater concentrations of P4 in a 12 d period prior to AI compared to cows that did not become pregnant. In two studies conducted recently in our laboratory, P4 concentrations at the time of the PG-induced luteolysis of Ovsynch had a substantial impact on the probability of a pregnancy in Holstein dairy cows. Thus, enhancing P4 concentrations prior to PG-induced luteolysis is expected to enhance fertility. To induce *accessory CL* following the 1st GnRH of Ovsynch cows must be pre-synchronized (prior to Ovsynch) to ensure that cows are in a stage of the estrous cycle that have both a high probability of ovulation of a DF to the 1st GnRH and control of subsequent luteolysis with PG, i.e., prior to endogenous luteolysis (Vasconcelos *et al.*, 1999). So, in two previous studies, (published and unpublished data), we tested and compared rate of induction of *accessory CL* at 4, 5, 6, 7, or 8 d of the estrous cycle at the time of the 1st GnRH of Ovsynch (Bello *et al.*, 2006). The "d 6" interval (referred to as G6G) was found to have a significantly greater % of cows ovulating to the 1st GnRH and inducing *accessory* CL compared to the other intervals. If cows responded to both PG and GnRH pre-synchrony treatments and were on d 6 of the cycle at time of 1st GnRH of Ovsynch, 97% of cows induced *accessory* CL, had significantly greater P4 concentrations, and had a greater probability of a pregnancy.

Circulating concentrations of estradiol

Data from Sartori *et al.*, 2004 described a number of differences in reproductive measurements in heifers vs. lactating cows. One of those, the ovulatory follicle (the structure in the ovary that produces estrogen), is larger in cows vs. heifers, and serum concentrations of estradiol are reduced to about ½ in cows compared to heifers. Duration of estrus is longer in heifers. This is likely due to greater amounts of estrogen in circulation compared to cows. When only considering cows with above average P4 concentrations at time of PG of Ovsynch (most fertile based on P4), there is clearly a positive relationship of circulating levels of E2 with fertility. These data provide a basis for the concept that low progesterone in lactating dairy cows may be the underlying cause of the low fertility that has plagued dairy herds for the past two decades. Development of synchronization strategies partially solve this problem. Enhancing the percentage of cows that respond to the 1st GnRH of Ovsynch allows for more cows with accessory CL, greater concentrations of progesterone at time of induced luteolysis, and a greater chance for pregnancy.

Anovulation

Article published in Progressive Dairyman Canada and Alta News (June 2015)

How to determine the cycling status of cows and why it matters

It was a tough February for many parts of the U.S. last year. In the southern part of Michigan, where I live, half the month of February had low temperatures ranging from 0 to -21 F. Cows have a difficult time maintaining body condition during these extreme cold periods. These kinds of extreme conditions can certainly impact future reproductive performance of cows coming as they come into the breeding group and for possibly the next few of months of lactation. Cows may experience a longer than normal time to 1st estrous cycle resulting from extreme cold stress. But, it doesn't take insults of cold stress to extend time to 1st estrous cycle. Studies indicate that cows can also have delayed time to 1st estrous cycle any time of year. Approximately 23% of cows have not started cycling by 60 days in milk (DIM). The period between calving and the start of the 1st estrous cycle is called the anovulation period. This article will discuss factors that lengthen the anovulation period, how anovulation affects fertility, how to identify anovular cows, and ways anovular cows can be managed to enhance the herd's pregnancy rate.

So what cows in your herd are more apt to have and extended time to their 1st estrous cycle? Recent data indicated that energy balance and uterine inflammation were key determinants of prolonged anovulation in dairy cows. Interestingly, level of milk production does not seem to be a key determinant of prolonged anovulation. But it does appear that extended time of anovulation has a greater heritability estimate compared to most other reproductive traits. Recent data in our laboratory and in current literature indicate that 1st parity cows have longer days to 1st estrous cycle compared to older cows. Sub-clinical and clinical diseases affect time to 1st estrous cycle. Rate of loss of body condition score (BCS) from calving to 70 DIM in addition to cows with low BCS increase time to 1st estrous cycle. Lastly, there is a significant variation in time to 1st cycle amongst farms. All these factors help to describe cows that might be more apt to have extended anovulation. But, so what. Are these cows more difficult to get pregnant compared to cows that are cycling by 60 DIM? The short answer is YES. In fact, these are the majority of problem cows. Cycling cows have approximately a 40% greater chance of pregnancy following Ovsynch compared to anovular cows. In addition, anovular cows have a greater chance of pregnancy loss following 1st pregnancy diagnosis. If your reproductive management strategy is based on detection of estrus without the use of synchronization or fertility programs, anovular cows can have a detrimental effect on extending time to pregnancy in these cows, since these cows will begin cycling later in lactation compared to the rest of the herd.

If your herd is struggling with short- or long-term fertility problems, or longer than acceptable days open, it would be advantageous to identify anovular cows prior to your desired time of 1st AI then treat via recommendations below. The most direct way to have your veterinarian identify anovular cows is using ultrasonography to evaluate the ovaries. The critical organ to identify in ovaries of cows is either a mature corpus luteum (CL), a regressed CL (corpus albicans), a newly growing CL, or a luteal structure with a large fluid filled cavity. The CL is the progesterone-producing organ in cows and is the result of an ovulation of a follicle. A new cycle occurs following 1st ovulation and the formation of the CL. A skilled ultrasound operator will be able to identify any of the above types of CL on a single day. Fricke and co-workers at the University of Wisconsin were nearly 90 % accurate in identifying anovular cows with one ultrasound scan. If none of the above CL types are present in the ovaries, the cow is anovular. Another way to test for anovular cows is via blood or milk sampling. Two blood or milk samples 10 days apart can be used to test for circulating concentrations of progesterone. If both samples are low then the cow is likely anovular.

What are the best options for treating cows diagnosed anovular? The short answer is that anovular cows need progesterone. The most direct way to treat cows with progesterone is with a CIDR device. The next best way is to induce a CL with GnRH. Anovular cows have approximately an 80% chance of ovulating a dominant follicle with a single dose of GnRH. Timing of treatment is dependent upon the type of reproductive management program being implemented on the farm.

It may not be as important to determine cycling status if the reproductive management program utilizes Double Ovsynch or G6G for 1st AI. These two programs provide the opportunity to induce ovulations with GnRH prior to the start of Ovsynch. Our data indicate that Double Ovsynch is superior in this regard. At the time of the 1st GnRH of the breeding Ovsynch, approximately 80% cows treated with Double Ovsynch and 75 % of cows treated with G6G have high endogenous progesterone concentrations.

Cows treated with any of the Presynch/Ovsynch programs are less effective in inducing ovulation prior to Ovsynch. Only 40% of all cows treated with Presynch-11 have high concentrations of progesterone at time of the 1st GnRH of Ovsynch. The 60% that did not have high concentrations of P4 at 1st GnRH of Ovsynch included the anovular cows. These programs utilize PGF_{2a} (PG) induce estrus and to pre-synchronize cows to certain stages of the estrous cycle and PG does not cause ovulation. Determining cycling status of cows treated with Presynch/Ovsynch can be done at time of the 1st GnRH of Ovsynch when estrus detection/AI is being utilized after each PG. Including a CIDR device at 1st GnRH on the cows that make it to the 1st GnRH of Ovsynch will enhance the probability of conception in these cows ()_In this case, cows should receive a PG 7 d after the 1st GnRH of Ovsynch then CIDR removal plus another PG 24 h later, then timed-inseminated 16h following a final GnRH that was administered 32 h after the 2nd PG/CIDR pull.

Calendars of the 1st AI fertility programs mentioned above 2 paragraphs can be found at www.dairycattlereproduction.com.

References

Bello NM, Steibel JP, Pursley JR. Optimizing Ovulation to 1st GnRH Improved Outcomes to Each Hormonal Injection of Ovsynch in Lactating Dairy Cows. Journal of Dairy Science 2006; 89: 3413-3424.

Fonseca FA, Britt JH, McDaniel BT, Wilk JC, Rakes AH. Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effects of age, milk yield, and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate, and days open. J Dairy Sci 1983; 66: 1128-1147.

Garverick HA, Smith MF, Elmore RG, Morehouse GL, Agudo LS, Zahler WL. Changes and interrelationships among luteal LH receptors, adenylate cyclase activity and phosphodiesterase activity during the bovine estrous cycle. J Anim Sci 1985; 61: 216-223.

Peters MW, Pursley JR. Fertility of lactating dairy cows treated with Ovsynch after presynchronization injections of PGF2 alpha and GnRH. J. Dairy Sci. 2002; 85: 2403-2406.

Pursley JR, Wiltbank MC, Stevenson JS, Ottobre JS, Garverick HA, Anderson LL. Pregnancy rates per artificial insemination for cows and heifers inseminated at a synchronized ovulation or synchronized estrus. J. Dairy Sci. 1997; 80: 295-300.

Pursley JR, Kosorok MR, Wiltbank MC. Reproductive management of lactating dairy cows using synchronization of ovulation. J. Dairy Sci. 1997; 80: 301-306.

Pursley JR, Mee MO, Wiltbank MC. Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF2alpha and GnRH. Theriogenology 1995; 44: 915-923.

Pursley JR, Wiltbank MC, Stevenson JS, Garverick HA, Anderson LL. Pregnancy rates per artificial insemination for cows and heifers inseminated at a synchronized ovulation or synchronized estrus. Journal of Dairy Science 1997; 80: 295-300.

Roche JF, Ireland JJ. The differential effect of progesterone on concentrations of luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in heifers. Endocrinology 1981; 108: 568-572.

Sartori R, Haughian JM, Shaver RD, Rosa GJM, Wiltbank MC. Comparison of ovarian function and circulating steroids in estrous cycles of Holstein heifers and lactating cows. J Dairy Sci 2004; 87: 905-920.

Sartori R, Rosa GJM, Wiltbank MC. Ovarian structures and circulating steroids in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter. J Dairy Sci 2002; 85: 2813-2822.

Vasconcelos JL, Silcox RW, Rosa GJ, Pursley JR, Wiltbank MC. Synchronization rate, size of the ovulatory follicle, and pregnancy rate after synchronization of ovulation beginning on different days of the estrous cycle in lactating dairy cows. Theriogenology 1999; 52: 1067-1078.

Washburn SP, Silvia WJ, Brown CH, McDaniel BT, McAllister AJ. Trends in reproductive performance in southeastern Holstein and Jersey DHI herds. J Dairy Sci 2002; 85: 244-251.





PATOGÉNESIS, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD UTERINA POSTPARTO

Dr. Robert O. Gilbert

Departamento de Ciencias Clínicas, Universidad de Ross, Basseterre, St. Kitts & Nevis, West Indies

Introducción

Las enfermedades postparto son comunes en las vacas lecheras y su incidencia contribuye a reducir la fertilidad y aumentar el riesgo de descarte, haciendo su prevención y manejo extremadamente importantes. La eficiencia reproductiva tiene un gran impacto sobre el éxito económico en cualquier unidad de producción de leche. El control de las enfermedades reproductivas es importante para mantener la salud y el bienestar de las vacas lecheras, para minimizar el uso de antibióticos y asegurar un producto saludable, seguro y nutritivo. Aquí, vamos a considerar la retención de placenta (RP), la metritis puerperal, la piometra, la endometritis, la cervicitis y la descarga vaginal purulenta, como las principales enfermedades uterinas postparto.

Retención de placenta

Aunque las membranas fetales bovinas normalmente se expulsan en un periodo de 3 a 8 horas después del parto (Wehrend *et al.*, 2005), la retención de placenta se define como el fallo de expulsión a las 24 horas. La incidencia en vacas lecheras es de alrededor del 5-15% y es mayor para vacas que para primíparas (Joosten *et al.*, 1987, Grohn and Rajala-Schultz, 2000). Los factores predisponentes son aborto, mortinato, parto múltiple, distocia, torsión uterina, estrés por calor, hidropesía alantoidea, hipocalcemia del periparto, bajo peso del ternero, parto prematuro (Joosten *et al.*, 1987) y parto inducido. La RP está asociada con muchas enfermedades infecciosas, incluyendo brucelosis, campilobacteriosis y aspergilosis. Las causas nutricionales, tales como el sobrepeso de las vacas secas y las deficiencias de caroteno, selenio y vitamina E se han incriminado. El ganado que ha tenido RP una vez puede tener un mayor riesgo para la condición en los siguientes partos (Joosten *et al.*, 1987) y las vacas con RP tienen una mayor incidencia de enfermedades metabólicas, mamitis, metritis e incluso aborto posterior (Gröhn *et al.*, 1990).

Los signos clínicos de la RP son normalmente obvios, a menos que las membranas se retengan en el útero o sólo se proyecten dentro del cérvix o la vagina y requieran de un examen vaginal para ser detectadas. Las vacas con RP producen menos leche en la lactancia afectada. Esto es especialmente cierto para vacas afectadas en su primera lactación (Rajala and Grohn, 1998). Las vacas con RP se encuentran en mayor riesgo de desarrollar metritis, endometritis, quistes en el ovario (Grohn and Rajala-Schultz, 2000) o mamitis (Schukken, 1989, Schukken *et al.*, 1989). El aumento del riesgo de mamitis refuerza la importancia de la alteración de la función inmune en la patogénesis de la RP. Las vacas con RP tienden a emplear más días hasta la primera inseminación, más días desde de la primera inseminación hasta la concepción y más días abiertos que las vacas sin RP (Maizon *et al.*, 2004).

La extracción manual de las membranas retenidas no hace ningún bien y puede causar daños, particularmente cuando se utiliza el potencial reproductivo futuro como resultado (Palmer, 1932, Paisley *et al.*, 1986, Bolinder *et al.*, 1988). Risco *et al.* (1994) observaron que las vacas con RP, distocia o ambas, que han quedado sin tratar, tienen resultados reproductivos similares a los de las vacas sin tratar que no han sufrido estos trastornos. El tratamiento para las vacas con RP con GnRH, F2α u oxitocina no es beneficioso en términos de liberación de la placenta o futuros desempeños reproductivos (Risco *et al.*, 1994). De igual forma, la administración oral de gel de cloruro de calcio no tiene efecto sobre la metritis posterior, los días hasta la primera inseminación o desde la primera inseminación hasta la gestación (Hernandez *et al.*, 1999).

Muchos clínicos en distintas partes del mundo aún confían en la infusión intrauterina de antibióticos como tratamiento de la RP, a pesar de la falta de pruebas de su eficacia. Nótese que la terapia antibiótica, especialmente con tetraciclinas, que tienen la habilidad de inhibir las metaloproteinasas de la matriz (proteinasas extracelulares dependientes de zinc), puede, de hecho, prolongar la retención de la membrana fetal. La negligencia benigna, sin intentar la extracción manual, y la administración sistemática de antibióticos sólo en vacas que tengan fiebre u otros signos de metritis (Drillich *et al.*, 2003, Drillich *et al.*, 2006a, Drillich *et al.*, 2006b) es nuestra recomendación actual.

La estrategia más efectiva para la prevención de la RP es garantizar que las vacas tengan continuo acceso al pienso durante el periodo de preparto, para evitar reagrupamientos y otras clases de estrés social durante este periodo y asegurar que el selenio y vitamina E dietéticos son correctos. Las estrategias nutricionales para prevenir la hipocalcemia son, probablemente, beneficiosas para limitar la incidencia de RP. El tratamiento rutinario de las vacas durante el parto, ya sea con prostaglandina F2α u oxcitocina, no es efectivo a la hora de prevenir la RP (Stevens and Dinsmore, 1997). Se ha reportado que alimentar con monensina reduce la incidencia de RP en vacas multíparas (Melendez *et al.*, 2006), aunque este efecto no se notó en otro ensayo (más pequeño) (Beckett *et al.*, 1998). La suplementación con beta-caroteno puede reducir la incidencia de retención de placenta en vacas multíparas (Oliveira *et al.*, 2015).

Metritis puerperal

La metritis puerperal aguda ocurre normalmente en los primeros 10 días postparto y se caracteriza por un útero alargado y flácido, una descarga fétida, acuosa, de color rojo amarronado y, generalmente, fiebre (Gilbert and Schwark, 1992, Sheldon *et al.*, 2006) y otros signos de enfermedad sistémica, tales como depresión o descenso en la producción de leche y en la ingesta de pienso. A la fiebre puede seguirle el desarrollo de otros signos en un día o dos (Lima *et al.*, 2014)ÿQh5]¼®2 y muchas veces no se detecta (Benzaquen *et al.*, 2007, Lima *et al.*, 2014). El riesgo de metritis se incrementa por la RP, complicaciones obstétricas y el parto de gemelos. Es más común en vacas que están gordas o muy delgadas. Se ha señalado como causa de la infección uterina postparto a la alimentación de las vacas con urea (Barnouin and Chacomac, 1992). La condición es más prevalente en vacas lecheras que en animales de producción cárnica y ocurre con mayor frecuencia en vacas primíparas. La tasa de incidencia de la metritis en la lactancia es aproximadamente del 15-20%, pero puede ser mucho mayor en algunos rebaños. La producción de leche de las vacas afectadas se ve reducida (Galvão *et al.*, 2010, Dubuc *et al.*, 2011a, Wittrock *et al.*, 2011, Giuliodori *et al.*, 2013). La metritis contribuye a un retraso de la concepción y a un mayor riesgo de descarte (Wittrock *et al.*, 2011, Giuliodori *et al.*, 2013). El coste de la metritis aguda

está asociado a los costes del tratamiento, el aumento de triaje y la disminución de la fertilidad. Las vacas con metritis tienen un mayor riesgo de tener complicaciones durante otros postpartos, como el desplazamiento del abomaso y la endometritis.

Las vacas que tienen un consumo menor de comida durante el final del periodo seco tienen un mayor riesgo de desarrollar metritis puerperal (Huzzey *et al.*, 2007); estas vacas muestran frecuentemente elevadas concentraciones de beta-hidroxibutirato o de ácidos grasos no esterificados en la sangre periférica. Estas vacas tienen la función inmune alterada, debido en parte al bajo contenido de glicógeno intracelular de los neutrófilos. Las concentraciones circulantes de cortisol y estradiol tienden a incrementarse inmediatamente en el postparto en las vacas afectadas (Galvão *et al.*, 2010). La producción de leche se ve disminuida, particularmente en los animales de primera lactación (Galvão *et al.*, 2010).

Las bacterias normalmente involucradas en la metritis puerperal son la *Escherichia coli*, y los anaerobios gram-negativos *Prevatella melaninogenica* y *Fusobacterium necrophorum* (Santos *et al.*, 2011, Machado *et al.*, 2012c, Santos and Bicalho, 2012). Cepas específicas de *E. coli* que expresan factores virulentos específicos parecen estar implicados; las *E. coli* son las primeras invasoras y su presencia incrementa el riesgo de una invasión posterior del útero por otros patógenos (Santos *et al.*, 2008, Sheldon *et al.*, 2010). De entre los varios factores virulentos expresados por la *E. coli* causante de la metritis, el más importante parece ser el FimH, una proteína adhesiva de los pili que permite que las bacterias se adhieran y colonicen las superficies epiteliales (Bicalho *et al.*, 2010a). La adhesión del FimH está mediada por la manosa, y la manosa in vitro es capaz de prevenir la adhesión al cultivo de células epiteliales uterinas (Sheldon *et al.*, 2010). Sin embargo, la administración intrauterina de manosa no fue efectiva para prevenir la metritis (Machado *et al.*, 2012a). Las vacas con *E. coli* FimH+ en el útero durante los primeros dos días postparto han sufrido alteraciones en el desempeño reproductivo (Bicalho *et al.*, 2012, Machado *et al.*, 2012c) y es más probable que se infecten con *F. necrophorum* a los 8-10 días postparto (Bicalho *et al.*, 2012). El *F. necrophorum* expresa un número de factores virulentos, pero una leucotoxina (LKT) conocida por ser altamente tóxica para los neutrófilos bovinos parece la más importante. La adhesión a las células endoteliales bovinas está mediada por el factor de virulencia FomA (Kumar *et al.*, 2015). El *F. necrophorum* es sinérgico con la *Trueperella pyogenes* en la etiología de diversas condiciones, incluyendo abscesos, pedero, mamitis de verano y difteria de las terneras (Nagaraja *et al.*, 2005) y esta sinergia también contribuye a la enfermedad uterina (Dohmen *et al.*, 2000, Bicalho *et al.*, 2012, Machado *et al.*, 2012c). La *T. pyogenes* parece ser la infección uterina más prominente, más tarde en el periodo de postparto – endometritis, cervicitis y descarga purulenta vaginal.

El diagnóstico de la metritis normalmente no es complicado, pero las vacas afectadas deberían ser examinadas más a fondo para descartar mamitis peraguda, desplazamiento de abomaso, neumonía, peritonitis u otras enfermedades sistémicas. Tradicionalmente, la fiebre se ha considerado como el componente esencial de la metritis puerperal aguda, pero puede no ser prominente (Benzaquen *et al.*, 2007).

La metritis puerperal aguda normalmente responde de manera favorable a la administración sistémica de antimicrobianos. Si es necesario, una terapia de apoyo más agresiva, incluyendo terapia de fluidos, debería utilizarse. Muchas de las *E. coli* involucradas en la patogénesis de la metritis puerperal aguda son resistentes a los antibióticos, pero los antibióticos de cefalosporina siguen siendo nuestra mejor opción – por la sensibilidad microbiana y la distribución uterina (Bicalho *et al.*, 2010b). Aunque el drenaje del contenido fétido del útero parece atractivo, el útero es friable y puede ser atravesado con facilidad por el tubo de un sifón en este estado. La manipulación del útero puede resultar en una bacteriemia y cualquier tentativa de drenaje debería evitarse, o al menos retrasarse hasta después de comenzar el tratamiento antimicrobiano (Gilbert and Schwark, 1992). Muchos fármacos antimicrobianos son útiles en el tratamiento de vacas con metritis puerperal aguda. Varios estudios han encontrado eficaz la administración sistémica de ceftiofur para la resolución de los signos clínicos (Drillich *et al.*, 2001, Zhou *et al.*, 2001) pero no en la mejora de la fertilidad (Haimerl y Heuwieser, 2014). Lo mismo es cierto para el tratamiento sistémico con ampicilina (Lima *et al.*, 2014). Dada la preocupación por la resistencia a los antibióticos y los residuos, algunos han defendido la espera de dos días antes de iniciar el tratamiento con antibióticos, dada una tasa de autocuración de aproximadamente el 30% (Haimerl y Heuwieser, 2014). No hay evidencia de que otras formas de tratamiento, como estrógenos (Risco y Hérnandez, 2003) o geles orales de calcio (Hernández *et al.*, 1999), mejoren la condición clínica o la respuesta reproductiva de las vacas con metritis. Generalmente no se ha encontrado que la administración intrauterina de antibióticos sea beneficiosa; en una excepción, se utilizaron dosis altas de oxitetraciclina durante un tiempo prolongado (Goshen y Shpigel, 2006). Muchas bacterias aisladas de las vacas con metritis son resistentes a la tetraciclina (Santos *et al.*, 2010).

La mayoría de las vacas se recuperan rápidamente de la metritis puerperal tóxica con un tratamiento oportuno o, a veces, espontáneamente (McLaughlin *et al.*, 2012). En raros casos, un fallo hepático fatal (Sweeney *et al.*, 1988) o una amiloidosis (Johnson y Jamison, 1984) pueden ser complicaciones de la metritis puerperal. La metritis puerperal aguda aumenta el riesgo de infertilidad posterior (Moss *et al.*, 2002, Elkjaer *et al.*, 2013, Toni *et al.*, 2015). Las vacas con metritis puerperal aguda tienen un mayor riesgo de exudado vaginal purulento o endometritis posterior (Lima *et al.*, 2014).

Medios eficaces para prevenir la metritis serían extremadamente valiosos para los productores de leche. Aunque la reducción de la ingesta de materia seca en el período seco es un factor importante en la patogénesis, no está claro cómo evitar una reducción de la ingesta voluntaria, que ocurre en algunas vacas, incluso en ausencia de factores sociales de estrés, como los cambios grupales, y eliminando la competencia por el espacio de comedero, alimentando a las vacas individualmente (observación no publicada). Aunque el hacinamiento afecta el comportamiento alimentario (Olofsson, 1999, Proudfoot *et al.*, 2009), no hay evidencia de que la tasa de población afecte la incidencia de metritis (Silva *et al.*, 2014). Sin embargo, parece prudente evitar el hacinamiento de las vacas secas, los frecuentes cambios de grupo y la mezcla de novillas y vacas mayores. La higiene juega un papel en la prevalencia de la metritis y debe prestarse atención a la higiene en los corrales de parto (Schuenemann *et al.*, 2011). Los rebaños que usan cama de paja en las parideras tienen menor incidencia de metritis que aquellos que usan otras formas de encamado (Kaneene y Miller, 1994). Recientemente, se ha reportado que una vacuna multivalente reduce el riesgo de metritis en vacas lecheras (Machado *et al.*, 2014) y se encuentra actualmente en ensayos clínicos.

Tabla 1. Incidencia de metritis en grupos de hermanastras en un año en una única granja lechera.

Toro	Número de Hijas	Incidencia de Metritis (%)
A	138	39,1
B	213	23,5
C	191	21,5
D	296	10,1

La proporción difiere significativamente según el padre (P <0,0001). Tenga en cuenta que estos datos no han sido corregidos por edad, temporada, intervención obstétrica u otros factores que pueden influir en la incidencia de la metritis. (K.N. Galvão & R.O. Gilbert, sin publicar).

Existe alguna perspectiva de selección genética para la reducción de la incidencia de metritis. Algunos investigadores han informado que la heredabilidad de la metritis es tan alta como 0,19 y 0,26 para las vacas primíparas y de segunda lactación, respectivamente (Lin *et al.*, 1989). Otros han reportado una heredabilidad más modesta, que oscila entre 0,02 y 0,07 (Lyons *et al.*, 1991; Zwald *et al.*, 2004b, a). Nosotros hemos observado grandes diferencias en la incidencia de metritis en las primeras lactaciones de hijas de diferentes toros paridas en el mismo año en un gran rebaño (ver Tabla 1). Los polimorfismos en los genes que codifican los receptores de tipo Toll y el gen del receptor de leptina se han relacionado con la incidencia de metritis (Oikonomou *et al.*, 2009, Pinedo *et al.*, 2013). Dado que actualmente se trata de un ámbito de investigación activa, es probable que surjan directrices más concretas.

Piometra

La piometra se presenta como una condición postparto específica en vacas posparto. Se caracteriza por la acumulación de exudados purulentos o mucopurulentos en el útero en presencia de un cuerpo lúteo activo en vacas acíclicas. Afecta aproximadamente al 4% de las vacas lecheras en cada lactación (Akordor *et al.*, 1986), pero su incidencia puede incrementarse mediante el uso rutinario de GnRH en el período postparto temprano (Etherington *et al.*, 1984). En general, la ovulación se retrasa en vacas con una carga patógena significativa en el útero (Sheldon *et al.*, 2002), pero si las vacas ovulan con esta contaminación uterina en curso, corren el riesgo de desarrollar piometra, ya que el daño endometrial puede afectar la liberación endógena de $PGF_{2\alpha}$. Tradicionalmente, *T. pyogenes* ha sido la bacteria más común aislada de los casos de piometra (Ribeiro *et al.*, 2015), pero métodos metagenómicos demuestran la prevalencia de *F. pyogenes* en animales afectados (Knudsen *et al.*, 2015). También se observa una forma específica de piometra en vacas infectadas con *Tritchomonas foetus* (BonDurant, 1997) y no se considerará más aquí.

El tratamiento de elección para la piometra es $PGF_{2\alpha}$ o sus análogos (de Kruif *et al.*, 1977, Fazeli *et al.*, 1980, Ott y Gustafsson, 1981, Paisley *et al.*, 1986, el-Tahawy Ael y Fahmy, 2011). El tratamiento da como resultado luteólisis, conducta de celo, expulsión del exudado acumulado y el aclaramiento bacteriológico del útero en aproximadamente el 90% de los casos tratados. La reaparición de la piometra después de un único tratamiento se produce en un 9-13% de los casos (de Kruif *et al.*, 1977, Fazeli *et al.*, 1980). La tasa de concepción del primer servicio es de aproximadamente el 30% o más tras el tratamiento, pero se puede esperar que el 80% de los animales conciban dentro de 3 a 4 inseminaciones (de Kruif *et al.*, 1977, Ott and Gustafsson, 1981).

También se han utilizado estrógenos, en forma de cipionato de estradiol de dietilestilbestrol, para el tratamiento de la piometra. (Tal uso es ahora ilegal en muchos países.) Debe recordarse que los estrógenos son luteolíticos en las vacas. La respuesta clínica a la terapia con estrógenos es más pobre que la esperada tras el tratamiento con $PGF_{2\alpha}$ (Fazeli *et al.*, 1980), y los resultados de la concepción postratamiento son más pobres. Se han reportado tanto una mayor (De Kruif *et al.*, 1977) como una menor (Fazeli *et al.*, 1980) incidencia de enfermedad ovárica quística tras el tratamiento de la piometra con estrógenos en comparación con el tratamiento con prostaglandinas. En un estudio (Fazeli *et al.*, 1980), la infusión de nitrofurazona en el útero se combinó con un tratamiento con estradiol o prostaglandina. En ambos casos, el uso de nitrofurazona deprimió significativamente las tasas de concepción postratamiento. Estos datos proporcionan evidencia adicional contra la infusión intrauterina como una modalidad de tratamiento para trastornos uterinos bovinos.

Endometritis

La endometritis (a veces denominada endometritis subclínica) se define como la inflamación del endometrio. Es una enfermedad local y no está acompañada de signos sistémicos. Típicamente ocurre en forma clínicamente relevante después de 4 semanas postparto. La endometritis requiere citología endometrial (Gilbert *et al.*, 1993, Gilbert *et al.*, 1998, Gilbert *et al.*, 2005, Dubuc *et al.*, 2010b) o biopsia (Bonnett *et al.*, 1993) para un diagnóstico convincente, pero su presencia puede deducirse del pH o de la concentración de proteína o de esterasa leucocitaria en el líquido de lavado uterino recuperado (Cheong *et al.*, 2012, Denis-Robichaud y Dubuc, 2015); o, más simplemente, por su aspecto o densidad óptica (Machado *et al*, 2012b). La ultrasonografía transrectal también es útil para el diagnóstico, pero con sensibilidad y especificidad modestas (Barlund *et al.*, 2008). La prevalencia de endometritis en el período próximo a la cubrición (aproximadamente de 40 a 60 días después del parto) es alta en vacas lecheras y ejerce un efecto negativo sustancial en el posterior rendimiento reproductivo (Gilbert *et al.*, 2005, Dubuc *Et al.*, 2010a, Cheong *et al.*, 2011b), reduciendo la concepción a la inseminación y aumentando las pérdidas de gestación entre 28 y 60 días después de la inseminación. El principal factor de riesgo para el desarrollo de la endometritis parece ser el equilibrio energético negativo en el periparto (Hammon *et al.*, 2004, Dubuc *et al.*, 2010b, Cheong *et al.*, 2011a). La metritis puerperal aguda en el período postparto temprano aumenta el riesgo de endometriosis subsiguiente (Cheong *et al.*, 2011b, Lima y col., 2014). Las principales bacterias asociadas con la endometritis son las mismas que las implicadas en la patogénesis de la metritis puerperal – *E. coli*, *Trueperella pyogenes* y los anaerobios gramnegativos *Prevotella melaninogenica* y *Fusobacterium pyogenes*. *E. coli* parece ser un invasor temprano y ha desaparecido en gran medida en el momento en que se diagnostica la endometritis. *T. pyogenes* es aislado más a menudo en el momento del diagnóstico (Bicalho *et al.*, 2012, Machado *et al.*, 2012c, Santos and Bicalho, 2012).

Prácticamente todas las vacas muestran evidencia de inflamación uterina leve a las 2 semanas posparto. Entre 4 y 6 semanas después del parto, hasta la mitad de las vacas todavía tienen endometritis citológica. Los intentos de diagnosticar la endometritis antes de, aproximadamente, 4 semanas después del parto se confunden por la inflamación fisiológica asociada con la remodelación endometrial. La prevalencia general de endometritis entre los 40 y los 60 días después del parto es de alrededor del 26%, pero la prevalencia en el rebaño varía ampliamente (del 5% a más del 50%) (Dubuc *et al.*, 2010a, Cheong *et al.*, 2011b).

La endometritis reduce las gestaciones a la primera IA y la probabilidad general de gestación en la lactancia afectada (Kasimanickam *et al.*, 2004, Gilbert *et al.*, 2005, Cheong *et al.*, 2011b). Las consecuencias de la endometritis subclínica fueron menos graves en los animales de primera lactación; aunque la tasa de concepción del primer servicio se redujo por la endometritis en ambos grupos de edad, el tiempo total hasta la gestación no se vio afectado en vacas primíparas con endometritis subclínica (Cheong *et al.*, 2011b). El diagnóstico rutinario de la endometritis rara vez es práctico para todas las vacas de un rebaño. Sin embargo, puede ser útil examinar una cohorte de vacas (por ejemplo, 20 vacas) mediante citología endometrial para obtener información sobre la prevalencia de la afección en una granja específica. Luego, si la prevalencia es alta, se pueden iniciar pasos para manejar mejor las vacas en transición para minimizar el balance energético negativo en el periparto.

Debido a que las vacas individuales rara vez son diagnosticadas con endometritis, el tratamiento suele ser discutible. Kasimanickam ha demostrado que la infusión intrauterina de una formulación específica de cefapirina (Metricure®, Merck Animal Health) tiene efectos beneficiosos sobre el rendimiento reproductivo subsecuente de las vacas afectadas. Este producto no está disponible en los EE.UU. Varios estudios han examinado la administración de prostaglandina para el tratamiento o la prevención de la endometritis, sin ninguna evidencia de eficacia, ya sea para reducir la incidencia o mejorar la reproducción (Galvão *et al.*, 2009b, Haimerl y col., 2012). La prevención de la endometritis depende en gran medida del manejo de la ingesta dietética y del equilibrio energético en el periparto. La reducción de la incidencia de metritis reducirá el riesgo de endometritis. El parto y la higiene posparto son importantes.

Cervicitis y descarga vaginal purulenta

Aunque el exudado vaginal purulento visible puede acompañar a formas más severas de endometritis, se ha puesto de manifiesto que las vacas pueden tener exudado visible del tracto reproductivo pero estar libres de endometritis.

La mayoría de los investigadores asumen que la cervicitis primaria es la causa principal de un exudado vaginal en ausencia de inflamación endometrial. Varias líneas de evidencia apoyan esta conclusión. En un trabajo pionero sobre la identificación de hallazgos clínicos asociados con la reducción de la fertilidad, LeBlanc *et al.* encontraron que el aumento del diámetro cervical después de 3 semanas después del parto era un factor (junto con el flujo vaginal purulento) que predecía una reducción de la probabilidad de gestación (LeBlanc *et al.*, 2002). De hecho, la identificación de un cuello uterino agrandado se reconoció como un presagio de pobre fertilidad mucho antes (Tennant y Peddicord, 1968).

Ahora parece probable que estas vacas tengan daño cervical, acaecido durante el parto e independiente de la endometritis, aunque las dos condiciones pueden coexistir. Dubuc *et al.* encontraron que la endometritis y la secreción vaginal purulenta tenían efectos perjudiciales independientes y aditivos sobre la reproducción y que tenían factores de riesgo ampliamente separados (Dubuc *et al.*, 2010b). La endometritis estaba predispuesta principalmente por el balance energético negativo, mientras que la cervicitis/secreción vaginal purulenta era más frecuentemente una consecuencia de complicaciones obstétricas, incluyendo RP. Ambas condiciones se producen con mayor frecuencia en vacas que han sufrido metritis puerperal aguda (Galvão *et al.*, 2010). La evidencia directa de la presencia de cervicitis, diagnosticada por citología, ha sido presentada recientemente por Deguillau *et al.* (Deguillaume *et al.*, 2012). Encontraron que la cervicitis existía independientemente de la endometritis. La prevalencia de endometritis sola en su estudio fue del 13%, la cervicitis sola fue del 11% y el 32% de las vacas tuvieron ambas afecciones. Ambas contribuyeron a reducir la probabilidad de gestación, y las vacas con ambas condiciones salieron peor que las que tenían sólo una. La identificación de la cervicitis como un trastorno postparto común no aclara completamente la cuestión del origen del exudado purulento en la vagina. Aproximadamente la mitad de las vacas con cervicitis tienen flujo vaginal purulento y viceversa (Deguillaume *et al.*, 2012, LeBlanc, 2014). En algunos casos, el flujo vaginal purulento puede reflejar una endometritis más severa. Sin embargo, la fuente de exudado en algunos casos sigue sin resolverse y puede indicar vaginitis primaria en algunos animales.

Cualquiera que sea la fuente, la presencia de exudado vaginal purulento se asocia con un rendimiento reproductivo reducido. La presencia de material purulento en la vagina puede detectarse convenientemente mediante el uso de un instrumento específico, el "Metricheck®". Este dispositivo recoge moco o exudado de la vagina craneal para su examen. Dependiendo sólo de los hallazgos visibles de exudado o palpación, pasa inadvertido hasta el 40% de los casos de exudado vaginal purulento (LeBlanc *et al.*, 2002).

Existen pocas opciones de tratamiento eficaces para el exudado vaginal purulento. Una formulación de cefapirina especialmente fabricada para la administración intrauterina (Metricure®) ha demostrado convincentemente que mejora el rendimiento reproductivo en las vacas tratadas cuando se administra a las vacas afectadas después de 4 semanas postparto. Metricure® no está disponible en los Estados Unidos. No hay evidencias a favor de las infusiones intrauterinas distintas de la cefapirina, y deben evitarse. Aunque la $PGF_{2\alpha}$ se emplea a menudo para tratar la secreción vaginal purulenta, la evidencia de su eficacia es equívoca (Dubuc *et al.*, 2011b, LeBlanc, 2014), aunque puede tener efectos beneficiosos sobre la reproducción independientemente de la endometritis/cervicitis. A pesar de la débil evidencia en su favor, $PGF_{2\alpha}$ puede ser la mejor opción de tratamiento, especialmente en los EE.UU.; evita el uso adicional de antibióticos, es barato y tiene otros efectos beneficiosos sobre la reproducción (incluida la presincronización para los programas de inseminación controlada).

Referencias

Akordor, F. Y., J. B. Stone, J. S. Walton, K. E. Leslie, and J. G. Buchanan-Smith. 1986. Reproductive performance of lactating Holstein cows fed supplemental beta-carotene. Journal of Dairy Science 69(8):2173-2178.

Barlund, C. S., T. D. Carruthers, C. L. Waldner, and C. W. Palmer. 2008. A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. Theriogenology 69(6):714-723.

Barnouin, J. and J. P. Chacomac. 1992. A nutritional risk factor for early metritis in dairy farms in France. Preventive veterinary medicine 13:27.

Beckett, S., I. Lean, R. Dyson, W. Tranter, and L. Wade. 1998. Effects of monensin on the reproduction, health, and milk production of dairy cows. Journal of Dairy Science 81(6):1563-1573.

Benzaquen, M. E., C. A. Risco, L. F. Archbald, P. Melendez, M. J. Thatcher, and W. W. Thatcher. 2007. Rectal temperature, calving-related factors, and the incidence of puerperal metritis in postpartum dairy cows. Journal of Dairy Science 90(6):2804-2814.

Bicalho, M. L., V. S. Machado, G. Oikonomou, R. O. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2012. Association between virulence factors of Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum, and Arcanobacterium pyogenes and uterine diseases of dairy cows. Vet Microbiol 157(1-2):125-131.

Bicalho, R. C., V. S. Machado, M. L. Bicalho, R. O. Gilbert, A. G. Teixeira, L. S. Caixeta, and R. V. Pereira. 2010a. Molecular and epidemiological characterization of bovine intrauterine Escherichia coli. J Dairy Sci 93(12):5818-5830.

Bicalho, R. C., T. M. Santos, R. O. Gilbert, L. S. Caixeta, L. M. Teixeira, M. L. Bicalho, and V. S. Machado. 2010b. Susceptibility of Escherichia coli isolated from uteri of postpartum dairy cows to antibiotic and environmental bacteriophages. Part I: Isolation and lytic activity estimation of bacteriophages. J Dairy Sci 93(1):93-104.

Bolinder, A., B. Seguin, H. Kindahl, D. Bouley, and D. Otterby. 1988. Retained fetal membranes in cows: Manual removal versus nonremoval and its effect on reproductive performance. Theriogenology 30(1):45-56.

BonDurant, R. H. 1997. Pathogenesis, diagnosis, and management of trichomoniasis in cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract 13(2):345-361.

Bonnett, B. N., S. W. Martin, and A. H. Meek. 1993. Associations of clinical findings, bacteriological and histological results of endometrial biopsy with reproductive performance of postpartum dairy cows. Preventive veterinary medicine 15:205-220.

Cheong, S. H., D. V. Nydam, K. N. Galvão, B. M. Crosier, and R. O. Gilbert. 2011a. Cow-level and herd-level risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows. J Dairy Sci 94(2):762-770.

Cheong, S. H., D. V. Nydam, K. N. Galvao, B. M. Crosier, A. Ricci, L. S. Caixeta, R. B. Sper, M. Fraga, and R. O. Gilbert. 2012. Use of reagent test strips for diagnosis of endometritis in dairy cows. Theriogenology 77(5):858-864.

Cheong, S. H., D. V. Nydam, K. N. Galvão, B. M. Crossier, and R. O. Gilbert. 2011b. Cow-level and herd-level risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows. Journal of Dairy Science 94:762-770.

de Kruif, A., N. J. van der Wielen, A. Brand, and S. J. Dieleman. 1977. Oestrogens and prostaglandins in the treatment of cattle affected with pyometra (author's transl). Tijdschrift voor diergeneeskunde 102(15):851-856.

Deguillaume, L., A. Geffre, L. Desquilbet, A. Dizien, S. Thoumire, C. Vorniere, F. Constant, R. Fournier, and S. Chastant-Maillard. 2012. Effect of endocervical inflammation on days to conception in dairy cows. J Dairy Sci 95(4):1776-1783.

Denis-Robichaud, J. and J. Dubuc. 2015. Determination of optimal diagnostic criteria for purulent vaginal discharge and cytological endometritis in dairy cows. J Dairy Sci 98(10):6848-6855.

Dohmen, M. J., K. Joop, A. Sturk, P. E. Bols, and J. A. Lohuis. 2000. Relationship between intra-uterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with dystocia or retained placenta. Theriogenology 54(7):1019-1032.

Drillich, M., O. Beetz, A. Pfutzner, M. Sabin, H. J. Sabin, P. Kutzer, H. Nattermann, and W. Heuwieser. 2001. Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal metritis in dairy cows. Journal of Dairy Science 84(9):2010-2017.

Drillich, M., M. Mahlstedt, U. Reichert, B. A. Tenhagen, and W. Heuwieser. 2006a. Strategies to improve the therapy of retained fetal membranes in dairy cows. Journal of Dairy Science 89(2):627-635.

Drillich, M., A. Pfutzner, H. J. Sabin, M. Sabin, and W. Heuwieser. 2003. Comparison of two protocols for the treatment of retained fetal membranes in dairy cattle. Theriogenology 59(3-4):951-960.

Drillich, M., U. Reichert, M. Mahlstedt, and W. Heuwieser. 2006b. Comparison of two strategies for systemic antibiotic treatment of dairy cows with retained fetal membranes: preventive vs. selective treatment. Journal of Dairy Science 89(5):1502-1508.

Dubuc, J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. LeBlanc. 2010a. Definitions and diagnosis of postpartum endometritis in dairy cows. J Dairy Sci 93(11):5225-5233.

Dubuc, J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. LeBlanc. 2010b. Risk factors for postpartum uterine diseases in dairy cows. J Dairy Sci 93(12):5764-5771.

Dubuc, J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. Leblanc. 2011a. Effects of postpartum uterine diseases on milk production and culling in dairy cows. J Dairy Sci 94(3):1339-1346.

Dubuc, J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. Leblanc. 2011b. Randomized clinical trial of antibiotic and prostaglandin treatments for uterine health and reproductive performance in dairy cows. J Dairy Sci 94(3):1325-1338.

el-Tahawy Ael, G. and M. M. Fahmy. 2011. Partial budgeting assessment of the treatment of pyometra, follicular cysts and ovarian inactivity causing postpartum anoestrus in dairy cattle. Res Vet Sci 90(1):44-50.

Elkjaer, K., R. Labouriau, M. L. Ancker, H. Gustafsson, and H. Callesen. 2013. Short communication: Large-scale study on effects of metritis on reproduction in Danish Holstein cows. J Dairy Sci 96(1):372-377.

Etherington, W. G., W. T. Bosu, S. W. Martin, J. F. Cote, P. A. Doig, and K. E. Leslie. 1984. Reproductive performance in dairy cows following postpartum treatment with gonadotrophin releasing hormone and/or prostaglandin: a field trial. Pages 245-250 in Canadian journal of comparative medicine.Revue canadienne de medecine comparee. Vol. 48, CANADA.

Fazeli, M., L. Ball, and J. D. Olson. 1980. Comparison of treatment of pyometra with estradiol cypionate or cloprostenol followed by infusion or non-infusion with nitrofurazone. Theriogenology 14(5):339-347.

Galvão, K. N., M. J. Flaminio, S. B. Brittin, R. Sper, M. Fraga, L. Caixeta, A. Ricci, C. L. Guard, W. R. Butler, and R. O. Gilbert. 2010. Association between uterine disease and indicators of neutrophil and systemic energy status in lactating Holstein cows. J Dairy Sci 93(7):2926-2937.

Galvão, K. N., M. Frajblat, S. B. Brittin, W. R. Butler, C. L. Guard, and R. O. Gilbert. 2009. Effect of prostaglandin F-2 alpha on subclinical endometritis and fertility in dairy cows. Journal of Dairy Science 92(10):4906-4913.

Gilbert, R. O., Y. T. Grohn, C. L. Guard, V. Surman, N. Neilsen, and D. O. Slauson. 1993. Impaired post partum neutrophil function in cows which retain fetal membranes. Res Vet Sci 55(1):15-19.

Gilbert, R. O. and W. S. Schwark. 1992. Pharmacologic considerations in the management of peripartum conditions in the cow. Vet Clin North Am Food Anim Pract 8(1):29-56.

Gilbert, R. O., S. T. Shin, C. L. Guard, and H. N. Erb. 1998. Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows. Theriogenology 49(1):251-251.

Gilbert, R. O., S. T. Shin, C. L. Guard, H. N. Erb, and M. Frajblat. 2005. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. Theriogenology 64(9):1879-1888.

Giuliodori, M. J., R. P. Magnasco, D. Becu-Villalobos, I. M. Lacau-Mengido, C. A. Risco, and R. L. de la Sota. 2013. Metritis in dairy cows: Risk factors and reproductive performance. J Dairy Sci 96(6):3621-3631.

Goshen, T. and N. Y. Shpigel. 2006. Evaluation of intrauterine antibiotic treatment of clinical metritis and retained fetal membranes in dairy cows. Theriogenology 66(9):2210-2218.

Gröhn, Y. T., H. N. Erb, C. E. McCulloch, and H. S. Saloniemi. 1990. Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. Preventive veterinary medicine 8(1):25-39.

Grohn, Y. T. and P. J. Rajala-Schultz. 2000. Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. Animal Reproduction Science 60-61:605-614.

Haimerl, P., S. Arlt, and W. Heuwieser. 2012. Evidence-based medicine: quality and comparability of clinical trials investigating the efficacy of prostaglandin F(2alpha) for the treatment of bovine endometritis. J Dairy Res 79(3):287-296.

Haimerl, P. and W. Heuwieser. 2014. Invited review: Antibiotic treatment of metritis in dairy cows: a systematic approach. J Dairy Sci 97(11):6649-6661.

Hammon, D. S., I. M. Evjen, T. R. Dhiman, and J. P. Goff. 2004. Negative energy balance during the periparturient period is associated with uterine health disorders and fever in Holstein cows. Journal of Dairy Science 87(Suppl.1):279.

Hernandez, J., C. A. Risco, and J. B. Elliott. 1999. Effect of oral administration of a calcium chloride gel on blood mineral concentrations, parturient disorders, reproductive performance, and milk produciton of dairy cows with retained fetal membranes. Journal of the American Veterinary Medical Association 215(1):72-76.

Huzzey, J. M., D. M. Veira, D. M. Weary, and M. A. von Keyserlingk. 2007. Prepartum behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis. Journal of Dairy Science 90(7):3220-3233.

Johnson, R. and K. Jamison. 1984. Amyloidosis in six dairy cows. Journal of the American Veterinary Medical Association 185(12):1538-1543.

Joosten, I., P. Van Eldik, L. Elving, and G. J. W. Van Der Mey. 1987. Factors related to the etiology of retained placenta in dairy cattle. Animal Reproduction Science 14:251-262.

Kaneene, J. B. and R. Miller. 1994. Epidemiological study of metritis in Michigan dairy cattle. Vet Res 25(2-3):253-257.

Kasimanickam, R., T. F. Duffield, R. A. Foster, C. J. Gartley, K. E. Leslie, J. S. Walton, and W. H. Johnson. 2004. Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. Theriogenology 62(1-2):9-23.

Knudsen, L. R., C. C. Karstrup, H. G. Pedersen, J. S. Agerholm, T. K. Jensen, and K. Klitgaard. 2015. Revisiting bovine pyometra--new insights into the disease using a culture-independent deep sequencing approach. Vet Microbiol 175(2-4):319-324.

Kumar, A., S. Menon, T. G. Nagaraja, and S. Narayanan. 2015. Identification of an outer membrane protein of Fusobacterium necrophorum subsp. necrophorum that binds with high affinity to bovine endothelial cells. Vet Microbiol 176(1-2):196-201.

LeBlanc, S. J. 2014. Reproductive tract inflammatory disease in postpartum dairy cows. Animal : an international journal of animal bioscience 8 Suppl 1:54-63.

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. Journal of Dairy Science 85(9):2223-2236.

Lima, F. S., A. Vieira-Neto, G. S. Vasconcellos, R. D. Mingoti, E. Karakaya, E. Sole, R. S. Bisinotto, N. Martinez, C. A. Risco, K. N. Galvao, and J. E. Santos. 2014. Efficacy of ampicillin trihydrate or ceftiofur hydrochloride for treatment of metritis and subsequent fertility in dairy cows. J Dairy Sci 97(9):5401-5414.

Lin, H. K., P. A. Oltenacu, L. D. Van Vleck, H. N. Erb, and R. D. Smith. 1989. Heritabilities of and genetic correlations among six health problems in Holstein cows. J Dairy Sci 72(1):180-186.

Lyons, D. T., A. E. Freeman, and A. L. Kuck. 1991. Genetics of health traits in Holstein cattle. J Dairy Sci 74(3):1092-1100.

Machado, V. S., M. L. Bicalho, E. B. Meira Junior, R. Rossi, B. L. Ribeiro, S. Lima, T. Santos, A. Kussler, C. Foditsch, E. K. Ganda, G. Oikonomou, S. H. Cheong, R. O. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2014. Subcutaneous Immunization with Inactivated Bacterial Components and Purified Protein of Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum and Trueperella pyogenes Prevents Puerperal Metritis in Holstein Dairy Cows. PLoS One 9(3):e91734.

Machado, V. S., M. L. Bicalho, R. V. Pereira, L. S. Caixeta, J. H. Bittar, G. Oikonomou, R. O. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2012a. The effect of intrauterine administration of mannose or bacteriophage on uterine health and fertility of dairy cows with special focus on Escherichia coli and Arcanobacterium pyogenes. J Dairy Sci 95(6):3100-3109.

Machado, V. S., W. A. Knauer, M. L. Bicalho, G. Oikonomou, R. O. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2012b. A novel diagnostic technique to determine uterine health of Holstein cows at 35 days postpartum. J Dairy Sci 95(3):1349-1357.

Machado, V. S., G. Oikonomou, M. L. Bicalho, W. A. Knauer, R. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2012c. Investigation of postpartum dairy cows' uterine microbial diversity using metagenomic pyrosequencing of the 16S rRNA gene. Vet Microbiol 159(3-4):460-469.

Maizon, D. O., P. A. Oltenacu, Y. T. Grohn, R. L. Strawderman, and U. Emanuelson. 2004. Effects of diseases on reproductive performance in Swedish Red and White dairy cattle. Preventive veterinary medicine 66(1-4):113-126.

McLaughlin, C. L., E. Stanisiewski, M. J. Lucas, C. P. Cornell, J. Watkins, L. Bryson, J. K. Tena, J. Hallberg, and J. R. Chenault. 2012. Evaluation of two doses of ceftiofur crystalline free acid sterile suspension for treatment of metritis in lactating dairy cows. J Dairy Sci 95(8):4363-4371.

Melendez, P., G. Gonzalez, M. Benzaquen, C. A. Risco, and L. F. Archbald. 2006. The effect of monensin controlled-release capsule on the incidence of retained fetal membranes, milk yield and reproductive responses in Holstein cows. Theriogenology 66:234-241.

Moss, N., I. J. Lean, S. W. Reid, and D. R. Hodgson. 2002. Risk factors for repeat-breeder syndrome in New South Wales dairy cows. Preventive veterinary medicine 54(2):91-103.

Nagaraja, T. G., S. K. Narayanan, G. C. Stewart, and M. M. Chengappa. 2005. Fusobacterium necrophorum infections in animals: pathogenesis and pathogenic mechanisms. Anaerobe 11(4):239-246.

Oikonomou, G., K. Angelopoulou, G. Arsenos, D. Zygoyiannis, and G. Banos. 2009. The effects of polymorphisms in the DGAT1, leptin and growth hormone receptor gene loci on body energy, blood metabolic and reproductive traits of Holstein cows. Anim Genet 40(1):10-17.

Oliveira, R. C., B. M. Guerreiro, N. N. Morais Junior, R. L. Araujo, R. A. Pereira, and M. N. Pereira. 2015. Supplementation of prepartum dairy cows with beta-carotene. J Dairy Sci 98(9):6304-6314.

Olofsson, J. 1999. Competition for total mixed diets fed for ad libitum intake using one or four cows per feeding station. J Dairy Sci 82(1):69-79.

Ott, R. S. and B. K. Gustafsson. 1981. Use of prostaglandins for treatment of bovine pyometra and postpartum infections: a review. Compendium of Continuing Education for Practicing Veterinarians 3:S184.

Paisley, L. G., W. D. Mickelsen, and P. B. Anderson. 1986. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: A review. Theriogenology 25(3):353-381.

Palmer, C. C. 1932. Clinical studies on retained placenta in the cow. Journal of the American Veterinary Medical Association 80(1):59.

Pinedo, P. J., K. N. Galvao, and C. M. Seabury. 2013. Innate immune gene variation and differential susceptibility to uterine diseases in Holstein cows. Theriogenology 80(4):384-390.

Proudfoot, K. L., D. M. Veira, D. M. Weary, and M. A. von Keyserlingk. 2009. Competition at the feed bunk changes the feeding, standing, and social behavior of transition dairy cows. J Dairy Sci

92(7):3116-3123.

Rajala, P. J. and Y. T. Grohn. 1998. Effects of dystocia, retained placenta, and metritis on milk yield in diary cows. Journal of Dairy Science 81(12):3172-3181.

Ribeiro, M. G., R. M. Risseti, C. A. Bolanos, K. A. Caffaro, A. C. de Morais, G. H. Lara, T. O. Zamprogna, A. C. Paes, F. J. Listoni, and M. M. Franco. 2015. Trueperella pyogenes multispecies infections in domestic animals: a retrospective study of 144 cases (2002 to 2012). Vet Q 35(2):82-87.

Risco, C. A., L. F. Archbald, J. Elliott, T. Tran, and P. Chavatte. 1994. Effect of hormonal treatment on fertility in dairy cows with dystocia or retained fetal membranes at parturition. Journal of Dairy Science 77:2562-2569.

Risco, C. A. and J. Hernandez. 2003. Comparison of ceftiofur hydrochloride and estradiol cypionate for metritis prevention and reproductive performance in dairy cows affected with retained fetal membranes. Theriogenology 60(1):47-58.

Santos, N. R., K. N. Galvão, S. B. Brittin, and R. O. Gilbert. 2008. The significance of uterine E. coli infection in the early postpartum period of diary cows. Reproduction in Domestic Animals 43:63-63.

Santos, T. M. and R. C. Bicalho. 2012. Diversity and succession of bacterial communities in the uterine fluid of postpartum metritic, endometritic and healthy dairy cows. PLoS One 7(12):e53048.

Santos, T. M., R. O. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2011. Metagenomic analysis of the uterine bacterial microbiota in healthy and metritic postpartum dairy cows. J Dairy Sci 94(1):291-302.

Santos, T. M., R. O. Gilbert, L. S. Caixeta, V. S. Machado, L. M. Teixeira, and R. C. Bicalho. 2010. Susceptibility of Escherichia coli isolated from uteri of postpartum dairy cows to antibiotic and environmental bacteriophages. Part II: In vitro antimicrobial activity evaluation of a bacteriophage cocktail and several antibiotics. J Dairy Sci 93(1):105-114.

Schuenemann, G. M., I. Nieto, S. Bas, K. N. Galvao, and J. Workman. 2011. Dairy calving management: Effect of perineal hygiene scores on metritis. Journal of Dairy Science 94(E-suppl. 1):744.

Schukken, Y. H. 1989. Retained placenta and mamitis. Cornell Veterinarian 79(2):129-131.

Schukken, Y. H., H. N. Erb, and J. M. Scarlett. 1989. A hospital-based study of the relationship between retained placenta and mamitis in dairy cows. Cornell Veterinarian 79(4):319-326.

Sheldon, I. M., G. S. Lewis, S. LeBlanc, and R. O. Gilbert. 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. Theriogenology 65(8):1516-1530.

Sheldon, I. M., D. E. Noakes, A. N. Rycroft, D. U. Pfeiffer, and H. Dobson. 2002. Influence of uterine bacterial contamination after parturition on ovarian dominant follicle selection and follicle growth and function in cattle. Reproduction (Cambridge, England) 123(6):837-845.

Sheldon, I. M., A. N. Rycroft, B. Dogan, M. Craven, J. J. Bromfield, A. Chandler, M. H. Roberts, S. B. Price, R. O. Gilbert, and K. W. Simpson. 2010. Specific strains of Escherichia coli are pathogenic for the endometrium of cattle and cause pelvic inflammatory disease in cattle and mice. PLoS One 5(2):e9192.

Silva, P. R., A. R. Dresch, K. S. Machado, J. G. Moraes, K. Lobeck-Luchterhand, T. K. Nishimura, M. A. Ferreira, M. I. Endres, and R. C. Chebel. 2014. Prepartum stocking density: effects on metabolic, health, reproductive, and productive responses. J Dairy Sci 97(9):5521-5532.

Stevens, R. D. and R. P. Dinsmore. 1997. Treatment of dairy cows at parturition with prostaglandin F2 alpha or oxytocin for prevention of retained fetal membranes. Journal of the American Veterinary Medical Associaiton 211(10):1280-1284.

Sweeney, R. W., T. J. Divers, R. H. Whitlock, H. M. Acland, E. P. Tulleners, and J. E. Palmer. 1988. Hepatic failure in dairy cattle following mamitis or metritis. Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine 2(2):80-84.

Tennant, B. and R. G. Peddicord. 1968. The influence of delayed uterine involution and endometritis on bovine fertility. Cornell Vet 58(2):185-192.

Toni, F., L. Vincenti, A. Ricci, and Y. H. Schukken. 2015. Postpartum uterine diseases and their impacts on conception and days open in dairy herds in Italy. Theriogenology 84(7):1206-1214.

Wehrend, A., E. Hofmann, and H. Bostedt. 2005. [The duration of expulsion and the separation of the afterbirth in breeding cows--a contribution to the improvement of parturition monitoring]. Dtsch Tierarztl Wochenschr 112(1):19-24.

Wittrock, J. M., K. L. Proudfoot, D. M. Weary, and M. A. von Keyserlingk. 2011. Short communication: Metritis affects milk production and cull rate of Holstein multiparous and primiparous dairy cows differently. J Dairy Sci 94(5):2408-2412.

Zhou, C., J. F. Boucher, K. J. Dame, M. Moreira, R. Graham, J. Nantel, S. Zuidhof, L. Arfi, R. Flores, G. Neubauer, and J. Olson. 2001. Multilocation trial of ceftiofur for treatment of postpartum cows with fever. Journal of the American Veterinary Medical Association 219(6):805-808.

Zwald, N. R., K. A. Weigel, Y. M. Chang, R. D. Welper, and J. S. Clay. 2004a. Genetic selection for health traits using producer-recorded data. I. Incidence rates, heritability estimates, and sire breeding values. J Dairy Sci 87(12):4287-4294.

Zwald, N. R., K. A. Weigel, Y. M. Chang, R. D. Welper, and J. S. Clay. 2004b. Genetic selection for health traits using producer-recorded data. II. Genetic correlations, disease probabilities, and relationships with existing traits. J Dairy Sci 87(12):4295-4302.

ENGLISH VERSION ▼

PATHOGENESIS, PREVENTION AND TREATMENT OF POSTPARTUM UTERINE DISEASE

Dr. Robert O. Gilbert

Department of Clinical Sciences, Ross University School, Basseterre, St. Kitts & Nevis, West Indies

Introduction

Postpartum diseases are common in dairy cows, and their incidence contributes to reduced fertility and increased risk of culling, making their prevention and management extremely important. Reproductive efficiency has a major impact on economic success of any dairy production unit. Control of reproductive diseases is important for maintenance of health and welfare of dairy cows, for minimizing use of antibiotics and assuring a wholesome, safe and nutritious product. Here we will consider retained fetal membranes (RFM), puerperal metritis, pyometra, endometritis, cervicitis and purulent vaginal discharge as major postpartum uterine diseases.

Retained fetal membranes

Although bovine fetal membranes are normally expelled within 3 – 8 hours after delivery of the calf (Wehrend *et al.*, 2005) retention of fetal membranes is usually defined as failure of expulsion by 24 hours. The incidence in dairy cows is about 5 – 15% and is higher

for older cows than for primipara (Joosten *et al.*, 1987, Grohn and Rajala-Schultz, 2000). Predisposing factors include abortion, stillbirth, multiple birth, dystocia, uterine torsion, heat stress, hydrops allantois, and periparturient hypocalcemia, low calf birthweight and premature parturition (Joosten *et al.*, 1987) and induced calving. RFM is associated with many infectious conditions, including brucellosis, campylobacteriosis and aspergillosis. Nutritional causes such as overconditioning of dry cows and deficiencies of carotene, selenium and Vitamin E have been incriminated. Cattle that have RFM once may be at greater risk of the condition after subsequent parturition (Joosten *et al.*, 1987) and cows with RFM have a higher incidence of metabolic diseases, mastitis, metritis, and even subsequent abortion (Gröhn *et al.*, 1990).

Clinical signs of RFM are usually obvious unless the membranes are retained within the uterus or only project into the cervix or vagina and require a vaginal examination to be detected. Cows with RFM produce less milk in the affected lactation. This is especially true for affected first lactation cows (Rajala and Grohn, 1998). Cows with RFM are at increased risk of developing metritis, endometritis, ovarian cysts (Grohn and Rajala-Schultz, 2000) or mastitis (Schukken, 1989, Schukken *et al.*, 1989). Increased risk of mastitis reinforces the importance of impaired immune function in the pathogenesis of RFM. Cows with RFM tend to experience more days to first insemination, more days from first insemination to conception and more days open than cows without RFM (Maizon *et al.*, 2004).

Manual removal of the retained membranes does no good and may do harm, particularly when future reproductive potential is used as the outcome (Palmer, 1932, Paisley *et al.*, 1986, Bolinder *et al.*, 1988). Risco *et al.* (1994) observed that cows with RFM, dystocia or both, which were left untreated, had similar reproductive outcomes to untreated cows which had not suffered from these disorders. Treatment of cows with RFM with GnRH, F2α or oxytocin is not beneficial in terms of placental release or future reproductive performance (Risco *et al.*, 1994). Similarly, oral administration of calcium chloride gel had no effect of subsequent metritis, days to first insemination or pregnancy to first insemination (Hernandez *et al.*, 1999).

Many practitioners in different parts of the world still rely on intrauterine infusion of antibiotics as a treatment for RFM, despite a lack of evidence for its efficacy. Note that antibiotic therapy, especially with tetracyclines, which have the ability to inhibit matrix metalloproteinases (zinc-dependent extracellular proteinases), may actually *prolong* retention of fetal membranes. Benign neglect, without attempts at manual removal, and systemic administration of antibiotics only to cows showing fever or other signs of metritis is (Drillich *et al.*, 2003, Drillich *et al.*, 2006a, Drillich *et al.*, 2006b) is our current recommendation.

The most effective strategy for prevention of RFM is to ensure that cows have continued access to feed during the prepartum period, to avoid regrouping and other forms of social stress during this period and to ensure that dietary selenium and vitamin E are adequate. Nutritional strategies to prevent hypocalcemia are likely to be beneficial in limiting incidence of RFM. Routine treatment of cows at calving with either prostaglandin F2α or oxytocin is not effective in preventing RFM (Stevens and Dinsmore, 1997). Feeding of monensin has been reported to decrease incidence of RFM in multiparous cows (Melendez *et al.*, 2006), although this effect was not noticed in another (smaller) trial (Beckett *et al.*, 1998). Supplementation with beta-carotene may reduce incidence of retained fetal membranes in multiparous cows (Oliveira *et al.*, 2015).

Puerperal metritis

Acute puerperal metritis usually occurs in the first 10 days postpartum and is characterized by an enlarged, flaccid uterus, a fetid, watery red-brown discharge and, usually, fever (Gilbert and Schwark, 1992, Sheldon *et al.*, 2006) and other signs of systemic illness such as depression or decreased milk yield and feed intake. Fever may follow development of other signs by a day or two (Lima *et al.*, 2014) and is sometimes not detected (Benzaquen *et al.*, 2007, Lima *et al.*, 2014). Risk of metritis is increased by RFM, obstetric complications and twin birth. It is more common in cows that are over or underconditioned. Feeding urea to dry cows has been implicated as a cause of postpartum uterine infection (Barnouin and Chacomac, 1992). The condition is more prevalent in dairy cows than in beef animals and occurs with higher frequency in primiparous cows. The lactation incidence rate of metritis is about 15-20%, but may be much higher in some herds. Milk yield of affected cows is reduced (Galvão *et al.*, 2010, Dubuc *et al.*, 2011a, Wittrock *et al.*, 2011, Giuliodori *et al.*, 2013). Metritis contributes to delayed conception and increased risk of culling (Wittrock *et al.*, 2011, Giuliodori *et al.*, 2013). Costs of acute metritis are associated with treatment costs, increased culling, and impaired fertility. Cows with metritis are at increased risk for other postpartum complications such as displaced abomasum and for endometritis.

Cows that have diminished food intake during the late dry period have increased risk of puerperal metritis (Huzzey *et al.*, 2007); these cows frequently show elevated beta-hydroybutyrate or non-esterified fatty acid concentrations in peripheral blood. They have impaired immune function, partially mediated by low intracellular glycogen content of neutrophils. Circulating cortisol and estradiol concentrations tend to be increased immediately postpartum in affected cows (Galvão *et al.*, 2010). Milk yield is depressed, particularly in affected first lactation animals (Galvão *et al.*, 2010).

Bacteria commonly involved in puerperal metritis are *Escherichia coli*, and the gram negative anaerobes *Prevatella melaninogenica* and *Fusobacterium necrophorum* (Santos *et al.*, 2011, Machado *et al.*, 2012c, Santos and Bicalho, 2012). Specific strains of *E. coli* expressing specific virulence factors seem to be implicated; *E. coli* are the earliest invaders and their presence increases the risk for subsequent invasion of the uterus by other pathogens (Santos *et al.*, 2008, Sheldon *et al.*, 2010). Of several virulence factors expressed by metritis-causing *E. coli* the most important appears to be FimH, a pili adhesive protein enabling the bacteria to adhere to and colonize epithelial surfaces (Bicalho *et al.*, 2010a). FimH adhesion is mediated by mannose, and in vitro mannose is capable of preventing adhesion to cultured uterine epithelial cells (Sheldon *et al.*, 2010). However, intrauterine administration of mannose was ineffective in preventing metritis (Machado *et al.*, 2012a). Cows with FimH-expressing E. coli in the uterus during the first two days postpartum have impaired reproductive performance (Bicalho *et al.*, 2012, Machado *et al.*, 2012c) and are more likely to be infected with *F. necrophorum* at 8-10 days postpartum(Bicalho *et al.*, 2012). *F. necrophorum* expresses a number of virulence factors, but a leukotoxin (LKT) known to be highly toxic to bovine neutrophils appears to be of most importance. Adhesion to bovine endothelial cells is mediated by virulence factor FomA (Kumar *et al.*, 2015). *F. necrophorum* is synergistic with *Trueperella pyogenes* in etiology of several conditions including abscesses, footrot, summer mastitis and calf diphtheria (Nagaraja *et al.*, 2005) and this synergy contributes to uterine disease as well (Dohmen *et al.*, 2000, Bicalho *et al.*, 2012, Machado *et al.*, 2012c). *T. pyogenes* appears to be more prominent in uterine disease later in the postpartum period – endometritis, cervicitis and purulent vaginal discharge.

Diagnosis of metritis is usually uncomplicated but affected cows

should be examined thoroughly to exclude peracute mastitis, abomasal displacement, pneumonia, peritonitis or other systemic disease. Traditionally, fever has been regarded as an essential component of acute puerperal metritis but it may not be prominent (Benzaquen *et al.*, 2007).

Acute puerperal metritis usually responds favorably to systemic administration of antimicrobial drugs. If necessary, more aggressive supportive therapy, including fluid therapy, should be instituted. Many of the *E. coli* involved in pathogenesis of acute puerperal metritis are antibiotic resistant, but cephalosporin antibiotics remain the best choice – for microbial sensitivity and for uterine distribution (Bicalho *et al.*, 2010b). Although drainage of the fetid uterine contents is intuitively appealing, the uterus is friable and may be penetrated easily by a siphon tube at this stage. Manipulation of the uterus can result in bacteremia, and any attempt at drainage should be avoided or at least delayed until after beginning antimicrobial treatment (Gilbert and Schwark, 1992). Many antimicrobial drugs have been found to be useful in the treatment of cows with acute puerperal metritis. Several studies have found systemic administration of ceftiofur to be effective in advancing resolution of clinical signs (Drillich *et al.*, 2001, Zhou *et al.*, 2001) but not in improving fertility (Haimerl and Heuwieser, 2014). The same is true for systemic ampicillin treatment (Lima *et al.*, 2014). Given concerns over antibiotic resistance and residues, some have advocated waiting two days before instituting antibiotic treatment, given a self-cure rate of approximately 30 % (Haimerl and Heuwieser, 2014) There is no evidence that other forms of treatment such as estrogens (Risco and Hernandez, 2003) or oral calcium gels (Hernandez *et al.*, 1999) improve clinical condition or reproductive response of cows with metritis. Intrauterine administration of antibiotics has generally not been found to be beneficial; in one exception, high doses of oxytetracycline were used for a protracted period (Goshen and Shpigel, 2006). Many bacteria isolated from cows with metritis are resistant to tetracycline (Santos *et al.*, 2010).

Most cows recover promptly from toxic puerperal metritis with timely treatment, or sometimes, spontaneously (McLaughlin *et al.*, 2012). In rare instances, fatal liver failure (Sweeney *et al.*, 1988) or amyloidosis (Johnson and Jamison, 1984) may be complications of puerperal metritis. Acute puerperal metritis increases the risk of subsequent infertility (Moss *et al.*, 2002, Elkjaer *et al.*, 2013, Toni *et al.*, 2015). Cows with acute puerperal metritis are at increased risk of later purulent vaginal exudate or endometritis (Lima *et al.*, 2014).

Effective means of preventing metritis would be extremely valuable to dairy producers. Although reduced dry matter intake in the dry period is a major contributor to the pathogenesis, it is not clear how to avoid a reduction in voluntary intake, which occurs in some cows even in the absence of any social stressors such as group changes and by eliminating competition for bunk space by feeding cows individually (unpublished observation). Although overcrowding affects feeding behavior (Olofsson, 1999, Proudfoot *et al.*, 2009), there is no evidence that stocking rate affects metritis incidence (Silva *et al.*, 2014). Nevertheless, it seems prudent to avoid overcrowding of dry cows, frequent group changes and mixing heifers and older cows. Hygiene plays a role in metritis prevalence, and attention should be paid to hygiene in calving pens (Schuenemann *et al.*, 2011). Herds using straw bedding in calving pens have lower incidence of metritis than those using other forms of bedding (Kaneene and Miller, 1994). Recently a multivalent vaccine has been reported to reduce risk of metritis in dairy cows (Machado *et al.*, 2014) and is currently in clinical trials.

Table1. Incidence of metritis in half sib groups during one year in a single dairy farm.

Sire	Number of Daughters	Proportion with Metritis (%)
A	138	39.1
B	213	23.5
C	191	21.5
D	296	10.1

Proportion differs significantly by sire ($P < 0.0001$). Note that these data have not been corrected for age, season, obstetrical intervention or other factors that may influence incidence of metritis. (K.N. Galvão & R.O. Gilbert, unpublished.)

There is some prospect of genetic selection for reduction of metritis incidence. Some investigators have reported heritability of metritis to be as high as 0.19 and 0.26 for primiparous and second lactation cows, respectively (Lin *et al.*, 1989). Others have reported more modest heritability, ranging from 0.02 to 0.07 (Lyons *et al.*, 1991, Zwald *et al.*, 2004b, a). We have observed large differences in metritis incidence in first lactation daughters of different bulls calving in the same year in one large herd (see Table 1). Polymorphisms in genes encoding toll like receptors and the leptin receptor gene have been linked to metritis incidence (Oikonomou *et al.*, 2009, Pinedo *et al.*, 2013). As this is currently an area of active research more concrete guidelines are likely to emerge.

Pyometra

Pyometra occurs as a specific postpartum condition in postpartum cows. It is characterized by the accumulation of purulent or mucopurulent exudates in the uterus in the presence of an active corpus luteum in acyclic cows. It affects about 4% of dairy cows each lactation (Akordor *et al.*, 1986), but its incidence may be increased by routine use of GnRH in the early postpartum period (Etherington *et al.*, 1984). In general, ovulation is delayed in cows with significant uterine pathogen load (Sheldon *et al.*, 2002) but if cows do ovulate in the face of ongoing uterine contamination they risk development of pyometra, as the endometrial damage may impair endogenous release of $PGF_{2\alpha}$. Traditionally *T. pyogenes* have been the most common bacteria isolated from cases of pyometra (Ribeiro *et al.*, 2015) but metagenomic methods demonstrate prevalence of *F. pyogenes* in affected animals (Knudsen *et al.*, 2015). A specific form of pyometra is also seen in cows infected with *Tritrichomonas foetus* (BonDurant, 1997) and is not considered further here.

The treatment of choice for pyometra is $PGF_{2\alpha}$ or its analogs (de Kruif *et al.*, 1977, Fazeli *et al.*, 1980, Ott and Gustafsson, 1981, Paisley *et al.*, 1986, el-Tahawy Ael and Fahmy, 2011). Treatment results in luteolysis, behavioral estrus, expulsion of accumulated exudate and bacteriological clearance of the uterus in about 90 % of treated cases. Recurrence of pyometra after a single treatment occurs in 9 to 13 % of cases (de Kruif *et al.*, 1977, Fazeli *et al.*, 1980). First service conception rate of approximately 30% or more follows treatment, but 80 % of animals may be expected to conceive within 3 to 4 inseminations (de Kruif *et al.*, 1977, Ott and Gustafsson, 1981).

Estrogens, in the form of estradiol cypionate of diethyl stilbestrol, have also been used for the treatment of pyometra. (Such use is now illegal in many countries.) It should be remembered that estrogens are luteolytic in cows. The clinical response to estrogen therapy is poorer than that expected after treatment with $PGF_{2\alpha}$ (Fazeli *et al.*, 1980), and posttreatment conception results are poorer. Both a higher (de Kruif *et al.*, 1977) and a lower (Fazeli *et al.*, 1980) incidence of cystic ovarian disease after treatment of pyometra with estrogens relative to prostaglandins, has been

reported. In one study (Fazeli *et al.*, 1980), nitrofurazone infusion into the uterus was combined with either estradiol or prostaglandin treatment. In both cases, the use of nitrofurazone significantly depressed posttreatment conception rates. These data provide additional evidence against intrauterine infusion as a modality of treatment for bovine uterine disorders.

Endometritis

Endometritis (sometimes referred to as subclinical endometritis) is defined as inflammation of the endometrium. It is a local disease and is not accompanied by systemic signs. It typically occurs in clinically relevant form after 4 weeks postpartum. Endometritis requires endometrial cytology (Gilbert *et al.*, 1993, Gilbert *et al.*, 1998, Gilbert *et al.*, 2005, Dubuc *et al.*, 2010b) or biopsy (Bonnett *et al.*, 1993) for convincing diagnosis, but its presence can be inferred from the pH, protein or leukocyte esterase concentration of recovered uterine lavage fluid (Cheong *et al.*, 2012, Denis-Robichaud and Dubuc, 2015), or more simply the appearance or optical density (Machado *et al.*, 2012b) of this fluid. Transrectal ultrasonography is also useful for diagnosis, but with moderate sensitivity and specificity (Barlund *et al.*, 2008). The prevalence of endometritis in the immediate prebreeding period (approximately 40 – 60 days postpartum) is high in dairy cows and exerts a substantial negative effect on subsequent reproductive performance (Gilbert *et al.*, 2005, Dubuc *et al.*, 2010a, Cheong *et al.*, 2011b), reducing conception to insemination and increasing pregnancy loss between 28 and 60 days after insemination.

The major risk factor for development of endometritis appears to be periparturient negative energy balance (Hammon *et al.*, 2004, Dubuc *et al.*, 2010b, Cheong *et al.*, 2011a). Acute puerperal metritis in the early postpartum period increases risk of subsequent endometritis (Cheong *et al.*, 2011b, Lima *et al.*, 2014). The major bacteria associated with endometritis are the same as those implicated in the pathogenesis of puerperal metritis – *E. coli*, *Trueperella pyogenes* and the gram-negative anaerobes *Prevotella melaninogenica* and *Fusobacterium pyogenes*. *E. coli* appears to be an early invader and has largely disappeared by the time endometritis is diagnosed. *T. pyogenes* is more often isolated contemporaneously with the diagnosis (Bicalho *et al.*, 2012, Machado *et al.*, 2012c, Santos and Bicalho, 2012).

Virtually all cows show evidence of mild uterine inflammation at 2 weeks postpartum. By 4 to 6 weeks postpartum, up to half of cows still have cytological endometritis. Attempts to diagnose endometritis before about 4 weeks postpartum are confounded by physiological inflammation associated with endometrial remodeling. Overall prevalence of endometritis at about 40 to 60 days postpartum is about 26 %, but herd prevalence ranges widely (5 % to over 50 %) (Dubuc *et al.*, 2010a, Cheong *et al.*, 2011b).

Endometritis reduces pregnancy to first AI and overall risk of pregnancy in the affected lactation (Kasimanickam *et al.*, 2004, Gilbert *et al.*, 2005, Cheong *et al.*, 2011b). The consequences of subclinical endometritis were less severe in first lactation animals; although first service conception rate was diminished by endometritis in both age groups, overall time to pregnancy was not affected in primiparous cows with subclinical endometritis (Cheong *et al.*, 2011b).

Routine diagnosis of endometritis is seldom practical for all cows in a herd. However, it may be useful to examine a cohort of cows (e.g. 20 cows) by endometrial cytology to obtain insight into the prevalence of the condition on a specific farm. Then, if prevalence is high steps can be initiated to better manage transition cows to minimize periparturient negative energy balance.

Because individual cows are seldom diagnosed with endometritis, treatment is usually moot. Kasimanickam has shown that intrauterine infusion of a specific formulation of cefapirin (Metricure®, Merck Animal Health) has beneficial effects on subsequent reproductive performance of affected cows. This product is not available in the USA. Several studies have examined prostaglandin administration for treatment or prevention of endometritis, without any evidence of efficacy, either for reducing incidence or improving reproduction (Galvão *et al.*, 2009, Dubuc *et al.*, 2011b, Haimerl *et al.*, 2012).

Prevention of endometritis rests largely on management of dietary intake and periparturient energy balance. Reduction of metritis incidence will reduce endometritis risk. Calving and postpartum hygiene are important.

Cervicitis and purulent vaginal discharge

Although visible purulent vaginal exudate may accompany more severe forms of endometritis, it has become clear that cows may have visible reproductive tract exudate but be free of endometritis. It is assumed by most investigators that primary cervicitis is the major cause of a vaginal exudate in the absence of endometrial inflammation. Several lines of evidence support this conclusion. In pioneering work on identifying clinical findings associated with reduced fertility, LeBlanc *et al.* found that increased cervical diameter after 3 weeks postpartum was one factor (along with purulent vaginal discharge) predicting reduced likelihood of pregnancy (LeBlanc *et al.*, 2002). Indeed, identification of an enlarged cervix was recognized as a harbinger of poor fertility much earlier (Tennant and Peddicord, 1968). It now seems likely that these cows have cervical damage, sustained during parturition, and independent of endometritis, although the two conditions can coexist. Dubuc *et al.* found that endometritis and purulent vaginal discharge had independent and additive detrimental effects on reproduction and that they had largely separate risk factors (Dubuc *et al.*, 2010b). Endometritis was predisposed to mainly by negative energy balance, while cervicitis/purulent vaginal discharge was most commonly a consequence of obstetrical complications, including RFM. Both conditions occur with higher frequency in cows that have suffered from acute puerperal metritis (Galvão *et al.*, 2010). Direct evidence for the presence of cervicitis, diagnosed by cytology, has recently been presented by Deguillaume *et al.* (Deguillaume *et al.*, 2012). They found that cervicitis existed independently of endometritis. Prevalence of endometritis alone in their study was 13%, cervicitis only was 11 % and 32 % of cows had both conditions. Both contributed to reduced hazard of pregnancy, and cows with both conditions fared worse than those with either one. Identification of cervicitis as a common postpartum disorder does not completely clarify the question of origin of purulent exudate in the vagina. Approximately half of cows with cervicitis have purulent vaginal discharge, and vice versa (Deguillaume *et al.*, 2012, LeBlanc, 2014). In some cases, purulent vaginal discharge may reflect more sever endometritis. However, the source of exudate in some cases still remains unresolved, and may indicate primary vaginitis in some animals.

Whatever the source, presence of purulent vaginal exudate is associated with reduced reproductive performance. Presence of purulent material in the vagina may be conveniently detected by use of a dedicated instrument, the "Metricheck®." This device scoops mucus or exudate from the cranial vagina for examination. Depending only on visible exudate or palpation findings will result in missing as many as 40 % of cases of purulent vaginal exudate (LeBlanc *et al.*, 2002).

There are few effective treatment options for purulent vaginal exudate. A formulation of cephapirin specially fabricated for intrauterine administration (Metricure®) has been shown convincingly to improve reproductive performance in treated cows when administered to affected cows after 4 weeks postpartum. Metricure is not

available in the USA. There is no evidence in favor of intrauterine infusions other than cephapirin, and they should be avoided. Although $PGF_{2\alpha}$ is often used for treating purulent vaginal discharge, evidence for its efficacy is equivocal (Dubuc *et al.*, 2011b, LeBlanc, 2014), although it may have beneficial effects on reproduction independent of endometritis / cervicitis. Despite the weak evidence in its favor, $PGF_{2\alpha}$ may be the best treatment option, especially in the USA; it avoids additional antibiotic use, is inexpensive, and has other beneficial effects on reproduction (including presynchronization for controlled breeding programs).

References

Akordor, F. Y., J. B. Stone, J. S. Walton, K. E. Leslie, and J. G. Buchanan-Smith. 1986. Reproductive performance of lactating Holstein cows fed supplemental beta-carotene. Journal of Dairy Science 69(8):2173-2178.

Barlund, C. S., T. D. Carruthers, C. L. Waldner, and C. W. Palmer. 2008. A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. Theriogenology 69(6):714-723.

Barnouin, J. and J. P. Chacomac. 1992. A nutritional risk factor for early metritis in dairy farms in France. Preventive veterinary medicine 13:27.

Beckett, S., I. Lean, R. Dyson, W. Tranter, and L. Wade. 1998. Effects of monensin on the reproduction, health, and milk production of dairy cows. Journal of Dairy Science 81(6):1563-1573.

Benzaquen, M. E., C. A. Risco, L. F. Archbald, P. Melendez, M. J. Thatcher, and W. W. Thatcher. 2007. Rectal temperature, calving-related factors, and the incidence of puerperal metritis in postpartum dairy cows. Journal of Dairy Science 90(6):2804-2814.

Bicalho, M. L., V. S. Machado, G. Oikonomou, R. O. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2012. Association between virulence factors of Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum, and Arcanobacterium pyogenes and uterine diseases of dairy cows. Vet Microbiol 157(1-2):125-131.

Bicalho, R. C., V. S. Machado, M. L. Bicalho, R. O. Gilbert, A. G. Teixeira, L. S. Caixeta, and R. V. Pereira. 2010a. Molecular and epidemiological characterization of bovine intrauterine Escherichia coli. J Dairy Sci 93(12):5818-5830.

Bicalho, R. C., T. M. Santos, R. O. Gilbert, L. S. Caixeta, L. M. Teixeira, M. L. Bicalho, and V. S. Machado. 2010b. Susceptibility of Escherichia coli isolated from uteri of postpartum dairy cows to antibiotic and environmental bacteriophages. Part I: Isolation and lytic activity estimation of bacteriophages. J Dairy Sci 93(1):93-104.

Bolinder, A., B. Seguin, H. Kindahl, D. Bouley, and D. Otterby. 1988. Retained fetal membranes in cows: Manual removal versus nonremoval and its effect on reproductive performance. Theriogenology 30(1):45-56.

BonDurant, R. H. 1997. Pathogenesis, diagnosis, and management of trichomoniasis in cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract 13(2):345-361.

Bonnett, B. N., S. W. Martin, and A. H. Meek. 1993. Associations of clinical findings, bacteriological and histological results of endometrial biopsy with reproductive performance of postpartum dairy cows. Preventive veterinary medicine 15:205-220.

Cheong, S. H., D. V. Nydam, K. N. Galvão, B. M. Crosier, and R. O. Gilbert. 2011a. Cow-level and herd-level risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows. J Dairy Sci 94(2):762-770.

Cheong, S. H., D. V. Nydam, K. N. Galvao, B. M. Crosier, A. Ricci, L. S. Caixeta, R. B. Sper, M. Fraga, and R. O. Gilbert. 2012. Use of reagent test strips for diagnosis of endometritis in dairy cows. Theriogenology 77(5):858-864.

Cheong, S. H., D. V. Nydam, K. N. Galvão, B. M. Crossier, and R. O. Gilbert. 2011b. Cow-level and herd-level risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows. Journal of Dairy Science 94:762-770.

de Kruif, A., N. J. van der Wielen, A. Brand, and S. J. Dieleman. 1977. Oestrogens and prostaglandins in the treatment of cattle affected with pyometra (author's transl). Tijdschrift voor diergeneeskunde 102(15):851-856.

Deguillaume, L., A. Geffre, L. Desquilbet, A. Dizien, S. Thoumire, C. Vorniere, F. Constant, R. Fournier, and S. Chastant-Maillard. 2012. Effect of endocervical inflammation on days to conception in dairy cows. J Dairy Sci 95(4):1776-1783.

Denis-Robichaud, J. and J. Dubuc. 2015. Determination of optimal diagnostic criteria for purulent vaginal discharge and cytological endometritis in dairy cows. J Dairy Sci 98(10):6848-6855.

Dohmen, M. J., K. Joop, A. Sturk, P. E. Bols, and J. A. Lohuis. 2000. Relationship between intra-uterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with dystocia or retained placenta. Theriogenology 54(7):1019-1032.

Drillich, M., O. Beetz, A. Pfutzner, M. Sabin, H. J. Sabin, P. Kutzer, H. Nattermann, and W. Heuwieser. 2001. Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal metritis in dairy cows. Journal of Dairy Science 84(9):2010-2017.

Drillich, M., M. Mahlstedt, U. Reichert, B. A. Tenhagen, and W. Heuwieser. 2006a. Strategies to improve the therapy of retained fetal membranes in dairy cows. Journal of Dairy Science 89(2):627-635.

Drillich, M., A. Pfutzner, H. J. Sabin, M. Sabin, and W. Heuwieser. 2003. Comparison of two protocols for the treatment of retained fetal membranes in dairy cattle. Theriogenology 59(3-4):951-960.

Drillich, M., U. Reichert, M. Mahlstedt, and W. Heuwieser. 2006b. Comparison of two strategies for systemic antibiotic treatment of dairy cows with retained fetal membranes: preventive vs. selective treatment. Journal of Dairy Science 89(5):1502-1508.

Dubuc, J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. LeBlanc. 2010a. Definitions and diagnosis of postpartum endometritis in dairy cows. J Dairy Sci 93(11):5225-5233.

Dubuc, J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. LeBlanc. 2010b. Risk factors for postpartum uterine diseases in dairy cows. J Dairy Sci 93(12):5764-5771.

Dubuc, J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. Leblanc. 2011a. Effects of postpartum uterine diseases on milk production and culling in dairy cows. J Dairy Sci 94(3):1339-1346.

Dubuc, J., T. F. Duffield, K. E. Leslie, J. S. Walton, and S. J. Leblanc. 2011b. Randomized clinical trial of antibiotic and prostaglandin treatments for uterine health and reproductive performance in dairy cows. J Dairy Sci 94(3):1325-1338.

el-Tahawy Ael, G. and M. M. Fahmy. 2011. Partial budgeting assessment of the treatment of pyometra, follicular cysts and ovarian inactivity causing postpartum anoestrus in dairy cattle. Res Vet Sci 90(1):44-50.

Elkjaer, K., R. Labouriau, M. L. Ancker, H. Gustafsson, and H. Callesen. 2013. Short communication: Large-scale study on effects of metritis on reproduction in Danish Holstein cows. J Dairy Sci 96(1):372-377.

Etherington, W. G., W. T. Bosu, S. W. Martin, J. F. Cote, P. A. Doig, and K. E. Leslie. 1984. Reproductive performance in dairy cows following postpartum treatment with gonadotrophin releasing hormone and/or prostaglandin: a field trial. Pages 245-250 in Canadian journal of comparative medicine.Revue canadienne de medecine comparee. Vol. 48, CANADA.

Fazeli, M., L. Ball, and J. D. Olson. 1980. Comparison of treatment of pyometra with estradiol cypionate or cloprostenol followed by infusion or non-infusion with nitrofurazone. Theriogenology 14(5):339-347.

Galvão, K. N., M. J. Flaminio, S. B. Brittin, R. Sper, M. Fraga, L. Caixeta, A. Ricci, C. L. Guard, W. R. Butler, and R. O. Gilbert. 2010. Association between uterine disease and indicators of neutrophil and systemic energy status in lactating Holstein cows. J

Dairy Sci 93(7):2926-2937.

Galvão, K. N., M. Frajblat, S. B. Brittin, W. R. Butler, C. L. Guard, and R. O. Gilbert. 2009. Effect of prostaglandin F-2 alpha on subclinical endometritis and fertility in dairy cows. Journal of Dairy Science 92(10):4906-4913.

Gilbert, R. O., Y. T. Grohn, C. L. Guard, V. Surman, N. Neilsen, and D. O. Slauson. 1993. Impaired post partum neutrophil function in cows which retain fetal membranes. Res Vet Sci 55(1):15-19.

Gilbert, R. O. and W. S. Schwark. 1992. Pharmacologic considerations in the management of peripartum conditions in the cow. Vet Clin North Am Food Anim Pract 8(1):29-56.

Gilbert, R. O., S. T. Shin, C. L. Guard, and H. N. Erb. 1998. Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows. Theriogenology 49(1):251-251.

Gilbert, R. O., S. T. Shin, C. L. Guard, H. N. Erb, and M. Frajblat. 2005. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. Theriogenology 64(9):1879-1888.

Giuliodori, M. J., R. P. Magnasco, D. Becu-Villalobos, I. M. Lacau-Mengido, C. A. Risco, and R. L. de la Sota. 2013. Metritis in dairy cows: Risk factors and reproductive performance. J Dairy Sci 96(6):3621-3631.

Goshen, T. and N. Y. Shpigel. 2006. Evaluation of intrauterine antibiotic treatment of clinical metritis and retained fetal membranes in dairy cows. Theriogenology 66(9):2210-2218.

Gröhn, Y. T., H. N. Erb, C. E. McCulloch, and H. S. Saloniemi. 1990. Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: associations among host characteristics, disease and production. Preventive veterinary medicine 8(1):25-39.

Grohn, Y. T. and P. J. Rajala-Schultz. 2000. Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. Animal Reproduction Science 60-61:605-614.

Haimerl, P., S. Arlt, and W. Heuwieser. 2012. Evidence-based medicine: quality and comparability of clinical trials investigating the efficacy of prostaglandin F(2alpha) for the treatment of bovine endometritis. J Dairy Res 79(3):287-296.

Haimerl, P. and W. Heuwieser. 2014. Invited review: Antibiotic treatment of metritis in dairy cows: a systematic approach. J Dairy Sci 97(11):6649-6661.

Hammon, D. S., I. M. Evjen, T. R. Dhiman, and J. P. Goff. 2004. Negative energy balance during the periparturient period is associated with uterine health disorders and fever in Holstein cows. Journal of Dairy Science 87(Suppl.1):279.

Hernandez, J., C. A. Risco, and J. B. Elliott. 1999. Effect of oral administration of a calcium chloride gel on blood mineral concentrations, parturient disorders, reproductive performance, and milk produciton of dairy cows with retained fetal membranes. Journal of the American Veterinary Medical Association 215(1):72-76.

Huzzey, J. M., D. M. Veira, D. M. Weary, and M. A. von Keyserlingk. 2007. Prepartum behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis. Journal of Dairy Science 90(7):3220-3233.

Johnson, R. and K. Jamison. 1984. Amyloidosis in six dairy cows. Journal of the American Veterinary Medical Association 185(12):1538-1543.

Joosten, I., P. Van Eldik, L. Elving, and G. J. W. Van Der Mey. 1987. Factors related to the etiology of retained placenta in dairy cattle. Animal Reproduction Science 14:251-262.

Kaneene, J. B. and R. Miller. 1994. Epidemiological study of metritis in Michigan dairy cattle. Vet Res 25(2-3):253-257.

Kasimanickam, R., T. F. Duffield, R. A. Foster, C. J. Gartley, K. E. Leslie, J. S. Walton, and W. H. Johnson. 2004. Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. Theriogenology 62(1-2):9-23.

Knudsen, L. R., C. C. Karstrup, H. G. Pedersen, J. S. Agerholm, T. K. Jensen, and K. Klitgaard. 2015. Revisiting bovine pyometra--new insights into the disease using a culture-independent deep sequencing approach. Vet Microbiol 175(2-4):319-324.

Kumar, A., S. Menon, T. G. Nagaraja, and S. Narayanan. 2015. Identification of an outer membrane protein of Fusobacterium necrophorum subsp. necrophorum that binds with high affinity to bovine endothelial cells. Vet Microbiol 176(1-2):196-201.

LeBlanc, S. J. 2014. Reproductive tract inflammatory disease in postpartum dairy cows. Animal : an international journal of animal bioscience 8 Suppl 1:54-63.

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. Journal of Dairy Science 85(9):2223-2236.

Lima, F. S., A. Vieira-Neto, G. S. Vasconcellos, R. D. Mingoti, E. Karakaya, E. Sole, R. S. Bisinotto, N. Martinez, C. A. Risco, K. N. Galvao, and J. E. Santos. 2014. Efficacy of ampicillin trihydrate or ceftiofur hydrochloride for treatment of metritis and subsequent fertility in dairy cows. J Dairy Sci 97(9):5401-5414.

Lin, H. K., P. A. Oltenacu, L. D. Van Vleck, H. N. Erb, and R. D. Smith. 1989. Heritabilities of and genetic correlations among six health problems in Holstein cows. J Dairy Sci 72(1):180-186.

Lyons, D. T., A. E. Freeman, and A. L. Kuck. 1991. Genetics of health traits in Holstein cattle. J Dairy Sci 74(3):1092-1100.

Machado, V. S., M. L. Bicalho, E. B. Meira Junior, R. Rossi, B. L. Ribeiro, S. Lima, T. Santos, A. Kussler, C. Foditsch, E. K. Ganda, G. Oikonomou, S. H. Cheong, R. O. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2014. Subcutaneous Immunization with Inactivated Bacterial Components and Purified Protein of Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum and Trueperella pyogenes Prevents Puerperal Metritis in Holstein Dairy Cows. PLoS One 9(3):e91734.

Machado, V. S., M. L. Bicalho, R. V. Pereira, L. S. Caixeta, J. H. Bittar, G. Oikonomou, R. O. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2012a. The effect of intrauterine administration of mannose or bacteriophage on uterine health and fertility of dairy cows with special focus on Escherichia coli and Arcanobacterium pyogenes. J Dairy Sci 95(6):3100-3109.

Machado, V. S., W. A. Knauer, M. L. Bicalho, G. Oikonomou, R. O. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2012b. A novel diagnostic technique to determine uterine health of Holstein cows at 35 days postpartum. J Dairy Sci 95(3):1349-1357.

Machado, V. S., G. Oikonomou, M. L. Bicalho, W. A. Knauer, R. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2012c. Investigation of postpartum dairy cows' uterine microbial diversity using metagenomic pyrosequencing of the 16S rRNA gene. Vet Microbiol 159(3-4):460-469.

Maizon, D. O., P. A. Oltenacu, Y. T. Grohn, R. L. Strawderman, and U. Emanuelson. 2004. Effects of diseases on reproductive performance in Swedish Red and White dairy cattle. Preventive veterinary medicine 66(1-4):113-126.

McLaughlin, C. L., E. Stanisiewski, M. J. Lucas, C. P. Cornell, J. Watkins, L. Bryson, J. K. Tena, J. Hallberg, and J. R. Chenault. 2012. Evaluation of two doses of ceftiofur crystalline free acid sterile suspension for treatment of metritis in lactating dairy cows. J Dairy Sci 95(8):4363-4371.

Melendez, P., G. Gonzalez, M. Benzaquen, C. A. Risco, and L. F. Archbald. 2006. The effect of monensin controlled-release capsule on the incidence of retained fetal membranes, milk yield and reproductive responses in Holstein cows. Theriogenology 66:234-241.

Moss, N., I. J. Lean, S. W. Reid, and D. R. Hodgson. 2002. Risk factors for repeat-breeder syndrome in New South Wales dairy cows. Preventive veterinary medicine 54(2):91-103.

Nagaraja, T. G., S. K. Narayanan, G. C. Stewart, and M. M. Chengappa. 2005. Fusobacterium necrophorum infections in animals: pathogenesis and pathogenic mechanisms. Anaerobe 11(4):239-246.

Oikonomou, G., K. Angelopoulou, G. Arsenos, D. Zygoyiannis,

and G. Banos. 2009. The effects of polymorphisms in the DGAT1, leptin and growth hormone receptor gene loci on body energy, blood metabolic and reproductive traits of Holstein cows. Anim Genet 40(1):10-17.

Oliveira, R. C., B. M. Guerreiro, N. N. Morais Junior, R. L. Araujo, R. A. Pereira, and M. N. Pereira. 2015. Supplementation of prepartum dairy cows with beta-carotene. J Dairy Sci 98(9):6304-6314.

Olofsson, J. 1999. Competition for total mixed diets fed for ad libitum intake using one or four cows per feeding station. J Dairy Sci 82(1):69-79.

Ott, R. S. and B. K. Gustafsson. 1981. Use of prostaglandins for treatment of bovine pyometra and postpartum infections: a review. Compendium of Continuing Education for Practicing Veterinarians 3:S184.

Paisley, L. G., W. D. Mickelsen, and P. B. Anderson. 1986. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: A review. Theriogenology 25(3):353-381.

Palmer, C. C. 1932. Clinical studies on retained placenta in the cow. Journal of the American Veterinary Medical Association 80(1):59.

Pinedo, P. J., K. N. Galvao, and C. M. Seabury. 2013. Innate immune gene variation and differential susceptibility to uterine diseases in Holstein cows. Theriogenology 80(4):384-390.

Proudfoot, K. L., D. M. Veira, D. M. Weary, and M. A. von Keyserlingk. 2009. Competition at the feed bunk changes the feeding, standing, and social behavior of transition dairy cows. J Dairy Sci 92(7):3116-3123.

Rajala, P. J. and Y. T. Grohn. 1998. Effects of dystocia, retained placenta, and metritis on milk yield in diary cows. Journal of Dairy Science 81(12):3172-3181.

Ribeiro, M. G., R. M. Risseti, C. A. Bolanos, K. A. Caffaro, A. C. de Morais, G. H. Lara, T. O. Zamprogna, A. C. Paes, F. J. Listoni, and M. M. Franco. 2015. Trueperella pyogenes multispecies infections in domestic animals: a retrospective study of 144 cases (2002 to 2012). Vet Q 35(2):82-87.

Risco, C. A., L. F. Archbald, J. Elliott, T. Tran, and P. Chavatte. 1994. Effect of hormonal treatment on fertility in dairy cows with dystocia or retained fetal membranes at parturition. Journal of Dairy Science 77:2562-2569.

Risco, C. A. and J. Hernandez. 2003. Comparison of ceftiofur hydrochloride and estradiol cypionate for metritis prevention and reproductive performance in dairy cows affected with retained fetal membranes. Theriogenology 60(1):47-58.

Santos, N. R., K. N. Galvão, S. B. Brittin, and R. O. Gilbert. 2008. The significance of uterine E. coli infection in the early postpartum period of diary cows. Reproduction in Domestic Animals 43:63-63.

Santos, T. M. and R. C. Bicalho. 2012. Diversity and succession of bacterial communities in the uterine fluid of postpartum metritic, endometritic and healthy dairy cows. PLoS One 7(12):e53048.

Santos, T. M., R. O. Gilbert, and R. C. Bicalho. 2011. Metagenomic analysis of the uterine bacterial microbiota in healthy and metritic postpartum dairy cows. J Dairy Sci 94(1):291-302.

Santos, T. M., R. O. Gilbert, L. S. Caixeta, V. S. Machado, L. M. Teixeira, and R. C. Bicalho. 2010. Susceptibility of Escherichia coli isolated from uteri of postpartum dairy cows to antibiotic and environmental bacteriophages. Part II: In vitro antimicrobial activity evaluation of a bacteriophage cocktail and several antibiotics. J Dairy Sci 93(1):105-114.

Schuenemann, G. M., I. Nieto, S. Bas, K. N. Galvao, and J. Workman. 2011. Dairy calving management: Effect of perineal hygiene scores on metritis. Journal of Dairy Science 94(E-suppl. 1):744.

Schukken, Y. H. 1989. Retained placenta and mastitis. Cornell Veterinarian 79(2):129-131.

Schukken, Y. H., H. N. Erb, and J. M. Scarlett. 1989. A hospital-based study of the relationship between retained placenta and mastitis in dairy cows. Cornell Veterinarian 79(4):319-326.

Sheldon, I. M., G. S. Lewis, S. LeBlanc, and R. O. Gilbert. 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. Theriogenology 65(8):1516-1530.

Sheldon, I. M., D. E. Noakes, A. N. Rycroft, D. U. Pfeiffer, and H. Dobson. 2002. Influence of uterine bacterial contamination after parturition on ovarian dominant follicle selection and follicle growth and function in cattle. Reproduction (Cambridge, England) 123(6):837-845.

Sheldon, I. M., A. N. Rycroft, B. Dogan, M. Craven, J. J. Bromfield, A. Chandler, M. H. Roberts, S. B. Price, R. O. Gilbert, and K. W. Simpson. 2010. Specific strains of Escherichia coli are pathogenic for the endometrium of cattle and cause pelvic inflammatory disease in cattle and mice. PLoS One 5(2):e9192.

Silva, P. R., A. R. Dresch, K. S. Machado, J. G. Moraes, K. Lobeck-Luchterhand, T. K. Nishimura, M. A. Ferreira, M. I. Endres, and R. C. Chebel. 2014. Prepartum stocking density: effects on metabolic, health, reproductive, and productive responses. J Dairy Sci 97(9):5521-5532.

Stevens, R. D. and R. P. Dinsmore. 1997. Treatment of dairy cows at parturition with prostaglandin F2 alpha or oxytocin for prevention of retained fetal membranes. Journal of the American Veterinary Medical Associaiton 211(10):1280-1284.

Sweeney, R. W., T. J. Divers, R. H. Whitlock, H. M. Acland, E. P. Tulleners, and J. E. Palmer. 1988. Hepatic failure in dairy cattle following mastitis or metritis. Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine 2(2):80-84.

Tennant, B. and R. G. Peddicord. 1968. The influence of delayed uterine involution and endometritis on bovine fertility. Cornell Vet 58(2):185-192.

Toni, F., L. Vincenti, A. Ricci, and Y. H. Schukken. 2015. Postpartum uterine diseases and their impacts on conception and days open in dairy herds in Italy. Theriogenology 84(7):1206-1214.

Wehrend, A., E. Hofmann, and H. Bostedt. 2005. [The duration of expulsion and the separation of the afterbirth in breeding cows--a contribution to the improvement of parturition monitoring]. Dtsch Tierarztl Wochenschr 112(1):19-24.

Wittrock, J. M., K. L. Proudfoot, D. M. Weary, and M. A. von Keyserlingk. 2011. Short communication: Metritis affects milk production and cull rate of Holstein multiparous and primiparous dairy cows differently. J Dairy Sci 94(5):2408-2412.

Zhou, C., J. F. Boucher, K. J. Dame, M. Moreira, R. Graham, J. Nantel, S. Zuidhof, L. Arfi, R. Flores, G. Neubauer, and J. Olson. 2001. Multilocation trial of ceftiofur for treatment of postpartum cows with fever. Journal of the American Veterinary Medical Association 219(6):805-808.

Zwald, N. R., K. A. Weigel, Y. M. Chang, R. D. Welper, and J. S. Clay. 2004a. Genetic selection for health traits using producer-recorded data. I. Incidence rates, heritability estimates, and sire breeding values. J Dairy Sci 87(12):4287-4294.

Zwald, N. R., K. A. Weigel, Y. M. Chang, R. D. Welper, and J. S. Clay. 2004b. Genetic selection for health traits using producer-recorded data. II. Genetic correlations, disease probabilities, and relationships with existing traits. J Dairy Sci 87(12):4295-4302.

PÉRDIDA DE LA GESTACIÓN EN VACAS LECHERAS EN LACTACIÓN

Dr. J. Richard Pursley
Departamento de Ciencia Animal, Universidad Estatal de Michigan

Las pérdidas de gestación ocurren por mecanismos fisiológicos, algunos bien entendidos, otros no tanto (Diskin *et al*, 2011). Claramente, algunas enfermedades pueden causar la pérdida de la gestación (Gard *et al.*, 2010). Pero, esta presentación no va a discutir el impacto de las enfermedades, tales como BVDV, Lepto Hardjo bovis u otras enfermedades en la pérdida de la gestación. Esta presentación se centrará en por qué las vacas sanas pierden gestaciones y cómo se puede manejar uno para reducir estas pérdidas y asegurarse de que estas vacas se encuentran lo antes posible, para que las vacas puedan re-inseminarse cuanto antes.

Los datos de Brusveem *et al.*, 2009, demostraron un efecto de los niveles circulantes de progesterona antes de la inseminación artificial (IA) sobre la pérdida de la gestación. Las vacas pierden significativamente menos gestaciones entre el primer diagnóstico de gestación en el día 29 post-IA y cuatro semanas más tarde si la progesterona era alta en el ciclo anterior a la IA, comparado con vacas con baja progesterona durante ese tiempo. Desde entonces, varios artículos han reportado el efecto beneficioso del nivel de progesterona antes de la IA en los resultados de la gestación. Otro aspecto de ese estudio que fue esclarecedor fue el efecto positivo de la progesterona en ovulaciones dobles (Silvia del Rio, *et al.*, 2017). La mayoría de los gemelos son el resultado de dos ovulaciones después del celo o la IA programada. Una vez más, el grupo de mayor progesterona tuvo alrededor de la mitad de ovulaciones dobles comparado con el grupo de menos progesterona. ¿Significa esto que los gemelos pueden ser un gran culpable de las pérdidas embrionarias? Este estudio no proporcionó pruebas directas de ello, pero desde luego proporcionó el ímpetu para que los científicos estudiaran más este fenómeno.

Nuestro laboratorio en la Universidad Estatal de Michigan presentó nuevos datos este pasado verano en la reunión anual de la American Dairy Science Association acerca del efecto de la progesterona sobre la pérdida de la gestación en vacas lecheras lactantes. Este estudio se llevó a cabo en Nobis Dairy, St. Johns, MI, una lechería de 1.000 vacas. Nosotros manipulamos los niveles de progesterona antes de la IA para que las vacas tuvieran mayores o menores concentraciones circulantes de progesterona antes de la PG final del Ovsynch. Entonces, evaluamos las pérdidas en periodos específicos de la gestación después de la IA.

Quedó bastante claro por este estudio que las ovulaciones dobles, que tienen una alta probabilidad de producir gemelos, eran responsables de una cantidad significativa de pérdidas de la gestación. Las vacas tenían el doble de probabilidades de tener una pérdida de la gestación entre los días 35 y 56 post-IA si tenían ovulaciones dobles, en comparación con las que ovulaban un solo folículo. Una mayoría de las pérdidas en el grupo de ovulaciones dobles se debía a las vacas que habían tenido las dos ovulaciones en el mismo ovario. Si los gemelos se desarrollan a partir de ovulaciones dobles en el mismo ovario (unilateral) hay más aglomeración en ese cuerno uterino y mayor probabilidad de pérdida en comparación con un embrión/feto desarrollándose en cada cuerno por ovulación en ambos ovarios (bilateral). Después del día 56 no hubo diferencia de pérdidas entre ovulaciones dobles y simples, pero la tasa de pérdida en las ovulaciones dobles era el doble para ovulaciones unilaterales comparado con las bilaterales.

Otro aspecto de este estudio reveló que la tasa de pérdidas desde los 28 a los 56 días post-IA era el doble para las vacas con ovulación simple con baja progesterona antes de la PG final del Ovsynch, en comparación con vacas con más progesterona. No está claro por qué el nivel de progesterona antes de la IA durante el crecimiento del/los folículo/s afecta a la pérdida en vacas con ovulación simple. Pero lo más probable es que estas pérdidas sean inevitables desde el momento de la fertilización.

Consideremos el diagnóstico de la gestación temprano y frecuente en las vacas. Cuanto antes se detecten las vacas como no-preñadas, antes se pueden sincronizar estas vacas para la re-inseminación. Un embrión con un corazón latiente se puede identificar con ultrasonidos en el día 28 post-IA. También es un buen momento para determinar la presencia de gemelos y si los gemelos se llevan unilateralmente. De ser así, estas vacas pueden ser observadas con mayor detenimiento y chequeadas con más frecuencia para la pérdida de la gestación.

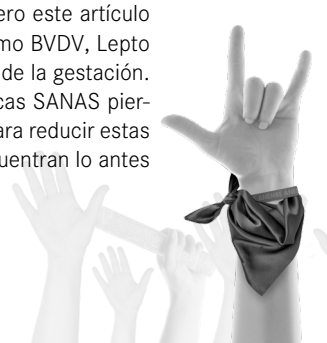
Es crítico volver a chequear a las vacas alrededor del día 60 post-IA usando palpación o ultrasonidos (Fricke *et al.*, 2016). Como se menciona más arriba, las vacas con gemelos tienen una mayor probabilidad de pérdida entre los días 30 y 60 post-IA, especialmente si están creciendo en el mismo cuerno uterino. Considere re-chequear a las vacas preñadas al menos una o dos veces antes del parto; por ejemplo, el día 90 y el día 180. Una palpación rápida o un PAG de leche estarían indicadas en estos casos.

En resumen, las pérdidas tempranas de la gestación en las vacas sanas son comunes y se deben principalmente a un ambiente bajo de progesterona durante el crecimiento del folículo ovulatorio antes de la IA. El crecimiento de dos embriones, especialmente si es en el mismo cuerno, es la razón principal de pérdida de la gestación entre los días 28 y 56 post-AI. Un programa de diagnóstico de gestación más agresivo identificará las pérdidas antes y reducirá el número de días abiertos en el rebaño de su cliente.

De Progressive Dairyman J. Richard Pursley, August 2015

¡Maldita sea! ¡Pensé que estaba preñada! Por qué las vacas sanas pierden gestaciones

Su mejor vaca está en celo esta mañana. Hace dos semanas fue diagnosticada como preñada. ¡Vaya lata! Lo primero que quiere hacer es buscar culpables. Normalmente, el veterinario es el primero de la lista. Solo para que lo sepa, ¡NO ES CULPA DEL VETERINARIO! Por favor, no culpe al veterinario. Bueno, entonces puede ser que un empleado diese una inyección de PGF2a (PG) cuando no debía. Eso puede ocurrir, pero lo más probable es que no fuera el caso, sobre todo si el cumplimiento de las inyecciones es excelente en su granja. Entonces, ¿quién es el culpable de este desastre? Por desgracia, no tiene que buscar muy lejos. Lo más probable es que sea culpa de la vaca. Hay tres formas en las que una vaca puede perder la gestación: 1) enfermedad, 2) luteolisis inducida con PG y 3) mecanismos fisiológicos. La mayoría de las pérdidas ocurren por mecanismos fisiológicos, algunos bien comprendidos, otros no tanto. Claramente, algunas enfermedades pueden causar la pérdida de la gestación, pero este artículo no va a discutir el impacto de enfermedades, como BVDV, Lepto Hardjo bovis u otras enfermedades en la pérdida de la gestación. Esta presentación se centrará en por qué las vacas SANAS pierden gestaciones y cómo se puede manejar uno para reducir estas pérdidas y asegurarse de que estas vacas se encuentran lo antes

posible, para que las vacas puedan re-inseminarse cuanto antes.

Los datos de Brusveem *et al.*, 2009, demostraron un efecto de los niveles circulantes de progesterona antes de la inseminación artificial (IA) sobre la pérdida de la gestación. Las vacas pierden significativamente menos gestaciones entre el primer diagnóstico de gestación en el día 29 post-IA y cuatro semanas más tarde si la progesterona era alta en el ciclo anterior a la IA, comparado con vacas con baja progesterona durante ese tiempo. Desde entonces, varios artículos han reportado el efecto beneficioso del nivel de progesterona antes de la IA en los resultados de la gestación.

Otro aspecto de ese estudio que fue esclarecedor fue el efecto positivo de la progesterona en ovulaciones dobles. La mayoría de los gemelos son el resultado de dos ovulaciones después del celo o la IA programada. Una vez más, el grupo de mayor progesterona tuvo alrededor de la mitad de ovulaciones dobles comparado con el grupo de menos progesterona. ¿Significa esto que los gemelos pueden ser un gran culpable de las pérdidas embrionarias? Este estudio no proporcionó pruebas directas de ello, pero desde luego proporcionó el ímpetu para que los científicos estudiaran más este fenómeno.

Nuestro laboratorio en la Universidad Estatal de Michigan presentó nuevos datos este pasado verano en la reunión anual de la American Dairy Science Association acerca del efecto de la progesterona sobre la pérdida de la gestación en vacas lecheras lactantes. Este estudio se llevó a cabo en Nobis Dairy, St. Johns, MI, una lechería de 1.000 vacas. Nosotros manipulamos los niveles de progesterona antes de la IA para que las vacas tuvieran mayores o menores concentraciones circulantes de progesterona antes de la PG final del Ovsynch. Entonces, evaluamos las pérdidas en periodos específicos de la gestación después de la IA.

Quedó bastante claro por este estudio que las ovulaciones dobles, que es probable que produzcan gemelos, eran responsables de una cantidad significativa de pérdidas de la gestación. Las vacas tenían el doble de probabilidades de tener una pérdida de la gestación entre los días 35 y 56 post-IA si tenían ovulaciones dobles, en comparación con las que ovulaban un solo folículo. Una mayoría de las pérdidas en el grupo de ovulaciones dobles se debía a las vacas que habían tenido las dos ovulaciones en el mismo ovario. Si los gemelos se desarrollan a partir de ovulaciones dobles en el mismo ovario (unilateral) hay más aglomeración en ese cuerno uterino y mayor probabilidad de pérdida en comparación con un embrión/feto desarrollándose en cada cuerno por ovulación en ambos ovarios (bilateral). Después del día 56 no hubo diferencia de pérdidas entre ovulaciones dobles y simples, pero la tasa de pérdida en las ovulaciones dobles era el doble para ovulaciones unilaterales comparado con las bilaterales.

Otro aspecto de este estudio reveló que la tasa de pérdidas desde los 28 a los 56 días post-IA era el doble para las vacas con ovulación simple con baja progesterona antes de la PG final del Ovsynch, en comparación con vacas con más progesterona. No está claro por qué el nivel de progesterona antes de la IA durante el crecimiento del/los folículo/s afecta a la pérdida en vacas con ovulación simple. Pero lo más probable es que estas pérdidas sean inevitables desde el momento de la fertilización.

¿Por qué esta información es relevante para su granja lechera? Las vacas lecheras en lactación tienen una concentración circulante de progesterona durante el celo de aproximadamente la mitad a cuando las mismas vacas eran novillas. Esta brusca reducción de la progesterona se debe, probablemente, a un mayor metabolismo de progesterona. El mayor metabolismo de progesterona es probable que se deba a un mayor consumo de pienso (Sangsritavong *et al.*, 2002). Está claro que, de media, las vacas consumen más materia seca que antes. Así que, una buena proporción de sus vacas probablemente tenga niveles reducidos de progesterona, lo que puede crear un incremento en la probabilidad de tener gemelos y de perder la gestación, ambos perjudiciales para el beneficio de su granja.

Así pues, volviendo a la vaca que estaba esta mañana en celo y usted pensaba que estaba preñada. Antes de nada, crúcela esta noche. Después, considere hacer cambios potenciales en su programa de reproducción para reducir la probabilidad de gemelos y la pérdida de la gestación. Aquí hay algunas cosas a considerar.

Considere el uso de tecnologías Ovsynch tales como Presynch-11, G6G o doble Ovsynch, para aumentar la progesterona antes de la IA. Cualquiera de estos tres programas consigue esto, además de reducir la probabilidad de gemelos y la pérdida de la gestación. Los calendarios de estos programas se pueden encontrar en www.dairycattlereproduction.com.

Considere diagnosticar la gestación pronto y con frecuencia en las vacas. Cuanto antes se detecten las vacas como no-preñadas, antes se pueden sincronizar estas vacas para la re-inseminación. Un embrión con un corazón latiente se puede identificar, por muchos veterinarios, con ultrasonidos en el día 28 post-IA. Esto es lo más temprano que la mayoría de veterinarios haría el chequeo. También es un buen momento para determinar la presencia de gemelos y si los gemelos se llevan unilateralmente. De ser así, las vacas pueden ser observadas con mayor detenimiento y chequeadas con más frecuencia para la pérdida de la gestación.

Además, la proteína B específica de la gestación (PSPB, por sus siglas en inglés) o las glicoproteínas asociadas con la gestación (PAGS, por sus siglas en inglés) en sangre son métodos de detección de la gestación muy precisos empezando el día 30 días post-IA. Estas proteínas se producen directamente por el conceptus. Estos análisis son precisos casi al 100% en vacas que están o han estado preñadas. Estas proteínas tienen larga vida media y pueden permanecer en el torrente sanguíneo aproximadamente 10 días después de la muerte del embrión y causar una lectura de falso-positivo. Un indicador positivo de estas pruebas no puede determinar si el embrión tiene un corazón latiente.

Es crítico volver a chequear a las vacas alrededor del día 60 post-IA usando palpación o ultrasonidos. Como se menciona anteriormente, las vacas con gemelos tienen una mayor probabilidad de pérdida entre los días 30 y 60 post-IA, especialmente si están creciendo en el mismo cuerno uterino. Considere re-chequear a las vacas preñadas al menos una o dos veces antes del parto; por ejemplo, el día 90 y el día 180. Una palpación rápida o un PAG de leche estarían indicadas en estos casos.

En resumen, las pérdidas tempranas de la gestación en las vacas sanas son comunes y se deben principalmente a un ambiente bajo de progesterona durante el crecimiento del folículo ovulatorio antes de la IA. El crecimiento de dos embriones, sobre todo si es en el mismo cuerno, es la razón principal de pérdida de la gestación entre los días 28 y 56 post-AI. Un programa de diagnóstico de gestación más agresivo identificará las pérdidas antes y reducirá el número de días abiertos en el rebaño de su cliente.

Referencias

Brusveen DJ, Souza AH, Wiltbank MC. Effects of additional prostaglandin F2alpha and estradiol-17beta during Ovsynch in lactating dairy cows. J Dairy Sci 2009;92:1412–22.

Diskin MG, Parr MH, Morris DG. 2011;Embryo death in cattle: an update. Reprod Fertil Dev. 24(1):244-51. doi: 10.1071/RD11914. Review.

Gard JA, Givens MD, Marley MS, Galik PK, Riddell KP, Edmondson MA, Rodning SP. 2010. Intrauterine inoculation of seronegative heifers with bovine viral diarrhea virus concurrent with transfer of

in vivo-derived bovine embryos. Theriogenology May;73(8):1009-17.

Silva del Río N, Stewart S, Rapnicki P, Chang YM, Fricke PM. 2007. An observational analysis of twin births, calf sex ratio, and calf mortality in Holstein dairy cattle. J Dairy Sci. 2007 Mar;90(3):1255-64.

Fricke PM, Ricci A, Giordano JO, Carvalho PD. 2016. Methods for and Implementation of Pregnancy Diagnosis in Dairy Cows. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2016 Mar;32(1):165-80.

ENGLISH VERSION ▼

PREGNANCY LOSS IN LACTATING DAIRY COWS

Dr. J. Richard Pursley

Department of Animal Science, Michigan State University

Pregnancy losses occur through physiological mechanisms, some well understood and some not so well understood (Diskin *et al*, 2011). Clearly, certain diseases can cause pregnancy loss (Gard *et al.*, 2010). But, this presentation will not discuss the impact of diseases such as BVDV, Lepto Hardjo Bovis, or other diseases on pregnancy loss. This presentation will discuss why healthy cows lose pregnancies and how you can manage to reduce these losses in addition to making sure these cows are detected as soon as possible, so cows can be re-inseminated at the earliest possible time.

Data from Brusveen *et al.*, 2009 demonstrated an effect of the circulating levels of progesterone prior to AI on pregnancy losses. Cows lost significantly fewer pregnancies between 1st pregnancy diagnosis at day 29 post-AI and 4 weeks later if progesterone was higher in the cycle prior to AI compared to cows with low progesterone during that time. Since then, several papers have reported the beneficial effect of level of progesterone prior to AI on pregnancy outcomes. Another aspect to that study that was enlightening was the positive effect of progesterone on double ovulations (Silva del Rio, *et al.*, 2007). Most twins are the result of two ovulations following estrus or timed-AI. Once again the high progesterone group had about ½ the number of double ovulations compared to the low progesterone group. So does this mean that twins might be a major culprit in embryonic losses? This study did not provide direct evidence, but it certainly provided the impetus for scientists to study this phenomenon more.

Our laboratory at Michigan State University presented new data this past summer at the American Dairy Science Association annual meeting on the effect of progesterone on pregnancy losses in lactating dairy cows. This study was conducted a Nobis Dairy, St. Johns, MI, a 1000-cow dairy. We manipulated levels of progesterone prior to AI so that cows had either high or low circulating concentrations of progesterone prior to the final PG of Ovsynch. Then we evaluated losses at specific periods of pregnancy following AI.

It was quite clear from this study that double ovulations, that likely produced twins, were responsible for a significant amount of pregnancy loss. Cows were twice more likely to have pregnancy loss between d 35 and 56 post-AI if they had double ovulations compared to cows that ovulated a single follicle. A majority of the losses in the double ovulation group were due to cows with both ovulations on the same ovary. If twins develop from the double ovulations on the same ovary (unilateral) there would be more crowding in that particular uterine horn and a greater chance for loss compared to an embryo/fetus developing in each horn from ovulations from both ovaries (bilateral). After d 56 there was no difference in losses between double and single ovulators but the rate of loss of double ovulators was twice as likely in cows with unilateral ovulations compared to bilateral.

Other aspects of this study revealed twice the rate of losses from 28 to 56 d post-AI in single ovulating cows with low progesterone prior to the final PG of Ovsynch compared to cows with high progesterone. It is not clear why level of progesterone prior to AI during the growth of the ovulatory follicle(s) affects loss in single ovulating cows. But the likelihood is that that these losses are programmed at time of fertilization.

Consider pregnancy diagnosing cows early and often. The earlier that cows are detected not-pregnant the sooner these cows can be synchronized for re-insemination. An embryo with a beating heart can be identified using ultrasound on d 28 post-AI. It is also a good time to determine the presence of twins and if the twins are being carried unilaterally. If so, these cows can be watched more closely and checked more often for pregnancy loss.

It is critical to re-check pregnant cows around d 60 post-AI using palpation or ultrasound (Fricke *et al.*, 2016). As mentioned above, cows with twins have a greater chance of loss between 30 and 60 d post-AI especially if they are growing in the same uterine horn. Consider re-checking pregnant cows at least once or twice prior to calving, e.g., 90 d and 180 d. A quick palpation or a milk PAG would be in order at these times.

In summary, early pregnancy losses in healthy dairy cows are common and are primarily due to a low progesterone environment during the growth of the ovulatory follicle prior to AI. Growth of two embryos especially in the same horn is the primary reason for pregnancy losses between 28 and 56 d post-AI. A more aggressive pregnancy diagnosis program will identify losses sooner and in turn will reduce days open in your client's herds.

From Progressive Dairyman J. Richard Pursley, August 2015

Darn it! I thought she was pregnant! Why healthy cows lose pregnancies

Your best cow is in standing heat this morning. Just two weeks ago she was diagnosed pregnant. Bummer! The first thing you want to do is find someone to blame. Usually, the veterinarian is first on the list. Just so you know, IT IS NOT THE VETERINARIAN'S FAULT! Please don't blame the veterinarian. Well, then maybe an employee gave an injection of PGF2a (PG) when they shouldn't have. That happens, but the likelihood is that it wasn't either, especially if injection compliance is excellent on your farm. So, who is to blame for this dastardly deed? Unfortunately, you don't have to look far. The high likelihood is that it was the cow's fault. There are three ways cows can lose pregnancies: 1) disease, 2) induced luteolysis with PG, and 3) physiological mechanisms. Most losses occur through physiological mechanisms, some well understood and some not so well understood. Clearly, certain diseases can cause pregnancy loss. But, this article will not discuss the impact of diseases such as BVDV, Lepto Hardjo Bovis, or other diseases on pregnancy loss. This article will discuss why HEALTHY cows lose pregnancies and how you can manage to reduce these losses in addition to making sure these cows are detected as soon as possible, so cows can be re-inseminated at the earliest possible time.

Data from Brusveen *et al.*, 2009 demonstrated an effect of the circulating levels of progesterone prior to AI on pregnancy losses. Cows lost significantly fewer pregnancies between 1st pregnancy diagnosis at day 29 post-AI and 4 weeks later if progesterone was higher in the cycle prior to AI compared to cows with low progesterone during that time. Since then, several papers have reported the beneficial effect of level of progesterone prior to AI on pregnancy outcomes.

Another aspect to that study that was enlightening was the positive effect of progesterone on double ovulations. Most twins are the result of two ovulations following estrus or timed-AI. Once again the high progesterone group had about ½ the number of double ovulations compared to the low progesterone group. So does this mean that twins might be a major culprit in embryonic losses? This study did not provide direct evidence, but it certainly provided the impetus for scientists to study this phenomenon more.

Our laboratory at Michigan State University presented new data last summer at the American Dairy Science Association annual meeting on the effect of progesterone on pregnancy losses in lactating dairy cows. This study was conducted a Nobis Dairy, St. Johns, MI, a 1000-cow dairy. We manipulated levels of progesterone prior to AI so that cows had either high or low circulating concentrations of progesterone prior to the final PG of Ovsynch. Then we evaluated losses at specific periods of pregnancy following AI.

It was quite clear from this study that double ovulations, that likely produced twins, were responsible for a significant amount of pregnancy loss. Cows were twice more likely to have pregnancy loss between d 35 and 56 post-AI if they had double ovulations compared to cows that ovulated a single follicle. A majority of the losses in the double ovulation group were due to cows with both ovulations on the same ovary. If twins develop from the double ovulations on the same ovary (unilateral) there would be more crowding in that particular uterine horn and a greater chance for loss compared to an embryo/fetus developing in each horn from ovulations from both ovaries (bilateral). After d 56 there was no difference in losses between double and single ovulators but the rate of loss of double ovulators was twice as likely in cows with unilateral ovulations compared to bilateral.

Other aspects of this study revealed twice the rate of losses from 28 to 56 d post-AI in single ovulating cows with low progesterone prior to the final PG of Ovsynch compared to cows with high progesterone. It is not clear why level of progesterone prior to AI during the growth of the ovulatory follicle(s) affects loss in single ovulating cows. But the likelihood is that that these losses are programmed at time of fertilization.

Why is this information relevant to your dairy operation? Lactating dairy cows have about ½ the circulating concentrations of progesterone during an estrous cycle compared to when those cows were heifers. This dramatic reduction in progesterone is likely due to greater metabolism of progesterone. Greater metabolism of progesterone is likely due to greater feed intake (Sangsritavong *et al.*, 2002). It is clear that on average cows are consuming more dry matter than ever before. So, a good proportion of your cows likely have reduced levels of progesterone which in turn can create both an increase in twinning and an increase in pregnancy losses, both quite detrimental to the profit of your farm.

So, back to the cow that came into heat this morning that you thought was pregnant. First of all, breed her tonight. Then consider making potential changes to your reproduction program to reduce twinning and pregnancy losses. Here are just a few things to consider.

Consider utilizing Ovsynch technologies such as Presynch-11, G6G or Double Ovsynch to increase progesterone prior to AI. All three programs accomplish this and in turn these programs reduce twinning rates and pregnancy losses. Calendars for these programs can be found on www.dairycattlereproduction.com.

Consider pregnancy diagnosing cows early and often. The earlier that cows are detected not-pregnant the sooner these cows can be synchronized for re-insemination. An embryo with a beating heart can be identified by many veterinarians using ultrasound on d 28 post-AI. This is about the earliest that most veterinarians will check. It is also a good time to determine the presence of twins and if the twins are being carried unilaterally. If so, these cows can be watched more closely and checked more often for pregnancy loss.

Also, pregnancy specific protein B (PSPB) or pregnancy-associated glycoproteins (PAGS) in blood are very accurate in detection of pregnancy beginning 30 d post-AI. These proteins are directly produced by the conceptus. These assays are virtually 100% accurate in cows that are OR have been pregnant. These proteins have a long half-life and can remain in the bloodstream for approximately 10 d following the death of the embryo and cause a false positive reading. A positive indicator from these tests cannot determine if the embryo has a beating heart.

It is critical to re-check pregnant cows around d 60 post-AI using palpation or ultraound. As mentioned above, cows with twins have a greater chance of loss between 30 and 60 d post-AI especially if they are growing in the same uterine horn. Consider re-checking pregnant cows at least once or twice prior to calving, e.g., 90 d and 180 d. A quick palpation by the veterinarian or a milk PAG would be in order at these times.

In summary, early pregnancy losses in healthy dairy cows are common and are primarily due to a low progesterone environment during the growth of the ovulatory follicle prior to AI. Growth of two embryos especially in the same horn is the primary reason for pregnancy losses between 28 and 56 d post-AI. A more aggressive pregnancy diagnosis program will identify losses sooner and in turn will reduce days open in your dairy herd.

References

Brusveen DJ, Souza AH, Wiltbank MC. Effects of additional prostaglandin F2alpha and estradiol-17beta during Ovsynch in lactating dairy cows. J Dairy Sci 2009;92:1412–22.

Diskin MG, Parr MH, Morris DG. 2011;Embryo death in cattle: an update. Reprod Fertil Dev. 24(1):244-51. doi: 10.1071/RD11914. Review.

Gard JA, Givens MD, Marley MS, Galik PK, Riddell KP, Edmondson MA, Rodning SP. 2010. Intrauterine inoculation of seronegative heifers with bovine viral diarrhea virus concurrent with transfer of in vivo-derived bovine embryos. Theriogenology May;73(8):1009-17.

Silva del Río N, Stewart S, Rapnicki P, Chang YM, Fricke PM. 2007. An observational analysis of twin births, calf sex ratio, and calf mortality in Holstein dairy cattle. J Dairy Sci. 2007 Mar;90(3):1255-64.

Fricke PM, Ricci A, Giordano JO, Carvalho PD. 2016. Methods for and Implementation of Pregnancy Diagnosis in Dairy Cows. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2016 Mar;32(1):165-80.

VACUNACIÓN EN EL RANCHO DE ORIGEN Y A LA LLEGADA AL CEBADERO PARA EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD RESPIRATORIA BOVINA (ERB)

Dr. Bob L. Larson
Universidad Estatal de Kansas, Manhattan, KS, EEUU

Resumen del problema

La vacunación contra los patógenos víricos y bacterianos asociados con la ERB es una estrategia común. El éxito de esta estrategia varía enormemente dependiendo del impacto sobre el huésped, el ambiente y los factores del patógeno. Es probable que optimizar una estrategia de vacunación tenga impactos positivos sobre el riesgo y la gravedad de la ERB; pero, al enfocarse sólo en la respuesta inmune adaptativa, es muy posible que tenga un bajo desempeño si no se tratan, también, otros aspectos de la triada de la enfermedad.

Objetivos de la presentación

- Revisar algunos de los desafíos a los que hace frente la inmunización contra los patógenos de la ERB.
- Revisar los estudios publicados disponibles dirigidos al uso de la vacunación contra los patógenos bacterianos de la ERB en la llegada a los cebaderos.
- Revisar los estudios publicados disponibles dirigidos al uso de la vacunación contra los patógenos víricos de la ERB en la llegada a los cebaderos.
- Revisar los estudios publicados disponibles dirigidos al uso de la vacunación contra los patógenos de la ERB en el rancho de origen.
- Revisar el impacto del manejo del destete en el riesgo y la gravedad de la ERB.

Desafíos para una inmunización eficaz

- La vacunación en condiciones de estrés.
- El tiempo adecuado para que se produzca una respuesta inmune protectora.
- Protección cruzada contra patógenos heterólogos.
- Cadena del frío y manejo de la vacunación apropiados.
- Aporte nutricional adecuado para apoyar la respuesta fisiológica/inmunológica.

¿Funcionan las vacunas contra la ERB?

Antes de entrar en la discusión de las vacunas, quiero explicar, a mi entender, la diferencia entre los términos "eficacia de la vacuna" y "efectividad de la vacuna". Uso el término eficacia cuando quiero indicar que, en un determinado escenario, los animales vacunados presentan diferencias mensurables respecto a los no vacunados. Estas diferencias pueden ser hallazgos de laboratorio, como el título de anticuerpos, pruebas de inmunidad mediada por células, niveles de haptoglobina, etcétera. Estudios de desafío pueden demostrar la eficacia de la vacuna mediante diferencias clínicas, tales como un menor porcentaje de daño en los pulmones, un menor porcentaje de morbilidad o un menor porcentaje de mortalidad; pero el escenario y la exposición no son naturales –es decir, usar un pulverizador para dosificar el IBR dentro de la nariz de los terneros, previamente tratados con dexametasona para imitar el estrés y el alojamiento en rediles de diez cabezas. Por el contrario, utilizo el término efectividad de la vacuna para decir que, en escenarios de producción corrientes, los animales vacunados tienen diferencias clínicas y económicas importantes respecto a los no vacunados (es decir, ganancia media diaria, porcentaje de morbilidad, riesgo de mortalidad, etc.). Puede resultar sorprendente descubrir que el proceso de aceptación del USDA (Departamento de Agricultura de Estados Unidos) para el registro de vacunas y bacterinas requiere pruebas de seguridad y eficacia en estudios de desafío pero no requiere pruebas de efectividad in-situ.

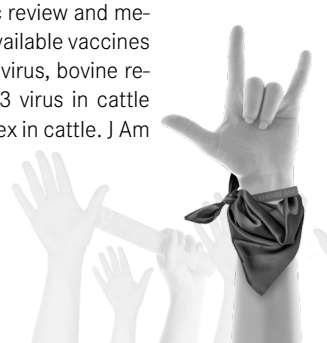
Resumen de los estudios sobre la vacunación bacteriana

R.L. Larson and D.L. Step. Evidence-based effectiveness of vaccination against Mannheimia haemolytica, Pasteurella multocida, and Histophilus somni in feedlot cattle for mitigating the incidence and effect of bovine respiratory disease complex. In: Buczinski S. and Vandeweerd J., ed. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice Evidence-based veterinary medicine for the bovine veterinarian. Vol 28(1), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2012: 97-106.

- Los estudios publicados, que utilizan modelos de desafío transtorácicos en rebaños de cebadero, aportan pruebas de que la vacunación reduce el riesgo de mortalidad y el alcance/gravedad de la lesión pulmonar en los vacunados de *M. haemolytica* en comparación con el control.
- Los estudios publicados de ensayos con diseños experimentales, que proporcionan mejores niveles de evidencias, indican que la vacunación de los rebaños de cebadero, frente a *M. haemolytica* y *M. haemolytica & P. multocida,* reduce el riesgo de morbilidad **RR = 0,93 (0,89-0,98)** y tiende a reducir el riesgo de mortalidad **RR = 0,76 (0,56-1,04)**.
- Los estudios publicados no han proporcionado pruebas de que la vacunación de rebaños de cebadero en contra de *H. Somni* reduzca la morbilidad de la ERB **RR = 0,97 (0,61-1,54)**.
- Estudios publicados indican que la vacunación de las terneras lecheras en contra de *M. haemolytica* y *M. haemolytica & P. multocida* reduce el riesgo de morbilidad **RR=0,67 (0,49-0,91)**, pero no reduce el riesgo de mortalidad **RR=0,47 (0,12-1,85)** - lo que proporciona un bajo nivel de evidencia para tomar decisiones sobre vacunación en terneras lecheras.
- Los estudios publicados que investigan la vacunación del ganado de carne en contra de *M. haemolytica* y *H. Somni* no proporcionan pruebas de que la vacunación reduzca el riesgo de morbilidad **RR=0,74 (0,33-1,68)**.

Resumen de los estudios sobre la vacunación vírica

M.E. Theurer, **R.L. Larson**, B.J. White. Systematic review and meta-analysis of the effectiveness of commercially available vaccines against bovine herpes virus, bovine viral diarrhea virus, bovine respiratory syncytial virus, and parainfluenza-type 3 virus in cattle for mitigation of bovine respiratory disease complex in cattle. J Am Vet Med Assoc 246(1):126-142, 2015.

- Hay varios estudios de campo de desafío natural evaluando la eficacia de las vacunas víricas para reducir la morbilidad y mortalidad por ERB en rebaños de cebadero que se han publicado en revistas revisadas.
- El uso de una vacuna vírica de cuatro vías (IBR [rinotraqueítis infecciosa bovina], BVD [diarrea viral bovina], BRSV [virus sincitial respiratorio bovino], PI3 [parainfluenza 3]) a la llegada al cebadero ha demostrado ser beneficioso en dos estudios publicados, pero no se ha podido determinar qué aspectos de la vacuna fueron clave para reducir el riesgo de morbilidad y de mortalidad.
- Un estudio de campo que comparó terneras lecheras vacunadas con un grupo control no vacunado no logró detectar la diferencia entre grupos de tratamiento.
- Los meta-análisis de ensayos que evalúan vacunas comerciales vivas (MLV) e inactivadas contra el BHV-1 (IBR), que usan modelos de desafío de enfermedad inducida en terneros de carne y de leche han demostrado una reducción del riesgo de mortalidad por ERB.
- Además, los meta-análisis de los estudios que usan modelos de enfermedad inducida con terneros de carne y de leche expuestos al virus de la diarrea vírica bovina (BVDV) y vacunas MLV, han demostrado un riesgo reducido de morbilidad y de mortalidad, comparado con los controles no vacunados.
- En los meta-análisis de los estudios que evalúan las vacunas inactivadas de BVDV mediante modelos de desafío de enfermedad inducida se han encontrado pruebas de una reducción del riesgo de mortalidad por ERB, pero no del riesgo de morbilidad.
- Los meta-análisis de los ensayos que evalúan las vacunas MLV de BRSV y PI3 en escenarios de desafío no han conseguido pruebas de que se reduzca el riesgo de morbilidad y de mortalidad en terneros vacunados, en comparación con los controles no vacunados.

Precondicionamiento (vacunación y otros tratamientos en los ranchos/granjas de origen)

- Acondicionamiento previo como estrategia de tratamiento para reducir el riego de ERB.

  Variación en la definición de acondicionamiento previo.

  La vacunación previa al destete tiene una ventaja lógica.

  Los primeros análisis de los estudios no han proporcionado un fuerte apoyo al beneficio del acondicionamiento previo (inconsistente o sin una mejora efectiva del coste).

  Nuevos análisis han demostrado una asociación positiva entre la salud y el desempeño post-destete.
- El destete se ha reconocido como una importante fuente de estrés que contribuye al riego de la ERB.

  Elección del momento de destete antes del transporte.

  Tipo de estrategias de destete (confinado, pasto, cerca de alambre, etc.).
- El acondicionamiento previo y varios métodos de destete de bajo estrés parece que pueden reducir el riesgo de morbilidad y mortalidad de la ERB; pero dado que los efectos positivos no se demuestran de manera consistente, es necesario realizar más trabajos para establecer la mejor estrategia coste-efectividad del tratamiento de la ERB, que se pueda implementar antes de y durante el destete.

Referencias / lecturas recomendadas

R.L. Larson and D.L. Step. Evidence-based effectiveness of vaccination against Mannheimia haemolytica, Pasteurella multocida, and Histophilus somni in feedlot cattle for mitigating the incidence and effect of bovine respiratory disease complex. In: Buczinski S. and Vandeweerd J., ed. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice Evidence-based veterinary medicine for the bovine veterinarian. Vol 28(1), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2012: 97-106.

M.E. Theurer, R.L. Larson, B.J. White. Systematic review and meta-analysis of the effectiveness of commercially available vaccines against bovine herpes virus, bovine viral diarrhea virus, bovine respiratory syncytial virus, and parainfluenza-type 3 virus in cattle for mitigation of bovine respiratory disease complex in cattle. J Am Vet Med Assoc 2015; 246(1):126-142.

Taylor JD, Fulton RW, Lehenbauer TW, *et al.* The epidemiology of bovine respiratory disease: What is the evidence for preventive measures? Can Vet J 2010:51:1351-1359.

Roeber D, Speer N, Gentry J, *et al.* Feeder cattle health management: Effects on morbidity rates, feedlot performance, carcass characteristics, and beef palatability. The Professional Animal Scientist 2001:17.

Lalman D, Ward C. Effects of preconditioning on health, performance and prices of weaned calves. Proc Amer Assoc of Bovine Pract 2005:44–50.

Macartney JE, Bateman KG, Ribble CS. Health performance of feeder calves sold at conventional auctions versus special auctions of vaccinated or conditioned calves in Ontario. J Am Vet Med Assoc 2003;223:677–683.

Step DL, Krehbiel CR, DePra HA, *et al.* Effects of commingling beef calves from different sources and weaning protocols during a fortytwo-day receiving period on performance and bovine respiratory disease. J Anim Sci 2008;86:3146–3158.

ENGLISH VERSION ▼

VACCINATION AT RANCH OF ORIGIN AND AT FEEDLOT ARRIVAL FOR CONTROL OF BOVINE RESPIRATORY DISEASE (BRD)

Bob L. Larson, DVM, PhD, ACT, ACVPM-Epi

Kansas State University, Manhattan, KS, USA

Overview of the Issue

Vaccination against known viral and bacterial pathogens associated with bovine respiratory disease (BRD) is a common management strategy. The success of that strategy appears to vary greatly due to impacts of host, environment, and pathogen factors. Optimizing a vaccination strategy is likely to have positive impacts on BRD risk and severity, but addressing the adaptive immune response alone is likely to under-perform if other aspects of the disease triad are not also addressed.

Objectives of the Presentation

- Review some of the challenges facing effective immunization against BRD pathogens
- Review the available published studies addressing use of vaccination against bacterial BRD pathogens at feedlot arrival
- Review the available published studies addressing use of vaccination against viral BRD pathogens at feedlot arrival
- Review the available published studies addressing use of vaccination against BRD pathogens at the ranch of origin
- Review the impact of weaning management on BRD risk and severity

Challenges for effective immunization

- Vaccination in the face of stress
- Adequate time for protective immune response
- Cross-protection against heterologous pathogens
- Appropriate cold-chain / vaccine handling
- Adequate nutritional inputs to support physiologic/immunologic response

Do BRD vaccines work?

To begin the discussion of vaccines, I want to explain my understanding of the difference between the terms "vaccine efficacy" and "vaccine effectiveness". I use the term efficacy to mean that in a certain setting, vaccinated animals have measurable differences from non-vaccinated animals. These differences may be laboratory findings such as titer level, tests for cell mediated immunity, haptoglobin level, and so on. Challenge studies may demonstrate vaccine efficacy via clinical differences such as decreased percent lung damaged, decreased morbidity percent, or decreased mortality percent, but the setting and exposure are not natural – i.e. using a nebulizer to dose IBR into the nose of calves previously treated with dexamethasone to mimic stress and housed in 10-head pens. In contrast, I use the term vaccine effectiveness to mean that in common production settings, vaccinated animals have clinically and economically important differences from non-vaccinated animals (i.e. ADG, morbidity percentage, case-fatality risk, etc.). You may be surprised to learn that the USDA approval process for vaccine and bacterin labels requires proof of safety as well as efficacy in challenge studies but does not require evidence of field effectiveness.

Summary of Bacterial Vaccination Studies

R.L. Larson and D.L. Step. Evidence-based effectiveness of vaccination against Mannheimia haemolytica, Pasteurella multocida, and Histophilus somni in feedlot cattle for mitigating the incidence and effect of bovine respiratory disease complex. In: Buczinski S. and Vandeweerd J., ed. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice Evidence-based veterinary medicine for the bovine veterinarian. Vol 28(1), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2012: 97-106.

- Published studies using transthoracic challenge models in feeder cattle provide evidence that vaccination lowers mortality risk and lung lesion extent/severity in *M. haemolytica* vaccinates compared to controls
- Published studies of trials with experimental designs that provide higher levels of evidence, indicate that vaccination of feeder cattle against *M. haemolytica* and *M. haemolytica* & *P. multocida* reduces morbidity risk **RR = 0.93 (0.89-0.98)** and tends to reduce mortality risk **RR = 0.76 (0.56-1.04)**
- Published studies did not provide evidence that vaccination of feeder cattle against *H. somni r*educed BRD morbidity **RR = 0.97 (0.61-1.54)**
- Published studies indicated that vaccination of dairy calves against *M. haemolytica* and *M. haemolytica* & *P. multocida* reduces morbidity risk **RR=0.67 (0.49-0.91)** but not mortality risk **RR=0.47 (0.12-1.85)** – which provided low level evidence for making vaccination decisions in feeder cattle
- Published studies investigating vaccination of beef calves against *M. haemolytica* and *H. somni* did not provide any evidence supporting reduced morbidity risk **RR=0.74 (0.33-1.68)** in vaccinates

Summary of Viral Vaccination Studies

M.E. Theurer, **R.L. Larson**, B.J. White. Systematic review and meta-analysis of the effectiveness of commercially available vaccines against bovine herpes virus, bovine viral diarrhea virus, bovine respiratory syncytial virus, and parainfluenza-type 3 virus in cattle for mitigation of bovine respiratory disease complex in cattle. J Am Vet Med Assoc 246(1):126-142, 2015.

- There are few natural-challenge field studies evaluating the efficacy of viral vaccines to reduce morbidity and mortality due to BRDC in feedlot cattle that have been published in peer-reviewed journals
- Using a 4-way viral vaccine (IBR, BVD, BRSV, PI3) at feedlot arrival was shown to be beneficial in two published studies, but it was not possible to determine which components of the vaccine were the important drivers for reducing morbidity and mortality risk.
- A field study comparing vaccinated dairy calves to unvaccinated controls failed to detect a difference between treatment groups
- Meta-analyses of trials evaluating commercially available MLV and inactivated vaccines against BHV-1 (IBR) using induced-disease challenge models in beef and dairy calves demonstrated reduced risk of BRDC morbidity.
- In addition, meta-analyses of studies using induced disease models with BVDV-exposed beef and dairy calves and MLV vaccines, demonstrated reduced morbidity and mortality risk compared to unvaccinated controls.
- Meta-analyses of studies evaluating inactivated BVDV vaccines from induced-disease challenge models found evidence for reduced BRDC mortality risk, but not morbidity risk.
- Meta-analysis of trials evaluating MLV BRSV and PI3 vaccines in challenge settings failed to demonstrate evidence of reduced morbidity and mortality risk in vaccinated calves compared to unvaccinated controls.

Preconditioning (Vaccination and other Management at Ranch/Farm of Origin)

- Preconditioning as a management strategy to reduce BRD risk

  Variation in definition of preconditioning

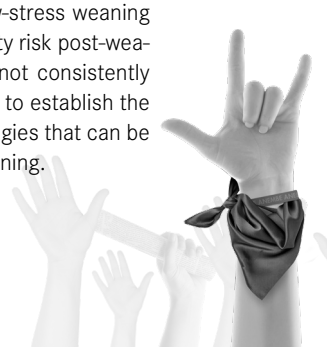
  Vaccinations given prior to weaning has logical merit

  Early reviews of studies did not provide strong support for benefit of preconditioning (inconsistent or non-cost-effective improvement)

  Recent reviews have shown stronger positive associations with health and performance post-weaning
- Weaning is recognized as an important stressor which contributes to BRD risk:

  Timing of weaning prior to shipment

  Types of weaning strategies (confined, pasture, fence-line, etc.)
- Preconditioning and various methods of low-stress weaning appear to reduce BRD morbidity and mortality risk post-weaning, but because the positive effects are not consistently demonstrated, more work needs to be done to establish the most cost-effective BRD management strategies that can be implemented prior to and at the time of weaning.

References/Suggested Reading

R.L. Larson and D.L. Step. Evidence-based effectiveness of vaccination against Mannheimia haemolytica, Pasteurella multocida, and Histophilus somni in feedlot cattle for mitigating the incidence and effect of bovine respiratory disease complex. In: Buczinski S. and Vandeweerd J., ed. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice Evidence-based veterinary medicine for the bovine veterinarian. Vol 28(1), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company; 2012: 97-106.

M.E. Theurer, R.L. Larson, B.J. White. Systematic review and meta-analysis of the effectiveness of commercially available vaccines against bovine herpes virus, bovine viral diarrhea virus, bovine respiratory syncytial virus, and parainfluenza-type 3 virus in cattle for mitigation of bovine respiratory disease complex in cattle. J Am Vet Med Assoc 2015; 246(1):126-142.

Taylor JD, Fulton RW, Lehenbauer TW, *et al.* The epidemiology of bovine respiratory disease: What is the evidence for preventive measures? Can Vet J 2010:51:1351-1359.

Roeber D, Speer N, Gentry J, *et al.* Feeder cattle health management: Effects on morbidity rates, feedlot performance, carcass characteristics, and beef palatability. The Professional Animal Scientist 2001:17.

Lalman D, Ward C. Effects of preconditioning on health, performance and prices of weaned calves. Proc Amer Assoc of Bovine Pract 2005:44–50.

Macartney JE, Bateman KG, Ribble CS. Health performance of feeder calves sold at conventional auctions versus special auctions of vaccinated or conditioned calves in Ontario. J Am Vet Med Assoc 2003;223:677–683.

Step DL, Krehbiel CR, DePra HA, *et al.* Effects of commingling beef calves from different sources and weaning protocols during a fortytwo-day receiving period on performance and bovine respiratory disease. J Anim Sci 2008;86:3146–3158.

GESTIÓN DE COSTES EN CEBADEROS DE TERNEROS

Dr. Vicente Jimeno Vinatea. *ETSIAAB-UPM*
Dra. Teresa Castro Madrigal. *Facultad de Veterinaria-UCM*
Dª. Almudena Cabezas Albéniz. *ETSIAAB-UPM*

Introducción

La producción mundial de carne es de 283,887 millones de toneladas, de las cuales la carne de vacuno representa un 21,96%, la de aves un 28,26% y la de porcino un 37,67% (FAOSTAT 2010). El sector vacuno de carne en el Mundo se caracteriza por la gran diversidad de sistemas de producción, la complejidad del comercio internacional, el incremento de la producción y el descenso lento, pero progresivo, en el consumo de carne de vacuno en los países desarrollados.

En el año 2016 la producción mundial de carne de ganado bovino fue de 60,5 millones de toneladas. Los principales países productores fueron, USA (18,8%), Brasil (15,3), UE-28 (13,0%), China (11,4%) y la India (7,0%). La producción total de carne de vacuno en estos cinco países representó más del 65% de la producción mundial.

El volumen de importaciones a nivel mundial de carne de vacuno durante el año 2016, fue de 7,7 millones de toneladas, siendo los responsables de más del 66% de estas importaciones siete países: USA, China, Japón, Rusia, Corea del Sur, EU-28 y Egipto. Durante el mismo periodo las exportaciones alcanzaron 9,4 millones de toneladas, y cuatro países; Brasil, India, Australia y USA, exportaron más del 65% del total (USDA, 2016).

En 2016, la producción de carne de vacuno en la UE-28 fue de 7,8 millones de toneladas, un 2,0% más que en el año 2015. Tres estados miembros, Francia (19,1%), Alemania (14,8%) y Reino Unido (11,6%) producen casi la mitad de la producción europea. Más de las dos terceras partes de la carne producida en la UE-28, se obtiene de animales adultos con más de dos años de edad, novillos y vacas. La alimentación de estos animales se basa en el pastoreo y en la suplementación en épocas del año desfavorables con forrajes conservados. Solo al final de sus vidas son engordados con aportes restringidos de concentrados. El consumo medio de carne de vacuno en la UE durante el año 2016 fue de 15,3 kg equivalente canal por habitante y año (Institut de L´Elévage, 2017).

España es el quinto productor de carne de vacuno en la UE-28, con una producción de 634.000 toneladas (2015), es decir el 8,4% de la producción europea. A diferencia de lo que sucede en los principales estados miembros productores de carne de vacuno de la UE-28, en España casi la mitad (49,7%) de la carne de vacuno producida, se obtiene del sacrificio de animales jóvenes, de menos de 18 meses de edad, alimentados principalmente con pienso y paja *ad libitum*. El resto de la carne de vacuno procede del sacrificio de novillos (32,6%), vacas (17,2%) y bueyes o toros castrados (0,5%) (EUROSTAT, 2016).

Durante el año 2015 en España se sacrificaron 2.352.835 cabezas de ganado vacuno, un 7,9% más que el año 2014. En el mismo periodo España importó 559.277 animales vivos, principalmente de Francia (48,6%), Alemania (12,5%) y Portugal (11,5%), de los cuales la mayor parte eran terneros de menos de 80 kg de peso vivo (65%), seguido de animales entre 160-300 kg de peso (23%). En ese mismo año, España exportó 174.390 animales vivos, el 34% de estos efectivos a la UE y el 66% restante a países terceros como Líbano, Libia, Marruecos y Egipto (MAGRAMA 2015).

En concreto en España hay dos subsectores de los que proceden los terneros que posteriormente serán cebados. Uno de ellos es el de las vacas nodrizas o de cría, son vacas de aptitud cárnica, razas puras o autóctonas, cuyo principal objetivo es producir terneros para cebo, denominados pasteros (machos y hembras), éstos se destetan en torno a los 6 meses de edad y 200 kg de peso vivo (PV). Y otro es el de los terneros procedentes de explotaciones de vacuno de leche o de aptitud mixta, los denominados terneros mamones (pintos y de color), adquiridos con edades entre los 7-40 días de vida. La primera fase de cría se lleva a cabo en instalaciones denominadas mamoneras, donde se hace el proceso de cría, hasta alcanzar los 120-140 kg de peso vivo. Una vez alcanzado esos pesos se destinan a los cebaderos tradicionales donde se finaliza el engorde.

En España, a diferencia del resto de los países del centro de Europa, el principal sistema de alimentación en el cebo de ganado vacuno es el conocido como pienso y paja, en el cual, los animales reciben una dieta compuesta por concentrados a base de cereales, subproductos de cereales y harinas proteicas (principalmente soja), junto a paja de cereales a libre disposición.

En este trabajo sólo nos ocuparemos de la gestión técnica económica de los cebaderos de terneros cuyo modelo de alimentación es pienso y paja *ad libitum*. No hemos seguido ninguna metodología específica para la gestión económica, simplemente lo que se ha pretendido es hacer un seguimiento de la actividad financiera básica a partir de las partidas de costes más importantes de la cuenta de explotación.

Gestión técnica económica en el cebo de terneros

La gestión técnica económica es una herramienta necesaria para la toma de decisiones en los cebaderos de ganado vacuno. El principal objetivo del cebadero como en cualquier otra empresa, es dentro de su sistema productivo, optimizar el uso de sus recursos para alcanzar la máxima rentabilidad. En este sentido, conviene tener presente que no siempre una elevada productividad está relacionada con una máxima rentabilidad, por lo que recomendamos hacer un análisis conjunto de los datos técnicos y económicos de la explotación o de los lotes de cebo.

Los datos técnicos nos permiten conocer el nivel de productividad alcanzado por el lote de animales analizado y comparar estos resultados con los objetivos buscados en cada modelo productivo. Mientras que los indicadores económicos nos informan sobre la rentabilidad del modelo y permiten hacer una valoración económica de la productividad.

Los indicadores técnicos más importantes en el cebo de terneros son el tipo de ternero (mamón o pastero), raza, sexo, peso vivo (PV) inicial, peso vivo final, consumo de pienso, índice de conversión (IC), ganancia media diaria (GMD), eficiencia alimentaria, kg de PV repuestos, días de cebo, porcentaje de bajas y rendimiento a la canal. En cuanto a los indicadores económicos que vamos a exponer en este trabajo en relación a la gestión económica son costes fijos, costes variables, coste producción de un kg canal, coste del kg de PV repuesto y coste del kg PV repuesto debido a la alimentación.

A partir de la evaluación de estos indicadores técnicos y económicos se puede detectar los puntos débiles de nuestro modelo productivo y tomar las decisiones necesarias para mejorar la rentabilidad de nuestro negocio.




Para ello, hemos clasificado los modelos productivos en los siguientes grupos:

a) Terneros mamones pintos y de color

b) Cebo de mamones pintos

c) Cebo de mamones de color

d) Cebo de pasteros (machos y hembras) cruzados

e) Cebo de pasteros (machos y hembras) razas cárnicas puras

Seguidamente, expondremos los resultados técnicos y económicos que a nuestro juicio tienen mayor interés para hacer el seguimiento a nivel de cebadero de los resultados productivos y económicos.

Gestión técnico económica de terneros mamones pintos y de color

En este sistema productivo, se denomina terneros *pintos* a los machos de raza Holstein o Frisona, que pueden ser puros y/o cruzados. El origen de estos animales es muy variado, principalmente proceden de explotaciones de vacas lecheras tanto nacional como de otros países (Irlanda, Francia, Alemania, Chequia). Según el origen, el PV de entrada en la mamonera puede variar entre los 45-60 kilos de PV y la edad entre 7 y 30 días.

Los mamones de *color*, son terneros que proceden de rebaños de aptitud mixta, generalmente de raza Montbeliard y Simmental, aunque también pueden utilizarse otras razas, como por ejemplo Angus. Este tipo de terneros se importan principalmente de Francia, Alemania e Irlanda. El PV de llegada a la mamonera varía entre 68-90 kg, y la edad entre 30-55 días.

Una parte importante de la producción de terneros mamones se lleva a cabo bajo contrato de integración, entre el integrador y el integrado. El integrador es un productor y/o comercializador de ganado que utiliza las instalaciones del integrado (persona física o jurídica), para producir terneros mamones que al final del periodo de cría suele retirar de la mamonera para cebarlos en otras instalaciones.

Generalmente, el integrador suministra al integrado los animales, los alimentos (Lactoremplazantes y piensos), los productos necesarios para el programa sanitario y además suele asumir el coste de las bajas. Mientras que el integrado pone a disposición del integrador sus instalaciones y corre a cargo de los gastos de agua, luz, paja y mano de obra, a cambio recibe del integrador una cantidad determinada por animal y día (MAPAMA, 2016).

En la tabla 1 se muestran los indicadores técnicos y económicos objetivos en la producción de terneros mamones pintos y color. En ambos casos, la alimentación en los primeros 25-35 días de estancia en la mamonera se basa en el suministro de leche reconstituida (Lactoremplazante más agua) junto a un pienso *prestarter*.

A igualdad de manejo y programa de alimentación, la ganancia media diaria (GMD) en la fase de mamonera depende sobre todo del PV del ternero a la entrada en la mamonera y de la raza del animal.

Tabla 1. Resultados técnicos económicos de terneros mamones pintos y color (Montbeliard)

Indicadores Productivos	**Mamones Pintos**	**Mamones Color**
PV_I, kg	45,0	68,0
PV_F, kg	125,0	140,0
Periodo en mamonera, d	84,6	72,7
$Edad_I$, d	10,4	27,3
$Edad_F$, d	95,0	100,0
GMD, kg	0,945	0,999
$IC_{LR,}$ kg/kg	0,89	0,73
IC_P, kg/kg	3,30	3,30
Eficiencia Alimentaria, kg/kg	0,239	0,248
Bajas, %	5,0	3,0
Indicadores Económicos		
Costes Fijos (CF)	% CT	% CT
Amortización Alojamientos/Instalaciones	1,0	0,5
Mano Obra	8,3	4,4
Costes variables (CV)	% CT	% CT
Valor de compra ternero	43,4	67,3
Pienso o Concentrado	18,9	11,2
Lactoremplazante	13,0	6,8
Paja	1,5	0,8
Gastos Sanitarios	8,9	5,3
Mortalidad/Bajas	2,3	1,4
Otros (Agua, electricidad, mantenimiento, etc.)	1,0	0,6
Financieros	1,7	1,7

PV_I = Peso vivo inicial; PV_F = Peso vivo final; Periodo = días transcurridos entre PV_I y PV_F; $Edad_I$ = Edad al inicio; $Edad_F$ = Edad al final; GMD = Ganancia media diaria; IC_{LR} = Índice de conversión del lactoremplazante; IC_P = Índice de conversión del pienso; Eficiencia alimentaria = kg de peso vivo repuesto por kg de alimento consumido; CT (Costes totales) = CF+CV. Eficiencia alimentaria=kg PV repuesto/kg pienso consumido.

La eficiencia alimentaria durante el periodo de ternero mamón varía entre 0,230-0,255 kg de PV repuesto por kilogramo de alimento (Lactoremplazante más pienso) consumido, siendo este periodo una fase de alta eficiencia alimentaria.

El precio de compra de los terneros mamones en el año 2015 (MAPAMA, 2016) varió entre 2,72-6,72 €/kg PV, dependiendo del PV y la raza del ternero (pinto o color) en el momento de compra. En este trabajo se ha valorado el precio de compra de los terneros a 2,72 €/kg PV para mamones pintos y a 4,7 €/kg PV para mamones Montbeliard o de color.

Tanto en terneros mamones pintos como de color, el valor de compra representa el coste más importante, 43,4 y 67,3 % de los costes totales de producción, respectivamente. La alimentación supone el 31,9% de los CT en mamones pintos y el 18,0% en mamones de color, donde el lactoremplazante es el 41,0% y 37,9% en mamones pintos y de color. Teniendo en cuenta los datos de la tabla 1, el coste diario de alimentación es de 1,06 € para mamones pintos y 1,18 € para mamones de color.

En mamones pintos y de color, los gastos sanitarios y de la mano de obra son los otros costes más importantes en la producción de terneros mamones, 8,9% *vs* 5,3% y 8,3% vs 4,4% de los CT.

Los costes para el integrado (Instalaciones, mano de obra, paja y

gastos varios) suponen el 11,8% sobre los CT en mamones pintos y el 6,2% en mamones de color. En la actualidad la remuneración del integrado varía entre 0,38-0,42 €/ternero/día.

El coste del kilo de PV repuesto para el integrador, sin considerar el coste de compra del ternero, varía entre 1,6-1,8 euros/Kg PV.

Gestión técnica económica en cebo de terneros Pintos

Una vez finalizado el periodo de cría del ternero en la mamonera, comienza la fase de cebo propiamente dicha. En la actualidad existen dos tendencias productivas mayoritarias en el cebo de terneros pintos en función del PV del ternero al sacrificio, terneros pintos con un peso vivo al sacrificio en torno a los 400 kilos y pintos con peso vivo al sacrificio alrededor de 500 kg. En el primer caso la edad al sacrificio es de unos 8,5 meses y el peso de canal (PC) de unos 200 kg y en el segundo caso la edad al final del cebo es de 11,5 meses y canales de unos 260 kilos.

Tabla 2. Resultados técnicos económicos del cebo de terneros Pintos

Indicadores Productivos	**Pintos 400**	**Pintos 500**
PV_I, kg	125,0	140,0
PV_F, kg	400,0	500,0
Periodo, d	170,0	250,0
$Edad_I$, d	95,0	100,0
$Edad_F$, d	265,0	350,0
GMD, kg	1,62	1,50
CMD, kg	7,20	8,20
IC_P, kg/kg	4,47	5,47
Eficiencia Alimentaria, kg/kg	0,224	0,183
Bajas, %	1,0	1,0
Rendimiento a la canal, %	51,0	51,5
Indicadores Económicos		
Costes Fijos (CF)	% CT	% CT
Amortización Alojamientos/Instalaciones	0,5	0,5
Mano Obra	2,9	3,1
Costes variables (CV)	% CT	% CT
Valor de compra ternero	45,4	33,8
Pienso o concentrado	44,4	55,0
Paja	3,4	3,7
Gastos Sanitarios	1,0	1,0
Mortalidad/Bajas	0,5	0,5
Otros (Agua, electricidad, mantenimiento, etc.)	0,7	0,7
Financieros	1,2	1,7
Resultados		
Coste producción kg canal, €	3,07	3,27
Coste producción kg PV, €	1,56	1,69
Coste alimentación por kg PV repuesto, €	1,01	1,24
Coste alimentación del kg PV repuesto/Coste producción kg canal, %	32,9	37,8

PV_I = Peso vivo inicial; PV_F = Peso vivo final; Periodo = días transcurridos entre PV_I y PV_F; $Edad_I$ = Edad al inicio; $Edad_F$ = Edad al final; GMD = Ganancia media diaria; CMD = Consumo medio diario de pienso; IC_P = Índice de conversión del pienso; Eficiencia alimentaria = kg de peso vivo repuesto por kg de alimento consumido; CT (Costes totales) = CF+CV; Eficiencia alimentaria=kg PV repuesto/kg pienso consumido.

En el modelo productivo ternero pinto sacrificado a 400 kg (Pinto-400), el consumo medio diario de pienso (CMD) se mantiene en valores aceptables (7,20 kg) y la GMD es bastante buena (1,62 kg) (Tabla 2). En consecuencia el IC (4,47 kg/kg) y la eficacia alimentaria (0,224 kg PV repuesto/kg pienso) se corresponden con un sistema de engorde muy productivo y eficiente, según el sistema de alimentación pienso y paja.

Sin embargo, en el cebo de terneros pintos sacrificado a 500 kg de PV (Pintos-500), el CMD de pienso es superior a los 8 kg (8,2), la GMD es 1,5 kg y el IC próximo a 5,5. En consecuencia, la eficiencia alimentaria (0,183 kg) es más baja que en el caso de cebo de terneros pintos-400.

El valor de compra del ternero y el pienso consumido representan casi el 90% de los CT, (el 89,8% en pintos-400 y el 89,5% en pintos-500). Estos costes se reparten casi al 50% en pintos-400, mientras que en pintos-500, la alimentación representa un porcentaje más alto que el valor de compra, como consecuencias de un mayor número de días en cebo (250 *vs* 170 días).

El resto de los costes suponen el 10,2% y el 10,5% de los CT en pintos-400 y pintos-500, respectivamente. Sobre los datos presentados en la tabla 2, estos porcentajes vienen a representar unos 64 €/ternero y periodo de cebo para pintos-400 y 89 €/ternero y periodo para pintos-500.

Los resultados económicos para estos modelos de producción se han expresado como coste de producción del kg canal, coste de producción del kg vivo, coste de la alimentación por kg de PV repuesto y relación en porcentajes entre el coste de la alimentación por kg de PV repuesto y el coste de producción de un kg canal.

El coste de producción kg canal representa el umbral de rentabilidad para el modelo productivo, es decir el precio mínimo al que deberíamos vender el kg canal para no entrar en pérdidas.

El coste de producción del kg de PV, es el mismo concepto que el del coste de producción kg canal, sólo que expresado sobre kg de PV vendido.

En cuanto al coste de la alimentación por kg de PV repuesto, podríamos decir que es un ratio de rentabilidad relativamente fácil de calcular, que se obtiene multiplicando el IC por el precio medio del kg de pienso consumido.

La relación coste de la alimentación por kg de PV repuesto sobre el coste de producción de un kg canal, se mantiene relativamente constante para cada tipo de producción, por lo que si conocemos el coste de la alimentación por kg de PV repuesto, podemos hacernos un idea rápida de cuál puede ser nuestro coste de producción kg canal.

Gestión técnica económica en cebo a partir de terneros mamones de color

Ante la escasez de terneros para cebo y el alto precio de compra de los terneros pasteros cruzados, el cebo de terneros mamones de color se presenta como una buena alternativa. Los estimadores técnicos y económicos de la tabla 3, corresponden al cebo de terneros machos Montbeliard y Angus desde la salida de mamonera hasta su sacrificio.




Tabla 3. Resultados técnicos económicos en el cebo de terneros Montbeliard y Angus

Indicadores Productivos	Montbeliard	Angus
PV_I, kg	140,0	140,0
PV_F, kg	590,0	595,0
Periodo, d	265,0	286,0
$Edad_I$, d	100,0	100,0
$Edad_F$, d	365,0	386,0
GMD, kg	1,70	1,59
CMD, kg	8,41	8,11
IC_P, kg/kg	4,95	5,10
Eficiencia Alimentaria, kg/kg	0,202	0,196
Bajas, %	1,0	1,2
Rendimiento a la canal, %	54,0	54,0
Indicadores Económicos		
Costes Fijos (CF)	% CT	% CT
Amortización Alojamientos/Instalaciones	0,5	0,5
Mano Obra	2,6	2,6
Costes variables (CV)	% CT	% CT
Valor de compra del ternero	43,0	44,3
Pienso o concentrado	46,6	45,6
Paja	3,1	2,5
Gastos Sanitarios	0,8	1,0
Mortalidad/Bajas	0,5	0,6
Otros (Agua, electricidad, mantenimiento, etc.)	1,1	1,0
Financieros	1,8	1,9
Resultados		
Coste producción kg canal, €	3,39	3,58
Coste producción kg PV, €	1,83	1,93
Coste alimentación por kg PV repuesto, €	1,12	1,15
Coste alimentación kg PV repuesto/Coste producción kg canal, %	32,9	32,2

PV_I = Peso vivo inicial; PV_F = Peso vivo final; Periodo = días transcurridos entre PV_I y PV_F; $Edad_I$ = Edad al inicio; $Edad_F$ = Edad al final; GMD = Ganancia media diaria; CMD = Consumo medio diario de pienso; IC_P = Índice de conversión del pienso; Eficiencia alimentaria = kg de peso vivo repuesto por kg de alimento consumido; CT (Costes totales) = CF+CV. Eficiencia alimentaria=kg PV repuesto/kg pienso consumido.

La edad al sacrificio de estos animales está en torno a los 12 meses y un peso de la canal alrededor de los 320 kg. Los valores de CMD de pienso, IC y eficiencia alimentaria son similares y se encuentran alrededor de 8,0 kg de pienso/día, 5,0 kg de pienso por kg de PV repuesto y 0,200 kg de PV repuesto/kg de pienso consumido.

Como en todos los modelos productivos de cebo intensivo, valor de compra del ternero y el pienso consumido representan casi el 90% de los CT, (el 89,6% en Montbeliard y el 89,9% en Angus). Estos costes se reparten casi al 50%, siendo ligeramente más alto el coste de la alimentación (pienso). El gasto medio diario de la alimentación es de 1,90 y 1,83 euros para Montbeliard y Angus, respectivamente.

El resto de los costes suponen el 10,4% y el 10,1% de los CT en Montbeliard y Angus, respectivamente. Sobre los datos presentados en la tabla 3, estos porcentajes vienen a representar unos 115 €/ternero y periodo de cebo para Montbeliard y 116 €/ternero y periodo para Angus.

Gestión técnica económica en cebo de terneros pasteros cruzados

En la actualidad, los principales problemas en el cebo de terneros cruzados están relacionados con la gran variabilidad entre individuos, la escasez de terneros y los elevados precios de compra.

Tabla 4. Resultados técnicos económicos en el cebo de terneros pasteros cruzados

Indicadores Productivos	Machos	Hembras
PV_I, kg	245,0	220,0
PV_F, kg	599,0	460,0
Periodo, d	228,0	178,0
$Edad_I$, d	180,0	180,0
$Edad_F$, d	408,0	358,0
GMD, kg	1,55	1,35
CMD, kg	8,10	7,03
IC_P, kg/kg	5,23	5,21
Eficiencia Alimentaria, kg/kg	0,191	0,192
Bajas, %	1,0	1,0
Rendimiento a la canal, %	58,0	56,0
Indicadores Económicos		
Costes Fijos (CF)	% CT	% CT
Amortización Alojamientos/Instalaciones	0,5	0,6
Mano Obra	1,9	2,0
Costes variables (CV)	% CT	% CT
Valor de compra del ternero	58,2	59,5
Pienso o concentrado	32,5	30,6
Paja	1,8	2,0
Gastos Sanitarios	1,4	2,0
Mortalidad/Bajas	0,5	0,5
Otros (Agua, electricidad, mantenimiento, etc.)	1,7	1,6
Financieros	1,5	1,2
Resultados		
Coste producción kg canal, €	3,70	3,58
Coste producción kg PV, €	2,15	2,01
Coste pienso por kg PV repuesto, €	1,18	1,18
Coste pienso kg PV repuesto/Coste producción kg canal, %	31,8	32,8

PV_I = Peso vivo inicial; PV_F = Peso vivo final; Periodo = días transcurridos entre PV_I y PV_F; $Edad_I$ = Edad al inicio; $Edad_F$ = Edad al final; GMD = Ganancia media diaria; CMD = Consumo medio diario de pienso; IC_P = Índice de conversión del pienso; Eficiencia alimentaria = kg de peso vivo repuesto por kg de alimento consumido; CT (Costes totales) = CF+CV. Eficiencia alimentaria=kg PV repuesto/kg pienso consumido.

Los datos de la tabla 4 corresponden a terneros cruzados de buena calidad y edad media al destete de 6 meses. La edad media al sacrificio para los machos es de unos 13,5 meses y pesos medios de la canal de 350 kg. En las hembras la edad al sacrificio es de unos 12 meses y el peso de la canal de 255 kg.

Tanto en machos como hembras, el IC y la eficiencia alimentaria son muy parecidos (IC = 5,2 kg/kg, eficiencia alimentaria = 0,190 kg/kg).

El valor de compra del ternero pastero influye mucho sobre los resultados económicos, ya que supone casi el 60% de los costes totales y del coste de producción de la canal.

Los costes de alimentación son el 32,5% de los CT para machos y el 30,6% para hembras, esto hace que los costes diarios por con-

sumo de piensos sean de 1,8 € para machos y 1,6 € en hembras.

La carga horaria de trabajo considerada ha sido de 6 horas al día, lo que equivale a que una UTA puede manejar una media de 500 terneros (83,3 terneros/hora). Esta relación de terneros por UTA puede ser muy variable y va depender del nivel de equipamiento (Construcciones e instalaciones) del cebadero.

Descontando los costes de valor de compra del ternero y coste de alimentación o pienso, el resto de los costes suponen el 9,3% y el 9,8% de los CT en machos y hembras cruzadas, respectivamente. Sobre los datos presentados en la tabla 4, estos porcentajes vienen a representar unos 120 €/ternero y periodo de cebo para machos cruzados y 91 €/ternero y periodo para hembras cruzadas.

Gestión técnica económica en cebo de terneros pasteros puros

La mayor parte de los terneros Blonde d´Aquitaine y Limousín en pureza que se ceban en España proceden de Francia y una vez engordados en nuestro país, un porcentaje importante se destina a la exportación, sobre todo a Francia, Italia y Grecia.

Las principales características de estos terneros son sus elevadas GMD (1,70-1,75 kg), eficiencia alimentaria (0,210-0,213 kg) y rendimiento a la canal (61,0-67,0%). Otra característica importante a destacar es el bajo contenido en grasa de la canal. Los datos de la tabla 5 se refieren a terneros machos de la raza Blonde d´Aquitaine y Limousín.

La edad de sacrificio varía entre los 13,5-14,5 meses, con pesos de la canal que van de 390 a 465 kg. La inversión inicial para la compra del ternero es muy alta. El valor de compra de este tipo de ternero representa más del 60% de los costes totales en terneros Blonde y el 58,6% en terneros Limousín.

Los gastos de compra de pienso para el engorde de terneros Blonde representan el 30,4% en terneros Blonde y un 31,9% de los CT en terneros Limousín, lo que equivale a un gasto medio diario de 1,97 y 1,94 € de pienso.

Sin tener en cuenta los costes de valor de compra del ternero y coste de alimentación o pienso, el resto de los costes suponen el 9,0% y el 9,5% de los CT en Blonde d´Aquitaine y Limousín puros, respectivamente. Sobre los datos presentados en la tabla 5, estos porcentajes vienen a representar unos 149 €/ternero y periodo de cebo para Blonde d´Aquitaine y 138 €/ternero y periodo para terneros Limousín.

Los buenos resultados del coste de producción del kilo canal (3,57 y 3,67 €/kg canal) son consecuencia de los excelentes rendimientos a la canal de los terneros de estas razas (67,0 y 61,0%) engordados bajo el sistema de alimentación pienso y paja.

Debido a los bajos CMD de pienso y el elevado ritmo de crecimiento de estos terneros, el coste de la alimentación por kilo de PV repuesto es también muy bajo, 1,13 € para Blonde y 1,14 € para terneros Limousín.

Tabla 5. Resultados técnicos económicos en el cebo de terneros pasteros puros.

Indicadores Productivos	**Blonde d´Aquitaine**	**Limousín**
PV_I, kg	245,0	245,0
PV_F, kg	690,0	650,0
Periodo, d	255,0	238,0
$Edad_I$, d	180,0	180,0
$Edad_F$, d	435,0	418,0
GMD, kg	1,75	1,70
CMD, kg	8,22	8,10
IC_P, kg/kg	4,70	4,77
Eficiencia Alimentaria, kg/kg	0,213	0,210
Bajas, %	1,0	1,0
Rendimiento a la canal, %	67,0	61,0
Indicadores Económicos		
Costes Fijos (CF)	% CT	% CT
Amortización Alojamientos/Instalaciones	0,6	0,6
Mano Obra	1,7	1,7
Costes variables (CV)	% CT	% CT
Valor de compra del ternero	60,6	58,6
Pienso o concentrado	30,4	31,9
Paja	1,6	1,6
Gastos Sanitarios	1,5	1,7
Mortalidad/Bajas	0,5	0,5
Otros (Agua, electricidad, mantenimiento, etc.)	1,6	1,8
Financieros	1,7	1,6
Resultados		
Coste producción kg canal, €	3,57	3,67
Coste producción kg PV, €	2,39	2,24
Coste alimentación por kg PV repuesto, €	1,13	1,14
Coste alimentación por kg PV repuesto/Coste producción kg canal, %	31,6	31,2

PV_I = Peso vivo inicial; PV_F = Peso vivo final; Periodo = días transcurridos entre PV_I y PV_F; $Edad_I$ = Edad al inicio; $Edad_F$ = Edad al final; GMD = Ganancia media diaria; CMD = Consumo medio diario de pienso; IC_P = Índice de conversión del pienso; Eficiencia alimentaria=kg PV repuesto/kg pienso consumido.

Salvo en algunas comunidades del norte de España, el tipo de canal producida por estos terneros, alto peso de la canal y con poca grasa, no tiene muy buena aceptación en el mercado español.

Los datos publicados en este trabajo son fruto de la colaboración de los departamentos de Producción Agraria y Producción Animal de la Universidad Politécnica y Complutense de Madrid con diversas empresas del sector de la producción de carne de ganado vacuno, además de los resultados obtenidos en el proyecto de investigación concedido por el MAGRAMA a la cooperativa del Camp D´Ivars D´Urgell (Proyecto código 774; Orden PRE/917/2013) en el que participaron investigadores de la UPM y UCM.

Bibliografía

Deblitz, C., Dhuyvetter, K. 2013. Cost of production and competitiveness of beef production in Canada, the US and the UE. Agri benchmark: Beef and sheep network.

EUROSTAT. (2016). Agriculture, foresty and fishery statistics. Statistical books. Https://ec.europe.eu/eurostat

FAOSTAT (Organización de las Naciones Unidas para la agricultura y la Alimentación) (2010). http://faostat.fao.org/site/569/default.aspx#ancor.

Institut de L´Elevage. (2017). Prévisions viande bovine 2017 : La production toujours en hausse. www.idele.fr

MAPAMA. (2016). Resultados ejercicio económico 2015 vacuno de cebo. RENGRATI. http://www.mapama.gob.es/es/

Sarzeaud, P., Becherel, F. 2006. Couts de production internationaux en viande bovine-résultats du panel IFCN. Renc. Rech. Ruminants, 25-28.

USDA. (2016). Livestock and poultry: World markets and trade. Https://apps.fas.usda.gov/psdonline

CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA ERB CON ANTIMICROBIANOS Y OTRAS OPCIONES

Dr. Bob L. Larson
Universidad Estatal de Kansas, Manhattan, KS, EEUU

Resumen del problema

El complejo de la enfermedad respiratoria bovina (ERB) es la principal enfermedad infecciosa que afecta al ganado de engorde. Un número de factores combinados inician la mayoría de los casos de ERB. Estos factores son el estrés (transporte, interacción social y nutrición), la infección viral y la infección bacteriana. La edad es también un factor en terneros recién destetados y terneros más jóvenes/ligeros, cuyo riesgo de morbilidad y mortalidad es mayor que para los terneros de un año. Debido a que múltiples factores están involucrados en la causa de la enfermedad, el control y el tratamiento deben enfocarse, no sólo en los patógenos bacterianos asociados con la ERB, sino también en los factores animales y ambientales que contribuyen.

Objetivos de la presentación

- Discutir la respuesta del tracto respiratorio del ganado a la infección vírica y bacteriana.
- Discutir las consideraciones para seleccionar los antimicrobianos para tratar casos de ERB.
- Revisar las pruebas actuales sobre la efectividad de tratamientos complementarios.
- Determinar las condiciones que indican cuándo utilizar metafilaxis.
- Revisar las opciones para mejorar los factores de riesgo ambientales de la ERB.

Puntos etiológicos y fisiopatológicos clave

- El tracto respiratorio bovino usa diversas respuestas inmunes innatas frente a la invasión microbiana con la intención de minimizar los efectos negativos. Estas respuestas pueden ser inhibidas cuando el ganado esta inmunodeprimido, lo que lleva a una ERB grave. Además, estas respuestas están involucradas también en la fisiopatología de la ERB cuando se sobre-estimulan.
- Determinar el cultivo o los resultados de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) de un hisopo nasal o de muestras de lavado pulmonar tiene un valor diagnóstico limitado, ya que la diversa población bacteriana de interés puede no estar definida con exactitud.
- La selección del medicamento antimicrobiano más adecuado para tratar terneros diagnosticados con ERB se basa en una serie de factores, incluyendo: legalidad, espectro, eficacia, coste, probabilidad de resistencia al antimicrobiano actual y probabilidad de contribuir a una futura resistencia al antimicrobiano.
- A la hora de determinar la idoneidad de un tratamiento metafiláctico, deben plantearse varias cuestiones relacionadas con el riesgo de que un alto porcentaje del ganado del corral desarrolle ERB y la efectividad de la metafilaxis para reducir el riesgo y la gravedad de la ERB en la población.
- Debido a que una grave consecuencia fisiopatológica de la ERB es el daño pulmonar causado por las células inflamatorias, la liberación de endotoxinas por parte de bacterias gram-negativas y las citoquinas, es lógico que se utilicen medicamentos antiinflamatorios como terapia complementaria al tratamiento antimicrobiano. Sin embargo, estudios bien controlados no han identificado efectos beneficiosos del tratamiento con fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) relacionados con la gravedad de la enfermedad o el éxito del tratamiento.
- Mejorar el ambiente del alojamiento es una intervención importante para prevenir y controlar la ERB en terneros de cebadero.

Resumen

1. Debido a que hay múltiples factores involucrados en el desarrollo de la ERB, el control y el tratamiento deben centrarse no sólo en los patógenos bacterianos asociados con la ERB, sino también en los factores animales y ambientales que contribuyen.
2. El tracto respiratorio bovino tiene varias defensas inmunes innatas para controlar la invasión vírica y bacteriana, que se inhiben cuando el ganado está inmunodeprimido.
3. La terapia antimicrobiana dirigida contra los patógenos bacterianos asociados con la ERB puede reducir las pérdidas por muerte y mejorar el bienestar y la productividad animal. La selección del antimicrobiano más adecuado para tratar al ganado diagnosticado con ERB se basa en diversos factores.
4. Las terapias contra la ERB, tales como antiinflamatorios e inmunomoduladores que tratan de complementar el efecto de las terapias antimicrobianas, no han mostrado mejoras consistentes en los resultados de los casos de ERB.
5. Diversas cuestiones relacionadas con el riesgo de que un alto porcentaje de terneros del corral desarrollen ERB y con la efectividad de la metafilaxis para reducir el riego y la gravedad de la ERB en la población, deben responderse cuando se trate de determinar la propiedad de un tratamiento metafiláctico.
6. Los antimicrobianos disponibles actualmente, con licencia para el control metafiláctico de la ERB en ganados de EEUU, han demostrado ser eficaces para reducir los porcentajes de ganado diagnosticado con ERB y la pérdida por la muerte debido a la ERB.
7. Mejorar el ambiente de los alojamientos es una intervención importante para prevenir y controlar la ERB en los terneros de cebadero.

Referencias/ Lecturas recomendadas

S.F. Capik, B.J. White, B.V. Lubbers, *et al.* Comparison of the diagnostic performance of nasopharyngeal swabs and bronchoalveolar lavages in calves diagnosed with bovine respiratory disease. Am J Vet Res 78:350-358, 2017.

K.M. Abell, M.E. Theurer, B.J. White, R.L. Larson, M.A. Apley. A mixed treatment comparison meta-analysis of metaphylaxis treatments for bovine respiratory disease in beef cattle. J Anim Sci 95:626-635, 2017.

Theurer M, White BJ, Larson RL, *et al.* A stochastic model to determine the economic value of changing diagnostic test characteristics for identification of cattle for treatment of bovine respiratory

disease. J Anim Sci 93:1398-1410, 2015.

O'Connor, A. M. *et al.* 2016. A mixed treatment meta-analysis of antibiotic treatment options for bovine respiratory disease - an update. Prev Vet Med, 2016 doi:10.1016/j.prevetmed.2016.07.003.

Capik SF, White BJ, Lubber BV, *et al.* Characterization of Mannheimia haemolytica in beef calves via nasopharyngeal culture and pulsed-filed gel electrophoresis. J Vet Diag Invest 27:568-575, 2015

O'Connor, A. M., J. F. Coetzee, N. da Silva, and C. Wang. A mixed treatment comparison meta-analysis of antibiotic treatments for bovine respiratory disease. Prev Vet Med 110: 77-87, 2013.

Amrine D, White B, Larson R, *et al.* Determining precision and accuracy of clinical illness scores compared to pulmonary consolidation scores in calves with induced I pneumonia. Am J Vet Res 74:310-315, 2013.

Nickell JS, White BJ. Metaphylactic antimicrobial therapy for bovine respiratory disease in stocker and feedlot cattle. Vet Clin N Amer, Food An Pract 26(2):285-301, 2010.

Terrell SP, Thomson DU, Wileman BW, *et al.* A survey to describe current feeder cattle health and well-being program recommendations made by feedlot veterinary consultants in the United States and Canada. Bov Pract 45(2):1140-148, 2011.

Francoz D, Buszinski S, Apley M. Evidence related to the use of ancillary drugs in bovine respiratory disease (anti-inflammatory and others): Are they justified or not? Vet Clin N Amer, Food An Pract 28(1):23-38, 2012.

ENGLISH VERSION ▼

CONTROL AND TREATMENT OF BRD WITH ANTIMICROBIALS AND OTHER OPTIONS

Bob L. Larson, DVM, PhD, ACT, ACVPM-Epi

Kansas State University, Manhattan, KS, USA

Overview of the Issue

Bovine respiratory disease complex (BRD) is the primary infectious disease affecting feedlot cattle. A number of factors combine to initiate most cases of BRD. These factors are stress (shipment, social interaction, and nutritional), viral infection, and bacterial infection. Age is also a factor with recently weaned calves and younger/lighter calves having higher morbidity and mortality risk than yearling cattle. Because multiple factors are involved in causation of the disease, control and treatment must focus not only on the bacterial pathogens associated with BRD, but also on the animal and environmental contributing factors.

Objectives of the Presentation

- Discuss methods to improve detection of cattle with BRD and accurate identification of those not suffering from BRD
- Discuss the considerations for when to utilize metaphylaxis
- Discuss the considerations for antimicrobial selection to treat BRD cases
- Review the current evidence about the effectiveness of ancillary therapy
- Review options to improve the environmental risk factors for BRD

Key Etiologic and Pathophysiologic Points

- Determining the culture or PCR status from nasal swab or lung lavage samples has limited diagnostic value because the diverse bacterial population of interest may not be accurately identified
- Selection of the most appropriate antimicrobial drug to treat cattle diagnosed with BRD is based on a number of factors including: legality, spectrum, efficacy, cost, likelihood of current antimicrobial resistance, and likelihood to contribute to future antimicrobial resistance.
- Several questions related to risk of a large percentage of pen of cattle developing BRD and the effectiveness of metaphylaxis to reduce the risk and severity of BRD in the population must be addressed when determining the appropriateness of metaphylaxtic treatment.
- Because a major pathophysiologic consequences of BRD is lung damage caused by inflammatory cells, endotoxin release due to gram-negative bacteria, and cytokines, anti-inflammatory drugs have logical appeal as a therapy ancillary to antimicrobial therapy. However, well-controlled studies have not identified beneficial effects of NSAID treatment related to disease severity or treatment success.
- Improving the housing environment is an important intervention to prevent and control BRD in feeder cattle

Summary

1. Because multiple factors are involved in causation of BRD, control and treatment must focus not only on the bacterial pathogens associated with BRD, but also on the animal and environmental contributing factors
2. The precision and accuracy of using clinical illness scores to identify BRD in cattle is not sufficiently high, therefore other diagnostic tools need to be developed and utilized
3. Several questions related to risk of a large percentage of pen of cattle developing BRD and the effectiveness of metaphylaxis to reduce the risk and severity of BRD in the population must be addressed when determining the appropriateness of metaphylaxtic treatment.
4. Selection of the most appropriate antimicrobial drug to treat cattle diagnosed with BRD is based on a number of factors
5. Improving the housing environment is an important intervention to prevent and control BRD in feeder cattle

References/Suggested Reading

S.F. Capik, B.J. White, B.V. Lubbers, *et al.* Comparison of the diagnostic performance of nasopharyngeal swabs and bronchoalveolar lavages in calves diagnosed with bovine respiratory disease. Am J Vet Res 78:350-358, 2017.

K.M. Abell, M.E. Theurer, B.J. White, R.L. Larson, M.A. Apley. A mixed treatment comparison meta-analysis of metaphylaxis treatments for bovine respiratory disease in beef cattle. J Anim Sci 95:626-635, 2017.

Theurer M, White BJ, Larson RL, *et al.* A stochastic model to determine the economic value of changing diagnostic test characteristics for identification of cattle for treatment of bovine respiratory disease. J Anim Sci 93:1398-1410, 2015.

O'Connor, A. M. *et al.* 2016. A mixed treatment meta-analysis of antibiotic treatment options for bovine respiratory disease - an update. Prev Vet Med, 2016 doi:10.1016/j.prevetmed.2016.07.003.

Capik SF, White BJ, Lubber BV, *et al.* Characterization of

Mannheimia haemolytica in beef calves via nasopharyngeal culture and pulsed-filed gel electrophoresis. J Vet Diag Invest 27:568-575, 2015

O'Connor, A. M., J. F. Coetzee, N. da Silva, and C. Wang. A mixed treatment comparison meta-analysis of antibiotic treatments for bovine respiratory disease. Prev Vet Med 110: 77-87, 2013.

Amrine D, White B, Larson R, *et al.* Determining precision and accuracy of clinical illness scores compared to pulmonary consolidation scores in calves with induced I pneumonia. Am J Vet Res 74:310-315, 2013.

Nickell JS, White BJ. Metaphylactic antimicrobial therapy for bovine respiratory disease in stocker and feedlot cattle. Vet Clin N Amer, Food An Pract 26(2):285-301, 2010.

Terrell SP, Thomson DU, Wileman BW, *et al.* A survey to describe current feeder cattle health and well-being program recommendations made by feedlot veterinary consultants in the United States and Canada. Bov Pract 45(2):1140-148, 2011.

Francoz D, Buszinski S, Apley M. Evidence related to the use of ancillary drugs in bovine respiratory disease (anti-inflammatory and others): Are they justified or not? Vet Clin N Amer, Food An Pract 28(1):23-38, 2012.





ACIDOSIS RUMINAL EN EL GANADO DE CARNE

G.B. Penner
Departamento de Ciencia Animal y Avícola, Universidad de Saskatchewan, 51 Campus Drive, S7N 5A8, Saskatoon, Saskatchewan, Canadá

Con frecuencia, los animales para engorde se alimentan con dietas altamente fermentables para lograr rápidas tasas de ganancia y minimizar el ratio ganancia por unidad de alimento (IC). Aunque la alimentación de dietas altamente fermentables generalmente mejora el crecimiento y el IC, la producción excesiva de acido puede sobrepasar la capacidad del rumen para regular el pH ruminal y, en consecuencia, puede aumentar el riesgo y la gravedad de la acidosis ruminal. Por lo tanto, con estas dietas altamente fermentables, no es de extrañar que la acidosis ruminal se cite a menudo como el trastorno digestivo más común que afecta a los bovinos de engorda (Owens et al., 1998), aunque hay pruebas limitadas sobre la cuantificación de la prevalencia (Castillo-Lopez et al 2014).

Bajo tratamiento convencional, la acidosis ruminal (definida pH <5.5) está relacionada negativamente con IC y la GMD (Castillo-Lopez et al., 2014) y se piensa que es un factor predisponerte para trastornos secundarios tales como abscesos hepáticos y cojeras (Nocek 1997; Owens et al., 1998). Por lo tanto, las estrategias de manejo para mitigar la acidosis ruminal pueden tener efectos positivos sobre el crecimiento y el IC además de mejoras en el bienestar animal.

Las estrategias para mitigar la acidosis ruminal se centran en:

1. equilibrar la fermentabilidad de la ración,
2. aumentar la frecuencia y disminuir el tamaño de las comidas, y
3. utilizando aditivos para piensos que modulan la fermentación ruminal o
4. proporcionar tampones contra la producción de ácido ruminal.

El objetivo de esta revisión es esbozar la comprensión actual de la acidosis ruminal centrándose en las estrategias, con licencia de uso en Canadá, para minimizar el riesgo y la gravedad de la acidosis ruminal en el ganado de cebo.

DEFINICIÓN Y RESULTADOS DE LA ACIDOSIS RUMINAL EN LOS BOVINOS

La definición de la acidosis ruminal ha sido desafiada y ha evolucionado durante los últimos 15 años. Se han utilizado los umbrales de pH ruminal para definir valores a los que se producen efectos negativos sobre los microbios y el animal hospedador cuando se exponen a valores por debajo de esos umbrales. Originalmente, se definió que la acidosis ruminal se producía cuando el pH ruminal estaba por debajo de 5,8 y 5,0, representando la acidosis ruminal subaguda y aguda, respectivamente (Owens et al., 1998). Es evidente que la exposición a pH bajo (<6,0) reduce la digestibilidad de la FND y que el patrón de depresión de pH (número y duración de los episodios) influye en esta respuesta (Calsamiglia et al., 2002). Mientras que el efecto negativo en la digestibilidad de la fibra del pH bajo se incluye a menudo como la razón fundamental para la definición de la acidosis ruminal en el ganado lechero, la contribución de la FND en el aporte de energía para el ganado de engorde es más bien marginal (Joy et al., 2016). Por lo tanto, los umbrales de pH para la acidosis ruminal probablemente podrían ser más bajos para el ganado de engorde que para el ganado lechero y deberían centrarse en sus posibles efectos sobre el animal. Además, el pH ruminal bajo per sé no siempre representa un problema para el ganado y por lo tanto se ha hecho hincapié en el establecimiento de umbrales de pH que definan la acidosis ruminal utilizando también criterios adicionales (Khafipour et al., 2009). Estos criterios se enfocan en el potencial del pH ruminal bajo para inducir un aumento en la concentración de antígeno en el rumen (Gozho et al., 2005, 2006), para comprometer la función de barrera epitelial ruminal (Gabel et al. 1998) y para ocasionar un aumento de la concentración de indicadores de una respuesta del sistema inmune

(p. ej., proteínas de fase aguda, Gohzo et al., 2006, Khafipour et al., 2009). Utilizando un desafio en el que la relación forraje-concentrado se disminuía rápidamente, Gozho et al. (2005) demostraron que la concentración de lipopolisacáridos en el líquido ruminal crecía con el aumento de la concentración de grano en la dieta y que estas respuestas también condujeron a una reducción del pH ruminal y un aumento en las proteínas de fase aguda en la sangre. Además, sugirieron que el aumento en las concentraciones de proteína de fase aguda no ocurrió hasta que el pH estuvo por debajo de 5,6 por más de 3 h / d. Gabel et al. (1988)

En el ganado de cebo, a menudo se asocia la acidosis ruminal con un marcado aumento de la concentración de lactato en el líquido ruminal (Owens et al., 1998, Brown et al., 2000). El lactato se absorbe lentamente a través de la pared del rumen (Harmon et al., 1985) y es un ácido más fuerte que los más abundantes ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Por lo tanto, el lactato tiene un mayor potencial para reducir el pH ruminal que los AGCC y puede sostener esta reducción durante más tiempo. Aunque el aumento de la concentración de ácido láctico en el líquido ruminal aumenta la absorción de este acido en el rumen, rara vez la acidosis ruminal resulta en acidosis metabólica (Harmon et al., 1985).

La relación entre la acidosis ruminal y el rendimiento del crecimiento del animal es compleja y multifactorial. En todos los estudios, el aumento de la ingesta de MS de granos, aumenta la tasa de crecimiento y los ratios del IC, y en experimentos completos indican relaciones positivas entre el pH ruminal y los rendimientos. Sin embargo, puede haber momentos durante el período de cebado en los que esta relación se invierte. Castillo-Lopez et al. (2014) investigaron el pH ruminal de los terneros canulados con sondas de pH permanentes en cuatro fases del período de cebo: **iniciación** (d 1 a 20, 45,7% de cebada, 41,6% de cebada), dieta de **transición**

(d. 21 a 40; 4 escalones) y la **primera mitad de finalización** (d 41 a 91, 5% de ensilaje de cebada, 80,9% de cebada) y la **segunda mitad de finalización** (d 92 a 143). La prevalencia de acidosis (definida como % de novillos con pH ruminal <5,5 por > 3 h / d) aumentó durante el período de cebado (0.7, 1.7, 15.4 y 37.8 ± 2,0%, respectivamente). Estos resultados se correlacionaron *(P* <0,001) positivamente con el consumo de MS, y negativamente con la GMD y el IC con respecto al período de cebo. Aunque la incidencia de acidosis fue en general relativamente baja en este estudio, ilustra claramente las relaciones negativas entre el rendimiento del animal en puntos del período de cebo. En una encuesta reciente apoya esta relación negativa (Rezac et al., 2014) sobre la prevalencia y la gravedad de las lesiones pulmonares, hepáticas, ruminales y las consecuencias asociadas en más de 13.000 bovinos sacrificados de Kansas y Texas. De los animales observados, se encontró que

el 24,1% tenían lesiones y cicatrices de ruminitis, lo que indica una acidosis ruminal severa. La incidencia de lesiones graves del rumen se han asociado con una disminución de la GMD *(P* <0,001) y una disminución de 2,2 kg *(P* <0,01) en peso de la canal, independiente de la influencia de los abscesos hepáticos.

La acidosis ruminal puede afectar al huésped de varias maneras. En primer lugar, el pH ruminal bajo reduce la tasa de crecimiento y la actividad de los microbios celulolíticos, reduciendo la digestibilidad de FND y, por tanto, la energía potencial disponible para el huésped (Russell y Wilson 1996). El patrón de la depresión del pH ruminal también afecta la respuesta de tal manera que la digestibilidad de la FND medida in vitro no se comprometió cuando el pH se redujo a 5,6 (2 ciclos / d) de corta duración (3 h / episodio), pero la digestibilidad de la FND se redujo cuando los episodios de bajada del pH fueron más frecuentes o duraron más tiempo (Calsamiglia et al., 2002). La relevancia de los umbrales indicativos de la digestibilidad reducida de las fibras puede ser cuestionada para el ganado de cebo dado que las dietas de acabado tienen un nivel de fibra limitado (en base a MS) con una media de 8 a 9% de forraje (Vasconcelos y Galyean 2007) y 15 a 30% FND (Quinn et al., 2011, Walter et al., 2012)], dependiendo del tipo de grano y de los niveles de inclusión de forraje y subproductos. Así, mientras que el pH bajo puede reducir la digestibilidad de la fibra, la contribución al nivel energía de la fibra en las raciones de acabado es mínima.

En segundo lugar, se ha reportado que las dietas con una mayor proporción de concentrado que inducen acidosis ruminal aumentan la concentración de antígenos en el rumen (Gozho et al., 2006). En particular, las aminas biogénicas como la putracina (Saleem et al., 2013) y las endotoxinas bacterianas como los lipopolisacáridos (LPS) aumentan en el líquido ruminal (Goemo et al., 2006). Sin embargo, un pH bajo y una aumento de la concentración de endotoxina en el rumen (por ejemplo, LPS) no indican necesariamente que la endotoxina induzca una respuesta inmune sistémica (Khafipour et al., 2009). Por lo tanto, la investigación se ha centrado en los umbrales de pH críticos que pueden comprometer la función de barrera del epitelio ruminal (Gaebel et al., 1987, Aschenbach y Gäbel 2000a, y Penner et al., 2010). Además, otras afecciones asociadas con la acidosis ruminal, como la hiperosmolaridad y los propios antígenos, como la histamina o los LPS, también pueden comprometer directamente la función de barrera (Aschenbach Et al., 1998) e inducen una respuesta inflamatoria (Bruewer et al., 2003). Basándose en los datos disponibles, parece que un pH de 5,4 es suficiente para comprometer la función de barrera y puede aumentar el riesgo de translocación de antígenos y patógenos potenciales a través del epitelio ruminal.

El lugar de translocación de patógenos y las endotoxinas no está claro a pesar de la sugerencia de que el rumen es la región primaria afectada. Dicho esto, es evidente que las lesiones se producen dentro del rumen y las lesiones activas aumentan el potencial de antígenos y patógenos tales como *Fusobacterium necrophorum* de entrar en la circulación portal o linfática (Nagaraja y Titgemeyer 2007). Para evaluar la susceptibilidad regional para la exposición a los LPS, Plaizer et al. (2014) evaluaron la concentración de LPS a través del tracto gastrointestinal en novillos Holstein alimentados con una dieta que contenía 50% de forraje y demostraron que de las regiones evaluadas el rumen y el íleon tenían las mayores concentraciones siendo las del íleon a menudo mayores que las del rumen. Además, un estudio reciente realizado por Penner et al. (2014) evaluaron la permeabilidad del rumen, omaso, duodeno, yeyuno, íleon, ciego, colon proximal y colon distal usando una molécula pequeña (manitol) y otra grande (inulina) marcadoras de la permeabilidad y midieron la conductancia de tejido (G_{t}). En este estudio, el yeyuno tuvo la mayor permeabilidad a la inulina y la mayor G_{t} pero el omaso tuvo la mayor permeabilidad a la inulina, indicando que otras regiones además del rumen pueden ser susceptibles de comprometer la función de barrera. Colectivamente, estos estudios desafían el paradigma de que el rumen es el principal o único sitio involucrado en la respuesta del hospedador a la acidosis ruminal.

La naturaleza integral de la acidosis ruminal junto con síntomas ambiguos y transitorios (consumo de alimento variable, y en casos clínicos diarrea y depresión, Owens et al., 1998) representa un reto en el desarrollo de herramientas de diagnóstico rápido que se puedan utilizar en el campo. Así, el pH ruminal permanece como el único y más adecuado indicador de la acidosis ruminal con parámetros sanguíneos como las proteínas de fase aguda que mejoran el diagnóstico en condiciones de investigación. Es importante enfatizar que los investigadores utilizan diferentes criterios y umbrales de pH para definir la acidosis ruminal, por lo que la definición de acidosis es variable en los estudios, lo que afecta la prevalencia de la acidosis publicada. Cuando sea posible, la definición de acidosis ruminal en este trabajo utiliza un umbral de pH de 5,5 durante al menos 180 min / d para abarcar la reducción de la digestibilidad de las fibras y el riesgo de daño epitelial.

Comprensión de los períodos de riesgo críticos para la acidosis ruminal

Muchos nutricionistas y productores estarían de acuerdo en que la transición de una dieta inicial basada principalmente en forraje a una dieta de acabado alta en concentrados es un período de alto riesgo de acidosis ruminal. En la actualidad, el sistema de adaptación más utilizado es un programa de fases escalonadas (Vasconcelos y Galyean 2007, Millen et al., 2009) en el que se utilizan tres o cuatro raciones dependiendo del nivel de energía de la dieta de acabado. Este sistema se ha desarrollado para minimizar el consumo excesivo de grano en un día individual para controlar la incidencia de muertes digestivas equilibrando el rápido aumento del apetito y el menor consumo de alimento a medida que aumenta el contenido de energía de la ración.

Numerosos estudios se han realizado para evaluar las estrategias de adaptación dietética y los factores de riesgo para la acidosis ruminal durante el período de transición de raciones (Choat et al., 2002). Un estudio realizado en novillas de carne investigó una rápida adaptación a una ración del 90% de concentrado (65% durante 3 días) frente a una adaptación gradual (cinco dietas escalonadas de 3 días cada una) e indicó que no se observaron diferencias en el pH ruminal medio, aunque las variaciones en el pH fueron mayores para el protocolo de adaptación rápida, lo que puede reflejar un mayor riesgo acidótico (Bevans et al., 2005). Los resultados de estos estudios enfatizan que la transición dietética gradual ayuda a minimizar la variación sustancial en la respuesta de pH entre animales individuales dentro de un grupo. Un estudio reciente investigó el pH ruminal y el comportamiento alimenticio durante 4 d de cada período de incremento en novillas de carne canuladas adaptadas a una dieta 90% de concentrados durante un período de tres semanas, con tres dietas escalonadas (Holtshausen et al., 2013). El pH ruminal medio, la ingesta de MS diaria, el tamaño y la duración de la comida disminuyeron dentro de cada período de incremento y la IMS diaria y el tamaño de la comida disminuyeron durante el período de incremento, aumentando la gravedad de la acidosis a medida que aumentaba el nivel de concentrado en la dieta. Aunque la duración de la adaptación es sólo una pequeña parte del período total de cebo, adaptar el ganado demasiado rápido puede tener consecuencias adversas a largo plazo y adaptar el ganado demasiado lentamente puede aumentar el costo de la ganancia de peso (Brown 2006).

Parra et al. (2011) realizaron un estudio para determinar los efectos de restringir la ingestión en la dieta de acabado como un

medio de adaptación dietética en comparación con el enfoque escalonado de 14 y 21 d sobre el rendimiento global del lote y las características de las canales. Este estudio utilizó 120 toros Nellore (372.2 ± 21.5 kg 18 meses de edad) alimentados en 24 corrales durante 84 días. Los toros en el tratamiento restringido fueron cebados al 1,6% de PV en el primer día del estudio y se hicieron ajustes basados en la cantidad de energía neta proporcionada para ganancia al ganado hasta alcanzar ingestión ad libitum al final del protocolo. Los programas escalonados consistieron en el suministro ad libitum de 3 dietas de adaptación (55%, 65% y 75% de concentrado) en períodos de 14d o 21d con una dieta final con un 85% de concentrado (base MS). En cambio, a otro grupo de terneros añojos se les ofreció de inmediato la dieta final en consumo restringido con incrementos programados en la cantidad de alimento ofrecido para alcanzar los niveles de IMS ad libitum dentro de los 14 o 21 días. Curiosamente, Millen et al. (2011) informaron que el protocolo de adaptación y el tiempo de adaptación no influyeron en IMS diaria, la GMD o el IC. Sin embargo, terneros añojos expuestos a los protocolos de adaptación de 14-D tenían un peso de la canal caliente mayor (285,6 kg *vs* 278,7 kg; p <0,05) y un rendimiento de la canal también mayor (56,76% frente a 56,13%; P <0,05) en comparación con novillos asignados a protocolos que duraron 21-d. Si bien el rendimiento no puede utilizarse como un diagnóstico para la acidosis ruminal, los mismos autores demostraron que una adaptación rápida de 14 días redujo la superficie bidimensional de las papilas ruminales, pero no se afectaron las puntuaciones globales de lesión ruminal. Por lo tanto, el ganado de engorde que consume dietas de energía moderada puede adaptarse en menos de 14 días sin afectar a su rendimiento, pero sólo cuando el manejo de la ración y del comedero están estrictamente controlados, ya que el desarrollo ruminal puede no ser suficiente para absorber los nutrientes a plena capacidad.

A pesar del enfoque del período de transición de dietas como un período de riesgo crítico, un estudio reciente ha indicado que las tasas de prevalencia de acidosis ruminal durante estos período de transición oscilan entre el 0 y el 9,1% (Castillo-Lopez et al., 2014). En este estudio se utilizaron 30 novillos con cánula ruminal, mezclados con otros 250 novillos, distribuidos en 8 corrales. Con una definición de acidosis ruminal: pH ruminal <5,5 por más de 3 h / día y se utilizó un protocolo de transición dietética de 20 días con 4 dietas hasta lograr una dieta final que contenía (%MS) ensilado de cebada (5), cebada (81), harina de canola (5), suplemento mineral y vitamínico (8) y caliza (1). Curiosamente, las tasas de prevalencia durante toda la fase de acabado oscilaron entre el 0 y el 60%, y el mayor riesgo parece corresponder con el aumento de las temperaturas ambientales, lo que puede estar relacionado con peor agarre en el piso del corral.

Aunque la estrategia de transición dietética óptima y su duración pueden ser discutibles, los protocolos de transición rápida pueden limitar la capacidad del ganado de adaptarse adecuadamente y, por lo tanto, puede aumentar el riesgo de acidosis ruminal. Para probar esta sugerencia, un estudio reciente realizado en el Centro de Investigación de Lethbridge evaluó si la duración del tiempo que el ganado fue alimentados con una dieta alta en concentrados (81% de cebada, 10% de minerales y vitaminas y 9% de silo de cebada (%MS) influía en el riesgo de acidosis ruminal (Schwaigeret al., 2013). En este estudio, el ganado se adaptó a la dieta final durante 20 días utilizando 5 dietas crecientes y luego se suministró la dieta final durante 8 días para los tratamientos de adaptación corta y 34 días para los de larga antes de inducir acidosis ruminal. Los resultados de ese estudio demostraron que la duración del tiempo en que el ganado fue alimentado con la dieta alta en grano antes de inducir acidosis ruminal no afectó el riesgo de acidosis ruminal; Sin embargo, el ganado de larga adaptación se recuperó más rápidamente. Esto sugiere que es probable que el riesgo de acidosis ruminal sea similar en el caso del ganado de carne, independientemente del número de días que sea cebado de esta manera, pero el ganado alimentado con una dieta alta en grano durante más tiempo puede estar mejor preparado para responder y recuperarse más rápidamente.

ESTRATEGIAS PARA MITIGAR LA ACIDOSIS RUMINAL EN LOS BOVINOS

Manejo de la ración y del pesebre

El manejo de la ración y del pesebre afecta claramente el riesgo de acidosis ruminal en el ganado de cebo. La competencia por el espacio de pesebre y el acceso al alimento afecta el comportamiento alimentario del ganado lechero (Collings et al., 2011) y, más probablemente, el ganado de carne (Schwartzkopf-Genswein et al., 2004). En estudios anteriores establecieron que la sobrepoblación en los lotes y en el espacio de comedero, disminuye el tiempo de alimentación y aumentan la tasa de alimentación sin afectar a la IMS diaria (Collings et al., 2011). Es necesario seguir investigando para evaluar el impacto de la densidad de población y el espacio de comedero sobre el riesgo y la gravedad de la acidosis ruminal.

En base a la información anterior, parecería lógico que la frecuencia de reparto de alimento también puede afectar el riesgo de acidosis ruminal. El aumento de la frecuencia de reparto también puede ser una estrategia importante para minimizar el riesgo de acidosis ruminal cuando el espacio de pesebre no es suficiente para permitir que todos los animales coman simultáneamente. Los periodos de alimentación múltiples pueden permitir que el ganado socialmente dominante coma en el primer turno permitiendo que los siguientes repartos proporcionen alimentación fresca para reducir el riesgo de que el ganado más sumiso pase hambre. El bajo consumo, seguido de un consumo alto de alimento, incluso con la misma dieta, es un factor predisponente para la acidosis ruminal (Zhang et al., 2013).

Robles et al. (2007) informaron que la alteración de la frecuencia de alimentación de 1 vez al día hasta 4 veces/día no afectó al comportamiento, a la ingesta ni al pH ruminal. Sin embargo, las novillas alimentadas 2 veces/d mostraron un pH mínimo más alto 12 h después de la comida en comparación con las novillas alimentadas una sola vez al día. Si bien este estudio no detectó diferencias en el estatus global del pH ruminal por la frecuencia de alimentación, debe destacarse que el ganado se alojó individualmente y por lo tanto, la competencia entre los animales no fue un factor importante.

El nivel de alimentación puede afectar el riesgo de acidosis ruminal, aunque no existe evidencia directa de ello. Durante la transición de una dieta inicial a una dieta de acabado, el control de la ingestión restringiendo alimento redujo la variación diaria en la ingesta de alimento, y fue posteriormente propuesto para reducir el riesgo de acidosis ruminal; Sin embargo, el pH ruminal no se midió en ese estudio (Choat et al., 2002). Por otro lado, pequeñas variaciones en la provisión de alimento pueden aumentar el riesgo de episodios de depresión prolongados del pH ruminal (Schwartzkopf-Genswein et al., 2004), con un mayor riesgo de acidosis ruminal tras cortos periodos de restricción de alimentación leve (75% de ad libitum) a severa (25% de ad libitum) (Zhang et al., 2013). De hecho, el aumento de riesgo de acidosis ruminal después de un período corto de restricción alimentaria, aparece incluso con dietas de menor fermentabilidad (es decir, con una baja proporción de granos de cebada laminados, 40% MS, Zhang y otros, 2013). Del mismo modo, el numero de abscesos hepáticos al sacrificio fue mayor, cuando los novillos fueron alimentados

con una dieta alta en concentrados limitada diseñada para conseguir un crecimiento igual al de los cebados con una dieta inicial más tradicional (Klinger et al. 2007) En todos estos estudios se sugiere que minimizar la ingesta variable y limitar los casos de alimentación restringida, puede reducir el riesgo de acidosis y los problemas de salud asociados.

Reducción del almidón en la ración

Claramente, la estrategia dietética más efectiva para reducir el riesgo de acidosis ruminal es disminuir notablemente la cantidad de grano y aumentar la cantidad de forraje alimentado a los bovinos de carne. Sin embargo, debe reconocerse que los forrajes de alta calidad pueden ser altamente fermentables y también pueden predisponer al ganado a la acidosis ruminal (O'Grady et al., 2007). Sin embargo, en las raciones de engorde, es probable que los bajos niveles de inclusión de forrajes contribuyan mínimamente a este efecto. Pequeños aumentos en la proporción de forraje (entre 3 y 15% de inclusión de ensilaje de cebada sobre una base de materia seca [MS]) aumentan la ingestión y disminuyen el índice de conversión (Koenig y Beauchemin 2011).Sin embargo, no está claro si los pequeños incrementos en la tasa de inclusión de forraje tienen un efecto suficientemente grande como para mejorar el pH ruminal.

Se han investigado las estrategias para reducir la concentración de almidón dietético para ayudar a reducir el riesgo de acidosis ruminal sin disminuir el aporte de energía en la ración. Wierenga et al. (2010) incluyeron granos de destilería de triticale (DDG) al 20% (base MS) en raciones de acabado para ganado de cebo reemplazando grano de cebada dando como resultado una disminución de un 10% en la concentración de almidón. Como era de esperar, esta reducción tendió a reducir la gravedad de la acidosis ruminal como se indica por el área en el que el pH ruminal era inferior a 5,5. Sin embargo, el pH ruminal medio no se vio afectado cuando se usaron triticales DDG 20% de la MS, como sustituto del almidón y no afectaron el rendimiento. Por el contrario, Beliveau y McKinnon (2009) incluyeron DDG de trigo a 0, 7, 14 o 21% de la MS de la ración reemplazando el grano de cebada, e informaron que la inclusión de DDG disminuyó el pH ruminal a pesar de la reducción en el contenido de almidón. Li et al. (2011) reportaron que el aumento de la inclusión de DDG del trigo del 0 al 35% reemplazando una porción del ensilaje de cebada y de grano de cebada aumentó la severidad de la acidosis ruminal. Walter et al. (2012) reportaron que los DDG del trigo eran más efectivos para reducir el pH ruminal que los DDG de maíz, de tal manera que las concentraciones crecientes de DDG de trigo como sustituto del grano de cebada aumentaron el tiempo que el pH ruminal fue inferior a 5,2. El razonamiento para la reducción del pH ruminal cuando los DDG reemplazan al grano de cebada no se entiende completamente, pero Yang et al. (2012) reportaron que los terneros suplementados con DDG pasaban más tiempo comiendo, tenían una mayor tasa de comidas y una mayor IMS diaria que los novillos control.

Otra estrategia para reducir el riesgo de acidosis ruminal sin disminuir el aporte de energía es aumentar la cantidad de lípidos y disminuir la de almidón en la ración. Este enfoque se utilizó recientemente en la Universidad de Saskatchewan, donde se utilizaron pastillas de subproductos con alto contenido de lípidos como reemplazo parcial de grano de cebada y harina de canola (Górka, P., McKinnon, JJ y Penner, GB, inédito). En este estudio, los gránulos de subproductos con alto contenido de lípidos (8,9% de extracto de éter en base a MS) reemplazaron el 0, 30, 60 y 90% grano de cebada en un esfuerzo por reducir los costos de alimentación y disminuir el contenido de almidón. Esta estrategia de inclusión dio como resultado tasas de inclusión de pellets grasos de 0, 26.7, 53.4 y 80.1% sobre una base de MS y concentraciones de grasas dietéticas de 2.8, 3.6, 5.1 y 6.7% de MS. La respuesta a la sustitución de la energía digestiva como almidón por la de la grasa dio como resultado un aumento lineal del pH ruminal medio de 5,44 a 5,86 y una reducción lineal en el tiempo de pH ruminal inferior a 5,5 (18,9 a 11,3 h / d). En un estudio separado, el uso de pellets de subproductos con alto contenido de lípidos a tasas de inclusión de 30 y 60% de la dieta no afectó el rendimiento de crecimiento, el rendimiento o el grado de la canal, pero disminuyó la ganancia de pienso (Górka et al., 2013). Si bien esta estrategia puede ser una opción viable para reducir el contenido de almidón de la dieta sin comprometer el crecimiento, la concentración total de grasa en la dieta no debe exceder el 7% ya que los altos niveles de grasa pueden afectar negativamente la digestión de las fibras y la fermentación ruminal.

Aparte de alterar la relación entre forraje y concentrado, la fuente y el procesamiento del grano pueden afectar el riesgo de acidosis ruminal. Las tasas de fermentación para la disminución del almidón de trigo> cebada> maíz, y por lo tanto el riesgo de acidosis ruminal debe ser mayor para las dietas de trigo y cebada que para las dietas de maíz. De hecho, la duración del tiempo en que el pH ruminal fue inferior a 5,5 aumentó linealmente cuando el trigo reemplazó a la cebada en una dieta de acabado (He et al., 2015). El método de procesamiento también influye en la fermentabilidad del almidón, donde, el desprendimiento de vapor> molienda / molienda / laminación / extrusión> granulación> grano entero (Rowe, et al., 1999). Aumentar el grado de procesamiento de granos de cereales también debe aumentar el riesgo de acidosis ruminal mediante el aumento de la tasa y el grado de la digestión del almidón en el rumen. Sin embargo, Beauchemin et al. (2001) no observaron diferencias en la duración del tiempo cuando el pH fue <5,8 cuando los novillos fueron alimentados con cebada procesada a diferentes grados (índice de procesamiento, definido como el peso de un volumen dado de grano procesado dividido por el peso del mismo volumen de la Granos enteros originales, oscilaban entre el 65 y el 100%). Por lo tanto, el uso de fuentes de almidón que varían en la velocidad y la extensión de la degradación ruminal puede ayudar a limitar la gravedad de la depresión del pH ruminal. Además, debe evitarse el procesamiento en exceso para ayudar a controlar el riesgo de acidosis ruminal. Es importante equilibrar el tipo de grano y el método de procesamiento, y el nivel de inclusión de forraje, para maximizar el rendimiento y la eficiencia, pero también para minimizar los efectos de la acidosis ruminal.

Ionóforos y antibióticos

El uso de ionóforos como la monensina y, en menor medida, el lasolacid ha sido ampliamente adoptado en la producción de ganado de carne en el oeste de Canadá. Los beneficios documentados de los ionóforos incluyen una reducción de la IMS diaria sin una disminución correspondiente en GMD, un cambio en la fermentación ruminal hacia propionato y menor de acetato, butirato y lactato, lo que aumenta la eficacia de la fermentación disminuyendo la producción de metano y una mejora aparente en la digestión de nitrógeno (Goodrich et al. 1984, Spears 1990). Este cambio hacia la producción de propionato también reduce el lactato en el rumen, disminuyendo el riesgo de acidosis láctica. Estos efectos parecen ser dosis dependientes cuando se investigaron niveles de inclusión de 0 ppm a 88 ppm (Ellis et al. 2012). Además, los ionóforos alteran el comportamiento alimenticio aumentando el número de comidas que el ganado consume por día y disminuyendo el tamaño de las comidas individuales (Erickson et al., 2003), lo que puede ayudar a minimizar el riesgo de acidosis ruminal estabilizando los patrones de consumo de alimento. Los ionóforos ayudan claramente a mitigar la acidosis ruminal inhibiendo selectivamente las bacterias gram-positivas y disminuyendo las concentraciones de lactato en el rumen (Nagaraja et al., 1982).

Los ionóforos también trabajan sinérgicamente con otros antibióticos en la alimentación tales como la tilosina para reducir las variaciones diarias de IMS (Stock et al., 1995). La Tilosina también es eficaz y esta aprobada para reducir los abscesos hepáticos causados por el aumento del número de *pyogenes Actinomyces* y *F.* necrophorum, un efecto secundario causado por la acidosis ruminal.

Otros aditivos para piensos

Existen una gran variedad de suplementos alimenticios alternativos con la indicación para mejorar la fermentación del rumen y la salud gastrointestinal. Muchos de estos productos han demostrado niveles variables de eficacia en la prevención o mejora directa de la acidosis ruminal, pero la mayoría de las reivindicaciones se basan, por desgracia, en un número limitado de resultados publicados, en tamaños de muestra pequeños, diferentes técnicas de evaluación o no han sido bien investigados o entendidos para su uso en ganado de carne.

Microbios de alimentación directa (MAD) incluyen cultivos probióticos suplementarios de especies y cepas bacterianas específicas, así como la levadura *(Saccharomyces* cerevisiae) o mezclas de cepas. En general, con respecto a la mitigación de la acidosis, se piensa que los probióticos mejoran el ambiente del rumen alterando la población microbiana disminuyendo las poblaciones microbianas productoras de acido láctico, o aumentando las poblaciones de especies que utilizan ácido láctico para reducir el riesgo y la severidad de la acidosis ruminal (McAllister et al., 2011). Los cultivos de levaduras activas que utilizan el lactato y se cree que actúan como competidores de sustrato con las bacterias productoras de lactato, tales como *Streptococcus* bovis, reduciendo así sus poblaciones por lo que permite el crecimiento de bacterias que utilizan lactato con una reducción de la concentración total de lactato y la estabilización del pH ruminal (Fonty Y Chaucheyras-Durand 2006). Sin embargo, el rápido crecimiento de *S. bovis* puede minimizar este efecto de inhibición competitiva. Un bacteria anaeróbica *Megasphaera elsdenii,* gram-negativa, que consume acido láctico, ha demostrado ser eficaz en el aumento de pH del rumen y en la reducción de la concentración de ácido láctico en condiciones de acidosis *in vitro* (Long et al. 2014). Además, se ha informado de un aumento en la IMS después de una dosis de pulso del cultivo *en vivo* (Henning et al. 2010a, b). Dado que esta cepa es estrictamente anaeróbica, la utilización a nivel comercial puede ser un reto.

Beauchemin et al. (2003) investigaron suplementar ganado de engorde con bacterias productoras de lactato, *Enterococcus faecium* con o sin levaduras como estrategias para disminuir el riesgo de acidosis en vacas alimentadas con una dieta alta en granos. Los autores encontraron poca evidencia para sugerir una alteración de la susceptibilidad a la acidosis ruminal en ganado suplementads con MAD, pero indicaron que quizás el ganado "no adaptado" podría recibir más beneficios de esta suplementación.

Recientemente, el uso de preparaciones de anticuerpos policlonales (PAP), una alternativa a los antibióticos tradicionales, ha demostrado ser una estrategia prometedora para reducir el riesgo de acidosis ruminal. El desarrollo de PAPs puede ser un desafío para los rumiantes, ya que el anticuerpo necesita permanecer estable en el rumen, entrar fácilmente en contacto con el microbio objetivo y, finalmente, una vez en contacto con el microbio, inactivar o matar al microbio objetivo. Con la supleplementacion de PAP se proporciona al rumen anticuerpos, a menudo derivados de fuentes aviares, que se dirigen a las poblaciones de bacterias clave en el rumen, tales como *S.* bovis, o *F. necrophorum* (DiLorenzo 2011) . En el ganado de cebo alimentados con dietas de altas en grano, los PAP suplementados dirigidos contra *S. bovis* redujeron la población bacteriana total, además de mejorar el pH del rumen (DiLorenzo et al. 2006). Sin embargo, los PAP dirigidos contra *F. necrophorum* no tuvieron ningún efecto sobre el pH ruminal. Blanch et al. (2009) investigaron los efectos de un cóctel de PAP suplementario (que contiene inmunoglobulinas para principalmente S. bovis, y concentraciones menores contra *F. necrophorum, Clostridium stricklandii, Clostridium aminophilum, Peptostreptococcus anaerobius.* Y *Escherichia coli* O157: H7) en novillas sometidas a un desafío de acidosis. Ellos encontraron que incluyendo los PAP en la dieta a una velocidad de 10 ml / d durante 10 d que deriva la acidosis a un aumento del pH ruminal a los 6, 8 y 9 días después del reto y tendía a reducir el número de novillas que responden al desafío de la acidosis (83% de novillas de control alimentados vs. 50% de novillas suplementadas con PAP; aunque no es diferente estadísticamente). Sin embargo, no observaron diferencias en los patrones de fermentación ruminal o en el perfil microbiano entre los tratamientos.

La suplementación con PAP también puede mejorar el IC (DiLorenzo et al., 2008). En el mismo estudio, terneros alimentados con PAP dirigidos contra *F. necrophorum* o con un PAP combinado *para F. necrophorum* y *S. bovis* habían disminuido la gravedad de los abscesos hepáticos. Sin embargo, la PAP de orientada a *F. necrophorum* también resultó en menor rendimiento de calanles. Con la creciente preocupación de los consumidores y las barreras comerciales contra el uso de antibióticos ionóforos en ganado de carne, la suplementación con PAP puede proporcionar una opción alternativa para mitigar la acidosis en ganado de cebo.

Junto con el uso de anticuerpos como aditivo para piensos, ha habido algunos intentos en el desarrollo de una vacuna contra la acidosis ruminal. Del mismo modo al desarrollo de los PAP, las vacunas tienen tratan de desarrollar los anti-cuerpos para microbios objetivo clave implicados en la producción de ácido láctico. Un estudio en ganado de carne intensivo desarrolló vacunas de cepas de *S. bovis* y *Lactobacillus* supp. (Shu et al., 2000). Aunque, la vacuna hizo reducir la población del microbio objetivo en los tiempos de muestra, los terneros ya se habían adaptado a una dieta de grano (75% de cebada) y no registraron ningún pH <6,0 tampoco hubo diferencias con la vacunación. Como el pH se registró con poca frecuencia, es difícil evaluar si la vacunación tuvo algun efecto verdadero sobre los perfiles del pH en la disminución de la acidosis láctica. Este mismo grupo también encontró que la vacuna que contiene *S. bovis* vivo proporciona una mayor protección que la misma cepa en una vacuna muerta para ganado ovino (Gill et al., 2000). Aunque la vacunación puede resultar en la reducción de *la cantidad total de S. bovis* no está claro si este enfoque será beneficioso en la prevención de acidosis láctica y es poco probable que lo sea para la reducción de la incidencia de la acidosis subaguda.

Otro enfoque a la modificación del ambiente ruminal es mediante el uso de la suplementación de extractos de plantas y aceites esenciales. Los aceites esenciales son compuestos secundarios no nutrientes extraídos de especies de plantas como el romero, ajo, canela, yuca, anís, orégano, vainillina, y capsicum, entre muchos otros. Debido a su naturaleza lipofílica, los aceites esenciales alteran la fermentación ruminal mediante el control de las poblaciones microbianas. Una excelente revisión por Benchaar et al. (2008) ha descrito previamente el uso de aceites esenciales en la nutrición de rumiantes. Más recientemente se llevó a cabo un meta-análisis de 34 experimentos para investigar la eficacia de los aceites esenciales y de los componentes bioactivos en la dieta de los rumiantes (de carne, de leche, y pequeños rumiantes) con un enfoque en las características de fermentación (Khiaosa-ard y Zebeli 2013). En general su análisis indica que estos compuestos tenían un efecto mínimo sobre el pH, independientemente de las especies de rumiantes; sin embargo, sus resultados indican que el ganado de carne puede ser más sensibles a estos compuestos

en comparación con el ganado lechero y los pequeños rumiantes debido a su mayor reducción en la relación acetato: propionato y la menor producción de metano. Dicho esto, los estudios que investigan el uso de aceites esenciales como estrategia de prevención de la acidosis ruminal en ganado de cebo son algo limitados. Cardozo et al. (2005) estudiaron una variedad de compuestos (ajo, canela, yuca, anís, orégano, extractos de pimiento y cinamaldehído purificado, anetol y eugenol) en entornos ruminales alto de grano *in vitro* en un rango de pH y se encontraron interacciones significativas entre el tipo de aceite esencial y el pH, así como las dosis altas de extracto de planta alta disminuían significativamente las concentraciones de AGV. Cuando el pH fue bajo (5,5) se observó un aumento de la producción de AGV para el ajo, pimiento, yuca y eugenol purificada y cinamaldehído. *La* investigación *in vivo*, ha demostrado una eficacia limitada en la reducción del pH ruminal. Meyer et al. (2009) investigaron dos mezclas diferentes de aceites esenciales, así como la adición de tilosina o monensina en el ganado de engorde intensivo, y encontraron que mientras que no hubo efecto sobre el pH ruminal medio, si hubo una tendencia de tiempo menor por debajo de pH 5 en los novillos suplementado con una mezcla de aceite esencial que en los terneros alimentados con monensina. Del mismo modo, Geraci et al., (2012) encontraron que los novillos de engorde intensivo suplementado con una mezcla de extracto de la planta (170 g / kg cinamaldehído, 280g / kg eugenol, y 12 g / kg de capsaicina) o monensina (P = 0,27) el pH ruminal no fue diferente, pero si se observó una interacción tiempo x tratamiento, que indica que terneros alimentados con extractos de plantas tenía un pH más bajo en las primeras horas después de la alimentación. Si observamos el efecto dosis de cinamaldehído (Yang et al., 2010a), eugenol (Yang et al., 2010b) No se encontró ninguna diferencia en el pH medio diario o en las proporciones molares de AGV.

Aumentar la oferta de tampones

Tampones dietéticos tales como el bicarbonato de sodio y carbonato de calcio tienen el potencial de ayudar a neutralizar la producción de ácido en el rumen. En un estudio en el ganado de carne alimentado con una dieta que contiene 90% de concentrado, la adición de bicarbonato de sodio y sesquicarbonato de sodio al 1% de la MS mejoró significativamente el pH, aunque el aumento fue sólo 0,1 unidades de pH (Boerner et al. 1987). Zinn (1991) informó que la inclusión de bicarbonato de sodio al 0,75% de MS aumentó el consumo de alimento, la GMD, y el pH ruminal una media de 0,36 unidades de pH y Faran et al. (2003) informaron de que la adición de de carbonato y bicarbonato de calcio mejoró ruminal pH con respecto a la dieta control sin tampón. Sin embargo, se han observado resultados diferentes cuando se utilizó bicarbonato de sodio en dietas con mayores concentraciones de grasa (Zinn y Borques 1993). Se ha sugerido la posibilidad de proporcionar bicarbonato de libre elección para proveer al ganado de la opción de consumir tampones cuando sea necesario. Sin embargo, proporcionar bicarbonato de sodio a las vacas o terneros con dietas altas en grano ya sea como suplemento de libre elección o incluido en la ración a una proporción de 7 g / kg de MS no afectó al pH medio, aunque el número de episodios de bajo pH (> 4 h y < 5,8) se redujo cuando el bicarbonato de sodio se incluía en la ración en comparación con el control, mientras que en el grupo de bicarbonato de libre elección se mantenia en valores intermedios (Paton et al. 2006). Los autores también observaron que la ingesta de bicarbonato de libre elección fue muy variable y no estaba correlacionada con la incidencia de bajo pH, lo que indica que el ganado no aumenta el consumo de bicarbonato cuando sufre episodios de acidosis. En Canadá, tampones tales como bicarbonato no se añaden rutinariamente a las dietas de engorde intensivo, ya que su eficacia es mínima en estas dietas altas en grano, y no garantiza el costo adicional de su inclusión en la ración.

Conclusiones

La acidosis ruminal es un trastorno digestivo frecuente en ganado de engorda y surge como consecuencia de la alimentación de dietas altamente fermentables. Existen numerosas estrategias para minimizar el riesgo y la severidad de la acidosis ruminal, la mayoría de los cuales dependen del manejo de la alimentación para fomentar el consumo frecuente de pequeñas cantidades. Equilibrar la fermentabilidad de la dieta y el comportamiento alimentario es fundamental para minimizar el riesgo de acidosis ruminal. Ejemplos de estrategias para equilibrar la fermentabilidad de la dieta incluyen la disminución de la concentración de almidón mediante el aumento de la proporción de forraje o, alternativamente, mediante el aumento de contenido de lípidos de la dieta. Los aditivos para piensos, tales como ionóforos, anticuerpos policlonales, DFM, aceites esenciales, y de tampones pueden presentar una oportunidad para reducir aún más el riesgo de acidosis ruminal pero las interacciones entre estos aditivos y la dieta basal puede afectar a la respuesta.

Referencias

Aschenbach, J. R., Fürll, B. and Gäbel. G. 1998. Histamine affects growth of sheep ruminal epithelial cells kept in primary culture. Zentralbl. Veterinarmed. A **45:**411–416.

Aschenbach, J.R. and Gäbel, G. 2000. Effect and absorption of histamine in sheep rumen: significance of acidotic epithelial damage. J. Anim. Sci. **78**:464-470.

Aschenbach, J.R., Penner, G.B., Stumpff, F. and Gäbel, G. 2011. Invited review: Role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminal pH. J. Anim. Sci.

Beauchemin, K.A., Yang, W.Z. and Rode, L.M. 2001. Effects of barley grain processing on the site and extent of digestion of beef feedlot finishing diets. J. Anim. Sci. **79**:1925-1936.

Beauchemin, K.A., Yang, W.Z., Morgavi, D.P., Ghorbani, G.R., Kautz, W. and Leedle, J.A.Z. 2003. Effects of bacterial direct-fed microbials and yeast on site and extent of digestion, blood chemistry, and subclinical ruminal acidosis in feedlot cattle. J. Anim. Sci. **81:** 1628-1640.

Beliveau, R.M. and J.J. McKinnon. 2009. Effect of graded levels of wheat-based dried distillers' grains with solubles on rumen fermentation in finishing cattle. Can. J. Anim. Sci. **89**:513-520.

Benchaar, C., Calsamiglia, S., Chaves, A.V., Fraser, G.R., Colombatto, D., McAllister, T.A. and Beauchemin, K.A. 2008. A review of plant-derived essential oild in ruminant nutrition and production. Anim. Feed Sci. Tech. **145:**209-228.

Bevans, D.W., Beauchemin, K.A., Shwartzkopf-Genswein, K.S., McKinnon, J.J. and McAllister, T.A. 2005. Effect of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle. J. Anim. Sci. **83**:1116-1132.

Blanch, M., Calsamiglia, S., DiLorenzo, N., DiCostanzo, A., Muetzel, S. and

Wallace, R. J.2009. Physiological changes in rumen fermentation during acidosis induction and its control using a multivalent polyclonal antibody preparation inheifers. J. Anim. Sci. **87**:1722-1730.

Boerner, B.J., Byers, F.M., Schelling, G.T., Coppock, C.E. and Greene, L.W. 1987. Trona and sodium bicarbonate in beef cattle diets: effects on pH and volatile fatty acid concentrations. J. Anim. Sci. **65**:309-316.

Brown, M.S., Krehbiel, C.R., Galyean, M.L., Remmenga, M.D., Peters, J.P., Hibbard, B., Robinson, J. and Moseley, W.M. 2000. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. J. Anim. Sci. **78**:3155-3168.

Brown, M.S., Ponce, C.H. and Pulikani, R. 2006. Adaptation of beef cattle to high concentrate diets: Performance and ruminal metabolism. 84(E. Suppl.1)25-33.

Bruewer, M., Luegering, A., Kucharzik, T., PArkos, C.A., Madara, J.L., Hopkins, A.M. and Nusrat, A. 2003. Proinflammatory cytokines disrupt epithelial barrier function by apoptosis-independent mechanisms. J. Immunol. **171**: 6164-6172.

Calsamiglia, S., Ferret, A. and Devant, M. 2002. Effect of pH and pH fluctuations on microbial fermentation and nutrient flow from a dual-flow continuous culture system. J. Dairy. Sci. **85:** 574-579

Cardozo, P.W., Calsamiglia, S., Ferret, A. and Kamel, C. 2005. Screening for the effects of natural plant extracts at different pH on in vitro rumen microbial fermentation of a high-concentrate diet for beef cattle. J. Anim. Sci. **83:** 2572-2579.

Castillo-Lopez, E., Wiese, B.I., Hendrick, S., McKinnon, J.J., McAllister, T.A., Beauchemin, K.A. and Penner, G.B. 2014. Incidence, prevalence, severity, and risk factors for ruminal acidosis in feedlot steers during backgrounding, diet transition, and finishing. J. Anim. Sci.

Choat, W.T., Krehbiel, C.R., Brown, M.S., Duff, G.C., Walker, D.A. and Gill, D.R. 2002. Effects of restricted versus conventional dietary adaptation on feedlot performance, carcass characteristics, site and extent of digestion, digesta kinetics, and ruminal metabolism. J. Anim. Sci. **80**:2726-2739.

Collings, L.K., Weary, D.M., Chapinal, N. and von Keyerslingk, M.A. 2011. Temporal feed restriction and overstocking increase competition for feed by dairy cattle. J. Dairy Sci. **94**:5480-5486.

DiLorenzo, N. 2011. Manipulation of the rumen microbial environment to improve performance of beef cattle. Proc. Florida Ruminant Nutrition Symposium.Feb 1-2, 2011, Gainsville, FL. pp 118-132.

DiLorenzo, N., Diez-Gonzalez, F. and DiCostanzo, A. 2006. Effects of feeding polyclonal antibody preparations on ruminal bacterial populations and ruminal pH of steers fed high-grain diets. J. Anim. Sci. **84**: 2178-2185.

DiLorenzo, N., Dahlen, C.R., Diez-Gonzalez, F., Lamb, G.C., Larson, J.E. and DiCostanzo, A. 2008. Effects of feeding polyclonal antibody preparations on rumen fermentation patterns, performance, and carcass characteristics of feedlot steers. J. Anim. Sci. **86:**3023-3032.

Ellis, J.L., Dijkstra, J., Bannink, A., Kebreab, E., Hook, S.E., Archibeque, S. and France, J. 2012. Quantifying the effect of monensin dose on the rumen volatile fatty acid profile in high-grain-fed beef cattle. J. Anim. Sci. **90: 2717-2726.**

Erickson, G.E., Milton, C.T., Fanning, K.C., Cooper, R.J., Swingle, R.S., Parrot, J.C., Vogel, G. and Klopfenstein, T.J. 2003. Interaction between bunk management and monensin concentration on finishing performance, feeding behavior, and ruminal metabolism during an acidosis challenge with feedlot cattle. J. Anim. Sci. **81**:2869-2879.

Farran, T., Erickson, G.E. and Klopfenstein, T.J. 2003. Evaluation of buffering agents in feedlot diets for cattle. University of Nebraska Beef Cattle Report 1-1-2003.

Fonty, G., and Chaucheyras-Durand, F. 2006. Effects and modes of action of live yeasts in the rumen. Biologia Bratislava. 64: 741-750.

Gaebel, G., Martens, H., Suendermann, M. and Galfi, P. 1987. The effect of diet, intraruminal pH and osmolarity on sodium, chloride and magnesium absorption from the temporarily isolated and washed reticulo-rumen of sheep. Q. J. Exp. Physiol. **72:**501-511.

Geraci, J. I., Garciarena, A. D., Gagliostra, G. A., and Beauchemin, K. A. 2012. Plant extracts containing cinnamaldehyde, eugenol and capsicum oleoresin added to feedlot cattle diets: ruminal environment, short term intake pattern and animal performance. Anim. Feed Sci. Tech. **176:** 123-130.

Gill, H. S., Shu, Q., and Leng, R.A., 2000. Immunization with *Streptococcus bovis* protects against lactic acidosis in sheep. Vaccine. **18:** 2541-2548.

Goodrich, R.D., Garrett, J.E., Gast, D.R., Kirick, M.A., Larson, D.A. and Meiske, J.C. 1984. Influence of Monensin on the performance of cattle. J. Anim. Sci. **58:** 1484-1498.

Górka, P., McKinnon, J.J. and Penner, G.B. 2013. Short communication: Use of high-lipid byproduct pellets as a partial replacement for barley grain and canola meal in finishing diets for beef steers. Can. J. Anim. Sci. **93**:523-528.

Gozho, G.N., Krause, D.O. and Plaizier, J.C. 2006. Rumen lipopolysaccharide and inflammation during grain adaptation and subacute ruminal acidosis in steers. J. Dairy Sci. **89**:4404-4413.

Harmon, D.L., Britton, R.A., Prior, R.L. and Stock, R.A. 1985. Net portal absorption of lactate and volatile fatty acids in steers experiencing glucose-induced acidosis or fed a 70% concentrate diet ad libitum. J. Anim. Sci. **60**:560-569.

Henning, P.H., Horn, C.H., Steyn, D.G., Meissner, H.H. and Hagg, F.M. 2010a. The potential of *Megasphaera elsdenii* isolates to control ruminal acidosis. Anim. Feed Sci. Tech. **157:**13-19.

Henning, P.H., Horn, C.H., Leeuw, K.J., Meissner, H.H. and Hagg, F.M. 2010b. Effects of ruminal administration of the lastat-utilizing strain *Megasphaera elsdenii* (ME) NCIMB 41125 on abrupt or gradual transition for forage to concentrate diets. Anim. Feed Sci. Tech. **157:**20-29.

Holtshausen, L., Schwartzkopf-Genswein, K.S. and Beauchemin, K.A. 2013. Short communication: Ruminal pH profile and feeding behaviours of feedlot cattle transitioning from a high-forage to a high-concentrate diet. Can. J. Anim. Sci. **93:** 529-533.

Khafipour, E., Krause, D.O. and Plaizier, J.C. 2009. Alfalfa pellet-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows increases bacterial endotoxin in the rumen without causing inflammation. J. Dairy Sci. **92**:1712-1724.

Khiaosa-ard, R. and Zebeli, Q. 2013. Meta-analysis of the effects of essential oils and their bioactive compounds on rumen fermentation characteristics and feed efficiency in ruminants. J. Anim. Sci. **91:** 1819-1830.

Klinger, S.A., Campbell, J., Wildeman, B., Block, H. and McKinnon, J.J. 2007. The effects of limit feeding a high-energy barley-based diet to backgrounding cattle in western Canada. Can. J. Anim. Sci. **87**:385-391.

Koenig, K. M. and Beauchemin, K. A. 2011. Optimum extent of barley grain processing and barley silage proportion infeedlot cattle diets: Growth, feed efficiency and fecal characteristics. Can. J. Anim. Sci. **91**:411-422.

Li., Y.L., McAllister, T.A., Beauchemin, K.A., He, M.L., McK-

innon, J.J. and Yang, W.Z. 2011. Substitution of wheat dried distillers grains with solubles for barley grain or barley silage in feedlot cattle diets: Intake, digestibility, and ruminal fermentation. J. Anim. Sci. **89**:2491-2501.

Lodemann, U. and Martens, H. 2006. Effects of diet and osmotic pressure on Na+ transport and tissue conductance of sheep isolated rumen epithelium. Exp. Physio. **91:**539-550.

Long, M., Feng, W.J., Li, P., Zhang, Y., He, R.X., Yu, L.H., He, J.B., Jing, W.Y., Li, Y.M., Wang, Z. and Liu, G.W. 2014. Effects of the acid-tolerant engineered bacterial strain *Megasphaera elsdenii* H6F32 on ruminal pH and the lactic acid concentration of simulated rumen acidosis *in vitro*. Res. Vet. Sci. **96:** 28-29

McAllister, T. A., Beauchemin, K. A., Alazzeh, A. Y., Baah, J., Teather, R. M., and

Stanford, K. 2011. Review: The use of direct fed microbials to mitigate pathogens and enhance production in cattle. Can. J. Anim. Sci. **91**: 193-211.

Meyer, N.F., Erickson, G.E., Klopfenstein, T.J., Greenquist, M. A., Luebbe, M. K., Williams, P. and Engstrom, M. A. 2009. Effect of essential oils, tyosin, and monensin on finishing steer performance, carcass characteristics, liver abscesses, ruminal fermentation, and digestibility. J. Anim. Sci. **87:** 2346-2354.

Millen, D.D., Parra, F. S., Ronchesel, J. R., Arrigoni, M. D. B., Martins, C. L. **; Barducci, R. S., Sarti, L. M. N.,** Pacheco, R. D. L.**, Vieira Júnior, L. C., Franzoi, M. C. S., Espigolan, R., Silva, J. M. P., Val, M. F., Luiz, F. P., and Chacon Filho, E. A. 2011.** Effects of restricted versus conventional dietary adaptation over periods of 14 and 21 days on feedlot performance and carcass characteristics of Nellore cattle. J. Anim. Sci.**89(Suppl. 1):**E611-E612.

Millen, D.D., Pacheco, R.D.L., Arrigoni, M.D.B, Galyean, M.L. and Vasconcelos, J.T. 2009. A snapshot of management practices and nutritional recommendations used by feedlot nutritionists in Brazil. J.Anim. Sci. **87:**3427-3439.

Nagaraja, T.G. and Titgemeyer, E.C. 2007. Ruminal acidosis in beef cattle: the current microbiological and nutritional outlook. J. Dairy Sci. **90(Suppl. 1)**:E17-E38.

Nagaraja, T.G., Avery, T.B., Bartley, E.E., Roof, S.K. and Dayton, A.D. 1982. Effect of lasolacid, monensin or thiopeptin on lactic acidosis in cattle. J. Anim. Sci. **54**:649-658.

Nocek, J. 1997. Bovine acidosis: implications on laminitis. J. Dairy Sci. **80**:1005-1028.

O'Grady, L., Doherty, M.L. and Mulligan, F.J. 2008. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. Vet. J. **176**:44-49.

Owens, F.N., Secrist, D.S., Hill, W.J. and Gill, D.R. 1998. Acidosis in cattle: a review. J. Anim. Sci. **76**:275-286.

Parra, F.S., Pacheco, R.D.L., Arrigoni, M.D.B., 2011. Effects of restricted versus conventional dietary adaptation over periods for 14 to 21 days on rumen papillae of feedlot Nellore cattle. J. Anim. Sci. **89 (E-Suppl. 1):** 616.

Paton, L.J., Beauchemin, K.A., Veira, D.M. and von Keyserlingk, M.A.G. 2006. Use of sodium bicarbonate, offered free choice or blended into the ration, to reduce the risk of ruminal acidosis in cattle. Can. J. Anim. Sci. **86:** 429-437.

Penner, G.B., Oba, M., Gäbel, G. and Aschenbach, J.R. 2010. A single mild episode of subacute ruminal acidosis does not affect ruminal barrier function in the short term. J. Dairy Sci. **93**:4348-4345.

Penner, G.B., Aschenbach, J.R. Wood, K.M., Walpole, M.E., Kanafany-Guzman, R., Hendrick, S. and Campbell, J. 2014. Characterizing barrier function among regions of the gastrointestinal tract in Holstein steers. Anim. Prod. Sci. (in review)

Plaizier,J.C., Li, S., Le Sciellour, M., Schurmann, B.I., Górka, P.and Penner, G.B. 2014. Effects of prolonged grain feeding on endotoxins throughout the digestive tract and acute phase response in calves. J. Dairy Sci. (in review)

Quinn, M.J., May, M.L., DiLorenzo, N., Ponce, C.H., Smith, D.R., Parr, S.L. and Galyean, M.L. 2011. Effects of roughage source and distillers grain concentration on beef cattle finishing performance, carcass characteristic, and in vitro fermentation. J. Anim. Sci. **89:** 2631-2642.

Russell, J.B. and Wilson, D.B.1996. Why are ruminal cellulolytic bacteria unable to digest cellulose at low pH? J. Dairy Sci. **79**:1503-1509.

Robles, V., González, L.A., Ferret, A., Manteca, X. and Calsamiglia, S. 2007. Effects of feeding frequency on intake, ruminal fermentation, and feeding behaviour in heifers fed high-concentrate diets. J. Anim. Sci. **85**:2538-2547.

Rowe, J. B., Choct, M., and Pathick, D. W. 1999. Processing cereal grains for animal feeding. Aust. J. Agric. Res. **50 :** 721-736.

Saleem, F., Bouatra, S., Guo, A.C., Psychogios, N. Mandal, R., Dunn, S.M., Ametaj, B.N. and Wishart, D.S. 2013. The bovine ruminal fluid metabolome. Metabolomics. **9**:360-378.

Schwaiger, T., Beauchemin, K.A. and Penner, G.B. 2013. The duration of time that beef cattle are fed a high grain diet affects the recovery from a bout of ruminal acidosis: Dry matter intake and ruminal fermentation. J. Anim. Sci. **91:**5729-5742.

Schweigel, M., Freyer, M., Leclercq, S., Etschmann, B., Lodemann, U., Böttcher, A. and Martens, H. 2005. Luminal hyperosmolarity decreases Na transport and impairs barrier function of sheep rumen epithelium. J. Comp. Physiol. B. **175:** 575-591.

Schwartzkopf-Genswein, K.S., Beauchemin, K.A., McAllister, T.A., Gibb, D.J., Streeter, M. and Kennedy, A.D. 2004. Effect of feed delivery fluctuations and feeding time on ruminal acidosis, growth performance, and feeding behavior of feedlot cattle. J. Anim. Sci. **82**:3357-3365.

Shu, Q., Hillard, M.A., Bindon, B. M., Duan, E., Xu, Y., Bird, S. H., Rowe, J. B., Oddy, V. H., Gill, H. S. 2000. Effects of various adjuvants on efficacy of a vaccine against *Streptococcus bovis* and *Lactobacillus* sup in cattle. Am. J. Vet. Res. **61:** 839-843.

Spears, J.W. 1990. Ionophores and nutrient digestion and absorption in ruminants. J. Nutr. **120**:632-638.

Stock, R.A., Laudert, S.B., Stroup, W.W., Larson, E.M., Parrot, J.C. and Britton, R.A. 1995. Effect of monensin and tylosin combination on feed intake variation of feedlot steers. J. Anim. Sci. **73**:39-44.

Stock, R.A., Sindt, M.H., Parrot, J.C. and Goedeken, F.K. 1990. Effects of grain type, roughage level and monensin level on finishing cattle performance. J. Anim. Sci. **68**:3441-3455.

Vasconcelos, J.T. and Galyean, M.L. 2007. Nutritional recommendations of feedlot consulting nutritionists: The 2007 Texas Tech University survey. J. Anim. Sci. **85**:2772-2781.

Walter, L.J., McAllister, T.A., Yang, W.Z., Beauchemin, K.A., He, M. and McKinnon, J.J. 2012. Comparison of wheat or corn dried distilllers grains with solubles on rumen fermentation and nutrient digestibility by feedlot heifers. J. Anim. Sci. **90**:1291-1300.

Wierenga, K.T., McAllister, T.A., Gibb, D.J., Chaves, A.V., Okine, E.K., Beauchemin, K.A. and Oba, M. 2010. Evaluation of triticale dried distillers grains with solubles as a substitute for barley grain and barley silage in feedlot finishing diets. J. Anim. Sci. **88**:3018-3029.

Yang, W. Z., Benchaar, C., Ametaj, B. N., and Beauchemin, K. A. 2010a. Dose response to eugenol supplementation in growin: **158:**57-64.

Yang, W. Z., Ametaj, B. N., Benchaar, C., and Beauchemin, K. A. 2010b. Dose response to cinnamaldehyde supplementation in growing beef heifers: Ruminal and intestinal digestion. J Anim. Sci. **88:** 680-688.

Yang, W.Z., Li, Y.L., McAllister, T.A., McKinnon, J.J. and Beauchemin, K.A. 2012. Wheat distillers grains in feedlot cattle diets: Feeding behavior, growth performance, carcass characteristics, and blood metabolites. J. Anim. Sci. **90**:1301-1310.

Zhang, S., Aschenbach, J.R., Barreda, D.R. and Penner, G.B. 2013. Recovery of absorptive function of the reticulo-rumen and total tract barrier function in beef cattle after short-term feed restriction. J. Anim. Sci. **91**:1696-1706.

Zinn, R.A. 1991. Comparative feeding value of steam-flaked corn and sorghum in finishing diets supplemented with or without sodium bicarbonate. J. Anim. Sci. **69**:905-916.

Zinn, R.A. and Borques, J.L. 1993. Influence of sodium bicarbonate and monensin on utilization of a fat-supplemented high-energy growing-finishing diet by feedlot steers. J. Anim. Sci. **71**:18-25.

ENGLISH VERSION ▼

RUMINAL ACIDOSIS IN FEEDLOT CATTLE

Dr. G.B. Penner

Department of Animal and Poultry Science, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada

Feedlot cattle are often fed highly fermentable diets to achieve rapid rates of gain and minimize the quantity of gain per unit of feed (G:F). While feeding highly fermentable diets generally improves growth and G:F, excessive rates of acid production in the rumen can overwhelm the ability of cattle to regulate ruminal pH and consequently may increase the risk and severity of ruminal acidosis. Therefore, with these highly fermentable diets, it is not surprising that ruminal acidosis is often cited as the most common digestive disorder affecting feedlot cattle (Owens *et al.* 1998), although there is limited evidence regarding quantification of prevalence (Castillo-Lopez *et al.* 2014).

Under conventional management, ruminal acidosis (defined to occur when pH < 5.5) is negatively related to G:F and ADG (Castillo-Lopez *et al.* 2014) and is thought to be a predisposing factor for secondary disorders such as liver abscesses and lameness (Nocek 1997; Owens *et al.* 1998). Thus, management strategies to mitigate ruminal acidosis may yield positive effects on growth performance and G:F in addition to improvements in animal welfare. Strategies to mitigate ruminal acidosis focus on 1) balancing dietary fermentability, 2) increasing meal frequency and decreasing meal size, and 3) using feed additives that modulate ruminal fermentation or 4) provide a buffer against ruminal acid production.

The objective of this review is to outline the current understanding of ruminal acidosis focusing on strategies, licensed for use in Canada, to minimize the risk and severity of ruminal acidosis in feedlot cattle.

Definition and outcomes of ruminal acidosis in feedlot cattle

The definition of ruminal acidosis has been challenged and has evolved over the last 15 yr. Ruminal pH thresholds have been used to define values for which negative effects on the microbes and host-animal are occur when exposed to values below the thresholds. Originally, ruminal acidosis was defined to occur when ruminal pH was below 5.8 and 5.0 representing sub-acute and acute ruminal acidosis, respectively (Owens *et al.* 1998). It is clear that exposure to low pH (< 6.0) reduces the digestibility of NDF, and that the pattern of low pH depression (number of bouts and duration of bouts) influences this response (Calsamiglia *et al.*, 2002). While the negative effect of low pH on fiber digestibility is often included as rationale for the definition of ruminal acidosis used for dairy cattle, the contribution of NDF towards energy supply for feedlot cattle is thought to be marginal (Joy *et al.*, 2016). Thus, pH thresholds for ruminal acidosis likely could be lower for feedlot cattle than dairy cattle and should focus on potential effects for the host. In addition, low ruminal pH itself does not always present a problem to cattle and thus there has been an emphasis on establishing pH thresholds that define ruminal acidosis utilizing additional criteria (Khafipour *et al.* 2009). These criteria focus on the potential for low ruminal pH to induce an increase in antigen concentration in the rumen (Gozho *et al.* 2005, 2006), compromise ruminal epithelial barrier function (Gabel *et al.*, 1998), and lead to increased concentration for indicators of a system immune response (i.e. acute phase proteins; Gohzo *et al.*, 2006; Khafipour *et al.*, 2009). Using a challenge where the forage-to-concentrate ratio was rapidly decreased, Gozho *et al.* (2005) demonstrated that the concentration of lipopolysaccharide in ruminal fluid increased with increasing concentration of grain in the diet and that such responses also led to a reduction in ruminal pH and an increased in acute phase proteins in blood. They further suggested that the increase in acute phase protein concentrations did not occur until pH was below 5.6 for more than 3 h/d. Gabel *et al.* (1988) demonstrated that

In feedlot cattle, ruminal acidosis is often associated with a marked increase in rumen fluid lactate concentration (Owens *et al.* 1998; Brown *et al.* 2000). Lactate is slowly absorbed across the rumen wall (Harmon *et al.* 1985) and is a stronger acid than most abundant short-chain fatty acids (SCFA). Thus, lactate has a greater potential to reduce ruminal pH than SCFA and can sustain a reduction in ruminal pH for a greater duration. Although increased concentration of lactic acid in ruminal fluid increases lactic acid absorption from the rumen, rarely does ruminal acidosis result in metabolic acidosis (Harmon *et al.* 1985).

The relationship between ruminal acidosis and animal growth performance is complex and multifactorial. Across studies, increasing DM intake of grains, increases growth rate and G:F ratios, and over entire experiments may indicate positive relationships between rumen pH and animal performance. However, there may be times during the feeding period when this relationship is inversed. Castillo-Lopez *et al.* (2014) investigated ruminal pH of canulated steers with indwelling pH probes in four phases of the feeding period: backgrounding (d 1 to 20; 45.7% barley silage, 41.6% barley grain), diet transition (d 21 to 40 ; 4 step-ups), and the first (d 41 to 91; 5% barley silage, 80.9% barley grain) and second half (d 92 to 143) of finishing. Prevalence of acidosis (defined as % of steers with ruminal pH < 5.5 for > 3 h/d) increased across the feeding period (0.7, 1.7, 15.4 and 37.8 ± 2.0%, respectively). These results were strongly correlated ($P < 0.001$) positively with DM intake, and negatively with ADG and G:F ratio with respect to feeding period. Although incidence of acidosis was overall relatively low in this study, it clearly illustrates negative relationships between animal performance across points in the feeding period. In a recent survey (Rezac *et al.*, 2014) of prevalence and severity of lung, liver and rumen lesions and associated relationships in over 13,000 slaughtered beef cattle from Kansas and Texas, supports this negative relationship. Of the observed animals 24.1%

were found to have ruminitis lesions and scars, indicative of a bout of severe ruminal acidosis. The incidence of severe rumen lesions were associated with decreased ADG (P <0.001) and 2.2 kg depression (P < 0.01) in carcass weight, independent of influence of liver abscesses.

Ruminal acidosis can affect the host in a number of ways. Firstly, low ruminal pH reduces the growth rate and activity of cellulolytic microbes reducing NDF digestibility and thus potential energy available to the host (Russell and Wilson 1996). The pattern of ruminal pH depression also impacts the response such that NDF digestibility measured in vitro was not compromised when pH was infrequently reduced to 5.6 (2 bouts/d) for short durations (3 h/bout) but NDF digestibility was reduced when the bouts of pH depression were more frequent or lasted for a longer duration (Calsamiglia *et al.* 2002). The relevance of thresholds indicative for reduced fibre digestibility can be questioned for feedlot cattle given that finishing diets contain limited fibre content [(dry matter [DM] basis) on average 8 to 9% roughage (Vasconcelos and Galyean 2007) and 15 to 30% NDF (Quinn *et al.* 2011; Walter *et al.* 2012)], depending on grain type, and forage and byproduct inclusion levels. Thus, the while low pH may reduce fibre digestibility, the contribution of fibre towards energy in finishing diets is minimal.

Secondly, diets with a greater proportion of concentrate that induce ruminal acidosis have both been reported to increase the concentration of antigens in the rumen (Gozho *et al.* 2006). In particular, biogenic amines such as putracine (Saleem *et al.* 2013) and bacterial endotoxins such as lipopolysaccharide (LPS) increase in ruminal fluid (Gohzo *et al.* 2006; Saleem *et al.* 2013). However, low pH and increased endotoxin concentration in the rumen (e.g., LPS) do not necessarily indicate that the endotoxin will induce a systemic immune response (Khafipour *et al.* 2009). Thus, research has focused on ciritical pH thresholds that may compromise the barrier function of the ruminal epithelium (Gaebel *et al.* 1987; Aschenbach and Gäbel 2000a; Aschenbach *et al.* 2010; Penner *et al.* 2010). In addition, other conditions associated with ruminal acidosis such as hyperosmolarity (Schweigel *et al.*, 2005 Lodemann and Martens, 2006; Penner *et al.*, 2010) and antigens themselves, such as histamine or LPS, may also directly compromise barrier function (Aschenbach *et al.* 1998) and induce an inflammatory response (Bruewer *et al.* 2003). Based on the data available, it appears that a pH of 5.4 is sufficient to compromise barrier function and may increase the risk for translocation of antigens and potentially pathogens across the ruminal epithelium.

The site of endotoxin and pathogen translocation is not clear despite the suggestion that the rumen is the primary region affected. That said it is clear that lesions occur within the rumen and active lesions increase the potential for antigens and pathogens such as *Fusobacterium necrophorum* enter into portal or lymphatic circulation (Nagaraja and Titgemeyer 2007). To evaluate regional susceptibility for LPS exposure, Plaizer *et al.* (2014) evaluated the concentration of LPS across the gastrointestinal tract in Holstein steers fed a diet containing 50% forage and demonstrated that of the regions evaluated the rumen and ileum had the greatest concentrations with the concentrations in the ileum often exceeding those in the rumen. Moreover, a recent study conducted by Penner *et al.* (2014) evaluated the permeability of the rumen, omasum, duodenum, jejunum, ileum, cecum, proximal colon, and distal colon using small molecule (mannitol) and large molecule (inulin) markers of permeability and measured tissue conductance (G_t). In this study, the jejenum had the greatest permeability for mannitol and greatest G_t but the omasum had the greatest permeability to inulin, indicating that other regions besides rumen may be susceptible to compromised barrier function. Collectively, these studies challenge the paradigm that rumen is the primary or only site involved in the host response to ruminal acidosis.

The comprehensive nature of ruminal acidosis along with ambiguous and transient symptoms (variable feed intake, and in clinical cases diarrhea and depression; Owens *et al.* 1998) presents a challenge in developing rapid diagnostic tools that can be used in the field. Thus, ruminal pH remains as the most appropriate sole indicator of ruminal acidosis with blood parameters such as acute phase proteins enhancing the diagnosis under research conditions. It is important to emphasize that individual researchers utilize different pH thresholds and criteria to define ruminal acidosis, thus the definition of acidosis is variable across studies, which affects the prevalence of acidosis reported. When possible, the definition for ruminal acidosis in this paper utilizes a pH threshold of 5.5 for at least 180 min/d to encompass the reduction in fibre digestibility and risk for epithelial damage.

Understanding Critical Risk Periods for Ruminal Acidosis

Many nutritionists and producers would agree that the dietary transition from a primarily forage-based diet to a high-grain finishing diet is a period of high risk for ruminal acidosis. Currently, the adaptation system most commonly used is a step up program (Vasconcelos and Galyean 2007; Millen *et al.* 2009), in which three or four rations are utilized depending on the level of energy contained in the finishing diet. This system has been developed to minimize over-consumption of grain on an individual day to control the incidence of digestive deaths by balancing the rapidly increasing appetite and lower feed intake as ration energy content increases.

Numerous studies have been conducted to evaluate dietary adaptation strategies and risk factors for ruminal acidosis during the dietary transition period (Choat *et al.* 2002). One study in beef heifers investigated a rapid adaptation to 90% grain diet (65% for 3 d) vs. a gradual adaptation (five step-up diets fed 3 d each) and indicated that no differences for mean rumen pH were observed, although variation in pH was greater for the rapid adaptation protocol, which may reflect a greater acidotic risk (Bevans *et al.* 2005). Results from these studies emphasize that gradual dietary transition helps to minimize the substantial variation in pH response among individual animals within a group. A recent study investigated ruminal pH and feeding behavior over 4 d of each step-up period in cannulated beef heifers adapted to a 90% concentrate diet over a three wk period, with three step-up diets (Holtshausen *et al.* 2013). Mean ruminal pH, DM intake (DMI), meal size and duration decreased within each step-up period and DMI and meal size decreased across the step-up period with the severity of acidosis increasing as the level of concentrate in the diet increased. Although the duration of adaptation is only a small portion of the total feeding period, adapting cattle too rapidly can have adverse long-term consequences and adapting cattle too slowly can increase the cost of weight gain (Brown 2006).

Parra *et al.* (2011) conducted a study to determine the effects of restricting intake of the final finishing diet as a means of dietary adaptation compared to 14- and 21-d step-up approaches on overall feedlot performance and carcass characteristics. This study utilized 120 Nellore bulls (372.2 ± 21.5 kg 18 mo of age) fed in 24 pens for a total of 84-d. Bulls on the restricted treatment were fed at 1.6% of BW in the first d of the study and adjustments made based on the amount of net energy for gain provided to cattle reach ad libitum intake by the end of the protocol. The step-up programs consisted of ad libitum feeding 3 adaptation diets (55%, 65%, and 75% concentrate) over periods of 14-d or 21-d with the final diet containing 85% concentrate (DM basis). In contrast, another group of yearling bulls were immediately offered the final diet at restricted intake with programmed increases

in the amount of feed offered to target ad libitum levels of DMI within 14 or 21 d. Interestingly, Millen *et al.* (2011) reported that the adaptation protocol and adaptation length did not influence DMI, ADG, or G:F. However, yearling bulls exposed to the 14-d adaptation protocols had a heavier hot carcass weight (285.6 kg *vs.* 278.7 kg; $P < 0.05$) and increased dressing percentage (56.76% vs. 56.13%; $P < 0.05$) as compared to steers allocated to protocols that lasted 21-d. While performance cannot be used as a diagnostic for ruminal acidosis, the same authors demonstrated that a 14 d rapid adaptation reduced the 2-dimensional surface area of rumen papillae but overall rumen lesion scores were not affected. Thus, feedlot cattle consuming moderate energy diets may be adapted in less than 14 d without impacting performance, but only when feeding and feedbunk management is strictly controlled, as rumen development may not yet be sufficient to absorb nutrients at full capacity.

Despite the focus on the dietary transition period as a critical risk period, a recent study has indicated that the prevalence rates for ruminal acidosis during the dietary transition period range between 0 and 9.1% (Castillo-Lopez *et al.* 2014). This study utilized 30 ruminally cannulated steers co-mingled with 250 other steers and were distributed across 8 pens. A definition for ruminal acidosis of ruminal pH < 5.5 for more than 3 h/d and utilized a 20-d dietary transition protocol with 4 diets until achieving a final diet containing (inclusion, % DM basis) barley silage (5), barley grain (81), canola meal (5), mineral and vitamin supplement (8), and limestone (1). Interestingly, prevalence rates during the entire finishing phase ranged between 0 and 60% with greatest risk appearing to correspond with increasing environmental temperatures, which may relate to poor pen footing.

While the optimal dietary transition strategy and duration may be debatable, rapid transition protocols may limit the ability of cattle to adapt adequately and thus may increase the risk for ruminal acidosis. To test this suggestion, a recent study conducted at the Lethbridge Research Centre evaluated whether the duration of time cattle were fed a high-grain diet (81% barley grain, 10% mineral and vitamin supplement, and 9% barley silage on DM basis) affected the risk for ruminal acidosis (Schwaiger *et al.* 2013). In that study, cattle were adapted to the final diet over 20 d using 5 dietary steps and then were fed the final diet for 8 d for the short-adapted or 34 d for the long-adapted treatments before inducing ruminal acidosis. The results of that study demonstrated that the duration of time cattle were fed the high-grain diet prior to inducing ruminal acidosis did not affect the risk of ruminal acidosis; however, the long-adapted cattle recovered more rapidly. This suggests that the risk for ruminal acidosis is likely similar for beef cattle regardless of the number of days they are fed a high-grain diet, but cattle fed a high grain diet for a greater duration may be better equipped to respond and recovery more rapidly.

Strategies to mitigate ruminal acidosis in feedlot cattle

Feeding and Feed Bunk Management

Feeding and feed bunk management clearly impact the risk for ruminal acidosis in feedlot cattle. Competition for bunk space and access to feed affect the feeding behavior of dairy cattle (Collings *et al.* 2011), and most likely beef cattle (Schwartzkopf-Genswein *et al.* 2004). Past research has reported that overstocking pens, with reference to feed bunk space, decreases feeding time and increases feeding rate without affecting DMI (Collings *et al.* 2011). Research is required to evaluate the impact of stocking density and allocated feed bunk space on the risk and severity of ruminal acidosis.

Based on the information above, it would seem logical that feeding frequency may also affect the risk of ruminal acidosis. Increasing feeding frequency may also be an important strategy to minimize risk for ruminal acidosis when feed bunk space is not sufficient to allow all cattle to eat simultaneously. Multiple feeding times may allow for socially dominant cattle to eat at the first feeding with subsequent feedings providing fresh feed for more submissive cattle thereby reducing the risk of submissive cattle going hungry. Low feed intake followed by high feed intake, even with the same diet, is a predisposing factor for ruminal acidosis (Zhang *et al.* 2013). Robles *et al.* (2007) reported that altering the feeding frequency from 1 time/d up to 4 times/d did not affect feeding behaviour, feed intake, or ruminal pH. However, heifers fed 2 times/d exhibited higher minimal pH's 12 h after feeding as compared to heifers fed once a day. While that study did not detect any differences in the overall ruminal pH status as affected by feeding frequency, it should be highlighted that the cattle were housed individually and thus, competition amongst animals was not a factor.

Feeding level may impact the risk for ruminal acidosis although direct evidence for this is lacking. During the transition from a backgrounding diet to a finishing diet, controlling feed intake by restricting feed reduced daily variation in feed intake which was further suggested to reduce the risk for ruminal acidosis; however, ruminal pH was not measured in that study (Choat *et al.* 2002). On the other hand, subtle variations in feed provision may increase risk for extended periods of ruminal pH depression (Schwartzkopf-Genswein *et al.* 2004), with cattle having a greater risk for ruminal acidosis following short-term or mild (75% of ad libitum) to severe (25% of ad libitum) feed restriction (Zhang *et al.* 2013). In fact, increased risk for ruminal acidosis following a short-term period of feed restriction occurs even with diets that are less rapidly fermentable (ie a low proportion of rolled barley grain; 40% on a DM basis; Zhang *et al.* 2013). Similarly, as liver abscess score was greater for cattle at slaughter, when steers were limit fed a high-grain diet designed to target equal growth relative to those fed a more traditional backgrounding diet (Klinger *et al.* 2007). Over all these studies suggest that minimizing variable intake and limiting instances of feed restriction, may reduce the risk of acidosis and associated health concerns.

Reducing dietary starch

Clearly, the most effective dietary strategy to reduce the risk for ruminal acidosis is to markedly decrease the amount of grain and increase the amount of forage fed to feedlot cattle. However, it should be recognized that high quality forages can be highly fermentable and may also predispose cattle to ruminal acidosis (O'Grady *et al.* 2007). However, in the feedlot rations, low inclusion levels of forages are likely to minimally contribute to this effect. Subtle increases in the proportion of forage (ranging between 3 and 15% inclusion of barley silage on a dry matter [DM] basis) increases feed intake and decreases feed conversion efficiency (Stock *et al.* 1990; Koenig and Beauchemin 2011). However, it is not clear whether small increases in the forage inclusion rate have a large enough effect to improve ruminal pH.

Strategies to reduce the dietary starch concentration have been investigated to help reduce the risk of ruminal acidosis without decreasing dietary energy supply. Wierenga *et al.* (2010) included triticale distillers grains (DG) into diets for finishing cattle at 20% (DM basis) by replacing barley grain resulting in a dietary starch concentration that decreased by 10% percentage units. As expected, reducing the starch concentration tended to decrease the severity of ruminal acidosis as indicated by the area that ruminal pH was below 5.5. However, mean ruminal pH was not affected when triticale DG were used as a replacement of starch and included in the diet at 20% of DM, and did not impact performance. In contrast, Beliveau and McKinnon (2009) included wheat DG

at 0, 7, 14, or 21% of dietary DM by replacing barley grain, and reported that DG inclusion decreased ruminal pH despite a reduction in dietary starch content. Li *et al.* (2011) reported that increasing wheat DG inclusion from 0 to 35% by replacing a portion of barley silage and barley grain resulted increased the severity of ruminal acidosis. Walter *et al.* (2012) reported that wheat DG were more effective at reducing ruminal pH than corn DG such that increasing concentrations of wheat DG as a replacement for barley grain increased the time that ruminal pH was below pH 5.2, whereas, corn DG had no effect on ruminal pH. The reasoning for the reduction in ruminal pH when DG replace barley grain is not fully understood, but Yang *et al.* (2012) reported that DG supplemented steers spent more time eating, had a greater eating rate, and had greater DMI than the control steers.

Another strategy to reduce the risk for ruminal acidosis without decreasing the energy supply is to increase the amount of lipid and decrease the amount of starch in the diet. This approach was used recently at the University of Saskatchewan where high-lipid byproduct pellets were used as a partial replacement of barley grain and canola meal (Górka, P., McKinnon, J.J., and Penner, G.B., unpublished). In this study, high-lipid byproduct pellets (8.9% ether extract on a DM basis) replaced 0, 30, 60, and 90% of barley grain in an effort to reduce feed costs and decrease starch content. This inclusion strategy resulted in high-lipid pellet inclusion rates of 0, 26.7, 53.4, and 80.1% on a DM basis and dietary fat concentrations of 2.8, 3.6, 5.1, and 6.7% DM. The response to replacing digestible energy as starch with that from fat resulted in a linear increase in mean ruminal pH from 5.44 to 5.86 and a linear reduction in the duration of time ruminal pH was below 5.5 (18.9 to 11.3 h/d). In a separate study, the use of high-lipid byproduct pellets at inclusion rates of 30 and 60% of the dietary DM did not affect growth performance, carcass yield or grade, but decreased gain:feed (Górka *et al.* 2013). While this strategy may be a viable option to reduce starch content of the diet without compromising growth, the total dietary fat concentration should not exceed 7% as high levels of fat may negatively impact fiber digestion and rumen fermentation.

Aside from altering the forage-to-concentrate ratio, grain source and processing may affect the risk of ruminal acidosis. Fermentation rates for starch decline from wheat > barley > corn, and thus risk for ruminal acidosis should be greater for wheat and barley-based diets than for corn diets. Indeed, the duration of time ruminal pH was below 5.5 linearly increased when wheat replaced barley in a finishing diet (He *et al.*, 2015). Processing method also influences starch fermentability, where, steam flaking > grinding/milling/rolling/extrusion > pelleting > whole grain (Rowe, *et al.*, 1999). Increasing the degree of cereal grain processing should also increase the risk for ruminal acidosis by increasing the rate and extent of starch digestion in the rumen. However, Beauchemin *et al.* (2001) did not observe differences in the duration of time that pH was < 5.8 when steers were fed barley processed to different extents (processing index, defined as weight of a given volume of processed grain divided by the weight of the same volume of the original whole grains, ranged between 65 and 100%). Thus, use of starch sources that vary in the rate and extent of ruminal degradation may help to limit the severity of ruminal pH depression. Moreover, over processing should be avoided to help manage risk for ruminal acidosis. It is important to balance grain type and processing method, and forage inclusion level, to maximize performance and efficiency, but also to minimize the effects of ruminal acidosis.

Ionophores and antibiotics

The use of ionophores such as monensin and to a limited extent, lasolacid has been widely adopted in beef cattle production in western Canada. Documented benefits of ionophores include a reduction in DMI without a corresponding decrease in ADG, a shift in rumen fermentation towards propionate and away from acetate, butyrate and lactate which increases fermentation efficiency by decreasing methane production, and an improvement in apparent nitrogen digestion (Goodrich *et al.* 1984; Spears 1990). This shift towards propionate production also reduces lactate in the rumen, reducing the risk for lactic acidosis. These effects appear to be dose dependent when investigated *over inclusion levels of 0 ppm to 88 ppm* (*Ellis et al. 2012).* In addition, ionophores alter feeding behaviour increasing the number of meals cattle consume per day and decreasing the size of individual meals (Erickson *et al.* 2003), which may aid in minimizing the risk for rumen acidosis by steadying feed intake patterns. Ionophores clearly help to mitigate ruminal acidosis by selectively inhibiting gram-positive bacteria and by decreasing lactate concentrations in the rumen (Nagaraja *et al.* 1982).

Ionophores also work synergistically with other in-feed antibiotics such as tylosin to reduce variation in feed intake among days (Stock *et al.* 1995). Tylosin is also effective and licensed to reduce liver abscesses caused by increased abundance of *Actinomyces pyogenes* and *F. necrophorum,* a secondary effect thought to be induced by ruminal acidosis.

Other feed additives

There are a variety of alternative feed supplements available for use that lay claims for improved rumen fermentation or gastrointestinal health. Many of these products have shown varying levels of efficacy in directly improving or preventing rumen acidosis but most claims are unfortunately based on a limited number of published results, small sample sizes, different assessment techniques, or are not well researched or understood for use in beef cattle.

Direct-fed microbials (DFM) include supplemental probiotic cultures of specific bacterial species and strains, as well as yeast (Saccharomyces cerevisiae) strains or blends of strains. In general, with regard to acidosis mitigation, probiotics are thought to improve the rumen environment by altering the microbial population away from lactic acid producing microbial populations, or to enhance the populations of lactic acid utilizing species in order to reduce the risk and severity of ruminal acidosis (McAllister et al. 2011). Active yeast cultures are lactate utilizers and thought to act as competitors for substrate for lactate-producing bacteria, such as Streptococcus bovis, thereby reducing their populations and allowing for growth of lactate-utilizing bacteria, and overall reducing lactate concentration and stabilizing ruminal pH (Fonty and Chaucheyras-Durand 2006). However, the rapid growth of S. bovis may minimize this competitive inhibition effect. One gram-negative, lactic-acid utilizing, anerobic bacterium *Megasphaera elsdenii* has been shown to be effective in increasing rumen pH and reducing lactic acid concentration in acidotic conditions in vitro (Long et al. 2014). In addition, an increase in DMI has been reported following a pulse dose of the culture in vivo (Henning et al. 2010 a,b). As this strain is strictly anaerobic, utilization on a commercial level may be challenging.

Beauchemin et al. (2003) investigated supplementing feedlot cattle with a lactate-producing bacteria, *Enterococcus faecium* with or without yeast as strategies to decrease the risk of acidosis in cattle fed a high grain diet. The authors found little evidence to suggest altered susceptibility to ruminal acidosis in cattle supplemented with either DFM, but indicated that perhaps non-adapted cattle may receive more benefit from supplementation.

Recently the use of polyclonal antibody preparations (PAP), an alternative to traditional antibiotics, has shown promise as a strat-

egy to reduce the risk for ruminal acidosis. The development of PAPs can be a challenge for ruminants as, the antibody needs to remain stable in the rumen, easily come in contact with the target microbe, and finally once in contact with the microbe, inactivate or kill the target microbe. Supplementing PAP provides the rumen with antibodies, often derived from avian sources, that target key bacterial populations in the rumen such as S. bovis, or F. necrophorum (DiLorenzo 2011). In feedlot cattle fed high-grain diets, supplemental PAP targeted against *S. bovis* reduced the total bacterial population, in addition to improving rumen pH (DiLorenzo et al. 2006). However, PAP targeted against *F. necrophorum* did not have an effect on ruminal pH. Blanch et al. (2009) investigated the effects of a supplemental PAP cocktail (containing immunoglobulins for primarily S. bovis, and minor concentrations of immunoglobulins against *F. necrophorum, Clostridium stricklandii*, *Clostridium aminophilum*, *Peptostreptococcus. Anaerobius* and *Escherichia coli* O157:H7) in heifers subjected to acidosis challenge. They found that topdressing the PAP on the diet at a rate of 10 mL/d for 10 d leading up to acidosis increased ruminal pH at 6, 8 and 9 d after the acidosis challenge and tended to reduce the number of heifers responding to the challenge (83% of control-fed heifers vs. 50% of PAP-fed heifers; although not statistically different). However, they did not observe any differences in ruminal fermentation patterns or the microbial profile between treatments.

Supplementation with PAP may also improve G:F (DiLorenzo *et al.* 2008). In the same study, steers fed PAP targeted against F. necrophorum or a PAP combination targeting both F. necrophorum and S. bovis had decreased severity of liver abscesses. However, the PAP targeting F. necrophorum also resulted in reduced dressing percentage. With increasing consumer concern and trade barriers against the use of antibiotics and ionophores for feedlot cattle, supplemental PAP may provide an alternative option for mitigating acidosis in feedlot cattle.

Along with using antibodies as a feed additive, there have been a few attempts at the development of a vaccine against ruminal acidosis. Similarly to the development of PAPs, vaccines aim to develop the anti-bodies to key target microbes implicated in lactic acid production. One study in feedlot cattle developed vaccines from isolates of S. bovis and lactobacillus supp. (Shu *et al.*, 2000). Although, vaccine did reduce target microbe population at time points sampled, steers were already adapted to a grain diet (75% barley) and did not record a pH < 6.0 and did not differ with vaccination. As pH was recorded infrequently it is difficult to assess if vaccination had any true effects on pH profile of mitigation of lactic acidosis. This same group also found that vaccine containing live S. bovis provided greater protection then the same strain in a killed vaccine in sheep (Gill *et al.*, 2000). Although vaccination may result in reduction in S. bovis overall it remains unclear if this approach will be beneficial in prevention in lactic acidosis and it is unlikely that this approach will be effective in reduction of incidences of subacute-acidosis.

Another approach to modification of the rumen environment is through the use of supplementation of plant extracts and essential oils. Plant essential oils are non-nutrient plant secondary compounds extracted from plant species including: rosemary, garlic, cinnamon, yucca, anise, oregano, vanillin, and capsicum, amongst numerous others. Due to their lipophilic nature, essential oils alter rumen fermentation by controlling microbial populations. An excellent review by Benchaar et al. (2008) has previously described the use of essential oils in ruminant nutrition. More recently a meta-analysis of 34 experiments was conducted to investigate the efficacy of essential oils and bioactive components in diets for ruminants (beef, dairy, and small ruminant) with a focus on fermentation characteristics (Khiaosa-ard and Zebeli 2013). Overall their analysis indicated that these compounds had minimal effect on pH regardless of ruminant species; however, their results indicate that beef cattle may be more responsive to these compounds compared to dairy cattle and small ruminants due to their greater reduction in the acetate:propionate ratio and decreased methane production. That said, research investigating the use of essential oils as a preventative strategy for ruminal acidosis in feedlot cattle is somewhat limited. Cardozo *et al.* (2005) investigated a variety of compounds (garlic, cinnamon, yucca, anise, oregano, capsicum extracts and purified cinnamaldehyde, anethole and eugenol) in high-grain rumen environments in vitro over a range of pH and found significant interactions between essential oil type and pH, as well as high plant extract doses significantly decreasing VFA concentrations. When pH was low (5.5) increased VFA production was observed for garlic, capsicum, yucca and purified eugenol and cinnamaldehyde. Research in vivo, has shown limited efficacy in reducing ruminal pH. Meyer et al. (2009) investigated two different blends of essential oils, as well as the addition of tylosin or monensin in feedlot cattle, and found that while there was no effect on mean ruminal pH, there was a tendency for time below pH 5 to be less in steers supplemented with an essential oil blend when compared to steers fed monensin. Similarly, Geraci *et al.*, (2012) found that feedlot steers supplemented with a blend of plant extract (170g/kg cinnamaldehyde, 280g/kg eugenol, and 12g/kg capsaicin) or monensin did not differ ($P = 0.27$)in ruminal pH, but did observe a treatment x time interaction, indicating that steers fed plant extracts did have lower pH in the first hours post-feeding. When looking at effect of dose rate of cinnamaldehyde (Yang et al., 2010a), eugenol (Yang *et al.*, 2010b) did not find any differences in mean daily pH or in molar proportions of VFAs.

Increasing the dietary buffer supply

Dietary buffers such as sodium bicarbonate and calcium carbonate have the potential to help neutralize acid production in the rumen. In a study where beef cattle were fed a diet containing 90% concentrate, the addition of sodium bicarbonate and sodium sesquicarbonate at 1% of the dietary DM improved mean pH, although the increase was only 0.1 pH units (Boerner *et al.* 1987). Zinn (1991) reported that inclusion of sodium bicarbonate at 0.75% of DM increased feed intake, ADG, and increased mean ruminal pH by 0.36 pH units and Faran *et al.* (2003) reported that dietary addition of calcium carbonate and bicarbonate improved ruminal pH relative to the control diet without buffer. However, contrasting results have been observed when sodium bicarbonate was utilized when diets included increased fat concentration (Zinn and Borques 1993). Providing bicarbonate free choice has been suggested to be one option to provide cattle with an option to consume buffer when needed. However, providing sodium bicarbonate to high-grain fed cows or steers either as a free choice supplement or included in the ration at a rate of 7 g/kg DM did not affect mean pH although the number of long bouts of low pH (> 4 h below pH 5.8) were reduced when sodium bicarbonate was included in the ration when compared to control, while free-choice supplemented cattle remained intermediate (Paton *et al.* 2006). The authors also noted that free-choice bicarbonate intake was highly variable not correlated to incidences of low rumen pH, indicating that cattle did not increase free-choice bicarbonate when experiencing acidosis. In Canada, buffers such as bicarbonate are not routinely added to feedlot diets, as efficacy is minimal in these high grain diets, and does not warrant the additional cost of inclusion into the ration.

Conclusions

Ruminal acidosis is a prevalent digestive disorder in feedlot cattle and arises as a consequence of feeding highly fermentable diets. There are numerous strategies available to minimize the risk for and severity of ruminal acidosis, most of which rely on feeding

management to encourage the consumption of frequent small meals. Balancing diet fermentability and eating behaviour is critical to minimize the risk of ruminal acidosis. Examples of strategies to balance dietary fermentability include decreasing the concentration of starch by increasing the proportion of forage or alternatively by increasing dietary lipid content. Feed additives such as ionophores, polyclonal antibodies, DFM, essential oils, and dietary buffer sources may present an opportunity to further reduce risk for ruminal acidosis but interactions between these additives and the basal diet may affect the response. \\

References

Aschenbach, J. R., Fürll, B. and Gäbel. G. 1998. Histamine affects growth of sheep ruminal epithelial cells kept in primary culture. Zentralbl. Veterinarmed. A 45:411–416.

Aschenbach, J. R. and Gäbel, G. 2000. Effect and absorption of histamine in sheep rumen: significance of acidotic epithelial damage. J. Anim. Sci. 78:464-470.

Aschenbach, J. R., Penner, G. B., Stumpff, F. and Gäbel, G. 2011. Invited review: Role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminal pH. J. Anim. Sci.

Beauchemin, K. A., Yang, W. Z. and Rode, L. M. 2001. Effects of barley grain processing on the site and extent of digestion of beef feedlot finishing diets. J. Anim. Sci. 79:1925-1936.

Beauchemin, K. A., Yang, W. Z., Morgavi, D. P., Ghorbani, G. R., Kautz, W. and Leedle, J. A. Z. 2003. Effects of bacterial direct-fed microbials and yeast on site and extent of digestion, blood chemistry, and subclinical ruminal acidosis in feedlot cattle. J. Anim. Sci. 81: 1628-1640.

Beliveau, R. M. and J. J. McKinnon. 2009. Effect of graded levels of wheat-based dried distillers' grains with solubles on rumen fermentation in finishing cattle. Can. J. Anim. Sci. 89:513-520.

Benchaar, C., Calsamiglia, S., Chaves, A. V., Fraser, G. R., Colombatto, D., McAllister, T. A. and Beauchemin, K. A. 2008. A review of plant-derived essential oild in ruminant nutrition and production. Anim. Feed Sci. Tech.145:209-228.

Bevans, D. W., Beauchemin, K. A., Shwartzkopf-Genswein, K. S., McKinnon, J. J. and McAllister, T. A. 2005. Effect of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle. J. Anim. Sci. 83:1116-1132.

Blanch, M., Calsamiglia, S., DiLorenzo, N., DiCostanzo, A., Muetzel, S. and

Wallace, R. J. 2009. Physiological changes in rumen fermentation during acidosis induction and its control using a multivalent polyclonal antibody preparation in heifers. J. Anim. Sci. 87:1722-1730.

Boerner, B. J., Byers, F. M., Schelling, G. T., Coppock, C. E. and Greene, L. W. 1987. Trona and sodium bicarbonate in beef cattle diets: effects on pH and volatile fatty acid concentrations. J. Anim. Sci. 65:309-316.

Brown, M. S., Krehbiel, C. R., Galyean, M. L., Remmenga, M. D., Peters, J. P., Hibbard, B., Robinson, J. and Moseley, W.M. 2000. Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. J. Anim. Sci. 78:3155-3168.

Brown, M. S., Ponce, C. H. and Pulikani, R. 2006. Adaptation of beef cattle to high concentrate diets: Performance and ruminal metabolism. 84(E. Suppl.1)25-33.

Bruewer, M., Luegering, A., Kucharzik, T., PArkos, C. A., Madara, J. L., Hopkins, A. M. and Nusrat, A. 2003. Proinflammatory cytokines disrupt epithelial barrier function by apoptosis-independent mechanisms. J. Immunol. 171: 6164-6172.

Calsamiglia, S., Ferret, A. and Devant, M. 2002. Effect of pH and pH fluctuations on microbial fermentation and nutrient flow from a dual-flow continuous culture system. J. Dairy. Sci. 85: 574-579

Cardozo, P. W., Calsamiglia, S., Ferret, A. and Kamel, C. 2005. Screening for the effects of natural plant extracts at different pH on in vitro rumen microbial fermentation of a high-concentrate diet for beef cattle. J. Anim. Sci. 83: 2572-2579.

Castillo-Lopez, E., Wiese, B. I., Hendrick, S., McKinnon, J. J., McAllister, T. A., Beauchemin, K. A. and Penner, G. B. 2014. Incidence, prevalence, severity, and risk factors for ruminal acidosis in feedlot steers during backgrounding, diet transition, and finishing. J. Anim. Sci.

Choat, W. T., Krehbiel, C. R., Brown, M. S., Duff, G. C., Walker, D. A. and Gill, D. R. 2002. Effects of restricted versus conventional dietary adaptation on feedlot performance, carcass characteristics, site and extent of digestion, digesta kinetics, and ruminal metabolism. J. Anim. Sci. 80:2726-2739.

Collings, L. K., Weary, D. M., Chapinal, N. and von Keyerslingk, M. A. 2011. Temporal feed restriction and overstocking increase competition for feed by dairy cattle. J. Dairy Sci. 94:5480-5486.

DiLorenzo, N. 2011. Manipulation of the rumen microbial environment to improve performance of beef cattle. Proc. Florida Ruminant Nutrition Symposium. Feb 1-2, 2011, Gainsville, FL. pp 118-132.

DiLorenzo, N., Diez-Gonzalez, F. and DiCostanzo, A. 2006. Effects of feeding polyclonal antibody preparations on ruminal bacterial populations and ruminal pH of steers fed high-grain diets. J. Anim. Sci. 84: 2178-2185.

DiLorenzo, N., Dahlen, C. R., Diez-Gonzalez, F., Lamb, G. C., Larson, J. E. and DiCostanzo, A. 2008. Effects of feeding polyclonal antibody preparations on rumen fermentation patterns, performance, and carcass characteristics of feedlot steers. J. Anim. Sci. 86:3023-3032.

Ellis, J. L., Dijkstra, J., Bannink, A., Kebreab, E., Hook, S. E., Archibeque, S. and France, J. 2012. Quantifying the effect of monensin dose on the rumen volatile fatty acid profile in high-grain-fed beef cattle. J. Anim. Sci. 90: 2717-2726.

Erickson, G. E., Milton, C. T., Fanning, K. C., Cooper, R. J., Swingle, R. S., Parrot, J. C., Vogel, G. and Klopfenstein, T. J. 2003. Interaction between bunk management and monensin concentration on finishing performance, feeding behavior, and ruminal metabolism during an acidosis challenge with feedlot cattle. J. Anim. Sci. 81:2869-2879.

Farran, T., Erickson, G. E. and Klopfenstein, T. J. 2003. Evaluation of buffering agents in feedlot diets for cattle. University of Nebraska Beef Cattle Report 1-1-2003.

Fonty, G., and Chaucheyras-Durand, F. 2006. Effects and modes of action of live yeasts in the rumen. Biologia Bratislava. 64: 741-750.

Gaebel, G., Martens, H., Suendermann, M. and Galfi, P. 1987. The effect of diet, intraruminal pH and osmolarity on sodium, chloride and magnesium absorption from the temporarily isolated and washed reticulo-rumen of sheep. Q. J. Exp. Physiol. 72:501-511.

Geraci, J. I., Garciarena, A. D., Gagliostra, G. A., and Beauchemin, K. A. 2012. Plant extracts containing cinnamaldehyde, eugenol and capsicum oleoresin added to feedlot cattle diets: ruminal environment, short term intake pattern and animal performance. Anim. Feed Sci. Tech. 176: 123-130.

Gill, H. S., Shu, Q., and Leng, R.A., 2000. Immunization with *Streptococcus bovis* protects against lactic acidosis in sheep.

Vaccine. 18: 2541-2548.

Goodrich, R. D., Garrett, J. E., Gast, D. R., Kirick, M. A., Larson, D. A. and Meiske, J. C. 1984. Influence of Monensin on the performance of cattle. J. Anim. Sci. 58: 1484-1498.

Górka, P., McKinnon, J. J. and Penner, G. B. 2013. Short communication: Use of high-lipid byproduct pellets as a partial replacement for barley grain and canola meal in finishing diets for beef steers. Can. J. Anim. Sci. 93:523-528.

Gozho, G. N., Krause, D. O. and Plaizier, J. C. 2006. Rumen lipopolysaccharide and inflammation during grain adaptation and subacute ruminal acidosis in steers. J. Dairy Sci. 89:4404-4413.

Harmon, D. L., Britton, R. A., Prior, R. L. and Stock, R. A. 1985. Net portal absorption of lactate and volatile fatty acids in steers experiencing glucose-induced acidosis or fed a 70% concentrate diet ad libitum. J. Anim. Sci. 60:560-569.

Henning, P. H., Horn, C. H., Steyn, D. G., Meissner, H. H. and Hagg, F. M. 2010a. The potential of *Megasphaera elsdenii* isolates to control ruminal acidosis. Anim. Feed Sci. Tech. 157:13-19.

Henning, P. H., Horn, C. H., Leeuw, K. J., Meissner, H. H. and Hagg, F. M. 2010b. Effects of ruminal administration of the lasat-utilizing strain *Megasphaera elsdenii* (ME) NCIMB 41125 on abrupt or gradual transition for forage to concentrate diets. Anim. Feed Sci. Tech. 157:20-29.

Holtshausen, L., Schwartzkopf-Genswein, K. S. and Beauchemin, K. A. 2013. Short communication: Ruminal pH profile and feeding behaviours of feedlot cattle transitioning from a high-forage to a high-concentrate diet. Can. J. Anim. Sci. 93: 529-533.

Khafipour, E., Krause, D. O. and Plaizier, J. C. 2009. Alfalfa pellet-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows increases bacterial endotoxin in the rumen without causing inflammation. J. Dairy Sci. 92:1712-1724.

Khiaosa-ard, R. and Zebeli, Q. 2013. Meta-analysis of the effects of essential oils and their bioactive compounds on rumen fermentation characteristics and feed efficiency in ruminants. J. Anim. Sci. 91: 1819-1830.

Klinger, S. A., Campbell, J., Wildeman, B., Block, H. and McKinnon, J. J. 2007. The effects of limit feeding a high-energy barley-based diet to backgrounding cattle in western Canada. Can. J. Anim. Sci. 87:385-391.

Koenig, K. M. and Beauchemin, K. A. 2011. Optimum extent of barley grain processing and barley silage proportion infeedlot cattle diets: Growth, feed efficiency and fecal characteristics. Can. J. Anim. Sci. 91:411-422.

Li., Y. L., McAllister, T. A., Beauchemin, K. A., He, M. L., McKinnon, J. J. and Yang, W. Z. 2011. Substitution of wheat dried distillers grains with solubles for barley grain or barley silage in feedlot cattle diets: Intake, digestibility, and ruminal fermentation. J. Anim. Sci. 89:2491-2501.

Lodemann, U. and Martens, H. 2006. Effects of diet and osmotic pressure on Na+ transport and tissue conductance of sheep isolated rumen epithelium. Exp. Physio. 91:539-550.

Long, M., Feng, W. J., Li, P., Zhang, Y., He, R. X., Yu, L. H., He, J. B., Jing, W. Y., Li, Y. M., Wang, Z. and Liu, G. W. 2014. Effects of the acid-tolerant engineered bacterial strain *Megasphaera elsdenii* H6F32 on ruminal pH and the lactic acid concentration of simulated rumen acidosis *in vitro*. Res. Vet. Sci. 96: 28-29

McAllister, T. A., Beauchemin, K. A., Alazzeh, A. Y., Baah, J., Teather, R. M., and

Stanford, K. 2011. Review: The use of direct fed microbials to mitigate pathogens and enhance production in cattle. Can. J. Anim. Sci. 91: 193-211.

Meyer, N. F., Erickson, G. E., Klopfenstein, T. J., Greenquist, M. A., Luebbe, M. K., Williams, P. and Engstrom, M. A. 2009. Effect of essential oils, tyosin, and monensin on finishing steer performance, carcass characteristics, liver abscesses, ruminal fermentation, and digestibility. J. Anim. Sci. 87: 2346-2354.

Millen, D.D., Parra, F. S., Ronchesel, J. R., Arrigoni, M. D. B., Martins, C. L. ; Barducci, R. S., Sarti, L. M. N., Pacheco, R. D. L., Vieira Júnior, L. C., Franzoi, M. C. S., Espigolan, R., Silva, J. M. P., Val, M. F., Luiz, F. P., and Chacon Filho, E. A. 2011. Effects of restricted versus conventional dietary adaptation over periods of 14 and 21 days on feedlot performance and carcass characteristics of Nellore cattle. J. Anim. Sci. 89(Suppl. 1): E611-E612.

Millen, D. D., Pacheco, R. D. L., Arrigoni, M. D. B, Galyean, M. L. and Vasconcelos, J. T. 2009. A snapshot of management practices and nutritional recommendations used by feedlot nutritionists in Brazil. J.Anim. Sci. 87:3427-3439.

Nagaraja, T. G. and Titgemeyer, E. C. 2007. Ruminal acidosis in beef cattle: the current microbiological and nutritional outlook. J. Dairy Sci. 90(Suppl. 1):E17-E38.

Nagaraja, T. G., Avery, T. B., Bartley, E. E., Roof, S. K. and Dayton, A. D. 1982. Effect of lasolacid, monensin or thiopeptin on lactic acidosis in cattle. J. Anim. Sci. 54:649-658.

Nocek, J. 1997. Bovine acidosis: implications on laminitis. J. Dairy Sci. 80:1005-1028.

O'Grady, L., Doherty, M. L. and Mulligan, F. J. 2008. Subacute ruminal acidosis (SARA) in grazing Irish dairy cows. Vet. J. 176:44-49.

Owens, F. N., Secrist, D. S., Hill, W. J. and Gill, D. R. 1998. Acidosis in cattle: a review. J. Anim. Sci. 76:275-286.

Parra, F. S., Pacheco, R. D. L., Arrigoni, M. D. B., 2011. Effects of restricted versus conventional dietary adaptation over periods for 14 to 21 days on rumen papillae of feedlot Nellore cattle. J. Anim. Sci. 89 (E-Suppl. 1): 616.

Paton, L. J., Beauchemin, K. A., Veira, D. M. and von Keyserlingk, M. A. G. 2006. Use of sodium bicarbonate, offered free choice or blended into the ration, to reduce the risk of ruminal acidosis in cattle. Can. J. Anim. Sci. 86: 429-437.

Penner, G. B., Oba, M., Gäbel, G. and Aschenbach, J. R. 2010. A single mild episode of subacute ruminal acidosis does not affect ruminal barrier function in the short term. J. Dairy Sci. 93:4348-4345.

Penner, G. B., Aschenbach, J. R. Wood, K. M., Walpole, M. E., Kanafany-Guzman, R., Hendrick, S. and Campbell, J. 2014. Characterizing barrier function among regions of the gastrointestinal tract in Holstein steers. Anim. Prod. Sci. (in review)

Plaizier, J. C., Li, S., Le Sciellour, M., Schurmann, B. I., Górka, P. and Penner, G. B. 2014. Effects of prolonged grain feeding on endotoxins throughout the digestive tract and acute phase response in calves. J. Dairy Sci. (in review)

Quinn, M. J., May, M. L., DiLorenzo, N., Ponce, C. H., Smith, D. R., Parr, S. L. and Galyean, M. L. 2011. Effects of roughage source and distillers grain concentration on beef cattle finishing performance, carcass characteristic, and in vitro fermentation. J. Anim. Sci. 89: 2631-2642.

Russell, J. B. and Wilson, D. B. 1996. Why are ruminal cellulolytic bacteria unable to digest cellulose at low pH? J. Dairy Sci. 79:1503-1509.

Robles, V., González, L. A., Ferret, A., Manteca, X. and Calsamiglia, S. 2007. Effects of feeding frequency on intake, ruminal fermentation, and feeding behaviour in heifers fed high-concentrate diets. J. Anim. Sci. 85:2538-2547.

Rowe, J. B., Choct, M., and Pathick, D. W. 1999. Processing cereal grains for animal feeding. Aust. J. Agric. Res. 50 : 721-736.

Saleem, F., Bouatra, S., Guo, A.C., Psychogios, N. Mandal, R., Dunn, S. M., Ametaj, B. N. and Wishart, D. S. 2013. The bovine ruminal fluid metabolome. Metabolomics. 9:360-378.

Schwaiger, T., Beauchemin, K. A. and Penner, G. B. 2013. The duration of time that beef cattle are fed a high grain diet affects the recovery from a bout of ruminal acidosis: Dry matter intake and ruminal fermentation. J. Anim. Sci. 91:5729-5742.

Schweigel, M., Freyer, M., Leclercq, S., Etschmann, B., Lodemann, U., Böttcher, A. and Martens, H. 2005. Luminal hyperosmolarity decreases Na transport and impairs barrier function of sheep rumen epithelium. J. Comp. Physiol. B. 175: 575-591.

Schwartzkopf-Genswein, K. S., Beauchemin, K. A., McAllister, T. A., Gibb, D. J., Streeter, M. and Kennedy, A. D. 2004. Effect of feed delivery fluctuations and feeding time on ruminal acidosis, growth performance, and feeding behavior of feedlot cattle. J. Anim. Sci. 82:3357-3365.

Shu, Q., Hillard, M.A., Bindon, B. M., Duan, E., Xu, Y., Bird, S. H., Rowe, J. B., Oddy, V. H., Gill, H. S. 2000. Effects of various adjuvants on efficacy of a vaccine against *Streptococcus bovis* and *Lactobacillus* sup in cattle. Am. J. Vet. Res. 61: 839-843.

Spears, J. W. 1990. Ionophores and nutrient digestion and absorption in ruminants. J. Nutr. 120:632-638.

Stock, R. A., Laudert, S. B., Stroup, W. W., Larson, E. M., Parrot, J. C. and Britton, R. A. 1995. Effect of monensin and tylosin combination on feed intake variation of feedlot steers. J. Anim. Sci. 73:39-44.

Stock, R. A., Sindt, M. H., Parrot, J. C. and Goedeken, F. K. 1990. Effects of grain type, roughage level and monensin level on finishing cattle performance. J. Anim. Sci. 68:3441-3455.

Vasconcelos, J. T. and Galyean, M. L. 2007. Nutritional recommendations of feedlot consulting nutritionists: The 2007 Texas Tech University survey. J. Anim. Sci. 85:2772-2781.

Walter, L. J., McAllister, T. A., Yang, W. Z., Beauchemin, K. A., He, M. and McKinnon, J. J. 2012. Comparison of wheat or corn dried distilllers grains with solubles on rumen fermentation and nutrient digestibility by feedlot heifers. J. Anim. Sci. 90:1291-1300.

Wierenga, K. T., McAllister, T. A., Gibb, D. J., Chaves, A. V., Okine, E. K., Beauchemin, K. A. and Oba, M. 2010. Evaluation of triticale dried distillers grains with solubles as a substitute for barley grain and barley silage in feedlot finishing diets. J. Anim. Sci. 88:3018-3029.

Yang, W. Z., Benchaar, C., Ametaj, B. N., and Beauchemin, K. A. 2010a. Dose response to eugenol supplementation in growin: 158:57-64.

Yang, W. Z., Ametaj, B. N., Benchaar, C., and Beauchemin, K. A. 2010b. Dose response to cinnamaldehyde supplementation in growing beef heifers: Ruminal and intestinal digestion. J Anim. Sci. 88: 680-688.

Yang, W. Z., Li, Y. L., McAllister, T. A., McKinnon, J. J. and Beauchemin, K. A. 2012. Wheat distillers grains in feedlot cattle diets: Feeding behavior, growth performance, carcass characteristics, and blood metabolites. J. Anim. Sci. 90:1301-1310.

Zhang, S., Aschenbach, J. R., Barreda, D. R. and Penner, G. B. 2013. Recovery of absorptive function of the reticulo-rumen and total tract barrier function in beef cattle after short-term feed restriction. J. Anim. Sci. 91:1696-1706.

Zinn, R. A. 1991. Comparative feeding value of steam-flaked corn and sorghum in finishing diets supplemented with or without sodium bicarbonate. J. Anim. Sci. 69:905-916.

Zinn, R. A. and Borques, J. L. 1993. Influence of sodium bicarbonate and monensin on utilization of a fat-supplemented high-energy growing-finishing diet by feedlot steers. J. Anim. Sci. 71:18-25.





INFLAMACIÓN, BALANCE DE ENERGÍA Y PRODUCCIÓN DE LECHE

Dr. Sam Mosley
Diamond V

Sabemos, desde hace mucho, que el comienzo de la lactación puede ser un periodo de estrés en la vida de la vaca lechera. Durante este periodo de transición, la vaca es susceptible a enfermedades fisiológicas, metabólicas e infecciosas. Durante la lactación temprana, el sistema inmune se encuentra en un estado disfuncional, lo que significa que hay partes del sistema inmune que están suprimidas, en un momento en el que casi todas las vacas experimentan algún nivel de inflamación sistémica. Numerosos estudios han demostrado que las enfermedades metabólicas colocan a las vacas en un riesgo mayor de contraer enfermedades infecciosas y, a su vez, que las enfermedades infecciosas ponen a las vacas en mayor riesgo de posteriores enfermedades metabólicas. El coste asociado con el tratamiento de estas enfermedades y el descenso en el rendimiento de la lactación resultante pueden tener un impacto significativo sobre la salud financiera de la granja lechera. La forma en que se manejan las vacas a lo largo de esta transición tiene un gran impacto en el futuro rendimiento de la vaca y la lechería como conjunto.

Las investigaciones demuestran claramente que el incremento repentino de los requisitos nutricionales para la producción de leche, unido al descenso en la ingesta de materia seca (DMI, por sus siglas en inglés), resulta en un inevitable balance de energía negativo en la vaca (Grummer *et al.*, 2004). Otros han estudiado la relación entre la condición inflamatoria en el momento del parto y la eficiencia energética neta. Trevis *et al.* (2010) descubrieron que las vacas con mayores niveles de marcadores de inflamación en la sangre tenían una probabilidad significativamente mayor de encontrarse en un balance energético negativo. Atribuyen esta condición a la menor ingesta de materia seca por parte de los animales y al aumento de los requisitos de energía del sistema inmune. Huzzey *et al.* (2007) también observaron que la gravedad de la metritis se veía afectada por la DMI preparto, en el que las vacas sanas mantenían una mayor DMI durante el periodo de transición que aquellas diagnosticadas más tarde con metritis leve o severa (Figura 1).

La razón de estos descensos de la función inmune durante la transición no está clara; no obstante, sí parece que la demanda de nutrientes y, por tanto, el balance de energía, es un componente clave. Kimura *et al.*, (2005) sugieren que no son la gestación y el parto, sino la lactancia y los cambios metabólicos que ocurren durante el inicio de la lactación los que suprimen la función inmune. Las vacas mastectomizadas retornan a una función inmune normal poco después del parto, mientras que sus compañeras en lactación con las glándulas mamarias intactas tardan en recuperar la función neutrófila. Además, las concentraciones altas de cetonas y de ácidos grasos no esterificados en sangre limitan la respuesta de las células inmunes a las señales patógenas. De este modo, las vacas que experimentan una pérdida excesiva de la condición corporal tienen bajadas más bruscas de la función inmune después del parto.

Esposito *et al.* (2014) ilustran de forma eficiente (Figura 2) las interacciones entre los sistemas inmune, endocrino y metabólico en las vacas lecheras durante el periodo de transición. Durante el periodo de transición existe una gran cantidad de metabolismo celular dado que el cuerpo de la vaca se prepara para el parto y la síntesis de leche. Además, existe una sobre-expresión de los genes inmunes, que resulta en una respuesta inflamatoria. Este incremento del metabolismo celular, unido a una respuesta inflamatoria, incrementa los requisitos de energía durante un tiempo en el que la ingesta de materia seca es baja (Esposito *et al.*, 2014).

Las células inmunes activas son consumidoras obligatorias de glucosa, de ahí que una respuesta inmune pueda tener un impacto drástico sobre los requisitos energéticos. Kvidera *et al.* (2017) demostraron este impacto en las vacas en lactación empleando una técnica de pinzamiento euglucémico y aporte de lipopolisacáridos (LPS) en la que se administró a las vacas una solución salina, LPS o LPS mientras mantenían un nivel normal de glucosa en sangre a través de un pinzamiento euglucémico. En las 12 horas siguientes a la administración de LPS, las vacas que recibían un suplemento de glucosa requerían 90 g de glucosa/h para mantener unos niveles de glucosa en sangre similares a los de control. Extrapolándolo a 24 horas, el sistema inmune activo consumía 2,16 kg de glucosa. Incluso bajo condiciones euglucémicas, la producción de leche se veía reducida en comparación con las vacas del control salino. Aunque esta es una prueba extrema, una respuesta inmune a un agente estresante normal podría resultar en un incremento significativo de los requisitos nutricionales y de los costes de producción.

¿Qué podemos hacer los productores de leche, los nutricionistas y los veterinarios para ayudar a mantener el balance de las funciones inmunológicas y la salud durante el periodo de transición? Sin sorpresas, las claves para el manejo de la función inmune son muy similares a las recomendadas para el manejo de las enfermedades metabólicas durante la transición. Parece que la función inmune mejora cuando: 1) se controla el estrés por calor, particularmente durante el periodo seco; 2) se limita el exceso de condición corporal (las vacas paren con una CC≤3,5); 3) las concentraciones en sangre de BHBA (beta-hidroxibutirato) y NEFA (ácidos grasos no esterificados) están por debajo de 1mM durante la transición; 4) la concentración total de calcio sérico se mantiene cerca de 9 mg/dl; y 5) se suplementa con antioxidantes durante el periodo seco (Bradford, 2015).

Para alcanzar estas recomendaciones, es esencial mantener una ingesta grande de materia seca durante la transición. Eliminar las barreras que limitan el consumo de materia seca puede mejorar las funciones metabólica e inmune. Nuestra habilidad para medir y monitorizar de manera proactiva los indicadores clave a intervalos regulares nos permite responder más rápido cuando estos se salen de los rangos deseables. Establecer objetivos de DMI, densidades de población, días en el corral de vacas próximas al parto, BHBA en sangre y calcio sérico nos ofrece parámetros significativos que mantener.

Aunque no se entiende del todo, la relación entre la función inmune, la enfermedad metabólica y el balance de energía está bien establecida. Retirar elementos que causen estrés y las barreras durante el periodo de transición resulta en vacas más sanas y productivas. Los gerentes, los nutricionistas y los consultores pueden reducir el riesgo de enfermedad y mejorar la producción de los rebaños adaptando estrategias agresivas de monitorización para las vacas en transición y el rebaño en general.

Referencias

Bradford, B.J., K. Yuan, J.K. Farney, L.K. Mamedova, and A.J. Carpenter. 2015, Invited Review: Inflammation during the transition to lactation: New adventures with an old flame. J. Dairy Sci. 98:6631-6650.

Esposito, G., P.C. Irons, E.C. Webb, and A. Chapwanya. 2014. Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. Anim. Reprod. Sci. Jan 30:144(3-

4):60-71.

Grummer, R.R., D.G. Mashek, A. Hayirli. 2004. Dry matter intake and energy balance in the transition period. Vet. Clin. N Am.-Food A. 20 (3), pp. 447-470.

Trevisi, E., A. Ferrari, F. Piccioli-Cappelli, P. Grossi, and G. Bertoni. 2010. An additional study on the relationship between the inflammatory condition at calving time and net energy efficiency in dairy cows. 3rd EAAP International Symposium on Energy and Protein Metabolism and Nutrition, Parma,

Italy. pp. 489-490.

Huzzey JM, Veira DM, Weary DM, von Keyserlingk MA. 2007. Prepartum behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis. J Dairy Sci. Jul;90(7):3220-33.

S. K. Kvidera, E. A. Horst, M. Abuajamieh, E. J. Mayorga, M. V. Sanz Fernandez, and L. H. Baumgard. 2017. Glucose requirements of an activated immune

system in lactating Holstein cows. J. Dairy Sci. 100:2360–2374

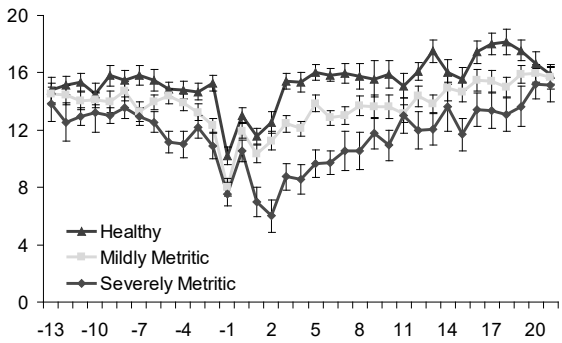


Figura 1. Promedio diario de DMI (kg/día) de vacas lecheras Holstein sanas (healthy) (n=23), con metritis leve (mildly metritic) (n=27) y con metritis grave (severely metritic) (n=12), desde 13 días antes hasta 21 días después del parto (Huzzey *et al.*, 2007).

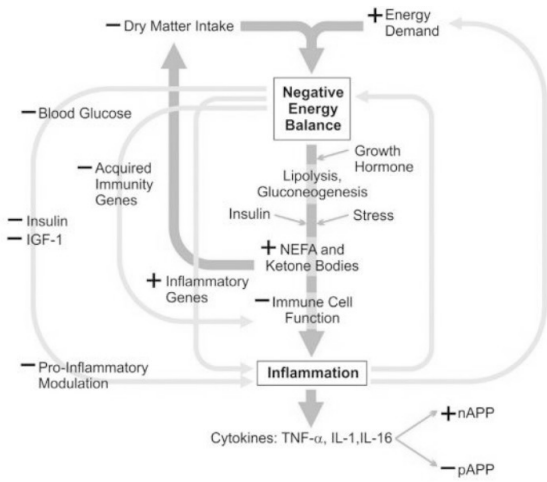


Figura 2. Interacciones principales entre los sistemas inmune, endocrino y metabólico en vacas lecheras durante el periodo de transición. Los símbolos + y - indican un incremento (+) o un descenso (-) en los niveles biomoleculares. NEFA, ácidos grasos no esterificados; IGF-1, factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1; TNF-, factor de necrosis tumoral; IL-1 y IL-6, inteleucina 1 y 6; nAPP y pAPP, proteínas de fase aguda negativas y positivas (Esposito *et al.*, 2014).

ENGLISH VERSION ▼

INFLAMATION, ENERGY BALANCE AND MILK PRODUCTION

Sam Mosley

Diamond V

We have long known that the initiation of lactation can be a stressful time in the life of a dairy cow. During this transition period the cow is susceptible to physiological, metabolic and infectious diseases. During early lactation, the immune system is in a state of dysfunction, meaning parts of the immune system are suppressed while nearly all cows experience some level of systemic inflammation. Numerous studies have demonstrated that metabolic diseases place cows at higher risk of infectious disease and conversely, infectious diseases put cows at higher risk for subsequent metabolic disease. The costs associated with treating these diseases and the resulting decrease in lactation performance can have a significant impact on the financial health of the dairy. How we manage cows through transition greatly impacts future performance of the cow and dairy as a whole.

Research clearly demonstrates the sudden increase in nutrient requirements for milk production coupled with the decrease in dry matter intake results in unavoidable negative energy balance in the cow (Grummer *et al.*, 2004). Others have studied the relationship between the inflammatory condition at the time of calving and net energy efficiency. Trevisi *et al.* (2010) found that cows with higher levels of inflammation markers in the in blood were significantly more likely to be in severe negative energy balance. They attribute this condition to the animals' lower dry matter intake and the increased energy required by the immune system. Huzzey *et al.* (2007) also observed that severity of metritis was impacted by prepartum DMI in which healthy cows maintained higher DMI during the transition period than those later diagnosed with milk or severe metritis (Figure 1).

The reason for decreased immune function during transition is unclear however, it does appear that nutrient demand and thus energy balance is a key component. Kimura *et al.*, (2005) suggest that it is not gestation and parturition, but rather lactation and the metabolic changes that occur during early lactation that suppresses immune function. Mastectomized cows returned to normal immune function shortly after calving while their lactating counterparts with intact mammary glands were slowed in their recovery of neutrophil function. Additionally, high blood ketone and non-esterified fatty acid concentrations are known to limit the responsiveness of immune cells to pathogenic signals. Thus, cows experiencing excessive body condition loss have more dramatic drops in immune function following calving.

Esposito *et al.* (2014) efficiently illustrate (Figure 2) the interactions between the immune, endocrine and metabolic systems in the dairy cow during transition. During the transition period there is a high amount of cellular metabolism as the cow's body prepares for calving and milk synthesis. Additionally, there is an up regulation of immune gene expression resulting in an inflammatory response. The increase in cellular metabolism, along with an inflammatory response, increases the energy requirement during a time when dry matter intake is low (Esposito *et al.*, 2014).

Activate immune cells are obligatory glucose users, thus an immune response can have a dramatic impact on energy requirements. Kvidera *et al.* (2017) demonstrated this impact in lactating cows using a lipopolysaccharide (LPS)-euglycemic clamp tech-

nique in which cows were administered saline, LPS or LPS while maintaining normal blood glucose through the euglycemic clamp. In the 12 hours following LPS administration, cows receiving supplemental glucose required 90 g of glucose/ hr to maintain blood glucose levels similar to controls. When extrapolated across 24 hrs, 2.16 kg glucose would be utilized by this activated immune system. Even under euglycemic conditions milk production was decreased relative to non challenged cows. Although this is an extreme challenge, an immune response to a normal stressor could result in significant increases in nutrient requirements and production costs.

So what can we do as dairy producers, nutritionists and veterinarians do to help support balanced immune function and health through the transition period? Not surprising, the keys to managing immune function are quite similar to those recommended for managing metabolic disease during transition. Immune function appears to be improved when: 1) heat stress is controlled, particularly during the dry period, 2) excessive body condition is limited (cows calve at a BCS≤3.5), 3) blood BHBA and NEFA concentrations stay below 1 Mm during transition, 4) total serum calcium concentrations remain near 9 mg/dl, and 5) supplementation with antioxidants during the dry period (Bradford, 2015).

To achieve these recommendations, maintaining strong dry matter intake during transition is essential. Removing barriers that limit dry matter intake will ultimately improve both metabolic and immune function. Our ability to proactively measure and monitor key indicators at regular intervals will allow us to be more responsive when these fall out of desired ranges. Setting targets for DMI, stocking densities, days in the close up pen, blood BHBA and serum calcium give us firm parameters to maintain.

Although not fully understood, the relationship between immune function, metabolic disease, and energy balance is well established. Removing stressors and barriers during the transition period will result in healthier, more productive cows. By adapting aggressive monitoring strategies for transition cows and the herd in general, dairy managers, nutritionists and consultants can reduce the risk of disease and enhance production in their herds.

References

Bradford, B.J., K. Yuan, J.K. Farney, L.K. Mamedova, and A.J. Carpenter. 2015, Invited Review: Inflammation during the transition to lactation: New adventures with an old flame. J. Dairy Sci. 98:6631-6650.

Esposito, G., P.C. Irons, E.C. Webb, and A. Chapwanya. 2014. Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. Anim. Reprod. Sci. Jan 30:144(3-

4):60-71.

Grummer, R.R., D.G. Mashek, A. Hayirli. 2004. Dry matter intake and energy balance in the transition period. Vet. Clin. N Am.-Food A. 20 (3), pp. 447-470.

Trevisi, E., A. Ferrari, F. Piccioli-Cappelli, P. Grossi, and G. Bertoni. 2010. An additional study on the relationship between the inflammatory condition at calving time and net energy efficiency in dairy cows. 3rd EAAP International Symposium on Energy and Protein Metabolism and Nutrition, Parma,

Italy. pp. 489-490.

Huzzey JM, Veira DM, Weary DM, von Keyserlingk MA. 2007. Prepartum behavior and dry matter intake identify dairy cows at risk for metritis. J Dairy Sci. Jul;90(7):3220-33.

S. K. Kvidera, E. A. Horst, M. Abuajamieh, E. J. Mayorga, M. V. Sanz Fernandez, and L. H. Baumgard. 2017. Glucose requirements of an activated immune

system in lactating Holstein cows. J. Dairy Sci. 100:2360–2374

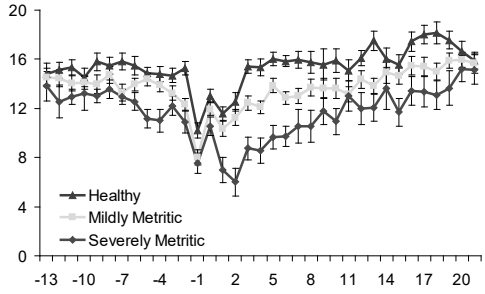


Figure 1. Average daily DMI (kg/day) of healthy (n = 23), mildly metritic (n = 27) and severely metritic (n = 12) Holstein dairy cows from 13 days before until 21 days after calving (Huzzey *et al.*, 2007).

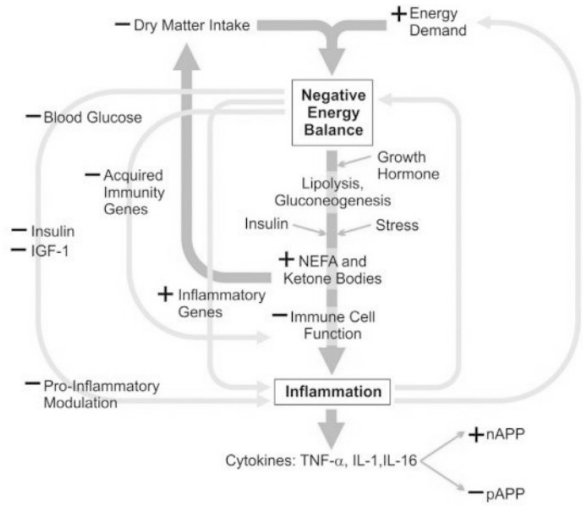


Figure 2. Major interactions between the immune, endocrine, and metabolic systems in dairy cows during the transition period. The symbols + and − indicate an increase (+) or a decrease (−) in biomolecule levels. NEFA, non esterified fatty acids; IGF-1, insulin-like growth factor 1; TNF-, tumor necrosis factor; IL-1 and IL-6, interleukin 1 and 6; nAPP and pAPP, negative and positive acute phase proteins(Esposito *et al.*, 2014).

ADAPTACIÓN FUNCIONAL DEL EPITELIO RUMINAL

G.B. Penner
Departamento de Ciencia Animal y Avícola, Universidad de Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canadá S7N 5A8

Entender la respuesta adaptable

En la producción lechera convencional, ocurren cambios dietéticos drásticos al destete y al parto. Además del cambio dietético, hay una serie de factores tales como trastornos metabólicos, enfermedades infecciosas y estrés por calor que pueden causar una reducción significativa en la IM. Los cambios drásticos en la dieta y en el consumo de alimento inducen la adaptación de la comunidad microbiana del rumen y el epitelio ruminal. Si el cambio en la dieta es demasiado abrupto o si se acompaña de aumentos marcados en la IM, se puede inducir acidosis ruminal (Penner *et al*., 2007). Tales condiciones suponen un desafío mayor para los microbios del rumen y el epitelio ruminal para adaptar y mantener los mecanismos homeostáticos. No hay duda de que, a largo plazo, la proliferación de las papilas del rumen aumenta la superficie de absorción y, por consiguiente, se ha informado que aumenta la tasa de absorción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) a través del epitelio ruminal (Dirksen *et al*. , 1985). También se ha informado de que el aumento del área superficial contribuye a la estabilización del pH ruminal (Dirksen *et al*., 1985, Gäbel *et al*., 2002). Los plazos requeridos para incrementos mensurables en el área superficial de las papilas oscilan entre 3 semanas (Bannink *et al*., 2008) y 8 semanas (Dirksen *et al*., 1985). Sin embargo, los incrementos en el área superficial de las papilas individuales pueden ser compensados por reducciones en la densidad papilar y cambios en el volumen ruminal, aunque estas variables rara vez se reportan. Por ejemplo, el área superficial de las papilas aumenta a medida que los se aproxima el parto se extienden hasta el comienzo de la lactancia (ver Tabla 1); Mientras que al mismo tiempo, las reducciones en la densidad de las papilas equiparan la superficie efectiva que no aumenta más de la medida de las dos semanas antes del parto. Por lo tanto, al evaluar los cambios en el área de superficie de absorción, la densidad de las papilas debe tenerse en cuenta

Se ha demostrado que la función del epitelio puede adaptarse y que esta adaptación funcional se produce más rápidamente (Etschmann *et al*., 2009; Schurmann *et al*., 2014) que para las respuestas proliferativas. Aunque esto ha sido demostrado recientemente, estudios previos sugirieron que la tasa de absorción de AGCC aumenta (véase Andersen *et al*., 1999 y Sehested *et al*., 1999) o disminuye sin los correspondientes cambios en el área de superficie (Gäbel *et al*., 1993). Esto sugiere que los cambios a nivel celular (Etschman *et al*., 2009; Schurmann *et al*., 2014) o cambios en el flujo sanguíneo también pueden contribuir a la respuesta adaptativa; Sin embargo, esta respuesta no se caracteriza bien.

Recuperación de la función epitelial después de desafíos nutricionales

La gran mayoría de la investigación actual se ha centrado en la adaptación del epitelio ruminal desde una perspectiva anabólica, sin embargo, en tiempos de escasez o en respuesta a un insulto nutricional, la respuesta adaptativa ciertamente incluye la regresión. De hecho, se ha demostrado que los cambios a largo plazo inducidos por un bajo nivel de nutrición disminuyen la masa intestinal y el consumo de O2 por el tejido visceral y reducen la absorción de AGCC (Doreau *et al*., 1997).

Es necesario entender cómo el epitelio ruminal responde a reducciones a corto plazo en la producción de AGCC debido a una restricción transitoria de alimentación y, lo que es más importante, el tiempo requerido para que el epitelio vuelva a la función de pre-restricción para poder desarrollar las estrategias de alimentación y mitigar los trastornos asociados con trastornos digestivos.

La Reducción de la Tasa de Absorción de AGCC causada por la Restricción de Alimentación y la Privación de alimento es más Rápida que el Aumento de la Tasa de Absorción de AGCC durante la Recuperación

Aunque de manera no intencionada y generalmente de corta duración, el ganado lechero se encuentra expuesto a períodos de bajo consumo de alimento. Los ejemplos incluyen durante el destete, durante el transporte, antes e inmediatamente después del parto, inmediatamente después de trastornos digestivos, periodos de estrés por calor, y en asociación con trastornos metabólicos e infecciones. Gäbel *et al*. (1993) demostraron que incluso solo 48 h de privación completa de alimento tiene un efecto negativo pronunciado sobre la absorción de AGCC, Na +, Ca2 + y Mg2 + a través del epitelio ruminal con una magnitud de la reducción para AGCC variando de 40 a 60% dependiendo del tipo de AGCC. Es importante señalar que estos cambios fueron probablemente debidos a una reducción en la capacidad funcional y del flujo sanguíneo y menos a los cambios inducidos en la superficie epitelial.

Más recientemente, se ha investigado el efecto de la gravedad de la restricción de alimentación a corto plazo, en lugar de la privación completa de alimento (Zhang *et al*., 2013a). En este estudio, un total de 18 novillas fueron alimentadas ad libitum y luego se les asignó alimento equivalente a un 75, 50 o 25% de su IMS diaria ad libitum durante un período de 5 días. Este modelo de restricción de alimentación se utilizó para representar escenarios típicos que podrían medirse en el ganado lechero a medida que se aproximan el parto. Por ejemplo, Hayirli *et al*. (2002) informó que el ganado lechero en promedio reduce la IMS en un 33% en la proximidad del parto y que casi el 90% de esta disminución ocurre en la última semana antes del parto. Utilizando la técnica retículo-rumen temporalmente aislada y lavada para medir la absorción de AGCC, Zhang *et al*. (2013a) informó que la restricción de alimentación, independientemente de la gravedad, tendió (P = 0,09) a disminuir la absorción de acetato y del total de AGCC. Además, las novillas con restricciones del 50% y del 25% de la ingesta ad libitum tendieron a tener tasas más bajas de absorción de acetato y AGCC en comparación con aquellas restringidas al 75% de su ingesta ad libitum. No parece que el cambio de la proporción dietética de forrajes concentrado antes de la restricción de alimentación mitigue este efecto a pesar de los cambios esperados en la fermentabilidad y del tiempo de retención ruminal (Albornoz *et al*., 2013a). Por ejemplo, cuando el ganado estaba restringido al 25% de su ingesta ad libitum durante 5 días, la tasa de absorción total de AGCC disminuyó en 120 mmol / h con respecto a las mediciones basales y no difirió entre novillas alimentadas con una dieta consistente en el 92% de forraje vs las alimentadas con un 60% de forraje (Albornoz *et al*., 2013a). Por lo tanto, parece que las reducciones en la función epitelial ruminal se producen rápidamente en respuesta a una menor ingesta de energía. Aunque esto no se ha medido en el ganado lechero en transición, se esperaría que ocurriera el mismo fenómeno cuando las vacas se aproximan al parto y disminuye su IMS.

Una reducción en la IM y de la función de absorción cuando se

Tabla 1. Cambios en la densidad y superficie de las papilas ruminales recogidas en el saco ventral de vacas lecheras como métodos de parto y en lactancia temprana (Penner et al., 2006). Los tratamientos dietéticos y el manejo de los animales han sido descritos por Penner *et al* (2007).

	Día relativo al parto					
	-48 ± 4.9	-14 ± 4.1	19 ± 1.1	61 ± 1.5	SEM	*P*-value
Densidad, papilas / cm^2						
Madura	27.7^{a}	27.9^{a}	26.2^{a}	23.5^{b}	1.3	0.004
Dimensiones Papilas						
Longitud, mm	4.82^{b}	5.36^{ab}	5.53^{ab}	5.98^{a}	0.30	0.036
Ancho, mm	2.20^{c}	2.39^{bc}	2.48^{ab}	2.73^{a}	0.13	0.005
Area superficie bidimensional[1], mm^2	9.30^{b}	11.02^{bc}	11.91^{ab}	13.88^{a}	0.78	0.002
Superficie, mm^2 / cm^2	478.1^{b}	623.9^{a}	632.7^{a}	652.0^{a}	40.9	0.004

[1] Efecto de tratamiento significativo (P = 0,045) y región x día en relación con la interacción de parto (P = 0,036).

aproxima el parto plantea un desafío potencial para los productores ya que la demanda de nutrientes aumenta rápidamente y el ganado lechero experimenta un cambio dramático en la dieta junto con un rápido aumento en la IMS. Así, se necesita un rápido aumento de la función epitelial como respuesta al aumento de la ingestión de energía. Zhang *et al*., (2013b) proporcionaron a las novillas acceso ad libitum sin cambiar la dieta después de un período de 5 días de restricción de alimento. Ese estudio reportó dos hallazgos importantes: 1) el retorno a la alimentación ad libitum sin cambio en la dieta provocó acidosis ruminal, y 2) que el tiempo requerido para recuperar la función de absorción aumenta conforme a la severidad de la restricción de alimentación. De hecho, las novillas restringidas al 25% de su ingesta ad libitum requerían 3 semanas para que se recuperasen las tasas de absorción de AGCC, mientras que las restringidas al 75% se recuperaron en 1 semana. El retardo en la respuesta de recuperación sugiere que al menos una porción de esta respuesta está mediada por el epitelio y no únicamente por los cambios en el flujo sanguíneo.

Dado que se puede mejorar la tasa de adaptación ruminal con aumentos moderados en la fermentabilidad de la dieta, nosotros respaldamos la hipótesis de que con dietas de mayor fermentabilidad se aceleraría la respuesta de recuperación. Para contrastar esta hipótesis, las novillas fueron alimentadas de dos maneras: con un suplemento de forraje alto (92% de forraje, 8% de vitaminas y minerales) o bien con una dieta de forraje moderado (60% de forraje, 32% de cebada laminada, 8% de vitaminas y minerales) antes y durante una restricción de 5 días (al 25% de la ingesta ad libitum, Albornoz *et al*., 2013a, b). Durante la recuperación, la mitad de las novillas continuaron con la misma dieta mientras que la otra mitad fue sometida a un cambio drastico de la dieta (las novillas con la dieta de alto forraje recibieron la dieta moderada de forraje y las novillas con la de forraje moderado recibieron la dieta alta de forraje). Este enfoque de tratamiento nos permitió probar si la ración suministrada antes y después de la restricción a corto plazo de alimentación afecta a la respuesta de recuperación. Curiosamente, la alimentación de una dieta forrajera moderada antes de la restricción mejoró la respuesta de recuperación, presumiblemente porque las novillas con una dieta de forraje moderado antes de la restricción (RA) no experimentaron una severa depresión del pH ruminal cuando se ofreció ad libitum después de la RA en comparación con las novillas en la dieta de alto forraje. Por otra parte, la dieta de alto forraje después de la restricción mejoró la tasa de recuperación de la IMS, pero no tuvo ningún efecto sobre la absorción de los AGCC. Esto puede sugerir que si alimentamos las vacas en transición post-parto con una dieta de alto forraje puede ser una estrategia eficaz para acelerar la IMS seguida de un cambio a una dieta de mayor densidad de nutrientes. Sin embargo, este enfoque no ha sido evaluado o investigado en condiciones de campo.

El enfoque de suministrar una dieta de alto forraje después de un período de baja ingestion también podría ser beneficioso aunque solo sea por retrasar el riesgo de acidosis ruminal. Esto es particularmente relevante en situaciones en las que la fermentabilidad de la dieta aumenta, como es el caso del ganado lechero en comienzo de lactación y del ganado de engorde a la entrada a cebadero. Para abordar esta preocupación, Schurmann *et al*. (2014) realizaron un estudio para evaluar la tasa de adaptación epitelial cuando se expone a un cambio abrupto de la dieta. Cabe señalar que, además de proporcionar un sustrato energético importante, la absorción de los AGCC claramente ayuda a regular el pH ruminal (Gäbel *et al*., 2002, Penner *et al*., 2009). Sin embargo, las reducciones agudas del pH ruminal parecen tener un efecto negativo sobre la absorción de los AGCC a corto plazo (Gäbel *et al*., 1993; Wilson *et al*., 2012). Aunque la razón de esta reducción de la absorción no se entiende completamente, es lógico suponer que se produce para proteger los epitelios ruminales a expensas del pH intra-ruminal. Por ejemplo, cuando los H-AGCC se absorben por difusión pasiva, se disociarán rápidamente a cytosol. La disociación del H-AGCC da lugar a la liberación de un protón que plantea un desafío a la homeostasis de pHi (Müller *et al*., 2002) En el estudio de Schurmann *et al*. (2014) Los terneros Holstein alimentados con una dieta de heno completo o con una dieta 50% de heno y 50% de concentrado durante 0, 3, 7, 14 o 21 días. Los epitelios del rumen se montaron en cámaras de Ussing para determinar el flujo de acetato y de butirato de mucosa a serosa a través del epitelio del rumen. El cambio abrupto de la dieta no ocasionó acidosis ruminal, pero si se observó una respuesta cuadrática en la que el pH disminuyó durante los primeros 7 días para aumentar a continuación en las semanas 2 y 3. Como se había previsto, la tasa de acetato aumentó un 18% y la de butirato el 22% en un plazo de 7 días. Las vías para el flujo de acetato y butirato también se clasificaron como bicarbonato-dependiente, bicarbonato independiente nitrato sensitiva, y bicarbonato independiente nitrato no sensitiva. Sorprendentemente, tanto para el acetato como para el butirato, la porción del flujo -butirato independiente nitrato no sensitiva- (es decir, difusión pasiva) fue más sensible a lo largo del tiempo. En general, el transporte facilitado (suma de bicarbonato dependiente y bicarbonato independiente nitrato sensitivo) representaron del 50 al 66% del flujo de acetato y del 24 al 41% del flujo de butirato.

Debido a que las investigaciones anteriores han demostrado que el movimiento paracelular de los AGCC es insignificante (Sehested *et al*., 1999, Stumpff *et al*., 2011), podría sugerirse que el aumento observado en la difusión pasiva de acetato y butirato podría deberse al aumento del metabolismo de los AGCC y / o al incremento de la salida basolateral. Sin embargo, este aumento del metabolismo no está respaldado por nuestros datos

(Schurmann *et al*., 2014) dado que el BHB plasmático no se vio afectado. Por lo tanto, un aumento en la salida basolateral parece ser un mecanismo plausible, pero las vías de salida basolaterales específicas implicadas aún deben ser identificadas. Si bien es evidente que el transporte facilitado es importante para la absorción de los AGCC, se necesita más investigación para comprender los mecanismos implicados en la respuesta adaptativa para la absorción de los AGCC y del metabolismo en general. Sin embargo, este estudio sugiere que en ausencia de una ingesta baja de alimentos, es poco probable que los cambios abruptos de una dieta alta en forraje a otra dieta moderada en forraje induzcan acidosis ruminal. Esto sugiere además que la alimentación a corto plazo de una dieta de alto forraje después del parto puede ser una estrategia efectiva y tolerable para el manejo de las vacas lecheras posparto.

Para aplicar estos hallazgos al sector lotes de engorde, se realizó un estudio para evaluar si la alimentación de una dieta baja en grano de cebada durante la recuperación o la alimentación de una dieta baja en grano de cebada cmas un cóctel de aditivos podría ayudar a acelerar la recuperación de la función TGI (Penner *et al*. inédito). En este estudio se asignaron 32 corderos a cada uno de 4 tratamientos los cuales consistieron 1.- ración de acabado (9% de ensilaje de cebada, 79% de cebada y 12% de suplemento de minerales y vitaminas a base de cebada) a lo largo del estudio (CON) 2.-corderos alimentados con la ración de acabado pero expuestos a un período de baja ingestión (BIMS) de 3 –días (50% de la ingestión voluntaria) y luego a 1 de 3 tratamientos de recuperación. El período de recuperación fue de 5 días. Para evaluar la respuesta de recuperación después del periodo de BI, los corderos fueron alimentados o bien con la ración de acabado (FIN), o con 1 de 2 dietas donde la proporción de ensilado de cebada se incrementó al 20% a expensas del grano de cebada. Este enfoque se conoce comúnmente como una dieta de "tormenta" en el sector de cebo. La segunda dieta "tormenta" también incluyó un aditivo dietético de betaína ruminal protegida (0,7% de MS), superóxidode dismutasa (0,01% de MS) como antioxidante y butirato sódico (0,2% MS). Se ha informado que la betaína ayuda a la función del tracto GI durante los desafíos de coccidios (Kettunen *et al*., 2001, Fetterer *et al*., 2003), y el superóxido de dismutasa está indicada para mejorar la función del TGI en ratones (Vouldoukis *et al*., 2004). Además, existe evidencia de que los epitelios ruminales pueden experimentar condiciones de hipoxia (Dengler *et al*., 2015) que apoyan que los antioxidantes pueden tener un papel beneficioso en el TGI de los rumiantes. Por último, se ha demostrado que el butirato tiene efectos positivos a una dosis baja (Gorka *et al*., 2007; Kowalski *et al*., 2015). Se observó que el grupo CON no cambió IMSD durante todo el estudio, por lo tanto, nos peden servir como un control adecuado ya que no fueron expuestos a un desafío de BIMS. Curiosamente, los corderos alimentados con las dietas "TORMENTA" o "TORMENTA plus" aditivas durante la recuperación aumentaron la IMSD con respecto a la BIMS, mientras que los corderos alimentados con la dieta FIN no aumentaron la IMSD durante la recuperación. Esto sugiere, que el aumento de la proporción de forraje después de un período de BIMS puede ayudar a la recuperación de IMSD cuando se proporcionan las dietas de acabado. Mientras que todos los tratamientos, excepto el CON, tuvieron un pH ruminal más bajo durante la recuperación que durante el desafío BIMS, las dietas aditivas "TORMENTA" o "TORMENTA plus" tuvieron un pH numéricamente mayor durante la recuperación de 5 días que los corderos consumiendo la dieta de finalización (FIN). También se encontró que los corderos alimentados con la dieta "TORMENTA plus" aditiva tendían a tener mayores tasas de absorción de acetato y de butirato en el período de recuperación que en los otros tratamientos. Este estudio demostró que los aumentos moderados en la proporción de forraje pueden ayudar al ganado a recuperarse después de un período de BIMS, incluso con las dietas de finalización, y que la provisión de aditivos reportados para acelerar la función TGI puede ayudar a la respuesta de recuperación. Es necesaria una investigación futura para evaluar qué aditivos son más beneficiosos para mejorar la recuperación del TGI.

Función Barrera

La función barrera del epitelio es un importante regulador del movimiento paracelular, pero hasta la fecha se ha investigado muy poco sobre la regulación de la función de la barrera epitelial del rumen (Stumpff *et al*., 2011). Basándose en datos de otros epitelios gastrointestinales, epitelios escamosos estratificados similares y, por supuesto en los epitelios ruminales, la función de barrera se realiza principalmente a través del ensamblaje deestrechas uniones de células, uniones de adherencia zonular, desmosomas y uniones gap (Daugherty y Mrsny, 1999; Simmons, 2005, Stumpff *et al*., 2011). En el lado apical del epitelio (predominantemente estrato granuloso), las uniones estrechas sirven como guardianes de los pasos paracelulares con una estructura continua en forma de correa al final del lado luminal del espacio intercelular (Farquhar y Palade, 1963). Los componentes principales de las proteínas de unión estrecha incluyen las proteínas transmembrana (occludinas, claudinas y las moléculas de adhesión en las uniones), proteínas de membrana periférica (occludinas zonula) y proteínas citoplasmáticas (espectrina, cingulina, symplekina, Schulzke *et al*., 2012). Para formar las zonas "beso" entre dos células adyacentes, los dominios extracelulares de las proteínas transmembrana establecen contactos con las proteínas de las células adyacentes. Esto permite la interacción de las colas citoplasmáticas de las proteínas transmembrana con las proteínas de las membranas periféricas (Zheng *et al*., 2006). Las funciones de las proteínas citoplásmicas no están bien dilucidadas hasta ahora, sin embargo las interacciones entre el citoesqueleto y las occludinas han sugerido que se producen a través de la espectrina. Esto implica que las proteínas citoplasmáticas forman los en laces entre las proteínas periféricas de las uniones estrechas y las del citoesqueleto (Daugherty y Mrsny, 1999).

Las uniones estrechas de células son permeables a solutos pequeños no cargados (hidrófilos), y son capaces de discriminar entre iones basándose en sus cargas. Esto permite una permeabilidad selectiva dependiendo de la concentración de moléculas no cargadas y el pH del medio (Tang y Goodenough, 2003, Yu *et al*, 2003, Krug *et al*., 2012). Aunque las estrechas uniones de células forman las primeras barreras físicas de proteccio´n para las células y para el animal, algunas proteínas de las uniones estrechas de las células como las claudinas y zonula occludinas actúan de" blancos" para las proteínas que son liberadas o expresadas por las bacterias, los virus y parásitos (Berkes *et al*. Schneeberger y Lynch, 2004). Se cree que las bacterias pueden utilizar proteínas de uniones estrechas de células como parte del proceso de colonización. Una vez que los agentes infecciosos acceden a las proteínas de uniones estrechas, inducen el fallo de la función de la barrera epitelial por interrupción de la estructura de unión estrecha. Utilizando inmunofluorescencia, se han localizado proiteinas de unión estrecha las proteínas claudina-1 y zonulaoccluden 1 (ZO-1) en el estrato granuloso con una intensidad decreciente desde el estrato espinoso hasta el basal y también una falta de expresión en el estrato córneo (Granham y Simmons , 2005).

La alimentación del ganado con dietas altamente fermentables inducen un pH ruminal bajo con un aumento de hasta 20 veces en la cantidad de endotoxinas (Nagaraja *et al*., 1978; Keunen *et al*., 2002). Según Aschenbach y Gäbel (2000), la acidez luminal aumenta la absorción de la histamina, que se debe al daño inducido por ácido en el epitelio ruminal. El efecto perjudicial de la

acidificación luminal ha sido apoyado por estudios más recientes (Penner *et al*., 2010; Wilson *et al*., 2012). La función de la barrera epitelial ruminal también se puede dañar, aunque transitoriamente, por la hiperosmolalidad luminal (Bennink *et al*., 1978), que se determina principalmente por la concentración de AGCC (Lodemann y Martens, 2006). El aumento de la osmolalidad mediante la adición de manitol indujo un aumento de la conductancia tisular y el flujo de 51Cr-EDTA a través del epitelio ruminal aislado (Schweigel *et al*., 2005). Curiosamente, la reducción de la función de barrera inducida por la hiperosmolaridad es transitoria y sólo ocurre durante los períodos de hiperosmolalidad (Penner *et al*., 2010). Aunque no se conocen los mecanismos precisos para la interrupción de la función de barrera, la acumulación de AGCC resultantes de la rápida fermentación de los carbohidratos puede causar daño al epitelio ruminal (Steele *et al*., 2009) y ocasionar las respuestas sistémicas consecuentes como una respuesta de proteínas de fase aguda (Plaizieret *et al*., 2012), ruminitis y abscesos hepáticos (Nagaraja y Chengappa, 1998; Nagaraja *et al*., 2005).

La tasa de inclusión de concentrados altera la función de la barrera epitelial. Lodemann y Martens (2006) fueron los primeros en demostrar que el concentrado de la ración disminuye la función de barrera, pero aumenta la capacidad del epitelio ruminal para resistir desafíos osmóticos in vitro. Se estableció la hipótesis de la reducción de la respuesta a un desafío osmótico para ayudar a prevenir la formación de lesiones (Lodemann y Martens, 2006). Klevenhusen *et al*. (2013) informaron que la conductancia tisular era mayor para las cabras alimentadas con cebada que en las cabras alimentadas con heno y que las tasas de flujo de dos marcadores de permeabilidad (fluoresceína 5 (6) -isoisocianato y la peroxidasa del rábano) Sobre los resultados de un estudio inédito, el flujo de manitol aumentó linealmente de 1,0 µmol / (cm2 × h) hasta 1,67 µmol / (cm2 × h; P = 0,056) con el paso de los días en una dieta de 50% de forraje y 50% de concentrado (Schurmann *et al*. Al., 2014). Colectivamente, parece que las dietas altas en grano pueden aumentar la permeabilidad del tejido, pero disminuyen la capacidad de respuesta a los desafíos en el lumen (es decir, condiciones hiper osmóticas), y que los cambios en la función de barrera se producen linealmente dentro de los primeros 21 días después del cambio de dieta.

Otra área que se ha pasado por alto ha sido la comunicación entre el hospedador (es decir, el ganado) y las poblaciones microbianas en el rumen. Además de la función de barrera, la secreción de péptidos antimicrobianos y la presencia de receptores capaces de detectar microbios virulentos o patógenos son factores esenciales para la respuesta inmune innata y adaptativa y regulan los organismos comensales y patógenos. En el intestino, las panetcelas y las células caliciformes secretan factores tales como la mucina, factores trifoliaresl, defensinas, lectinas de tipo C y lisozomas que contribuyen a la regulación de las bacterias epimurales. Sólo recientemente se ha descrito la expresión de ARNm para el receptor "toll" de tipo 1, y 2 (Chen *et al*., 2012), y del péptido antimicrobiano lingual (Isobe *et al*., 2011) en los epitelios ruminales. Dado que parece que el hospedador regula al menos parcialmente las poblaciones de bacterias ruminales (Weimer *et al*., 2010), justificadn los estudios que investigan la comunicación entre el hospedador y las poblaciones microbianas.

Relevancia práctica de los desafíos nutricionales y su impacto en el GIT

La carne de vaca y el ganado lechero son a menudo, aunque inadvertidamente, expuestos a períodos de bajo consumo de alimento (BIMS). Un ejemplo para un período transitorio de bajo consumo de alimento es en los terneros mamones durante la transición al destete, donde el aumento en la ingesta del starter no puede compensar la reducción de la IMSD con la leche o el sustituto de leche (Wood *et al*., 2015). Los terneros de carne también reducen probablemente la IMSD con el destete, ya que la actividad de caminar de los becerros y la hora de comer se reduce notablemente (Haley *et al*., 2005) aunque los métodos de destete pueden tener un impacto significativo en la respuesta de comportamiento negativa (Haley *et al*., Wiese *et al*., 2015). Sin embargo, ningún estudio ha medido la IMSD antes y después del destete, y sólo 1 estudio ha intentado medir la IMSD después del destete y no se observaron diferencias entre los diferentes métodos de destete (Wiese *et al*., 2015). Sin embargo, los terneros recién incorporados ciertamente experimentan periodos prolongados de bajo consumo de alimento. Por ejemplo, Hutcheson y Cole (1986) informaron que los terneros en la primera, segunda y tercera semanas después de la llegada a un centro de engorde a menudo sólo consumen una tasa de 0,5 a 1,5, 1,5 a 2,5% y 2,5 a 3,5% de PV como MS, respectivamente. Por lo tanto, el ganado recién entrado experimenta una disminución prolongada de la ingestión cuya duración dependerá del grado depresión de la ingesta (Hutcheson y Cole, 1986; Loerch y Fluharty, 1999). La BIMS que ocurre en los animales recién entrado estara probablemente relacionada con la privación completa de alimento y agua que ocurre durante el transporte (González *et al*., 2012) y también como parte de la respuesta al cambio en la estructura social, los métodos de alojamiento y las dietas que reciben a su llegada.

El ganado lechero en transición también experimenta un período transitorio de BIMS alrededor del parto. De hecho, una revisión de la literatura informó que la gravedad de RC varía desde una reducción de la ingestión de un 68% en el dia anterior al parto con respecto a los 21 dias de preparto en ganado de leche (Hayirli *et al*., 2002). Aunque el rango en la bajada de la ingestión es grande, en promedio, el ganado reduce su consumo de alimento desde un 33%, llegando hasta casi un 90% en la última semana antes del parto. Estudios más recientes han apoyado los resultados de Hayirli *et al*. (2003) ya que Janovick y Drackley (2010) demostraron que el ganado lechero en transición reduce la IMS hasta en un 30% a medida que se aproximaba el parto y Penner *et al*. (2007) reportaron una reducción mayor del 30% en las novillas primiparas. La extensión de la BIMS puede ser exacerbarse en las vacas en transición si se asocia con enfermedades infecciosas o trastornos metabólicos y digestivos (por ejemplo, abomaso desplazado, cetosis, y Goldhawk *et al*., 2009) numerosos estudios han sido capaces de identificar asociaciones entre el riesgo de enfermedad metabólica y la baja ingesta pre -parto (Huzzy *et al*., 2009). Por lo tanto, está claro que los bovinos lecheros experimentan un período de bajo consumo de alimento antes del parto y esto se combina con un rápido aumento en la IMSD y de la fermentabilidad de la dieta tras el parto.

Las condiciones ambientales también pueden inducir BIMS. Se ha informado que el estrés térmico ocasiona reducciones marcadas en la IMSD (Maust *et al*., 1972, Knapp y Grummer, 1991, Holter *et al*., 1996). La magnitud de la reducción de la IMSD difiere en función de la gravedad del estrés térmico, pero en condiciones experimentales, Baumgard *et al*. (2011) informaron una reducción de IMSD del 18% cuando se expusieron a un índice de temperatura-humedad de 64 y Wheelock *et al*. (2010) informaron de una reducción de la IMSD del 30% cuando se expusieron al mismo índice temperatura-humedad que Baumgard *et al*. (2011). Parece que la magnitud de la depresión de la IMSD varía entre animales cuando se exponen a la misma gravedad de estrés por calor y es probable que la depresión en la ingesta se exacerba con cuanto mayor es la severidad de la carga de calor térmico.

Los datos anteriores describen los efectos del bajo consumo de alimento en la función del TGI en condiciones artificiales y puede cuestionarse su relevancia para la industria. Para abordar esta cuestión, se evaluaron los cambios en la IMSD y en la permeabi-

lidad total del tracto GI para terneros lecheros al destete (Wood *et al*., 2015). En este estudio, se utilizaron 14 terneros Holstein y se alimentaron con un sustituto de leche a una tasa del 15% de su peso corporal (ajustado semanalmente). El sustituto de leche se incluyó a 150 g (base MS) / 1 L de agua. Los becerros fueron expuestos a un protocolo de alimentación de leche de 42 d, seguido de un programa de destete de 7 días (WEAN) o no destetados (CON). El protocolo de destete descendente fue eficaz para aumentar la ingesta inicial, ya que los terneros WEAN tuvieron mayor ingesta que los CON. Los terneros en el tratamiento WEAN no aumentaron su PV en la misma medida durante el período de reducción los que confirma una bajada en la ingestión de nutrientes asociados con el destete. Para evaluar la permeabilidad de TGI, se administró por vía oral Cr-EDTA y se midió su aparición en la orina. Este enfoque es el mismo método utilizado y validado por Zhang *et al*. (2013). Se observó que la permeabilidad del TGI disminuye partir de la segunda hasta la cuarta semana de edad y para los CON continuó disminuyendo hasta la semana 6. Sin embargo, para los terneros que fueron destetados siguieron las mismas pautas t hasta la semana 6 cuando el destete ya causó un marcado aumento de la permeabilidad del TGI. Esto confirmó el trabajo de Zhang *et al*. (2013a, b) mostrando que las reducciones en la IMSD y de nutrientes se asocian con una mayor permeabilidad TGI.

Conclusión

La funciones de absorción, da barrera y la comunicación entre el hospedador y los microbio son funciones importantes del epitelio ruminal. Basados en datos recientes, parece que la función de absorción y de barrera del epitelio ruminal se adaptan rápidamente tanto a aumentos como a disminuciones en el suministro de energía en la dieta. En ausencia de un desafío nutricional, el aumento de la fermentabilidad de la dieta induce incrementos en la absorción de los AGCC y de Na +, que son detectables ya en 1 semana. Por otro lado, cuando se priva o restringe alimentación, se pueden observar reducciones en la absorción de AGCC y de la función de barrera en 48 h en caso de privación de alimento y de 120 h en caso de restricción. La recuperación de la función epitelial tras la restricción de alimentos parece ocurrir durante un período de tiempo más largo que el tiempo requerido por la reducción en la actividad funcional. Del mismo modo, el efecto negativo sobre la absorción de AGCC inducida por la acidosis ruminal ocurre mucho más rápidamente que el tiempo requerido para su recuperación. Por lo tanto, parece haber una discrepancia entre la respuesta adaptativa y la respuesta de recuperación.

Reconocimientos

La investigación realizada en el laboratorio del Dr. Penner en el presente trabajo fue financiada por la Agencia de Ganado y Carne de Alberta, el Consejo de Investigación de Ganado de Carne, el Consejo de Investigación de Ciencias Naturales e Ingeniería de Canadá (programa ENGAGE) y Nutreco Canada Inc

Referencias

Albornoz, R.I., J.R. Aschenbach, D.R. Barreda, andG.B. Penner. 2013. Feed restriction reduces short-chain fatty acid absorption across the reticulo-rumen of beef cattle independent of diet. J. Anim. Sci. 91:4730-4738.

Albornoz, R.I., J.R. Aschenbach, D.R. Barreda, andG.B. Penner. 2013. Moderate decreases in the forage-to-concentrate ratio prior to feed restriction and increases thereafter independently improve the recovery from a feed restriction insult in beef cattle. J. Anim. Sci. 91:4739-4749.

Andersen, J.B., J. Sehested, and K.L. Ingvartsen. 1999. Effect of dry cow feeding strategy on rumen pH, concentration of volatile fatty acids and rumen epithelium development. Acta Agric. Scand. 49:149-155.

Aschenbach, J. R., and G. Gäbel. 2000. Effect and absorption of histamine in sheep rumen: Significance of acidotic epithelial damage. J. Anim. Sci. 78:464-470.

Aschenbach, J. R., G. B. Penner, F. Stumpff, and G. Gäbel. 2011. Ruminant nutrition symposium: role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminalpH. J. Anim. Sci. 89:1092-1107.

Bannink, A., J. France, S. Lopez, W.J. Gerrits, E. Kebreab, S. Tamminga, and J. Dijkstra. 2008. Modelling the implications of feeding strategy on rumen fermentation and functioning of the rumen wall. Anim. Feed Sci. Tech. 143:3-26.

Baumgard, L.H., J.B. Wheelock, S.R. Sanders, C.E. Moore, H.B. Green, M.R. Waldron, and R.P. Rhoads. 2011. Postabsorptive carbohydrate adaptations to heat stress and monensin supplementation in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 94:5620-5633.

Bennink, M. R., T. R. Tyler, G. M. Ward, and D. E. Johnson. 1978. Ionic milieu of bovine and ovine rumen as affected by diet. J. Dairy. Sci. 61:315-321.

Berkes, J., V. K. Viswanathan, S. D. Savkovic, and G. Hecht. 2003. Intestinal epithelial responses to enteric pathogens: effects on the tight junction barrier, ion transport, and inflammation. Gut. 52:439-451.

Chen, Y., M. Oba, and L.L. Guan. 2012. Variation of bacterial communities and expression of toll-like receptor genes in the rumen of steers differing in susceptibility to subacuteruminal acidosis. Vet. Microbiol. 159:451-459.

Daugherty, A. L., and R. J. Mrsny. 1999. Regulation of the intestinal epithelial paracellular barrier. Pharm. Sci. Technol. Today. 2:181-187.

Dengler, F., R. Rackwitz, F. Benesch, H. Pfannkuche, and G. Gabel. 2015. Both butyrate incubation and hypoxia upregulate genes involved in the ruminal transport of SCFA and their metabolites. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 99:379-390.

Dirksen, G. U., H. G. Liebich, and E. Mayer. 1985. Adaptive changes of the ruminal mucosa and their functional and clinical significance. Bovine Pract. 20:116-120.

Doreau, M., E. Ferchal, and Y. Beckers. 1997. Effects of level of intake and of available volatile fatty acids on the absorptive capacity of sheep rumen. Small Ruminant Res. 25:99-105.

Etschmann, B., A. Suplie, and H. Martens. 2009. Change of ruminal sodium transport in sheep during dietary adaptation. Arch. Anim. Nutr. 63:26-38.

Farquhar, M. G., and G. E. Palade. 1963. Junctional complexes in various epithelia. J. Cell Biol. 17:375-412.

Gäbel, G., and J. R. Aschenbach. 2002. Influence of food deprivation on the transport of 3-O-methyl-α-D-glucose across the isolated ruminal epithelium of sheep. J. Anim. Sci. 451 80:2740 2746.

Gäbel, G., J. R. Aschenbach, and F. Müller. 2002. Transfer of energy substrates across the ruminal epithelium: implications and limitations. Anim. Health Res. Rev. 3:15-30.

Gäbel, G., M. Marek, and H. Martens. 1993. Influence of food deprivation on SCFA and electrolyte transport across sheep reticulorumen. J. Vet. Med. A. 40:339-344.

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.

González, L. A., K. S. Schwartzkopf-Genswein, M. Bryan, R. Silasi, and F. Brown. 2012. Benchmarking study of industry practices during commercial long haul transport of cattle in Alberta, Cana-

da. J. Anim Sci. DOI:10.2527/jas.2011-4770.

Gorka, P., Z. M. Kowalski, P. Pietrzak, A. Kotunia, R. Kiljanczyk, J. Flaga, J. J. Holst, P. Guilloteau, and R. Zabielski. 2009. Effect of sodium butyrate supplementation in milk replacer and starter diet on rumen development in calves. J. Physiol. Pharmacol. 60:47–53.

Graham, C., and N. L. Simmons. 2005. Functional organization of the bovine rumen epithelium. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 288:R173-R181.

Haley, D. B., D. W. Bailey, and J. M. Stookey. 2005. The effects of weaning beef calves in two stages on their behavior and growth rate. J. Anim. Sci. 83:2205-2214.

Hayirli, A., R. R. Grummer, E. V. Nordheim, and P. M. Crump. 2002. Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. J. Dairy Sci. 85:3430-3443.

Holter, J. B., J. W. West, M. L. McGilliard, and A. N. Pell. 1996. Predicting ad libitum dry matter intake and yields of Jersey cows. J. Dairy Sci. 79:912-921.

Hutcheson, D. P. and N. A. Cole. 1986. Management of transit-stress syndrome in cattle: nutritional and environmental effects. J. Anim. Sci. 62:555-560.

Isobe, N., T. Sugino, K. Taniguchi, N. Moriya, K. Hosoda, and Y. Yoshimura. 2011. Differntial localization of ligual antimicrobial peptide in the digestive tract mucosal epithelium of calves. Vet. Immunol. Immunopath. 142:87-94.

Janovick, N.A., and J.K. Drackley. 2010. Prepartum dietary management of energy intake affects postpartum intake and lactation performance by primiparous and multiparous Holstein cows. J. Dairy Sci. 93:3086-3102.

Keunen, J. E., J. C. Plaizier, L. Kyriazakis, T. F. Duffield, T. M. Widowski, M. I. Lindinger, and B. W. McBride. 2002. Effects of a subacuteruminal acidosis model on the diet selection of dairy cows. J. Dairy Sci. 85:3304-3313.

Klevenhusen, F., M. Hollman, L. Podstatzky-Lichtenstein, R. Krametter-Frötscher, J.R. Aschenbach, and Q. Zebeli. 2012. Feeding barley grain-rich diets altered electrophysiological properties and permeability of the ruminal wall in a goat model. J. Dairy Sci. DOI: 10.3168/jds.2012-6187.

Knapp, D.M., and R.R. Grummer. 1991. Response of lactating dairy cows to fat supplementation during heat stress. J. Dairy Sci. 74:3573-2579.

Kowalski, Z.M., P. Gorka, J. Flaga, A. Barteczko, K. Burakowska, J. Oprzadek, and R. Zabielski. 2015. Effect of microencapsulated sodium butyrate in the close-up diet on performance of dairy cows in the early lactation period. J. Dairy Sci. 98:3284-3291.

Lodemann, U., and H. Martens. 2006. Effects of diet and osmotic pressure on Na+ transport and tissue conductance of sheep isolated rumen epithelium. Exp. Physiol. 91:539-550.

Loerch, S. C., and F. L. Fluharty. 1999. Physiological changes and digestive capabilities of newly received feedlot cattle. J. Anim. Sci. 77:1113-1119.

Müller, E., K. Huber, H. Pfannkuche, J. R. Aschenbach, G. Breves, and G. Gäbel. 2002. Transport of ketone bodies and lactate in the sheep ruminal epithelium by monocarboxylate transporter 1. Am. J. Physiol. Gastrointest. LiverPhysiol. 283:G1139-G1146.

Nagaraja, T. G., E. E. Bartley, L. R. Fina, and H. D. Anthony. 1978. Relationship of rumen gram-negative bacteria and free endotoxin to lactic acidosis in cattle. J. Anim. Sci. 47:1329-1336.

Nagaraja, T. G., S. K. Narayanan, G. C. Stewart, and M. M. Chengappa. 2005. Fusobacteriumnecrophorum infections in animals: Pathogenesis and pathogenic mechanisms. Anaerobe 11:239-246.

Penner, G. B., J. R. Aschenbach, G. Gäbel, and M. Oba. 2009. Epithelial capacity for the apical uptake of short-chain fatty acids is a key determinant for intra-ruminal pH and the susceptibility to sub-acute ruminal acidosis in sheep. J. Nutr. 139:1714-1720.

Penner, G. B., K. A. Beauchemin, and T. Mutsvangwa. 2007. Severity of ruminal acidosis in primiparousholstein cows during the periparturient period. J. Dairy Sci. 90:365–375.

Penner, G. B., K. A. Beauchemin, T. Mutsvangwa, and A. G. Van Kessel. 2006. Adaptation of ruminal papillae in transition dairy cows as affected by diet. Can. J. Anim. Sci. 86:578. (Abstr.)

Penner, G. B., M. Oba, G. Gäbel, and J. R. Aschenbach. 2010. A single mild episode of subacuteruminal acidosis does not affect ruminal barrier function in the short term. J. Dairy Sci. 93:4838-4845.

Plaizier, J.C., E. Khafipour, S. Li, G.N. Gozho, D.O. Krause. 2012. Subacuteruminal acidosis (SARA), endotoxins and health consequences. Anim. Feed Sci. Tech. 172:9-21.

Price, E. O., J. E. Harris, R. E. Borgwardt, M. L. Sween, and J. M. Connor. 2003. Fenceline contact of beef calves with their dams at weaning reduces the negative effects of separation on behavior and growth rate. J. Anim. Sci. 81:116–121.

Schneeberger, E. E., and R. D. Lynch. 2004. The tight junction: a multifunctional complex. Am. J. Physiol. Cell Physiol. 286:C1213-C1228.

Schulzke, J. D., D. Günzel, L. J. John, and M. Fromm 2012. Perspectives on tight junction research. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1257:1-19.

Schurmann, B.L., M.E. Walpole, P. Górka, J.C.H. Ching, M.E. Loewen, andG.B. Penner. 2014. Short-term adaptation of the ruminal epithelium involves abrupt changes in sodium and short-chain fatty acid transport. Am. J. Physiol. Reg. Integ. Comp. 307:R802-R816

Schweigel, M., M. Freyer, S. Leclercq, B. Etschmann, U. Lodemann, A. Bottcher, and H. Martens. 2005. Luminal hyperosmolarity decreases Na transport and impairs barrier function of sheep rumen epithelium. J. Comp. Physiol. B. 175:575-591.

Sehested, J., L. Diernaes, P. D. Moller, and E. Skadhauge. 1999. Transport of butyrate across the isolated bovine rumen epithelium: Interaction with sodium, chloride and bicarbonate. Comp. Biochem. Physiol. A. 123:399-408.

Steele, M. A, O. AlZahal, S. E. Hook, J. Croom, and B. W. McBride. 2009. Ruminal acidosis and the rapid onset of ruminalparakeratosis in a mature dairy cow: a case report. Acta. Vet. Scand. 51:39-44.

Stumpff, F. M. Georgi, L. Mundhenk, I. Rabbani, M. Fromm, H. Martens, andD. Günzel. 2011. Sheep rumen and omasum primary cultures and source epithelia: barrier function aligns with expression of tight junction proteins. 214:2871-2882.

Tang, V. W., and D. A. Goodenough. 2003. Paracellular ion channel at the tight junction. Biophys. J. 84:1660-1673.

Van Winden, S. C. L., R. Jorritsma, K. E. Muller, and J. P. T. M. Noordhuizen. 2003. Feed intake, milk yield, and metabolic parameters prior to left displaced abomasum in dairy cows. J. Dairy Sci. 86:1465–1471.

Weimer, P.J., D.M. Stevenson, H.C. Mantovani, and S.L. Man. 2010. Host specificity of the ruminal bacterial community in the

dairy cow following near-total exchange of ruminal contents. J. Dairy Sci. 93:5902-5912.

Weimer, P.J., D.M. Stevenson, H.C. Mantovani, and S.L.C. Man. 2010. Host specificity of the ruminal bacterial community in the dairy cow following near-total exchange of ruminal contents. J. Dairy. Sci. 93:5902-5912.

Wheelock, J. B., R. P. Rhoads, M. J. VanBaale, S. R. Sanders, and L. H. Baumgard. 2010. Effects of heat stress on energetic metabolism in lactating Holstein cows. J. Dairy Sci. 93:644-655.

Wiese, B.I., S. Hendrick, J.M. Stookey, K.S. Schwartzkopf-Genswein, S. Li, J.C. Plaizier, andG.B. Penner. 2015. Weaning method and timing of weaning on calf behavior, dry matter intake, and reticular pH during a simulated receiving period. Prof. Anim. Sci. 32:229-235.

Wilson, D. J., T. Mutsvangwa and G. B. Penner. 2012. Supplemental butyrate does not enhance the absorptive or barrier functions of the isolated ovine ruminal epithelia. J. Anim. Sci. 90:3151-3161.

Wood, K.M., S. Palmer, M.A. Steele, J. Metcalf, and G.B. Penner. 2015. Effect of age and weaning on permeability of the gastrointestinal tract in Holstein bull calves. J. Dairy Sci. 98:7226–7237.

Zhang, S., R.I. Albornoz, J.R. Aschenbach, D.R. Barreda, andG.B. Penner. 2013a. Short-term feed restriction impairs the absorptive function of the reticulo-rumen and total tract barrier function in beef cattle. J. Anim. Sci. 91: 1685-1695.

Zhang, S., J.R. Aschenbach, D.R. Barreda, andG.B. Penner. 2013b. Recovery of absorptive function of the reticulo-rumen and total tract barrier function in beef cattle after short-term feed restriction. J. Anim. Sci. 91: 1696-1706.

Zheng, K., M. Trivedi, and T. J. Siahaan. 2006. Structure and function of the intercellular junctions: barrier of paracellular drug delivery. Curr. Pharm. Design. 12:2813-2824.

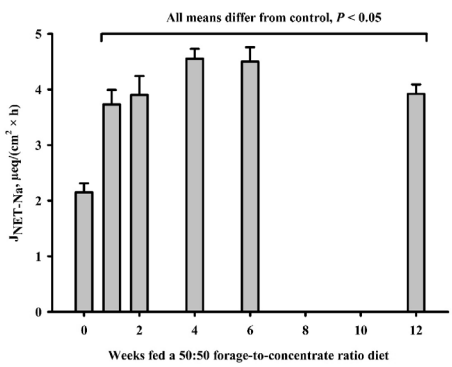


Figura 1. Influencia de la duración del tiempo (semanas) en que las ovejas fueron alimentadas con una dieta de proporción de forraje a concentrado de 50:50 sobre el flujo neto de Na + (JNET-Na) a través del epitelio ruminal aislado in vitro. Adaptado de Etschmann et al., 2009.

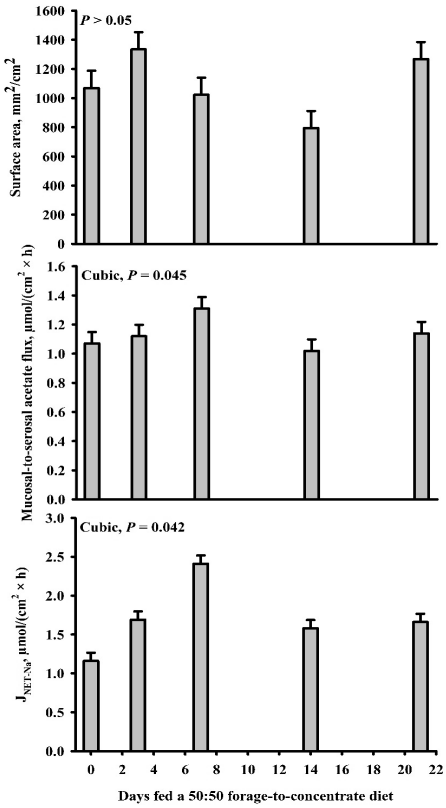


Figura 2. Cambios en el área superficial absorbente efectiva, el flujo de acetato de mucosa a serosa y el flujo neto de Na + a través del epitelio ruminal aislado de terneros de Holstein afectados por la duración del tiempo alimentado con un forraje 50:50 -concentrado relación dieta. Adaptado de Schurmann *et al*. (2014).

ENGLISH VERSION ▼

Functional Adaptation of the Ruminal Epithelium

Dr. G.B. Penner

Department of Animal and Poultry Science, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada S7N 5A8

Understanding the adaptive response

In conventional dairy production, drastic dietary changes occur at weaning and parturition. In addition to dietary change, there are a number of factors such as metabolic disorders, infectious disease, and heat stress that may cause a significant reduction in DMI. Drastic dietary changes and changes in feed intake induce adaptation of the rumen microbial community and rumen epithelium. If the diet change is too abrupt or if the dietary change is coupled with marked increases in DMI, ruminal acidosis can be induced (Penner *et al.*, 2007). Such conditions pose a greater challenge for the rumen microbes and rumen epithelium to adapt and maintain homeostatic mechanisms.

There is no doubt that, in the long-term, proliferation of rumen papillae increases the surface area for absorption and consequently has been reported to increase the rate of short-chain fatty acid absorption (SCFA) across the rumen epithelium (Dirksen *et al.*, 1985). It has also been reported that the increased surface area contributes to the stabilization of ruminal pH (Dirksen *et al.*, 1985; Gäbel *et al.*, 2002). Required timelines for measurable increases in papillae surface area range from 3 wk (Bannink *et al.*, 2008) to 8 wk (Dirksen *et al.*, 1985). However, increases in surface area of individual papillae can be offset by reductions in papillae den-

sity and changes in rumen volume, yet these variables are rarely reported. For example, papillae surface area increases as parturition approaches extending out into early lactation (see Table 1); while at the same time, reductions in papillae density equate to an effective surface area that did not increase beyond that measured 2 wk prior to parturition. Thus, when evaluating changes in absorptive surface area, density of papillae should be taken into consideration.

It has been demonstrated that the function of the epithelium can adapt and that this functional adaptation occurs more rapidly (Etschmann *et al.*, 2009; Schurmann *et al.*, 2014) than for proliferative responses. While this has been proven recently, previous studies had suggested that the rate of SCFA absorption increases (see Andersen *et al.*, 1999 and Sehested *et al.*, 1999) or decreases without corresponding changes in surface area (Gäbel *et al.* 1993). This suggests that changes at the cellular level (Etschman *et al.*, 2009; Schurmann *et al.*, 2014) or changes in blood flow may also contribute to the adaptive response; yet, this response is not well characterized.

Recovery of epithelial function following nutritional challenges

The vast majority of current research has focused on rumen epithelial adaptation from an anabolic perspective, however, in times of scarcity or in response to a nutritional insult, the adaptive response certainly includes regression. In fact, the long-term changes induced by a low plane of nutrition have been shown to decrease gut mass and reduce O_2 consumption by visceral tissue, and reduce SCFA absorption (Doreau *et al.*, 1997). Understanding how the ruminal epithelium responds to relatively short-term reductions in SCFA production due to a transient exposure to feed restriction and, more importantly, the timeline required for the epithelium to return to the pre-restriction function is needed to develop feeding strategies and mitigate disorders associated with digestive upset.

Reduction for the SCFA Absorption Rate caused by Feed Restriction and Feed Deprivation is more Rapid than the Increase in SCFA Absorption Rate during Recovery

Albeit unintentional and generally short in duration, dairy cattle are exposed to periods of low feed intake. Examples include during weaning, if transported, prior to and immediately after parturition, immediately following digestive upset, while experiencing heat stress, and in association with metabolic disorders and infection. Gäbel *et al.* (1993) demonstrated that even 48-h of complete fed deprivation has a pronounced negative effect on SCFA, Na^+, Ca^{2+}, and Mg^{2+} absorption across the ruminal epithelium with the magnitude of the reduction for SCFA ranging from 40 to 60% depending on the individual SCFA. It is important to note that these changes were likely due to a reduction in the functional capacity and blood flow rather than changes induced by epithelial surface area.

More recently, the effect of the severity of short-term feed restriction, rather than complete feed deprivation, has been investigated (Zhang *et al.*, 2013a). In this study, a total of 18 heifers were fed ad libitum and then allocated feed equating to 75, 50, or 25% of their ad libitum DMI for a period of 5 d. This model of feed restriction was used to represent typical scenarios that could be measured in dairy cattle as they approach parturition. For example, Hayirli *et al.* (2002) reported that dairy cattle on average reduce DMI by 33% as parturition approaches and that nearly 90% of this decline occurs within the last week prior to calving. Using the temporarily isolated and washed reticulo-rumen technique to measure SCFA absorption, Zhang *et al.* (2013a) reported that feed restriction, regardless of the severity, tended (P = 0.09) to decrease total SCFA and decreased acetate absorption. Additionally, heifers restricted to 50 and 25% of ad libitum intake tended (P = 0.07) to have lower rates for total SCFA and acetate absorption compared to those restricted to 75% of ad libitum intake. It does not appear that shifting the dietary forage-to-concentrate ratio fed prior to the feed restriction event will mitigate this effect despite expected changes in fermentability and ruminal retention time (Albornoz *et al.*, 2013a). For example, when cattle were restricted to 25% of their ad libitum intake for 5 d, the total SCFA absorption rate decreased by 120 mmol/h relative to baseline measurements and did not differ between heifers fed a diet consisting of 92% forage vs. those fed 60% forage (Albornoz *et al.*, 2013a). Thus, it appears that reductions in ruminal epithelial function occur rapidly in response to lower energy intake. While this has not been measured in transition dairy cattle, it would be expected that the same phenomenon would occur as cows approach parturition and DMI declines.

A reduction in DMI and absorptive function as parturition approaches poses a potential challenge for dairy producers as nutrient demand increases rapidly and dairy cattle experience a dramatic dietary change coupled with a rapid increase in DMI. Thus, rapid increase in epithelial function corresponding to increased energy intake would be desirable. Zhang *et al.*, (2013b) provided heifers with ad libitum access to feed without changing the diet after a 5-d period of feed restriction. That study reported two important findings: 1) the return to ad libitum feeding without dietary change induced ruminal acidosis, and 2) that the time required to recover absorptive function increased with increasing severity of feed restriction. In fact, heifers restricted to 25% of their ad libitum intake required 3 wk for SCFA absorption rates to recover,

Table 1. Changes in the density and surface area of ruminal papillae collected from the ventral sac of dairy cows as parturition approaches and into early lactation (Penner *et al.*, 2006). Dietary treatments and animal management have been described by Penner *et al.* (2007).

	Day relative to parturition					
	-48 ± 4.9	-14 ± 4.1	19 ± 1.1	61 ± 1.5	SEM	*P*-value
Density, papillae/cm^2						
Mature	27.7^a	27.9^a	26.2^a	23.5^b	1.3	0.004
Papillae dimensions						
Length, mm	4.82^b	5.36^{ab}	5.53^{ab}	5.98^a	0.30	0.036
Width, mm	2.20^c	2.39^{bc}	2.48^{ab}	2.73^a	0.13	0.005
Two-dimensional surface area[1], mm^2	9.30^b	11.02^{bc}	11.91^{ab}	13.88^a	0.78	0.002
Surface area, mm^2/cm^2	478.1^b	623.9^a	632.7^a	652.0^a	40.9	0.004

[1]Significant treatment effect (P = 0.045) and region × day relative to calving interaction (P = 0.036).

whereas those restricted to 75% of their ad libitum intake recovered within 1 wk. The delayed recovery response suggests that at least a portion of the response is mediated by the epithelia and not solely due to changes in blood flow.

Given that the rate of ruminal adaptation can be enhanced with moderate increases in diet fermentability, we hypothesized that diets containing a greater fermentability would hasten the recovery response. To address this hypothesis, heifers were fed either a high-forage (92% forage, 8% vitamin and mineral supplement) or a moderate-forage (60% forage, 32% rolled barley grain, 8% vitamin and mineral supplement) diet prior to and during a 5-d feed restriction (restricted to 25% of ad libitum intake; Albornoz *et al.*, 2013a,b). During recovery, half of the heifers remained on the same diet whereas; the other half experienced an abrupt diet change (i.e. heifers fed the high-forage diet received the moderate forage diet, and heifers fed the moderate-forage diet received the high-forage diet). This treatment approach allowed us to test whether the diet fed prior to and that fed after short-term feed restriction affects the recovery response. Interestingly, feeding a moderate forage diet prior to feed restriction improved the recovery response, presumably, because heifers fed a moderate-forage diet prior to FR did not experience as severe of a depression in ruminal pH when feed was offered ad libitum after FR compared to heifers fed the high-forage diet. On the other hand, feeding the high-forage diet following feed restriction improved the rate of recovery for DMI but there were no effects on SCFA absorption. This may suggest that feeding post-partum transition cows a high-forage diet may be an effective strategy to accelerate intake followed by a dietary change to a more nutrient dense diet. However, this approach has not been evaluated under research or field settings.

The approach of feeding a high forage diet after a period of low feed intake could also only be beneficial if it does not simply delay the risk for rumen acidosis. This is particularly relevant in situations where the fermentability of the diet increases such as the case for early lactation dairy cattle and for cattle upon arrival at a feedlot. To address this concern, Schurmann *et al.* (2014) conducted a study to evaluate the rate for epithelial adaptation when exposed to an abrupt dietary change. It should be noted that in addition to providing an important energetic substrate, absorption of SCFA clearly helps to regulate ruminal pH (Gäbel *et al.*, 2002; Penner *et al.*, 2009). However, acute reductions in ruminal pH appear to have a negative effect on SCFA absorption in the short-term (Gäbel *et al.*, 1993; Wilson *et al.*, 2012). Although the reason for this reduction in absorption is not fully understood, it is logical to assume that the reduction in SCFA absorption occurs to protect the ruminal epithelia at the expense of intra-ruminal pH. For example, when H-SCFA are absorbed via passive diffusion, H-SCFA will rapidly dissociate in the cytosol. Dissociation of H-SCFA results in the release of a free proton that poses a challenge to pH_i homeostasis (Müller *et al.*, 2002).

In the study by Schurmann *et al.* (2014) Holstein bull calves were fed either an all hay diet or a diet containing 50% hay and 50% concentrate for 0, 3, 7, 14, or 21 d. Rumen epithelia were mounted in Ussing chambers to determine the mucosal-to-serosal flux of acetate and butyrate across the rumen epithelium. The abrupt dietary change did not induce rumen acidosis but a quadratic response was observed where pH decreased over the first 7 d on the final and then increased for wk 2 and 3. As hypothesized, the rate of acetate and butyrate flux increased with an 18% increase for acetate and 22% increase for butyrate within 7 d. The pathways for acetate and butyrate flux were also classified as being bicarbonate-dependent, bicarbonate-independent nitrate-sensitive, and bicarbonate-independent nitrate-insensitive. Surprisingly, for both acetate and butyrate the bicarbonate-independent nitrate-insensitive (i.e. passive diffusion) portion of the flux was most responsive over time. Overall, facilitated transport (sum of bicarbonate dependent and bicarbonate-independent nitrate-sensitive) accounted for 50 to 66% of the acetate flux and 24 to 41% of the butyrate flux.

Because past research has shown that paracellular movement of SCFA is negligible (Sehested *et al.*, 1999; Stumpff *et al.*, 2011), it could be suggested that the increase observed for passive diffusion of acetate and butyrate could be due to increased SCFA metabolism and/or increased basolateral exit. However, increased metabolism is not supported by our data (Schurmann *et al.*, 2014) given that plasma BHBA was not affected. Thus, an increase in basolateral exit would appear to be a plausible mechanism but the specific basolateral exit pathways involved would have to await identification. While it is clear that facilitated transport is important for the absorption of SCFA, more research is needed to understand mechanisms involved in the adaptive response for SCFA absorption and metabolism in general. However, this study suggests that in the absence of low feed intake, abrupt dietary changes from a high forage diet to a moderate forage diet are unlikely to induce rumen acidosis. This further suggests that short-term feeding of a high-forage diet post-partum may be an effective and tolerable strategy for post-partum dairy cow management.

To apply such findings to the feedlot sector, a study was conducted to evaluate whether feeding a diet lower in barley grain during recovery or feeding a diet lower in barley grain with a cocktail additive could help accelerate recovery of GIT function (Penner *et al.*, unpublished). In this study 32 lambs were assigned to 1 of 4 treatments. The treatments consisted of a finishing ration (9% barley silage, 79% barley grain, and 12% of a barley-based mineral and vitamin supplement) throughout the study (CON) or lambs that were fed the finishing ration but exposed to a 3-d period of LFI at 50% of voluntary intake and then 1 of 3 recovery treatments. The recovery period was 5-d. To evaluate the recovery response after LFI, lambs were either fed the finishing ration (FIN), or 1 of 2 diets where the proportion of barley silage was increased to 20% at the expense of barley grain. This approach is commonly referred to as a 'storm' diet in the feedlot sector. The second 'storm' d*iet al*so included a dietary additive of rumen protected betaine (0.7% of DM), superoxide dismutase (0.01% of DM) as an antioxidant, and Na-butyrate (0.2% DM). Betaine has been reported to help support GIT function during coccidia challenges (Kettunen *et al.*, 2001; Fetterer *et al.*, 2003), and superoxide dismutase has been reported to improve GIT function in mice (Vouldoukis *et al.* 2004). Moreover, there is evidence that the ruminal epithelia may experience hypoxic conditions (Dengler *et al.*, 2015) supporting that antioxidants may have a beneficial role in the ruminant GIT. Finally, butyrate has been shown to induce positive effects a low does (Gorka *et al.*, 2007; Kowalski *et al.*, 2015). We observed that the CON group did not change DMI throughout the study, thereby serving as an appropriate control as they were not exposed to a LFI challenge. Interestingly, lambs fed the STORM or STORM plus additive diets during recovery increased DMI relative to that during LFI, while lambs fed the FIN diet did not increase DMI during recovery. This suggests, that increasing the proportion of forage after a period of LFI can help recovery of DMI when fed finishing diets. While all treatments, except the CON, had lower ruminal pH during recovery than during the LFI challenge, the STORM and STORM plus additive diets had numerically greater ruminal pH during the 5-d recovery than lambs provided the finishing diet. We also found that lambs fed the STORM plus additive diet tended to have greater rates of acetate absorption and had greater butyrate absorption in the recovery period than the other treatments. This study demonstrated that moderate increases in the forage proportion can help cattle recover after a period of LFI, even with fin-

ishing diets, and that provision of additives reported to accelerate GIT function can help the recovery response. Future research is needed to evaluate which additives are most beneficial to improve the recovery of the GIT.

Barrier Function

Barrier function of epithelia is an important regulator of paracellular movement but there has been very little research to date focusing on regulation of ruminal epithelial barrier function (Stumpff *et al.*, 2011). Based on data from other gastrointestinal epithelia, similar stratified squamous epithelia, and of course ruminal epithelia, barrier function is mainly accomplished via the assembly of tight-cell junctions, zonula adherens junctions, desmosomes, and gap junctions (Daugherty and Mrsny, 1999; Graham and Simmons, 2005; Stumpff *et al.*, 2011). At the apical side (predominantly stratum granulosum) of the epithelium, tight junctions serve as a gatekeeper of paracellular pathway with a continuous belt-like structure at the end of the luminal side of the intercellular space (Farquhar and Palade, 1963). The major components of tight junction proteins include transmembrane proteins (occludins, claudins, and junctional adhesion molecules), peripheral membrane proteins (zonula occludins) and cytoplasmtic proteins (spectrin, cingulin, symplekin; Daugherty and Mrsny, 1999; Schulzke *et al.*, 2012). To form the "kiss" region between two adjacent cells, the extracellular domains of the transmembrane proteins form contacts with the proteins of adjacent cells. This allows for interaction of the cytoplasmic tails of the transmembrane proteins and the peripheral membrane proteins (Zheng *et al.*, 2006). The functions of the cytoplasmic proteins are not well elucidated so far, however the interactions between the cytoskeleton and occludins have suggested to occur through spectrin. This implies that the cytoplasmic proteins form the linkage between the peripheral proteins of tight junctions and the cytoskeleton (Daugherty and Mrsny, 1999).

Tight-cell junctions are permeable to small non-charged solutes (hydrophilic), and are capable of discriminating between ions based on charge. This allows for selective permeability depending on the concentration of non-charged molecules and the surrounding pH (Tang and Goodenough, 2003; Yu *et al*, 2003; Krug *et al.*, 2012). Although tight-cell junctions form the primary physical barrier protecting cells and the host animal from infectious agents, some tight-cell junction proteins like claudins and zonula occludins are targets for proteins that are expressed or released by bacteria, viruses, and parasites (Berkes *et al.*, 2003; Schneeberger and Lynch, 2004). It is thought that bacteria may utilize tight-cell junction proteins as part of the colonization process. Once the infectious agents gain access to the tight-cell junction proteins, they induce failure of epithelial barrier function by disruption of tight junction structure. Using immunofluorescence, tight-cell junction proteins claudin-1 and zonula occluden 1 (ZO-1) have been localized in the stratum granulosum with decreasing intensity through the stratum spinosum to the stratum basale and a lack of expression in the stratum corneum (Granham and Simmons, 2005).

Feeding cattle highly fermentable diets induces low ruminal pH with up to 20-fold increase in the amount of endotoxins (Nagaraja *et al.*, 1978; Keunen *et al.*, 2002). According to Aschenbach and Gäbel (2000), luminal acidity increases the absorption of histamine, which was due to the acid-induced damage of the ruminal epithelium. The detrimental effect of luminal acidification has been supported by more recent studies (Penner *et al.*, 2010; Wilson *et al.*, 2012). Ruminal epithelial barrier function can also be damaged, albeit transiently, by luminal hyperosmolality (Lodemann and Martens, 2006; Penner *et al.*, 2010), which is mainly determined by SCFA concentration (Bennink *et al.*, 1978). Increasing the osmolality by adding mannitol induced an increase in tissue conductance and the flux of ^{51}Cr-EDTA across the isolated ruminal epithelium (Schweigel *et al.*, 2005). Interestingly, the reduction in barrier function induced by hyperosmolarity is transient and only occurs during periods of hyperosmolality (Penner *et al.*, 2010). Although the precise mechanisms for the induced barrier function disruption are not known, the accumulation of SCFA resulting from rapid fermentation of carbohydrates can cause damage to the rumen epithelium (Steele *et al.*, 2009) and consequent systemic responses such as an acute phase protein response (Plaizier *et al.*, 2012), ruminitis, and liver abscesses (Nagaraja and Chengappa, 1998; Nagaraja *et al.*, 2005).

Dietary concentrate inclusion rate alters epithelial barrier function. Lodemann and Martens (2006) were the first to show that dietary concentrate decreases barrier function but increases the ability of the rumen epithelium to resist osmotic challenges in vitro. The reduction in responsiveness to an osmotic challenge was hypothesized to help prevent against lesion formation (Lodemann and Martens, 2006). Klevenhusen *et al.* (2013) reported that tissue conductance was greater for barley fed goats than goats fed hay and that the flux rates of two permeability markers (fluorescein 5(6)-isothyocyanate and horseradish peroxidase) were greater for goats fed grain than those fed hay. Based on the results of an unpublished study, mannitol flux increased linearly from 1.0 μmol/(cm^2 × h) to 1.67 μmol/(cm^2 × h; $P = 0.056$) with advancing days on a 50% forage and 50% concentrate diet (Schurmann *et al.*, 2014). Collectively, it appears that high-grain diets may increase tissue permeability, but decrease the responsiveness of the tissue to luminal challenges (i.e. hyper-osmotic conditions), and that changes in barrier function occur linearly within the first 21 d after diet change.

Another area that has been overlooked has been the communication between the host (i.e. cattle) and the microbial populations in the rumen. In addition to barrier function, secretion of antimicrobial peptides and the presence of receptors capable of detecting virulent or pathogenic microbes are essential factors for the innate and adaptive immune response and regulating commensal and pathogenic organisms. In the intestine, paneth cells and goblet cells secrete factors such as mucin, trefoil factors, defensins, C-type lectins, and lysozomes that contribute to the regulation of the epimural bacteria. Only recently has mRNA expression for toll-like receptor 1, and 2 (Chen *et al.*, 2012), and lingual antimicrobial peptide (Isobe *et al.*, 2011) been reported in ruminal epithelia. Given that it appears that the host at least partially regulates the ruminal bacterial populations (Weimer *et al.*, 2010), studies investigating communication between the host and the microbial populations are warranted.

Practical Relevance of Nutritional Challenges and Their Impact on the GIT

Beef and dairy cattle are often, albeit inadvertently, exposed to periods of low feed intake (**LFI**). An example for a transient period of low feed intake is for dairy calves during the weaning transition where the increase in starter intake may not compensate for the reduction in milk or milk replacer DMI (Wood *et al.*, 2015). Beef calves also likely reduce DMI in association with weaning as calf walking activity and mealtime is markedly reduced (Price *et al*, 2003; Haley *et al.*, 2005) although weaning methods can have a significant impact on the negative behavioural response (Haley *et al.*, 2005; Wiese *et al.*, 2015). However, no studies have measured calf DMI prior and post weaning, and only 1 study has attempted to measure calf DMI post-weaning and reported no differences among weaning methods (Wiese *et al.*, 2015). Nevertheless, newly received calves certainly experience extended periods of low feed intake. For example, Hutcheson and Cole (1986) reported

that calves in the first, second, and third week after arrival at a feedlot often only consume DM at a rate of 0.5 to 1.5, 1.5 to 2.5%, and 2.5 to 3.5% of BW, respectively. Thus, newly received cattle experience an extended duration of low feed intake and variable extents for the magnitude of intake depression (Hutcheson and Cole, 1986; Loerch and Fluharty, 1999). The LFI occurring for newly received cattle is likely related to the complete feed and water deprivation that occurs during transportation (González *et al.*, 2012) and as part of the response to the change in social structure, physical housing methods, and diets that occur upon arrival.

Transition dairy cattle also experience a transient period of LFI around calving. In fact, a literature review reported that the severity of FR ranges from a reduction of intake up to 68% on d 1 pre-partum relative to 21 d pre-partum for dairy cattle (Hayirli *et al.*, 2002). Although the range in low feed intake is large, on average, cattle reduce their feed intake by 33% with nearly 90% of that reduction occurring in the last week prior to calving. More recent studies have supported the results of Hayirli *et al.* (2003) as Janovick and Drackley (2010) demonstrated that transition dairy cattle reduced intake by up to 30% as parturition approached and Penner *et al.*, (2007) reported greater than a 30% reduction in primiparous heifers. The extent of LFI can be exacerbated for transition cows in association with infectious diseases or metabolic and digestive disorders (e.g. displaced abomasum, ketosis; Van Winden *et al.*, 2003; Goldhawk *et al.*, 2009) and numerous studies have been able to identify associations between risk for metabolic disease and low feed intake pre-partum (Huzzy *et al.*, 2009). Thus, it is clear that dairy cattle experience a period of low feed intake prior to calving and this is coupled with a rapid increase in DMI and diet fermentability following calving.

Environmental conditions can also induce LFI. Heat stress has been reported to lead to marked reductions in DMI (Maust *et al.*, 1972; Knapp and Grummer, 1991; Holter *et al.*, 1996). The magnitude of reduction in DMI differs based on the severity of the heat stress but under experimental conditions, Baumgard *et al.* (2011) reported a reduction in DMI of 18% when exposed to a temperature-humidity index of 64 and Wheelock *et al.* (2010) reported a DMI reduction of 30% when exposed to the same temperature-humiditiy index as Baumgard *et al.* (2011). It appears that the magnitude of DMI depression varies among cattle when exposed to the same severity of heat stress and it is likely that the depression in intake is exacerbated with greater severity of the thermal heat load.

The data above describe effects of low feed intake on GIT function under artificial conditions and industry relevance could be questioned. To address this issue, we evaluated the changes in DMI and total tract permeability of the GIT for dairy calves at weaning (Wood *et al.*, 2015). In this study, 14 Holstein bull calves were used and fed milk replacer at a rate of 15% of their BW (adjusted weekly). The milk replacer was included at 150 g (DM basis)/1 L of water. Calves were exposed to a 42-d milk feeding protocol followed by a 7-d step down weaning program (**WEAN**) or were not weaned (**CON**). The step-down weaning protocol was effective at increasing starter intake as WEAN calves had greater intake than the CON. Calves in the WEAN treatment experienced did not increase BW to the same extend during the step-down period further indicating a reduction in nutrient intake associated with weaning. To evaluate GIT permeability, we orally dosed Cr-EDTA and measured its appearance in urine. This approach is the same method used and validated by Zhang *et al.* (2013). We observed that permeability of the GIT decreased from wk 2 of age to wk 4 of age and for the CON continued to decrease to wk 6. However, calves that were weaned followed the same trend until wk 6 where weaning caused a marked increase in permeability of the GIT. This supported the work of Zhang *et al.* (2013a,b) showing that reductions in DMI and nutrient intake are associated with increased GIT permeability.

Conclusion

Absorptive function, barrier function, and host-microbe communication are important roles of the ruminal epithelium. Based on recent data, it appears that the absorptive function and barrier function of the ruminal epithelia adapt rapidly to both increases and decreases in dietary energy supply. In the absence of a nutritional challenge, increasing diet fermentability induces increases in SCFA absorption and Na^+ absorption, which are detectable within 1 wk. On the other hand, when feed is deprived or restricted, reductions in SCFA absorption and barrier function can be observed within 48 h and 120 h for feed deprivation and restriction, respectively. The recovery of ruminal epithelial function following feed restriction appears to occur over a longer time frame than that required for reductions in functional activity. Likewise, the negative effect on SCFA absorption induced by ruminal acidosis occurs much more rapidly than the time required for recovery. Thus, there appears to be a discrepancy between the adaptive response and a recovery response.

Acknowledgements

The research conducted in Dr. Penner's laboratory in the present paper was funded by the Alberta Livestock and Meat Agency, the Beef Cattle Research Council, the Natural Sciences and Engineering Research Council of Canada (ENGAGE program), and Nutreco Canada Inc.

Literature cited

Albornoz, R.I., J.R. Aschenbach, D.R. Barreda, and G.B. Penner. 2013. Feed restriction reduces short-chain fatty acid absorption across the reticulo-rumen of beef cattle independent of diet. J. Anim. Sci. 91:4730-4738.

Albornoz, R.I., J.R. Aschenbach, D.R. Barreda, and G.B. Penner. 2013. Moderate decreases in the forage-to-concentrate ratio prior to feed restriction and increases thereafter independently improve the recovery from a feed restriction insult in beef cattle. J. Anim. Sci. 91:4739-4749.

Andersen, J.B., J. Sehested, and K.L. Ingvartsen. 1999. Effect of dry cow feeding strategy on rumen pH, concentration of volatile fatty acids and rumen epithelium development. Acta Agric. Scand. 49:149-155.

Aschenbach, J. R., and G. Gäbel. 2000. Effect and absorption of histamine in sheep rumen: Significance of acidotic epithelial damage. J. Anim. Sci. 78:464-470.

Aschenbach, J. R., G. B. Penner, F. Stumpff, and G. Gäbel. 2011. Ruminant nutrition symposium: role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminal pH. J. Anim. Sci. 89:1092-1107.

Bannink, A., J. France, S. Lopez, W.J. Gerrits, E. Kebreab, S. Tamminga, and J. Dijkstra. 2008. Modelling the implications of feeding strategy on rumen fermentation and functioning of the rumen wall. Anim. Feed Sci. Tech. 143:3-26.

Baumgard, L.H., J.B. Wheelock, S.R. Sanders, C.E. Moore, H.B. Green, M.R. Waldron, and R.P. Rhoads. 2011. Postabsorptive carbohydrate adaptations to heat stress and monensin supplementation in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 94:5620-5633.

Bennink, M. R., T. R. Tyler, G. M. Ward, and D. E. Johnson. 1978. Ionic milieu of bovine and ovine rumen as affected by diet. J. Dairy. Sci. 61:315-321.

Berkes, J., V. K. Viswanathan, S. D. Savkovic, and G. Hecht. 2003. Intestinal epithelial responses to enteric pathogens: effects on the tight junction barrier, ion transport, and inflammation. Gut. 52:439-451.

Chen, Y., M. Oba, and L.L. Guan. 2012. Variation of bacterial communities and expression of toll-like receptor genes in the rumen of steers differing in susceptibility to subacute ruminal acidosis. Vet. Microbiol. 159:451-459.

Daugherty, A. L., and R. J. Mrsny. 1999. Regulation of the intes-

tinal epithelial paracellular barrier. Pharm. Sci. Technol. Today. 2:181-187.

Dengler, F., R. Rackwitz, F. Benesch, H. Pfannkuche, and G. Gabel. 2015. Both butyrate incubation and hypoxia upregulate genes involved in the ruminal transport of SCFA and their metabolites. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 99:379-390.

Dirksen, G. U., H. G. Liebich, and E. Mayer. 1985. Adaptive changes of the ruminal mucosa and their functional and clinical significance. Bovine Pract. 20:116-120.

Doreau, M., E. Ferchal, and Y. Beckers. 1997. Effects of level of intake and of available volatile fatty acids on the absorptive capacity of sheep rumen. Small Ruminant Res. 25:99-105.

Etschmann, B., A. Suplie, and H. Martens. 2009. Change of ruminal sodium transport in sheep during dietary adaptation. Arch. Anim. Nutr. 63:26-38.

Farquhar, M. G., and G. E. Palade. 1963. Junctional complexes in various epithelia. J. Cell Biol. 17:375-412.

Gäbel, G., and J. R. Aschenbach. 2002. Influence of food deprivation on the transport of 3-**O**-methyl-**α**-D-glucose across the isolated ruminal epithelium of sheep. J. Anim. Sci. 451 80:2740 2746.

Gäbel, G., J. R. Aschenbach, and F. Müller. 2002. Transfer of energy substrates across the ruminal epithelium: implications and limitations. Anim. Health Res. Rev. 3:15-30.

Gäbel, G., M. Marek, and H. Martens. 1993. Influence of food deprivation on SCFA and electrolyte transport across sheep reticulorumen. J. Vet. Med. A. 40:339-344.

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.

González, L. A., K. S. Schwartzkopf-Genswein, M. Bryan, R. Silasi, and F. Brown. 2012. Benchmarking study of industry practices during commercial long haul transport of cattle in Alberta, Canada. J. Anim Sci. DOI:10.2527/jas.2011-4770.

Gorka, P., Z. M. Kowalski, P. Pietrzak, A. Kotunia, R. Kiljanczyk, J. Flaga, J. J. Holst, P. Guilloteau, and R. Zabielski. 2009. Effect of sodium butyrate supplementation in milk replacer and starter diet on rumen development in calves. J. Physiol. Pharmacol. 60:47–53.

Graham, C., and N. L. Simmons. 2005. Functional organization of the bovine rumen epithelium. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 288:R173-R181.

Haley, D. B., D. W. Bailey, and J. M. Stookey. 2005. The effects of weaning beef calves in two stages on their behavior and growth rate. J. Anim. Sci. 83:2205-2214.

Hayirli, A., R. R. Grummer, E. V. Nordheim, and P. M. Crump. 2002. Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. J. Dairy Sci. 85:3430-3443.

Holter, J. B., J. W. West, M. L. McGilliard, and A. N. Pell. 1996. Predicting ad libitum dry matter intake and yields of Jersey cows. J. Dairy Sci. 79:912-921.

Hutcheson, D. P. and N. A. Cole. 1986. Management of transit-stress syndrome in cattle: nutritional and environmental effects. J. Anim. Sci. 62:555-560.

Isobe, N., T. Sugino, K. Taniguchi, N. Moriya, K. Hosoda, and Y. Yoshimura. 2011. Differntial localization of ligual antimicrobial peptide in the digestive tract mucosal epithelium of calves. Vet. Immunol. Immunopath. 142:87-94.

Janovick, N.A., and J.K. Drackley. 2010. Prepartum dietary management of energy intake affects postpartum intake and lactation performance by primiparous and multiparous Holstein cows. J. Dairy Sci. 93:3086-3102.

Keunen, J. E., J. C. Plaizier, L. Kyriazakis, T. F. Duffield, T. M. Widowski, M. I. Lindinger, and B. W. McBride. 2002. Effects of a subacute ruminal acidosis model on the diet selection of dairy cows. J. Dairy Sci. 85:3304-3313.

Klevenhusen, F., M. Hollman, L. Podstatzky-Lichtenstein, R. Krametter-Frötscher, J.R. Aschenbach, and Q. Zebeli. 2012. Feeding barley grain-rich diets altered electrophysiological properties and permeability of the ruminal wall in a goat model. J. Dairy Sci. DOI: 10.3168/jds.2012-6187.

Knapp, D.M., and R.R. Grummer. 1991. Response of lactating dairy cows to fat supplementation during heat stress. J. Dairy Sci. 74:3573-2579.

Kowalski, Z.M., P. Gorka, J. Flaga, A. Barteczko, K. Burakowska, J. Oprzadek, and R. Zabielski. 2015. Effect of microencapsulated sodium butyrate in the close-up diet on performance of dairy cows in the early lactation period. J. Dairy Sci. 98:3284-3291.

Lodemann, U., and H. Martens. 2006. Effects of diet and osmotic pressure on Na^+ transport and tissue conductance of sheep isolated rumen epithelium. Exp. Physiol. 91:539-550.

Loerch, S. C., and F. L. Fluharty. 1999. Physiological changes and digestive capabilities of newly received feedlot cattle. J. Anim. Sci. 77:1113-1119.

Müller, E., K. Huber, H. Pfannkuche, J. R. Aschenbach, G. Breves, and G. Gäbel. 2002. Transport of ketone bodies and lactate in the sheep ruminal epithelium by monocarboxylate transporter 1. Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 283:G1139-G1146.

Nagaraja, T. G., E. E. Bartley, L. R. Fina, and H. D. Anthony. 1978. Relationship of rumen gram-negative bacteria and free endotoxin to lactic acidosis in cattle. J. Anim. Sci. 47:1329-1336.

Nagaraja, T. G., S. K. Narayanan, G. C. Stewart, and M. M. Chengappa. 2005. Fusobacterium necrophorum infections in animals: Pathogenesis and pathogenic mechanisms. Anaerobe 11:239-246.

Penner, G. B., J. R. Aschenbach, G. Gäbel, and M. Oba. 2009. Epithelial capacity for the apical uptake of short-chain fatty acids is a key determinant for intra-ruminal pH and the susceptibility to sub-acute ruminal acidosis in sheep. J. Nutr. 139:1714-1720.

Penner, G. B., K. A. Beauchemin, and T. Mutsvangwa. 2007. Severity of ruminal acidosis in primiparous holstein cows during the periparturient period. J. Dairy Sci. 90:365–375.

Penner, G. B., K. A. Beauchemin, T. Mutsvangwa, and A. G. Van Kessel. 2006. Adaptation of ruminal papillae in transition dairy cows as affected by diet. Can. J. Anim. Sci. 86:578. (Abstr.)

Penner, G. B., M. Oba, G. Gäbel, and J. R. Aschenbach. 2010. A single mild episode of subacute ruminal acidosis does not affect ruminal barrier function in the short term. J. Dairy Sci. 93:4838-4845.

Plaizier, J.C., E. Khafipour, S. Li, G.N. Gozho, D.O. Krause. 2012. Subacute ruminal acidosis (SARA), endotoxins and health consequences. Anim. Feed Sci. Tech. 172:9-21.

Price, E. O., J. E. Harris, R. E. Borgwardt, M. L. Sween, and J. M. Connor. 2003. Fenceline contact of beef calves with their dams at weaning reduces the negative effects of separation on behavior and growth rate. J. Anim. Sci. 81:116–121.

Schneeberger, E. E., and R. D. Lynch. 2004. The tight junction: a multifunctional complex. Am. J. Physiol. Cell Physiol. 286:C1213-C1228.

Schulzke, J. D., D. Günzel, L. J. John, and M. Fromm 2012. Perspectives on tight junction research. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1257:1-19.

Schurmann, B.L., M.E. Walpole, P. Górka, J.C.H. Ching, M.E. Loewen, and G.B. Penner. 2014. Short-term adaptation of the ruminal epithelium involves abrupt changes in sodium and short-chain fatty acid transport. Am. J. Physiol. Reg. Integ. Comp. 307: R802-R816

Schweigel, M., M. Freyer, S. Leclercq, B. Etschmann, U. Lodemann, A. Bottcher, and H. Martens. 2005. Luminal hyperosmolarity decreases Na transport and impairs barrier function of sheep rumen epithelium. J. Comp. Physiol. B. 175:575-591.

Sehested, J., L. Diernaes, P. D. Moller, and E. Skadhauge. 1999. Transport of butyrate across the isolated bovine rumen epithelium: Interaction with sodium, chloride and bicarbonate. Comp. Biochem. Physiol. A. 123:399-408.

Steele, M. A, O. AlZahal, S. E. Hook, J. Croom, and B. W. McBride. 2009. Ruminal acidosis and the rapid onset of ruminal parakeratosis in a mature dairy cow: a case report. Acta. Vet. Scand. 51:39-44.

Stumpff, F. M. Georgi, L. Mundhenk, I. Rabbani, M. Fromm, H. Martens, and D. Günzel. 2011. Sheep rumen and omasum primary cultures and source epithelia: barrier function aligns with expression of tight junction proteins. 214:2871-2882.

Tang, V. W., and D. A. Goodenough. 2003. Paracellular ion channel at the tight junction. Biophys. J. 84:1660-1673.

Van Winden, S. C. L., R. Jorritsma, K. E. Muller, and J. P. T. M. Noordhuizen. 2003. Feed intake, milk yield, and metabolic parameters prior to left displaced abomasum in dairy cows. J. Dairy Sci. 86:1465–1471.

Weimer, P.J., D.M. Stevenson, H.C. Mantovani, and S.L. Man. 2010. Host specificity of the ruminal bacterial community in the dairy cow following near-total exchange of ruminal contents. J. Dairy Sci. 93:5902-5912.

Weimer, P.J., D.M. Stevenson, H.C. Mantovani, and S.L.C. Man. 2010. Host specificity of the ruminal bacterial community in the dairy cow following near-total exchange of ruminal contents. J. Dairy. Sci. 93:5902-5912.

Wheelock, J. B., R. P. Rhoads, M. J. VanBaale, S. R. Sanders, and L. H. Baumgard. 2010. Effects of heat stress on energetic metabolism in lactating Holstein cows. J. Dairy Sci. 93:644-655.

Wiese, B.I., S. Hendrick, J.M. Stookey, K.S. Schwartzkopf-Genswein, S. Li, J.C. Plaizier, and G.B. Penner. 2015. Weaning method and timing of weaning on calf behavior, dry matter intake, and reticular pH during a simulated receiving period. Prof. Anim. Sci. 32:229-235.

Wilson, D. J., T. Mutsvangwa and G. B. Penner. 2012. Supplemental butyrate does not enhance the absorptive or barrier functions of the isolated ovine ruminal epithelia. J. Anim. Sci. 90:3151-3161.

Wood, K.M., S. Palmer, M.A. Steele, J. Metcalf, and G.B. Penner. 2015. Effect of age and weaning on permeability of the gastrointestinal tract in Holstein bull calves. J. Dairy Sci. 98:7226–7237.

Zhang, S., R.I. Albornoz, J.R. Aschenbach, D.R. Barreda, and G.B. Penner. 2013a. Short-term feed restriction impairs the absorptive function of the reticulo-rumen and total tract barrier function in beef cattle. J. Anim. Sci. 91: 1685-1695.

Zhang, S., J.R. Aschenbach, D.R. Barreda, and G.B. Penner. 2013b. Recovery of absorptive function of the reticulo-rumen and total tract barrier function in beef cattle after short-term feed restriction. J. Anim. Sci. 91: 1696-1706.

Zheng, K., M. Trivedi, and T. J. Siahaan. 2006. Structure and function of the intercellular junctions: barrier of paracellular drug delivery. Curr. Pharm. Design. 12:2813-2824.

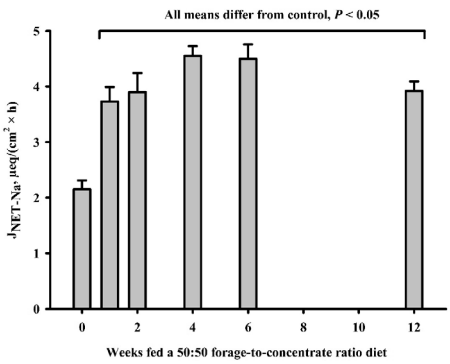


Figure 1. Influence of the duration of time (weeks) that sheep were fed a 50:50 forage-to-concentrate ratio diet on the net flux of Na^+ (J_{NET-Na}) across the isolated ruminal epithelium in vitro. Adapted from Etschmann *et al.*, 2009.

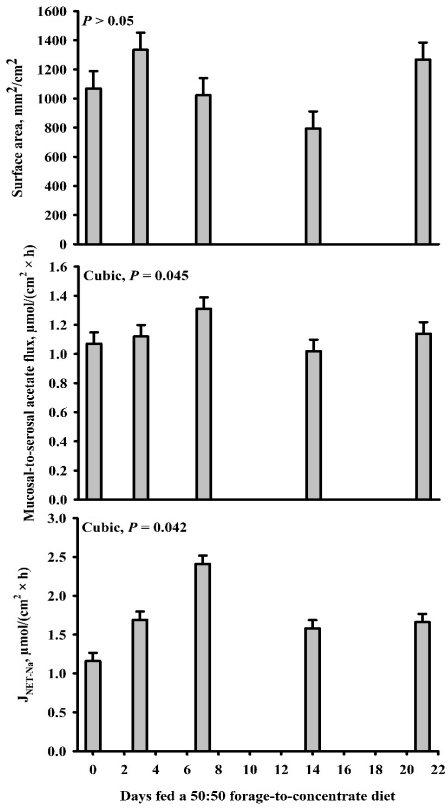


Figure 2. Changes in the effective absorptive surface area, mucosal-to-serosal flux of acetate, and net flux of Na^+ across the isolated ruminal epithelium from Holstein bull calves as affected by the duration of time fed a 50:50 forage-to-concentrate ratio diet. Adapted from Schurmann *et al.* (2014).

HIPOCALEMIA EN VACAS LECHERAS: ¿EXAGERACIÓN O PREOCUPACIÓN REAL?

Dr. Walter Grünberg
Clínica de ganado, Universidad de Medicina Veterinaria de Hannover, Alemania

Introducción

Ya que el potasio (K) normalmente se aporta en exceso en las dietas del ganado, la deficiencia de K y la hipocalemia en las vacas ha recibido poca atención hasta hace poco. Los altos requisitos de K para la producción de leche pueden presentar un desafío para los mecanismos de regulación de la homeostasis de este electrolito en las vacas lecheras, especialmente al comienzo de la lactancia, cuando la ingesta de pienso está en su punto más bajo (Constable *et al.* 2013). La anorexia en el ganado periparturiento enfermo puede exacerbar la hipocalemia en el comienzo de lactación. Por ejemplo, la hipocalemia es comúnmente diagnosticada en vacas lecheras que sufren un desplazamiento del abomaso y otros trastornos del periparto asociados con el descenso de la ingesta de pienso (Peek *et al.* 2000). La alcalosis metabólica, que es común en el ganado enfermo, así como ciertos tratamientos de rutina, tales como la infusión de glucosa o de una solución salina hipertónica por vía intravenosa, pueden disminuir la concentración de K en la sangre ([K]) de las vacas lecheras (Russell and Roussel 2007).

Potasio en el organismo

El potasio es el electrolito intercelular predominante y es particularmente importante para el mantenimiento del equilibrio osmótico entre el espacio intra- y extracelular y para la función de las células excitables, tales como las células musculares y nerviosas. Más del 95% del K en el cuerpo se localiza dentro de las células y más de 2/3 en el tejido muscular. Con menos del 2% del K en el cuerpo localizado en el plasma, parece bastante claro que la [K] en suero o plasma es poco adecuada para evaluar la homeostasis del K en el cuerpo. A pesar de ello, la [K] en plasma es un parámetro crítico que está firmemente regulado, ya que la correcta función de las células musculares y nerviosas no solo depende de la [K] intracelular, sino también de la relación entre la [K] intra- y extracelular. Esto explica cómo unos cambios relativamente pequeños de la [K] extracelular pueden tener efectos en la función cardíaca que amenacen, potencialmente, la vida.

La relación entre la [K] intracelular y extracelular no es constante y, por ello, la [K] intracelular no puede extrapolarse de manera fiable de la [K] en plasma. Entre los factores que tienen un fuerte efecto sobre el equilibrio del K entre el espacio intra- y extracelular, se incluyen: alteraciones de la homeostasis ácido-base (con acidosis, resultando en un incremento de la [K] en plasma), e hiperinsulinemia post-prandial o iatrogénica (que desencadena un cambio de K del espacio extracelular al intracelular y de ahí un descenso de la [K] en plasma).

Una particularidad de este electrolito es que, en contraste con muchos otros, como el calcio, el fósforo o el magnesio, de los que el cuerpo puede movilizar reservas desde el tejido óseo, no hay una reserva conocida de K en el organismo. Esto indica que la reducción en el consumo de potasio, por ejemplo, a través de una bajada en la ingesta de pienso, conduce inevitablemente a una disminución rápida del K.

Se puede concluir que, aunque la [K] en suero es un parámetro de relevancia clínica importante, unas concentraciones de K en plasma por debajo de lo normal no reflejan necesariamente la presencia o el grado de deficiencia de K. Por tanto, es imposible determinar con precisión una dosis apropiada de K para un individuo hipocalémico basándonos solo en la [K] en plasma.

Efectos clínicos asociados con alteraciones en la homeostasis del potasio

Aparte del efecto cardiovascular de la hipocalemia que está bien descrito en muchas especies distintas, la hipocalemia en el vacuno también se ha asociado con la debilidad muscular y un descenso del tono muscular tanto de la musculatura estriada como de la lisa (Brobst 1986, Sielman *et al.* 1997, Peek *et al.* 2000). Un tono muscular reducido no solo puede debilitar la motilidad gastrointestinal y causar una debilidad general, sino que también puede conducir a una recumbencia persistente en casos graves. Más recientemente, la disminución de potasio en el vacuno se ha asociado con una reducción de la contractibilidad in-vitro del tejido muscular liso del abomaso y, en consecuencia, el tratamiento de la hipocalemia se ha propuesto como potencialmente beneficioso (Turck and Leonhard-Marek 2010, Constable *et al* 2013).

La hipercalemia tiene un papel casi exclusivo en animales con acidosis grave y/o deshidratación. La acidosis resulta en un cambio de K del espacio intracelular al extracelular. La deshidratación está asociada con un descenso de la perfusión renal y, por ello, con una reducción de la excreción renal de K. Esto ocurre normalmente en terneros con diarrea neonatal y adultos rumiantes con acidosis ruminal aguda.

Diagnóstico de disturbios del balance de potasio

Tal y como se ha mencionado anteriormente, las alteraciones en el balance de K pueden afectar a: a) la [K] extracelular y, por ello, a la relación entre la [K] intra- y extracelular; b) el contenido total de K en el cuerpo, reflejado principalmente en la [K] intracelular; o c) ambas. La concentración de K en suero es el parámetro que se utiliza con más frecuencia en la clínica diaria pero sólo refleja fiablemente la [K] extracelular. Mientras que el contenido de K intracelular se puede determinar en biopsias del músculo para propósitos de investigación, actualmente no existe una herramienta práctica de diagnóstico de uso rutinario en condiciones de campo.

En individuos sanos, el suministro de K en la dieta se puede extrapolar de la [K] en la orina como parámetro indirecto. Sin embargo, en individuos enfermos, este parámetro no es fiable, debido a la deshidratación concomitante que ocurre con frecuencia en estos individuos. El consumo de pienso y el contenido de K en el pienso son, probablemente, los enfoques más prácticos para estimar las deficiencias en el suministro diario de K.

La medición de la [K] en suero o plasma requería de la entrega de una muestra de sangre a un laboratorio de diagnóstico en el pasado, lo que consumía tiempo y dinero. Durante los últimos años, el uso de dispositivos analíticos, conocidos como electrodos de iones selectivos (ISEs, por sus siglas en inglés), se ha extendido por el mundo. Analizadores automáticos de gases sanguíneos, capaces de medir un número de electrolitos con ISE son más accesibles para la práctica privada e, incluso, hay dispositivos manuales en venta que permiten medir la [K] en plasma o sangre a pie de vaca a precios razonables (Megahed *et al.* 2016, Constable *et al.* 2016). Sin embargo, es necesario mencionar que los ISEs no aportan datos fiables en cuanto a la [K] en la orina. Cuando

se considere la compra de un analizador de K que utilice ISEs, es recomendable recurrir a un dispositivo validado para el uso con sangre bovina. Por experiencia de este autor, la calidad de los ISEs y, por tanto, la validez de los resultados, varía mucho entre los fabricantes.

Tratamiento de trastornos del balance del potasio

El tratamiento de la hipocalemia o la disminución de K en el ganado es complicado debido a dos cuestiones importantes: a) la imposibilidad de determinar con precisión la cantidad exacta de K necesaria para corregir el balance del K y b) los riesgos asociados con una suplementación excesiva de K. Las soluciones que contienen K para la aplicación parenteral (intravenosa) solo se pueden administrar en forma de goteo continuo. La infusión de bolos de una solución con suficiente K para corregir la hipocalemia podría resultar en una hipercalemia de corta vida pero potencialmente mortal. La velocidad máxima recomendada para la administración de K mencionada en la literatura es de 0,5 mmol/kg/h. El tratamiento parenteral de la hipocalemia no es, por tanto, práctico para la clínica de animales de granja.

La suplementación oral, sin embargo, ha demostrado ser efectiva y relativamente segura en el ganado, incluso en vacas con una motilidad del rumen reducida (Constable *et al.* 2014). El potasio se puede administrar por vía oral como KCl (cloruro de potasio) o como KH_2PO_4 (fosfato monopotásico) y se diluye mejor en agua caliente para su administración vía sonda orogástrica o nasogástrica (Constable *et al.* 2014, Idink and Grünberg 2015). En los últimos años, los bolos orales para el ganado, que contienen KCl principalmente, están disponibles comercialmente. Las recomendaciones de dosis dadas en la literatura se basan en gran parte en la experiencia. Una dosis única de KCl por vaca adulta debería oscilar desde 60 g de KCl (hipocalemia muy leve), más de 100 g de KCl (para hipocalemia moderada), hasta 150 g de KCl por vaca (en los casos graves). Las dosis se pueden repetir en intervalos de 12 h si es necesario, pero una dosis única no debe superar los 200 g por vaca adulta. El tratamiento debe finalizarse una vez que se reanude la ingesta de pienso. El uso de KH_2PO_4 es recomendable en los casos de hipocalemia pronunciada con hipofosfatemia concomitante. Una dosis única de, aproximadamente, 260 g de KH_2PO_4 para una vaca adulta con hipocalemia pronunciada e hipofosfatemia proporciona la cantidad de K equivalente a 140 g de KCl y contiene el equivalente a 60 g de P (Idink y Grünberg 2015).Un tratamiento prolongado con K oral puede deteriorar la absorción de Mg desde el rumen. Aunque este efecto no se ha cuantificado, la suplementación concomitante con sales de Mg a veces se recomienda (Constable *et al.* 2013).

La hipercalemia encontrada frecuentemente en pacientes acidóticos –aunque es potencialmente mortal– normalmente no recibe una especial atención en la práctica. Esto se debe al hecho de que la corrección en estos pacientes se consigue principalmente a través de la corrección de la acidosis y la administración de soluciones que contienen Na por vía parenteral u oral. El tratamiento de rumiantes con acidosis pronunciada consiste en $NaHCO_3$ intravenoso, que no solo corrige la acidosis, sino también resulta en un descenso de la [K] en suero (Grünberg *et al*, 2011).

Referencias

Brobst D. Review of the pathophysiology of alterations in potassium homeostasis. J Am Vet Med Assoc. 1986;188(9):1019-25.

Constable PD, Grunberg W, Staufenbiel R, Stampfli H. Clinicopathologic variables associated with hypokalemia in lactating dairy cows with abomasal displacement or volvulus. J Am Vet Med Assoc 2013;242:826-835.

Constable PD, Hiew MW, Tinkler S, Townsend J. Efficacy of oral potassium chloride administration in treating lactating dairy cows with experimentally induced hypokalemia, hypochloremia, and alkalemia. J Dairy Sci 2014; 97:1413-1426.

Constable PD. Practical cow-side laboratory tests for the cattle veterinarian. Proceedings of the 29. World Buiatrics Congress, July 3. - 8. 2016, Dublin, Ireland.

Grünberg W, Hartmann H, Burfeind O, Heuwieser W, Staufenbiel R. Plasma potassium-lowering effect of oral glucose, sodium bicarbonate, and the combination thereof in healthy neonatal dairy calves. J Dairy Sci 2011;94:5646-5655.

Idink MJ, Grünberg W. Enteral administration of monosodium phosphate, monopotassium phosphate and monocalcium phosphate for the treatment of hypophosphataemia in lactating dairy cattle. Vet Rec. 2015 176: 494-499.

Megahed AA, Hiew MW, Grünberg W, Constable PD. Evaluation of 2 portable ion-selective electrode meters for determining whole blood, plasma, urine, milk, and abomasal fluid potassium concentrations in dairy cattle. J Dairy Sci. 2016;99:7330-7343.

Peek SF, Divers TJ, Guard C, Rath A, Rebhun WC. Hypokalemia, muscle weakness, and recumbency in dairy cattle. Veterinary therapeutics : research in applied veterinary medicine. 2000;1(4):235-44.

Russell KE, Roussel AJ. Evaluation of the ruminant serum chemistry profile. Vet Clin N Am-Food Anim Pract. 2007;23(3):403-426.

Sielman ES, Sweeney RW, Whitlock RH, Reams RY. Hypokalemia syndrome in dairy cows: 10 cases (1992-1996). J Am Vet Med Assoc. 1997;210(2):240-245.

Turck G, Leonhard-Marek S. Potassium and insulin affect the contractility of abomasal smooth muscle. J Dairy Sci. 2010;93(8):3561-8.

ENGLISH VERSION ▼

HYPOKALEMIA IN DAIRY COWS: HYPE OR REAL CONCERN?

Dr. Walter Grünberg

Clinic for Cattle, University of Veterinary Medicine Foundation Hanover, Germany

Introduction

Because potassium (K) is normally fed in excess of dietary requirements in cattle, K deficiency and hypokalemia in cows has received little attention until recently. The high K requirements for milk production can present a challenge for the mechanisms regulating the homeostasis of this electrolyte in dairy cows particularly at the onset of lactation, when feed intake is at its nadir (Constable *et al.* 2013). Anorexia in sick periparturient cattle can exacerbate hypokalemia in early lactation. For instance hypokalemia is commonly diagnosed in dairy cows suffering of abomasal displacement and other periparturient disorders associated with feed intake depression (Peek *et al.* 2000). Metabolic alkalosis that is common in sick cattle as well as certain routine treatments, such as intravenous glucose or hypertonic saline infusion can further decrease the blood K concentration ([K]) in dairy cows (Russell and Roussel 2007).

Potassium in the organism

Potassium is a predominantly intracellular electrolyte that is particularly important for the maintenance of the osmotic equilibrium between intra- and extracellular space and for the function of excitable cells such as muscle and nerve cells. Over 95% of the body K is located inside cells and over 2/3 particularly in muscle tissue. With less than 2% of the body K located in plasma it becomes clear that the serum or plasma [K] is poorly suited to assess the

body K homeostasis. Notwithstanding the plasma [K] is a critical parameter that is tightly regulated, as the proper function of muscle and nerve cells not only depends on the intracellular [K] but particularly also on the ratio between intra- to extracellular [K]. This explains how relatively small changes of the extracellular [K] can have potentially life threatening effects on the cardiac function.

The ratio of intracellular to extracellular [K] is not constant and thus the intracellular [K] cannot reliably be extrapolated from the plasma [K]. Factors that have a strong effect of the equilibrium of K between intra- and extracellular space include disturbances of the acid-base homeostasis (with acidemia resulting in an increase of the plasma [K]), and a post-prandial or iatrogenic hyperinsulinemia (that triggers a shift of K from the extracellular into the intracellular space and thereby a decline of the plasma [K]).

A peculiarity of this electrolyte is that in contrast to many others such as calcium, phosphorus or magnesium, where the body can mobilize reserves from bone tissue, there is no known storage form for K in the organism. This indicates that reduction of K intake, for examples through feed intake depression will invariably lead to rapid K depletion.

It can be concluded that although the [K] in serum is a parameter of important clinical relevance subnormal plasma [K] concentrations do not necessarily reflect the presence or the degree of K deficiency. It is therefore impossible to accurately determine an appropriate dose of K for an hypokaliemic individual solely based on the plasma [K].

Clinical effects associated with disturbances of the potassium homeostasis

Beside of the cardiovascular effects of hypokalemia that are well described in many different species, in cattle hypokalemia has also been associated with muscle weakness and decreased tone of the striated as well as the smooth musculature (Brobst 1986, Sielman *et al.* 1997, Peek *et al.* 2000). Reduced muscle tone not only can weaken gastrointestinal motility and cause general weakness but may even lead to persistent recumbency in severe cases. More recently potassium depletion in cattle was associated with reduced contractility of abomasal smooth muscle tissue in-vitro and accordingly the treatment of hypokalemia has been proposed to be potentially beneficial (Turck and Leonhard-Marek 2010, Constable *et al* 2013).

Hyperkalemias almost exclusively play a role in animals with severe acidemia and / or dehydration. Acidemia results in a shift of K from the intra- to the extracellular space, Dehydration is associated with decreased renal perfusion and thereby with a reduction of renal K excretion. This typically occurs in calves with neonatal diarrhea and adult ruminants with acute rumen acidosis.

Diagnosis of disturbances of the potassium balance

As it was said earlier K balance disorders can affect a) the extracellular [K] and thereby the ratio between intra- and extracellular [K], b) the total body K content, primarily reflecting in the intracellular [K] or c) both. The serum [K] is the parameter most commonly used in daily practice but that reliably only reflects the extracellular [K]. While for research purposes the intracellular K content can be determined in muscle biopsies there is currently no practical diagnostic tool for routine use under field conditions.

In healthy individuals the dietary K supply may be extrapolated from [K] in urine as indirect parameter. In sick individuals this parameter however is unreliable due to the frequently occurring concomitant dehydration in these individuals. Feed intake and K content in feed are probably to most practical approach to crudely estimate deficiencies in daily K supply.

Measurement of the [K] in serum or plasma required submission of a blood sample to a diagnostic lab in the past which was time consuming and costly. Over the last years analytical devices using so called ion selective electrodes (ISEs) have become widely available. Automated blood gas analyzers, capable of measuring a number of electrolytes with ISE are more accessible for the private practitioner and there are even handheld devices on sale that allow the measurement of the [K] in plasma or blood at cowside at a reasonable price (Megahed *et al.* 2016, Constable *et al.* 2016). It should be noted however that ISEs yield unreliable results for the [K] in urine. When considering the purchase of a K analyzer using ISEs it is advisable to recur to a device validated for the use with bovine blood. It is the experience of this author that the quality of ISEs and thus the validity of the results can vary greatly between manufacturers.

Treatment of potassium balance disorders

The treatment of hypokalemia or K depletion in cattle is complicated by two important issues that are a) the impossibility to precisely determine the exact amount of K needed to correct the K balance and b) the risk associated with excessive K supplementation. Solutions containing K for parenteral (intravenous) application can only be administered as continuous drips. Bolus infusion of a solution containing sufficient K to correct hypokalemia would result in a short lived but potentially life-threatening hyperkalemia. The maximum recommended dose rate for K mentioned in the literature is 0,5 mmol/kg/h. Parenteral treatment of hypokalemia is therefore not practical for farm animal practice.

Oral supplementation however was shown to be effective and relatively safe in cattle even in cattle with decreased rumen motility (Constable *et al.* 2014). Potassium can be administered orally either as KCl (potassium chloride) or KH_2PO_4 (monopotassium phosphate) and is best diluted in warm water to be administered either by orogastric or nasogastric tubing (Constable *et al.* 2014, Idink and Grünberg 2015). In recent years oral boli for cattle, primarily containing KCl have also become commercially available. The dose recommendation given in the literature are largely based on empery. Single doses of KCl per adult cow should range from 60 g KCl (very mild hypokalemia) over 100 g KCl (for moderate hypokalemia) up to 150 g KCl per cow for severe cases). Doses can be repeated in 12h intervals if needed, but single doses should not exceed 200 g per adult cow. Treatment should be discontinued once feed intake resumes. The use of KH_2PO_4 is advisable in case of pronounced hypokalemia with concomitant hypophosphatemia. Approximately 260 g of KH_2PO_4 would be a single dose for an adult cow with pronounced hypokalemia and hypophosphatemia (provides the equivalent amount K as 140 g KCl and contains the equivalent of 60 g P, Idink and Grünberg 2015). Prolonged treatment with K orally may impair absorption of Mg from the rumen. Although this effect has not been quantified the concomitant supplementation with Mg salts is sometimes recommended (Constable *et al.* 2013).

Hyperkalemia commonly encountered in acidotic patients – although potentially life threatening- usually, hyperkalemia does not receive particular attention in practice. This is due to the fact that correction in these patients is primarily achieved through correction of acidemia and administration of Na-containing solutions parenterally and orally. The treatment of ruminants with pronounced acidemia typically consists in intravenous $NaHCO_3$, which not only corrects acidemia but also results in a marked decline of the [K] in serum (Grünberg *et al*, 2011).

References

Brobst D. Review of the pathophysiology of alterations in potassium homeostasis. J Am Vet Med Assoc. 1986;188(9):1019-25.

Constable PD, Grunberg W, Staufenbiel R, Stampfli H. Clinicopathologic variables associated with hypokalemia in lactating dairy cows with abomasal displacement or volvulus. J Am Vet Med Assoc 2013;242:826-835.

Constable PD, Hiew MW, Tinkler S, Townsend J. Efficacy of oral potassium chloride administration in treating lactating dairy cows with experimentally induced hypokalemia, hypochloremia, and alkalemia. J Dairy Sci 2014; 97:1413-1426.

Constable PD. Practical cow-side laboratory tests for the cattle veterinarian. Proceedings of the 29. World Buiatrics Congress, July 3. - 8. 2016, Dublin, Ireland.

Grünberg W, Hartmann H, Burfeind O, Heuwieser W, Staufenbiel R. Plasma potassium-lowering effect of oral glucose, sodium bicarbonate, and the combination thereof in healthy neonatal dairy calves. J Dairy Sci 2011;94:5646-5655.

Idink MJ, Grünberg W. Enteral administration of monosodium phosphate, monopotassium phosphate and monocalcium phosphate for the treatment of hypophosphataemia in lactating dairy cattle. Vet Rec. 2015 176: 494-499.

Megahed AA, Hiew MW, Grünberg W, Constable PD. Evaluation of 2 portable ion-selective electrode meters for determining whole blood, plasma, urine, milk, and abomasal fluid potassium concentrations in dairy cattle. J Dairy Sci. 2016;99:7330-7343.

Peek SF, Divers TJ, Guard C, Rath A, Rebhun WC. Hypokalemia, muscle weakness, and recumbency in dairy cattle. Veterinary therapeutics : research in applied veterinary medicine. 2000;1(4):235-44.

Russell KE, Roussel AJ. Evaluation of the rumincant serum chemistry profile. Vet Clin N Am-Food Anim Pract. 2007;23(3):403-426.

Sielman ES, Sweeney RW, Whitlock RH, Reams RY. Hypokalemia syndrome in dairy cows: 10 cases (1992-1996). J Am Vet Med Assoc. 1997;210(2):240-245.

Turck G, Leonhard-Marek S. Potassium and insulin affect the contractility of abomasal smooth muscle. J Dairy Sci. 2010;93(8):3561-8.





TRASTORNOS EN EL BALANCE DEL FÓSFORO EN EL GANADO

Dr. Walter Grünberg

Clínica de ganado, Universidad de Medicina Veterinaria de Hannover, Alemania

Introducción

La homeostasis del fósforo (P) en el ganado lechero ha ido recibiendo cada vez más atención durante las últimas décadas debido a la creciente preocupación sobre el impacto medioambiental del exceso de P en el estiércol. Las iniciativas legales para reducir la contaminación con P a través del estiércol han conducido a una reevaluación crítica de los requerimientos de P en la dieta de los rumiantes. Las estimaciones actuales de las necesidades de P en la dieta del ganado son más bajas que las estimadas en los años 70 y 80 del pasado milenio, pero han resultado adecuadas para la mayor parte del ciclo de lactación (NRC 2001). La preocupación continúa, sin embargo, debido a la gran incidencia de hipofosfatemia en las vacas lecheras durante los primeros días de lactación y la asociación empírica que se ha planteado entre la hipofosfatemia periparturienta y las enfermedades de la vaca recién parida, tales como el síndrome de la vaca caída o la hemoglobinuria postpato.

Fósforo en el organismo

El fósforo tiene una plétora de funciones biológicas en el cuerpo. Proporciona la estabilidad estructural de los huesos, los dientes, las membranas celulares y las moléculas de ADN, se necesita para un gran número de reacciones bioquímicas en el cuerpo y es indispensable en el rumen, como tampón y como sustrato, para la fermentación microbiana. La fosforilación oxidativa, la glicolisis, la gluconeogénesis o el almacenamiento de energía intracelular en forma de ATP o de creatina fosfato son solo unos pocos ejemplos de los procesos bioquímicos que requieren un adecuado suministro de fósforo (P).

Como en el caso del calcio, el cuerpo tiene grandes reservas de P que están depositadas en los huesos, en formas biológicamente inertes. Sin embargo, la movilización de estas reservas de P, en estados de deficiencia de P, requiere varios días, lo que parece ser demasiado lento en casos de una alteración repentina de la homeostasis de P. La alteración más pronunciada de la homeostasis de P en una vaca lechera ocurre durante el comienzo de la lactancia, cuando la vaca pasa de un periodo de bajos requisitos de P durante el periodo seco, a un periodo de altos requisitos de P para la producción de leche.

Deficiencia de fósforo e hipofosfatemia

La hipofosfatemia se define como un descenso en la concentración de fósforo en suero ([Pi] en suero) por debajo del rango de referencia establecido (1,3-2,4 mmol/l; Grünberg 2014). La hipofosfatemia, sin embargo, no está asociada necesariamente con la disminución del P del cuerpo. Una [Pi] en suero por debajo de lo normal puede ser el resultado de un aporte dietético inadecuado, como ocurre con el descenso de la ingesta de materia seca (p. ej., animales enfermos) o cuando se da de comer una dieta con un contenido de P inadecuado, o puede estar causada por un incremento repentino de pérdidas de P, como ocurre a través de las glándulas mamarias alrededor del momento del parto en vacas de alta producción lechera. Otra causa importante, sin embargo, es un cambio de P entre el espacio Intra- y extracelular que puede influenciar seriamente la [Pi] en suero sin cambiar la disponibilidad de P en el cuerpo. Un ejemplo de la relevancia de los cambios de compartimento del P entre el espacio intra- y extracelular en la [Pi] en suero en la práctica diaria es la infusión intravenosa de 500 ml de una solución con un 40% de glucosa. Este tratamiento común tiene como resultado una disminución transitoria de la [Pi] en suero de más del 30%, aunque el P no se pierde del cuerpo, un efecto que se considera como inocuo (Grünberg *et al.* 2006).

La hipofosfatemia periparturienta en el ganado tiene una etiología multifactorial (Grünberg 2014). El comienzo repentino de la producción de leche es, sin duda, un factor contribuyente importante para la desregulación de la homeostasis del P alrededor del parto y el descenso del consumo de materia seca observado en la última semana antes del parto probablemente contribuye a la hipofosfatemia alrededor del parto, o al menos obstaculiza la contra regulación. No obstante, es digno de mención que una caída marcada de la [Pi] en suero alrededor del parto se puede observar también en vacas mastectomizadas, que no producen leche (Robertson *et al.* 1956, Goff *et al.* 2002). Esta observación enfatiza que otros factores, aparte de la producción de leche, deben estar involucrados en la etiología de la hipofosfatemia periparturienta de las vacas lecheras. Se deduce que la [Pi] en plasma no representa la [Pi] intracelular ni el estado de P total en el cuerpo.

Signos clínicos asociados con la hipofosfatemia

Una plétora de signos clínicos y condiciones, tales como emaciación, anorexia, pica, crecimiento y fertilidad deteriorados, debilidad muscular e incapacidad de levantarse, hemólisis intravascular, osteomalacia y muchos otros, se han asociado con la deficiencia de P en rumiantes. La disminución crónica de P causada por la ingestión a largo plazo de dietas deficientes de P o la ingesta de compuestos que ligan el P en el tracto gastrointestinal se caracteriza por anorexia, pica, emaciación, crecimiento pobre o pérdida de peso, fertilidad y producción de leche deterioradas y, sobre todo, por la desmineralización de los huesos, que conduce al raquitismo o la osteomalacia. La pérdida de peso, el descenso de fertilidad o de la productividad se consideran el resultado de una deficiencia energética y nutricional, como consecuencia de una menor ingesta de pienso (NRC 2001, Call *et al.* 1987).

La hipofosfatemia aguda en vacas recién paridas preocupa especialmente a la industria lechera. Aparte del descenso en la ingesta de pienso, la hipofosfatemia en vacas en el comienzo de lactación se ha asociado con signos y síntomas clínicos, tales como el síndrome de vaca caída o la hemoglobinuria en el periparto (HPP). En particular, la observación empírica de que la hipofosfatemia parece ser más común o más pronunciada en vacas caídas periparturientas insensibles a las infusiones de Ca intravenosas que en las que sí responden a la administración intravenosa de Ca ha conducido a la suposición ampliamente sostenida de que la hipofosfatemia puede ser causante, o al menos un factor contribuyente, del síndrome de vaca caída (Menard *et al.* 2007, Gerloff and Swenson 1996). De todas formas, reducir experimentalmente la [Pi] en plasma a valores tan bajos como 0,3mmol/l a través de una limitación de la ingesta de P en la dieta no resultó en recumbencia o señales de debilidad muscular o trastornos de la función muscular, las vacas echadas con hipofosfatemia tampoco respondieron de manera consistente a suplementos de Pi orales o parenterales.

La hemoglobinuria en el periparto (HPP), caracterizada por una hemólisis intravascular aguda, que se observa ocasionalmente en las vacas lecheras al comienzo de lactación, es otra enfermedad asociada empíricamente con la hipofosfatemia, particularmente

en vacas recién paridas (Jubb *et al.*, 1990). Un descenso en el contenido de ATP intracelular en los eritrocitos puede aumentar la fragilidad osmótica de los eritrocitos y puede resultar en una hemólisis intravascular en los casos más severos (Ogawa *et al.* 1989). Sin embargo, después de inducir la hipofosfatemia en las vacas mediante la limitación de suplementos de P en la dieta, se observó una hemoglobinemia auto limitada; pero no, hemoglobinuria (Ogawa *et al.* 1989). El entendimiento de la etiología de esta enfermedad se complica por el hecho de que los animales que padecen HPP no responden de manera consistente a la suplementación parenteral de sales de fosfato. Además, un estudio reciente conducido en vacas lecheras más allá del pico máximo de lactación a las que se indujo una hipofosfatemia pronunciada experimentalmente mediante una alimentación con dietas bajas en P durante varias semanas reveló que los glóbulos rojos eran capaces de mantener una concentración de Pi intracelular constante, a pesar de la hipofosfatemia severa sostenida (Grünberg *et al.* 2015). Otras etiologías, tales como la deficiencia de cobre, el incremento del estrés oxidativo, la cetosis, la acidosis o las sustancias hemolíticas no identificadas contenidas en plantas como la remolacha azucarera, se han propuesto como causas alternativas o contribuyentes. La discrepancia entre la alta incidencia de la hipofosfatemia puerperal y la incidencia despreciable de HPP hace poco probable que la deficiencia de P sea más que un factor contribuyente para la HPP.

Nuevas fronteras

Mientras que, en la producción lechera, la preocupación médica sobre la hipofosfatemia en la lactación temprana se ha centrado en la recumbencia y la HPP durante los últimos 30 años, la hipofosfatemia en otras especies también se ha asociado con alteraciones en el hígado y en la función de las células inmunes (NRC 2001, Grünberg 2014). La alteración de la actividad fagocítica de los leucocitos en estados de hipofosfatemia está bien reconocida en medicina humana y se ha inducido experimentalmente en ratas. El mecanismo subyacente se ha asociado con la disminución de ATP intracelular (Craddock *et al.* 1974, Kierszerstejn *et al.* 1992). Los granulocitos tenían disminuida la función quimiotáctica y fagocítica en los individuos con hipofosfatemia severa, anormalidades que se solventaron cuando los pacientes fueron tratados con P. Un estudio reciente fue capaz de reproducir estos hallazgos en vacas lecheras en lactación, donde la hipofosfatemia inducida experimentalmente resultó en una reducción significativa del recuento de granulocitos y un descenso de la supervivencia de los granulocitos después de la fagocitosis (Eisenberg *et al.* 2013). La relevancia clínica de este hallazgo para las vacas lecheras en el periparto aún queda por determinar.

El fósforo está ampliamente reconocido como relevante para la función del hígado y, sobre todo, para la regeneración celular del hígado en los pacientes humanos diagnosticados con insuficiencia hepática aguda, y la suplementación de Pi forma parte de los tratamientos conservativos actuales en estos pacientes (Baquerizo *et al.*, 2003). En el ganado, solo un estudio ha investigado el contenido en fósforo del tejido hepático de vacas periparturientas y ha reportado un descenso del contenido de P en el tejido del hígado en un rango del 20% en las dos primeras semanas de lactación, así como un descenso del contenido de P en el tejido hepático con un incremento del contenido lipídico en el hígado (Grünberg *et al.* 2009). Es necesario seguir investigando la relevancia clínica de estos resultados en ensayos clínicos posteriores.

Tratamiento de la hipofosfatemia

Hay un consenso general de que la deficiencia crónica de P requiere la corrección del balance negativo de P, idealmente a través de una suplementación a largo plazo de la dieta con sales de fosfato. En cambio, la relevancia clínica de la hipofosfatemia aguda en vacas recién paridas y, por tanto, la necesidad de intervención terapéutica, está aún bajo un continuo debate (Grünberg *et al.*, 2014). En la práctica, la decisión de si y cómo se trata la hipofosfatemia aguda se basa en la experiencia personal y las preferencias del veterinario que la atienda. Dado que el fosfato (Pi) es la única forma de P que el organismo puede usar metabólicamente, es esencial que se suplemente el P en forma de Pi o en una forma que se pueda convertir en Pi en el cuerpo. El tratamiento parenteral en el ganado consiste muchas veces en la infusión o inyección de soluciones que contienen componentes de P orgánico, tales como el butafosfan, el toldimfos o fosfitos, ninguno de los cuales se convierte en Pi. Estos compuestos se deben considerar, por tanto, como inadecuados para las terapias de suplementación de P. Actualmente no hay productos farmacéuticos que contengan sales de fosfato aprobadas para el tratamiento intravenoso de animales de abasto en Europa, haciendo del uso de sales de fosfato, un tratamiento fuera de prospecto en animales productores de alimentos.

Los suplementos de Pi orales en el ganado han demostrado ser efectivos en la corrección de la hipofosfatemia y la disminución de P en horas (Grünberg 2014). Para el tratamiento de la hipofosfatemia aguda, donde la absorción rápida de fosfato es esencial, las características de solubilidad de la sal de fosfato específica son importantes. El fosfato monosódico (NaH_2PO_4) es el compuesto más usado para este propósito, con una eficacia bien documentada para restaurar rápidamente la [Pi] en suero (Grünberg 2014). Las sales de fosfato monopotásico o monocálcico pueden considerarse alternativamente en animales con hipocalcemia o hipocalemia concomitantes, pero son ligeramente menos efectivas que el fosfato monosódico debido a su menor solubilidad (Idink and Grünberg 2015). Para todos los compuestos, se ha sugerido una administración oral equivalente a 50-60 g de P elemental por dosis individual.

Referencias

Baquerizo *et al.* Transplantation 2003;75:2007-2014

Call *et al.* Am J Vet Res 1987;48:133-136

Craddock *et al.* New Engl J Med 1974;290:1403-1407

Eisenberg *et al.* J Dairy Sci 2014;97:5176-5184

Gerloff and Swenson. J Am Vet Med Assoc 1996;208:716-719;

Goff *et al.* J Dairy Sci 2002;85:1427-1436

Grünberg *et al.* J Vet Intern Med 2006;20:1471-1478

Grünberg *et al.* J Dairy Sci 2009;92:2106-2117

Grünberg Vet Clin Food Anim 2014;30:383-408

Grünberg *et al.* J Vet Intern Med 2015;29:395-399

Idink and Grünberg Vet Rec 2015; 176:494.

Jubb *et al.* Aust Vet J 1990;67:86-89

Kiersztejn *et al.* J Am Soc Nephrol 1992;2:1484-1489

Menard *et al.* Can Vet J 2007;48:487-491

National Research Council 2001. 7th rev. ed. Natl. Acad. Sci., Washington, DC

Ogawa *et al.* Am J Vet Res 1989;50:388-392

Robertson *et al.* Vet Rec 1956;68:173-180;

ENGLISH VERSION ▼

PHOSPHORUS BALANCE DISORDERS IN CATTLE

Walter Grünberg, Dr. med vet, MS, PhD, DECAR, DECBHM, assoc. Dip. ACVIM (Food Animal)

Clinic for Cattle, University of Veterinary Medicine Foundation Hanover, Germany

Introduction

Phosphorus (P) homeostasis in dairy cattle has received increased

attention in the last decades because of increasing concerns about the environmental impact of excessive amounts of P in manure. Legal incentives to reduce environmental pollution with P through manure have led to a critical reassessment of the dietary P requirements of ruminants. Current estimates of daily dietary P requirements for cattle are lower than estimates used in the 70ies and 80ies of the last millennium but have been found to be adequate for most of the lactation cycle (NRC 2001). Concerns remain however because of the high incidence of hypophosphatemia in dairy cows during the first days of lactation and the empirical association that has been posited between periparturient hypophosphatemia and conditions of the fresh cow such as the downer cow syndrome or postparturient hemoglobinuria.

Phosphorus in the organism

Phosphorus has a plethora of biological functions in the body. It provides the structural stability to bone, teeth, cell membranes and DNA molecules, is needed for a large number of biochemical reactions in the body and is indispensable in the rumen as buffer as well as substrate for microbial fermentation. Oxydative phosphorylation, glycolysis, gluconeogenesis or intracellular energy storage in the form of ATP or creatine phosphate are just a small examples of biochemical processes requiring an adequate supply of phosphorus (P).

As it is the case for calcium the body has large reserves of P that are deposited in bone in a biologically inert form. Mobilization of these P stores in states of P deficiency however requires several days, which appears to be too slow in the case of sudden alterations of the P homeostasis. The most pronounced disruption of the P homeostasis of the dairy cow occurs at the onset of lactation as the cow suddenly transits from a period of low P requirements during the dry period to a period of very high P requirements for milk production.

Phosphorus deficiency and hypophosphatemia

Hypophosphatemia is defined as a decline of the serum phosphate concentration (serum[Pi]) below the established reference range (1,3 -2,4 mmol/l; Grünberg 2014). Hypophosphatemia is however not necessarily associated with P depletion of the body. Subnormal serum [Pi] can be the result of inadequate dietary supply, as it occurs with decreased dry matter intake (e.g. sick animals) or when feeding a diet with inadequate P content or it can be caused by a sudden increase of P losses, as it occurs through the mammary gland around parturition in high yielding dairy cows. Another important cause however is a shift of P between intra- and extracellular space that can heavily influence the serum [Pi] without changing the availability of P in the body. An example for the relevance of compartmental shifts of P between intra- and extracellular space on the serum [Pi] in daily practice is the intravenous infusion of 500 ml of a 40% glucose solution. This common treatment will result in a transient decline of the serum [Pi] by over 30% although no P is lost from the body, an effect that is considered to be innocuous (Grünberg *et al.* 2006).

Periparturient hypophosphatemia in cattle has a multifactorial etiology (Grünberg 2014). The sudden onset of milk production is without doubt an important contributing factor to the deregulation of the P homeostasis around calving and the decline in dry matter intake observed in the last week before calving is likely to contribute to hypophosphatemia around parturition or at least to hamper counter regulation. It is noteworthy though that a marked drop in serum [Pi] around calving is also observed in mastectomized cows not producing any milk (Robertson *et al.* 1956, Goff *et al.* 2002). This observation underscores that factors other than milk production must be involved in the etiology of periparturient hypophosphatemia of dairy cows. It ensues that the plasma [Pi] is neither representative of the intracellular Pi nor the total body P status.

Clinical signs associated with hypophosphatemia

A plethora of clinical signs and conditions such as unthriftiness, anorexia, pica, impaired growth and fertility, muscle weakness and recumbency, intravascular hemolysis, osteomalacia and many other have been posited to be associated with P deficiency in ruminants. Chronic P depletion caused by long term ingestion of P deficient diets or ingestion of compounds binding P in the gastrointestinal tract is characterized by anorexia, pica, unthriftiness, poor growth or weight loss, impaired fertility and milk production and most of all by bone demineralization leading to rickets or osteomalacia. Weight loss, decreased fertility or productivity are considered to be the result of energy and nutrient deficiency ensuing from decreased feed intake (NRC 2001, Call *et al.* 1987).

Acute hypophosphatemia in fresh cows particularly preoccupies the dairy industry. Apart from feed intake depression, hypophosphatemia in early lactating cows has been associated with clinical signs and syndromes such as the downer cow syndrome or periparturient hemoglobinuria (PPH). In particular the empirical observation that hypophosphatemia appears to be more common or more pronounced in recumbent periparturient cows unresponsive to intravenous Ca infusion than in cows responding to intravenous Ca administration has led to the widely held assumption that hypophosphatemia may be a causative or at least contributing factor to the so called downer cow syndrome (Menard *et al.* 2007, Gerloff and Swenson 1996). Nonetheless experimentally decreasing plasma [Pi] to values as low as 0,3 mmol/l by limiting dietary P intake did not result in recumbency or signs of muscle weakness or disturbed muscle function, nor do recumbent cows with hypophosphatemia consistently respond to oral or parenteral Pi supplementation.

Postparturient hemoglobinuria (PPH) characterized by acute Intravascular hemolysis, that is occasionally observed in dairy cows in early lactation is another condition empirically associated with hypophosphatemia particularly in the fresh cow Jubb *et al.* 1990). A decrease in intracellular ATP content in erythrocytes can increase osmotic fragility of the erythrocytes and may result in intravascular hemolysis in severe cases (Ogawa *et al.* 1989). However, after inducing hypophosphatemia in cows by limiting the dietary P supply, self-limiting hemoglobinemia but not hemoglobinuria was observed (Ogawa *et al.* 1989. The understanding of the etiology of this condition is further obscured by the fact that animals suffering from PPH do not consistently respond to parenteral supplementation of phosphate salts. Furthermore a recent study conducted on past-peak lactating dairy cows where pronounced hypophosphatemia was experimentally induced by feeding a low P diet over several weeks revealed that red blood cells were able to maintain a constant intracellular Pi concentration despite of sustained severe hypophosphatemia (Grünberg *et al.* 2015). Other etiologies such as copper deficiency, increased oxidative stress, ketosis, acidosis or unidentified hemolysing substances contained in plants such as the sugar beet have been discussed as alternative or contributing causes. The discrepancy between the high incidence of periparturient hypophosphatemia and the negligible incidence of PPH, make it unlikely that P deficiency is anything more than a contributing factor to PPH.

New frontiers

While in dairy production medicine concerns with hypophosphatemia in early lactation remained focused on recumbency and PPH over the last 30 years, hypophosphatemia in other species has also been associated with disturbed liver and immune cell function (NRC 2001, Grünberg 2014). Impaired phagocytic activity of leukocytes in states of hypophosphatemia is well recognized in

human medicine and has been experimentally induced in rats. The underlying mechanism has been associated with intracellular ATP depletion (Craddock *et al.* 1974, Kierszerstejn *et al.* 1992). Granuloyctes had diminished chemotactic and phagocytic function in individuals with severe hypophosphatemia, abnormalities that resolved when patients were treated with P. One recent study was able to reproduce these findings in lactating dairy cows, where experimentally induced hypophosphatemia resulted in a significant decrease of the granulocyte count and decreased survival of granulocytes after phagocytosis (Eisenberg *et al.* 2013). The clinical relevance of this finding for the periparturient dairy cow remains to be determined.

Phosphorus is widely accepted to be relevant for liver function and most of all liver cell regeneration in human patients diagnosed with acute liver failure, and supplementation of Pi forms part of a state of the art conservative treatment in these patients (Baquerizo *et al.* 2003). In cattle only one study investigated liver tissue P contents of periparturient cows and reported a decline of the liver tissue P content in the range of 20% in the first two weeks of lactation, as well as a decline of the P content in liver tissue with increasing liver lipid content (Grünberg *et al.* 2009). The clinical relevance of these results again needs to be studied in further clinical trials.

Treatment of hypophosphatemia

There is general consensus that chronic P deficiency requires correction of the negative P balance ideally through long term supplementation of the diet with phosphate salts. In contrast the clinical relevance of acute hypophosphatemia in fresh cows and thus the necessity of therapeutic intervention is still under contentious debate (Grünberg *et al.* 2014). In practice the decision if and how acute hypophosphatemia is treated will be based on the personal experience and preference of the attending veterinarian. With phosphate (Pi) being the only form of P the organism can use metabolically it is essential to supplement P either as Pi or a form that can be converted to Pi in the body. Parenteral treatment in cattle often consists of infusion or injection of solutions containing organic P compounds such butafosfan or toldimfos or phosphite, none of which is converted to Pi. These compounds must therefore be considered as unsuitable for P supplementation therapy. Currently there are no pharmaceutical products containing phosphate salts approved for intravenous treatment in food animal species in Europe, making the use of phosphate salts an extralabel treatment in food producing animals.

Oral Pi supplementation in cattle was shown to be effective to correct hypophosphatemia and P depletion within hours (Grünberg 2014). For the treatment of acute hypophosphatemia where rapid absorption of phosphate is essential, the solubility characteristics of the specific phosphate salt are important. Monosodium phosphate (NaH_2PO_4) is the most commonly used compound for this purpose with well documented efficacy to rapidly restore serum [Pi] (Grünberg 2014). Monopotassium or monocalcium phosphate salts may be considered alternatively in animals with concomitant hypocalcemia or hypokalemia but are slightly less effective than monosodium phosphate due to lower solubility (Idink and Grünberg 2015). For all compounds oral administration of the equivalent to 50-60 g of elemental P per individual animal dose has been suggested (Grünberg 2014).

References

Baquerizo *et al.* Transplantation 2003;75:2007-2014

Call *et al.* Am J Vet Res 1987;48:133-136

Craddock *et al.* New Engl J Med 1974;290:1403-1407

Eisenberg *et al.* J Dairy Sci 2014;97:5176-5184

Gerloff and Swenson. J Am Vet Med Assoc 1996;208:716-719;

Goff *et al.* J Dairy Sci 2002;85:1427-1436

Grünberg *et al.* J Vet Intern Med 2006;20:1471-1478

Grünberg *et al.* J Dairy Sci 2009;92:2106-2117

Grünberg Vet Clin Food Anim 2014;30:383-408

Grünberg *et al.* J Vet Intern Med 2015;29:395-399

Idink and Grünberg Vet Rec 2015; 176:494.

Jubb *et al.* Aust Vet J 1990;67:86-89

Kiersztejn *et al.* J Am Soc Nephrol 1992;2:1484-1489

Menard *et al.* Can Vet J 2007;48:487-491

National Research Council 2001. 7th rev. ed. Natl. Acad. Sci., Washington, DC

Ogawa *et al.* Am J Vet Res 1989;50:388-392

Robertson *et al.* Vet Rec 1956;68:173-180;

HAY MÁS DE UNA FORMA DE ORDEÑAR A UNA VACA

Dr. Abelardo Martínez
Hoard´s Dairyman, México

Hace sesenta años, los expertos solían decir que los cuatro pilares en los que se sustentaba la producción animal eran genética, salud animal, manejo y nutrición. Los avances en el conocimiento de las interacciones genética x ambiente empezaron a modificar algunos de esos conceptos en los treinta años siguientes. Sin embargo, aún prevalecían muchas dudas y prejuicios sobre las variaciones en productividad de los animales. En años más recientes, con el avance de la genómica y otras tecnologías, adquirimos el conocimiento de la epigenética, una ciencia que ha demostrado que un animal, aunque posea el genotipo adecuado para un alto rendimiento productivo, simplemente no lo alcanza. Conocimientos nuevos sobre las funciones de la acetilación y el papel de las histonas, han demostrado que los genes de los progenitores son capaces de transmitir sus atributos a su progenie dependiendo de que sean activados en algunos casos o inhibidos en otros.

En el caso de la industria lechera, y específicamente "hablando de vacas", con los avances que ha generado la investigación mundial en esos sesenta años, ya es posible dilucidar la mayor parte de las diferencias en productividad, no sólo a nivel individual, sino también a nivel de hatos. Muchos ganaderos productores de leche se han preguntado en algún momento de sus vidas "¿por qué el hato de mi vecino produce más leche que el mío, si estamos en el mismo lugar y tenemos el mismo ganado?". O bien, "¿por qué esta vaca gemela produce más leche que su compañera, si las dos nacieron al mismo tiempo y fueron criadas igual?".

En muchos casos, las explicaciones saltan a la vista y no es necesario analizarlas más a fondo, pero en otros es necesario hacer un análisis más a fondo de los factores ambientales, genéticos, epigenéticos, de salud animal, de instalaciones y de nutrición.

Factores ambientales

Este es uno de los temas y argumentos favoritos de los productores para justificar las variaciones en producción de sus hatos lecheros con respecto a otros similares. Los temas más socorridos son precipitación pluvial (las vacas dan más o menos leche porque ha llovido mucho o porque no ha llovido), la temperatura ambiente (las vacas sufren estrés calórico o estrés por frío), el tamaño del hato (los hatos grandes son más fáciles o más difíciles de manejar, según el argumento, y lo mismo dicen de hatos pequeños o medianos).

Hace algunos años, realicé un estudio entre los 200 hatos lecheros Holstein de la Cooperativa Alpura, ubicados en distintas áreas geográficas de México, con precipitaciones pluviales diferentes, con tamaños de hato variables y con temperaturas ambiente mínima y máxima distintas.

En el cuadro 1 se muestran estos hallazgos. No se encontraron diferencias significativas en producción de leche ni cuentas de células somáticas debida a ninguna de estas variables en los 200 establos participantes. Lo que significa que la lluvia, el tamaño del hato y la temperatura ambiente tienen una influencia limitada sobre la calidad de leche cuando las otras cinco variables son controladas debidamente y las instalaciones para manejar el ganado son las adecuadas.

Por otra parte, desde luego que en este tema de la influencia del ambiente sobre la productividad lechera el elemento más importante son las instalaciones. Si no hay instalaciones adecuadas, los otros cinco factores tendrán un valor relativo.

El tema de las instalaciones es un tópico tan vasto que podría afirmar sin temor a equivocarme que no hay ninguna explotación lechera igual a otra. Sin embargo, hay una condición general que es común a todas ellas y es el confort de las vacas. Esto es válido para cualquier sistema, ya sea pastoril, semipastoril o de confinamiento. No importa si se tienen echaderos fijos, libres o camas comunales. Si la vaca no está cómoda por cualquier motivo su capacidad de producción se reducirá de manera importante. Un caso concreto de esto es que, sin importar el tipo de explotación, cada vaca debe contar con una superficie de sombra suficiente (de 7 a 9 metros cuadrados por cabeza) y espacio suficiente para echarse bajo esa sombra. Asimismo, la sala de ordeño, sin importar el tipo, incluso en sistemas de ordeño automático con robots, la vaca no debe caminar mucho de ida y vuelta a la sala o punto de ordeño.

En los sistemas en confinamiento con echaderos individuales, es importante que sus dimensiones sean lo suficientemente grandes para el tamaño de las vacas que los van a utilizar. Además, deben tener espacio suficiente hacia delante para que la vaca pueda estirar cómodamente el cuello al echarse y levantarse.

Otras consideraciones importantes en instalaciones son el tipo de piso sobre el que

esté parado el ganado y el material de cama para las vacas, en una escala de mejor a peor, podemos clasificar, en orden de confort: Pastizales, corrales con piso de tierra fina, estiércol reciclado, arena, paja, aserrín, viruta, tapetes de hule (colchones rellenos de agua o de hule para los echaderos) y concreto.

Asimismo, debe haber por lo menos dos bebederos por corral (10 a 15 cm lineales por cabeza), espacio lineal de comedero suficiente y de fácil acceso para que todas las vacas puedan comer al mismo tiempo (63 a 76 cm lineales por vaca). En sistemas en confinamiento, es primordial evitar la aglomeración en los corrales, así como separar a las vacas adultas de las vaquillas próximas al parto y en su primera lactancia.

Factores genéticos

La raza es el factor que tiene la mayor influencia sobre el nivel de producción de leche. En el cuadro 2 se muestran los promedios de producción que tenían siete razas en Canadá en 2015. Observe las producciones entre dos razas con parámetros muy similares de grasa y proteína, por mucho que nos esforcemos en mejorar los otros cinco factores de productividad, no será posible que un hato de vacas Shorthorn Lechero empiece a producir el mismo volumen de leche que un hato Holstein. Lo mismo se puede decir de los componentes de la leche, sería materialmente imposible que ninguna de las otras seis razas lograra producir los porcentajes de grasa y proteína de la raza Jersey a pesar de que nos esmeráramos en mejorar todos los demás aspectos de la producción.

Pero la diferencia en productividad de leche no sólo se da entre razas, sino también se puede dar dentro de líneas genéticas dentro de una misma raza, según la intensidad de selección que se haya practicado. Por ejemplo, en Estados Unidos mantuvieron por muchos años dos hatos con líneas de ganado diferentes, en una se fue inseminando con nuevos toros en cada generación y en la otra se siguió inseminando con los mismos toros durante veinte años. Al terminar el periodo de observación, la diferencia en producción de leche entre los dos grupos de vacas fue de más de 6,000 kilos.

También hay amplias diferencias en producción de acuerdo al toro que se utilice y sus habilidades de transmisión predichas. Lo mismo es cierto con respecto a la vaca progenitora.

Factores epigenéticos

Recientemente estuve en la estación experimental de MOFA, una empresa dedicada a la transferencia de embriones y clonación de embriones en Wisconsin, Estados Unidos. Me sorprendió ver dos clones hembras de una vaca, uno estaba dentro de las mismas instalaciones de investigación y el otro estaba en una granja comercial. Estas dos vacas, a pesar de ser idénticas genotípicamente, habían tenido producciones de leche diferentes. La interacción genotipo x ambiente tradicional difícilmente hubiera podido explicar esta diferencia, ya que ambas habían recibido alimentación y manejo brindado exclusivamente a las vacas elite. Obviamente, aún desconocemos muchas cosas sobre los mecanismos de acción de los factores epigenéticos.

Sin embargo, hay otros mecanismos que ya han sido comprobados en estudios extensos. Por ejemplo, en humanos, la alta incidencia de diabetes entre los hijos de las mujeres latinoamericanas que emigraron a Estados Unidos estando embarazadas, se explica por una adaptación del feto al aporte bajo de energía durante la gestación. El páncreas fetal se "programa" para producir una cantidad limitada de insulina. Después de nacer, los hijos de estas mujeres son alimentados con un nivel de energía muy superior a su capacidad de metabolización, presentándose hiperglicemia con hipoinsulinemia, en un claro ejemplo de inhibición de la activación de los genes relacionados con el metabolismo de la glucosa debida a factores epigenéticos.

Otro ejemplo es el mecanismo de adaptación que se implementa para adaptar a los pollos a copar con el estrés calórico. Para esto simplemente se expone a los pollos durante los primeros días de vida a temperaturas elevadas. Las aves sometidas a este tratamiento resisten mejor (con menos mortalidad) a las condiciones de temperatura elevada al llegar a edades posteriores.

Pero también en vacas lecheras tenemos la evidencia contundente de la acción de los factores epigenéticos. En numerosos estudios se ha demostrado que las becerras que reciben 5 gramos de inmunoglobulinas por medio del calostro (4 litros de calostro con 50 gramos de IgG por litro para una becerra con peso de 40 kilos al nacer) en la primera hora de vida producen más leche, quedan preñadas más pronto y tienen su primer parto uno o dos meses antes. Este es un ejemplo claro de la activación de genes relacionados con el desarrollo y producción de leche por medio de un factor epigenético, como es el calostro.

En un estudio en la Universidad de Cornell, se encontró que las becerras que recibieron 4 litros de calostro al nacer produjeron entre 800 y 1,000 kilos más de leche en la primera lactancia, entre 900 y 2,000 kilos en su segunda lactancia, y entre 2,500 y 3,000 kilos más en sus primeras tres lactancias combinadas en comparación con becerras que recibieron sólo 2 kilos de calostro al nacer. Pero las inmunoglobulinas son sólo una de por lo menos 200 substancias bioactivas, todas con la posibilidad de ser factores epigenéticos, que existen en el calostro.

En resumen, los prospectos de producción futura de una vaquilla al llegar a su primer parto dependen de la suma de su herencia genética y de la activación o inhibición de genes debida a factores epigenéticos. En otras palabras, desde el momento que empieza el trabajo de parto de la vaquilla se determinará el "material", la materia prima con la que tendrá que trabajar el productor y todo lo que podrá hacer es preservar ese potencial y hacerlo rendir al máximo con las mejores prácticas de manejo, alimentación y cuidados de salud que estén a su alcance.

Factores de manejo

La mayor parte de los problemas relacionados con la baja productividad están asociados con el manejo. En un estudio realizado por investigadores de la Universidad de Wisconsin en 557 establos lecheros, se encontraron variaciones notables en producción debidas al manejo y otras coincidencias, también notables, a pesar de diferencias marcadas en manejo. En el cuadro 3 se muestran dos grupos de estos hatos con parámetros muy parecidos, pero que se dividieron de acuerdo al número de vacas por hato.

El grupo 1 era ordeñado tres veces al día (3x), mientras que el grupo 2 era ordeñado dos veces (2x). Como ambos grupos presentaron promedio de producción de leche similar (de 42 y 40 kilos por vaca/día a los 183 y 180 días en leche, respectivamente), podemos concluir fácilmente que la frecuencia de ordeño no es un factor que tenga una influencia definitiva en la productividad de esos hatos (171 y 86 granjas respectivamente), ya que, si se revisan cuidadosamente las cifras de las columnas entre los grupos, es claro que la única diferencia notable fue la frecuencia de ordeño.

La similitud en productividad entre estos dos grupos me ha hecho recordar el tradicional dilema de si un vaso lleno con agua hasta la mitad está medio vacío o medio lleno. Por ejemplo, se podría decir que estas granjas alcanzaron esa productividad gracias al uso de la somatotropina bovina (StB), ya que 73% de los hatos del grupo 1 y 33% de los del grupo 2 la recibían; pero el hecho de que 27% de los hatos del grupo 1 y 67% de los grupo dos (46 y 58 hatos de 171 y 86, respectivamente) no recibían StB, me obliga a concluir que, en esas granjas lecheras no era necesario estar utilizando StB para lograr una alta producción, como lo demuestra el 41% de hatos que, en total, no recibían las inyecciones periódicas de esta hormona (46 + 58 = 104 no la recibían; o sea 171 + 86 = 257; 104/257 = 41%).

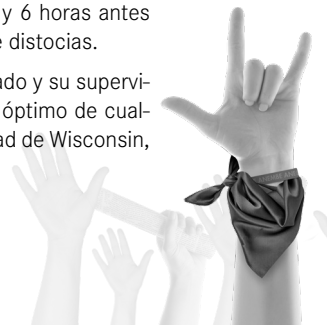
Analizando otros resultados bajo la óptica del vaso medio vacío y el vaso medio lleno, podríamos llegar a otras conclusiones que parecen contradecir a las que se consideran las mejores prácticas de manejo. Me voy a referir en especial a tres de ellas:

1.- Recorte de pezuñas dos veces durante la lactancia: 55% (n = 141) sí y 45% (n = 116) no. La pregunta que se impone entonces es: ¿Realmente es necesario recortar las pezuñas dos veces durante la lactancia? La respuesta es no, pero sólo si se mantiene un monitoreo excelente del ganado, con calificaciones de locomoción periódicas y tratamientos podiátricos oportunos.

2.- Recorte de las pezuñas de las vaquillas antes del primer parto: 44% (n = 113) sí y 56% (n = 144) no. Por lo tanto, ¿realmente es necesario recortar las pezuñas de las vaquillas antes del primer parto? La respuesta es no, pero siempre y cuando se haga una inspección individual, pezuña por pezuña, de estas vaquillas y, de ser posible, contar con un historial clínico. Las vaquillas que han presentado problemas de pezuñas serán más propensas a presentar problemas durante su vida productiva.

3.- Entrada de las vacas al paridero cuando están a punto de parir: 51% (n = 132) sí y 49% (n = 125) no. ¿Es una práctica indispensable meter a las vacas al paridero cuando están a punto de parir? Nuevamente, la respuesta es no, pero cuando no se haga esto, debe haber una supervisión excelente del corral de vacas próximas al parto. En algunos establos tienen un corral de partos y en otros cuentan con parideros suficientes e ingresan a las vacas por lo menos tres días antes de la fecha esperada de parto. Se ha comprobado que el ingreso al paridero entre 72 y 6 horas antes del momento del parto, aumenta la ocurrencia de distocias.

Resulta claro que el manejo responsable del ganado y su supervisión continua es la clave para el funcionamiento óptimo de cualquier granja lechera. En el estudio de la Universidad de Wisconsin,

los autores atribuyeron la similitud en productividad de los dos grupos de hatos lecheros a que en los del grupo 1 daban más énfasis a la aplicación de tecnología, mientras que en los del grupo dos daban mayor importancia al manejo. Como se ve claramente en el cuadro 3, los resultados en productividad de ambos grupos fueron muy parecidos.

Aunque la creencia general es que los hatos pequeños están en desventaja porque no cuentan con los recursos económicos necesarios para contar con asesores altamente calificados y mano de obra especializada, al parecer, cuando el manejo es excelente, los hatos pequeños son capaces de superar en calidad de la leche y producción a los hatos grandes. Tal es el caso de los premios Platino otorgados cada año por el Consejo Nacional de Mastitis (CNM) de Estados Unidos a los mejores hatos en calidad de la leche (vea la gráfica), en donde los hatos pequeños presentan consistentemente mejores resultados que los hatos grandes. Esto es debido a que, en esos hatos, las personas que manejan el establo son literalmente obsesivos con su trabajo cuando se trata de hacer muy bien las cosas para preservar la calidad de la leche.

Por contraste, cuando el manejo es inadecuado, generalmente va aparejado con un bajo nivel de adopción de tecnología y esta combinación tiene un efecto catastrófico, no sólo sobre la calidad y cantidad de leche producida, sino sobre su misma rentabilidad. En un estudio que realicé en los establos de una cooperativa lechera en la región central de México, aunque la calidad de la leche estaba lejos de ser la óptima, resultó claro que para los hatos pequeños fue más difícil llegar a niveles menores de células somáticas (cuadro 4).

No obstante, como señalé en la primera parte de esta discusión, al hablar sobre los factores ambientales, cuando la asistencia técnica y el manejo son adecuados, el tamaño del hato no tiene por qué influir sobre la calidad de la leche.

Factores de salud y nutricionales

Los factores de salud que pueden influir sobre la productividad de la vaca lechera son muy numerosos y su diagnóstico, tratamiento, pronóstico y prevención deberá decidirlos el médico veterinario, de acuerdo al tipo de problema o problemas, y resolverlos según las características, situación y objetivos de cada granja lechera en particular.

Lo mismo podemos decir con respecto a los factores nutricionales. La formulación de raciones, su seguimiento y modificaciones, van a ser distintos en cada granja y tocará al nutricionista encarar la situación particular de cada establo para identificar y resolver los problemas que estén limitando la producción.

Cuadro 1. Falta de correlación entre cuenta de células somáticas (CCS), tamaño del hato, temperaturas mínima y máxima y precipitación pluvial anual en hatos mexicanos con asistencia técnica adecuada.

Estado/ región	Vacas/ hato	CCS. 000´s	Máxima (°C)	Mínima (°C)	Precipitación (mm)
Chihuahua	969	195	41.6	-10.0	386
Guanajuato	420	252	36.9	-2.4	711
Hidalgo	347	230	31.4	-4.6	363
Jalisco	868	227	39.6	-3.5	943
Laguna*	1,363	239	43.0	-8.0	206
Mexico	549	215	33.9	-0.4	843
Queretaro	555	283	37.0	-1.5	638
Tlaxcala	474	382	35.8	-3.7	845
Promedio**	669	244	37.4	-4.3	617

Incluye hatos ubicados en la cuenca lechera de La Laguna perteneciente a los estados de Coahuila y Durango.

****Promedios calculados usando el número total de hatos.***

Fuente: Martínez, A., (2010) Memorias de la Reunión Anual del National Mastitis Council en Albuquerque, Nuevo México.

Cuadro 2. Promedios de producción de siete razas lecheras en Canadá en 2015

Raza	Leche, kg	Grasa, %	Proteína, %
Holstein	10,257	3.90	3.20
Pardo Suizo	8,496	4.19	3.49
Ayrshire	7,842	4.13	3.36
Shorthorn lechero	6,886	3.94	3.28
Guernsey	6,730	4.67	3.40
Jersey	6,699	5.00	3.80
Canadiense	5,998	4.32	3.56

Cuadro 3. Rendimiento promedio de 257 hatos lecheros de grupos clasificados de acuerdo a los registros del control de producción (DHLA)

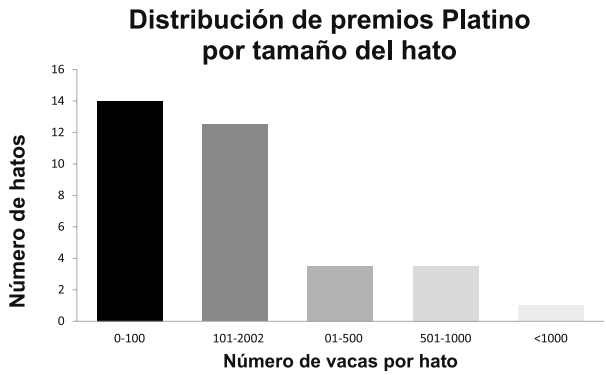
Parámetro (promedio anual del grupo)	Grupo	
	1	2
Tamaño del hato	503	278
Frecuencia de ordeño	3	2
% primíparas	38	38
Tasa de reposición, %	34	36
Tasa de mortalidad, %	5.7	5.8
Muerte antes de 60 días en leche, %	2.3	2.7
Producción de leche corregida a energía (Kg)	42	40
Días al pico de lactancia	75	74
Índice de vacas en transición (IVT)*, kilos	208	236
Días en leche	183	180
Días del periodo seco	59	59
Edad al primer parto, meses	24	25
Calificación linear de células somáticas	2.2	2.3
Tasa de infecciones nuevas en la ubre, %	8.7	8.9
Tasa de mastitis en la primera pesada, %	11	14
Tasa de curación en el periodo seco, %	75	66
Numero de hatos	171	86

** Este índice es calculado con un sistema que pronostica la posible merma en producción de leche en la lactancia siguiente debida a trastornos de salud en el periodo de transición.*
Fuente: Nigel et al., (2015) Hoard's Dairyman en español, 251, 11:669-671.

Cuadro 4. Comparación de cuentas de células somáticas (CCS) entre 11 hatos lecheros medianos y grandes y 11 hatos lecheros pequeños con salas de ordeño en un área geográfica limitada en el centro de México.

Hatos más grandes	CCS	Hatos más pequeños	CSS
No. Vacas	(000´s)	No. Vacas	(000´s)
2488	305	98	347
1287	266	85	709
1054	451	84	491
883	196	82	580
816	227	80	262
670	402	75	669
616	382	71	383
603	217	66	261
532	420	65	581
470	524	35	600
389	423	35	600
892 (9808)	381 ± 112*	71 (776)	548 ± 152*

**p<0.02*



INTERPRETACIÓN Y VISUALIZACIÓN DE DATOS EN REBAÑOS LECHEROS

Dr. Miel Hostens
Universidad de Ghent, Bélgica

Introducción

Durante las últimas décadas, la industria lechera ha cambiado de pequeños negocios familiares a grandes instalaciones con cientos, incluso miles, de animales. Simultáneamente, el desarrollo tecnológico ha habilitado la colección de grandes cantidades de datos de las granjas lecheras a un gran ritmo (Krogh and Enevoldsen, 2012; Kinsel and Eastridge, 2013; Rutten *et al.*, 2013). La habilidad del ser humano para reunir datos ha superado la velocidad de analizar los datos (Cole *et al.* (2012). En general, esto ha alterado la forma en la que se presentan los datos a los consumidores. Con el tiempo, los datos brutos ya no se representan como tales. Se pre-procesan en cálculos, algoritmos y herramientas de visualización para facilitar la vida a los consumidores de datos (Jacobs, 2009), creando un entorno donde uno es primero y sobre todo un usuario de la información y no un consumidor de datos. Muy a menudo, los veterinarios prácticos no quieren procesar los datos ellos mismos, sino que prefieren recibir un informe fácil y rápido de interpretar del estado de desempeño actual del rebaño lechero (da Silva *et al.*, 2006; Derks *et al.*, 2013).

La información del desempeño del rebaño puede ser provista a través de la agregación de datos en los indicadores clave del desempeño (KPIs por sus siglas en inglés) (Mee, 2007). El resultado de estos cálculos contiene información útil acerca de los procesos de la granja y permite a los veterinarios comparar el desempeño actual con los objetivos predefinidos. La interpretación de un KPI es dual: por un lado, se necesita un profundo conocimiento de la actividad. Por otro lado, un conocimiento básico de análisis de datos es necesario para superar los posibles obstáculos en la interpretación de datos (Senay and Ignatius, 1990). Desgraciadamente, los veterinarios, muchas veces, carecen de entrenamiento y conocimiento sobre esto último (Mee and Buckley, 2003).

Este artículo pretende familiarizar a los veterinarios con las reglas y errores más comunes en la interpretación y visualización de datos. No queremos sugerir cómo visualizar KPIs específicos de un rebaño lechero, sino más bien aportar los principios básicos de la interpretación y visualización de los datos en el campo de la veterinaria.

Características de un KPI

Un KPI puede ser una simple media (por ejemplo, edad en la primera inseminación (Fetrow *et al.*, 1990; Plaizier *et al.*, 1998)) o el resultado de un complejo cálculo (por ejemplo, ganancia neta por año y vaca (CRV, 2015)). Una característica inherente del KPI es el hecho de que puede calcularse en una dimensión específica (del-Rey-Chamorro *et al.*, 2003; Shahin and Mahbod, 2007). Una de las dimensiones más importantes es el tiempo. El tiempo como dimensión de datos es jerárquico: los días se pueden agrupar en meses, los meses en trimestres y los trimestres en años. El formato jerárquico permite agregar y resumir datos dentro de plazos específicos. La segunda dimensión importante es el grupo en el que el KPI es calculado. El grupo puede estar compuesto de acuerdo a un cierto parámetro, siendo localización (p. ej., región, país), grupo animal (p. ej., todo el rebaño, solo las vacas de primera lactancia) o personas (p. ej., el granjero o veterinario que lleva acabo las inseminaciones).

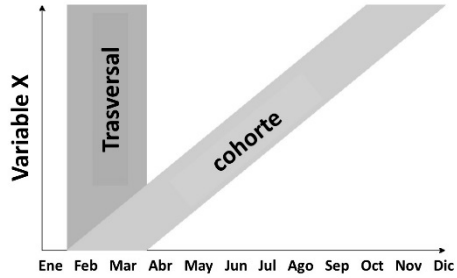


Figura 1: Esta gráfica explica la diferencia entre una medida trasversal y una medida de cohorte. El eje X muestra el calendario en meses. El eje Y muestra la variable X. Una medida trasversal es una medida instantánea en un determinado momento. Por ejemplo, el promedio de producción de leche en febrero y marzo. Una medida cohorte es lo contrario: la misma medida se toma en un periodo de tiempo. Por ejemplo, el promedio de producción de leche desde febrero hasta marzo de las vacas que han parido en febrero y marzo.

La dimensión de tiempo y grupo determinan si un KPI se calcula de forma trasversal o en una cohorte (Mann, 2003). Un cálculo trasversal mide un KPI en un determinado momento. Una cohorte sigue a un grupo de animales que tienen las mismas propiedades (Fig. 1). El tamaño del grupo puede influir mucho en la fiabilidad del KPI (De Kruif, 1978). Si consideramos un incremento en la tasa de concepción del 30% al 35%, en teoría, con una potencia del 80% y un nivel de significación del 5%, 1075 animales deberían incluirse en los cálculos para indicar este aumento como significativo.

Los datos utilizados para el cálculo del KPI no siempre siguen una distribución normal, teniendo serias consecuencias para la interpretación de los números, tales como la media, la mediana y la moda (Dixon and Massey, 1951; Wonnacott and Wonnacott, 1972). Este efecto se muestra en la figura 2, donde usamos la cantidad de animales por número de lactancia, que generalmente no sigue una distribución normal. Si considerásemos este parámetro como con una distribución normal, la media del número de lactancia sería superior en comparación con la distribución no normal (Fig. 2).

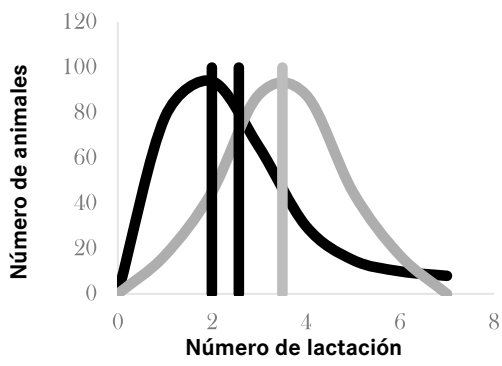


Figura 2: Una gráfica de líneas que muestra la diferencia entre una distribución no normal y una normal de los datos. Consideramos un total de 300 animales y los trazamos de acuerdo a su número de lactancia. La línea curva negra muestra la distribución real, la línea curva gris muestra una distribución normal virtual. Las líneas verticales muestran la media, mediana y moda de am-

bas distribuciones. Para la distribución normal, la media, mediana y moda coinciden (3,5). Para la distribución no normal, la media es 2,57 mientras que la mediana y la moda son 2. Esto muestra la diferencia principal entre una distribución normal y no normal cuando se evalúan promedios.

Interpretación de los obstáculos del KPI

Algunos de los principales obstáculos aparecen a la hora de interpretar un KPI, especialmente cuando se usan números en lugar de gráficas. Cuatro conceptos principales aumentan la malinterpretación de los datos: desviación, demoras, momento y sesgo (Eicker *et al.*, 2006; Overton, 2009).

Desviación

Todos los procesos (biológicos) son propensos a la variabilidad (Rodriguez, 2010). La variación se conoce como la desviación de la media. Es una medida de la dispersión de un cierto conjunto de datos. Como la gente está ansiosa por usar medias para evaluar y comparar parámetros de grupos o rebaños, la variación es una amenaza para la correcta interpretación de datos. Las medias normalmente ocultan esos individuos que requieren especial atención (van der Leek, 2015). Guterbock (2001) declaró, es más importante centrarse en la desviación que en las medias.

La desviación se puede visualizar utilizando histogramas o graficas de línea (Fig. 3). Un ejemplo excelente de la importancia de la desviación en la gestión lechera se lee en Bach y Kertz (2010), donde exponen que una edad media de primer parto de 26 meses puede ser mejor que la ideal de 24 meses si la desviación es, respectivamente, 24 a 28 meses versus 18 a 30 meses.

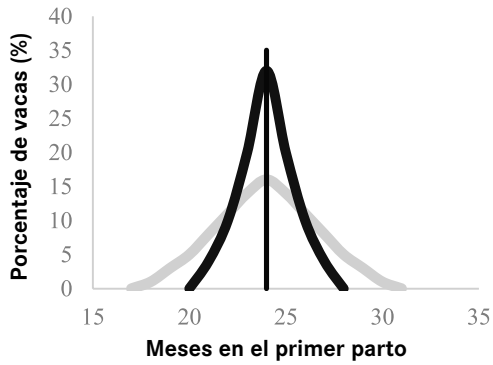


Figura 3: Una gráfica de líneas que muestra la desviación en un proceso lechero. En el eje X: edad al primer parto (meses). La edad de 24 meses se considera como óptima. Para ambas, la gráfica gris y la negra, la media es 24 meses. Sin embargo, preferimos la gráfica negra debido a que hay menos desviación.

Uno puede observar la desviación en un conjunto de datos a través de un proceso de control estadístico (PCE) (Risco *et al.*, 2007; De Vries and Reneau, 2010). Un PCE tiene la capacidad de detectar si la desviación está en un rango normal, utilizando el análisis estadístico. Entre las herramientas de PCE más conocidas están los gráficos de control de Shewhart. En estas gráficas, la estadística se aplica en observaciones ordenadas en el tiempo (De Vries and Reneau, 2010). Estas gráficas tienen una línea de tendencia central y unos límites superior e inferior significativos. Si estos límites se cruzan, se considera que el proceso está fuera de control y es necesario intervenir (De Vries and Reneau, 2010).

Momento

El momento ocurre cuando los datos históricos enmascaran o difuminan el desempeño actual (Overton, 2009). Se conoce como la capacidad de respuesta de las medias a los cambios recientes en el desempeño. El momento puede ocurrir en dos direcciones opuestas: desempeños históricos inferiores pueden cubrir un buen desempeño actual, mientras que un desempeño histórico excelente puede cubrir un desempeño actual de calidad inferior. Por ejemplo, la tasa media de detección del celo en los últimos dos meses puede no ser representativo para la tasa durante el último mes (Fig. 4)

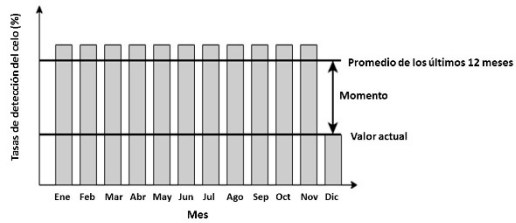


Figura 4: En esta gráfica de barras, el momento se explica usando las tasas de detección del celo (TDC). La TDC actual (Dic.) es demasiado baja. Si evaluamos la TDC como media desde enero (media de los 12 pasados meses), la detección del celo se considera, erróneamente, aceptable. El espacio entre el valor actual y la media de los últimos 12 meses representa el momento.

Una solución para evitar el momento es evaluar solo datos recientes, lo que no siempre es posible. Un periodo de tiempo más largo se necesita para calcular KPIs para pequeños rebaños o grupos, para poder tener una cantidad suficiente de animales para el cálculo (De Kruif, 1978; Fetrow *et al.*, 1990). El periodo en el que se hacen los cálculos debe siempre estar balanceado con la cantidad de animales. Esto se puede demostrar usando la probabilidad de inseminación (PI). Si consideramos dos animales incluidos en el cálculo y uno de ellos no es inseminado, se obtiene una reducción de la PI del 50%. Si incluimos 10 animales en los cálculos y solo un animal no es inseminado, la reducción es solo del 10% (Fetrow *et al.*, 1990).

Demora

La demora se define como el periodo de tiempo entre el momento en que ocurre un evento y el momento en el que es medido (Eicker *et al.*, 2006). Por ejemplo, si debido a un problema reproductivo reciente, las vacas encuentran dificultades para quedarse preñadas, esto no tendrá efecto en el intervalo histórico de partos durante los próximos nueve meses (Overton, 2009). Y a la inversa, cuando el intervalo histórico de partos aumenta de repente, esto probablemente se debe a un problema que estaba ocurriendo hace nueve meses (Fig. 5).

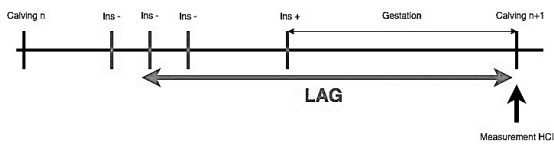


Figura 5: En esta gráfica, la demora se explica usando el intervalo histórico de partos (HCI, por sus siglas en inglés). El HCI solo se puede medir después de dos o más partos. La gestación es un periodo fijo de 280 días. La longitud del HCI está determinado por el periodo entre el parto anterior y la última inseminación exitosa (Ins +). Este periodo se sitúa más de 280 días antes del cálculo del HCI, teniendo como resultado una demora de, al menos, 280 días.

Sesgo

El sesgo se puede calcular mediante la inclusión o exclusión de individuos durante el cálculo del KPI (Steineck and Ahlbom, 1992). La inclusión/exclusión puede ser inherente al cálculo. Por

ejemplo, la exclusión de vacas primíparas en el intervalo histórico de partos, debido al hecho de que el cálculo está basado en dos partos consecutivos (Fetrow *et al.*, 1990).

La inclusión/exclusión incorrecta aparece cuando animales o eventos incorrectos se incluyen o excluyen en los cálculos, por ejemplo, la inclusión de animales estériles en los cálculos de KPIs de fertilidad (Overton, 2009). Incluir animales estériles en un KPI de fertilidad, generalmente baja el desempeño reproductivo del rebaño, aunque pueda no existir un problema reproductivo. Una causa común de este problema es el hecho de que muchos granjeros no registran los animales como "no para la reproducción". Por lo tanto, estos animales se consideran como listos para ser servidos y para ser preñados. Lógicamente, los sesgos también ocurren cuando faltan datos o están incompletos (Nebel and DeJarnette, 2007).

Visualización

La visualización es una herramienta útil para evitar la malinterpretación de los números. Un ejemplo excelente para apoyar esta declaración lo aporta Anscombe (1973). En sus cuatro gráficos –el cuarteto Anscombe- el número de observaciones, la media de la x, la media de la y, el coeficiente de regresión de y sobre x, la ecuación de la línea de regresión, la suma de los cuadrados, la regresión de la suma de los cuadrados, la suma residual de los cuadrados de y, el error estándar estimado y R^2 múltiple son exactamente iguales. Sin embargo, el patrón de los datos en estas gráficas es totalmente diferente. Hemos reproducido y simplificado los gráficos, usando la cantidad de leche por día (LPD) en correlación con los días en leche (DEL) para cuatro grupos virtuales de cinco vacas. En todos los grupos, el promedio de LPD (20 kg/día) y los DEL (50 días) son iguales (Fig. 6). Aunque las medias sean las mismas, la distribución de los datos es muy diferente. Este ejemplo remarca el poder de una buena visualización de los datos.

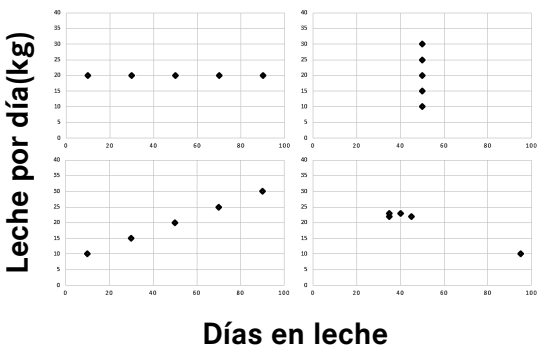


Figura 6: Cada uno de los 4 gráficos contiene datos de cinco vacas individuales. La cantidad media de leche al día y de días en leche de cada grupo es el mismo, siendo 20 kg y 50 días respectivamente. Aun así, se pueden ver grandes diferencias entre los grupos cuando se visualizan los datos en una gráfica de dispersión.

El cerebro humano está extremadamente bien desarrollado cuando se trata de reconocer patrones visuales en los datos. El efecto Gestalt es una teoría que describe la capacidad del cerebro humano para traducir puntos y líneas a formas completamente cohesivas (Köhler, 1929; Wertheimer, 1938). El efecto Gestalt se puede resumir como, "el todo es más grande que la suma de sus partes". Juegan un papel importante en la interpretación subconsciente de las gráficas (Wertheimer, 1938; Chang *et al.*, 2002; Peebles and Ali, 2009; Ali and Peebles, 2013).

La primera ley se ocupa del cierre, refiriéndose al hecho de que las personas tienden a ignorar los huecos y completarlos con líneas de contorno. La segunda ley es la de proximidad, las personas tienden a ver objetos cercanos unos con otros como un solo gran objeto. La tercera ley es la de la continuidad. El cerebro humano agrupa objetos siempre que estén alineados o siguiendo la misma dirección. La cuarta ley, la de figura y fondo, se ocupa del hecho de que los espectadores siempre perciben un objeto y un fondo. La quinta ley, la de similitud, se refiere al hecho de que los objetos que tienen atributos similares tienden a agruparse como uno solo. La sexta ley y la más importante es la ley de "Prägnanz". El cerebro adora los elementos simples en lugar de las formas complicadas, así pues, esta ley también es conocida como la ley de la simplicidad.

Las gráficas pueden ser herramientas poderosas de visualización (Card *et al.*, 1999), sin embargo, también pueden ser malinterpretadas (Chambers *et al.*, 1983; Cleveland, 1984; Peebles and Cheng, 2003; Pandey *et al.*, 2015a). La malinterpretación de datos en las gráficas, ya sea a propósito o no, se conoce como visualización engañosa. La visualización engañosa se categoriza en inversión del mensaje y exageración/menoscabo del mensaje (Pandey *et al.*, 2015b). La inversión del mensaje muestra mal los datos (un sí se convierte en un no), mientras que la exageración del mensaje se refiere a que los datos se representan con proporciones incorrectas.

Guías para mejorar la visualización de datos

El propósito del presente manuscrito es describir algunos principios básicos de la visualización de datos a los veterinarios. Cada gráfico se compone de diversos elementos, tales como puntos, líneas, ejes y cuadrículas. Estos elementos tienen varias propiedades, como color, tamaño y grosor (Kelleher and Wagener, 2011). Las propiedades de estos elementos y la forma en la que estos elementos se usan, determinan si un gráfico será correctamente interpretado, o no.

Elementos de la gráfica

Algunas gráficas contienen **cuadrículas** como puntos de referencia de los elementos existentes. El uso -o no- de cuadrículas depende de los datos representados en la gráfica. Si las características más importantes del gráfico son la pendiente o el ángulo del gráfico, no es recomendable utilizar cuadrículas, ya que distrae la atención del espectador. Una regla básica es no utilizar cuadrículas que sean más oscuras o más llamativas que los otros elementos de la gráfica (Chambers *et al.*, 1983; Tufte and Graves-Morris, 1983).

La **cantidad total de tinta** en la gráfica puede subdividirse en dos grupos: tinta de datos y tinta de no datos, también conocida como el concepto de tinta de datos (Tufte and Graves-Morris (1983). Tufte y Graves-Morris (1983) definieron 5 principios acerca de la tinta de datos en los gráficos: (1) sobre todo, muestra los datos; (2) maximiza el ratio de tinta de datos dentro de lo razonable; (3) elimina en lo posible la tinta de no datos; (4) elimina la tinta de datos redundante y (5) revisa y edita. Una buena gráfica no tiene elementos innecesarios y que distraigan, muestra solo la información absolutamente necesaria y cada punto de tinta en la gráfica debe estar con un motivo.

Se debe prestar especial atención al uso de graficas **3D**. Las gráficas tridimensionales no tienen un valor adicional cuando se las compara con las gráficas bidimensionales (Barfield and Robless (1989).

Propiedades de los elementos de una gráfica

Mackinlay (1986) subdivide el análisis de una gráfica por el cerebro humano en diferentes tareas, tales como la identificación de la posición, el color, la longitud, etc., de los elementos presentes en la gráfica. El cerebro humano puede procesar una tarea más

frecuentemente que otra. Este orden jerárquico varía de acuerdo al tipo de datos que se visualiza (Fig. 7).

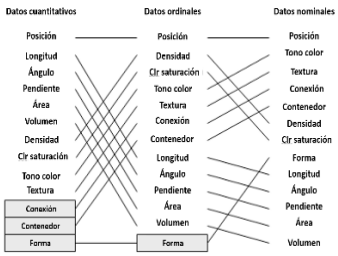


Figura 7: Las propiedades de los elementos utilizados en una gráfica dependen de los datos visualizados. Las tereas en las cajas grises no son relevantes para ese tipo de datos. La primera tarea, siendo la posición en todo tipo de datos, es la más fácil de procesar por el cerebro humano. El resto de tareas se colocan en un orden descendente. Clr saturación: saturación del color (adaptado de Mackinlay (1986)).

Para todo tipo de datos, diferenciar dos elementos por su **posición** es la tarea más fácil para el cerebro (Mackinlay, 1986), mientras que diferenciar los elementos por su forma es mucho más dificil (Fig. 8).

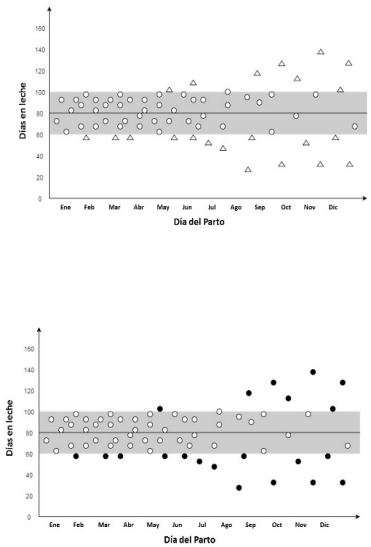


Figura 8: El propósito de esta gráfica de dispersión es detectar desviaciones en los datos, siendo estas las marcas fuera de la zona gris. En la primera gráfica las desviaciones se muestran como triángulos en lugar de círculos. En la segunda gráfica, las desviaciones tienen la misma forma que los valores normales pero se muestran en otro color. La segunda gáfica muestra las desviaciones de una manera más clara.

Usar **colores** para dividir los elementos en categorías (datos ordinales y nominales) es, normalmente, más efectivo que utilizar colores para exponer datos cuantitativos. El cerebro humano tiene dificultades para relacionar un color con un valor cuantitativo (Cleveland and McGill, 1984a). Una cuestión, a menudo pasada por alto, relativa al color en las gráficas es la existencia del daltonismo (una condición ligada al sexo) en la población. La variedad más común de daltonismo es la incapacidad de diferenciar entre tonos de verde y rojo. Aproximadamente el 8% de los hombres y el 0,5% de las mujeres de origen norte-europeo padecen daltonismo (Deeb, 2005). Se sugiere usar escalas de color rojo-azul o morado-verde, en vez de rojo-verde, ya que los hombres representan el grupo más grande de personas en la agricultura (European Commission, 2013) y casi 1 de cada 10 padece daltonismo.

Tipos de gráficas

Existe una gran variedad de gráficas, cada una de ellas desarrollada con un objetivo de visualización específico (Kosslyn and Chabris, 1992; Kelleher and Wagener, 2011; Borkin *et al.*, 2013). Algunas gráficas se pueden utilizar para visualizar animales individuales, algunas muestran la evolución de los KPI a través del tiempo (datos longitudinales), y otros muestran los KPI en un momento determinado (datos trasversales)

Gráficas tradicionales

Gráficas de líneas

Las gráficas de líneas se utilizan para mostrar datos continuos a lo largo de un periodo de tiempo (Kelleher and Wagener, 2011). Un ejemplo excelente de estos datos es la producción diaria de leche. Se aconseja no utilizar más de cuatro líneas, ya que de otra forma, se complica la interpretación de los datos para el espectador (Cleveland and McGill, 1984a). Una gráfica que muestre el promedio de la producción de leche de cada paridad y el promedio total del rebaño (estimación de un rebaño con vacas desde la primera hasta la quinta lactación) contendrá al menos seis líneas. Para evitar esto, las vacas con 3 o más lactancias se agrupan normalmente en un solo grupo, ya que tienen capacidades similares de producción de leche (Fig.9).

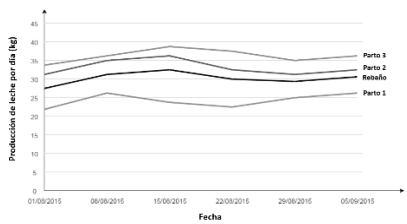


Figura 9: Esta gráfica de líneas muestra el promedio de la producción de leche diaria por paridad en un periodo de cinco semanas. Las vacas de tres o más partos se agrupan para evitar la acumulación de líneas en la gráfica. Las líneas se etiquetan directamente para crear un entendimiento máximo y rápido de la gráfica.

Por consiguiente, la cantidad de líneas en la gráfica se limita a cuatro. Las líneas deben ser sólidas y, preferiblemente, etiquetadas directamente y no a través de una leyenda (Kelleher and Wagener, 2011). Cuando se usen gráficas de líneas, aunque también cuando se utilicen otros gráficos, se debe evitar el uso de gráficas acumulativas, ya que pueden enmascarar tendencias actuales

Gráficas de barras

Las gráficas de barras se utilizan para mostrar y comparar datos discretos de diferentes grupos o periodos de tiempo (Kosslyn and Chabris, 1992). A veces, las gráficas de barras se ven, erróneamente, como histogramas. Los histogramas se utilizan para mostrar la distribución de un parámetro. Por ello, la suma total de las barras siempre es un total del 100%. Las gráficas de barras, en comparación con los histogramas, tienen espacios entre las barras (Rovai *et al.*, 2013). El espacio debe ser de aproximadamente la mitad del grosor de la barra.

Si una barra tiene el cero como valor, entonces debe mostrarse en la gráfica como un espacio vacío. Los ejes deben usarse al completo, las barras deben distribuirse equitativamente a lo largo del eje y todas las barras deberían tener el mismo color (Rovai *et al.*, 2013).

El orden de las barras depende de los KPI mostrados en la gráfica de barras. Si cada barra representa un periodo de tiempo (p. ej.,

semanas en caso de PI), tiene más sentido ordenarlas cronológicamente. Cuando las barras no representan un periodo de tiempo (p. ej., número de vacas por país), las barras se pueden ordenar de acuerdo a su tamaño, ya sea en orden ascendente o descendente. Esto facilita la interpretación de las proporciones (Kosslyn and Chabris, 1992).

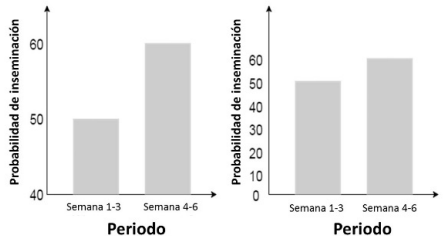


Figura 10: Dos gráficas de barras que muestran el efecto de la visualización engañosa en una gráfica de barras. Ambas gráficas muestran los mismos datos. Izquierda: debido a que el eje Y no empieza en 0, el espectador puede pensar que la segunda barra es el doble de grande que la primera. Derecha: como se muestra en esta gráfica diseñada correctamente, en realidad, la diferencia entre las dos barras está más matizada.

Las gráficas de barras son susceptibles de visualización engañosa. Un engaño frecuente proviene del uso incorrecto del eje Y (Kelleher and Wagener, 2011; Robbins, 2012). La línea base en las gráficas de barras es preferible que se establezca como la línea-cero, para no distorsionar las proporciones relativas de las distintas barras (Fig.10). En la Figura 11, se muestran las propiedades de una buena gráfica de barras frente a una gráfica de barras mal diseñada.

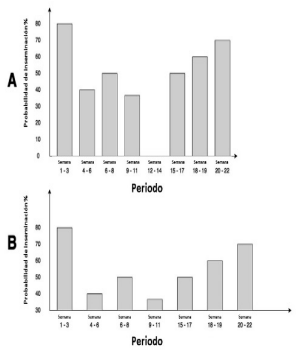


Figura 11: Las gráficas A y B muestran los mismos datos, en cuanto a la probabilidad de inseminación del ganado. La gráfica A está diseñada de acuerdo a las reglas básicas de las gráficas de barras. En la gráfica B, se pueden observar varios errores: (1) la línea base no está en el cero. Esto hace difícil comparar las diferentes barras en correcta proporción. (2) El espacio entre las barras es demasiado grande, es mejor hacerlas de la mitad del grosor que las barras. (3) Durante la semana 12-14 el riesgo de inseminación es de 0. Esto no se muestra en la figura B.

Existen variaciones de la gráfica de barras verticales clásica, tales como la gráfica de barras horizontales, la gráfica de barras agrupadas y la gráfica de barras apiladas. En las gráficas de barras apiladas, cada barra contiene dos o más medidas. Se recomienda limitar las medidas a dos, de otra forma se dificulta la comparación de las distintas partes. Dos KPIs que, a menudo, se muestran juntas en una gráfica de barras apiladas son la probabilidad de inseminación y de gestación (Fetrow *et al.*, 1990).

Gráficas circulares

El uso de gráficas circulares está muy desaconsejado debido a la dificultad de interpretación (Few, 2007). Cuantificar el tamaño relativo de las partes es difícil cuando las diferencias de tamaño entre las partes son muy pequeñas o cuando hay demasiadas partes (Spence, 2005).

Las gráficas circulares se usan para visualizar proporciones de un todo (100%), no para comparar diferentes partes (Tufte and Graves-Morris, 1983). Las gráficas circulares pueden servir perfectamente para comparar dos partes. El uso de más de cinco partes en una gráfica de círculos se considera perjudicial para la correcta interpretación de la gráfica (Few, 2007). Se aconseja empezar con la parte más grande a las 12 en punto y seguir en el orden de las agujas del reloj de mayor a menor. Especialmente en las gráficas circulares, no se recomienda el uso de las tres dimensiones.

Gráficas de dispersión

Las gráficas de dispersión se usan para mostrar la correlación entre dos parámetros distintos (Cleveland, 1984). Una gran ventaja de las gráficas de dispersión es su capacidad para mostrar los datos de un animal individual. Por lo tanto, se ajustan perfectamente para evitar el riesgo de la desviación y para detectar desviaciones (Cleveland and McGill, 1984b). Un ejemplo de los KPI que se pueden monitorizar usando una gráfica de dispersión es la cantidad de días desde el parto hasta la primera inseminación (Fig. 8).

Las burbujas o círculos se usan comúnmente para exponer individuos en una gráfica de dispersión. Se puede añadir otro parámetro a la gráfica a través del tamaño de las burbujas. Dimensionar las burbujas puede crear una visualización engañosa si no se hace correctamente (Pandey *et al.*, 2015a). Es preferible dimensionar las burbujas en función de su área y no de su radio (Fig. 12).

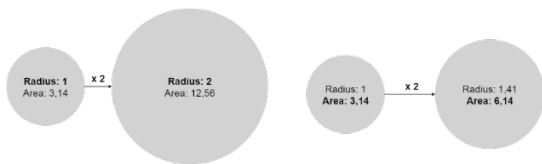


Figura 12: Cuando se dimensionan burbujas en una gráfica de dispersión, el tamaño de las burbujas debe ser acorde a su área y no su radio. Esto evita errores de proporción.

Gráficas avanzadas

Gráficas de áreas

Las gráficas de áreas vienen en distintos formatos (Harris, 2000). La forma más simple es similar a la gráfica de líneas, excepto que el espacio debajo de la línea se rellena con tinta. Esta tinta es a menudo transparente para detectar diferentes áreas en la gráfica. Todos los segmentos se construyen empezando desde la línea-cero (el eje X), para que cualquier valor se pueda leer directamente sobre el eje Y.

Un tipo más complejo de gráfica de áreas es la gráfica de áreas apiladas, donde los diferentes segmentos se construyen unos encima de otros. Solo el valor del segmento inferior se puede leer directamente sobre el eje Y. Para los otros segmentos, los espectadores deben calcular la diferencia entre dos valores en el eje Y. Por ello, puede ser difícil interpretar este tipo de gráficas.

Otro tipo de gráficas de áreas es la gráfica de áreas apiladas 100%. Esas son similares a las gráficas de áreas apiladas pero los valores se muestran en proporciones, así que la gráfica se rellena completamente hasta el valor del 100% del eje Y.

Gráfica de control de suma acumulada

Las gráficas de control de suma acumulada (CUSUM, por sus siglas en inglés) se utilizan para ver la media y la varianza de un proceso (Chang and Gan, 1995). Una gráfica CUSUM es similar a la gráfica Shewhart utilizada en PCE. Una gráfica CUSUM tiene la ventaja de detectar cambios pequeños y persistentes en un proceso (Hawkins and Olwell, 2012). Las observaciones históricas se incluyen en las gráficas CUSUM y hay una suma acumulativa de observaciones tanto hacia arriba como hacia abajo (de Vries and Conlin, 2003).

El éxito de la inseminación se puede evaluar utilizando una gráfica CUSUM. Cada inseminación con resultado conocido se dispone cronológicamente en la gráfica. Si la inseminación ha tenido éxito, la línea va hacia arriba; si la inseminación no conduce a la gestación, la línea va hacia abajo. Esta gráfica permite a los veterinarios tener una visión de conjunto de la tasa de concepción y ver su evolución a lo largo del tiempo. Una tendencia de bajada repentina anormal en la tasa de concepción, por ejemplo, cuando el virus de la diarrea viral bovina ha entrado en un rebaño (Yavru *et al.*, 2013), se puede ver en este tipo de gráficas.

Mapa de calor

En los mapas de calor se pueden representar conjuntos de dados singulares o múltiples usando una secuencia de cuadrados. Cada cuadrado representa el valor de un dato y el color representa la magnitud del dato (Kelleher and Wagener (2011). Otro tipo de mapas de calor son los mapas geográficos que se colorean en función de un determinado parámetro. Los mapas de calor sirven para visualizar grandes cantidades de datos y se usan, a menudo, para descubrir patrones en datos de expresión génica (Weinstein, 2008).

Gráfica radar

Las gráficas radar son un método gráfico para la disposición de datos en forma de una gráfica bidimensional de tres o más variables representadas en ejes que empiezan en el mismo punto (American Society for Quality (2015). Son útiles para examinar varios factores que están relacionados con un mismo elemento (Kaczynski *et al.*, 2008). Las gráficas radar se pueden usar para monitorizar un KPI a través del tiempo con su límite crítico incluido, por ello, se puede detectar rápidamente cuando el KPI ha superado el límite predefinido. En el 2002, el grupo Dairy Information Systems de la Universidad de McGill utilizó gráficas radar para el benchmarking interno (Boda *et al.*, 2005).

Mapa de árbol

Los mapas de árbol se utilizan para representar datos jerárquicos (Shneiderman, 1992). Un mapa de árbol es un espacio rectangular que se llena de cajas. Cada caja, conocida como caja parental, se llena a su vez con cajas más pequeñas, cajas hijo (Jadeja and Shah, 2015). El área de cada caja representa un atributo del conjunto de datos. A menudo se utilizan colores para visualizar las diferentes categorías y, en general, no están relacionados con la cantidad de datos dentro de la caja. Los mapas de árbol no se utilizan con frecuencia, pero pueden ser útiles en el futuro.

Conclusiones

A menudo los veterinarios carecen de conocimiento y entrenamiento sobre la interpretación y visualización de datos. Por ello, hemos intentado familiarizar a los veterinarios con las características y errores comunes de la interpretación de datos. Cuando se presenten KPIs relacionados con la granja lechera como números, aparecen cuestiones como la desviación, el sesgo, la demora y el momento. La visualización puede ayudar a manejar estas cuestiones. Existe una gran variedad de gráficas y cada una de ellas se desarrolla con un objetivo de visualización específico. Es importante emplearlas de manera adecuada para evitar la visualización engañosa.

ENGLISH VERSION ▼

INTERPRETATION AND VISUALIZATION OF DATA IN DAIRY HERDS

DR. MIEL HOSTENS

Ghent University, Belgium

INTRODUCTION

During the past decades, the dairy industry has been changed from small family businesses to large facilities with hundreds, or even thousands of animals. Simultaneously, the technological development enabled the collection of high volumes of dairy data at a tremendous rate (Krogh and Enevoldsen, 2012; Kinsel and Eastridge, 2013; Rutten *et al.*, 2013). The human ability to gather data has outpaced the speed of data analysis (Cole *et al.* (2012). Overall, this has altered the way data is presented towards the data consumers. With time, raw data is no longer represented as such. It is pre-processed in calculations, algorithms and visualization tools in order to ease the life of the data consumers (Jacobs, 2009), creating a setting where one is first and foremost an information user and no longer a straight data consumer. Most often practising veterinarians do not want to process the data themselves but rather prefer to receive an easy and quick-to-interpret report of the actual performance status of the dairy herd (da Silva *et al.*, 2006; Derks *et al.*, 2013).

Herd performance information can be provided through the aggregation of data into Key Performance Indicators (**KPIs**) (Mee, 2007). The result of these calculations contains useful information about farming processes and allows veterinarians to compare the current performances with the predefined objectives. The interpretation of a KPI is dual: on the one hand there is a need for deep domain knowledge. On the other hand, a basic knowledge of data analysis is necessary to overcome the possible pitfalls in data interpretation (Senay and Ignatius, 1990). Unfortunately, veterinarians often lack training and knowledge about the latter (Mee and Buckley, 2003).

The present paper aims to make veterinarians familiar with common data interpretation and visualisation rules and errors. We do not want to suggest how to visualize specific dairy herd KPIs, but rather aim to provide the basic principles of data interpretation and visualization to veterinarians in the field.

FEATURES OF A KPI

A KPI can be a simple average (e.g. age at first insemination (Fetrow *et al.*, 1990; Plaizier *et al.*, 1998)) or the result of a complex computation (e.g. net gain per cow per year (CRV, 2015)). An inherent feature of KPI is the fact it can be calculated within a specific dimension (del-Rey-Chamorro *et al.*, 2003; Shahin and Mahbod, 2007). One of the most important dimensions is time. Time as a data dimension is hierarchical: days can be grouped in months, months in quarters and quarters in years. The hierarchical format allows one to aggregate and summarize data within specific time frames. The second important dimension is the group in which a KPI is calculated. The group may be composed according to a certain parameter, being place (e.g. region, country), animal group (e.g. whole herd, only 1st lactation cows) or people (e.g. farmer or veterinarian carrying out the inseminations).

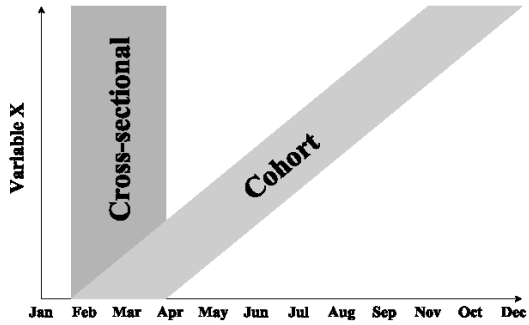


Figure 1: This chart explains the difference between a cross-sectional and a cohort measurement. The X-axis shows the calendar date in months. The Y-axis shows variable X. A cross-sectional measurement is a snapshot on a certain moment in time. For example the average daily milk production in February and March. A cohort measurement is the opposite: the same measurement is been made over a period of time. For example the average daily milk production from February to December of cows that have calved in February and March.

The time and group dimension determine whether a KPI is calculated cross-sectional or in a cohort (Mann, 2003). A cross-sectional calculation measures a KPI at a certain moment in time. A cohort follows a group of animals with the same property (Fig. 1). Group size can strongly influence the reliability of a KPI (De Kruif, 1978). If we consider an increase in conception rate from 30 % to 35 %, in theory, with a power of 80 % and a significance level of 5 %, 1075 animals should be included in the calculation to label this raise as being significant.

Data used for the calculation of a KPI is not always normally distributed, having serious consequences for the interpretation of numbers such as mean, median and mode (Dixon and Massey, 1951; Wonnacott and Wonnacott, 1972). This effect is shown in figure 2, where we used the amount of animals per lactation number, which is generally not normally distributed. If we should consider this parameter as normally distributed, the average lactation number would be higher in comparison with the non-normal distribution (Fig. 2).

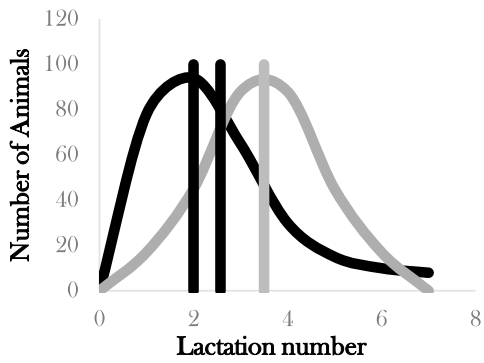


Figure 2: A line chart showing the difference between non-normally and normally distributed data. We considered a total of 300 animals and plotted them according to their lactation number. The black curve line shows the distribution in reality, the grey curve line shows a virtual normal distribution. The vertical lines show the average, mean and mode for both distributions. For the normal distribution, the average, the median as the mode are the same (3.5). For the non-normal distribution, the average is 2.57 while the median and mode are both 2. This shows the major differences between normal and non-normally distributions when evaluating averages.

KPI INTERPRETATION PITFALLS

Some major pitfalls arise when it comes to the interpretation of a KPI, especially when using numbers instead of charts. Four major concepts increase the misinterpretation of data: variation, lag, momentum and bias (Eicker *et al.*, 2006; Overton, 2009).

Variation

All (biological) processes are prone to variability (Rodriguez, 2010). Variation is known as the deviation from the mean. It is a measure for the scatter of a certain data set. As people are eager to use averages for evaluating and comparing group or herd parameters, variation is a threat for correct data interpretation. Averages usually hide those individual animals that need special attention (van der Leek, 2015). Guterbock (2001) stated, it is more important to focus on variation than on averages.

Variation can be visualized using histograms or line charts (Fig. 3). An excellent example of the importance of variation in dairy management is provided by Bach and Kertz (2010) A.</author><author>Kertz, A. F.</author></authors></contributors><auth-address>Bach, A
IRTA, Dept Ruminant Prod, Caldes De Montbui 08140, Spain
IRTA, Dept Ruminant Prod, Caldes De Montbui 08140, Spain
IRTA, Dept Ruminant Prod, Caldes De Montbui 08140, Spain</auth-address><titles><title>Raising Dairy Replacements Objectively: The Value of Data-Based On-Farm Decisions</title><secondary-title>Proceedings of the 19th Annual Tri-State Dairy Nutrition Conference</secondary-title></titles><periodical><full-title>Proceedings of the 19th Annual Tri-State Dairy Nutrition Conference</full-title></periodical><pages>77-90</pages><keywords><keyword>1st-lactation milk-production</keyword><keyword>holstein heifers</keyword><keyword>mammary development</keyword><keyword>subsequent performance</keyword><keyword>hormone concentrations</keyword><keyword>lactation performance</keyword><keyword>bovine somatotropin</keyword><keyword>passive transfer</keyword><keyword>1st lactation</keyword><keyword>growth</keyword></keywords><dates><year>2010</year></dates><accession-num>WOS:000282771000008</accession-num><urls><related-urls><url><Go to ISI>://WOS:000282771000008</url></related-urls></urls><language>English</language></record></Cite></EndNote> where they state that an average age at first calving of 26 months can be better than the ideal of 24 months if the variation is respectively 24 to 28 months versus 18 to 30 months.

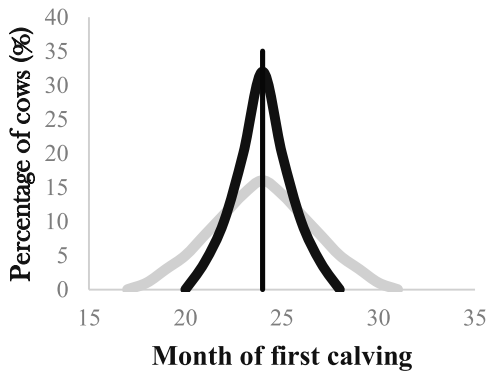


Figure 3: A line chart showing variation in a dairy process. On the X-as: age at first calving (months). The age of 24 months is considered as being optimal. For both the grey and the black chart, the average is 24 months. Nevertheless, we prefer the black chart due to the fact that there is less variation.

One can monitor variation in a dataset via statistical process control (**SPC**) (Risco *et al.*, 2007; De Vries and Reneau, 2010). A SPC has the ability to detect if the variation is within its normal range by using statistical analysis. One of the best known SPC tools are Shewhart control charts. In these charts, statistics are applied to observations plotted over time (De Vries and Reneau, 2010). These charts have a central tendency line and an upper and lower limit of significance. If these limits are crossed, the process is considered to be out of control and intervention is necessary (De Vries and Reneau, 2010).

Momentum

Momentum occurs when historic data mask or blur actual performances (Overton, 2009). It is known as the responsiveness of averages to recent changes in performances. Momentum can occur in two opposite ways: inferior historical performances can cover current good performances while excellent historic performances can blur current substandard performances. For example, the average heat detection rate over the past couple of months may not be representative for the rate during the last month (Fig. 4).

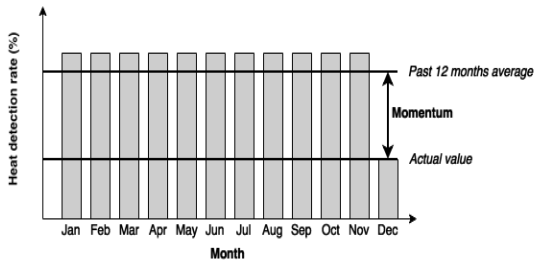


Figure 4: In this bar chart, momentum is explained using heat detection rates (HDR). The actual heat detection rate (Dec) is too low. If we evaluate HDR as the average since January (past 12 months average), heat detection is mistakenly considered as acceptable. The gap between the actual value and the past 12 months average represents the momentum.

A solution to avoid momentum is to evaluate only recent data, which is not always possible. A larger timeframe is needed when calculating KPIs for smaller herds or groups in order to have a sufficient amount of animals for the calculation (De Kruif, 1978; Fetrow *et al.*, 1990). The timespan in which calculation are made should always be in balance with the amount of animals. This can be demonstrated using the Insemination Risk (**IR**). If we consider two animals being included in the calculation and one of them is not inseminated, we get a reduction of the IR of 50% percent. If we should have 10 animals included in the calculation and one animal is not inseminated, this reduction is only 10% (Fetrow *et al.*, 1990).

Lag

Lag is defined as the period between the moment an event occurs and the moment it is measured (Eicker *et al.*, 2006). For example, if due to a recent reproductive problem cows are having difficulties to get pregnant, this will not have an effect on the historical calving interval during the following 9 months (Overton, 2009). Conversely, when the historical calving interval suddenly increases, this is likely to be the effect of a reproductive problem that was ongoing 9 or more months ago (Fig. 5).

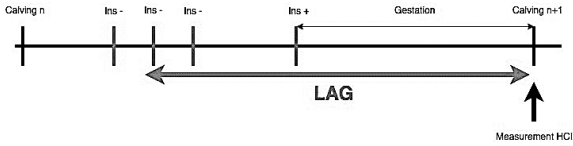


Figure 5: In this graph, lag is explained using the historical calving interval (HCI). The HCI can only be measured after two or more parturitions. Gestation is a fixed period of 280 days. The length of the HCI is determined by the period between previous calving and the latest successful insemination (Ins +). This period is situated more than 280 days before calculation of HCI, leading to a lag time of at least 280 days.

Bias

Bias can be caused by the inclusion or exclusion of individuals during the calculation of a KPI (Steineck and Ahlbom, 1992). Inclusion/exclusion can be inherent to the calculation. For example, the exclusion of primiparous cows in the historical calving interval, due to fact that the calculation is based on two consecutive parturitions (Fetrow *et al.*, 1990).

Incorrect inclusion/exclusion arises when wrong animals or events are included or excluded in calculations, for example, the inclusion of animals with a barren status (= no breeding status) in the calculation of fertility KPIs (Overton, 2009). Including barren animals in a fertility KPI, generally lowers the reproductive performances of the herd, although there may be no reproductive problem. A common cause of this problem is the fact that farmers do not record animals as "not to breed". Hence, these animals are considered ready to be served and to get pregnant. Logically, bias also occurs when data is missing or incomplete (Nebel and DeJarnette, 2007).

VISUALIZATION

Visualization is a useful tool to avoid the misinterpretation of numbers. An excellent example to support this statement is provided by Anscombe (1973). In his four graphs - the Anscombe quartet - the number of observations, the mean of the 's, the mean of the 's, the regression coefficient of on , the equation of the regression line, the sum of squares, the regression sum of squares, the residual sum of squares of , the estimated standard error and multiple are exactly the same. Nevertheless, the pattern of the data in his graphs was totally different. We reproduced and simplified his graphs, using the amount of milk per day (**MPD**) in correlation with the days in milk (**DIM**) for four virtual groups of five cows. In all groups, the average MPD (20 kg/day) and DIM (50 days) are equal (Fig. 6). Although the averages are the same, the distributions of the data are completely different. This example highlights the power of good data visualization.

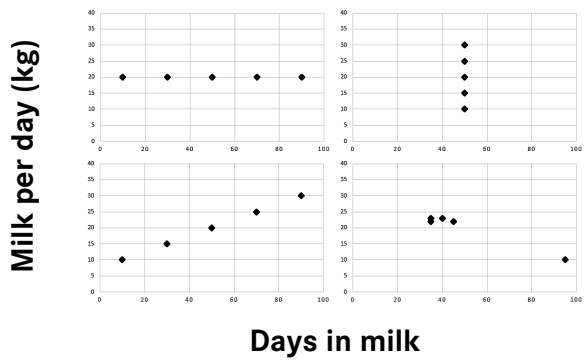


Figure 6: Each of the 4 graphs contains data of five individual cows. The average amount of milk per day and days in milk for each group is the same, being 20 kg and 50 days respectively.

However, big differences between the groups can be noticed after visualizing the data in scatter plots.

The human brain is extremely well developed when it comes to recognizing visual patterns in data. The Gestalt effect is a theory which describes the ability of the human brain to translate points and lines into whole cohesive forms (Köhler, 1929; Wertheimer, 1938). The Gestalt effect can be summarized as, "the whole is bigger than the sum of the elements". They play a major role in the unconscious interpretation of charts (Wertheimer, 1938; Chang *et al.*, 2002; Peebles and Ali, 2009; Ali and Peebles, 2013).

The first law handles about closure, referring to the fact that people tend to ignore gaps and complete contour lines. The second law is the one of proximity, as people intend to see objects near each other as one big object. The third law is the one of continuity. The human brain groups objects as long as they are co-linear or following the same direction. The fourth law, the one of figure and ground, handles about the fact that viewers always perceive an object and a background. The fifth law, the one of similarity, refers to the fact that objects with the same attributes are likely to be grouped as one. The sixth and most important law is the law of "Prägnanz". The brain loves simple elements instead of complicated shapes, therefore this law is also called the law of simplicity.

Charts can be powerful visualisation tools (Card *et al.*, 1999), nevertheless they can be misinterpreted too (Chambers *et al.*, 1983; Cleveland, 1984; Peebles and Cheng, 2003; Pandey *et al.*, 2015a). The misrepresentation of data in charts, whether on purpose or not, is called deceptive visualization. Deceptive visualization is categorized into message reversal and message exaggeration/understatement (Pandey *et al.*, 2015b). Message reversal shows the data wrong (yes becomes no), while message exaggeration refers to the fact that the data are represented in wrong proportions.

Guidelines to enhance data visualization

The aim of the present manuscript is to describe some basic principles of data visualization to veterinarians. Each graph is composed of several elements such as points, lines, axes and grid lines. Those elements have several properties such as colour, size and thickness (Kelleher and Wagener, 2011). The properties of these elements and the way these elements are used, will determine whether or not a graph will be interpreted correctly or incorrectly.

Graph elements

Some graphs contain **grid lines** as reference points for the existing elements. Whether to use grid lines or not depends on the data shown on the graph. If the most important feature on the graph is the slope or angle of the graph, it is not recommended to use grid lines, as this distracts the attention of the viewer. A basic rule is to never use grid lines that are darker or more striking than the other elements in the chart (Chambers *et al.*, 1983; Tufte and Graves-Morris, 1983).

The **total amount of ink** in a graph can be subdivided in two groups: data-ink and non-data-ink, also called the data-ink concept (Tufte and Graves-Morris (1983). Tufte and Graves-Morris (1983) defined 5 principles concerning data-ink in graphs: (1) above all, show the data; (2) maximize the data-ink ratio within reason; (3) erase non-data ink within reason; (4) erase redundant data-ink and (5) revise and edit. A good chart has no unnecessary and distracting elements, it shows only the information that is absolutely necessary and every bit of ink in the graph should be there with a reason.

Special attention must be paid to the use of **3D** in charts. Three-dimensional charts have no added value when comparing to two-dimensional charts (Barfield and Robless (1989).

Properties of graph elements

Mackinlay (1986) subdivides the analysis of a chart by the human brain into different tasks such as the recognition of position, colour, length, etc.. of the elements present on the graph. The human brain can process one task more fluently than another. This hierarchical order varies according to the type of data that is visualized (Fig. 7).

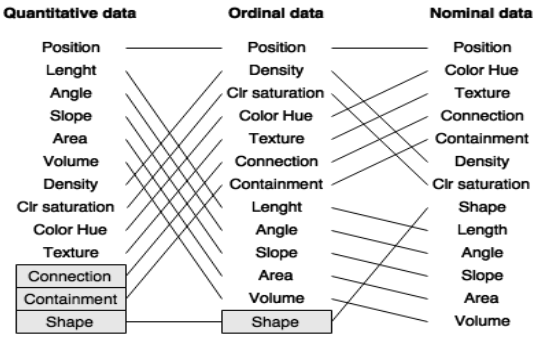


Figure 7: The properties of used elements in a graph depend on the visualized data. The tasks in the grey boxes are not relevant for that type of data. The task on top, being position for all kinds of data, is the most easy to process for the human brain. The other tasks are arranged in descending order. Clr saturation: colour saturation (adapted from Mackinlay (1986)).

For all types of data, differentiating two elements by their **position** is the most easy task for the human brain (Mackinlay, 1986), whereas differentiating elements by their shape is much harder (Fig. 8).

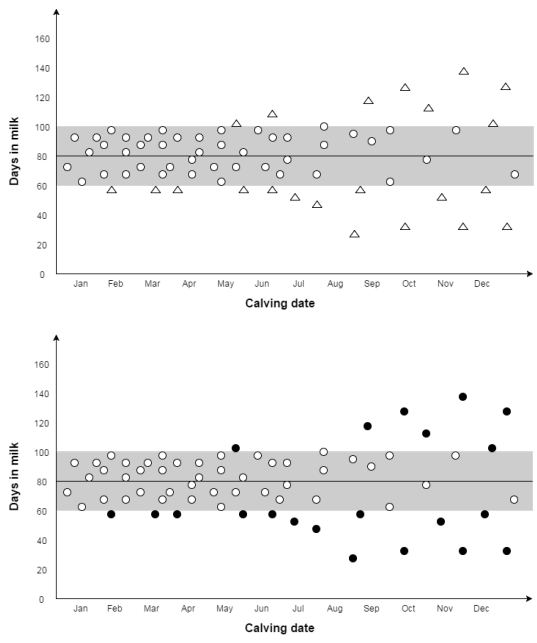


Figure 8: The aim of these scatter plots is to detect outliers in the data, being those marks out of the grey zone. In the first charts outliers are shown with triangles instead of circles. In the second chart, outliers have the same shape as the normal values but are shown with another colour. The second chart shows the outliers more clearly.

Using **colours** to divide elements in categories (ordinal and nominal data) is generally more effective than using colours to display quantitative data. The human brain has difficulties to relate co-

lour hue with a quantitative value (Cleveland and McGill, 1984a). An often overlooked issue concerning colours in graphics is the existence of colour blindness (a gender-linked condition) in the human population. The most common variety of colour blindness is the inability to differentiate certain hues of green and red from each other. Approximately 8 % of males and 0,5 % of females of North European origin suffer from colour blindness (Deeb, 2005). It is suggested to use red-blue or purple-green colour scales rather than red-green colour scales, as men represent the biggest group of people in agriculture (European Commission, 2013) and almost 1 out of 10 suffers from colour blindness.

Chart types

A vast variety of graphs exists, each of them being developed with specific data visualisation purposes (Kosslyn and Chabris, 1992; Kelleher and Wagener, 2011; Borkin *et al.*, 2013) . Some charts can be used to visualise individual animals, some show the evolution of a KPI over time (longitudinal data), and others display a KPI at a certain moment (cross-sectional data).

Traditional charts

Line chart

Line charts are used to show continuous data over a period of time (Kelleher and Wagener, 2011). An excellent example of such data is the daily milk production. It is advised not to show more than four lines, otherwise it gets difficult for the viewer to interpret the data (Cleveland and McGill, 1984a). A chart displaying the average milk production for each parity and the average of the total herd (reckoning a herd with cows from 1st to 5th lactation) would contain at least six lines. To avoid this, cows with tree or more lactations are commonly grouped into one group, as they have similar milk production capacities (Fig. 9).

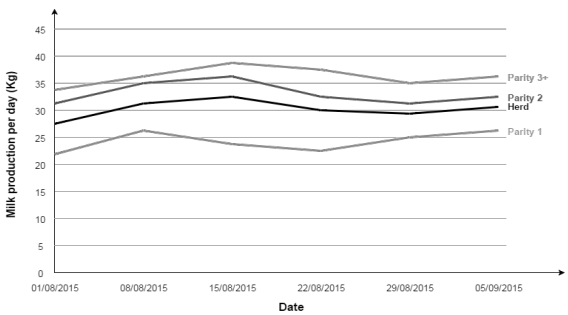


Figure 9: This line chart shows the average daily milk production per parity over a period of five weeks. The cows in third and higher parity are grouped together to avoid an accumulation of lines in the chart. The lines are directly labelled to create a quick and maximal understanding of the chart.

Hereby, the amount of lines in the chart is limited to four. Lines should be solid and are preferably labelled directly and not via the legend (Kelleher and Wagener, 2011). When using line charts, but also when using other charts, one should avoid to use cumulative charts, as these can mask current trends .

Bar chart

Bar charts are used to show and compare discrete data of different groups or time periods (Kosslyn and Chabris, 1992). Bar charts are sometimes mistakenly seen as histograms. Histograms are used to show the distribution of a parameter. Thereby the sum of the bars is always the total of 100 %. Bar charts in comparison to histograms have space between the bars (Rovai *et al.*, 2013). The space should be approximately half the thickness of the bar.

If a bar has zero as value, then it must be shown in the graph as an empty spot. The axes ought to be used completely, the bars must be distributed equally over the axis and all bars should have the same colour (Rovai *et al.*, 2013).

The order of the bars depends on the KPI shown in the bar charts. If each bar represents a period of time (e.g. 3 weeks in case of IR), it makes more sense to order the bars chronologically. When the bars do not represent a period of time (e.g. numbers of cows per country), the bars can be arranged according to their size, either in ascending or descending order. This facilitates the interpretation of the proportions (Kosslyn and Chabris, 1992).

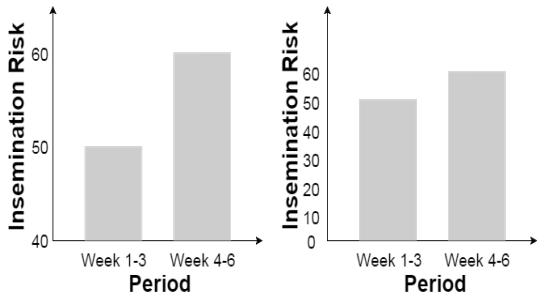


Figure 10: Two bar charts showing the effect of deceptive visualization in bar charts. Both bar charts show the same data. Left: due to the fact that the Y-axis does not start at 0, the viewer would think the second bar is double as big as the first bar. Right: as shown in this correct designed chart, in reality, the difference between the two bars is more nuanced.

Bar charts are susceptible for deceptive visualization. A common deception is caused by the wrong use of the Y-axis (Kelleher and Wagener, 2011; Robbins, 2012). The baseline in bar charts is preferred to be set as the zero-line in order not to distort the relative proportions of the different bars (Fig. 10). In Figure 11, the properties of a good bar chart are shown against an incorrect designed bar chart.

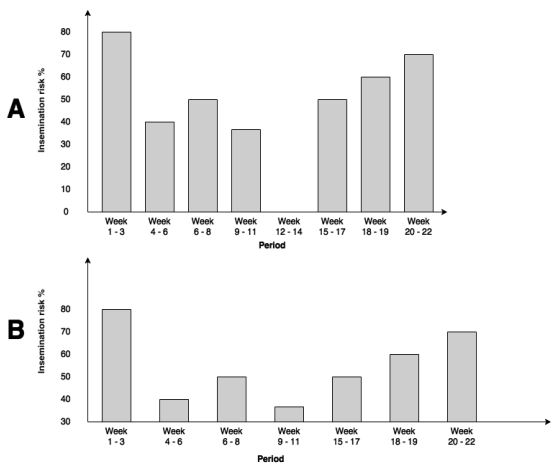


Figure 11: Charts A and B both present the same data set handling about the insemination risk in cattle. Chart A is designed according to the basic rules when it comes to bar charts. In chart B, several mistakes can be seen: (1) the baseline is not the zero line. This makes it hard to compare the different bars in correct proportions. (2) The space between the bars is too big, better make them half the bar thickness. (3) During week 12 – 14 the insemination risk is 0. This is not shown in figure B.

Several variations on the classical vertical bar chart exist such as the horizontal bar chart, the grouped bar chart and the stacked bar chart. In stacked bar charts, each bar contains two or more measurements. It is recommended to limit the amount to two measurements, otherwise it gets too difficult to compare the dif-

ferent parts. Two KPIs that are often shown together in a stacked bar chart are insemination risk and pregnancy risk (Fetrow *et al.*, 1990).

Pie chart

The use of pie charts is strongly discouraged due to their arduousness to interpret (Few, 2007). Quantifying the relative size of the parts is difficult when there are only small differences in the size of the parts or when there are too many different parts (Spence, 2005).

Pie charts are used to visualize proportions of a whole being 100 %, not to compare different parts (Tufte and Graves-Morris, 1983). Pie charts can serve perfectly to compare two parts. The use of more than five parts in a pie chart is considered as harmful for an adequate interpretation of the chart (Few, 2007). It is advised to start with the biggest part at 12 o'clock and proceed clockwise from the biggest to the smallest part. Especially in pie charts, it is not recommended to use three dimensions.

Scatter plot

Scatter plots are used to show the correlation between two different parameters (Cleveland, 1984). A major advantage of scatter plots is their ability to display individual animal data. Hence, they fit perfectly to avoid the threat of variation and to detect outliers (Cleveland and McGill, 1984b). An example of a KPI that can be monitored using scatter plots is the amount of days from calving to first insemination (Fig. 8).

Bubbles or circles are commonly used to display individuals in scatter plots. Adding another parameter to the chart can be done by sizing the bubbles. Sizing the bubbles can create deceptive visualization if this is not executed properly (Pandey *et al.*, 2015a). It is preferred to size the bubbles according to their area and not to their radius (Fig.12).

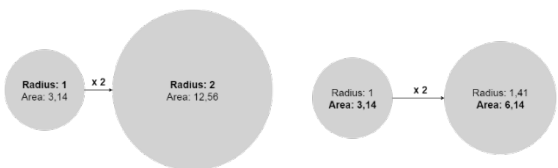


Figure 12: When sizing bubbles in scatter plots, the size of the bubbles must be according to its area and not to its radius. This to avoid wrong proportions.

Advanced charts

Area chart

Area charts come in different forms (Harris, 2000). The simplest form is similar to a line chart, except the space under the lines is filled with ink. This ink is often transparent to detect the different areas in the chart. All segments are built starting from the zero-line (the X-axis), so each value can be directly read at the Y-axis.

A more complex type of area charts is the stacked area chart, whereby the different segments are built on top of each other. Only the value of the lower segment can be read directly from the Y-axis. For the other segments, the viewer has to calculate the difference between two values on the Y-axis. Hence, it is often hard to interpret these kinds of charts.

Another type of area chart is the 100% stacked area chart. These are similar to stacked area charts but the values are shown in proportions, so the chart is completely filled up to the 100 % value at the Y-axis.

Cumulative sum control chart

Cumulative sum control (**CUSUM**) charts are used for monitoring the mean and variance of a process (Chang and Gan, 1995). A CUSUM chart is similar to the Shewhart chart used in SPC. A CUSUM has the advantage to detect smaller and persistent changes in a process (Hawkins and Olwell, 2012). Historic observations are included in CUSUM charts and there is as an upward as downward cumulative sum of observations (de Vries and Conlin, 2003).

The insemination success can be evaluated using a CUSUM chart. Every insemination with known result is plotted chronologically on the chart. If the insemination has been successful, the line goes upwards; if the insemination did not lead to pregnancy, the line goes downwards. This chart allows veterinarians to have an overview on the conception rate and see the evolution over time. A sudden abnormal downward trend in conception rate, for example when Bovine Viral Diarrhoea Virus has entered in a herd (Yavru *et al.*, 2013), can be suggested with this kind of charts.

Heat map

Heat maps can represent single or multiple datasets using a sequence of squares. Each square represents a data value and the colour represents the data point's magnitude (Kelleher and Wagener (2011). Another kind of heat maps are geographical maps that are coloured according a certain parameter. Heat maps serve for visualizing big loads of data and are often used for discovering patterns in gene expression data (Weinstein, 2008).

Radar chart

Radar charts are a graphical method for displaying data in the form of a two-dimensional chart of three or more variables represented on axes starting from the same point (American Society for Quality (2015). They are useful for examining several factors that are related to one item (Kaczynski *et al.*, 2008). Radar charts can be used to monitor a KPI over time with its critical limit included, hence one can quickly detect when the KPI has surpassed the predefined limit. In 2002, the Dairy Information Systems group of McGill University used radar charts for internal benchmarking (Boda *et al.*, 2005).

Tree map

Tree maps are used to represents hierarchical data (Shneiderman, 1992). A tree map is a rectangular space filled with boxes. Each box, a so called parent box, is then again filled with other smaller boxes called children boxes. (Jadeja and Shah, 2015). The area of each box represent an attribute of the data set. Colours are often used to visualize the different categories and are in general not related with the quantity of the data in a box. Tree maps are not commonly used, but may be useful in the future.

CONCLUSIONS

Veterinarians often lack knowledge and training about data interpretation and visualisation. Hence, we aimed to make veterinarians familiar with common data interpretation features and errors. When presenting dairy related KPIs as numbers, issues like variety, bias, lag and momentum arise. Visualization can help to handle these issues. A vast variety of graphs exist, each of them are developed with specific data visualisation purposes. It is important to use them in a correct manner in order to avoid deceptive visualisation.

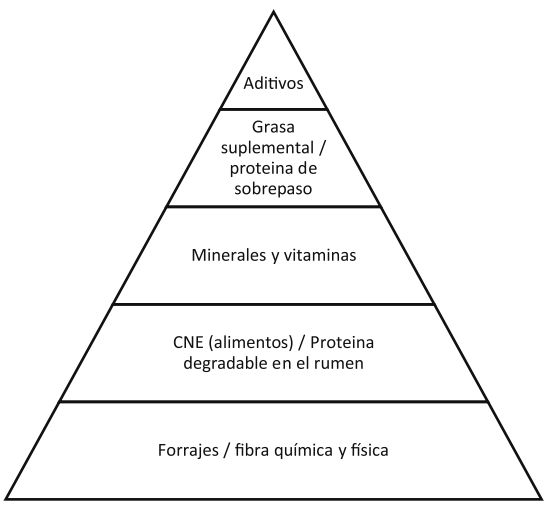
MEJORA LA RENTABILIDAD DE LA RACIÓN A TRAVÉS DEL MANEJO DE FORRAJES

Francisco San Emeterio, Ph.D; MBA
Agustín H. Viollier Toovey. Med. Vet.
Dairy Business International, LLC . Oregon, Wisconsin. USA
Casablanca, Chile

Al balancear raciones de alta producción se busca satisfacer los requerimientos nutricionales de la vaca y maximizar el potencial de producción de leche de la misma. La alta calidad de los alimentos es lo más importante para lograr una buena salud ruminal, salud de los animales así como una alta producción de leche que incrementa el ingreso y por ende la rentabilidad de la granja.

Los requerimientos de alta producción están basados primero en el mantenimiento del animal, el cual se calcula en función del peso vivo del mismo y después del nivel de producción el cual lo influencian muchos factores tales como la raza, numero de lactancia, días en leche, estado reproductivo, entre otros.

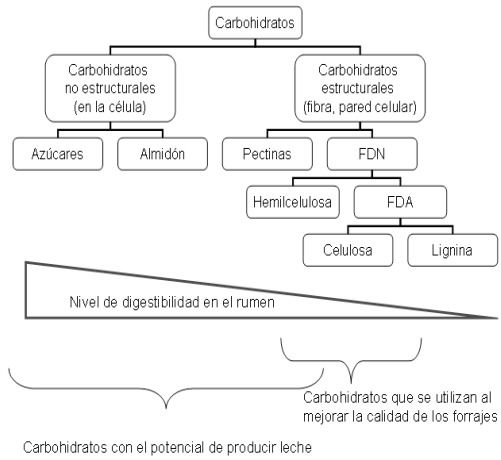
Dentro de los alimentos los forrajes tienen el papel más importante en la formulación de raciones de vacas lecheras al ser la base de la formulación. La importancia de los mismos para aportar nutrientes debe de ser lo que primero se toma en cuenta al formular raciones. Una forma muy sencilla de entender la importancia de los forrajes en el proceso de nutrientes ha sido representada por Lundquist (1). El siguiente diagrama se ha adaptado de este autor.



Cuando se formulan raciones de alta producción y tomando en cuenta que las vacas deben de manejarse en base a su fisiología de rumiantes el factor más importante es la calidad de los forrajes para así lograr un buen aporte de kilogramos de materia seca de los mismos con los nutrientes que estos proveen al animal. También debemos de tomar en cuenta el aporte de energía, proteína y fibra que provienen de los mismos.

El aporte proteico de los forrajes es más importante en el caso de leguminosas como la alfalfa o de ciertas gramíneas cuando estas se consumen o conservan en un estado de madurez muy joven. La fracción proteica de los forrajes no afecta ni la digestibilidad de los carbohidratos ni la ingestión de materia seca (2). Desde el punto de vista energético hay que tomar en cuenta el aporte de carbohidratos. Este aporte puede ser por carbohidratos estructurales (fibra detergente neutra) o no estructurales (CNE) tales como almidón y azucares.

A continuación se presenta un diagrama (3) de la estructura de carbohidratos en los alimentos para animales de la forma en la que se categorizan para los rumiantes.



Como se puede observar en el diagrama, los carbohidratos incrementan su digestibilidad ruminal cuando estos son no estructurales, principalmente en la forma de azucares y almidón. Estos últimos, combinados con la pectina que es un carbohidrato estructural pero con una estructura muy heterogénea son los que más nos ayudan a producir leche ya que tienen una gran digestibilidad y ayudan a que se fermenten rápidamente en el rumen produciendo ácidos grasos volátiles.

Conforme los carbohidratos van siendo parte de los carbohidratos estructurales, estos tienen una menor digestibilidad en el rumen. Al tener una menor digestibilidad estos se consumen de una forma más lenta, se digieren de una forma más lenta y pasan más tiempo dentro del rumen. Conforme se incrementa la cantidad de carbohidratos estructurales, ya sea en la forma de fibra detergente neutra (FDN) o fibra detergente acida (FDA) (la cual es parte de la FDN) se reduce la calidad de los forrajes. Para poder entender la digestibilidad de los mismos se maneja el concepto de digestibilidad de la fibra detergente neutra (4) la cual está incluida hoy en día en muchos de los análisis de forrajes que se obtienen de un laboratorio de análisis de alimentos.

La fibra, la cual tiene su mayor efectividad para mantener la salud ruminal, cuando viene de una fuente de forrajes ayuda a que se produzca el bolo ruminal (5) el cual favorece el proceso de rumia y con esto la producción de bicarbonato de sodio (6) a través de la saliva para poder reducir la acidez que se genera en el rumen por la producción de ácidos grasos volátiles durante el proceso de fermentación. Otro factor muy importante que se usa para formular raciones de alta producción es el cuantificar y balancear por la cantidad de fibra detergente neutra que viene de origen de forrajes (7).

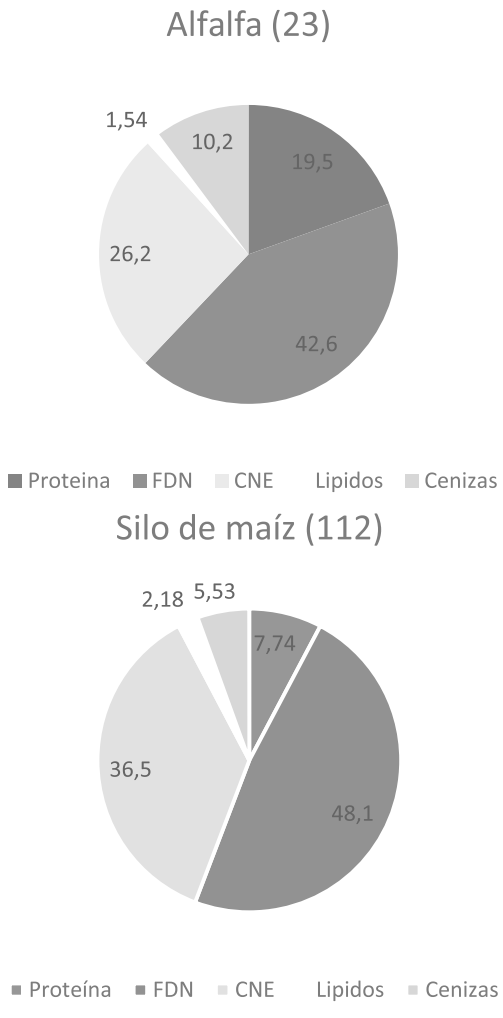
Veamos ejemplos de los forrajes usados en la alimentación de las vacas lecheras.

Promedios de análisis de forrajes de granjas que se presentaran como ejemplo en el simposio. (9)

	Proteína	Carbohidratos		Lípidos	Cenizas
Forraje		FDN	CNE (8)		
Silo de maíz (112)	7.74%	48.1%	36.5%	2.18%	5.53%
Alfalfa (23)	19.5%	42.6%	26.2%	1.54%	10.2%

En el caso del silo de maíz el total de carbohidratos es 84.6%. En el caso de la alfalfa el total de carbohidratos es 68.8%

Como se pueden ver en ambos casos, el aporte de carbohidratos representa el 84.6% y el 68.8% respectivamente en el caso de un silo de maíz o bien de una leguminosa en forma de alfalfa. En este caso los análisis son de heno de alfalfa.



Forrajes de alta calidad proveen una alta concentración de nutrientes y favorecen un mayor consumo de materia seca ya que en esos casos la cantidad de fibra detergente neutra (FDN) no se satura con una baja ingestión de materia seca. Hay que tomar en cuenta que la concentración de FDN es la principal limitante para el llenado físico del rumen de las vacas lecheras (12).

Al formular raciones se recomienda que un 75% de la fibra detergente neutra venga de forrajes (10). Si tomamos en cuenta un requerimiento mínimo de 25% de FDN total en la ración (11) por lo menos un 18.75% tiene que venir de forrajes. Sin embargo de una forma práctica y para asegurar la salud ruminal se recomienda un 21% de FDN proveniente de forrajes.

A continuación se presenta una tabla con más estadísticas descriptivas de las muestras de silo de maíz y de heno de alfalfa para el valor de fibra detergente neutra

	Conteo	Mediana	Promedio	Máximo	Mínimo	Desviación Estándar
Silo de maíz	118	48.4	48.1	69.5	37.3	4.67
Alfalfa	23	43.5	42.6	47.3	33.5	3.44

Como se puede ver en la tabla la variabilidad de la fibra detergente neutra, que es la que provee la base de la pirámide nutricional de la formulación de vacas lecheras (1) como la fibra química presente en la ración puede tener grandes variaciones, las cuales son más marcadas en el caso del silo de maíz para este grupo de análisis. El análisis de forrajes de una forma constante es primordial para poder balancear las raciones en base a los nutrientes que vienen en los forrajes y muy importante la FDN para que esta no sea un factor que afecte el llenado físico del rumen de los animales (12).

Para lograr una buena salud ruminal se debe de formular por lo menos con un 40% de forrajes en la ración, sin embargo con forrajes de muy alta calidad, se puede lograr a llegar hasta un 60% de forraje en la ración (12) incrementando así la cantidad de nutrientes que vienen de forrajes y reduciendo el costo de alimentación de los animales.

Al tomar en cuenta los forrajes como el primer factor de nutrientes a la hora de formular raciones de alta producción se reduce el costo de alimentación de la ración ya que no se tienen que comprar tantos insumos externos. Esto tiene un efecto directamente proporcional en el gasto de la granja para comprar alimentos no producidos en las mismas así como en la rentabilidad de la misma.

Además de esto, al tener un mayor aporte de nutrientes proveniente de forrajes se asegura el suministro de nutrientes de una forma que favorece la salud ruminal, de la vaca y el suceso del negocio.

Durante la plática veremos ejemplos reales de granjas de alta producción con promedios anuales cercanos a los 40 litros por vaca año y el impacto nutricional y económico que se da cuando se manejan forrajes de alta calidad como base de la formulación de las raciones.

Referencias

1. Lundquist, R. 1995. The feed pyramid. Dairy Today (Nov. / Dec.), p. 26.
2. Linn and Kuehn. The Effects of Forage Quality on Performance and Cost of Feeding Lactating Dairy Cows. University of Minnesota.
3. San Emeterio y Zaldívar. Ficha técnica de carbohidratos. Montana SAC. Perú.
4. Hoffman, Combs and Undersander. Using Neutral Detergent Fiber Digestibility in Dairy Ration Formulation. University of Wisconsin.
5. Beauchemin. Journal of Dairy Science. Volume 74, Issue 9, Pages 3140-3151
6. Mooney, Allen. Journal of Dairy Science. Volume 90, Issue 12, Pages 5610-5618.
7. Schomnmaker. The importance of forage fiber. Dairy Herd Management. March 2012
8. Calculado por la formula CNE = 100 – (FDN + PB + Lípidos + Cenizas)
9. Análisis realizados en Rock River Lab, Watertown, Wisconsin, USA.
10. Allen. Fiber Requirements for dairy cattle. How low can you go?
11. Nutrient requirements for dairy cattle. National academy press 2001
12. Mertens. Maximizing Forage Use for Dairy Cows. WCDS Advances in Dairy Technology (2009) Volume 21: 303-319

INDICADORES PRODUCTIVOS Y ECONOMÍA. UNIENDO DATOS CON LA GRANJA

Francisco San Emeterio, Ph.D; MBA
Dairy Business International, LLC. Oregon, Wisconsin. USA

El manejar una granja lechera es lo mismo que manejar cualquier otro negocio, el cual tiene ingresos, gastos y un margen neto al final de los mismos. Estos ingresos se logran principalmente por la venta de leche al mercado la cual representa en una granja un número cercano al 90% del ingreso total del negocio. Otras ventas menores tales como venta de animales machos, venta de animales de descarte, venta de alimentos u otros hacen la diferencia para llegar al 100% del ingreso de la operación.

Gastos tales como la alimentación, mano de obra y el costo de la recría representan la mayor parte de los gastos operativos de la granja.

Históricamente la información de las granjas se ha basado en la información individual de cada vaca con ciertos datos particulares de cada una tales como la fecha de nacimiento, número de lactaciones, fecha del último parto, días en leche, nivel de producción, días al primer servicio, número de inseminaciones, conteo de células somáticas, etc. Estos datos se agregan y se hacen inferencias en base a la agregación de los mismos. Sin embargo estos datos muchas veces no te dan una visión empresarial de la granja y mucho menos una serie de parámetros sencillos y organizados que nos ayuden a manejarlo como negocio.

Desde un punto de vista económico, los datos financieros de las granjas se guardan con gran recelo y muy pocos productores están dispuestos a compartirlos. Por esta razón hay que enfocarse en ICP que tienen una gran correlación con el aspecto financiero de la granja y que nos permiten enfocarnos en parámetros productivos sin tener que revelar nuestros estados financieros.

Como en todo negocio se necesitan una serie de parámetros que ayuden a conocer cómo es que el negocio se está desempeñando. Estos parámetros pueden ser usados de una forma interna, por ejemplo por el dueño o la gerencia o bien si la granja es lo suficientemente grande por cada uno de los departamentos u equipo de trabajo de la misma. Estos dos términos son muy parecidos u los utilizare de una forma alterna. De una forma externa también pueden ser usados por profesionales, prestadores de servicios o bien entidades gubernamentales que requieran cierta información de la granja. Llamaremos a estos parámetros indicadores claves de producción (ICP).

Veámoslo desde un punto de vista interno.

Hoy en día, muchas granjas emplean mano de obra para llevar a cabo ciertas funciones y para saber cómo es que se están desempeñando las mismas se requieren una serie de ICP, ya sean para poder enseñárselos a los empleados de una forma rutinaria y darles retroalimentación de su trabajo o bien para que la gerencia las utilice como mecanismo de medición del resultado del trabajo de los empleados.

Conforme las granjas crecen en tamaño y se desarrollan equipos de trabajo siempre se requiere de un líder en cada uno de estos equipos. Este líder tiene que estar a cargo de un buen programa de entrenamiento para cada una de las áreas así como de los ICP que se medirán en esa área. Depende del tamaño de la granja puede ser un solo líder para toda la granja o un líder para viarios equipos de trabajo o bien un líder por equipo de trabajo. Estos líderes también requieren una serie de ICP para poder determinar si los equipos de trabajo están logrando o no las metas que se han puesto en cada una de las funciones que desempeñan y al mismo tiempo para poder dar retroalimentación de la productividad de un equipo de trabajo.

Como se puede ver, desde un punto de vista interno, ya sea uno el dueño de la granja, el líder de la misma, el líder de un departamento de trabajo o bien el empleado que trabaja en un departamento siempre usará una serie de ICP ayudan a saber cómo es el desempeño del área que se está evaluando.

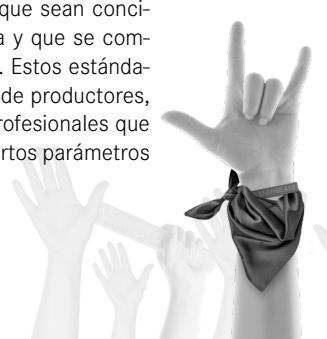
Veámoslo desde un punto de vista externo.

Cuando una granja tiene una relación con otros profesionales, prestadores de servicios o entidades gubernamentales también es necesario una serie de ICP que permitan a todo mundo ver cómo es que se está desempeñando el negocio. Veamos tres ejemplos de personas que tienen relación con la granja pero que no son ni dueños ni empleados de la misma, (ya sea como líderes o empleados);

1. Cuando un veterinario está revisando un grupo de vacas frescas y comienza a ver un cambio muy fuerte en la condición corporal de los animales un buen ICP sería la distribución de la condición corporal de ese grupo de vacas por los últimos seis meses. Con este dato podría comparar su observación de la condición corporal comparada con el comportamiento de este parámetro en los últimos seis meses.
2. Cuando un nutricionista está evaluando la caída de producción de leche un buen ICP es la ingestión de materia seca del hato o de un grupo en particular. Para que esta ingestión de materia seca sea real debe de estar ajustada con los rechazos y tomando en cuenta que se han hecho los ajustes de materia seca adecuados en cada uno de los forrajes o insumos de alta humedad. El comparar estos datos con la formulación que llevó a cabo a la hora que se balanceo la ración o bien la que se le puso al sistema de alimentación es un buen uso de un ICP para solucionar este problema.
3. Cuando uno llega con un banco a pedir una extensión de una línea de crédito el banquero puede ser que quiera ver el número de animales que están dejando el hato y como es que eso se compara con la tasa anual de reposición que se ha planeado en el plan de negocios de la granja. Si hay mucho más animales que están dejando el hato, comparado con lo que se tenía planeado en el plan de negocio, puede ser que el establo no tenga los suficientes animales para vender en el mercado en caso de que haya una liquidación inmediata del establo. Este es un factor que le preocupará al banquero en caso dado de que tenga que cancelar la línea de crédito o los préstamos que se le otorgaron a la granja en caso de que no exista la liquidez adecuada y haya que cerrar el negocio.

Como pueden ver en estos ejemplos estos indicadores claves de producción también son importantes desde un punto de vista externo.

Siempre que se generan indicadores buscamos que sean concisos, a tiempo, que demuestren alguna tendencia y que se comparen contra estándares de calidad o excelencia. Estos estándares pueden venir de universidades, asociaciones de productores, grupos de productores que comparten datos o profesionales que prestan servicios a varias granjas y comparten ciertos parámetros

de una forma anónima y únicamente con fines comparativos.

Para poder generar estos ICP es más fácil romper la granja por departamentos ya que la información se simplifica de esa forma. Cada departamento puede tener una hoja de calificación con no más de 10 ICP por departamento. Puede ser que algunos de estos ICP se repitan en otros departamentos, pero sería ideal que esto no sucediera.

Cuando se llevan a cabo juntas de departamentos es bueno tener la información de otros departamentos disponible en caso dado que se requiera hacer alguna referencia a un indicador en otro equipo de trabajo.

Unos ejemplos de estos departamentos pueden ser:

- Gerencia
- Área financiera
- Productividad del hato
- Área de alimentación
- Vacas frescas
- Salud de los animales
- Calidad de leche
- Desarrollo de recría
- Otros

La importancia de tener estos indicadores es que todo mundo que tiene relación con la granja trabaja con los mismos números para saber dónde es que están parados en un momento dado y como está el desempeño del negocio sin tener que revelar las cifras financieras del mismo.

A más sencillos sean estos datos, y más organizados estén por departamentos más fácil será que todo mundo que tiene relación con la granja, ya sea desde un punto de vista interno o externo pueda ver la información con las mismas métricas y todos estén al tanto de cómo está trabajando el negocio.

En el simposio se mostraran ejemplos reales de operaciones altamente rentables y hablaremos de una serie de indicadores que se han utilizado exitosamente en granjas de gran rentabilidad, ya sea por usuarios internos de la granja o externos. El gran propósito de los ICP es alinear a todo mundo que tiene relación con la granja de una forma fácil y concisa para que la granja sea negocio rentable a final de cuentas.

EL ENCIERRO

Gaizka Aranguren

Director de la Revista Albaitaritza, Fundador de Labrit Patrimonio y excorredor del encierro

El encierro de Pamplona es uno de los rituales festivos más conocidos del mundo. Si a Pamplona se la conoce por sus fiestas, los sanfermines, estos se conocen fundamentalmente por el encierro. El encierro, correr con los toros por la calle, a los naturales de Pamplona, nos puede llegar a parecer normal; en algunos casos es casi una autoexigencia, por transmisión familiar. Pero hay otro punto de vista.

La visión de una pequeña manada de toros bravos corriendo libre por las calles más céntricas de una ciudad europea en pleno siglo XXI, se le puede antojar a cualquier observador distante, ajeno a la fiesta, una excentricidad fuera de contexto. Si además es consciente de que las personas que están en ese recorrido ponen sus vidas en juego... El rito puede llegar a ser ininteligible.

El encierro es llevar a los toros desde los corrales extramuros hasta la plaza para ser lidiados, pero es también la aceptación de una gamberrada y su institucionalización posterior hasta convertirse en el icono más reconocido de unas fiestas sin igual.

El encierro es tradición y espectáculo, es emoción y locura, es una necesidad de antaño convertida en ritual identitario.

Y es que, aquellos referentes culturales ritualizados y compartidos por una comunidad, que además alcanzan reconocimiento exterior, se convierten en ejes fundamentales de su imaginario colectivo, verdadero motor de la identidad.

Y todo eso lo vamos a contar en primera y tercera persona. En primera persona desde la experiencia de haber saboreado el asta de un Osborne en carne propia un 10 de julio; y en tercera persona, dando voz a Miguel Reta, pastor del encierro y ganadero de casta navarra, mediante un audiovisual grabado especialmente para la ocasión.





XXII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

Pamplona 28,29 y 30 de junio

2017

LIBRO DE PONENCIAS, COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTER

COMUNICACIONES ORALES

ANEMBE
ASOCIACIÓN NACIONAL DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA BOVINA DE ESPAÑA



SANIDAD Y MEDICINA

UREAPLASMA DIVERSUM EN LA REPRODUCCIÓN BOVINA: ¿UN PATÓGENO DESAPERCIBIDO?

UREAPLASMA DIVERSUM IN CATTLE REPRODUCTION: AN UNNOTICED PATHOGEN?

Díaz JM, Prieto A, López-Lorenzo G, Panadero R, Díaz P, López C, Díez-Baños P, Morrondo P, Fernández G

INVESAGA, Departamento Patoloxía Animal. Universidad Santiago de Compostela

Ureaplasma diversum es una bacteria presente de forma común en el tracto genital del bovino lechero que ha sido relacionada con diversas patologías reproductivas. La implicación de este patógeno en abortos bovinos ya ha sido establecida y es presumiblemente el responsable de la vulvovaginitis granulosa (VVG), un proceso consistente en la formación de vesículas en la pared dorsolateral de la mucosa vulvar. Adicionalmente, varios trabajos han señalado que también podría tener algún efecto en la fertilidad.

A pesar de ello, no existen muchos estudios realizados sobre este patógeno y su situación epidemiológica en España es prácticamente desconocida. De esta manera, en este trabajo nos hemos propuesto estudiar su difusión en las explotaciones de bovino lechero de Lugo y su participación en casos de abortos valorando la aptitud de diferentes tejidos fetales para el diagnóstico mediante PCR.

En primer lugar, en abril de 2015, se seleccionaron 40 explotaciones de la provincia de Lugo. En cada una de ellas se seleccionaron aleatoriamente 10 animales mayores de 12 meses, tomando muestras de hisopos vaginales de cada animal y registrando la presencia de lesiones vaginales compatibles con VVG. Cada hisopo se eluyó en 1mL de PBS y 200 µl de cada elución se combinaron formando 1 *pool* por cada explotación. Los *pools* se analizaron para la detección de ADN de *U. diversum* mediante el kit de PCR comercial: UreDiv dtec-qPCR Test (GPS, Elche). Además, 5 de estas explotaciones se seleccionaron aleatoriamente para analizar todos los hisopos disponibles también individualmente.

En segundo lugar, se analizaron 25 fetos bovinos remitidos al Servicio de Diagnóstico de INVESAGA (Facultad de Veterinaria de Lugo) procedentes de 16 explotaciones de Galicia con problemas de brotes de abortos. El kit de qPCR anterior se utilizó para detectar *U. diversum* y cuantificar la carga bacteriana en las siguientes muestras: encéfalo, pulmón, hígado, riñón y bazo fetal, contenido abomasal y placenta.

En el estudio realizado en las granjas, 39/40 pools fueron positivos, lo que indica la existencia de una alta difusión del patógeno y una alta prevalencia de rebaño en el ganado lechero de Lugo. En los animales de las 5 explotaciones seleccionadas, 25/50 animales (50%) presentaron lesiones vaginales, y en 25/50 (50%) se detectó la presencia de ADN de *U. diversum*. Los animales positivos a PCR presentaron un mayor riesgo de VVG (OR = 3,1; IC95% = 1,86-11,77; p = 0,047). Estos resultados confirman observaciones previas de otros autores de la implicación de esta bacteria en este proceso. Si bien la importancia clínica de la VVG en la reproducción no está bien establecida y podría ser limitada, parece claro que la existencia de estas lesiones en las explotaciones es un signo indicativo de la presencia de la bacteria y sirve para considerar su implicación en otras patologías reproductivas que pudieran manifestarse.

Por otra parte, el ADN de *U. diversum* se detectó en 5/25 (20%) fetos procedentes de 4/16 (25%) explotaciones. Por tanto, esta bacteria es una causa posible de abortos en las explotaciones lecheras gallegas. Los 5 fetos positivos presentaron en todos los casos ADN de *U. diversum* en el hígado (5/5) con un amplio rango de copias por reacción (4-33253). La placenta resultó positiva en 3/5 casos (rango de copias: 29-886) y el pulmón en 2/5 (2-8). No se detectó la presencia de la bacteria en encéfalo, bazo, riñón o contenido abomasal. Tradicionalmente se considera que el diagnóstico del aborto bovino por *U. diversum* se consigue a través del aislamiento en cultivo casi puro del contenido abomasal o del pulmón. No obstante, en este trabajo, estas muestras han resultado sistemáticamente negativas o han presentado un bajo número de copias, por lo que parece recomendable la consideración del hígado como un tejido diana adicional. Por otro lado, *U. diversum* presenta requerimientos especiales para su aislamiento, por lo que la PCR puede suponer una buena alternativa diagnóstica al no necesitar de viabilidad del patógeno. El uso de muestras inadecuadas y de técnicas microbiológicas tradicionales puede minusvalorar la participación de este patógeno en procesos abortivos.

Los resultados de este estudio señalan una amplia difusión de *U. diversum* en Lugo con una potencial participación en problemas de aborto, pudiendo tener una importancia relevante. En base a esto, es recomendable su consideración en el diagnóstico diferencial del aborto bovino. El uso de la PCR y la inclusión del hígado como muestra pueden mejorar la tasa de diagnóstico de este patógeno en casos de abortos. Estudios posteriores son necesarios para caracterizar la epidemiología y las consecuencias clínicas y económicas asociadas a la infección en bovino por *U. diversum*.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON LA TRICHOMONOSIS BOVINA EN EXPLOTACIONES DE VACUNO DE CRÍA EN ZONAS DE MONTAÑA Y DEHESA DE ESPAÑA

RISK FACTORS ASSOCIATED WITH BOVINE TRICHOMONOSIS IN SUCKLER BEEF HERDS IN MOUNTAIN AND DEHESE AREAS FROM SPAIN

Moreno J, Sánchez R, Rico L, Ortega LM, Collantes E

La trichomonosis bovina es una enfermedad parasitaria de transmisión sexual que ocasiona fallo reproductivo temprano. Varios estudios realizados por el grupo SALUVET han puesto de manifiesto su re-emergencia en las explotaciones de vacuno de cría de nuestro país. El objetivo del presente estudio fue investigar la prevalencia y los factores de riesgo de la trichomonosis. Para ello se analizaron los resultados del diagnóstico obtenidos en el laboratorio SALUVET desde el año 2011 hasta el 2015. El diagnóstico se llevó a cabo a partir de muestras de esmegma prepucial recogidas mediante el raspado de la mucosa del pene y prepucio. Las técnicas utilizadas fueron la detección del parásito por cultivo y PCR. Por su parte y mediante un cuestionario se recogieron los siguientes datos: localización y sistema de manejo (montaña o dehesa), edad del toro, raza, tamaño de la explotación y ratio toro: vaca. Asimismo, se analizó la asociación entre la presencia de la enfermedad y la presencia de problemas de fertilidad en el rebaño.

En el periodo de estudio se analizaron un total de 3016 toros, observándose un marcado incremento del número de muestras a analizar en los años 2014 y 2015, lo que indicaría que cada vez más explotaciones están implementando el diagnóstico de las enfermedades venéreas en sus programas sanitarios. La presencia de *Tritrichomonas foetus* se detectó en el 12,8% de los toros analizados, con una reducción significativa desde el año 2011 (17,9%; 45/252) hasta el 2015 (7,3%; 74/1011) (P<0,0001). El descenso en la prevalencia observado estaría en

relación con una mayor concienciación sobre la importancia del diagnóstico y eliminación de los toros infectados, como única medida existente para el control de la trichomonosis.

Cuando los resultados se analizaron en función del sistema de manejo, se observó un mayor número de animales positivos en las zonas de montaña (13,9%; 267/1922) frente a zonas de dehesa (10,8%; 118/1094) (*P*?0,05) lo que podría estar relacionado con la presencia de factores de riesgo. Cuando se analizaron los datos de la encuesta, se observó que la edad media de los toros infectados fue mayor que la de los no infectados en ambos sistemas (5,2 *versus* 4,3 años; *P*<0,0001). Sin embargo, los rebaños de montaña utilizaron toros más viejos que los de dehesa (*P*?0,05), aumentando, por tanto, el riesgo de infección en los primeros al actuar estos animales como portadores asintomáticos. Por otra parte, la presencia de la enfermedad fue más frecuente en explotaciones de pequeño tamaño (*P*?0,05), lo cual es también característico de las explotaciones de montaña con un menor número de vacas que en las explotaciones de dehesa (114 *versus* 212). También se analizó la relación entre el número de vacas por toro, siendo significativamente más elevado en explotaciones infectadas, con un ratio toro: vaca de 37,4 en rebaños de montaña frente a 33,40 en los de dehesa (*P*?0,05). En este sentido, los toros de las explotaciones de montaña tendrían un mayor número de contactos sexuales y, por tanto, un mayor riesgo de infectarse y diseminar la infección. Consecuentemente, se observó que el número de toros positivos por rebaño en los sistemas de montaña fue mayor que en los de dehesa (67,8% *versus* 31,9%; *P*<0,0001), siendo la prevalencia de rebaño en ambos sistemas similar (20 *versus* 24%; *P*>0,05). Otro de los factores que se analizó fue la raza del semental. La infección por *T. foetus* fue más frecuente en razas foráneas que en las locales en las zonas de montaña (22,6% *versus* 10,3%; *P*<0,0001). Este resultado estuvo relacionado con el ratio toro: vaca. Los toros de razas foráneas en los rebaños de montaña cubrían un mayor número de vacas que en los rebaños de dehesa. Además, el ratio toro: vaca de las explotaciones de montaña con toros de razas foráneas infectados fue mayor que en aquellas con toros no infectados (*P*?0,05).

Por último se analizó si la presencia de la enfermedad estaba asociada con problemas de fertilidad. En explotaciones con problemas reproductivos la enfermedad fue más frecuente (45,8% *versus* 15,4%; *P*<0,0001), observándose tanto en explotaciones del sistema de montaña como de dehesa. En estudios previos realizados por SALUVET, los rebaños infectados presentaron un alargamiento del intervalo entre partos y una disminución del número de terneros/año. Este resultado pone de manifiesto que la trichomonosis bovina podría constituir, un importante factor limitante en la productividad de estas explotaciones.

La trichomonosis bovina sigue siendo una enfermedad importante en las explotaciones de vacuno de cría de nuestro país, siendo más frecuente en áreas de montaña que en zonas de dehesa. Este hecho estaría relacionado con el uso de los pastos comunales como es bien conocido, pero también con otros factores o particularidades de los rebaños de montaña, entre los que destacan el uso de toros más viejos, menor tamaño de las explotaciones y un ratio toro:vaca más elevado que en las zonas de dehesa.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la colaboración de todos los ganaderos y veterinarios, y la financiación recibida de la Red CYTED-Protozoovac y los proyectos MAGRAMA 20150020003020 y PLATESA S20137ABI-2906.

PRIMER ESTUDIO DEL IMPACTO ECONÓMICO DE LA *BESNOITIOSIS* BOVINA EN UNA EXPLOTACIÓN DE VACUNO EN EXTENSIVO

FIRST STUDY OF ECONOMIC IMPACT OF BOVINE *BESNOITIOSIS* IN A CATTLE HERD RAISED UNDER AN EXTENSIVE SYSTEM

Carvajal-Valilla, J.[1], Diezma-Díaz, C.[2], García-Lunar, P.[2], Rando-Gónzalez-Lasarte, M.L.[3], Moreno- Gonzalo, J. [2], Rico-San Román, L.[2], Ortega-Mora, L.M.[2], Álvarez-García, G.[2]

[1] APAG/S.A.T. Coagral, Calle Francisco Aritio 150 – 152, 19004, Guadalajara, España

[2] SALUVET, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, UCM, Ciudad Universitaria s/n, 28040 Madrid, España

[3] Comarca Ganadera de Cogolludo, Calle Las Heras 12, Cogolludo, Guadalajara, España.

RESUMEN

Las prácticas asociadas al manejo de vacuno en extensivo, tales como la monta natural, el uso de pastos comunales y la ausencia de un control sanitario en las nuevas entradas, han contribuido a la expansión de la besnoitiosis bovina por amplias zonas de España. El control, se complica al no existir fármacos ni vacunas disponibles. Por lo tanto, las medidas de bioseguridad junto con un diagnóstico precoz juegan un papel crucial. La besnoitiosis repercute en los parámetros productivos y reproductivos, ocasionando esterilidad en el macho, deterioro de la condición corporal, descenso de la producción lechera y abortos y muertes ocasionales.

El objetivo del presente trabajo fue determinar, por primera vez, el impacto económico asociado al fallo reproductivo producido por la infección con *Besnoitia besnoiti*.

Para ello, se realizó un estudio retrospectivo en una explotación de vacuno en extensivo desde el año 2010 hasta el año 2016, en ausencia de medidas de control frente a esta enfermedad. La explotación, localizada en la Sierra Norte de la provincia de Guadalajara, se dedica a la cría de la raza Avileña-Negra Ibérica (AV) y a la explotación en cebadero de sus cruces industriales con machos de la raza Charolesa (CH). La explotación, con reposición propia, cuenta con 195 vacas reproductoras (AV) y 7 machos reproductores, 2 de raza AV y 5 de raza CH. La reproducción se realiza mediante monta natural durante todo el año. En relación al programa sanitario, se vacuna frente a IBR, BVD, PI3 y RSV y se desparasita a todo el efectivo con ivermectina inyectable una vez al año.

En el año 2011, el ganadero notificó un descenso del número de nacimientos. Tras los análisis correspondientes, se descartó la infección por *Neospora caninum* en las hembras y las infecciones por *Tritrichomonas foetus* y *Campylobacter foetus* sub. *venerealis* en los 5 toros presentes en la explotación en ese momento. En 2013, se detectaron lesiones en la piel de algunos animales y se descartó la presencia de sarna sarcóptica, sin embargo el número de animales afectados fue aumentando progresivamente. En 2014, 2 machos (CH) presentaron orquitis, tras lo cual se introdujeron otros 2 nuevos sementales (CH) aparentemente sanos. Posteriormente, en 2016, se valoró la calidad espermática en los dos machos afectados en 2014, detectando en uno azoospermia y sub-fertilidad en el otro. Simultáneamente, se realizó una inspección clínica y un análisis serológico de todos los animales mediante la prueba SALUVET-ELISA para la detección de anticuerpos frente a *B. besnoiti.*

Para la valoración de las pérdidas reproductivas se calculó el intervalo entre partos (IEP) de las vacas (? 36 meses de edad)

y de las novillas (entre 24-36 meses) a lo largo del período de estudio, considerándose óptimos IEP iguales o inferiores a 425 días. La rentabilidad de la explotación se calculó a partir de los ingresos procedentes de la venta de terneros de cebo durante el periodo de estudio, estimándose las pérdidas respecto a una situación óptima (fertilidad? 90%).

El 7,1% de las hembras (14/195) mostraron lesiones en piel y quistes en mucosa vulvar. En relación a los machos, solo los de la raza CH (71,4%; 5/7) presentaron signos clínicos. Todos ellos mostraron lesiones en piel, además 1 macho desarrolló orquitis y otros 2 atrofia testicular. A pesar de la baja prevalencia clínica, la seroprevalencia fue del 93% (188/202), presentando la mayoría del efectivo, posiblemente, infecciones subclínicas (80,3%; 151/188). Cuatro de los 5 machos CH, mostraron niveles elevados de anticuerpos frente a *B. besnoiti*.

Los IEP más elevados se detectaron durante el periodo 2013 – 2014 (476 y 586 días en vacas y novillas, respectivamente), coincidiendo con la aparición de lesiones en piel en machos y hembras y los primeros casos de orquitis. A partir del año 2014, tras la introducción de los 2 nuevos reproductores, los IEP mejoraron notablemente (IEP en vacas y novillas de 394-444 y 378-418 días, respectivamente). Sin embargo, se desconoce en la actualidad si los IEP se han vuelto a incrementar al tener ya los 5 sementales CH infectados.

A lo largo del periodo de estudio, se obtuvo un 23,5% menos de terneros, lo cual podría superar 120.000€ de pérdidas brutas en facturación de terneros de cebo (sin descontar el coste del cebo desde los 6 a los 16 meses de edad). Por otro lado, el reemplazo de 2 sementales por infertilidad supuso pérdidas de alrededor de 1.500€ por animal.

En este rebaño se han producido cuantiosas pérdidas económicas asociadas a los malos índices reproductivos. A pesar de no haber realizado un estudio caso-control, la besnoitiosis podría ser la responsable, en gran medida, del fallo reproductivo debido a: i) la ausencia de otros procesos de etiología infecciosa o parasitaria que afecten a la reproducción; ii) la presencia de casos clínicos y subclínicos de besnoitiosis, sobre todo afectando al aparato reproductor de los machos. Por tanto, es fundamental incluir, al menos, en el programa sanitario la inspección periódica clínica y serológica junto con la valoración de la calidad seminal de los sementales.

AGRADECIMIENTOS: Este trabajo ha sido financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad (proyecto AGL2013-46442R).

IDENTIFICACIÓN MOLECULAR DE LA INFECCIÓN POR *MYCOPLASMA WENYONII* EN REBAÑOS BOVINOS DE LA PENÍNSULA IBÉRICA

MOLECULAR DETECTION OF MYCOPLASMA WENYONII INFECTION IN CATTLE FROM SEVERAL HERDS OF THE IBERIAN PENINSULA

Benito A, Arnal JL, Serrano JD, Barrios J, Chacón G, Balsega R

INTRODUCCCION

Los mycoplasmas hemotrópicos (haemoplasmas) parasitan la superficie de los eritrocitos y han sido descritos como causa de enfermedad aguda o crónica en diferentes especies animales. En bovinos el principal agente descrito es *Mycoplasma wenyonii*, el cual ha sido asociado con infecciones caracterizadas por cuadros de anemia, aunque también se han descrito otros signos clínicos como fiebre, pérdida de peso, descenso en la producción, edema de las extremidades y ubres. La imposibilidad de cultivar este patógeno y que la observación microscópica sea el principal método de diagnóstico disponible dificultan el conocimiento de la situación epidemiológica de este agente. Por estos motivos se procedió a desarrollar una técnica de PCR en tiempo real (qPCR) para evaluar la presencia de *Mycoplasma wenyonii* en rebaños de la ganadería nacional.

MATERIALES Y METODOS

Se diseñó un ensayo de qPCR usando como diana el gen RNAse P, descrito previamente por discriminar mejor entre especies diferentes de haemoplasmas[1]. El ensayo fue sometido a un panel de especificidad de 32 agentes microbiológicos, incluyendo hemoparásitos de relevancia en bovino como *Theileria annulata*, *Babesia bigémina* y *Anaplasma marginale*. Un oligonucleótido sintético específico fue diseñado para usarlo como control positivo de reacción y patrón de cuantificación; asimismo un control endógeno previamente validado[2] fue utilizado con el fin de descartar resultados falsos negativos. La presencia de Piroplasmas y Anaplasmas fueron evaluadas adicionalmente en cada muestra mediante ensayos específicos de qPCR[3].

Un total de 65 casos con clínica compatible de infección por hemoparásitos procedentes de España (n=57) y Portugal (n=8) fueron evaluados. Las muestras de sangre se analizaron de forma individual o en pool (máximo 5 muestras). El DNA fue obtenido utilizando un robot automático de extracción de ácidos nucleicos (Labturbo 48, TAIGEN) con el respectivo kit comercial. La reacción de qPCR fue realizada en un termociclador StepOne Real-Time PCR System (Applied Biosystem) y los resultados analizados con el respectivo software.

Entre los casos positivos encontrados en este estudio, un total de 4 muestras fueron secuenciadas para el gen 16S rRNA utilizado un protocolo previamente descrito[4] con ligeras modificaciones. Las secuencias fueron analizadas mediante el uso de varios programas bioinformáticos (Chromas Lite 2.1, MAFFT, BLASTn).

RESULTADOS

Mycoplasma wenyonii fue identificado en el 56% (32/57) de los casos clínicos procedentes de España y en el 38% (3/8) de los casos de Portugal; siendo la presencia de este agente evidenciada en bovinos procedentes de la mayoría de las provincias españolas en estudio (72%). Por otro lado, en el 63% (22/35) de los casos positivos a *Mycoplasma wenyonii* se pudieron también identificar co- infecciones por otros hemoparásitos, principalmente *Theileria annulata* y *Anaplasma marginale*.

Adicionalmente, en doce de estos casos (37%) *Mycoplasma wenyonii* fue el único agente identificado descartándose la presencia de Anaplasmas o Piroplasmas en la muestra.

La secuencia genética de un fragmento de aproximadamente 560 nucleótidos del gen 16S rRNA fue obtenida para las cuatro muestras positivas a *Mycoplasma wenyonii* las cuales procedían de diferentes provincias españolas (Cáceres, Islas Baleares, Santander y Zamora). El análisis filogenético demostró que estas secuencias compartían entre un 99,3% a un 99,8% de homología con secuencias depositadas en el GenBank para este patógeno.

DISCUSIÓN

El presente estudio evidencia la identificación molecular de la infección por *Mycoplasma wenyonii* en animales de varios rebaños bovinos de la Península Ibérica. A conocimiento de los autores, esta es la primera referencia para este agente infeccioso en España; y aunque hasta el momento existe

muy poca información sobre la epidemiología de este agente, nuestros datos sugieren una gran distribución de este patógeno en la cabaña nacional. Por otro lado, la identificación del *Mycoplasma wenyonii* como único agente en animales con clínica compatible con hemoparásitos, refuerzan la asociación de este patógeno como causa de este tipo de enfermedad en el bovino. Finalmente, este estudio describe el uso de una técnica de qPCR para el diagnóstico específico y sensible (L.O.D de 50 copias/reacción) de *Mycoplasma wenyonii* en muestras de sangre individual o en pool de animales infectados.

REFERENCIAS

1. Sasaoka et al 2015. **Vertical transmission of *Mycoplasma wenyonii* in cattle, supported by analysis of Ribonuclease-P gene.** Acta Veterinaria Hungarica 63 (3), 271–274.
2. Benito A.A. et al 2013. **Internal controls for reliable results in real-time PCR diagnostic assays**. WAVLD Berlin, Abstract Book.
3. Villa et al 2012. **Diagnosis of main haemoparasitic diseases of cattle by Real-Time PCR**. EAVLD Poland, Abstract Book.
4. Criado-Fornelio et al 2003. **Presence of *Mycoplasma haemofelis*, *M. haemominutum* and piroplasmids in cats from southern Europe**. Veterinary Microbiology 93, 307–317

EVALUACIÓN DEL GENOTIPO DE RIESGO DE INFECCIÓN POR PARATUBERCULOSIS EN UN REBAÑO DE VACUNO FRISÓN

GENETIC RISK ASSESSMENT FOR PARATUBERCULOSIS INFECTION IN A HOLSTEIN- FRIESIAN HERD

Alonso-Hearn M, Casais R, Canive M, Vàzquez P, Prieto JM, Balseiro A, Amado J, Menéndez B, Jiménez JA, Garrido JM, Juste RA

Paratuberculosis or Johne´s disease (JD), caused by *Mycobacterium avium* susbp. *paratuberculosis* (*Map*) is responsible for significant economic losses to the dairy industry worldwide. Host genetic variability in genes of the innate immune response seem to directly influence resistance/ susceptibility to *Map* infection and therefore support including genetic improvement in JD control programs. More specifically, we previously identified associations between 24 single-nucleotide polymorphisms (SNPs) in six bovine innate immune genes (NOD2, SLC11A1, SP110, TLR2, TLR4, and CD209) and *Map* epidemio-pathogenic forms in 772 Spanish Holstein cows slaughtered in Spanish abattoirs during a two-year period (Vazquez et al., 2014). Recently, we have found that combinations of 5 of these 24 SNPs could be associated with a low (LOWIN), latent (LATIN), or patent (PATIN) paratuberculosis infection risk (Juste et al., 2016a). Other possible combinations of these 5 SNPs were grouped in the average infection risk (AVERIN). In order to independently validate the predictive ability of these genotypes, cows from a Spanish Holstein dairy farm (n= 99) were genotyped for each of the 5 selected SNPs, and phenotypically tested for *Map* using serum ELISA, fecal culture and PCR. Of those 99 cows, 3 tested positive by fecal culture (3.03%), 6 tested positive by ELISA (6.06 %) and 10 tested positive by *Map* fecal PCR (9.09 %). Blood samples from all of the cows were collected for genomic DNA extraction, and the purified DNA was genotyped using the Illumina EURO G10K BeadChip. Animals were then assigned to a LOWIN, LATIN, PATIN or AVERIN risk of infection according to Juste et al., 2016a. Animals were grouped according to their predicted risk of infection and the groups compared for differences in the frequency of animals with a positive or negative fecal culture, mean ELISA optical density (OD), and mean milk yield (kg) for the lactation (305 days) concurrent with the disease tests. A positive association was found between each risk group and the corresponding fecal culture results, with higher % of positives within the PATIN risk group (Chi-square; $p< 0.006$). By using a general linear model, significant differences in the number of animals with a positive fecal culture result were observed between the PATIN risk group (33 %) and the AVERIN (1.3 %), LATIN (0 %) or LOWIN (0%) groups ($p= 0.001$, $p= 0.004$ and $p= 0.002$, respectively). In addition, significant differences in mean ELISA ODs between PATIN cows (OD= 65.496) and AVERIN (OD= 16.340), LATIN (OD=2.113), and LOWIN (OD= 3.272) cows were observed ($p= 0.029$, $p= 0.019$ and $p=0.015$, respectively). Animals with a predicted PATIN risk produced 145, 297 and 285 mean kg less milk compared to cows with AVERIN, LATIN and LOWIN infection risks ($p= 0.552$, $p= 0.311$ and $p=0.303$, respectively). Overall, these results indicate that our genetic risk predictions have a biological base that in turn affects milk production. Although our results need to be verified at a larger scale, they provide a useful first insight into the utility of these genetic markers as selection markers for breeding programs and further support the role of the innate immune response to control *Map* infections (Juste et al., 2016b).

This research is supported by a grant from the Instituto Nacional de Investigación y Desarrollo Agrario (INIA) and by European Funds for Regional Development (FEDER) (RTA-2014-00009-C02, MARKPARA)

REFERENCES

1. Vázquez P, Ruiz-Larrañaga O, Garrido JM, Iriondo M, Manzano C, Agirre M, Estonba A, Juste RA. Genetic association analysis of paratuberculosis forms in Holstein-friesian cattle. Vet Med Int. 2014; 2014:321327. doi: 10.1155/2014/321327.
2. Juste RA, Vazquez P, Ruiz-Larrañaga O, Iriondo M, Manzano C, Agirre M, Estonba A, Geijo MV, Molina E, Sevilla I, Alonso-Hearn M, Gomez N, Perez V, Cortes A, Garrido JM. Association between genetic polymorphisms and epidemio-pathogenic forms of paratuberculosis. 13 International Colloquium on Paratuberculosis, 20-24 June 2016a. Nantes, France
3. Juste RA, Alonso-Hearn M, Garrido J, Abendaño N, Sevilla IA, Gortázar C, de la Fuente J, Domínguez
4. L. Increased Lytic Efficiency of Bovine Macrophages Trained with Killed Mycobacteria. PlosOne 2016b: 11 (11): e0165607.

RECOGIDA DE INFORMACIÓN SOBRE SALUD ANIMAL EN LAS GANADERÍAS DE VACUNO DE LECHE EN ESPAÑA: PROYECTO I-SA

HEALTH DATA RECORDING IN SPANISH DAIRY HERDS: PROJECT I-SA

Charfeddine N, Blanco FJ, Pérez-Cabal MA

INTRODUCCIÓN

La salud de los animales en las granjas de vacuno de leche se ha convertido en una gran preocupación para el ganadero. Las distintas patologías que afectan al animal, especialmente

durante el periodo de transición, merman su capacidad productiva y aumentan la probabilidad de ser desechado. La creciente incidencia de determinadas patologías causa grandes pérdidas económicas, condicionan el bienestar animal y deterioran la calidad de la leche. Por ello, es necesario tener datos reales de dichas incidencias en nuestras ganaderías y establecer protocolos de actuación con el fin de solucionar o minimizar el problema. CONAFE consciente de la magnitud del problema, ha diseñado un proyecto que se inició en 2014 con el objetivo de desarrollar y poner en práctica un sistema para recoger datos de diagnóstico de enfermedades en granja que sirva para: controlar la incidencia de las mismas y elaborar informes que ayuden al ganadero a visualizar la situación en su granja, gestionar medidas preventivas en caso de que sean necesarias, constituir una base de datos a nivel nacional para establecer referencias y metas, y para la estimación de parámetros genéticos para caracteres de salud.

DATOS

El departamento técnico de CONAFE, en colaboración con la Facultad de Veterinaria de Madrid, ha elaborado una lista extensa de patologías que afectan a las vacas durante su vida productiva. Se incluyeron enfermedades relevantes que puedan ser registradas por el ganadero, con o sin ayuda del veterinario. Las patologías han sido estandarizadas utilizando un sistema de codificación que consiste en 50 diagnósticos divididos en 6 categorías:

- **Salud metabólica**
- **Salud podal**
- **Salud digestiva**
- **Salud reproductiva**
- **Salud de la ubre**
- **Otras patologías**

El sistema de codificación consiste en 3 dígitos donde el primero es una letra que identifica la categoría, el segundo es el número de la patología dentro de la categoría y el tercero especifica el estado de la patología cuando sea necesario. El flujo de información se realiza online. En una primera fase se han seleccionado 20 ganaderías: 6 de Cataluña, 3 de Castilla La Mancha, 3 de Castilla León, 4 de Navarra y 4 de Andalucía. Los ganaderos se han comprometido a recoger información sobre las patologías recomendadas al menos durante un año siguiendo las pautas establecidas por CONAFE. De las 20 ganaderías iniciales, recibimos información de 16 de ellas a lo largo de 2016, de las cuales 3 fueron eliminadas en el proceso de depuración al ver que no hubo continuidad en la recogida de información.

RESULTADOS

Se calcularon las prevalencias medias y sus intervalos de confianza (Tabla 1). Las patologías más frecuentes fueron, como era de esperar, las patologías reproductivas, podales, y las que afectan a la ubre, fundamentalmente mamitis (Gráfico 1). Las prevalencias coinciden en su mayoría con los valores encontrados en la bibliografía. Se ha generado un informe detallado con las prevalencias registradas en cada ganadería, donde además se han indicado los niveles de referencia para que el ganadero compare y detecte si sus niveles son cercanos a los que podemos considerar normales. Los Gráficos 2 y 3 son muestras de los gráficos incluidos en el informe.

Tabla 1. Prevalencia media de las patologías más frecuentes en las ganaderías del estudio a lo largo de 2016.

Descripción Patología	Número ganaderías	Prevalencia Media (%)	Intervalo de confianza 95%		Referencias Bibliográficas
			Min	Max	
Cojeras	13	14,52	8,18	20,86	<15%[2]
Mamitis clínica	13	49,11	22,73	75,49	40%[1]
Desplazamiento de abomaso	13	4,55	3,07	6,04	2-8%[7,8]
Retención de placenta	13	11,95	5,86	18,04	<10% [6]
Abortos	13	4,84	3,49	6,19	3-5%[10]
Metritis	13	10,15	3,66	16,64	12%[7]
Neumonía terneros	12	11,62	6,45	16,80	9,30%[7]
Neumonía adultos	12	1,87	0,89	2,84	2,5-3%[11]
Quiste ovárico	12	21,99	9,21	34,78	12,40%[8]
Diarrea terneros	10	12,66	0,00	50,91	10%
Diarrea adultos	10	2,52	0,00	5,97	1%
Indigestión	10	7,83	0,37	15,29	2,60%[8]
Muerte embrionaria	10	3,34	1,75	4,94	8-10%[10]
Cetosis	9	5,22	0,00	11,80	1- 8,9%[5]
Mamitis subclínica	8	7,69	0,00	15,55	
Fiebre de leche	7	2,47	0,36	4,57	4-7%[3]

[1] Kelly and Whitaker (2001) Reino unido, [2] Nordlund et al. (2004), [3] Esslemont and Kossaibati (2002) , Reino Unido, [4] Kossaibati et al. (1999), [5] Suthar et al. (2013), [6] Mee (2004), [7]Gaddis et al. (2012) EE.UU.,

[8]Koekc et al. (2012) Canadá, [9]Kinsel (1999), [10]Hovingh (2009), [11]Guterbock (2014).

Nivel de referencia

CONCLUSIÓN

Los primeros resultados de este proyecto son las prevalencias calculadas en granjas de vacuno de leche en España. Unas referencias muy útiles tanto para los ganaderos como para los veterinarios para comparar y valorar la situación de sus granjas. El primer año de este proyecto ha servido para detectar problemas a la hora de recoger información por parte del ganadero y también para identificar las patologías más frecuentes en nuestras ganaderías. En la segunda fase del proyecto vamos a limitar las patologías registradas a sólo 12. Además, vamos a intentar ampliar el número de ganaderías a 200 y hacer partícipe a los veterinarios.

EFECTO DE LA VÍA DE INFECCIÓN EN LA DISTRIBUCIÓN LESIONAL DE LA TUBERCULOSIS BOVINA

EFFECT OF THE ROUTE OF INFECTION ON THE LESION DISTRIBUTION OF BOVINE TUBERCULOSIS

Serrano M, Gaijo MV, Sevilla IA, Fuertes M, Elguezabal N, Tello M, Risalde MA, Ruiz JF, Gortázar C, Juste RA, Garrido JM

La tuberculosis bovina (bTB) representa una de las enfermedades con mayor repercusión económica sobre el sector ganadero. Su agente causal, *Mycobacterium bovis*, cuenta con una distribución mundial y afecta tanto a animales domésticos como silvestres además de ser un reconocido agente zoonótico. La transmisión de la tuberculosis se asocia normalmente con la vía de infección aerógena, sin embargo, la vía oral a través de vehículos como el agua o la comida contaminada puede tener una importancia mayor que la aerógena tal y como ha sido demostrado para la interfaz fauna silvestre – animales domésticos. En ganado doméstico, en aquel criado de forma intensiva especialmente, la vía aerógena ha sido considerada como la principal vía de transmisión, sin tener en gran consideración la posible contaminación de los alimentos por parte de los animales infectados. La identificación y el estudio de las diferentes fuentes y vías de infección resultan de vital importancia a la hora de desarrollar herramientas eficaces complementarias a las medidas de control oficiales ya existentes.

El objetivo de este trabajo era el de estudiar los efectos de la vía de infección con *M. bovis* sobre la localización, magnitud y tiempo de aparición de lesiones de la bTB en ganado bovino.

Para ello, se acudió a un cebadero bovino y se seleccionaron 10 terneros con resultados negativos en la prueba de liberación de interferón gamma (IFN-?) con las tuberculinas aviar y bovina en tres muestreos consecutivos realizados con un intervalo de un mes entre ellos. A su llegada a las instalaciones de nivel 3 de bioseguridad de NEIKER los animales fueron divididos en dos grupos. Concluido el periodo de adaptación de dos semanas, cinco de ellos fueron desafiados con 10^6 UFC de *M. bovis* por vía intratraqueal y los cinco restantes con el mismo inóculo y dosis por vía oral. Tras el desafío el experimento tuvo una duración de tres meses durante los cuales se realizaron cuatro muestreos de sangre para cuantificar la liberación de IFN-? Cuatro semanas después del desafío se observaron animales reaccionantes a la prueba del IFN-? en ambos grupos. Los cinco animales desafiados intratraquealmente fueron positivos a la prueba, resultado que se mantuvo hasta el final del experimento. En el caso de los animales desafiados oralmente dos de los cinco terneros mostraron resultados positivos, pero tanto la calificación de cada individuo como el número total de animales positivos fueron variando durante los muestreos restantes. Para la prueba de intradermorreacción (IDR), realizada tres meses tras el desafío, se utilizaron los mismos antígenos que para el IFN-?, resultando todos los animales claramente reaccionantes. Mientras que el sacrificio de los terneros desafiados por la ruta intratraqueal se llevó a cabo al mismo tiempo tras la infección, los desafiados oralmente fueron sacrificados en dos tiempos, con nueve semanas de diferencia.

Dependiendo de la ruta de desafío se observaron diferencias en el número, distribución, calificación y tiempo de aparición de las lesiones. Todos los terneros desarrollaron lesiones compatibles con bTB excepto uno del grupo de desafío oral. La calificación global del grado de severidad lesional (Palmer *et al.* 2007) del grupo desafiado intratraquealmente fue de 100 y de 24 en el caso de los terneros desafiados oralmente. También se observaron diferencias dentro del grupo desafiado oralmente, obteniendo una calificación lesional de 5 aquellos terneros sacrificados en el primer periodo y de 19 los terneros sacrificados 9 semanas después.

La localización de las lesiones varió también en función de la ruta de desafío. En el grupo de desafío intratraqueal las lesiones se concentraron en el aparato respiratorio, presentando todos los animales lesiones tuberculosas en este área. En el grupo de desafío oral el mayor número de lesiones se detectó a nivel digestivo. Dos de estos animales mostraron lesiones en cavidad abdominal, habiendo sido ambos sacrificados durante la segunda tanda.

Nuestros resultados sugieren que la vía oral es una vía importante a tener en cuenta en la transmisión de la tuberculosis. Dependiendo de la vía de desafío, las lesiones tendieron a aparecer en diferentes áreas corporales. Tras un desafío por vía aerógena las lesiones se localizaron sobre todo en aparato respiratorio, mientras que siendo oral la vía de entrada, las lesiones se concentraron a nivel digestivo. Cabe destacar que todos los animales fueron positivos a la IDR independientemente de la vía de infección. La prueba de IFN-? en cambio fue positiva y más constante en el grupo de desafío intratraqueal en comparación con el de desafío oral.

En conclusión, la distribución e intensidad de lesiones tuberculosas es dependiente de la ruta de infección. Los animales reaccionantes a la IDR infectados por vía oral con lesiones digestivas pueden no ser confirmados en el laboratorio debido a las muestras que se remiten habitualmente. En vista de estos resultados parece necesario intensificar la inspección del aparato digestivo a nivel de matadero.

Este proyecto ha sido cofinanciado por el MINECO proyecto AGL2014-56305-03 y por el Dpto. de Economía Competitividad e infraestructuras del GV. Miriam Serrano disfruta de una beca predoctoral (PRE_2016_2_0155) otorgada por el Departamento de Educación, Política Lingüística y Cultura del GV.

LA INTERFAZ DOMÉSTICO-SILVESTRE: TUBERCULOSIS BOVINA Y SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO EN EL PARQUE NACIONAL DE DOÑANA

THE WILDLIFE- LIVESTOCK INTERFACE: BOVINE TUBERCULOSIS AND BOVINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX IN THE DOÑANA NATIONAL PARK

Cano D, Jiménez S, Risalde MA, Vicente J, Triguero R, Barasona JA, Acevedo P, Cabezón O, García I

Los contactos interespecíficos determinan la dinámica en la transmisión de las infecciones compartidas. El control de estas enfermedades requiere un abordaje global incluyendo el estudio de los diferentes componentes epidemiológicos implicados en esta interfaz. Estudios recientes en España indican que, en el caso de la tuberculosis (TB), donde diferentes especies silvestres pueden actuar como reservorios naturales, las interacciones indirectas interespecíficas están involucradas en la transmisión del patógeno al ganado bovino. Sin embargo, los estudios realizados relativos a la interfaz con patógenos implicados en el síndrome respiratorio bovino (SRB) (Herpesvirus bovino tipo I, IBR; Virus Respiratorio Sincitial Bovino, VRSB; y Virus de la Diarrea Vírica Bovina, VDVB), son muy limitados.

En el Parque Nacional de Doñana (PND; 54300 ha), aproximadamente 1.600 bovinos se mantienen en extensivo, compartiendo hábitat con unos 1.300 ciervos (*Cervus elaphus*) y 800 gamos (*Dama dama*). Este escenario epidemiológico implica que las relaciones interespecíficas puedan producirse con facilidad, favoreciendo la transmisión de diferentes patógenos. Los objetivos del presente estudio fueron: **(1)** describir las interacciones interespecíficas entre el ganado bovino y los rumiantes silvestres del PND; **(2)** determinar las prevalencias de TB y virus asociados al SRB, y evaluar el riesgo de transmisión interespecífica de estos patógenos.

En julio de 2015 se marcaron con collares GPS-GPRS y sensor de proximidad siete vacas, cuatro ciervos y cuatro gamos, y

se colocaron 16 estaciones base con sensor de proximidad (EB) en diferentes puntos potenciales de agregación. Durante octubre y noviembre de 2015 se obtuvieron muestras de sangre de 138 bovinos procedentes de cuatro de las áreas en las que se divide el PND aprovechando el diagnóstico por intradermotuberculinización (IDTB) asociado al programa oficial de erradicación de TB. Los animales positivos a IDTB se sacrificaron en matadero donde se tomaron muestras de diferentes órganos. Durante el mismo periodo, se obtuvieron muestras de sangre y diferentes órganos de 101 ciervos y 102 gamos abatidos por la guardería dentro del programa de vigilancia sanitaria del Parque. La detección de anticuerpos frente a TB en rumiantes silvestres se realizó mediante ELISA "*in-house*" utilizando como antígeno un complejo multiproteico procedente de *Mycobacterium bovis* (p22), mientras que la prevalencia de TB en bovino se extrapoló del resultado de IDTB. Las muestras de órganos procedentes de los domésticos y silvestres que presentaron lesiones compatibles con TB se sometieron a cultivo para el aislamiento de micobacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis* y posterior espoligotipado. Así mismo, todos los sueros se analizaron empleando los kits de ELISA comerciales SVANOVIR® IBR-Ab, SVANOVIR® BSRV-Ab, IDEXX BVDV-p80-Ab para la detección de anticuerpos específicos frente a IBR, VRSB y VDVB, respectivamente.

Tras más de 200 días de seguimiento, no se registraron contactos directos, entendiendo como tal aquellos que se dan a menos de 3 m de distancia, ni inter ni intraespecíficos, pero se obtuvieron 155 interacciones indirectas potenciales (menos de 20 m de distancia), 10 fueron interespecíficas y el resto intraespecíficas, dominando las intraespecíficas entre ganado bovino. Además, 650 interacciones se registraron entre los individuos marcados y los 16 puntos de agregación monitorizados (puntos de agua y vera). Un total de 22 de los 138 bovinos muestreados resultaron positivos a IDTB (15,9%; $IC_{95\%}$: 10,1-21,8). Así mismo 16 de los 101 ciervos (15,8%; $IC_{95\%}$: 9,0-22,7) y 13 de los 102 gamos analizados (12,8%; $IC_{95\%}$: 6,7-18,8) presentaron anticuerpos frente a TB. Por su parte, las seroprevalencias en bovino frente a IRB, VRSB y VDVB fueron 27,5% ($IC_{95\%}$: 20,4-34,7), 11,6% ($IC_{95\%}$: 6,5-16,7) y 2,2%; ($IC_{95\%}$: 0,0-4,5), respectivamente. Se detectó al menos un animal seropositivo frente a IBR, VRSB y VDVB en el 100%, 75% y 50% de las zonas analizadas, respectivamente. Ninguno de los rumiantes silvestres presentó anticuerpos frente a los tres agentes víricos analizados.

La seroprevalencia de TB obtenida en ciervo y gamo fue muy similar a la prevalencia encontrada en el bovino. La detección de los mismos espoligotipos en ganado bovino y rumiantes silvestres indica transmisión interespecífica, si bien, la ausencia de contacto directo entre ambos grupos de especies, sugiere que dicha transmisión es de tipo indirecto. Los resultados obtenidos son consistentes con estudios previos, poniendo de manifiesto la implicación de los reservorios silvestres en el mantenimiento de la TB en el ganado bovino en el PND.

La seropositividad frente a virus del SRB detectada el ganado bovino del PND muestra una amplia diseminación de estos patógenos, particularmente IBR y VSBR. Sin embargo, al contrario que en la compleja situación de la TB, la ausencia de anticuerpos frente a estos virus en rumiantes silvestres indica que estas especies no tienen un papel relevante en su epidemiología en el PND. La inexistencia de contactos de tipo directo entre ganado doméstico y rumiantes silvestres, así como la limitada supervivencia en el medio, son posibles causas asociadas a la presencia de ciclos epidemiológicos independientes entre ambos grupos.

APLICACIÓN DE MÉTODOS SOCIOLÓGICOS AL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES ANIMALES: EL CASO DE LA TUBERCULOSIS BOVINA EN ESPAÑA

APPLICATION OF SOCIOLOGICAL METHODS IN ANIMAL HEALTH STUDIES: THE EXAMPLE OF BOVINE TUBERCULOSIS IN SPAIN

Ciaravino G, Napp S, Espluga J, Casal J, Allepuz A

La Tuberculosis Bovina (TBb) tiene una epidemiología compleja en la que están implicados diferentes animales domésticos y silvestres y que está sometida a campañas de saneamiento desde hace años. Sin embargo, a pesar de la progresiva intensificación de las medidas de control aplicadas, la reducción en la prevalencia ha sido muy limitada en la última década. El estancamiento de los programas de erradicación, a pesar de los progresos en el conocimiento de la enfermedad y del incremento de los recursos destinados a su control, puede resultar en desconfianza e incluso oposición al programa. El cansancio de ganaderos y/o veterinarios es uno de los posibles riesgos que pueden comprometer la erradicación de la TBb en España. En este contexto, evaluar las percepciones y actitudes que tienen los ganaderos y los veterinarios sobre el control de esta enfermedad, y su influencia en la eficacia del programa del programa de erradicación puede ser relevante.

Este estudio se ha realizado en las regiones de Andalucía y Cataluña, representando áreas de alta y baja prevalencia respectivamente y ha constado de tres fases: entrevistas exploratorias, entrevistas en profundidad y una encuesta cuantitativa.

1) Entrevistas exploratorias: mediante estas entrevistas se pretende identificar los principales temas a considerar en la siguiente fase. Para ello se entrevistó a personas representativas de los diferentes grupos involucrados en el programa de TBb. La entrevista se centró en los puntos fuertes y débiles del programa de erradicación, razones para no lograr la erradicación, beneficios de ser libres, perspectivas de futuro y cambios propuestos al programa.

2) Entrevistas en profundidad: mediante las mismas se pretende obtener información más detallada sobre los temas resultantes de la fase anterior. Utilizando una muestra intencionada, se realizaron entrevistas en profundidad, cara a cara con una guion temático, grabadas y transcritas por un equipo de sociólogos.

3) Encuestas cuantitativas: se pretende cuantificar las personas que comparten los mismos argumentos y evaluar las diferencias en las percepciones y opiniones entre los grupos (agricultores / veterinarios). Para ello se realizó una encuesta telefónica a una muestra aleatoria de ganaderos y veterinarios.

Algunos de los temas que surgieron en las entrevistas exploratorias y en profundidad fueron la falta de fiabilidad en las pruebas de diagnóstico, falta de comunicación, desconfianza entre ganaderos y veterinarios oficiales, falta de formación de ganaderos en materia de TBb y la presión a la que están sometidos los veterinarios que realizan saneamiento. Además de ello, también se evidenció que los ganaderos perciben muy pocos beneficios de ser libres y surgió un sentimiento general de desconfianza hacia los organismos reguladores (veterinarios / instituciones / políticos).

Las encuestas cuantitativas se están analizando en este momento y los resultados completos se presentarán en la conferencia. Resultados preliminares en relación a la percepción sobre la tuberculinización simple muestran que la única diferencia entre los veterinarios de ambas CCAA es

una mayor percepción en Catalunya de presentación de falsos positivos a la prueba.

Las mayores discrepancias entre los colectivos veterinarios (en ambas CCAA) es que los veterinarios de saneamiento están mayoritariamente a favor de poder verificar los resultados en laboratorios independientes y de la realización de la prueba en piel comparada de manera rutinaria mientras que los oficiales están mayoritariamente en contra. La percepción de veterinarios de saneamiento y oficiales sobre la prueba en sí son similares, si bien los que realizan el saneamiento creen que tiene menor fiabilidad y los veterinarios oficiales piensan que es un poco más difícil de hacerla bien.

¿CONSTITUYEN LOS TERNEROS LACTANTES SIN DIARREA UN RIESGO DE APARICIÓN DE BROTES DE DIARREA NEONATAL POR *Cryptosporidium spp*?

SHOULD PREWEANED HEALTHY CALVES BE CONSIDERED AS A RISK FOR THE APPEARANCE OF NEONATAL DIARRHOEA OUTBREAKS BY *Cryptosporidium spp?*

Díaz P, Navarro E, Prieto A, Pérez A, Díaz JM, Remesar S, Panadero R, López C, Fernández G, Díez P, Morrondo P

Cryptosporidium es un protozoo parásito, de distribución cosmopolita, que afecta fundamentalmente al tracto gastrointestinal de un amplio abanico de hospedadores vertebrados, incluido el ser humano. Las infecciones por *Cryptosporidium* tienen una gran importancia en los rumiantes domésticos, siendo especialmente frecuente en neonatos donde causa diarrea, debilidad y anorexia, lo que produce importantes pérdidas directas (mortalidad) e indirectas (menor ganancia de peso, menor resistencia a otras enfermedades, etc.). En España las diarreas neonatales en los terneros son un problema especialmente grave y frecuente, siendo *Cryptosporidium* uno de los principales agentes etiológicos identificados, junto con otros patógenos bacterianos y víricos.

Numerosos estudios demuestran que un elevado número de especies y genotipos de *Cryptosporidium* pueden afectar al ganado vacuno, aunque *C. parvum*, *C. bovis*, *C. ryanae* y *C. andersoni* son las más frecuentes. En los últimos años se ha establecido una relación entre la edad del animal y la presencia de diferentes especies de *Cryptosporidium*, siendo *C. bovis* y *C. ryanae* predominantes en terneros destetados y en novillas, mientras que *C. andersoni* es la especie más prevalente en adultos. La especie zoonótica *C. parvum*, por el contrario, es muy frecuente en terneros lactantes con diarrea, estando su presencia asociada de forma significativa con la aparición de brotes de diarrea neonatal en las granjas, aunque también se ha identificado en animales sanos. En este rango de edad también se han descrito otras especies no zoonóticas del protozoo; de hecho, algunos autores señalan a *C. bovis* como la especie más frecuente en terneros sin destetar, sobre todo si no presentan diarrea.

El objetivo de este estudio es aportar información sobre la presencia de *Cryptosporidium* spp en terneros lactantes sin diarrea, así como determinar las especies más frecuentes en este rango de edad, lo que permitirá conocer si estos animales suponen un riesgo para la aparición de brotes de diarrea neonatal en la granja y de infección para el ser humano. Para ello, se recogieron 86 muestras de heces de terneros menores de dos meses sin diarrea, procedentes de 47 granjas gallegas. Primeramente, los ooquistes se concentraron mediante una técnica de sedimentación difásica con agua destilada y acetato de etilo; tras la extracción de ADN con un kit comercial (REALPURE Spin Food-Stool; REAL, Valencia, España), las especies se identificaron mediante un análisis RFLP basado en el gen SSU rRNA. En aquellas muestras donde se identificó *C. parvum* se determinó el subtipo mediante análisis de la secuencia de un fragmento del gen que codifica para la glicoproteína de 60 kDa (GP60).

Se halló ADN del protozoo en el 31,4% (27/86) de las muestras analizadas, mientras que el 51,1% (24/47) de las granjas tenían, al menos, un animal positivo. Todo ello revela que, en Galicia, *Cryptosporidium* es un parásito ampliamente distribuido en las explotaciones y muy prevalente en los terneros lactantes sin diarrea. El porcentaje de animales positivos se incrementó desde el 10,0% en terneros de menos de 1 semana hasta el 66,7% en aquellos de 3 semanas de vida. Los animales de mayor edad presentaron porcentajes de infección menores, y que oscilaron entre el 15,5% y el 28,5%. El análisis de los patrones de restricción permitió identificar tres especies: *C. parvum* (17/27), *C. bovis* (9/27) y *C. ryanae* (1/27). Se observó una asociación entre las especies del protozoo y la edad de los animales, ya que *C. parvum* fue especialmente frecuente en los terneros menores de 4 semanas (28,6-50,0%), mientras que *C. bovis* fue la especie más prevalente en los animales de entre 1 y 2 meses (12,5%-15,4%). El análisis subtípico de los aislados de *C. parvum* permitió identificar los subtipos zoonóticos IIaA15G2R1 (76,5%) –el más frecuente en el ser humano- y IIaA16G3R1 (23,5%).

Los resultados del presente estudio indican que los terneros sin diarrea menores de un mes, y especialmente aquellos en su tercera semana de vida, constituyen un importante reservorio de *C. parvum*, siendo una fuente de infección para otros animales más susceptibles y, debido a su carácter zoonótico, también para las personas. Por todo ello, un manejo adecuado de estos animales podría reducir el riesgo de aparición de brotes de diarrea neonatal en las explotaciones de ganado vacuno.

Este trabajo está financiado por el Proyecto de Investigación AGL2011-25210 (MICINN) y por una Ayuda para la Consolidación y Estructuración de Grupos de Referencia Competitiva (R2014/005, Xunta de Galicia).

PRESENCIA DE *MYCOPLASMA BOVIS* EN CEBADEROS DEL SURESTE ESPAÑOL: ¿ELEVADOS PORCENTAJES DE CEPAS RESISTENTES Y/O FALLOS EN LAS ESTRATEGIAS DE ANTIBIOTERAPIA?

***MYCOPLASMA BOVIS* DETECTED IN SOUTHEASTERN FATTENING HERDS OF SPAIN: ¿A HIGH PERCENTAGE OF RESISTANT STRAINS AND/OR AN INAPPROPRIATE USE OF ANTIBIOTICS?**

Gómez-Martín A[1, 2], Díaz Gálvez J[1], García Á[2], Prats Van der Ham M[1], Tatay-Dualde J[1], Alcázar J[3], Vallejo P[1], Mas A[4], De la Fe C[1]*

[1]Grupo de Investigación Sanidad de Rumiantes, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia. Campus Regional de Excelencia Internacional *Mare Nostrum*

[2]Grupo de Investigación Fisiopatología de la Reproducción, Departamento de Sanidad Animal y Salud Pública, Universidad CEU Cardenal Herrera de Valencia

[3] Responsable técnico veterinario de rumiantes de INZAR SL (Industrial zootécnica aragonesa)

[4]Jefe de Zona. Nanta SA. Región Feed Murcia

INTRODUCCIÓN

Mycoplasma bovis (Mb) es uno de los agentes etiológicos primarios involucrados en el síndrome respiratorio bovino (SRB), cuya implicación en los cuadros de neumonía en terneros a menudo resulta infravalorada. No obstante, se estima que esta especie bacteriana es responsable de al menos un cuarto o un tercio de las pérdidas económicas globales acaecidas en Europa en el sector bovino derivadas de neumonías y cuadros relacionados (576 millones de euros) (Nicholas y Ayling, 2003). El presente trabajo tiene por objetivo el aislamiento e identificación de micoplasmas asociados al SRB, con el fin de mejorar las estrategias de control y prevención. Se trata de un estudio preliminar, enmarcado en un proyecto que pretende conocer y caracterizar el papel epidemiológico de Mb así como el impacto de las micoplasmosis en el sector bovino español.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron muestras de 87 terneros alojados en 7 cebaderos del sureste español. En la exploración inicial, previa al muestreo, 30 de los animales manifestaban signos clínicos respiratorios evidentes (toses y/o mucosidad). Se recogieron hisopos nasales (n=87) que se preservaron a 4ºC en un gel de transporte (Deltalab®) durante 24-48 horas. Todas las muestras fueron inoculadas en medio SP4 y se procedió a la identificación molecular de la presencia de Mb en los aislamientos (Foddai et al., 2005), previa extracción de ADN (Prats van der Ham et al., 2017).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se determinó la presencia de Mb en 14 terneros (16%), incluyendo 6 de los animales con síntomas clínicos (20% de los animales afectados). Estos resultados son coherentes con los datos descritos en el norte de Europa, donde Mb ha sido identificado en el 20% de los pulmones con procesos neumónicos (Laak et al., 1992[a]) y en una baja proporción de la cavidad nasal de terneros asintomáticos (Laak et al., 1992[b]) en Países Bajos. Otros estudios en Irlanda o Francia, describen porcentajes de aislamiento en pulmones con lesiones neumónicas o reacciones serológicas positivas en porcentajes que oscilan entre un 13 y un 25% (Nicholas y Ayling, 2003). Para estos autores, a pesar de que Mb no se trate de una especie bacteriana ubicua del ganado vacuno, se propaga con facilidad en las poblaciones bovinas de zonas infectadas.

En nuestro estudio, se obtuvieron 8 aislamientos de micoplasmas (9.1% de los terneros) no identificados como Mb, 5 de los cuales procedieron de animales con clínica, lo que indica la necesidad de evaluar el papel epidemiológico de otras especies de micoplasmas patógenas u oportunistas en el SRB.

Es de destacar, que trece de los aislamientos de Mb (92.8%), procedían de animales que habían sido tratados al menos una vez con antibióticos, lo que sugiere la existencia de elevadas resistencias antibióticas (Gautier-Bouchardon et al., 2014) o fallos en los protocolos de manejo de estos productos (mezcla de antibióticos antagonistas, errores en la dosificación, escasos días de tratamiento, etc.). Estos hallazgos ponen de manifiesto la necesidad de evaluar pormenorizadamente el uso los agentes antimicrobianos, proponiendo medidas correctoras que conduzcan a un empleo racional, eficaz y menos arriesgado de cara a la generación de antibioresistencias.

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo se ha desarrollado gracias al Proyecto AGL2016-76568-R del Ministerio de Economía y Competitividad, cofinanciado por fondos FEDER.

REFERENCIAS

1. Gautier-Bouchardon AV. et al., 2014. Overall decrease in the susceptibility of *Mycoplasma bovis* to antimicrobials over the past 30 years in France. PLoS One 9. doi: 10.1371/journal.pone.0087672.
2. Foddai, A. et al., 2005. Rapid differential diagnosis of *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma bovis* based on a multiplex-PCR and a PCR-RFLP. Mol Cell Probes, 19: 207–212
3. Prats-Van der Ham, M., Tatay-Dualde, J., De la Fe, C., Paterna, A., Sánchez, A., Corrales, J.C., Contreras, A., Gómez-Martín et al., A. (2017). Detecting asymptomatic rams infected with *Mycoplasma agalactiae* in ovine artificial insemination centres. Theriogenology, 89: 324–328.e1
4. Nicholas, RA. y Ayling RD. 2003. *Mycoplasma bovis*: disease, diagnosis, and control. Res Vet Sci, 74:105-112.
5. Laak, E.A., Noordergraaf, J.H., Dieltjes, R.P.J.W., 1992a. Prevalence of mycoplasmas in the respiratory tracts of pneumonic calves. J of Veterinary Medicine, 39: 553–562.
6. Laak, E.A., Noordergraaf, J.H., Boomsluiter, E., 1992b. The nasal mycoplasmal ?ora of healthy calves and cows. Journal of Veterinary Medicine, 39: 610–616.

EFECTO DEL FINADYNE® TRANSDÉRMICO EN LA ENTRADA DE TERNEROS MAMONES DE CEBO SOBRE LA TEMPERATURA, LA GANANCIA MEDIA DIARIA Y EL COMPORTAMIENTO

EFFECT OF FINADYNE TRANSDERMAL AT SUCKLER FEEDLOT ENTY OVER TEMPERATURE, AVERAGE DAILY GAIN AND BEHAVIOUR

Mainau E[1], Moré P[2], Ferreira L[3], Ibañez A[2], Elvira L[3]

[1] Dpt. Ciencia Animal y de los Alimentos, Fac. Veterinaria de la Universitat Autònoma de Barcelona

[2] Serveis Veterinaris Integrals 2001 S.L.

[3] MSD Animal Health

Introducción

El transporte es uno de los momentos más estresantes al que se enfrenta un animal en su fase productiva. La novedad, la fatiga, el manejo y la mezcla de animales conducen a estrés, tal y como demuestran los cambios en los indicadores fisiológicos y de comportamiento. El transporte puede estar asociado a daño muscular, deshidratación e inflamación. Los terneros jóvenes son especialmente vulnerables a este estrés conllevando repercusiones negativas sobre la salud y el bienestar (Tarrant y Grandin, 2014).

En transportes largos de terneros, una de las estrategias para reducir la respuesta inflamatoria y prevenir las pérdidas de peso en el transporte, es la administración de antiinflamatorios no esteroideos antes de cargar a los animales (Van Engen y col., 2014). Por ejemplo, la administración de flunixino meglumina IV, disminuyó la concentración de cortisol y proteínas de fase aguda, siendo beneficioso para reducir la inflamación y el estrés asociados al transporte (Cooke y col., 2013).

Debido a la dificultad de realizar este tipo de tratamiento antes del transporte, se propone administrar flunixino meglumina a la llegada de los animales a la explotación. La administración única y transdérmica de flunixino meglumina minimiza el manejo y tiene una vida media de eliminación de 6,42h (Kleinhenz y col., 2016).

OBJETIVO

Evaluar el efecto del Finadyne® Transdérmico a la entrada de un lote de terneros mamones de cebo sobre la temperatura, la ganancia de peso y el comportamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en un cebadero de terneros de la provincia de Girona en noviembre de 2016. Se evaluaron 92 terneros machos cruzados de carne de 78,86 ± 1,10 Kg de peso procedentes de Francia. Los terneros fueron alojados en 8 corrales (10-12 animales/corral) con acceso a 2 bebederos, pienso y paja *ad libitum*. Diariamente se administraron 2 tomas de 2L (150gr/L) de lactorremplazante (Univet Arranque Extra®, Cargill). Siguiendo la rutina habitual de la explotación, el segundo día post-entrada, se administró un macrólido inyectable a todos los animales.

Los tratamientos se asignaron de forma ciega y aleatoria. Se realizaron 2 tratamientos (4 corrales/tratamiento): grupo flunixino meglumina (**FTD**) en dosis única pour on de 3,3 mg/Kg (Finadyne® Transdérmico, MSD Animal Health) y grupo control negativo (**CTRL**) sin tratamiento.

Se midió la temperatura rectal a la entrada (d0), cada 12 horas durante 3 días y a día 7 (d7). Se pesaron los animales a d0 y d7. Se observó el comportamiento del d0 al d3 durante 90 minutos siguiendo una metodología en scan sampling cada 5 minutos. Se calculó el porcentaje de tiempo que los terneros permanecían en las siguientes conductas: postura (de pie o tumbado), activo (de pie o tumbado con la cabeza levantada), posturas anormales (tumbado con la cabeza completamente apoyada encima de su propio cuerpo) y alimentándose (comiendo pienso, paja o bebiendo).

Los datos se analizaron mediante el procedimiento GLIMMIX del programa estadístico SAS 9.4.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El 33,33% de los terneros llegaron con fiebre (>39,5ºC), incluyendo el grupo FTD un mayor porcentaje (39,15% grupo FTD *vs.* 27,27% grupo CTRL). Los terneros del grupo FTD mostraron temperaturas rectales inferiores post-entrada en comparación el grupo CTRL (P=0,0338) (Figura 1). Así pues, el FTD mostró un efecto anti-pirético durante la primera semana post-entrada, a pesar de llegar un mayor número de animales con temperaturas elevadas en este grupo.

El porcentaje de terneros que mostraron posturas anormales y conductas alimentarias se vieron afectadas por la interacción día y tratamiento (P<0,001).

Los terneros del grupo FTD mostraron menos conductas anormales que los del grupo CTRL durante el d1 (15,29 ± 1,55% grupo FTD *vs.* 22,11 ± 2,31% grupo CTRL) y d2 (8,93 ± 0,97% grupo FTD *vs.* 14,34 ± 1,29% grupo CTRL). Estas conductas se han asociado a fiebre, enfermedad, apatía y somnolencia. Se trata de una estrategia adaptativa que permite al animal utilizar mejor sus recursos energéticos contra la enfermedad (Cramer y col., 2016).

Los terneros del grupo FTD estuvieron más tiempo alimentándose el d2 (7,52 ± 1,22%) en comparación los del grupo CTRL (2,85 ± 0,57%). De forma contraria, y seguramente debido a una ingestión compensatoria, el d7 los terneros del grupo CTRL fueron los que permanecieron más tiempo alimentándose (14,23 ± 3,08% en grupo CTRL *vs.* 5,65 ± 1,51% en grupo FTD). La ganancia media diaria no se vio afectada por el tratamiento (422,95 ± 66,02 gr/día grupo FTD *vs.* 399,16 ± 72,39 gr/día grupo CTRL; P=0,8039).

CONCLUSIÓN

La administración de Finadyne® Transdérmico a la entrada del lote de mamones de cebo redujo la temperatura rectal y los animales mostraron más comportamientos indicativos de bienestar, indicando una mejor recuperación del transporte y una mejor adaptación a la explotación durante la primera semana tras la llegada.

Figura 1. Temperatura rectal de los terneros mamones de cebo (media ± ES) en grupo Finadyne® Transdérmico (FTD) y grupo control (CTRL) durante los días post-entrada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cooke RF, Cappellozza BI, Guarnieri Filho TA, Bohnert DW 2013. Effects of flunixin meglumine administration on physiological and performance responses of transported feeder cattle. Journal of Animal Science 91: 5500-5506.
2. Cramer MC, Ollivett TL, Stanton AL 2016. Associations of behavior-based measurements and clinical disease in preweaned, group-housed dairy calves. Journal of Dairy Science 99: 7434-7443.
3. Kleinhenz MD, VanEngen NK, Gorden PJ, Kukanich B, Rajewski Sm, Walsh P y Coetzee JF 2016. The pharmacokinetics of transdermal flunixin meglumine in Holstein calves. Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeiutics 39 (6): 612-215.
4. Tarrant V, Grandin T 2014. Cattle tansport by road. En: Grandin T, Livestock handling and transport. 4th ed. CABI Publication, Wallingford, pp 151-173.
5. Van Engen NK, Stock ML, Engelken T, Vann RC, Wulf LW, Karriker LA, Busby WD, Lakritz J, Carpenter AJ, Bradford BJ, Hsu WH, Wang C, Coetzee JF 2014. Impact of oral meloxicam on circulating physiological biomarkers of stress and inflammation in beef steers after long-distance transportation. Journal of Animal Science 92: 498-510.

REPRODUCCIÓN

RESULTADOS REPRODUCTIVOS Y PRODUCTIVOS DE VACAS PURAS HOLSTEIN FRENTE A SUS CRUCES CON ROJA SUECA Y MONTBELIARDE

REPRODUCTIVE EFFICIENCY AND PRODUCTION OF PURE HOLSTEINS VERSUS CROSSBREDS OF HOLSTEIN WITH, SCANDINAVIAN RED, AND MONTBELIARDE

Loste JM, Loste A, Martí JI

Los animales con los que se ha realizado el estudio pertenecían a una explotación de la Comunidad Foral de Navarra. Esta granja tenía un total de 360 animales, de los cuales 211 eran vacas y 149 novillas. El esquema de cruzamiento fue el descrito por Malchiodi *et al*. (2014a). Los animales de raza Holstein (HO novillas o vacas) se inseminaron con semen procedente de toros Rojos suecos. A las hembras F1 (HOxRS) procedentes de este primer cruce, se les inseminaba con semen de raza Montbeliarde para obtener la F2 (HOxRSxMO).

Los índices reproductivos estudiados en novillas fueron edad a la primera inseminación en días, edad a la inseminación fecundante en días, número de inseminaciones para la fecundación y edad al primer parto en días; y en vacas, intervalo parto primera inseminación en días, intervalo parto fecundación en días y número de inseminaciones para esa fecundación de los tres primeros partos. Los índices productivos fueron

la producción de leche, grasa y proteína de las tres primeras lactaciones.

Las novillas HOxRS fueron las más precoces en quedarse preñadas (423,6 días), veinte días antes que las HO, observándose diferencias estadísticas. No se encontraron diferencias significativas con las HOxRSxMO (439,4 días). También fueron las HOxRS las que parieron antes por primera vez (690,0 días), encontrándose diferencias con las HO (713,9 días) y con las HOxRSxMO (720,2 días) que fueron las que más tarde parieron por primera vez.

En lo que se refiere al número de inseminaciones necesarias para quedar gestantes, no hubo diferencias entre las tres razas, siendo las HOxRS las que menos inseminaciones necesitaron (1,46), seguidas de las HOxRSxMO (1,66) y de las HO puras (1,68).

No hubo diferencias estadísticamente significativas en el intervalo parto primera inseminación entre los tres grupos de animales, excepto en el tercer parto que las vacas HOxRS se inseminaron antes que las HO (68,8 *vs* 82,6 días). Respecto al intervalo parto fecundación, las vacas HO fueron las que tuvieron el intervalo más largo, encontrándose diferencias con significación estadística en los tres primeros partos respecto a las HOxRSxMO que fueron las que se quedaron gestantes antes en todos los partos. El intervalo parto fecundación de las vacas HO y de las HOxRSxMO en los tres partos fue 136,8 *vs* 97,9; 137,1 *vs* 108,3 y 149,4 *vs* 105,5, respectivamente. Tan sólo en el segundo parto se encontraron diferencias significativas entre las vacas HOxRS (121,4 días) y las vacas HO (137,1 días).

Las vacas HO fueron las que necesitaron mayor número de inseminaciones para la fecundación en el primer (2,78), segundo (2,48) y tercer parto (2,76).

Las pertenecientes al cruce HOxRSxMO, por el contrario, fueron las que menos necesitaron en los tres primeros partos (1,74; 1,95 y 1,90 inseminaciones respectivamente). Las HOxRS por su parte tuvieron 2,33; 2,08 y 2,43 inseminaciones. Tan sólo hubo diferencias significativas entre las vacas HO y las HOxRSxMO en el tercer parto (2,76 *vs* 1,90).

A nivel productivo analizamos la producción de leche, grasa y proteína estandarizada en lactaciones a 305 días medidas en kilos. Las vacas HO fueron las que produjeron más leche en los tres partos, aunque estas diferencias solo fueron significativas en la primera y tercera lactación. En el primer parto las vacas HO (11.515,4 kg) produjeron más leche que las HOxRS (9.983,1 kg) y que las HOxRSxMO (10.475,5 kg), habiendo diferencias estadísticas entre las HO y los dos cruces. Aunque en el segundo parto las HO volvieron a producir más leche que las HOxRS y las HOxRSxMO (12.780,8 *vs* 11.087,6 *vs* 12.554,7 kg respectivamente), no se encontraron diferencias significativas. En el tercer parto las vacas HO volvieron a ser las mejores productoras de leche (12.917,6 kg), observándose diferencias significativas con las HOxRSxMO (10.430,2 kg), y entre estas últimas y las HOxRS (12.072,7 kg). La producción fue aumentando parto a parto en las vacas HO, al igual que ocurrió con las HOxRS, pero no con las HOxRSxMO que tuvieron su mayor producción en el segundo parto.

Con respecto a la producción de grasa, se encontraron diferencias significativas entre las HO y las HOxRSxMO en la segunda y tercera lactación (423,1 *vs* 337,8 y 442,7 *vs* 353,9 kg respectivamente). En la primera lactación se observaron diferencias significativas entre las HO y de las HOxRS (388,6 *vs* 347,9). En el segundo y tercer parto sí que se apreciaron diferencias significativas entre la grasa producida por las HOxRS y las HOxRSxMO (399,7 *vs* 337,8 y 414,8 *vs* 353,9 kg). La producción de kg de proteína en 305 días fue siempre mayor en las vacas HO. En el primer parto se encontraron diferencias con las vacas HOxRS. En los dos últimos, las diferencias se encontraron entre las HO y HOxRSxMO. En el segundo parto la producción de las vacas HO fue de 74,3 kg más que las HOxRSxMO.

RENTABILIDAD DE LA RESINCRONIZACIÓN Y REINSEMINACIÓN ARTIFICIAL EN VACUNO DE CARNE

RE-SYNCHRONIZATION AND RE-AI PROFITABILITY IN BEEF CATTLE

Fernández A, Santos S, García JA

Actualmente la inseminación artificial a tiempo fijo (IATF) se está instaurando, cada vez más, como herramienta habitual en la reproducción de vaca nodriza. Existen diversos protocolos hormonales para realizar la IATF, siendo el más implantado el Cosynch a 5 o 7 días con dispositivos intravaginales de progesterona.

Las ventajas de la IATF están ampliamente descritas en la bibliografía. Por ello, nuestro trabajo se basa en la realización de un estudio económico comparativo entre tres grupos:

- Realización de IATF y repaso con toro (grupo 1).
- Realización de IATF, diagnóstico de gestación y resincronización a los treinta días (grupo 2)
- Realización de IATF, recolocación de un implante vaginal a los 26días post-IATF, diagnóstico de gestación a los 31días y continuidad o no con el protocolo de IATF en función del diagnóstico de gestación (grupo 3).

El objetivo del trabajo es la evaluación de los costes variables de la IATF con los tres métodos descritos, y el impacto que tiene esta inversión sobre los índices técnico-reproductivos del rebaño.

En relación a los costes fijos, en todos los grupos son iguales, puesto que las instalaciones, los corrales o fincas donde apartar toros y vacas, alimentación, mano de obra, etc. serán los mismos. Si apartar los toros supusiera un coste económico extra por no tener buen manejo de fincas, sí que habría que valorarlo.

Para realizar el estudio económico hemos fijado unos precios estándar que pueden servir de referencia, pero que podrían ser modificados fácilmente en función de cada granja.

En cuanto a la mano de obra veterinaria, basado en nuestra experiencia con vacuno de carne en mangas hemos tomado estos valores:

- Diagnóstico de gestación + sincronización: 10vacas/hora(S)
- Retirada de implantes y medicación: 20vacas/hora(RI)
- Inseminación artificial: 10vacas/hora.(IA)

La fórmula para calcularlo con cada granja individual (V=vacas totales): Horas totales: V/S+V/RI+V/IA
De este modo se obtiene:

COMPARATIVA ECONÓMICA			
Precio servicio	**GRUPO-1**	**GRUPO-2**	**GRUPO-3**
Visita	90,00€	180,00€	180,00€
Medicamentos-1	2000€	2.000,00€	2000,00€
Medicamentos-2		420€	250€
Medicamentos-3			315€
Horas	1.625,00€	2.730,00€	3.250,00€
Semen	1.000,00€	1.420,00€	1420,00€
TOTAL	4.715,00€	6.750€	7.415€
Total/vaca-IA	47,15€	67,5€	74,15€

Tabla 3: Según lo presentado con estos datos para un rebaño de 100 vacas, si comparamos las técnicas podríamos obtener este cuadro (valoramos a los terneros del toro a 500 €)

	COSTE	TERNEROS IA	MEDIA DÍAS ABIERTOS	EXTRA TERNEROS TORO	UMBRAL EXTRA TERNERO IA	UMBRAL SEMEN 30 €	BAJAS EN PARTO
IATF + toro	4.715 €	58	16,82	1,4			
IATF+IATF+TORO	+ 2.035 €	82 (+24)	22,700504	0	114 €	177 €	23 %
IATF+26DPRID+IATF+TORO	+ 2.700 €	82 (+24)	21,316856	0,4	133 €	188 €	26 %

Una vez realizado el planteamiento económico, debemos realizar un estudio de la fertilidad esperada con cada protocolo a lo largo de los días. Para ello empleamos el dato de fertilidad media española aportado por el Ministerio de Agricultura: 58%. Asumimos ese valor para cada cubrición o inseminación artificial.

Finalmente, tras evaluar tanto la inversión económica como la fertilidad esperada en los tres grupos, queda reflejado el impacto que tiene el uso de estas técnicas, cualquiera de las tres, en un periodo menor a 70días. (Asumimos que a partir del 93% de fertilidad sólo quedan vacas problemáticas que no van a preñar)

NÚMERO TERNEROS			
	IA	TORO	TOTAL
IATF TORO	58	35	93
IATF+IATF+TORO	82	11	93
IATF+26DPRID+IATF+TORO	82	11	93

(ver tabla 3)

CONCLUSIONES

Según la simulación que hemos realizado en este artículo, sólo sería rentable para el ganadero realizar una segunda inseminación si los terneros fruto de la IA van a tener un valor unitario de 114 € sobre los de los toros. Hacer el protocolo 3 sólo será útil si los terneros valen 133 € más que los frutos del toro (un 17 % más que con el protocolo 2).

Hemos realizado la misma simulación cambiando el semen a 30 € por pajuela. En este caso la diferencia esperada entre unos terneros y otros sube a 177 € en el grupo 2 y a 188 en el grupo 3 (un 6 % más).

Suponiendo que los terneros de IA tuvieran el mismo valor que los de monta, habría que disminuir un 23 y 26 % respectivamente las bajas en los partos para que la segunda IA estuviera justificada (sin contar gastos de asistencia a los partos).

Este ejercicio puede orientar en función del tipo de explotación para decidir hacer una segunda inseminación frente a la monta natural. Téngase en cuenta que los valores de fertilidad, mano de obra de veterinarios y precio del semen pueden variar notablemente entre unas granjas y otras.

En general, en granjas donde el valor de los terneros fruto de la IA sea mucho mayor que el de los del toro va a ser muy rentable inseminar una segunda vez. También lo será en granjas donde se tengan muchas bajas en los partos de las novillas o los sementales no den ninguna garantía.

ESTUDIO ECONÓMICO COMPARATIVO PARA PRODUCIR REEMPLAZOS DE DOBLE PROPÓSITO PARA LA GANADERÍA TROPICAL DE MÉXICO

COMPARATIVE ECONOMIC STUDY TO PRODUCE DOUBLE PURPOSE REPLACEMENTS FOR MEXICO'S TROPICAL CATTLE

Durán E, Calderón R

RESUMEN

Introducción: En virtud de que la ganadería tropical de México contribuye con el 20 % de la leche y el 40 % de la carne que se consumen en el país, los cuales se producen en hatos bovinos de doble propósito, con genotipos constituidos por cruzas de Holstein (Ho), Pardo Suizo (Sp) y Simmental (Sim) x Cebú (Ce) en diferentes proporciones, sin embargo la crianza de vaquillas y reemplazos para este sistema no es satisfecha con la producción nacional, por lo cual se realiza un trabajo de investigación en colaboración entre la Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca (UABJO) y el Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), que tuvo como objetivo estimar el costo de la producción de tres grupos genéticos de novillas doble propósito (carne y leche) desde el nacimiento hasta el primer parto, separado por etapas: del nacimiento al destete, y del destete al primer parto, para determinar cuál es el más económico en términos de costos de producción.

Este estudio fue realizado en la Unidad de Producción Pecuaria (UPP) de Doble Propósito (DP) del Sitio Experimental "Las Margaritas", ubicado en la Sierra Oriente de Puebla, México; en el Municipio de Hueytamalco, a una altitud de 500 msnm, cuenta con un clima subtropical húmedo, con temperatura media anual de 21 °C, con una precipitación anual de 3000 mm y 90 % de humedad relativa promedio, con un hato promedio mensual de 202 bovinos, en una superficie de 98 hectáreas en pastoreo rotacional intensivo.

La metodología utilizada fue la propuesta por Aguilar et al, para la evaluación económica en ranchos ganaderos de doble propósito. Fueron consultados para tal efecto los registros de ingresos y gastos de los recursos generados y utilizados en la unidad de producción, también los libros contables que registran las entradas y salidas de todos los productos de almacén, así como facturas de ventas y de pago de servicios. Se determinaron los costos variables (CV), costos fijos (CF) y los costos totales (CT) desde el nacimiento hasta el destete y del destete hasta el parto. Resultados. Los CV y? los CF fueron de $ 1,674.43 y $ 717.57, respectivamente, para el período comprendido desde el nacimiento hasta el destete y fue el mismo para los tres genotipos, con un total de $2,392.00 para cada uno.

Para el periodo del destete al primer parto el CV para Ho/Ce fue de $ 7.141,41, y el CF fue de $485.69 con un total de $7,627.1; para el genotipo Sp/Ce el CV fue de $ 7,554.68 y el CF fue de

$513.53 dando un total de $8068.21; y para el genotipo Sim/Ce el CV fue de $6,699.3 y el CF fue de $455.89 dando un total de $7155.19.

Conclusiones: Se puede concluir que en el sistema de doble propósito resulto más económico producir vaquillas al primer parto del genotipo Simmental x Cebú: $ 9,547.47, seguido por el genotipo Holstein x Cebú: $ 10,019.10, y por último el genotipo Pardo suizo X Cebú: $10,460.21. En términos económicos, esto dio lugar a un menor costo para producir vaquillas de reemplazo Sim / Ce en los sistemas de doble propósito desde el destete hasta la primer parto, lo cual atribuimos a que fue más precoz, porque inició la edad a la concepción a los 19.5 meses prom, con una edad al parto de 29.2 meses prom, Mientras que el Ho x Ce su edad a la concepción fue de 21.4 meses prom. y al parto 30.7 meses prom. y por último el genotipo Sp x Ce la edad d concepción fue de 22.8 meses prom. y al parto 32.1 meses prom. Esto no sugiere que sea la más rentable en términos de producción, ya que es necesario continuar la investigación en estos tres grupos genéticos de doble propósito, para medir en términos cuantitativos cuál es la de mayor rendimiento en leche y carne al término de su vida productiva.

EFECTO DE LA CONDICIÓN DE GEMELA SOBRE LOS ÍNDICES PRODUCTIVOS Y REPRODUCTIVOS

EFFECT OF THE TWIN CONDITION ON PRODUCTIVE AND REPRODUCTIVE RESULTS

Loste JM, Loste A, Martí JI

Para el estudio sobre los índices reproductivos se analizaron 1.629 animales, de ellos 756 gemelos y 873 no gemelos, procedentes de 28 explotaciones de vacuno lechero intensivo de la Comunidad Foral de Navarra y la Comunidad Autónoma de La Rioja. Los animales habían nacido entre el 1 de enero de 2008 y el 31 de diciembre de 2014. Para los índices productivos se incluyeron 692, 303 gemelas y 389 no gemelas procedentes de 23 explotaciones de la Comunidad Foral de Navarra, nacidas entre el 1 de enero de 2008 y el 31 de diciembre de 2014.

Los índices reproductivos estudiados en novillas fueron edad a la primera inseminación en días, edad a la inseminación fecundante en días, número de inseminaciones para la fecundación y edad al primer parto en días; en vacas, intervalo parto primera inseminación en días, intervalo parto fecundación en días y número de inseminaciones para esa fecundación. Todos estos parámetros se midieron para los cuatro primeros partos.

Los datos estudiados y obtenidos del control lechero fueron lactaciones estandarizadas a 305 días, en lo que se refiere a kilos de leche, kilos de grasa y kilos de proteína de las cuatro primeras lactaciones.

En las novillas no gemelas, la edad a la primera inseminación fue ligeramente inferior (474,9 días) a la de las gemelas (478,0 días) sin encontrarse diferencias significativas (*P*=0,136). Resultados similares se observaron al analizar la edad a la inseminación fecundante. La media de edad a la primera inseminación fecundante fue ligeramente inferior en las novillas no gemelas (506,4 días) que en las gemelas (511,9 días), si bien, al aplicar una prueba de Chi cuadrado, estas diferencias tampoco fueron estadísticamente significativas (*P*=0,228). Tampoco se observaron diferencias significativas en la edad media del primer parto entre ambos grupos (*P*=0,431). En las novillas no gemelas, la media de edad del primer parto fue de 784,4 días, ligeramente inferior a la de las gemelas (789,1 días).

El número de inseminaciones necesarias para conseguir que quedaran gestantes fue 1,74 en las no gemelas y 1,71 en las gemelas. Estas diferencias entre ambos grupos no fueron significativas según la prueba de *t* de student (*P*=0,497).

Las vacas gemelas necesitaron 2,58, 2,66, 2,77 y 2,42 inseminaciones en el primer, segundo, tercer y cuarto parto respectivamente, mientras que las no gemelas necesitaron 2,51, 2,81, 3,15 y 2,73 inseminaciones respectivamente, sin haber diferencias significativas.

Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el intervalo parto primera inseminación de los cuatro primeros partos de las vacas gemelas y no gemelas (*P*=0,303; *P*=0,083; *P*=0,888 y *P*=0,123 respectivamente). Las vacas gemelas y no gemelas tuvieron un intervalo parto primera inseminación de 74,3 *vs* 74,6; 75,9 *vs* 72,7; 77,4 *vs* 77,8 y 89,3 *vs* 80,2 días en el primer, segundo, tercer y cuarto parto respectivamente.

En lo que se refiere al intervalo parto fecundación, sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el tercer parto. Así las vacas gemelas conseguían quedarse gestantes en 138,1 días frente a los 156,6 días de las no gemelas (*P*=0,032), es decir, las vacas gemelas se quedaban gestantes 18 días antes que las no gemelas tras el tercer parto. En el resto de los partos el intervalo no presentó diferencias significativas entre los dos grupos estudiados siendo en el primer, segundo y cuarto parto para las gemelas y no gemelas de 133,5 *vs* 132,0 (*P*=0,776); 137,0 *vs* 137,3 (*P*=0,962) y 142,0 *vs* 142,2 (*P*=0,955) respectivamente.

En todas las lactaciones, la producción de leche fue ligeramente superior en las vacas no gemelas que en las gemelas. En la primera lactación, las vacas no gemelas produjeron 9.734,9 (± 1.894,8) kg de leche frente a los 9.644,4 (± 2.131,4) de las gemelas, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas (*P*=0,518). En la segunda lactación las no gemelas produjeron más leche que las gemelas (11.216,4 ± 2535,4 *vs* 10.760,7 ± 2665,7). Aunque no se encontraron diferencias significativas, sí que se observó una tendencia estadística (*P*=0,063) a que las no gemelas produzcan más leche que las gemelas. Las producciones fueron 11.409,2 ± 2.302,6 y 11.022,8 ± 2.450,5 para las no gemelas y gemelas en el tercer parto (*P*=0,233) y 11.687,8 ± 2.976,9 y 10.817,8 ± 2.893,9 para dichos animales en el cuarto parto (*P*=0,250). En ningún parto se encontraron diferencias significativas ni tendencias estadísticas.

No se encontraron diferencias con significación estadística en ninguna de las cuatro lactaciones a pesar de que en todas ellas las vacas no gemelas produjeron más grasa y proteína que las gemelas.

ANÁLISIS DE 10 AÑOS DE DATOS EN UNA EXPLOTACIÓN LECHERA: (I) EVOLUCIÓN Y FACTORES QUE AFECTAN A LA FERTILIDAD ANTES DE DÍA 90

ASSESSING 10 YEARS OF DATA FROM A DAIRY FARM: (I) EVOLUTION AND FACTORS AFFECTING FERTILITY BEFORE DAY 90.

Andreu-Vázquez C, Granau S, Cainzos-Cagiao J, López-Gatius F

La fertilidad juega un importante papel en la economía de una explotación lechera porque condiciona el número de novillas de reposición necesarias para mantener o aumentar el tamaño del rebaño, la posibilidad de obtener y vender las novillas excedentarias, la proporción de vacas gestantes, la producción

media anual de leche y la eliminación involuntaria [1-3].

El objetivo de este estudio fue evaluar la evolución y los factores que afectan a la fertilidad precoz (definida como el porcentaje de vacas que quedan gestantes antes de los 90 días de lactación [4]) a lo largo de 10 años en una explotación lechera situada en el noreste de España. Se recopilaron datos de un total de 12576 partos de 4861 vacas Holstein-Friesian que tuvieron lugar entre el 1 abril de 2001 y 31 de marzo de 2011. Para cada parto y vaca se registraron los siguientes datos: número de lactación, fecha de parto, facilidad de parto, número de nacidos vivos y muertos, retención de placenta (presencia de las membranas fetales transcurridas 12 horas del parto), metritis primaria (contenido uterino purulento o descarga vaginal y fiebre en las 2 semanas posparto en vacas que no hayan tenido retención de placenta), fecha de la IA gestante, y la fecha de eliminación. Se excluyeron del análisis los partos prematuros (gestación con duración <265 días, n=64), abortos (n=169) y partos por cesárea (n=30).

Se realizó un análisis de regresión de Cox para conocer la contribución relativa de cada variable sobre la probabilidad de concepción antes de día 90 posparto (variable dependiente). La época de parto (fría: Octubre-Abril vs. cálida: Mayo- Septiembre), facilidad de parto (sin asistencia vs. asistencia o tracción suave, y corrección de la posición o tracción fuerte), número de terneros al parto (un único ternero vs. gemelos), nacidos muertos (ausencia vs. presencia de uno o más terneros nacidos muertos), retención de placenta (ausencia vs. presencia), y metritis (ausencia vs. presencia) se consideraron variables categóricas. El año y el número de lactación se consideraron variables continuas.

El porcentaje total de las vacas que quedaron gestantes antes de cumplir los 90 días en lactación fue del 33.5% (4215 de 12576). En el transcurso de los 10 años, el porcentaje de vacas con fertilidad precoz fue mínimo en el año 2003 (24,72%; 247 de las 999 vacas paridas quedaron gestantes antes de los 90DEL) mientras que en el año 2011 alcanzó el 41,58% (583 vacas de 1402). La regresión de Cox reveló que la probabilidad de que una vaca quedara gestante en los primeros 90 días de lactación aumentó de manera general en esta explotación un 7% cada año (HR=1,07; p<0,001). Este resultado es especialmente interesante al contrastarlo con la evolución de la producción media de leche de la explotación, que aumentó en 1044 kg/vaca en el transcurso de los 10 años (producción media: 11607 kg/vaca en 2001 vs. 12651 kg/vaca en 2011).

El análisis señaló que la probabilidad de que una vaca quedara gestante en los primeros 90 días se redujo un 8% con cada lactación adicional (HR=0.92; p<0,001). El 38,32% de las primíparas quedaron gestantes antes de día 90 mientras que únicamente un 25,05% de las vacas de 5 o más lactaciones quedó gestante en este plazo de tiempo. Además, la probabilidad de quedar gestante en los 90 primeros días de lactación disminuyó un 24% en vacas con parto gemelar frente a vacas que parieron un único ternero (HR=0,76; p=0,002), fue entre un 10% y un 25% inferior para partos que requieren asistencia (en partos con tracción leve o fuerte respectivamente respecto a partos sin asistencia), y un 26% y 24% inferior en vacas que tras el parto habían sufrido retención de placenta y metritis en comparación con vacas que no desarrollaron estas enfermedades (HR=0,74 y 0,76 respectivamente; p<0,001). Por último, en esta explotación, la probabilidad de que una vaca quedara gestante en los primeros 90 días de lactación fue un 14% inferior en vacas que habían parido en los meses cálidos con respeto a las vacas paridas en la época fría (HR=0,86; p<0,001).

En conclusión, la fertilidad en los primeros 3 meses de lactación se ve afectada por numerosos factores asociados a la vaca, el entorno y las enfermedades posparto. Los cambios en el programa reproductivo y de salud, junto con las mejoras en la alimentación y manejo de los animales son probablemente los responsables del aumento del porcentaje de vacas que quedan gestantes antes de los 90 días en leche en paralelo al incremento de producción en estos 10 años.

REFERENCIAS

1. Britt JH. 1985. Enhanced reproduction and its economic implications. J Dairy Sci: 68; 1585–1592

2. Meadows C, Rajala-Schultz PJ, Frazer GS. 2005. A spreadsheet-based model demonstrating the nonuniform economic effects of varying reproductive performance in Ohio dairy herds. J Dairy Sci: 88; 1244–1254

3. De Vries A. 2004. Economics of delayed replacement when cow performance is seasonal. J Dairy Sci: 87; 2947–2958

4. López-Gatius F, García-Ispierto I, Santolaria P, Yániz J, Nogareda C, López-Béjar M. 2006. Screening for high fertility in high-producing dairy cows. Theriogenology; 65: 1678–89.

ANÁLISIS DE 10 AÑOS DE DATOS EN UNA EXPLOTACIÓN LECHERA: (II) EVOLUCIÓN Y FACTORES QUE AFECTAN A LA ELIMINACIÓN ANTES DE DÍA 90

ASSESSING 10 YEARS OF DATA FROM A DAIRY FARM: (II) EVOLUTION AND FACTORS AFFECTING CULLING BEFORE DAY 90.

Andreu-Vázquez C, Granau S, Cainzos-Cagiao J, López-Gatius F

La longevidad de las vacas de una granja se asocia al bienestar de los animales y tiene un importante impacto económico, especialmente en las explotaciones en crecimiento [1]. El riesgo de eliminación de una vaca es especialmente alto durante dos periodos: tras el parto y transcurridos los 420 días de lactación [2]. La eliminación en los primeros meses de lactación (en su mayoría eliminaciones involuntarias y/o muertes) supone además un coste que se estima entorno a los 1500- 2000$ [3].

El objetivo de este estudio fue evaluar la evolución y los factores que afectan a la eliminación antes del día 90 de lactación (definida como el porcentaje de vacas que sale de la explotación por muerte o eliminación en los 90 primeros DEL) a lo largo de 10 años en una explotación lechera situada en el noreste de España. Se recopilaron datos de un total de 12576 partos de 4861 vacas Holstein- Friesian que tuvieron lugar entre el 1 abril de 2001 y 31 de marzo de 2011. Para cada parto y vaca se registraron los siguientes datos: número de lactación, fecha de parto, facilidad de parto, número de nacidos vivos y muertos, retención de placenta (presencia de las membranas fetales transcurridas 12 horas del parto), metritis primaria (contenido uterino purulento o descarga vaginal y fiebre en las 2 semanas posparto en vacas que no hayan tenido retención de placenta), fecha de la IA gestante, y la fecha de eliminación. Se excluyeron del análisis los partos prematuros (gestación con duración

<265 días, n=64), abortos (n=169) y partos por cesárea (n=30).

Se realizó un análisis de regresión de Cox para conocer la contribución relativa de cada variable sobre la probabilidad de eliminación antes de día 90 posparto (variable dependiente). La época de parto (fría: Octubre-Abril vs. cálida: Mayo- Septiembre), facilidad de parto (sin asistencia vs. asistencia o tracción suave, y corrección de la posición o tracción fuerte), número de terneros al parto (un único ternero vs. gemelos), nacidos

muertos (ausencia vs. presencia de uno o más terneros nacidos muertos), retención de placenta (ausencia vs. presencia), y metritis (ausencia vs. presencia) se consideraron variables categóricas. El año y el número de lactación se consideraron variables continuas.

El porcentaje total de las vacas que se eliminaron antes de alcanzar los 90 DEL fue del 8.1% (1014 de 12576). En el transcurso de los 10 años, el porcentaje de vacas eliminadas en los 3 primeros meses de lactación fue mínimo en el año 2001 (3,63%; 29 de las 769 vacas paridas durante ese año) mientras que en el año 2005 alcanzó el 11,13% (583 vacas de 1402). A pesar de las variaciones anuales, la regresión de Cox reveló que el transcurso de los 10 años el efecto año no afectó de forma significativa la probabilidad de que una vaca se eliminara en los primeros 90 DEL.

El análisis señaló que la probabilidad de que una vaca se eliminara en los primeros 90 días del posparto aumentó en un 43% con cada lactación adicional (HR=1,43; p<0,001). De hecho, únicamente el 4% de las primíparas salieron de la explotación antes del día 90 mientras que el 21,4% de las vacas de 5 o más lactaciones no permanecieron en la granja durante este plazo de tiempo. Además, la probabilidad de eliminación en los primeros 90 DEL aumentó un 57% en vacas que habían parido uno ternero muerto respecto a vacas que tuvieron un ternero nacido vivo [HR=1,57; p<0,001], y fue un 32% superior en vacas con parto gemelar frente a vacas que parieron un único ternero (HR=1,32; p=0,012). Además, el riesgo de eliminación antes de día 90 fue un 17% mayor para partos que requirieron asistencia y del 40% en el caso de las vacas que sufrieron retención placentaria (HR=1,40; p<0,001, respecto de las que no necesitaron asistencia y de las que no retuvieron la placenta, respectivamente. Sin embargo, el hecho de que la vaca sufriera metritis primaria no afectó de forma significativa a la probabilidad de eliminación, así como tampoco afectó el hecho de que el parto sucediera en los meses cálidos o fríos del año.

En conclusión, la eliminación de vacas en los primeros 3 meses de lactación se ve afectada por numerosos factores asociados a la vaca, el entorno y las enfermedades posparto. El porcentaje de vacas eliminadas en los primeros meses en esta explotación se ha mantenido estable a lo largo de los 10 años, y está por debajo del que reportan otros publicaciones [4].

REFERENCIAS

1. Weigel KA, Palmer RW, Caraviello DZ. 2003. Investigation of factors affecting voluntary and involuntary live culling in expanding dairy herds in Wisconsin using survival analysis. J Dairy Sci: 86; 1482–1486
2. Fetrow J, Nordlund KV, Norman HD. 2006. Invited review: Live culling: Nomenclature, definitions, and recommendations. J Dairy Sci: 89;1896-1905
3. De Vries A. 2006. Economic value of pregnancy in dairy cattle. J Dairy Sci: 89; 3876–3885
4. Dechow CD, Goodling RC. 2008. Mortality, live culling by sixty days in milk, and production profiles in high- and low-survival Pennsylvania herds. J Dairy Sci; 91:4630–4639

DISTRIBUCIÓN DE SEXOS EN CUERNO IZQUIERDO Y DERECHO EN VACAS LECHERAS DE RAZA HOLSTEIN

DISTRIBUTION OF SEXES WITHIN LEFT AND RIGHT UTERINE HORNS IN HOLSTEIN DAIRY COWS

Loste JM, Loste A, Martí JI

El concepto *sex ratio* se utiliza en inglés por la amplia difusión del término y la traducción al castellano sería el índice de masculinidad o razón de sexo. Correspondería a la fórmula de número de machos nacidos por cien dividido por el número total de nacimientos.

Cuatro explotaciones de Navarra y La Rioja fueron incluidas en este.

Para la evaluación del *sex ratio* se incluyeron todos los animales inseminados desde el 1 de enero de 2008 a 31 de diciembre de 2012. Se descartaron aquellas gestaciones gemelares, aunque sólo presentaran un cuerpo lúteo en el momento del diagnóstico ecográfico. Los partos de estas gestaciones se produjeron entre el 20 de septiembre de 2008 y el 15 de octubre de 2013. Las gestaciones procedentes de animales inseminados con semen sexado no fueron incluidas en el estudio. Respecto a la influencia de la estación del año en el *sex ratio*, se agruparon las inseminaciones realizadas en las cuatro estaciones del año, durante todo el tiempo que duró el estudio. . En este estudio se realizaron 1.860 diagnósticos de gestación de vacas y novillas de las cuales se pudo confirmar el sexo de su descendencia.

De las 1.860 vacas gestantes, parieron 978 machos y 882 hembras, es decir, el *sex ratio* total fue de 52,58 %. El *sex ratio* esperado sería del 50 % por lo que para saber si la desviación (2,58 %) era estadísticamente significativa se aplicó una prueba de Chi cuadrado. Como lo esperado serían 930 machos y hembras, el valor de Chi cuadrado resultó ser 5, lo que corresponde con una *P*=0,026, indicando que existen diferencias estadísticamente significativas en el *sex ratio* de estas granjas estudiadas a favor del nacimiento de machos.

Por otra parte, del total de las 1.860 gestaciones, 856 estaban en cuerno izquierdo y 1.004 en derecho. Eso significa que el 46,02 % de las gestaciones se desarrollaron en el cuerno izquierdo y 53,98 % en el derecho. Para saber si esa desviación (3,98 %) era estadísticamente significativa se hizo de nuevo la prueba de Chi cuadrado. El porcentaje esperado de gestaciones en cuerno derecho e izquierdo sería el 50 %, lo que supondría 930 gestaciones en cada uno de los cuernos. Se obtuvo un valor de Chi cuadrado de 11,8, con una *P*=0,0006, demostrándose que existían diferencias estadísticamente significativas. Estos resultados indican que hay más probabilidad de que la gestación se dé en el cuerno derecho que en el izquierdo.

En todas las estaciones se encontraron más gestaciones en cuerno derecho que izquierdo, excepto en verano en la cual el 57,51 % de las gestaciones fueron en el izquierdo frente a un 42,49 % en el derecho. El mayor número de gestaciones en cuerno derecho se produjo en primavera (*P*<0,001).

De las 1.004 gestaciones del cuerno derecho, 585 fueron machos y 419 hembras. Esto supone un *sex ratio* en el cuerno derecho del 58,26 %. El cuerno izquierdo tuvo menos gestaciones (856) y un *sex ratio* menor que el cuerno derecho (45,91 %), al ser 463 hembras y 393 machos. Esto supone que había una mayor probabilidad de que se gestaran machos en el cuerno derecho y, por el contrario, un mayor riesgo de que se gestaran hembras en el cuerno izquierdo (*P*=0,025).

Existían diferencias estadísticamente significativas en el *sex ratio* según la estación del año (*P*<0,001). En todas las estaciones se gestan más machos que hembras, excepto en invierno, en

donde la proporción de hembras es ligeramente superior a la de machos (49,27 % de *sex ratio*). En primavera, verano y otoño el *sex ratio* fue 54,64 %; 54,09 % y 53,34 % respectivamente. Por el contrario, el año en el que se realizó la inseminación no influyó sobre el *sex ratio* (P=0,953). En todos los años en los que se tomaron datos para este estudio, hubo más gestaciones de machos que de hembras.

Estos resultados podrían tenerse en cuenta a la hora de tomar decisiones en el momento de la inseminación según sea el ovario derecho o izquierdo el que presentara el folículo preovulatorio. Conociendo que cuando se produce la ovulación en el ovario izquierdo, la probabilidad de que se geste una hembra va a ser mayor, esta circunstancia podría ser empleada para elegir un semen de mayor calidad. Si, por el contrario, la ovulación es en el ovario derecho, se podría tomar la decisión de usar semen sexado, semen de menor valor económico o de aptitud cárnica. Además, el *sex ratio* es menor en invierno, mientras que se mantiene constante en el resto de las estaciones. Teniendo en cuenta que en las explotaciones objeto del estudio existe un importante estrés por calor y, por consiguiente, la fertilidad en esta época es peor, esto podría ser una ventaja a la hora de aumentar el número de terneras para la reposición.

INTERES DEL ESTUDIO DE LA ECOTEXTURA DEL PARÉNQUIMA TESTICULAR PARA EVALUAR LA MADUREZ DE TOROS EN CENTROS DE INSEMINACIÓN ARTIFICIAL

INTEREST OF THE STUDY OF THE ECOTEXTURE OF THE TESTICULAR PARÉNQUIMA TO EVALUATE THE MATURITY OF BULLS IN ARTIFICIAL INSEMINATION CENTRES

Echegaray A[1], Gnemmi G[2], Maraboli C[1], Muñoz I[1]

[1]Departamento Técnico, HUMECO. C/Mecánica 11, 22006, Huesca, Huesca (España) araechegaray@humeco.net

[2]Bovinevet, Via Borgomanero, 34 - 28012 Cressa (NO) - Italia-info@bovinevet.com

INTRODUCCIÓN:

El objetivo del presente trabajo es la establecer el interés de la ecografía testicular y de un software de evaluación de las imágenes ecográficas del parénquima testicular como método de valoración de madurez en toros de centros de inseminación artificial.

Ecotext analiza las imágenes ecográficas, ofreciendo datos sobre su ecotextura (estructura de pixels) y sobre las características de sus túbulos seminíferos (densidad, diámetro de la luz). El trabajo que se presenta corresponde a la fase de validación de dicho software en animales vivos.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Para este trabajo de validación se han utilizado hasta el momento un total de 33 toros Holstein de edades comprendidas entre los 11 y 18 meses de edad y alojados en centros de inseminación. Las ecografías del área testicular se realizaron, mediante un ecógrafo marca EXAGO (ECM, Francia) conectado a una sonda lineal de 5-7,5 MHz. Se tomaron 5 imágenes ecográficas transversales de cada testículo.

Las imágenes ecográficas fueron analizadas por un software de análisis de imagen testicular (Ecotext, versión 1.0), obteniéndose los datos de ecotextura y características de túbulos seminíferos.

Después, se tomó una muestra de semen obtenida mediante el método de vagina artificial (2 saltos) y se analizó mediante microscopia a 1000X. De cada muestra, se determinó el porcentaje y tipo de anomalías espermáticas (cabeza, pieza intermedia, gota proximal y gota distal), como forma de evaluar la calidad de la producción espermática en el animal. Se contaron un total de 200 espermatozoides por animal, hallándose el porcentaje correspondiente de cada tipo de morfoanomalía.

A continuación, se analizó la relación entre los resultados obtenidos con el software Ecotext y los porcentajes de cada tipo de morfoanomalía espermática, mediante un test de correlación de Pearson y un ANOVA, con posterior Test de Duncan. Si la varianza no era homogénea, se aplicó la prueba de Kruskal-Wallis.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

La pubertad en el toro, viene definida por el momento de recolección de un eyaculado que contiene al menos 50 millones de espermatozoides con una motilidad mínima del 10% (Evans y cols., 1994). De los 45 animales evaluados hasta el momento, en 3 no fue posible obtener muestra de semen y en otros 3 sólo se obtuvo un primer eyaculado. Estos 6 animales, presentaron valores muy desviados de ecotextura y estructura de túbulos seminíferos en la ecografía. En 1 toro se obtuvo un eyaculado, pero la calidad no llegó al mínimo de motilidad y concentración. También presentó valores desviados en la ecografía.

Por otro lado, de acuerdo con Lunstra y Echternkamp (1982) la población de espermatozoides de un novillo maduro, se caracteriza por tener menos de un 10% de cabezas anormales, menos de un 30% de colas anormales y menos del 5% de gotas proximales.

Al investigar en nuestra población de toros, si el patrón ecográfico difiere entre animales maduros e inmaduros, encontramos diferencias significativas en la densidad de túbulos seminíferos, entre ambos grupos de animales.

Destacaron 3 animales, que presentaron porcentajes de anomalías primarias (cabeza, pieza intermedia y gota proximal) superiores al 30%. Estos animales, presentaron valores muy bajos de densidad de túbulos seminíferos y diámetro de los mismos. Las anomalías primarias se han indicado como de origen testicular. En toros jóvenes, se relacionan con su grado de madurez reproductiva (Evans y cols., 1995, aunque también se han relacionado con procesos de degeneración testicular (Brito y cols, 2002).

Por último, en otros 5 animales, las imágenes obtenidas se encontraban fuera del rango de trabajo del software. Uno de ellos, dio sólo un eyaculado, otro presentaba muy baja motilidad y un tercero presentó un 43%de formas anormales totales.

La correlación de Pearson, muestra una relación significativa entre la densidad de túbulos seminíferos detectada por ecografía, el porcentaje de anomalías primarias, el total de espermatozoides anormales ($p<0,05$) y la producción espermática total ($p<0,01$).

También encontramos una correlación positiva y significativa entre la edad del animal y la densidad de túbulos seminíferos ($p<0,05$). Resultados análogos se obtuvieron hace más de una década, utilizando histología postmortem (Graue, 2002). Nuestros resultados sugieren que la ecografía, una técnica no invasiva, podría servir para monitorizar la maduración testicular en animales jóvenes.

Además puede ser un buen marcador de alteraciones de otro origen en la espermatogénesis testicular.

Este trabajo continua en progreso, aportándose datos de hasta 50 individuos en las próximas semanas.

REFERENCIAS:

1. Brito y cols. (2002) Animal Reproduction Science 79 (2003) 1–15 Evans y cols. (1995) Theriogenology. 1995 Feb; 43(3):569-78.
2. Inis Graue (2002) Hannover, Tierärztliche Hochschule, Dissertation, 2002 Lunstra y Echternkamp J. Anim Sci 1982, 55:638-648.

CALIDAD DE LECHE

¿CÓMO REDUCIR EL RCS EN GRANJAS LECHERAS ECOLÓGICAS?

HOW SCC CAN BE REDUCED IN ORGANIC DAIRY FARMING?

Rodríguez R, Orjales I, López M, Pereira V, Miranda M

OBJETIVOS

La mamitis es la enfermedad más frecuente en las granjas lecheras causando un elevado impacto económico debido a que reduce la producción y la calidad de la leche. La prevención de la mamitis es vital en cualquier rebaño lechero pero especialmente en los sistemas ecológicos, donde el uso de antibióticos está claramente limitado. Mientras que en las granjas convencionales las medidas de manejo están bien estandarizadas, en las ecológicas no existen pautas claras. El objetivo de este trabajo es analizar la contribución de los principales factores que afectan al recuento de células somáticas (RCS) (uso de antibióticos, uso de terapias de secado, rutina de ordeño) en las granjas ecológicas para conseguir mejorar el manejo de la ubre.

MATERIAL Y MÉTODOS

En este estudio se evaluó el recuento de células somáticas (logRCS) en 787 vacas procedentes de 15 granjas ecológicas lecheras durante una lactación completa. Se realizó una regresión lineal múltiple introduciendo logRCS como variable dependiente mientras que el número de lactación, la producción lechera, el uso de tratamientos antibióticos, la rutina de ordeño y el uso de terapias de secado selectivas fueron introducidos como variables predictoras.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados indican que el logRCS se ve afectado de forma significativa ($F_{5,\ 782}$=30,010; p<0,001) por los factores incluidos en el modelo aunque sólo explican el 16,1% de la variabilidad total del RCS de las granjas ecológicas estudiadas. El RCS es un parámetro muy complejo y que no sólo depende de los factores incluidos en este análisis. De hecho, el principal factor que afecta al RCS es la presencia y el tipo de patógeno, explicando más del 70% de la variabilidad (Villar et al., 2016).

En nuestro caso, el número de lactaciones es el principal factor que afecta al RCS (β= 0,330; p<0,001). Previamente se habían descrito incrementos significativos en el RCS con el paso de las lactaciones especialmente en granjas ecológicas donde no se usaron antibióticos debido a la cronificación de las infecciones (Orjales et al., 2016). La producción de leche es el segundo factor en orden de importancia (β=-0,171; p<0,001) observando un incremento del RCS al reducirse la producción lechera. Este aparente efecto negativo en el RCS no indica un peor estado de salud de la ubre sino que sólo se trata de una consecuencia de un efecto de dilución (Cicconi-Hogan et al., 2013). Por tanto, no deben implementarse medidas dirigidas a corregir este aspecto. Dentro de los propiamente llamados factores de manejo, el que tuvo mayor importancia en el modelo es el uso de tratamientos alternativos (β==0,153; p<0,001) observándose peor salud de la ubre en las granjas que los usaron. En el caso del uso de terapias de secado (el pilar de cualquier programa de control de mamitis; Cicconi-Hogan et al., 2013), resulta paradójico observar un efecto positivo (β==0,109; p=0,006) de incremento del RCS. Sin embargo, se trata de un factor confusor debido a que, al tratarse de una terapia selectiva, sólo los animales con altos RCS la recibieron. Finalmente, nuestros resultados indicaron que la rutina de ordeño (baño y limpieza de pezones) es un factor relevante, encontrando que el uso regular de baño de pezones reduce ligeramente el RCS (β==-0,077; p=0,025).

CONCLUSIÓN

Nuestros resultados indican que la infección de la ubre parece el principal factor que afecta el RCS. Sin embargo, la prevención es la principal medida para controlar la infección de la ubre y nuestro estudio ha permitido observar la contribución de los principales factores de manejo que deben ser implementados para mejorar el estado de salud de la ubre en las granjas ecológicas: 1) eliminar los animales de mayor edad con altos RCS, 2) usar tratamientos antibióticos al menos en las vacas más viejas con altos RCS crónicos y 3) establecer una correcta rutina de ordeño realizando baños de pezones.

REFERENCIAS

Cicconi-Hogan K, Gamroth M, Richert R, Ruegg P, Stiglbauer K & Schukken Y 2013 Associations of risk factors with somatic cell count in bulk tank milk on organic and conventional dairy farms in the United States. *Journal of Dairy Science* 96 3689–3702

Orjales I, López-Alonso M, Rodríguez-Bermúdez R, Rey-Crespo F, Villar A &Miranda M 2016 Is lack of antibiotic usage affecting udder health status of organic dairy cattle? *Journal of Dairy Research* 83 464-467

Roesch M, Doherr M G, Scharen W, Schallibaum M & Blum J W 2007 Subclinical mastitis in dairy cows in Swiss organic and conventional production systems. *Journal of Dairy Research* 74 86-92

Villar A, Gradillas G, Fernández C, Rodríguez-Bermúdez R & López- Alonso L 2016 Dynamics of mammary infections in organic dairy farms in Northern Spain. *Spanish Journal of Agricultural Research* 14 e0502. doi: 10.5424/sjar/2016142-7626

EFICACIA DEL USO DE ETAMSYLATO EN LA REDUCCIÓN DE LOS DIAS DE PRESENCIA DE SANGRE EN LECHE

EFFICACY OF THE USE OF ETAMSYLATE IN THE REDUCTION OF THE NUMBER OF DAYS WITH PRESENCE OF BLOOD IN MILK

Jiménez LM, Salichs M, Prades B, Armengol R

OBJECTIVE

The present study was designed to evaluate the efficacy of Etamsylate (Hemo 141®; Ecuphar Veterinaria S.L.U.) in reducing the number of days with presence of blood in milk (haemalactia) in dairy cows after parturition or in any phase during lactation compared to a negative control group.

MATERIALS AND METHODS

The study was performed between May 2014 and October 2016 at several commercial dairy cow farms located in northeast and centre Spain.

Fifty-eight dairy cows (17 primiparous and 41 multiparous) were included in the study. At inclusion, all cows followed an exploratory reproductive exam to rule out any pathological

condition other than the pathology inducing the presence of blood in milk. The visual observation of blood in milk was the inclusion criteria and, cows were otherwise healthy. All cows fulfilling the inclusion criteria were randomized in two treatment groups, following the randomization list performed *ad hoc* for this study with the program nQuery Advisor.

Thirty-one cows received etamsylate at the dose of 15 mg / kg (equivalent to 2mL of Hemo 141® / 15 kg BW) intramuscularly for 3 consecutive days and 27 cows did not receive any treatment and acted as a negative control group. Treatment was initiated as soon as blood was detected in milk.

The presence of blood in milk was daily assessed by a veterinarian until absence of blood was confirmed and milk was suitable for human consumption. The assessment was as follows: 0 = no blood; 1 = milk slightly tinged with blood; 2 = milk moderately tinged with blood; 3 = milk severely tinged with blood. Each cow would have a minimum score of 1 to be included in the study. The cause of presence of blood in milk and milk production (L) were also registered daily for a period of 7 days starting at the time blood was detected in milk.

The primary variable to assess efficacy was the number of days blood was observed in milk. Milk production was registered as secondary variable. Both variables were compared between groups by means of a non-parametric U Mann Whitney test. In addition, a Student's T test with a Welch test was performed since variances were not equal.

RESULTS

The main causes for the presence of blood in milk were parturition (n=21) and traumatism to the mammary gland (n=22). Other causes such as mastitis or unknown were also present but the frequency was very low.

The mean number of days with presence of blood in milk in the group treated with etamsylate was (3.4±1.5) days whereas, in the negative control group, it was 4.9±2.7 days. This difference was significant for both the U Mann Whitney test and the Student's T test (**p=0.0099** and **p=0.005**, respectively).

The mean milk production in the group treated with etamsylate was 27.05±3.69 litres whereas, in the negative control group, it was 24.30±2.97 litres. The statistical comparison between groups showed statistically significant differences when each production observation was considered as a replicate with both the U Mann Whitney test and the Student's T test (p=**0.0002** and p**=0.0057** respectively).When milk production was considered as the mean for the seven days, the statistical comparison did show a clear tendency for statistically significant differences (p=**0.056)**.

DISCUSSION

The presence of blood in milk is a farmers' concern. Blood in milk can be a state of physiological hiperemia, but also be caused by small focal areas of haemorrhage by diapedesis or extensive bleeding as a result of rupture of blood vessels during milking of the mammary gland after parturition. Trauma during labour or by accidents to the udder or the teat are other common causes of blood in milk due to hemorrhage.

Milk can be slightly tinged with blood, some clots observed or it can be pure blood. Milk with blood is not suitable for human consumption and therefore, milk is discarded and not included in the farm milk tank. As the number of days with blood observed in milk increase, economic loss is higher and it can become a problem. The results of this study demonstrated that, etamsylate (Hemo 141®) had a positive influence by reducing in 1.5 days the presence of blood in milk after trauma to the mammary gland due to parturition or traumatism.

CONCLUSIONS

The use of etamsylate (15 mg / kg BW) for 3 consecutive days may be useful to reduce the number of days blood is present in milk and therefore reduce the losses consequence from the milk being discarded.

EVALUACIÓN DE OCHO PUNTOS DE MANEJO RELACIONADOS CON HIGIENE Y CONFORT PARA VER SU IMPACTO EN MASTITIS CLÍNICAS

ASSESSMENT OF 8 MANAGEMENT ASPECTS RELATED TO HYGIENE AND COMFORT AND ITS IMPACT ON CLINICAL MASTITIS

Noya C, Míguez JL, Mourazos N, Penelas M, Sesto F, Tato A, Cainzos-Cagiao J

La mamitis clínica, siendo la enfermedad con mayor morbilidad en vacas lecheras (1) y con un coste asociado de 420 € por caso, está identificada como la enfermedad económicamente más importante en el vacuno de leche (1), representando el 38% de las pérdidas de producción producidas por enfermedades (2). Se trata de una enfermedad infecciosa multifactorial, ya que el establecimiento de la infección está influenciado por características del agente infeccioso, del ambiente y del hospedador. Ciertos factores externos o ambientales pueden romper este equilibrio y predisponer o contribuir a la aparición de una mamitis bovina, como la higiene, la máquina de ordeño, el tipo de estabulación, el clima, la alimentación o el manejo. Una prevalencia alta a nivel de rebaño, es un indicador de problemas graves y sostenidos en el tiempo en el control de aquellos factores de manejo relacionados con la salud de la ubre.

El objetivo del presente estudio fue evaluar el impacto que ciertos factores de manejo, vinculados a la limpieza e higiene en el entorno de los animales, tienen sobre una alta incidencia de mastitis clínica. Para ellos, se recopiló la incidencia mensual de mastitis clínica (MC) durante el período comprendido entre enero de 2014 y diciembre de 2016, en base a los registros diarios de nuevos casos (MC: inflamación dela glándula mamaria con alteración de la leche y/o inflamación del cuarterón y/o alteración del estado general del animal). En ese mismo período, y durante la visita del veterinario de calidad de leche, también se recogieron mensualmente las siguientes variables: material de limpieza empleado antes del ordeño (papel o paños), limpieza de los pezones al ordeño (correcta o mejorable), limpieza con la que se presentan las vacas al ordeño (correcta o mejorable), la limpieza de los bebederos (correcta o mejorable), estado de limpieza de las camas/plazas (correcta o mejorable), presencia de rascadores en el patio (si/no), uso de arrobadera (si/no) y uso de ventilación forzada (si/no). La limpieza de los comederos no se contempló para el análisis, puesto que era correcto en todas las visitas. En total se evaluaron 897 visitas mensuales realizadas en un total de 35 granjas situadas en la provincia de A Coruña.

En un primer momento se analizaron los resultados de incidencia de MC, encontrándose una incidencia media de 3.57% (SD=3.50), con un rango entre 0 y 22%. El análisis de esta distribución nos indicó que la mediana de incidencia era de 3, con unos cuartiles de 0% (percentil 25) y >5% (percentil 75%). En un segundo momento, y en base a estos resultados, se evaluó la relación entre las distintas variables de manejo recogida y una alta incidencia de mastitis clínica (>5%, cuarto cuartil).

Salvo el tipo de material de limpieza empleando antes del

ordeño (papel o paños) y el uso de arrobadera, todos las demás variables han demostrado estar relacionadas individualmente con la incidencia de mastitis clínica. Así, un estado mejorable de los bebederos (RR= 1.64, IC 95%: 1.13- 2.37), de las camas/ plazas de los animales (RR=1.91, IC 95%: 1.57-2.31), de la limpieza de los pezones (RR=1.58, IC 95%: 1.24 – 2.00) y de la limpieza de las vacas al ordeño (RR= 1.68, IC 95%=

1.39 – 2.03) se ha relacionado con una mayor probabilidad de alta incidencia de mastitis (>5%). Del mismo modo, la presencia de ventilación forzada y rascadores en los establos se ha relacionado con una menor probabilidad de alta incidencia de mastitis (RR= 0.70, IC 95%= 0.57 – 0.86 y RR= 0.53, IC 95%= 0.42 – 0.68, respectivamente).

La mastitis es un proceso de origen multifactorial y multicausal, pero en el cual las medidas de manejo asociadas a la disminución de la carga ambiental de patógenos han supuesto un punto clave en los programas de manejo de salud de la ubre implementados en las últimas décadas. Con este trabajo pretendemos demostrar la relación entre un correcto manejo de los factores relacionados con la limpieza y confort en una granja de vacuno de leche y la disminución en la prevalencia de mastitis clínica. Esto nos refuerza en el enfoque preventivo del control de mamitis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rollin E, Dhuyvetterb KC, Overton MW. 2015. The cost of clinical mastitis in the first 30 days of lactation: An economic modeling tool. Preventive Veterinary Medicine 122,3: 257–264
2. Kossaibati, M.A., Esslemont, R.J. 1997. The costs of production diseases in dairy herds in England. Vet. J. 154, 41-51.

MODIFICADORES EPIGENÉTICOS PRODUCEN CAMBIOS EN LA RESPUESTA INMUNE DEL TEJIDO MAMARIO BOVINO

EPIGENETIC MODIFIERS ALTER THE IMMUNE RESPONSE IN BOVINE UDDER TISSUES

Macias L, Rohmeier L, Zerbe H, Petzl W

Mastitis is among the most important production diseases in cows. It accounts for large parts of antimicrobial drug use in the dairy industry worldwide. Due to the imminent normative to reduce the use of antimicrobial drugs in livestock, new ways for therapy and prophylaxis of mastitis are needed. Recently epigenetic regulation of inflammation by chromatin modifications has increasingly drawn attention. Currently some epigenetic modifiers have already been approved for the use in humans, however little is known about their actions in the bovine system.

The aim of our study was to investigate whether three selected epigenetic modifiers (Vitamin D_3, SAHA and S2101) influence the initial immune response towards mastitis pathogens in bovine udder tissue *in vitro*.

Tissue explants of the teat cistern and udder parenchyma were collected from 21 cows and were incubated for 36 hours in the absence and presence of epigenetic modifiers. Additionally, the tissue was stimulated with heat-inactivated particles of *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*, which are regarded as two of the most important mastitis pathogens. After incubation, the explants were tested by RT-qPCR for transcript abundances of immune related candidate genes. Gene expression was validated in culture supernatants by an AlphaLISA assay. Furthermore, the culture supernatants were analyzed for their chemotactic capacity through a chemotaxis assay. Statistical analysis of data was performed with the program "R" version 3.2.3.

Vitamin D_3 had no effect on the immune response of udder tissue *in vitro* after stimulation with mastitis pathogens. The epigenetic modifiers SAHA and S2101 however significantly blocked the pathogen-induced upregulation of *CXCL8*, *TNF?*, *S100A9* and *LAP* ($P < 0.05$). The regulation of *IL10* was not affected by treatment with SAHA and S2101. Transcript abundances for *CXCL8* were reflected by IL8 contents and chemotactic activity in culture supernatants.

In conclusion these data show the potential of epigenetic modifiers (SAHA and S2101) to block overshooting inflammation in the udder. Thus epigenetic modifiers may serve in future as immune modulators for the treatment and/or prophylaxis of clinical mastitis. (Funded by Deutsche Forschungsgemeinschaft PE 1495/2-1).

ESTUDIO COMPARATIVO DE DOS VACUNAS COMERCIALES CONTRA MASTITIS

COMPARATIVE STUDY OF TWO COMMERCIAL VACCINES MASTITIS

Jiménez LM[1], Roger N[1]

[1]Servet Talavera SL, Talavera de La Reina, Toledo

INTRODUCCIÓN

Las enterobacterias son microorganismos que están presentes en las heces de las vacas y por tanto el reservorio principal suele la cama en dónde están las vacas y en general el ambiente en donde se encuentran los animales incluido el estiércol y el agua de bebida. Los principales microorganismos involucrados son *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* y *Enterobacter aerogenes*. La importancia radica en que son responsables de la mastitis clínica colibacilar aunque también son responsables de mastitis subclínica. La severidad depende en gran medida de la cepa productora de la mastitis y del estado inmunitario de la vaca y es por ello que la vacunación adquiere especial relevancia ya que aumenta la resistencia de las vacas a desarrollar una mastitis colibacilar reduciendo así el número de casos y disminuir la gravedad de estos. El coste de cada caso de mastitis clínica se calcula en 275 euros. El objetivo de este estudio es comparar la eficacia de dos vacunas contra coliformes comercializadas en España, Mastivac® y Startvac® así como el retorno de la inversión de la medida.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio fue llevado a cabo en una explotación lechera comercial en el centro de España de 750 vacas en ordeño, con 3 ordeños al día, 37 litros de media de producción por vaca. El recuento de células somáticas (RCS) era de 180.000 cél/ml, la prevalencia de infecciones intramamarias se situaba en un 29% y la tasa mensual de mastitis clínica era del 3,1%.

Los microorganismos involucrados en los casos de mastitis clínica en ese mismo periodo se ven en la tabla 1. Se aprecia gran cantidad de aislamientos en los que no hubo desarrollo, podrían considerarse también como gram negativos.

E. coli	**30%**
Stap. aureus	**6%**
SCN	**14%**
Strep. uberis	**12%**
Otros	**3%**
Sin crecimiento	**35%**

Tabla 1

El estudio tuvo una duración de 6 meses, desde junio de 2016 a noviembre de 2016.

Se seleccionaron 273 vacas, asignadas a tres grupos, 91 vacas fueron vacunadas con Mastivac® y asignadas al grupo 3 (G-3), 91 vacas con Startvac® fueron asignadas al grupo 1 (G-1) y las otras 91 vacas no fueron vacunadas y actuaron como grupo control (G-2). Todas las vacas vacunadas de los grupos G-1 y G-3 se revacunaron a los 15 días. La vacuna que se utilizó en el grupo G-1 fue Startvac®, vacuna contra *Staphylococcus aureus*, SCN y coliformes y la que se usó en el grupo G-3 fue Mastivac®, también contra coliformes.

De todas las vacas se obtuvieron los siguientes datos durante los 6 meses que duró el estudio: recuento de células somáticas (RCS), Linear Score (LS), producción de leche y mastitis clínica.

RESULTADOS

Los resultados en cuanto a RCS, LS, Producción de leche y número de casos de mastitis durante los 6 meses que duró el estudio se pueden ver en la tabla 2.

	G-1	G-2	G-3
RCS	272.000	272.000	227.000
LS	2,96	3	2,96
Producción	32,9	32,5	33,1
Mastitis	5 casos	10 casos	5 casos

Tabla 2

Los microorganismos responsables de las mastitis clínicas se pueden ver en la tabla 3.

Microorganismo	GRUPO 1	GRUPO 3	GRUPO 2
E. coli	3	2	3
Staph. aureus	1	2	1
Strep-e	0	0	2
Sin Crecimiento	1	1	5

Tabla 3

No hubo diferencias en cuanto a la severidad de los casos de mastitis clínica en los tres grupos y no se observó ningún caso de mastitis colibacilar severa.

En el grupo G-1 se invirtieron 820 euros, en el grupo G-3 se invirtieron 328 euros debido al coste de ambas vacunas (vacunación y revacunación).

CONCLUSIONES

Debido a la reducción de mastitis clínicas en ambos grupos vacunados y al ligero incremento en la producción de leche se puede decir que la vacunación es una excelente herramienta para mejorar la Calidad de la Leche y aumentar la rentabilidad de la granja. En ambos grupos vacunados el coste de las mastitis fue de 1375 euros, el doble en el caso del grupo control.

En cuanto al incremento de la producción, en el caso del grupo G-1 hay un retorno de 21,96 euros por vaca y de 32,94 euros por vaca en caso del grupo G-3. En las vacas vacunadas con Mastivac® el retorno de la inversión fue de 1047 euros más 32,94 euros por vaca vacunada, en el caso de las vacas vacunadas con Startvac® el retorno fue de 555 euros más 21,96 euros por vaca vacunada.

En resumen se puede concluir que mediante la implementación de la vacunación en un Programa de Control de Mastitis y Calidad de Leche la salud de la ubre y la rentabilidad mejora debido a la reducción del número de casos de mastitis clínica y al incremento de la producción de leche.

USO DE SONDA CON CÁMARA PARA LA INSPECCIÓN VISUAL DEL CIRCUITO DE ORDEÑO

USE OF PROBE WITH VISUAL INSPECTION CAMERA FOR CIRCUIT MILKING

Hurtado L, Calm I, Herrera D, Franquesa O

INTRODUCCIÓN

Cuando las analíticas de leche de una explotación presentan elevados recuentos de bacteriología surgen diferentes posibilidades para explicar el origen del problema. Ya sea problemas en el lavado del circuito de ordeño; temperatura de enfriamiento de la leche insuficiente; tiempo de enfriamiento de la leche demasiado largo; deficiente preparación y limpieza de ubres antes del ordeño; o presencia de determinados patógenos mamarios (p.e.: Prototheca spp).

Cuando nos centramos en el lavado del circuito de ordeño, las variables a valorar será la temperatura del agua de lavado, volumen de agua, concentración de detergente o ácido, y las turbulencias que se generan en el sistema para asegurar la correcta limpieza de toda la superficie del circuito de leche

Aún controlando estos factores, en algunas explotaciones observamos que los recuentos de bacteriología no descienden hasta niveles óptimos (<10 uc/ml). Requiere entonces una inspección visual de todo el circuito de ordeño

Inspeccionar visualmente aquellas partes de fácil acceso (tanque de leche, unidad final, etc) no presenta ningún problema. La dificultad se presenta cuando queremos inspeccionar la tubería principal de leche. En algunas explotaciónes es posible desmontar algunos extremos de esta tubería, pero a menudo también se pueden presentar problemas a la hora de volver a montar estas uniones.

Es pues recomendable pasar a una inspección con cámara de estas conducciones de leche

MATERIAL Y MÉTODOS

Utilizando la sonda TUBICAM-R (AGM-TEC) con cámara frontal podemos realizar la inspección visual del circuito de ordeño, siempre y cuando este sea superior a 40 mm de diámetro

La sistemática consiste en introducir la sonda con el cabezal por la unidad final en dirección a la tubería principal de ordeño. A partir de este momento podemos visualizar el interior de dicha tubería e identificar los puntos críticos en su limpieza. Es posible seguir todo el circuito de ordeño e incluso doblar los codos de la tubería de leche con el cabezal flexible.

Además nos permite capturar fotografías de los tramos que deseemos e incluso grabar toda la inspección en formato video.

CONCLUSIONES

Tener acceso visual a todo el circuito de ordeño es de gran ayuda para detectar posibles depósitos de grasa que pueden llevar a altos recuentos bacteriológicos. Valorando la distribución de estos depósitos de grasa en la tubería de leche podremos también hacer un mejor diagnóstico de la causa del problema

A su vez, esta herramienta es de gran valor didáctico para el ganadero, que puede ver con sus propios ojos allí dónde el circuito de ordeño tiene problemas de lavado.

VALORACIÓN MENSUAL DE PAUTAS DE MANEJO PARA PREDECIR EL RESULTADO DEL RCS EN TANQUE

DEVELOPMENT OF A MANAGEMENT SURVEY TO PREDICT THE SCC IN THE BULK TANK MILK

Noya C, Míguez JL, Mourazos N, Penelas M, Sesto F, Tato A, Cainzos-Cagiao J

El principal objetivo de un programa de salud de ubre en ganaderías lecheras es supervisar y garantizar que los indicadores de calidad de leche sean estables en el tiempo. Los criterios de evaluación de la calidad higiénica de la leche cruda son numerosos: patógenos, células somáticas, gérmenes saprofíticos, toxinas microbianas, biocidas y residuos químicos ambientales, propiedades sensoriales, etc (1). A este respecto, la salud de la ubre es el componente esencial de una producción lechera de calidad, higiénica y asociada a un bienestar animal (2). La determinación del recuento de células somáticas en tanque de leche (RCStl) es un método internacionalmente reconocido para determinar la calidad de la leche y el status sanitario del ganado en los diferentes rebaños. Además, también ha sido utilizado como incentivador de los programas de control de mastitis en el ganado vacuno (1).

Numerosas prácticas de manejo han sido asociadas con un incremento en el riesgo de mastitis y el consiguiente aumento en el recuento de células somáticas en el tanque de leche (4, 5, 6). Con el fin de evaluar el impacto que ciertas pautas de manejo e instalaciones tienen sobre el RCS en tanque de leche, se analizó la relación entre el RCS en tanque de leche y los resultados de 897 visitas mensuales realizadas en un total de 35 granjas en el período comprendido entre 2014 y 2016.

En estas valoraciones mensuales, durante la visita del veterinario de calidad de leche, se procedió a la recogida de una serie de variables relacionadas con la **rutina de ordeño** (rutina ordeño, predipping, despunte, limpieza, retirada, limpieza, estimulación, flujo medio leche, tiempo de ordeño y retirada), **con la máquina de ordeño** (máquina de ordeño, marca, tipo de sala, distribución sala, línea, número de unidades ordeño, sistema de ordeño, pendiente conducción, pulsación, tipo pulsación, relación ordeño-masaje, fase B, fase D, cojeo, variador, retirada automática, vacío de trabajo, vacío dinámico, valoración nivel vacío, modificación del vacío, regulador, prueba de reserva, incidencias en la pulsación, estado gomas tubo largo leche, estado gomas tubo corto leche, estado gomas tubo largo pulsación, estado gomas tubo corto pulsación, pezoneras y observaciones en la máquina), **instalaciones** (estabulación, cubículos, material cama, bebederos, pastoreo, salida exterior, cama caliente, ventilación forzada, arrobadera, rascadores, estado camas/plaza, limpieza comedero, limpieza bebederos, limpieza vacas ordeño, iluminación y ventilación) y **alimentación** (alimentación, manejo ensilados, alimentación secas, sistema potabilizador, tipo potabilización, uso sistema potabilizador, manejo frentes silo, temperatura y aspecto de la comida, ensilado final, recomendación de uso de aditivos, recomendación de vacunación, aditivos en uso y vacunación).

Para la evaluación del RCS en tanque de leche se emplearon los resultados mensuales de las muestras de pago por calidad llevadas a cabo por el Laboratorio Interprofesional Galego de Análise do Leite (LIGAL).

En el modelo final propuesto, solo 15 variables explican el 73% de la variación en el RCS en las diferentes encuestas (r^2=0,727; p<0,001). Así, las variables relacionadas con un menor recuento de células somáticas fueron la ausencia de despunte, la retirada automática, un buen tiempo de ordeño, una pendiente de conducción y un regulador correctos, el uso de materiales de cama inertes (arena, caucho y caucho + material) y la ausencia de predipping. Por otro lado, las variables relacionas con un mayor RCS fueron la limpieza con paños, la línea de conducción alta, una mayor fase D, una prueba de reserva correcta, una estrategia de alimentación tradicional en vacas en lactación y el uso de pastoreo en vacas secas, una estabulación libre, un

Tabla 1. Modelo de regresión para el RCStl

Término	Estimación	Error estándar	Razón t	Prob > |t|
Constante del modelo	-1421,358	122,8722	-11,57	<,0001*
Despunte [No]	-109,7818	8,070119	-13,6	<,0001*
Limpeza [Paños]	309,20514	24,115	12,82	<,0001*
Retirada [Automática]	-87,42386	6,108235	-14,31	<,0001*
Tiempo de ordeño [Bo]	-19,92854	5,293025	-3,77	0,0002*
Tiempo de ordeño [Malo]	29,10931	8,386152	3,47	0,0006*
Línea [Alta]	127,63618	11,89254	10,73	<,0001*
Pendente Conducción [Correcta]	-53,92905	13,50907	-3,99	<,0001*
Fase D	50,266238	3,933401	12,78	<,0001*
Regulador [Correcto]	-31,82634	7,461861	-4,27	<,0001*
Prueba de reserva [Correcta]	248,9048	19,66088	12,66	<,0001*
Pezoneras [Cambiar]	-19,66711	3,717667	-5,29	<,0001*
Alimentación [Tradicional]	33,083469	6,892274	4,8	<,0001*
Alimentación secas [Pastoreo]	62,346064	7,722826	8,07	<,0001*
Alimentación secas [Tradicional]	-59,02393	7,187944	-8,21	<,0001*
Estabulación [Libre]	483,40131	23,74928	20,35	<,0001*
Material cama [Arena]	-42,66141	27,16068	-1,57	0,1168
Material cama [Caucho]	-234,9453	12,74995	-18,43	<,0001*
Material cama [Caucho+Material]	-80,25153	6,987089	-11,49	<,0001*
Material cama [Cemento]	345,24195	18,01124	19,17	<,0001*
Material cama [Paja]	168,67191	19,92287	8,47	<,0001*
Material cama [Serrín]	0	0	.	.
Bebederos [Insuficientes]	85,838137	6,852013	12,53	<,0001*
Predipping [No]	-29,61879	9,740082	-3,04	0,0025*

material de cama orgánico (serrín, paja o serrín más carbonato) y la presencia insuficiente de bebederos.

Esta clase de estudios epidemiológicos de observación generalmente no son concluyentes en términos de relaciones causales entre los factores de riesgo observados y la enfermedad (3) y a pesar de que se observó que ciertos factores de manejo (Tabla 1) estaban asociados significativamente con el RCS en tanque de leche, éstos pueden no necesariamente tienen una relación causal. Sin embargo el interés de este tipo de estudios radica en que ofrecen hipótesis a partir de las cuales se pueden elaborarse en estudios clínicos o experimentales adicionales (3). A mayores permiten discernir las posibles variables confusoras que existen a nivel de campo.

Posteriores ensayos son necesarios para transponer la relación observada entre el factor de manejo y la variación en el RCStl, principalmente en términos de temporalidad, consistencia, gradiente biológico, plausibilidad y evidencias experimentales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heeschen W. 1987. Sanitary and health aspeets of milk. In: H.O. Gravet (Ed.) World Animal Sel, C3. Dairy Cattle Production. Elsevier Sci. Publ. B.V., 173-250.
2. Cicconi-Hogan KM, Gamroth M, Richert R, Ruegg PL, Stiglbauer KE y Schukken YH. 2013. Associations of risk factors with somatic cell count in bulk tank milk on organic and conventional dairy farms in the United States. J. Dairy Sci. 96 :1–14 http://dx.doi.org/ 10.3168/jds.2012-6271
3. Schukken YH, Grommers FJ, Van de Geer D, Erb HN y Brand A. 1990. Risk Factors for Clinical Mastitis In Herds with a Low Bulk Milk Somatic cell Count.1. Data and Risk Factors for All Cases. Dairy Sci 73:346l-3471
4. Dohoo IR. 1982. Somatic cell counts in bovine milk. Can. Vet. J. 23:119–125.
5. Barkema HW, Schukken YH, Lam TJ, Beiboer ML, Benedictus G y Brand A. 1998. Management practices associated with low, medium, and high somatic cell counts in bulk milk. J. Dairy Sci. 81:1917–1927
6. Schukken YH, Wilson DJ, Welcome F, Garrison-Tikofsky L y Gonzalez RN. 2003. Monitoring udder health and milk quality using somatic cell counts. Vet. Res. 34:579–596

MASTITIS POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*: ¿INFLUYE UN GENOTIVO DIVERGENTE EN NOVILLAS HOLSTEIN EN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA?

***STAPHYLOCOCCUS AUREUS* MASTITIS: DOES A DIVERGENT GENOTYPE IN HOLSTEIN HEIFERS INFLUENCE THE CLINICAL PERFORMANCE?**

Rohmeier L[1], Meyerholz M[2], Macias L[1], Koy M, Engelmann S[3,4], Hoedemaker M[5], Kühn C[6], Schuberth H-J[2], Seyfert H-M[6], Zerbe H[1], Petzl W[1]

[1] Clinic for Ruminants, LMU Munich, Germany

[2] Immunology Unit, University for Veterinary Medicine Hannover, Foundation, Germany

[3] Microbial Proteomics, Helmholtz Centre for Infection Research, Braunschweig, Germany

[4] Institute for Microbiology, Technical University Braunschweig, Germany

[5] Clinic for Cattle, University of Veterinary Medicine Hannover, Foundation Germany

[6] Leibniz Institute for Farm Animal Biology, Dummerstorf, Germany

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) is the most important pathogen causing chronic intramammary infections and subclinical mastitis. Besides its large economic impact it also raises concerns regarding the use of and resistance towards antimicrobial drugs as well as animal welfare. Specific breeding programs appear to be a promising tool for improving animal resistance against production diseases. The aim of the study was to evaluate genotype dependent differences in the clinical performance of cows after experimental *S. aureus* infection. Holstein Friesian heifers were selected for favourable (Q) and unfavourable (q) parental chromosome 18 haplotypes regarding somatic cell count (SCC), used as surrogate trait for mastitis susceptibility. The animals (n = 24; Q = 12, q = 12) were kept in individual pens at the Clinic for Cattle in Hannover, Germany. On day 36 ± 3 post partum the heifers received an intramammary *S. aureus* challenge in both hindquarters. During the following 96 h SCC and bacterial recovery were recorded from quarter milk samples every 12 h. In addition general and udder health were evaluated. The body temperature was monitored every 3 minutes via an intravaginal temperature logger.

No differences between both groups were detected for the maximum body temperature (unpaired T- Test; Q: 40.99 °C ± 0.31 vs. q: 40.77 °C ± 0.16; P = 0.55) and for the time span until peak temperature (Mann Whitney test; Q: 1905 minutes post infection (p.i.) vs. q: 1755 minutes p.i.; P = 0.36).

However, using an unpaired t-test, q-heifers showed a significant >10 fold higher shedding of *S. aureus* than Q-heifers 12 h p.i. (Q: 1.02 logCFU/ml ± 0.32 vs. q: 2.2 logCFU/ml ± 0.27; P<0.01). This significant difference could no longer been observed at time points 24 h until 96 h p.i. A similar temporal pattern could be detected for the SCC: q-heifers showed a significantly higher SCC 24 h and 36 h p.i. (unpaired t-test, P < 0.01).

Whether the initial lower bacterial load after 12 h and the lower SCC after 24 and 36 h in Q-heifers relate to an improved resistance against pathogens will be investigated in follow-up studies. In conclusion, genetic selection might be an opportunity for breeding cows with improved resistance towards mastitis pathogens.

EFECTO DEL CONFORT EN LAS INSTALACIONES SOBRE LOS INDICADORES DE BIENESTAR EN EL ANIMAL Y LA RENTABILIDAD DE LAS EXPLOTACIONES DE VACUNO LECHERO

EFFECT OF COMFORT FACILITIES ON INDICATORS OF ANIMAL WELFARE AND DAIRY FARM PROFITABILITY

Verdes S[1], Trillo Y[2], Becerra JJ[1], Peña AI[1], Cainzos JM[3], García PJ[1], Quintela LA[1]

Para obtener la máxima rentabilidad económica en las explotaciones de vacuno lechero es crucial conseguir una elevada producción de leche, tener una optima eficiencia reproductiva, así como una incidencia de enfermedades lo más baja posible. Uno de los factores clave en la obtención de estos objetivos es el bienestar animal, aunque la mayoría de las veces no se le da la importancia que realmente tiene. En este trabajo se trato, precisamente, de valorar cuantitativamente este efecto, estudiando la influencia de diferentes parámetros de bienestar en la explotación, sobre la producción, reproducción y diversos indicadores de bienestar sobre los animales: condición corporal, podología y limpieza de los animales.

Para ello, se utilizaron 168 explotaciones de vacuno lechero de la provincia de Lugo (Galicia, España), todas con sistema de estabulación libre con cubículos. En todas las granjas se evaluaron hasta 40 parámetros relacionados con el confort en las instalaciones (**zona de descanso**: medidas del cubículo, tipo de cama, mantenimiento; **zona de circulación**: medidas, tipo de suelo, limpieza; **zona de alimentación**: medidas de comederos y bebederos, limpieza, disposición) y como indicadores de bienestar en los animales: la condición corporal según clasificación de Edmonson et al. (1989) (porcentaje de vacas con una condición corporal adecuada a los días en leche), las cojeras según clasificación de Sprecher et al. (1997) (porcentaje de vacas sanas), la limpieza de las diferentes zonas del animal según clasificación de Cook (2002) (porcentaje de vacas con puntuación inferior a 2 en extremidades, ubres y flancos), la reproducción (Intervalos postparto, porcentaje de detección de celos y fertilidad del último año) y la producción (Producción media vaca/día, media del recuento de células somáticas anual).

Inicialmente se puntuaron las explotaciones con un punto por cada uno de los parámetros de confort en las instalaciones que no cumplían, luego se ordenaron de menor (mejores granjas) a mayor puntuación (peores granjas) y se seleccionaron las granjas en los percentiles del 10% inferior (n=29; rango de 11 a 18 puntos) y superior (n=15; rango de 28 a 33 puntos). Posteriormente se compararon los indicadores de bienestar entre estos dos grupos de explotaciones mediante una Anova de un factor, considerando significativos los valores de $p<0,05$.

Los resultados obtenidos indican que las granjas mejores tienen un porcentaje significativamente mayor de animales con una condición corporal adecuada (60% vs 47%), sin cojeras (64% vs 54%) y limpias en extremidades (29% vs 7%) y ubres (75% vs 43%). Además, las explotaciones que ofrecen un mayor confort a sus animales tienen un intervalo entre el parto y la primera inseminación artificial más corto (74 vs 81 días) y una mejor detección de celos (57% vs 48%), así como una mayor producción (35 vs 26 litros/vaca/día).

Los principales problemas observados estaban relacionados con las dimensiones de los cubículos y los pasillos de circulación (normalmente inferiores a las recomendadas). Los cubículos pequeños están relacionados con la reducción del tiempo que pasan las vacas acostadas y esto esta directamente relacionado con la ingestión de materia seca, la producción de leche y los problemas podales (Fregonesi et al., 2007; Erina et al., 2008**)**. Por otra parte, los pasillos estrechos dificultan la circulación de los animales e incrementan las interacciones entre ellos y en consecuencia el nivel de estrés, los problemas podales y el acceso al alimento, el agua y la cama (Mullingt et al., 2006).

Otro dato a resaltar es el hecho de que las mejores granjas presentaron entre 11 y 18/40 defectos dentro de los parámetros evaluados, lo que nos indica que incluso las mejores explotaciones tienen posibilidades de mejora.

En conclusión, podemos decir que unas instalaciones adecuadas y bien cuidadas redundaran en una mayor rentabilidad económica para la explotación y que no existen explotaciones perfectas, siempre es posible mejorar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cook NB. 2002. Pag. 97-103 en Proc. of the 35th Ann. Conv. Amer. Assoc. Bov. Pract., Madison, WI. Amer. Assoc. Bov. Pract., Rome, GA.
2. Edmonson AJ, Lean IJ, Weaver L, Farver T, Webster G. 1989. J Dairy Sci 72: 68-78. Sprecher DJ, Hostetler DE, Kaneene JB. 1997. Theriogenology 47: 1179-1167.
3. Fregonesi JA, Tucker CB, Weary DM. 2007. J. Dairy Sci. 90: 3349–3354.
4. Mülling CKW, Green L, Barker Z, Scaife J, Amory J, Speijers M. 2006. World Buiatrics Congress - Nice, Francia.
5. Erina S, Stanciu G, Cziszter LT, Acatinc**?**i S, Tripon I, Baul S, Gavojdian D. 2008. Lucr**?**ri **s**tiin**?**ifice Zootehnie **s**i Biotehnologii, 41(2): 398-402.

MEDICINA, NUTRICIÓN Y PODOLOGÍA

EFECTO SOBRE LOS RENDIMIENTOS ZOOTÉCNICOS DEL GANADO VACUNO LECHERO DE UN EXTRACTO DE FERMENTACIÓN DE *TRICHODERMA RESEEI.*

PERFORMANCE EFFECTS ON DAIRY CATTLE OF A FUNGAL-DERIVED EXTRACT FORM *TRICHODERMA RESEEI.*

Gómez MS.[1], Tarazona S[1], Arias P[1], Grau J[1], Cordero G[2]

[1]Setna S.A.U

[2]AB Vista

INTRODUCCIÓN

Las vacas lecheras necesitan un aporte mínimo de fibra y forraje para un correcto funcionamiento ruminal. Su digestibilidad e ingestibilidad, son unos de los factores nutricionales más limitantes en la producción del vacuno lechero. La elevada importancia de la alimentación sobre los costes de producción, ha incentivado la búsqueda de alternativas que ayuden a mejorar la eficiencia alimentaria. En este sentido, el uso de enzimas fibrolíticas podría permitir alimentar con dietas con un mayor contenido en forraje, sin comprometer el consumo energético o la producción (Chung y col., 2012).

El objetivo del presente trabajo fue estudiar el efecto de un extracto de fermentación de *Trichoderma reseei* (Optirum de SETNA-AB Vista) sobre los rendimientos zootécnicos en vacuno lechero de alta producción. Dicho extracto de fermentación ha demostrado tener una acción de ruptura sobre determinadas fracciones de la fibra, facilitando la colonización de las mismas por la microbiota ruminal (Morgavi y col. 2004).

Para tal fin se realizaron un total de dos ensayos; el primero en una granja experimental y el segundo en granja una comercial, cuyos resultados se resumen a continuación.

ENSAYO 1

Se seleccionó una granja experimental con 50 vacas Holstein (679±75 kg de PV y 164±84 DEL), bloqueadas por parto (26 primíparas y 24 multíparas), que se asignaron al azar a dos tratamientos: grupo control y grupo experimental (Optirum de SETNA-AB Vista), dosificado en la ración a razón de 1 g/kg de materia seca (MS). Ambos grupos consumieron la misma ración unifeed (15,4% PB; 33,8% FND; 2,8% GB y 1,56 Mcal ENl s.s.s) durante los dos meses de fase experimental, monitorizándose diariamente y de manera individual: la ingesta de MS, la producción, la calidad de leche (% grasa y % proteína) y el peso vivo.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la ingesta de MS entre tratamientos (23,2±0,39 kg/d). En relación a la producción, sí se observó una interacción entre tratamiento, semana de aplicación del producto y paridad ($P<0,01$). Las primíparas del grupo experimental produjeron más leche (33,5±1,46 kg/d) que las primíparas del grupo control

(30,6±1,34 kg/d) tras tres semanas de tratamiento, sin que se vieran afectados ni el contenido en grasa (3,71±0,08%) nio el de proteína (3,31±0,03%). Si bien, el contenido en grasa fue mayor (P<0,05) en vacas multíparas tras 4 semanas de tratamiento. Como resultado de las diferencias en producción, la eficiencia de la ración (kg de leche/kg de MS consumida) se incrementó en las vacas con Optirum a partir de la tercera semana de tratamiento, detectándose diferencias estadísticamente significativas en el caso de las (+0,21; P<0,001). Por último, también se observó una mayor ganancia de peso de las vacas primíparas del grupo experimental respecto al control durante toda la prueba (669,5 vs 637,5 P<0,05).

ENSAYO 2

Se seleccionó una granja comercial con 555 vacas Holstein multíparas de alta producción, divididas en dos lotes homogéneos y dinámicos (152 y 161 días en leche y un número promedio de animales de 177 y 187 animales respectivamente para los grupos control y experimental), que se asignaron al azar a dos tratamientos: control y experimental (Optirum de SETNA-AB Vista), dosificado en la ración a razón de 1 g/kg de materia seca. Ambos lotes recibieron la misma ración unifeed (17,4% PB, 32,0% FND, 17,2 FAD y 1,75 Mcal ENI s.s.s).

El periodo experimental tuvo una duración de 112 días, durante los cuales se registraron diariamente los datos de producción individual y total, así como la ingesta de MS total de los lotes. Además, semanalmente se recogieron muestras de leche de cada lote para analizar porcentaje de grasa y proteína.

La inclusión de extracto de fermentación incrementó la producción de leche en 1,8 kg por vaca y día, encontrándose diferencias estadísticamente significativas al realizar el estudio individual de los datos (P<0,001). En relación al contenido en sólidos de la leche, el grupo experimental presentó un mayor contenido en grasa (+214 g/vaca/día; 2,69 vs 2,51%) y proteína (+144 g/vaca/día; 3,06% en ambos lotes) respecto al grupo control. El análisis de los datos de ingesta y producción evidenció además una mejora en la eficiencia de la ración del 6,8% del lote experimental respecto al control.

CONCLUSIONES

El empleo de un extracto de fermentación de *Trichoderma reseei* (Optirum de SETNA-AB Vista) permite en vacas multíparas mejorar la producción de leche, la eficiencia alimentaria y el porcentaje de grasa en leche; y en vacas primíparas incrementar la producción, la eficiencia y la ganancia de peso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung H.Y. et al. (2012). Journal of Dairy Science (2012). Volume 95, Issue 3, pages 1419-1427. Morgavi D.P. et al (2004) Journal of the Science of Food and Agriculture 84, 1083–1090.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA Y RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR. COMPARACIÓN CON LAS TÉCNICAS HABITUALES PARA EL ESTUDIO DE LAS COJERAS COMPUTED

TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING. COMPARISON WITH STANDARD DIAGNOSTIC TECHNIQUES AND POTENTIAL USES IN CATTLE LAMENESS

Molinero A, Saura F, Placed A, Carreño L, Espada M, Ferrer LM,

INTRODUCCIÓN

La cojera, y en concreto la cojera podal, tiene un gran impacto en la producción de leche del ganado vacuno (Bicahlo et al., 2008; Cramer et al., 2009). Sin embargo, actualmente sigue habiendo desconocimiento con respecto a la etiopatogenia de las lesiones podales, especialmente de las lesiones del casco (como hemorragia, úlcera de suela, enfermedad de línea blanca, etc.).

El propósito de este estudio es profundizar, mediante nuevas técnicas de imagen, en los conocimientos sobre la evolución de diferentes lesiones podales y como éstas afectan a las estructuras internas y al propio casco.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio se ha desarrollado con muestras, obtenidas postmortem, de extremidades de vacas de leche, divididas en dos grupos: con buena y con baja condición corporal, algunas de ellas con lesiones. Para la evaluación de las muestras se han realizado disecciones, cortes longitudinales y transversales, radiografías (9 muestras con Sedecal Alta Frecuencia) y ecografías (4 muestras con Zonare y sonda 14-5 mHz y VET EICKEMEYER Magic 5000 con sonda 5-3,5 mHz), comparándose con imágenes de resonancia magnética nuclear (2 muestras con Essaote MRN E-SCAN X0 de 0.25T) y tomografía axial computerizada (22 muestras, General Electric modelo Brivo de dos cortes). El objetivo era el mostrar el potencial de estas técnicas como herramientas para estudiar la etiopatogenia de las lesiones del casco.

Se han estudiado las diferentes estructuras del tercio distal de las extremidades, especialmente las almohadillas grasas digitales. Estas almohadillas tienen una importante función amortiguadora de impactos sobre el corion y la tercera falange (Lischer et al., 2002). En cada pezuña hay tres almohadillas grasas (axial, central y abaxial).

Recientes investigaciones relacionan el estado de estas almohadillas con la condición corporal del animal y con la predisposición a padecer lesiones del casco (Bicahlo et al., 2009; Huxley, 2013, Newsome et al., 2015). En el presente trabajo se han tomado medidas de estas estructuras en animales sanos con diferente condición corporal (BCS), con la finalidad de comparar el espesor de las almohadillas según BCS y la textura de las mismas.

Paralelamente, se han estudiado las lesiones encontradas en algunas de las muestras (laminitis, úlcera de suela, enfermedad de línea blanca y proceso inflamatorio en el talón). Este estudio nos ha permitido visualizar las lesiones del casco, aportando información del estado de estructuras que son de difícil acceso durante el tratamiento en animales vivos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las técnicas de disección y corte con sierra son muy útiles para mostrar las diferentes estructuras y lesiones pero, una vez realizados los cortes, no permiten tener una buena visión espacial del problema.

La radiografía es una técnica aconsejable en animales vivos y tiene una buena definición para las estructuras óseas pero no tiene suficiente calidad para los tejidos blandos.

La ecografía no es agresiva, se puede utilizar con buenos resultados para evaluar las estructuras de la extremidad desde proximal hasta el casco. Para poder acceder a las estructuras del interior del casco, es necesario hidratar la suela y rebajarla excesivamente, hasta espesores inferiores a 5mm, que pueden comprometer la funcionalidad de la pezuña.

La tomografía axial computerizada (TAC) es rápida y obtiene muy buenas imágenes de las estructuras duras y blandas. Una vez realizada, el programa informático permite multitud de opciones (cortes sagitales, transversales y coronales, reconstrucción

tridimensional y resecciones, estudios de densidades, etc.).

La resonancia magnética nuclear (RMN) está indicada especialmente para tejidos blandos. Es relativamente lenta de realizar pero, al igual que el caso anterior, nos permite infinidad de posibilidades. En nuestro caso ha sido la técnica más fiable para estudiar las almohadillas plantares ya que no solamente permite la medición del grosor, sino que nos ha permitido estudiar la textura y calidad del tejido graso.

En nuestro corto y descriptivo estudio, no hemos visto diferencias entre el grosor de pezuñas de vacas con buena condición corporal y baja condición corporal pero sí que hemos observado cambios en la textura y calidad de las almohadillas plantares, especialmente en la central. Las mejores imágenes las hemos obtenido con RMN pero la rapidez para obtener imágenes mediante TAC la hace más competitiva que la anterior.

CONCLUSIÓN

Durante el tratamiento de lesiones podales no siempre se conoce la etiología y se puede predecir la evolución del proceso. Se pueden cometer errores y, por ende, afectar negativamente al pronóstico y a la productividad del animal, con las consecuencias económicas correspondientes.

Aunque no sea actualmente aplicable a nivel práctico, la observación de las diferentes estructuras y lesiones mediante TAC ayudan a comprender la etiopatogenia de las mismas y posibilitan la creación de patrones de trabajo para facilitar la actividad clínica del podólogo y mejorar el diagnóstico y pronóstico de las cojeras.

Se necesita el estudio con muchos más animales para poder obtener datos fiables aplicables de forma segura en el trabajo diario.

AGRADECIMIENTOS

Luis Miguel Cebrián, Diplomado ECBHM (Zaragoza) y ANKA Cuidado de Pezuñas.

REFERENCIAS

1. Bicalho, R.C., L.D. Warnick, and C.L. Guard. Strategies to analyze milk losses caused by diseases with potential incidence throughout the lactation: a lameness example. *Journal of Dairy Science* 2008 (91):2653–2661.
2. Bicalho, R.C., V.S. Machado, and L.S. Caixeta. Lameness in dairy cattle: A debilitating disease or a disease of debilitated cattle? A cross-sectional study of lameness prevalence and thickness of the digital cushion. *Journal of Dairy Science* 2009 (92):3175–3184.
3. Cramer, G., K.D. Lissemore, C.L. Guard, K.E. Leslie, and D.F. Kelton.. The association between foot lesions and culling risk in Ontario Holstein cows. *Journal of Dairy Science* 2009 (92):2572–2579.
4. Huxley, J. N. Impact of lameness and claw lesions in cows on health and production. *Livest. Sci.* 2013. 156:64–70.
5. Lischer, C. J., P. Ossent, M. Räber, and H. Geyer. Suspensory structures and supporting tissues of the third phalanx of cows and their relevance to the development of typical sole ulcers (Rusterholz ulcers). 2002 *Vet. Rec.* 151:694–698.
6. Newsome, R. et al. Linking bone development on the caudal aspect of the distal phalanx with lameness during life. *Journal of Dairy Science* 2015 (99):4512–4525.

BROTE DE MORTALIDAD PERINATAL POR DEFICIENCIA DE YODO

OUTBREAK OF PERINATAL MORTALITY DUE TO IODINE DEFICIENCY

González-Martin JV[1, 2], Martínez B[3], Fargas-Busquets O, Pérez-Villalobos N[1], Justo-Teixeira C[1], Patrón- Collantes E[1], Domínguez-Gutiérrez J[1], Miranda-Castañón MI

[1]Trialvet Asesoría e Investigación Veterinaria SL, Madrid

[2]Universidad Complutense, Madrid

[3] Micros Veterinaria, León

[4] Veterinaris Assessors de la Produccio Lletera SL. Barcelona

[5] Universidad de Santiago de Compostela, Lugo

El 12 enero de 2017 visitamos una granja con un grave problema de mortinatalidad. La granja ubicada la provincia de Albacete, cuenta con 107 vacas adultas y un 30% de reposición; con una producción media de 12824 L corregidos al 3,7% de grasa y el 3,2% de proteína. Con un único patio de secas en el que también se alojan las novillas preñadas de 4 últimos meses de gestación. El patio tiene más de 20m^2 por animal y cuenta con más comederos que animales. Los partos tienen lugar en el mismo patio de secas. El manejo y el bienestar animal son excelentes. El porcentaje de abortos en los últimos 5 años fue del 0 al 5%.

Entre el 18-10-2016 y el 18-1-2017 paren 10 novillas prematuramente (6 machos y 4 hembras), con 21,6 días de media de adelanto a la fecha prevista de parto (de 2 a 50 días). 6 terneros nacen muertos y 4 vivos, de las cuales 3 mueren al poco de nacer y sólo 1 sobrevive. 2 de los 10 partos tienen retención de placenta. Las novillas presentan partos lánguidos y tienen que ser atendidos. En ese tiempo ninguna vaca multípara presenta problemas ni tiene mortinatos.

Posteriormente al parto las novillas producen con normalidad.

Se tomaron 8 muestras de sangre, 4 de novillas antes de parir y 4 paridas para determinar microminerales.

Al mortinato del parto del día 18 de enero se le realiza la necropsia, se observa falta de pelo y una glándula tiroides más grande de lo normal, enrojecida y toda la zona alrededor de ella edematizada. Se tomó muestra de la glándula para su estudio histológico.

Resultado de los análisis de microminerales: se determinaron los niveles de cobre, hierro, yodo, manganeso molibdeno, selenio y zinc. Los niveles de elementos traza de todas las novillas estaban en rangos de normalidad, a excepción del yodo. Las paridas tuvieron en general valores más altos, 70,73, 96,30, 63,88 y 80,68 µg/L, que las no paridas, 59,05, 75,14, 55,08 y 54,04 µg/L. Los niveles de l no indicarían deficiencia en vacas en lactación (deficiente < 40 µg/L) (Alderman and Stranks, 1967; Franke et al., 2009); pero si no están en lactación se considera un límite de 80 µg/L, y por tanto todas serian deficientes.

Resultado de histología: el órgano se encuentra en estado de autolisis con desprendimiento del epitelio glandular. Se observa la formación de folículos de tamaños distintos e irregulares, los cuales están conformados por una o varias capas de células foliculares cuboidales, hiperplásicas, de bordes mal definidos, con un núcleo de posición basa, intensamente teñido y una cantidad moderada de citoplasma intensamente eosinófilo. La gran mayoría de los folículos tiroideos se encuentran colapsados debido a la ausencia de sustancia coloide. Diagnóstico: hiperplasia difusa de la glándula tiroidea, bocio hiperplásico.

La deficiencia de yodo causa el bocio congénito. Está caracterizado en el bovino por abortos, prematuros, mortinatos y

terneros débiles al nacimiento; los animales pueden nacer faltos de pelo y con bocio. La deficiencia puede ser provocada por la falta de yodo en la dieta o por la interferencia de compuestos bociogénicos procedentes de planta, especialmente las del género *Brassica*. Se estudió el aporte de yodo del corrector suministrado. El nivel de yodo de los correctores está regulado (máximo 5 mg/kg total, Reglamento CE 1459/2005) y quizás sea esa la causa por la que con la cantidad de corrector aportada se cubrieron bien las necesidades de los demás elementos y sin embargo el yodo quedo bajo. La diferencia entre las paridas y las secas era debida a que en lactación se daba el doble de corrector para sustentar la producción láctea. También hay que considerar que las vacas y las novillas estaban en el mismo patio y comían la misma ración, pero las novillas estaban cuatro meses y las vacas menos de dos y además estas últimas tienen menor capacidad de ingestión. En lo relativo a las interferencias de origen vegetal con el yodo, la ración de secas incluía harina de colza, planta del género *Brassica* de conocida capacidad bociogénica, que si bien no interfiere en los niveles séricos de yodo, sí lo hace en la asimilación de este por parte de la glándula tiroides. Aunque no tenemos noticia de la descripción de casos de bocio congénito en ganado holstein en España, sí sabemos de la existencia de brotes recientes de mortinatos en granjas lecheras de alta producción. Esperamos que esta comunicación sirva para diagnosticar y sobretodo prevenir otros casos.

MANEJO Y GESTIÓN

MONITORIZACIÓN DEL CRECIMIENTO DE LAS NOVILLAS EN LAS GRANJAS,

¿PODEMOS UTILIZAR CINTA O ES IMPRESCINDIBLE UNA BÁSCULA?

MONITORING DAIRY HEIFERS. IS IT RELIABLE TO USE GIRTH TAPES FOR HEIFER WEIGHT ESTIMATION?

López-Polvorinos R[1], Tejero C[2], Elvira L[3], Juaristi JL[4]

[1] Campoastur S Coop. Asturias

[2] Rancho las Nieves, Zaragoza

[3] MSD Animal Health

[4] Consultor Veterinario Tudela, Navarra

INTRODUCCIÓN

Reducir la edad al primer parto (EPP) de las novillas tiene gran relevancia a la hora de optimizar la recría en la explotación. La EPP recomendada a fin de maximizar el rendimiento económico de la recría son 22-24 meses. Para ello, deberemos alcanzar un desarrollo de la novilla en las distintas etapas que nos permita llegar a la cubrición y al parto con un desarrollo óptimo. En la actualidad, alcanzar un porcentaje del peso/altura de la vaca adulta de la granja son los principales indicadores de desarrollo (55/87% a la cubrición y 85/96% al primer parto). Y es que si redujésemos la EPP a base de inseminar novillas que no han alcanzado estos objetivos tendremos múltiples problemas: partos distócicos, patologías posparto, menor producción, etc.

Para monitorizar el desarrollo de las novillas se recomienda valorar al menos tres parámetros (peso, altura y CC) y cuatro fases (nacimiento, destete, inseminación, parto). A la hora de valorar el peso nos encontramos con el limitante de no poder contar siempre con una báscula en la granja, lo que puede hacer necesario recurrir a métodos indirectos para estimarlo, como la cinta torácica, que según algunos estudios (Dingwell y col., 2006; Heinrich y col,. 2007) parecen lograr una buena concordancia con el PV en báscula. Sin embargo, se han descrito diversas fórmulas de ajuste del perímetro torácico y en el mercado disponemos de diversas cintas comerciales con resultados heterogéneos. Lo que lleva a que algunos veterinarios duden de la validez de las mismas para monitorizar el peso de las novillas, y muy especialmente en terneras muy jóvenes o en avanzado estado de gestación.

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio fue comprobar la utilidad de usar el perímetro torácico (bien usando una cinta torácica, bien midiendo en cm y aplicando distintas fórmulas) a la hora de estimar el PV de las terneras de las distintas edades y pesos durante la recría; a fin de valorar su uso como herramienta práctica a la hora de implementar un programa de monitorización de la recría a nivel de rebaño.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el estudio participaron dos veterinarios que pesaron un total de 1.225 novillas con báscula electrónica (Braxtan BR80, Iconix FX21 y M.O.L.Y., Tecnozoo), al tiempo que realizaban la estimación del peso en base al perímetro torácico en centímetros. Además, uno de los veterinarios estimó el peso con una cinta comercial para novillas (Heifer Tape Nasco, Ft. Atkinson, WI). Para la estimación del peso partiendo de los cm torácicos se aplicaron diversas funciones de ajuste. Para el análisis de concordancia clasificamos a las novillas en función de su edad (ver tabla 1) 352 de 0-3 meses, 241 de 3-6 meses, 160 de 6-10 meses, 294 de 10-18 meses, 140 de 18-24 meses y 36 de más de 24 meses).

Para el análisis estadístico de los resultados se analizaron tanto el conjunto de animales, como los resultados agrupados en base al peso y edad de las novillas. Para un primer análisis visual se realizaron gráficas de dispersión representando los resultados enfrentados de ambas distintas técnicas y también se evaluó la aleatoriedad en la distribución de los errores. Además, a fin de valorar la concordancia entre las distintas técnicas se evaluó el coeficiente de correlación intraclase (CCI), para lo que se utilizó SPSS 15.0.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El diagrama de dispersión resultante al enfrentar el peso en báscula con el estimado tras aplicar las distintas fórmulas al perímetro torácico evidenció cómo la fórmula de Heinrich (2007) presentaba la mejor correlación con una distribución aleatoria de los residuales respecto al PV. Por lo que el resto de análisis se realizó aplicando dicha fórmula.

No se observaron diferencias en el PV medio medido en báscula respecto al peso estimado utilizando el perímetro torácico (252,9+183,1 vs 251,1+181,4, respectivamente) (ver tabla 1).

Las concordancias entre ambas técnicas fueron muy buenas tanto en el conjunto de animales (CCI=0,992), como en las terneras de 0 a 18 meses sin que hubiese diferencias reseñables entre ambos veterinarios. Sin embargo, en las terneras >18 meses la CCI fue algo menor (CCI = 0,882 y 0,701, en las terneras de 18-24 y >24 meses) observándose diferencias entre veterinarios (ver tabla 2).

CONCLUSIONES

Determinar el PV de las novillas en una báscula electrónica calibrada es el método más preciso en todas las edades. Sin embargo, en aquellos casos en que no podamos disponer de báscula, la estimación del peso en base al perímetro torácico ha demostrado lograr una excelente concordancia con el PV en báscula hasta los 18 meses de vida, por lo que se trata de una herramienta práctica y fiable para la monitorización del

desarrollo de las novillas a nivel de rebaño, especialmente de cara a monitorizar el desarrollo de las novillas hasta la cubrición.

AGRADECIMIENTOS

Al Grupo de Especialistas en Recría de MSD AH dentro del cual se ha realizado este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dingwell R.T., Wallace M.M., McLaren C.J., Leslie, C.F. y Leslie K.E. (2006) An Evaluation of Two Indirect Methods of Estimating Body Weight in Holstein Calves and Heifers. J Dairy Sci 89: 3992–3998.
2. Heinrichs, A.J., Rogers G.W. y Cooper J.B. (1992) Predicting body weight and wither height in Holstein heifers using body measurements. J Dairy Sci 75: 3576–3581.
3. Heinrichs A.J., Erb H.N., Rogers G.W., Cooper J.B., Jones C.M. (2007) Variability in Holstein heifer heart-girth measurements and comparison of prediction equations for live weight. Prev Vet Med 78: 333–338.
4. Bach A. y Ahedo J. (2008) Record Keeping and Economics of Dairy Heifers. Vet Clin Food Anim 24: 117–138.
5. Van Amburgh M. y Meyer M. (2005) Target growth and nutrient requirements of post-weaned dairy heifers. In: Proceedings from the Dairy Calves and Heifers: integrating biology and management.
6. Syracuse (NY): Natural Resource, Agriculture, and Engineering Services, NRAES 15: 128–138.
7. Ettema, J.F. y Santos J.E.P. (2004). Impact of age at calving on lactation, reproduction, health, and income in first-parity Holsteins on commercial farms. J Dairy Sci. 87: 2730-2742.

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD Y MANEJO DEL ENCALOSTRADO EN GRANJAS LECHERAS ESPAÑOLAS

EVALUATION OF QUALITY OF COLOSTRUM AND ITS MANAGEMENT ON SPANISH DAIRY FARMS

Carbonell C[1], Elvira L[1]

[1]MSD Animal Health

INTRODUCCIÓN

La calidad del calostro es clave para la futura salud del ternero en sus primeras semanas de vida (Gooden, 2008). Numerosos estudios demuestran cómo el fallo de transferencia calostral (FPT) presenta efectos tanto a corto (incremento de la morbilidad/mortalidad por diarrea neonatal y SRB), como a largo plazo con repercusiones sobre toda la vida productiva (Van Amburgh y col., 2014).

Entre los factores ligados a la calidad del calostro que influyen en el FPT, la concentración de inmunoglobulinas es fundamental. Además, cada vez se da más importancia a la relevancia de la contaminación del calostro, y su efecto negativo sobre la absorción de las inmunoglobulinas (Johnson y col., 2007). Distintos estudios han evaluado la calidad del calostro y/o el encalostrado en granjas de EE.UU o Australia (Phipps y col., 2016, Morril y col., 2012); sin embargo no disponemos de estudios de este tipo en nuestro país.

OBJETIVOS

El objetivo del presente estudio es evaluar la calidad del calostro y el encalostrado en explotaciones lecheras españolas. Para ello analizamos la composición, la calidad inmunológica y la contaminación bacteriológica del calostro que se utiliza para administrar a los terneros recién nacidos en las explotaciones de nuestro país; así como la presencia de FPT en los terneros que recibieron estos calostros.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron dieciocho explotaciones lecheras distribuidas en las diferentes regiones españolas. En cada explotación se realizó un programa con tres puntos: 1) toma de muestras de calostro de la primera toma y de suero de terneros entre 2-5 días de vida (mínimo cinco muestras por explotación de cada tipo); 2) cuestionario epidemiológico sobre los principales puntos críticos de manejo del calostro en la granja y 3) análisis de resultados tanto a nivel de explotación como a nivel global.

En el momento de encalostrar a los terneros, se tomaron dos muestras de cada calostro. A la primera se le añadía azidiol y se enviaba refrigerada para valorar la composición y calidad bacteriológica (Foss MilkoScan, Foss Fossomatic; recuento de aerobios mesófilos totales (TPC) y recuento de coliformes con Petrifilm (CCP). La segunda se congelaba para determinar la calidad inmunológica mediante la determinación de IgG (ELISA IgG, Bio-X Diagnostics) y refractometría de Brix (Refractómetro digital Pal 1, Atago). Además, se tomaron muestras de suero de los terneros encalostrados con dicho calostro entre 2-5 días de vida para determinar las IgG y % Brix (al igual que con el calostro).

Para el procesado estadístico se realizó un análisis descriptivo y tras categorizar los resultados en función del cumplimiento o no de los valores objetivo se realizó un análisis de Chi cuadrado y se determinaros las OR utilizando SPSS 15.0.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos de los 87 calostros muestreados ponen de manifiesto que existe una importante variabilidad en la calidad de los calostros de las frisonas en las explotaciones del estudio. El 53% de las muestras de calostro no cumplieron los requisitos mínimos de calidad inmunológica (50 mg IgG/ml); el 55% no cumplieron la calidad microbiológica (rec. aerobios mesófilos totales, TPC, 50.000 UFC/ml) y sólo un 15% de las muestras cumplen simultáneamente ambos criterios.

Cabe destacar la ausencia de diferencias significativas en cuanto a la calidad inmunológica de primíparas y multíparas (P>0,05), si bien numéricamente los animales de 3 o más partos sí que se observa un aumento en la concentración de IgG (ver gráfica 1).

Respecto a la calidad microbiológica se identifican dos factores relevantes. Por un lado un "factor granja", presentando cuatro explotaciones todas sus muestras por encima de 50.000 UFC/ml (37,5% de las muestras con alto TPC). Mientras que otras cuatro ganaderías sólo tienen una o ninguna de sus muestras por encima de este valor. Lo que puede indicarnos la gran influencia del manejo del calostro en el TPC. El otro factor es el RCS (recuento de células somáticas), observando una relación significativa con la presencia de alto recuento (más de 800.000 cels/ml), las cuales tienen 3 veces más probabilidades (OR=3,11) de presentar un TPC mayor a 100.000 UFC/ml.

Finalmente, el 28% de los terneros sufrieron FPT (<10 g IgG/l), presentando un relación significativa por la que los terneros que reciben un calostro con menos de 50 g/l IgG tiene 4,3 veces más probabilidad de presentar FTC. De todas maneras creemos que al ser pocas muestras por ganadero, este dato puede sufrir un cierto sesgo.

CONCLUSIONES

La calidad inmunológica del calostro es muy variable entre animales, no estando tan relacionado con el número de parto como pensamos y gran parte de las vacas no alcanzan los 50 g/l (necesario para poder encalostrar con sólo 2 litros). Además, los altos recuentos bacteriológicos ponen de manifiesto la

importancia de mejorar el manejo, higiene y almacenamiento del calostro para reducir el riesgo de FPT en las terneras.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen especialmente a todos los veterinarios que han participado en el estudio; así como a las granjas y sus vacas por haber aportado las muestras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gooden S. (2008) Colostrum Management for Dairy Calves. Vet Clin Food Anim 24: 19–39.
2. Van Amburgh M.E., Soberon F., Lopez D.J., Karszes J. y Everett R.W. (2014) Early Life Nutrition and Management Impacts Long-Term Productivity of Calves. Proceedings 50th Florida Dairy Production Conference, Gainesville, 35-49.
3. Phipps A.J., Beggs D.S., Murray A.J., Mansell P.D., Stevenson M.A. y Pyman M.F. (2016) Survey of bovine colostrum quality and hygiene on northern Victorian dairy farms. J Dairy Sci 99: 8981–8990.
4. Johnson J.L., Godden S.M., Molitor T., Ames T. y Hagman D. (2007) Effects of Feeding Heat- Treated Colostrum on Passive Transfer of Immune and Nutritional Parameters in Neonatal Dairy Calves. J Dairy Sci 90:5189–5198
5. Morrill M., Conrad E., Lago A., Campbell J., Quigley J. y Tyler H. (2012) Nationwide evaluation of quality and composition of colostrum on dairy farms in the United States. J Dairy Sci 95: 3997–4005

ANÁLISIS DEL IMPACTO DE LAS MEDIDAS PREVENTIVAS Y LA INCIDENCIA DE LAS PATOLOGÍAS POSTPARTO SOBRE LA PRODUCCIÓN DE LECHE EN LOS PRIMEROS 68 DÍAS

IMPACT OF PREVENTIVE TREATMENTS AND POSTPARTUM DISEASES INCIDENCE ON THE FIRSTS 68 DAYS' MILK PRODUCTION

Cainzos-Cagiao J, Andreu-Vázquez C, Fouz R

INSTALACIONES

La mayoría de las enfermedades metabólicas de las vacas lecheras (hipocalcemia, cetosis, retención de placenta y desplazamiento de abomaso) ocurren en las dos primeras semanas de lactación (Goff, 2008). Del mismo modo, una amplia mayoría de las enfermedades infecciosas, como la mastitis, se hacen clínicamente aparentes durante ese período (Goff, 2008). El manejo, cuidados y tratamientos preventivos aportados a los animales durante el período que va desde el secado de las vacas hasta un mes después del parto tienen un impacto importante sobre la incidencia de patologías en el periparto, y éstas sobre el bienestar de la vaca y su productividad y fertilidad futuras (Norlund 2006, 2009).

El objetivo del presente trabajo fue evaluar el impacto que las principales medidas preventivas y las principales patologías postparto tienen sobre la producción de leche en los primeros 68 días. Para ello se recogieron datos de un total de 4055 partos ocurridos en 50 ganaderías de la provincia de Lugo. Para cada parto se registraron las siguientes variables: granja, paridad (vaca o novilla), uso o no de productos preventivos frente a mastitis (cánulas de secado) y cetosis (Kexxtone®, Elanco Animal Health) y uso de complejo AD3E parenteral u otros productos o suplementos (especificando cuales). También se recogió información sobre la incidencia de las principales enfermedades posparto: retención de placenta – presencia de membranas fetales tras las 24 horas del parto-, metritis – inflación del útero en los 21 días siguientes al parto-, mastitis clínica –inflamación de uno o más cuarterones con presencia de leche alterada en los 30 días siguientes al parto- , mastitis subclínica a primer control –recuento de células somáticas a primer control >200.000 cls/ml-, cetosis –hipercetonemia: concentración de BHBA >0,1 mmol/l en leche en la muestra del primer control lechero- y desplazamiento de abomaso. Para evaluar su impacto en la producción de leche se evaluó la estimación de la producción de leche en los 68 primeros días en base a los registros de control lechero oficial corregidos mediante el método de interpolación Fleischman (ICAR, 2002).

El análisis descriptivo de los datos nos indica una incidencia de 9,2% (373/4055) de metritis, 10,0% (404/4055) de retención de placenta, 4,7% (190/4055) de mastitis clínica, 21,0% (853/4055) de mastitis subclínica, 20,0% (701/3498) de cetosis y 2,9% (119/4055) de desplazamiento de abomaso. En cuanto al uso de medidas preventivas, el porcentaje de animales que recibieron antibiótico de secado fue del 66,8% del total de animales (y 95,9% de las vacas multíparas), un 30,7% de ellos recibieron el tratamiento preventivo de cetosis, un 19% recibieron AD3E en periparto y un 12,5% de los animales otros preventivos. Dada la gran variabilidad en el grupo de "Otros preventivos" y su poco uso y el uso casi generalizado del secado en adultas, no se incluyeron estas variables en el modelo de regresión.

Las producciones acumuladas de los 68 primeros días de lactación, calculadas mediante el método de interpolación Fleischman (ICAR, 2002), para conjunto de animales estudiados fue del 2830,06 kg/vaca (SD=752,75). El 25% de las vacas produjeron menos de 2270,99 kg en los primeros 68 días, mientras que el 25% superó los 3334,27 kg (producciones del 1er y 3er cuartil, respectivamente). El modelo de regresión obtenido por el método de los mínimos cuadrados (LSM, r^2= 0,51 p<0,0001) indica un claro impacto de la granja en la producción de leche en los primeros 68 días, con unas diferencias máximas entre granjas de 1603,63 kg de leche/vaca (limites inferior y superior 1409,20- 1798.05; p<0.0001). Las vacas produjeron de media 830,83 kg /vaca más que las novillas (p<0.0001). El impacto de la retención de placenta, metritis, mamitis, mamitis subclínica y desplazamiento de abomaso fue de 151,51 (p<0,0001), 110.51 (p=0,0015), 110,10 (p=0,0080),

108.41 (p<0,0001), 357.69 (p<0,0001) kg de leche/vaca menos que las vacas sanas, respectivamente. Del mismo modo, los animales que recibieron el tratamiento preventivo de cetosis produjeron 170.82 kg leche/vaca más (p<0,0001).

Los resultados del modelo demuestran el efecto de la granja (y del manejo que se les da a las vacas en periparto en cada una de ellas) sobre la producción de leche en los primeros 68 días de la lactación, de acuerdo con lo descrito por otros autores (Nordlund, 2006). Del mismo modo, el presente trabajo cuantifica el impacto negativo de las enfermedades del posparto sobre la producción en el inicio de la lactación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goff J. 2008. Transition cow immune function and interaction with metabolic disease. In: Proceedings from the Tri-State Dairy Nutrition Conference; April 22-23, 2008
2. INTERNATIONAL COMITTE FOR ANIMAL RECORDING (ICAR). 2002. International agreement of recording practices. Switzerland. 298 pp
3. Nordlund K. 2006. Transition Cow IndexTM. In the proceedings of the 39th Annual America. Association of Bovine Practitioners, Auburn, AL. pp 139-143
4. Nordlund K. 2009. The Five Key Factors in Transition Cow Management of Freestall Dairy Herds. In tne proceedings of the 46th Florida Dairy Production Conference, Gainesville, April 28, 2009



XXII

CONGRESO INTERNACIONAL ANEMBE DE MEDICINA BOVINA

Pamplona 28,29 y 30 de junio

2017

LIBRO DE PONENCIAS, COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTER

PÓSTER

ANEMBE
ASOCIACIÓN NACIONAL DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA BOVINA DE ESPAÑA



REPRODUCCIÓN

TASA DE GESTACIÓN SEGÚN PROTOCOLO HORMONAL DE INDUCCIÓN DE LA OVULACIÓN EN EXPLOTACIONES LECHERAS COMERCIALES

CONCEPTION RATE ACCORDING TO HORMONAL PROTOCOL OF OVULATION INDUCTION IN COMMERCIAL DAIRY HERDS

Loste JM, Loste A, Martí JI

La disminución de fertilidad es una de las principales causas de la pérdida de rendimiento económico de las explotaciones comerciales lecheras de raza Holstein. Se han apuntado numerosas causas como responsables del descenso de la eficacia reproductiva. El incremento en la producción, los rebaños cada vez más grandes con lo que esto lleva consigo de pérdida de eficiencia en la detección de celo, la pérdida de salud de las vacas y la alta consanguinidad pueden haber contribuido al fallo reproductivo.

En este estudio se incluyeron nueve granjas situadas en el valle medio del Ebro (Navarra, Aragón y La Rioja), con un total de 5.254 animales (3.301 vacas y 1.953 novillas). Se estudiaron 29.894 inseminaciones en vacas y 8.632 en novillas. Las inseminaciones se realizaron durante tres años consecutivos, desde el 1 de enero de 2012 hasta el 31 de diciembre de 2014. Durante este periodo se incluyeron todas las inseminaciones de novillas y vacas realizadas tras la visualización del celo o con los protocolos hormonales de inducción de la ovulación. Se estudiaron 29.894 inseminaciones en vacas y 8.632 inseminaciones en novillas. Las inseminaciones se realizaron durante tres años consecutivos, desde el 1 de enero de 2012 hasta el 31 de diciembre de 2014. Durante este periodo se incluyeron todas las inseminaciones de novillas y vacas realizadas tras la visualización del celo o con protocolos hormonales. Las novillas se inseminaron tras la detección del celo natural o bien tras la detección del celo sincronizado con PG o con dispositivos intravaginales de P4. Las vacas además de por celo natural, se inseminaban a tiempo fijo tras la sincronización de la ovulación con protocolos G6G, *Ovsynch* o GPG, GPG corto, dispositivos de P4 o PG.

1. Celo natural

En este grupo se incluyen las inseminaciones de las vacas o novillas inseminadas tras la detección de celo natural, sin ningún tratamiento hormonal previo, detectado con o sin podómetro.

2. Prostaglandina

Los animales incluidos en este grupo fueron inseminados entre 2 y 6 días después de la aplicación de una PG, tras la detección del celo. La aplicación de la PG se hizo siempre tras detectar la presencia de un cuerpo lúteo de más de 2 cm mediante ecografía.

***3. Ovsynch* o GPG**

El *Ovsynch* o GPG es el protocolo descrito por Purlsey *et al.* (1995).

4. Progesterona

La P4, aplicada en dispositivos de liberación intrauterina (PRID® DELTA), se incluye en el protocolo del GPG entre el día 0 y 7 (Peeler *et al*., 2004; Ambrose *et al*., 2005; Cavalieri *et al*., 2007).

5. GPG corto

El protocolo usado es el descrito por Bisinotto *et al*. (2010b), que consiste en aplicar dos PG 5 y 6 días después de la y 48 horas después de la última PG se administra otra dosis de GnRH y se realiza la inseminación.

6. G6G

El protocolo G6G (Bello *et al*., 2006) consta de una presincronización con PG, seguida 2 días después de GnRH y 6 días después comienza el *Ovsynch* con la primera GnRH. En este caso, todos los G6G constaban de dos aplicaciones de PG separadas 24 horas, el día 7 y 8 del *Ovsynch*.

Del total de las inseminaciones realizadas en novillas, 4.879 resultaron gestantes, lo que significa una tasa de concepción total de un 56,5 %. De éstas, 3.749 gestaciones resultaron de 6.503 inseminaciones por celo natural (57,6 %), 980 gestaciones de 1.868 tras una aplicación de PG (52,5 %) y 150 de 261 tras la administración de P4 intravaginal (57,4 %). Para el estudio estadístico se realizó un análisis ANOVA. La tasa de concepción de los tres tratamientos fue muy similar, y aunque las inseminaciones a celo natural o celo visto y los dispositivos con P4 tuvieron 4 puntos más de efectividad que la PG, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (P=0,164).

Un total de 29.894 inseminaciones se realizaron, en las que se consiguieron 9.253 gestaciones, lo que supone una tasa de concepción del 30,9%. De las 15.185 inseminaciones realizadas tras celo natural 4.254 quedaron gestantes (tasa de concepción 28,0 %); de las 5.039 por G6G 2.147 quedaron gestantes (42,6 %); 974 gestantes de 3.888 inseminaciones por *Ovsynch* (25,1 %); 1.065 gestaciones de 3.571 inseminaciones por PG (29,8 %); 762 gestaciones de 2.055 por dispositivos de P4 (37,1 %) y 51 gestaciones de 156 inseminaciones por *Ovsynch* corto (32,7 %).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos (P<0,0001). En concreto, se encontraron diferencias significativas a favor del G6G frente al celo natural (P=0,037), *Ovsynch* (P=0,000) y PG (P=0,036). Por el contrario no se encontraron diferencias estadísticamente significativas con la P4 (P=0,737). También se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre la P4 y el *Ovsynch* (P=0,012), aunque no entre la P4 con celo natural (P=0,444) o PG (P=0,439).

COMPARACIÓN ENTRE LA GONADORELINA (GNRH NATURAL) Y LA DEPHERELINA (ANÁLOGO SINTÉTICO DE LA GNRH) COMO INDUCTORES DE LA OVULACIÓN, APLICADOS AL FINAL DE UN PROTOCOLO DE INSEMINACIÓN A TIEMPO FIJO DE CINCO DÍAS CON PROGESTERONA, EN VACAS LECHERAS DE ALTA PRODUCCIÓN

COMPARISON BETWEEN GONADORELIN (NATURAL GNRH) AND DEPHERELINE (SYNTHETIC ANALOGUE OF THE GNRH) USED TO INDUCE OVULATION AT THE END OF A FIVE-DAY PROGESTERONE-BASED FIXED-TIME AI PROTOCOL IN HIGH PRODUCING DAIRY COWS.

Garcia-Ispierto I[1, 2], Mur-Novales R[1, 2], Serrano-Pérez B[1, 2], Nunes JM[3], Fernando López-Gatius F[2]

[1]Department of Animal Science, University of Lleida, Spain

[2]Agrotecnio Center, Lleida, Spain

[3]Ecuphar, Barcelona, Spain

Introduction: During the last decades, the high incidence of cows suffering anestrus and the poor detection of estrus remain major concerns in dairy herds. For that reason breeding synchronization protocols for fixed-time artificial insemination (FTAI) have become routine components of the reproductive management of lactating cows. The five-day progesterone (P4)-based FTAI protocols make use of different combinations

of hormones. The most extended of these short protocols includes gonadorelin to induce ovulation, 12 hours before or at AI. Dephereline, a long action gonadotropin releasing hormone agonist is currently available in Spain. To our knowledge, there are no studies analyzing the effects of this hormone included in a P4-based FTAI protocol on ovarian dynamics in commercial dairy farms.

Objectives: This study compared the effects of gonadorelin (natural GnRH) or dephereline (synthetic analogue of the GnRH) applied 48 hours after the P4 releasing intravaginal device removal on follicular/luteal dynamics and conception rate in lactating dairy cows.

Material and methods: The study was performed on a high-producing commercial Holstein-Friesian dairy herd in northeastern Spain. The mean number of lactating cows in the herd was 220 during the study period (September 2016 to December 2016). During the weekly reproductive visit, open cows with more than 50 days in milk with no estrous signs for at least 21 days and no reproductive disorders such as ovarian cysts or endometritis detected by ultrasound were randomly assigned to one of the following groups: Gon (n=36) or Dep (n=32). Cows in the Gon group were treated with a progesterone-releasing intravaginal device (PRID) (PRID DELTA, containing 1.55 g of progesterone; CEVA Salud Animal, Barcelona, Spain) plus GnRH (100 ?g i.m.; Cystoreline, CEVA Santé Animale, Libourne, France) upon PRID insertion. The PRID was left for 5 days, and these animals were also given PGF2? (25 mg dinoprost i.m.; Enzaprost, CEVA Santé Animale) at PRID removal and 24 hours later. Forty four hours after PRID removal the cows received a second GnRH dose and were FTAI 12 hours later (López-Gatius et al., 2015). Dep group received the same protocol but the second GnRH dose was changed to dephereline (100 ?g dephereline i.m; Gonavet, Veyx, Belgium). The ovaries were scanned by ultrasound the day of PRID insertion, at AI and 7 days after AI. Pregnancy diagnosis was performed on day 28 after AI.

Table 1. Mean or total values of the different variables included in the study for both treatments, gonadorelin (natural GnRH) and dephereline (synthetic analogue of the GnRH).

Factor	Gonadorelin	Dephereline	P
Parity	2.44±1.77	2.19±1.23	NS
Ovulation failure	3/36 (8.3%)	1/32 (3.1%)	NS
Double ovulation	7/33 (21.2%)	9/31 (29.0%)	NS
Positive pregancy diagnosis	5/36 (13.9%)	8/32 (25.0%)	NS
Follicular size at AI (mean±SD)	15.0±4.4	14.3±5.3	NS
CL size 7 days after AI (mean±SD)	19.3±4.5	20.7±5.7	NS

NS: no significant
CL: corpus luteum
AI: artificial inseminatio

Results: Mean milk production and number of lactations of the study cows at the time of treatment were 40 ± 8.4 kg and 2.9 ± 1.6 lactations, respectively (mean ± SD). Table 1 provides data on the effects of treatment for each variable. None of the chi square performed between treatments and ovulation failure, double ovulation and positive pregnant diagnosis were significant. None of the ANOVA performed between treatments and follicular size at AI and corpus luteum size seven days after AI were significant.

Conclusions: Dephereline was as effective as gonadorelin to induce ovulation applied in a five-day P4-based FTAI protocol in high producing dairy cows.

REFERENCES

1. López-Gatius F, López-Helguera I, De Rensis F, Garcia-Ispierto I. Effects of different five-day progesterone-based synchronization protocols on the estrous response and follicular/luteal dynamics in dairy cows. J Reprod Dev. 2015;61(5):465-71.

INFERTILIDAD ASOCIADA A DEFICIENCIA DE OLIGOELEMENTOS EN VACUNO

TRACE ELEMENT DEFICIENCY AS CAUSE OF INFERTILITY IN CATTLE

Rigueira L, Pérez G, López-Sanmartin T, Delgado A, Puentes R, Fidalgo LE, Miranda M

INTRODUCCIÓN

Los oligoelementos tienen un papel crítico en el sistema inmune, en el metabolismo oxidativo y en el metabolismo energético en los rumiantes, de ahí su importancia para la salud, la producción y la reproducción de los animales (Suttle, 2010; Herdt and Hoff, 2011). A pesar de conocer su importancia y de que hoy en día las técnicas de laboratorio multielemento como la espectroscopia de masas (ICP) mejoraron mucho la sensibilidad y especificidad de los análisis, generalmente se recurre al análisis de minerales como última instancia. El objetivo de esta comunicación es poner en evidencia la importancia que tienen los oligoelementos como causa de infertilidad en vacuno.

MATERIAL Y MÉTODOS// CASOS DE ESTUDIO

Los casos de estudio son 2 granjas de vacuno de carne de raza Limousine del ayuntamiento de Friol, Lugo. El rebaño 1 tiene 28 (9 novillas) y el rebaño 2 41 (21 novillas) animales, con un sistema de cría semiextensivo. La condición corporal de los animales es elevada (4,5/5). Ambos rebaños tienen un buen estado sanitario, con una baja incidencia de patologías, destacando los problemas podales que afectaron a un 22% del rebaño (75% deficiencias de aplomo; 25% úlcera de suela y enfermedad de la línea blanca). Durante el 2016 la incidencia de retención placentaria fue de un 12% (7 abortos).

Hace 4 años comenzaron a observar problemas reproductivos que se incrementaron en los últimos 2 años con: reducción de la fertilidad, abortos (7 en el último año), periodo entre partos largos (media 480 días). Las novillas quedan preñadas en torno a 30 meses. El problema afecta tanto a novillas como vacas multíparas. En ninguna de las explotaciones usan monta natural, la inseminación la realiza el mismo equipo veterinario.

Serológicamente ambos rebaños están libres de IBR, BVD, Clamidia, Neospora y Paratuberculosis. Así mismo, los últimos abortos fueron analizados y no se identificaron gérmenes patógenos.

Tras el fracaso en la inseminación decidieron realizar transferencia embrionaria a un grupo de 13 vacas y novillas. Solo 2 animales quedaron gestantes y uno de ellos abortó a los 3 meses de gestación.

Se tomaron muestras de sangre de 10 animales de cada granja (35 y 24 %) de forma que fueran representativos del rebaño (Herdt and Hoff, 2011). Del rebaño 1 el 60% de los animales

Tabla 1. Niveles de elementos traza en suero en 2 granjas de vacuno de carne.

	Rebaño 1			Rebaño 2			
	Media±ES	Mín-Máx	% deficiencia	Media± ES	Mín-Máx	% deficiencia	Rangos*
Cu (mg/L)	0.491±0.055	0.241-0.693	60	0.520±0.053	0.230-0.859	70	**0.6**-1.1
Fe (mg/L)	2.06±0.23	1.01-3.16		1.68±0.24	1.02-3.26		1.1-2.5
Mn (µg/L)	3.6±0.45	1.94-6.16		2.73±0.50	1.38-6.63		0.9-6.0
Mo (µg/L)	23.8±3.58	11.1-43.2		21.4±1.68	11.3-28.1		2.0-35
Se (µg/L)	36.1±5.9	7.73-58.3	100	7.89±1.89	1.44-19.72	100	**65**-140
Zn (mg/L)	0.762±0.045	0.632-1.089		0.718±0.044	0.570-1.029	20	0.6-1.9

* Herdt and Hoff (2011)

muestreados estaban preñadas y/o paridas y el 40% restante vacías. Del rebaño 2 un 70% de los animales muestreados estaban vacías y el 30% preñadas. Se determinaron los niveles de Cu, Fe, Mn, Mo, Se y Zn por Espectroscopía de Masas con Fuente de Plasma Acoplado (ICP-MS).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En ambos rebaños se observó deficiencia de Se y Cu. En el rebaño 1 un 60% de los animales presentaba deficiencia de Cu, y el 100% deficiencia de Se, variando de 7.73 a 58.3 µg/L, el resto de los minerales estaban dentro de la normalidad; si bien el Zn estaba próximo al límite inferior. En el rebaño 2 la deficiencia de Se era más severa, variando de 1.44 a 19.7 µg/L, un 70% presentaban deficiencia de Cu y 2 animales presentaban también deficiencia de Zn (Tabla 1).

Las deficiencias de oligoelementos son un problema muy habitual tanto en rebaños de leche como de carne en España y en toda Europa (Rollin y Guyot, 2013; Miranda et al., 2015). En el Norte de España se han descrito deficiencias de Cu y Se en ganado vacuno de leche, tanto convencional como en ecológico (Miranda et al., 2015). Estas deficiencias se asocian a que los suelos europeos son deficientes en una serie de minerales traza y casi nunca se repone y a la abundancia de los monocultivos que implican raciones menos variadas y equilibradas (Rollin y Guyot, 2013). Además en Galicia los suelos ácidos favorecen pastos pobres en Se y otros oligoelementos.

CONCLUSIÓN

Las deficiencias de oligoelementos, y dentro de ellas las deficiencia de Se, son una causa muy importante de infertilidad en el ganado vacuno. Teniendo en cuenta que hoy en día las técnicas multielemento son rápidas, sensibles y específicas, no deberíamos retrasar la evaluación de los oligoelementos en rebaños con infertilidad.

REFERENCIAS

1. Herdt TH, Hoff B 2011 The use of blood analysis to evaluate trace mineral status in ruminant livestock. Vet. Clin. Food Anim. 27: 255-283.
2. Suttle NF 2010 Mineral nutrition of livestock, 4th edn, Cabi Publishing, Wallingford, UK.
3. Miranda M, Rey-Crespo, F.; Herrero-Latorre, C.; Rigueira, L.; López-Alonso, M., 2015 Perfil mineral (elementos esenciales y tóxicos) en ganado vacuno lechero en explotación ecológica y convencional en España. Libro de ponen XX Congreso Internacional Anembe de Medicina Bovina, Burgos, pp. 205.
4. Rollin F, Guyot H 2013 Manejo de los minerales traza en el ganado. Libro de ponencias XIX Congreso Internacional de Anembe, Lleida, pp: 154-159.

EFECTO DE LA RAZA Y DE LA SUBNUTRICIÓN DURANTE EL PRIMER TERCIO DE GESTACIÓN SOBRE LOS PARÁMETROS PRODUCTIVOS Y REPRODUCTIVOS DE LAS VACAS NODRIZAS

EFFECT OF BREED AND UNDERNUTRITION DURING THE FIRST THIRD OF GESTATION ON PRODUCTIVE AND REPRODUCTIVE PARAMETERS OF SUCKLER COWS

Noya A[1], Casasú I[1], Ferrer J[1], Rodríguez-Sánchez JA[1], Villalba D[2], y Sanz A[1]

[1]CITA de Aragón, Zaragoza

[2]Universitat de Lleida, Lleida

*anoya@cita-aragon.es

En los sistemas extensivos de producción de vacuno de carne se producen periodos de subnutrición en función de la disponibilidad de alimento. Cuando concurren la lactación del ternero y el inicio de gestación del siguiente, una subnutrición puede afectar al crecimiento del primero y a la correcta implantación embrionaria del segundo. El objetivo de este estudio fue evaluar las consecuencias de la subnutrición durante el primer tercio de gestación en terneros lactantes y en la fertilidad de vacas de las razas Parda de Montaña (PA) y Pirenaica (PI).

Se utilizaron 75 PA y 40 PI multíparas con sus respectivos terneros, alimentados exclusivamente mediante un régimen de doble tetada. A los 65±14 días postparto se aplicó en las vacas un protocolo de sincronización de celos para proceder 11 días después a la inseminación artificial a tiempo fijo (IATF). Posteriormente se distribuyeron en dos lotes con distinto tratamiento nutricional durante los primeros 82 días de gestación, que recibieron distinta cantidad de una mezcla *unifeed* (10,96 MJ EM/kg MS y 124 g PB/kg MS). El grupo control (CONTROL) recibió una dieta que cubría el 100% de sus necesidades de mantenimiento, lactación y gestación (10,9 y 10,0 kg MS/animal/día para PA y PI, respectivamente), mientras que en el grupo subnutrido (SUBNUT) se cubrió el 65% de sus requerimientos (7,0 y 6,4 kg MS/animal/día para PA y PI). El peso vivo (PV) de vacas y terneros, y la condición corporal (CC) de las vacas se midió en el momento de la IATF (d0) y al finalizar el tratamiento nutricional (d82). A día 37 post IATF se realizó un diagnóstico ecográfico de gestación. Los resultados se analizaron utilizando un modelo lineal generalizado con el estado de preñez, raza, tratamiento nutricional y su interacción como efectos fijos. El estado de preñez se contrastó con el tratamiento nutricional y la raza mediante un estadístico Chi-cuadrado.

La tasa de fertilidad obtenida con IATF fue del 77,4%, sin diferencias asociadas al tratamiento nutritivo (71,4 vs. 82,35% en CONTROL y SUBNUT, respectivamente, P>0,05) ni a la raza (73,3 vs. 85,0% en PA y PI, P>0,05). No se observaron

Tabla 1. Parámetros productivos de vacas y terneros durante el primer tercio de gestación, en función de la raza (R) y el tratamiento nutricional (TN).

		R			TN			Significación	
		PA	PI	eed	CONTROL	SUBNUT	eed	R	TN
Vacas									
	PV-d0	558	577	10,7	568	567	10,2	ns	ns
	PV-d82	552	565	10,9	569	548	10,4	ns	ns
	GMD	-0,133	-0,110	0,0390	0,116	-0,359	0,0372	ns	<0,001
	CC-d0	2,72	2,92	0,051	2,78	2,86	0,049	<0,001	ns
	CC-d82	2,67	2,88	0,053	2,88	2,67	0,051	<0,001	<0,001
Terneros									
	PV-d0	108	93	3,4	100	100	3,2	<0,001	ns
	PV-d82	159	139	4,7	154	144	4,5	<0,001	0,04
	GMD	0,592	0,528	0,0241	0,623	0,496	0,0231	0,01	<0,001

PA: Parda de Montaña; PI: Pirenaica; CONTROL: grupo control; SUBNUT: grupo subnutrido; d0: IATF e inicio del TN; d82: final del TN; ns: no significativo (P>0,05); eed: error estándar de la diferencia.

diferencias en PV, CC o ganancia media diaria (GMD) en vacas asociadas al estado de preñez (P>0,05).

Partiendo de grupos equilibrados en PV y CC a d0, el tratamiento nutricional aplicado en las vacas afectó a estos parámetros a d82, donde el PV, la CC y la GMD del grupo CONTROL fueron mayores que los del grupo SUBNUT (Tabla 1). Respecto a la raza, las PI presentaron mayor CC que las PA a d0 y a d82. El PV de los terneros CONTROL no presentó diferencias respecto al lote SUBNUT a d0, pero sí a d82. A diferencia de lo observado en las vacas, la raza afectó al PV de los terneros, siendo los PA más pesados que los PI a d0 y a d82. La única interacción entre raza y tratamiento nutricional se produjo en la GMD de los terneros, obteniendo los PI-SUBNUT los rendimientos más bajos (0,628, 0,555, 0,618 y 0,437 kg en PA-CONTROL, PA-SUBNUT, PI-CONTROL y PI-SUBNUT, respectivamente, P=0,04).

Estos resultados permitieron concluir que, partiendo de una CC adecuada, la subnutrición impuesta durante el primer tercio de gestación no afectó a la fertilidad de las vacas nodrizas en lactación, que fue elevada (77.4%) para la técnica aplicada. Las vacas subnutridas sufrieron una disminución en su PV, CC y GMD, y en los índices de crecimiento de sus terneros, debido probablemente una caída en su producción láctea.

EFICACIA DE LA OZONOTERAPIA SOBRE LA ENDOMETRITIS SUBCLÍNICA EN VACAS HOLSTEIN DURANTE EL PERIODO POSTPARTO

EFFICACY OF OZONETHERAPY ON SUBCLINICAL ENDOMETRITIS IN HOLSTEIN COWS DURING THE POSTPARTUM PERIOD

Narváez J, Maldonado H, Enríquez M, Ortuño C

Diferentes estrategias para mejorar la eficiencia reproductiva en hatos lecheros se están empleando en la actualidad, entre las que se incluyen terapias farmacológicas hormonales y antimicrobianas encaminadas a reducir los procesos infecciosos uterinas durante el postparto, sin embargo se busca alternativas para disminuir la presencia de residuos de fármacos en la leche y producir alimentos seguros e inocuos, por esta razón el objetivo de este investigación fue evaluar la eficacia de la ozonoterapia frente a la cefapirina benzatínica sobre la endometritis subclínica (ES) en vacas Holstein en el periodo postparto. Esta investigación se realizó en tres haciendas de la provincia del Azuay (Ecuador): Granja Nero y Granja Irquis de la Universidad de Cuenca; y una Hacienda particular Pecalpa, que se encuentran a una altura promedio de 2800 msnm, se seleccionaron 84 vacas multíparas con una condición corporal de 2.5 – 3, alimentadas con dieta basal que comprende 90% de pasturas, 8% de concentrado (maíz, soya, melaza y fibra) y 2% de pre-mezcla de vitaminas y minerales; para su diagnóstico se recolectaron muestras de la base del cuerno de mayor tamaño mediante citología endometrial entre los 34 y 47 días postparto (DPP) utilizando la técnica de cytobrush, se preparó dos placas por vaca y luego fueron trasladadas al laboratorio Clínico de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de Cuenca y teñidas con Giemsa modificado, la lectura fue realizada por dos personas contando 200 células para obtener el porcentaje de polimorfonuclares (PMNs), aquellas muestras con un porcentaje ?5% de PMNs se consideró con ES, luego de 24 horas se aplicaron los tratamientos por vía intrauterina en G1 (n = 50) se aplicó 45µg/ml de O_3 en 60 ml de agua destilada tipo II estéril y en el grupo control G2 (n = 34) se aplicó 500 mg de Cefapirina benzatínica, además se evaluó el intervalo parto celo (IPCe), intervalo parto concepción (IPCo) y el porcentaje de preñez al primer servicio, los datos estadísticos fueron procesados mediante un modelo lineal general mixto PROC GLIMIX de SAS 9.3. El porcentaje de PMNs entre los 34 – 47 DPP en G1 fue 17.6 ± 0.18% y en G2 13.7 ± 0.19%, luego de 72 horas se evaluó el efecto de los tratamientos obteniendo una disminución estadísticamente significativa de PMNs entre G1= 2,8 ± 0.06% y G2= 6.0 ± 0.05% (P <0.05). En el IPCe en G1 fue 91.2 ± 0.07 y G2 91.6 ± 0.07 días; el IPCo en G1 y G2 fue de 107.9 ± 0.09 y 97.6 ± 0.06 días respectivamente, pero no presentó diferencia estadística (P> 0.05); sin embargo el porcentaje de preñez al primer servicio en el G1 fue de 66.0 ± 0.12%; y en el G2 fue de 41.2 ± 0.18%, presentando diferencia estadística (P <0.05). En conclusión, la administración de ozono y cefapirina benzatínica reducen el porcentaje de células polimorfonucleares entre los 34 a 47 DPP, pero $O_{3\ es}$ la mejor alternativa en el tratamiento de endometritis subclínica por su eficacia, además mejora el performance reproductivo en relación al grupo control.

GESTACIÓN GEMELAR CON FETO ACARDIO- AMORFO EN UNA VACA

PRIMÍPARA/ACARDIC-AMORPHUS TWIN GESTATION IN A PRIMIPAROUS COW

Cuevas MI, Sánchez JM, Rodríguez I, Borge C

La gestación gemelar con presencia de un gemelo acárdico es

una forma de hermanamiento gemelar asimétrico en el que uno de los gemelos, el parásito, carece de sistema vascular propio. Este tipo de anomalías son poco comunes tanto en animales como en humanos.

El gemelo parásito puede clasificarse en 4 categorías morfológicas: *Acardius anceps,* el cuerpo y las extremidades se encuentran desarrolladas en su totalidad mientras que la cabeza está parcialmente desarrollada. *Acardius acephalus,* se caracteriza por la ausencia de las extremidades torácicas y la cabeza. *Acardius acormus*, desarrollo de la cabeza sin desarrollo del resto del cuerpo. *Acardius amorphous,* se trata de una masa de tejido con forma irreconocible recubierta de piel que puede contener hueso, cartílago, tejido muscular y adiposo [1]. Debido a su morfología, frecuentemente redondeada y sin estructuras fetales reconocibles, el *Acardius amorphous* puede ser confundido con patologías de la placenta tales como el teratoma o la mola hidatidiforme.

En este caso se describe el hallazgo de un gemelo parásito acardio-amorfo tras el parto eutócico de una vaca primípara.

CASO CLÍNICO

Se observó una masa de 13 x 7 cm, ovoide y pedunculada en la placenta de una vaca primípara de raza Holstein tras el parto eutócico de un ternero clínicamente sano. La concepción de dicha novilla se produjo tras la inseminación artificial con semen congelado-descongelado de raza Holstein. La gestación tuvo una duración de 279 días y la expulsión de la placenta se produjo dentro de las 12 horas posteriores al parto. En las sucesivas revisiones post-parto mediante palpación rectal y ultrasonografía, la apariencia del útero y de los loquios fue normal, así como la temperatura rectal.

Dicha masa se encontraba unida a la placenta mediante una estructura con apariencia de cordón umbilical, y estaba cubierta de pelo en toda su superficie a excepción de varias vesículas en la zona apical. Al corte presentó una cavidad de 6x3 cm con líquido ambarino-sanguinolento, tejido de apariencia muscular y adiposa así como una pequeña porción de tejido (1x1 cm) aparentemente óseo.

Se tomaron muestras de diferentes porciones de la masa y se fijaron en una solución de formol al 10% para su estudio anatomopatológico.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Microscópicamente la pared de esta estructura presentó una estratificación similar a la piel, con epidermis provista de epitelio estratificado plano queratinizado con presencia de pelos, dermis rica en fibras de colágeno, e hipodermis con adipocitos en la que focalmente también se observan haces de fibras musculares esqueléticas. Los vasos que riegan la zona presentan eritrocitos en su interior.

Tras el análisis anatomopatológico y los hallazgos clínicos observados se concluyó que esta estructura se trataba de un gemelo acardio-amorfo.

La etiología de esta malformación congénita es desconocida y en cuanto a su fisiopatología existen dos teorías. La primera está basada en el fracaso primario de la formación de los órganos, sin embargo no se ha detectado ningún defecto cromosómico en estos fetos en casos de medicina humana. La segunda teoría, y la más aceptada actualmente, defiende la existencia de una anastomosis anormal de los vasos de la placenta entre ambos gemelos provocando una circulación interfetal (Síndrome de perfusión arterial reversa). El gemelo normal suministra sangre con bajo contenido en oxígeno al gemelo parásito lo cual produce una hipoxia y desnutrición en éste último y su subsiguiente falta de desarrollo [2].

Debido a la forma indiferenciada de este tipo de gemelo acárdico, podría confundirse macroscópicamente con un teratoma o con una mola hidatidiforme. Tanto el teratoma como la mola hidatidiforme tienen un origen distinto al del gemelo acardio-amorfo. Mientras el gemelo acardio- amorfo es una malformación congénita, el teratoma es de origen tumoral y la mola hidatidiforme procede de una malformación del trofoblasto. El diagnostico diferencial se basa en la presencia de cordón umbilical y la organización esquelética cráneo-caudal. En el caso descrito la diferencia queda marcada únicamente por la presencia de cordón umbilical, ya que no existe una estructura esquelética organizada. Además la mola hidatidiforme rara vez coexiste con un gemelo y presenta una morfología edematosa, con ausencia de vasos sanguíneos fetales [4]. Los gemelos acárdicos solo se presentan en gestaciones múltiples ya que necesitan del aporte sanguíneo procedente de un gemelo normal [1].

Los gemelos acárdicos son considerados por lo general de origen monocigótico, aunque se han reportado casos en bovino de gestación dicigótica en la cual el ternero normal fue una hembra y el gemelo acárdico un macho [5]. Desafortunadamente el estudio del cariotipado no pudo llevarse a cabo en nuestro caso. Por tanto no se pudo determinar si el origen del gemelo acardio-amorfo fue monocigótico o dicigótico.

1. Macri *et al.* (2013). *Veterinarni Medicina*, 58: 591-593.
2. Tzelepi *et al.* (2007). *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci*., 11: 419-422.
3. Badr Ahmed *et al*. (2008). *Hematol. Oncol. Stem. Cell. Ther*. 1: 57-61. 4. Meinecke *et al*. (2002). *Placenta*, 24: 107-1112.
4. Hishinuma *et al*. (1988). *Jpn. J. Vet. Sci.,* 50:1139-1141.

INFLUENCIA DE LA CONGELACIÓN DE BLASTOCISTOS EXPANDIDOS SOBRE LA FECUNDIDAD OBTENIDA AL TRASPLANTARLOS EN NOVILLAS DE RAZA FRISONA

INFLUENCE OF THE FREEZING OF EXPANDED BLASTOCYSTS ON PREGNANCY OUTCOME WHEN YOU TRANSFER IN FRIESIAN HEIFERS

Fuentes Ibáñez S, Sierra Toral A, Liébana Ambrosio E, Alegre Gutiérrez B, Domínguez Fdez-Tejerina J.C

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Es bien sabido que la calidad y el estado de desarrollo del embrión trasplantado, así como su conservación (fresco, refrigerado y/o congelado) influyen sobre los resultados de fecundidad obtenidos en las hembras receptoras.

El objetivo del presente trabajo de investigación es comparar la fecundidad obtenida en novillas de raza Frisona, cuando son receptoras de embriones obtenidos "*in vivo*", de calidad uno y en estado de "blastocisto expandido", en fresco o previamente congelados**.**

MATERIAL Y MÉTODOS: En el presente estudio hemos utilizado 242 embriones producidos *in vivo* con un estadio de desarrollo de ***blastocisto expandido*** procedentes de donantes de raza Frisona, todos de calidad 1 (para evitar la variabilidad inherente a la calidad del embrión). Se han utilizado como receptoras novillas frisonas, sincronizadas con la donante, de entre 14 y 17 meses de edad, sin problemas reproductivos o de cualquier otra índole.

De los 242 blastocistos expandidos, 81 embriones fueron

transferidos en fresco (33,47 %) y 161 lo fueron después de congelados-descongelados (66,42%), mediante una técnica tradicional y utilizando como crioprotector etilenglicol (BioLife™ Freeze Medium Ethylene Glycol; Agthech), y un biocongelador programado SY-LAB® modelo Cryocel 1200. La descongelación de las pajuelas se realiza en baño María a 25-30º C durante 15 segundos.

Para el análisis estadístico se utiliza el paquete estadístico SAS 9.3 Copyright (c) 2002-2010 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN: Nuestros resultados muestran diferencias altamente significativas entre los porcentajes de gestación alcanzados en la transferencia de embriones en estado de blastocistos expandidos transferidos en fresco y los transferidos después de congelados-descongelados (71,60% *vs.* 39,75%, respectivamente) (P<0,0001).

Cuando los blastocistos expandidos se transfieren en fresco, alcanzamos porcentajes de gestación muy altos (71,6%) y una explicación a este hecho podríamos encontrarla en el trabajo de Block and Hansen (2007), quienes hallan una relación positiva entre mayor tamaño del embrión (blastocisto expandido) y mayor producción de interferón tau **(INF-?)**, facilitando el reconocimiento maternal de la gestación.

Sin embargo, parece ser que la congelación afecta al embrión en estado de blastocisto expandido disminuyendo dramáticamente los porcentajes de gestación (39,75%), con diferencias altamente significativas (P<0,0001); Es posible que al ser un embrión de mayor tamaño y con mayor masa celular, el crioprotector no proporcione una buena protección, o al menos, no la proporcionada en estadios de desarrollo en donde el tamaño es menor. Bó *et al.* (2013), afirman que los blastocistos expandidos tienen células con distintos grados de desarrollo, diferenciación y sensibilidad que los estadios más tempranos, además de tener un gran blastocele lleno de líquido, y en general, sus células son más diferenciadas, lo que les haría más sensibles a la difusión de agua y crioprotectores hacia dentro y fuera del embrión durante el congelado y descongelado, aunque esta hipótesis requiere de más investigación, en este mismo sentido se expresa Hasler (2014), al afirmar que futuras investigaciones sobre el desarrollo de un protocolo de congelación de los blastocistos expandidos se hacen necesarias.

CONCLUSIÓN: Los blastocistos expandidos congelados-descongelados tienen en nuestro estudio significativamente peores porcentajes de gestación que en fresco, este hecho nos hace pensar, que la congelabilidad de los blastocistos expandidos es peor por su mayor complejidad celular y estructural, por ello, es aconsejable transferirlos en fresco siempre que sea posible.

Aunque esperanzadoras noticias han sido publicadas recientemente en los medios de comunicación de nuestro país (febrero 2017), anunciando que se han conseguido, por parte del laboratorio Embryotools (Dr. Costa-Borges) excelentes porcentajes de gestación con embriones equinos de gran tamaño que habían sido congelados utilizando en el protocolo micromanipulación que permite aspirar el líquido del blastocele y falicitar la entrada de crioprotectores a este tipo de embriones evolucionados, a la vez que estudiar el ADN del embrión con objeto de determinar su sexo. Esta nueva técnica puede abrir las puertas al éxito en la congelabilidad de blastocistos expandidos en la especie bovina en orden a obtener unos mejores resultados.

BILIOGRAFÍA

Block, J.; and Hansen P. J. (2007). Interaction between season and culture with insulin-like growth factor-1 on survival of in vitro produced embryos following transfer to lactating dairy cows. *Theriogenology,* 67: 1518-1529.

Bó, G. A.; Peres, L. C.; Danilo Pincinato; Baruselli, P. S.; Mapletoft, R. J. (2013). Programa de Sincronización de receptoras de embriones bovinos. *X Simposio Internacional de Reproduccion Animal* – IRAC.

Hasler J.F. (2014). Forty years of embryo transfer in cattle: a review focusing on the journal Theriogenology, the growth of the industry in North America, and personal reminisces. *Theriogenology,* 81, 1: 152-169.

SAS Institute Inc. SAS/STAT Users Guide, version 6, 4 th ed. SAS Inst., Cary, NC.; (2011).

SANIDAD

DURACIÓN DE LA INMUNIDAD TRAS LA VACUNACIÓN DE TERNEROS JÓVENES CON HIPRABOVIS SOMNI/LKT

DURATION OF IMMUNITY CONFERRED AFTER VACCINATION WITH HIPRABOVIS® SOMNI/LKT IN YOUNG CALVES

Foix A, Roca-Canudas M, March R, Relancio B

INTRODUCTION

The duration of immunity is defined as the longest interval from the time the vaccine is administered to the target animals for which protection against the infectious agent continues to be observed.

This duration can be assessed by vaccination-challenge trials. However, these trials have proved to be expensive and time-consuming as well as having animal welfare issues involved.

EMEA/CVMP/682/99 states that the duration of immunity may also be assessed by other indicators such as antibody assay correlated with an indicator of protection in the target species such as lung lesion evaluation.

The aim of this trial was to study the duration of immunity conferred by a standard protocol of vaccination with HIPRABOVIS® SOMNI/Lkt based on an evaluation of serological response and lung lesions.

MATERIAL AND METHODS

Sixteen two-month-old calves, serologically negative for *Mannheimia haemolytica* and *Histophilus somni*, were randomly assigned to group A (n=10) and group B (n=6). Animals in group A were vaccinated subcutaneously with HIPRABOVIS® SOMNI/Lkt according to the recommended administration programme. Animals in group B received PBS following the same schedule as the vaccinated group.

Blood samples were taken on the day of vaccination and at weeks 1, 2, 3, 4, 5, 6, 10, 15, 19, 24, 28,

32, 36 and 40 post-vaccination.

To verify and evaluate possible lung lesions, all calves were euthanized and necropsied 40 weeks after vaccination. The severity and extent of the lung lesions were assessed according to a pre- established scale.

The serological response to *M. haemolytica* A1 leukotoxin strain was assessed by ELISA, while a microscopic agglutination test (MAT) was used to detect antibodies to *H. somni.* The mean antibody level (measured by ELISA) and the geometric mean titre (GMT) in respect of antibody agglutination were calculated. The mean antibody response was compared within a group using the paired t-test. The response was found to be significant if $p < 0.05$.

RESULTS

1. Serological response to *Mannheimia haemolytica* leukotoxin (Lkt):

Vaccinated calves (group A) displayed a significant increase in anti-Lkt antibodies by week 3 post- vaccination. Revaccination significantly increased anti-Lkt antibody levels at week 5. Anti-Lkt antibodies remained significantly raised until week 40 post-vaccination.

A significantly different ELISA antibody response was observed between the two groups from week 4 to 28. Two unvaccinated calves developed a spontaneous antibody response from weeks 28 to 40, probably due to a subclinical natural infection. Because of this, no significant differences were observed between the groups from weeks 32 to 40

2. Serological response to *Histophilus somni*:

Significant agglutinating antibody seroconversion in vaccinated calves occurred by week 2 post- vaccination. The highest GMT was achieved at week 5. Significant differences in agglutinating antibody response were observed between the two groups from weeks 1 to 40 post-vaccination. The GMT decreased gradually until week 40, although it remained significantly higher than the pre- vaccination value.

No seroconversion was observed in the unvaccinated group of calves throughout the trial.

3. Lung lesion evaluation at week 40:

The mean lung lesion score (0-5) was 4.3 times higher in the non-vaccinated group than in the vaccinated group. Similarly, the mean lesion score measuring the severity of lesions in the non- vaccinated group was 1.9 times higher than that in the vaccinated group.

CONCLUSIONS

The results indicate that vaccination with HIPRABOVIS® SOMNI/Lkt induced a significant response to anti-Lkt antibodies and antibodies to *H. somni*. These antibodies persisted in vaccinated animals until week 40 after vaccination. The vaccinated animals had lower scores for both for the percentage and severity of lung lesions than the non-vaccinated calf group. A positive correlation was therefore demonstrated between antibody titres and lung lesions score following the EMEA/CVMP/682/99 statements and establishing the duration of immunity at 40 weeks.

REFERENCES

1. EMEA/CVMP/682/99: CVMP final.

DESARROLLO DE UN NUEVO TEST PCR EN TIEMPO REAL

DEVELOPMENT OF A NEW REAL-TIME PCR TEST

Angelichio M, Manso A

SUMMARY

Mycobacterium avium subsp. *paratuberculosis* (MAP) causes Johne's disease in ruminants. IDEXX has eveloped a real-time PCR test for accurate detection of MAP using reagents from the RealPCR™ test system, a modular format that standardizes real-time PCR testing through the use of shared reagents and a standard PCR cycling program. The analytical sensitivity of the test is <10 copies/reaction. Diagnostic sensitivity is >98%, and diagnostic specificity is >99% on confirmed-status culture and fecal samples. Pools of fecal samples were also tested, confirming detection of a positive sample in a pool of five samples.

INTRODUCTION

Johne's disease presents a wide range of signs, including diarrhea and reduced milk production.

A positive result from Johne's screening must be confirmed using polymerase chain reaction (PCR) or culturing.* For this reason IDEXX developed a realtime PCR test for accurate detection of MAP from fecal samples using reagents from the RealPCR™

test system. The test has been thoroughly validated to confirm that all performance criteria are met both through internal validations and field trials. The RealPCR MAP DNA Test is part of the modular RealPCR platform. The test can be run simultaneously with any other RealPCR test.

MATERIALS AND METHODS

The test work flow consists of a pre-extraction phase using bead-beating for bacterial lysis, followed by traditional DNA extraction using spin columns or magnetic beads and then amplification of the target DNA. The RealPCR MAP DNA Mix consists of primers and a probe for the detection of MAP DNA when amplified with the RealPCR DNA Master Mix. The internal positive control should always test positive, indicating successful DNA extraction and PCR steps.

- Analytical sensitivity was determined by testing synthetic sequences representing the MAP target, individually diluted in a standard buffer, with tenfold serial dilutions to one copy per reaction. The samples were tested using the RealPCR MAP DNA Test and standard protocol, with a total of 45 cycles. Three replicates of each sample were tested, with detection of at least two out of three positives representing a positive result for that dilution.
- Diagnostic sensitivity and specificity were determined by testing a total of 164 confirmed positive samples and 226 confirmed negative samples collected from the United States and Europe. The negative samples were collected from certified negative herds. The status of the positive samples was confirmed by PCR or culturing.
- Exclusivity of the test was confirmed by testing 24 different samples representing a selection of different *Mycobacteria* species (based on the requirements of Friedrich Loeffler Institut in Germany) and other bacterial and viral species. Samples included species other than *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis.
- Performance of the test with weak positive samples was compared to other commercially available real-time PCR tests by serially diluting two positive fecal samples into negative sample material before extraction and testing the dilutions in duplicate.

RESULTS AND DISCUSSION

The analytical sensitivity of the RealPCR MAP DNA Test was <10 copies/reaction with efficiencies of >97% over a 7-log range.

Diagnostic sensitivity was 98.8%, and diagnostic specificity was 99.1% for confirmed sample sets. Exclusivity was confirmed. There was no unspecific amplification with any of the species tested.

When detection of diluted samples was compared to another commercially available real-time PCR test, the RealPCR MAP test outperformed the other commercial PCR test by two dilutions for each series. This represents a 100-fold difference in detection.

Field testing of the prototype in laboratories in France, Italy, and the United States was used to confirm performance of the test in the field.

The validation results of the RealPCR MAP DNA Test demonstrate the test's high performance in the field. The straightforward test work flow, combined with the RealPCR platform, further standardize MAP testing




¿TIENEN LAS GRANJAS ECOLÓGICAS MÁS HELMINTOS QUE LAS CONVENCIONALES?

HAVE ORGANIC FARMING HIGHER HELMINT PREVALENCE THAN CONVENTIONAL FARMING?

Orjales I, Rodríguez R, Miranda M, González M, Mezo M, López M

OBJETIVO

Las infecciones por helmintos afectan a la salud y el bienestar animal causando grandes pérdidas económicas (Mezo et al., 2011). El control de helmintos se realiza mediante un correcto manejo del pastoreo y usando tratamientos antiparasitarios. En muchas ocasiones estos tratamientos se administran en el período seco, que no siempre coincide con el mejor momento para desparasitar, por lo que con frecuencia aparecen reinfecciones. Esta situación es más grave en ecológico donde el grado de pastoreo es mayor y los antihelmínticos están restringidos legalmente. El objetivo de este estudio es conocer la influencia que tiene el sistema de manejo (ecológico o convencional) en la prevalencia de los principales helmintos que afectan a las vacas lecheras en España.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron 22 granjas ecológicas (ECO), 5 convencionales a pastoreo (CON-P) y 5 convencionales intensivas (CON-NP). *O. ostertargi* y *F. hepatica* se diagnosticaron detectando anticuerpos específicos en muestras de leche. Para el diagnóstico de *D. viviparus* y *C. daubneyi* se analizaron muestras de heces usando las técnicas de Baermann y de sedimentación respectivamente. Para cada uno de los helmintos se calculó la prevalencia individual, la prevalencia del rebaño y la prevalencia intra-rebaño. Para determinar la asociación entre la presencia de cada helminto, el sistema de manejo, el número de lactación y los tratamientos se realizó una regresión logística mixta donde el rebaño se introdujo como efecto aleatorio.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El porcentaje de rebaños infectados por *F. hepatica* fue similar en los tres sistemas, sin embargo la prevalencia individual fue menor en granjas CON-NP (5,2%) que en CON-P (38,8%) y ECO (40,2%). Los niveles de anticuerpos fueron mayores en ambas granjas a pastoreo que en las intensivas. La prevalencia de rebaño de *C. daubneyi* fue similar en los tres sistemas, sin embargo la prevalencia individual fue menor en las granjas CON-NP (5,2%) que en CON-P (36,3%) y ECO (33,9%). Respecto a la parasitación por *O. ostertargi,* se detectaron anticuerpos en todos los rebaños, independientemente del tipo de sistema. Sin embargo, la prevalencia individual fue mayor en los rebaños que pastoreaban (ECO: 75,2%; CON-P: 76,7%) frente a los que no (CON-NP: 22,6%). Los niveles de anticuerpos fueron también mayores en las granjas a pastoreo. En el caso de *D. viviparus,* la prevalencia individual y la excreción de larvas fueron muy bajas en todos los sistemas. Teniendo en cuenta los niveles de anticuerpos en leche, las granjas a pastoreo podrían estar teniendo pérdidas de producción debido a la carga parasitaria de *F. hepatica* y *O. ostertagi* (Forbes et al., 2008; Mezo et al., 20011).

En cuanto a los resultados de la regresión logística, el manejo en pastoreo supuso un mayor riesgo de parasitación. El uso de antihelmínticos efectivos frente a *F. hepatica* y *C. daubneyi* no redujo el riesgo de infección. Esto demuestra que la administración de antihelmíniticos durante el secado no es suficiente para interrumpir el ciclo de los trematodos y prevenir la reinfección (Mezo et al., 2008). Por el contrario, el riesgo de infección por *O. ostertargi* se reduce al usar tratamientos antihelmínticos específicos, debido a que se pueden usar durante la lactación (eprinomectina). Sin embargo, en los sistemas ecológicos se reduce significativamente el uso de tratamientos antiparasitarios, tal y como se refleja en este estudio. Finalmente, las vacas multíparas presentaron mayor probabilidad de infección por *C. daubneyi* que las nulíparas, debido a que repetidas infecciones no confiere protección frente al parásito (Ferreras et al., 2014).

CONCLUSIONES

Este estudio demuestra que el riesgo de infección por helmintos no es mayor en los sistemas ecológicos. Se observa además la dificultad para romper los ciclos de transmisión, particularmente en vacas en lactación que no pueden tratarse durante la misma. Se debe prestar especial atención a determinar el impacto de estas infecciones en la producción, localizar la zona de infección en los pastos, establecer un sistema de rotación de pastos e implementar tratamientos eficaces específicos en cada granja.

REFERENCIAS

1. Ferreras M C, González-Lanza C, Pérez V, Fuertes M, Benavides J, Mezo M, González-Warleta M, Giráldez J, Martínez-Ibeas AM, Delgado L, Fernández M & Manga-González M Y 2014 Calicophoron daubneyi (Paramphistomidae) in slaughtered cattle in Castilla y León (Spain). *Veterinary Parasitology* 199 268–271
2. Forbes A B, Vercruysse J & Charlier J 2008. A survey of the exposure to Ostertagia ostertagi in dairy cow herds in Europe through the measurement of antibodies in milk samples from the bulk tank *Veterinary Parasitoly* 157 100–107
3. Mezo M, González-Warleta M, Castro-Hermida J A, Muiño L & Ubeira F M 2011 Association between anti-F. hepatica antibody levels in milk and production losses in dairy cows. *Veterinary Parasitology* 180 237–242
4. Mezo M, González-Warleta M, Castro-Hermida J A & Ubeira F M 2008 Evaluation of the flukicide treatment policy for dairy cattle in Galicia (NW Spain) *Veterinary Parasitology* 157 235–243

GLOSITIS ULCERATIVA EN DOS TERNERAS LACTANTES

ULCERATIVE GLOSITIS IN TWO CALVES

Cuevas MI, Rodríguez-Gómez IM, Sánchez JM, Carbonero A, Borge C

INTRODUCCIÓN

El consumo de alimento durante los primeros meses de vida de las terneras es fundamental para alcanzar su edad óptima al primer parto y obtener óptimos índices productivos en el futuro. Las lesiones linguales en terneras en el periodo pre-destete disminuyen o anulan la ingesta de alimento, repercutiendo directamente en la ganancia media diaria de peso (GMD) [1].

Entre las lesiones que afectan a la cavidad oral en terneros encontramos tanto causas de tipo congénito como procesos traumáticos o infecciosos. Entre los traumatismos más frecuentes se encuentran los causados por mala erupción dental, cuerpos extraños o alimentos abrasivos. Estas lesiones pueden complicarse por la acción de patógenos oportunistas como *Fusobacterium necrophorum*, *Actinobacillus liegneresii*, *Actinomyces bovis* o *Truperella pyogenes* o por la acción de virus como el parapoxvirus o el virus de la diarrea vírica bovina [2].

Dada la importancia que tienen las lesiones de la cavidad oral en

terneras jóvenes en la ingesta de alimento y por consiguiente en su futuro productivo, a continuación se describe el caso clínico de dos terneras lactantes con lesiones necróticas en la lengua.

CASO CLÍNICO

Las dos terneras lactantes (A y B) de raza Holstein pertenecían al mismo grupo pre-destete (0-63 días de vida) de una granja de vacuno lechero con 500 vacas adultas y 300 novillas. Los síntomas aparecieron a los 30 y a los 20 días en las terneras A y B respectivamente, manifestándose una dificultad en la ingestión, sialorrea profusa, masticación en vacío y protrusión lingual. En la exploración se observaron múltiples masas de apariencia granulomatosa en la base de la lengua en la ternera A y a ambos lados de ésta en la ternera B. La GMD desde el nacimiento hasta el inicio del tratamiento fue de 0,260 y 0,095 kg/día en las terneras A y B respectivamente.

Se instauró un tratamiento antibiótico con penicilina (1200 UI/kg) y estreptomicina (1,2 mg/kg IM) durante 5 días. Además se realizaron dos administraciones por vía intravenosa de ioduro sódico al 40% a una dosis de 40 mg/kg separadas por un intervalo de 8 días. Las lesiones fueron desinfectadas tópicamente con clorhexidina al 1% cada dos días.

Para llevar a cabo el estudio microbiológico y anatomopatológico se tomaron muestras de algunas de las masas, así como hisopos de la superficie de las lesiones. Estas muestras fueron remitidas a los Servicios de Diagnóstico de Enfermedades Infecciosas y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Córdoba donde fueron procesadas mediante técnicas rutinarias.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Diagnóstico microbiológico: Los cultivos realizados a partir de las muestras recogidas de la superficie de las lesiones mostraron un crecimiento puro de cocos gram positivos, catalasa negativos que fueron identificados mediante el sistema API20 Strep (Biomerieux) como *Aerococcus viridans*.

Diagnóstico anatomopatológico: En las muestras obtenidas de la extracción completa de las masas se hallaron restos de material necrótico e hiperqueratosis acompañados de infiltrado inflamatorio.

Los resultados laboratoriales confirmaron que la patología se trataba de una glositis ulcerativa causada por *Aerococcus viridans*. Según nuestro conocimiento, no existen casos documentados de este tipo de lesiones linguales causadas por este microorganismo. A menudo los aerococos se pueden identificar erróneamente como estafilococos o estreptococos y esta puede ser la razón por la que la incidencia de infecciones causadas por las especies aerocócicas está actualmente subestimada. Este microorganismo está ampliamente difundido en el medio ambiente, asociado clínicamente con diferentes infecciones humanas y animales. Se relaciona con infecciones en animales acuáticos, artritis, meningitis y neumonía porcina, con el síndrome respiratorio severo bovino y también con mastitis subclínica y clínica en esta especie.

El tratamiento administrado provocó la disminución del volumen de las lesiones, desaparición de sialorrea y mejora en la ingesta por parte los animales afectados en 48 horas. El ioduro sódico está descrito en el tratamiento de lesiones granulomatosas en bóvidos y équidos en enfermedades como micosis y actinobacilosis, aunque se desconoce su mecanismo de acción [3]. A pesar de que su uso no está descrito para este propósito en terneras lactantes, y dado el tamaño de las lesiones, se decidió finalmente usar el ioduro sódico para minimizar los efectos de la fibrosis y mejorar así la ingesta. La GMD en los 8 días posteriores al tratamiento fue 0,69 kg/día en la ternera A y 0,77 kg/día en la ternera B. Tras 15 días postratamiento ambas terneras mostraron una resolución completa de las lesiones, así como una ingesta de alimento y GMD equivalentes al de las terneras de su grupo.

Es importante la detección precoz de las lesiones de la cavidad oral en las terneras para instaurar un tratamiento efectivo con la mayor brevedad posible y así optimizar la GMD durante el periodo previo al destete.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Soberon F. *et al.,* 2012. Early life milk replacer intake and effects on long-term productivity of dairy calves. J. Dairy Sci. 95:783-793.
2. Radostits O. *et al.,* 2006. (10th ed.). Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. Elsevier Health Sciences.
3. Barrantes-Murillo D. *et al.,* 2016. Rinitis piogranulomatosa asociada a *Conidiobolus coronatus* en un caballo: reporte de caso. Rev. Ciencias Veterinarias, 34:115-127.

IDENTIFICACIÓN DE NUEVOS BIOMARCADORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS DISTINTAS FORMAS DE LA INFECCIÓN CAUSADA POR *MYCOBACTERIUM AVIUM* SUBSP. *PARATUBERCULOSIS*

IDENTIFICATION OF NEW DIAGNOSTIC BIOMARKERS TO DIFFERENTIATE

DISEASE FORMS AMONG FRIESIAN CATTLE NATURALLY INFECTED WITH *MYCOBACTERIUM AVIUM* SUBSP. *PARATUBERCULOSIS*

Alonso-Hearn M, Torremocha R, Canive M, Balseiro A, Menéndez B, Ramos R, Casais R

Mycobacterium avium subsp. *paratuberculosis* (*Map*) is the causative agent of paratuberculosis or Johne´s disease (JD), a chronic enteric wasting disease of ruminant animals with worldwide distribution. Histopathological lesions in the gastrointestinal tissues of infected cattle have been classified according to their location and extension in focal, multifocal, diffuse paucibacillary, diffuse intermediate and diffuse multibacillary (Gonzalez et al., 2005). The disease typically progresses from a focal through a paucibacillary phase during early disease to multibacillary paratuberculosis at the severe end stage of disease. Currently, ante-mortem diagnostic assays for *Map* are based mainly upon the detection of *Map* in feces by culture and PCR, and by ELISA detection of *Map*-specific antibodies. Detection of animals in the early stages of infection can be difficult as these animals typically excrete *Map* in low numbers and have not yet developed measurable antibody titers against *Map*. Identifying these infected animals before or at the start of the shedding could allow earlier diagnosis and intervention by control programs. To achieve this, immune markers that can accurately define early stages of infection and disease progression for *Map* need to be identified (Abendaño et al., 2013). In the current study, gene expression in the ileocecal valve (ICV) and whole blood of Holstein cows naturally infected with *Map* was analyzed. Cows were monitored by obtaining fecal and blood samples to assess *Map* fecal shedding by PCR and bacteriological culture, and serological status by ELISA. In addition, post-mortem status of the cows was characterized by bacteriological culture and *Map* PCR of intestinal tissues and by the type of histopathological lesions observed in the ICV, the mesenteric lymph nodes and other sections of the small intestine at the time of slaughter. RNA Seq was used to compare gene transcription levels between uninfected control animals

and animals with histopathological lesions that were classified in focal, diffuse paucibacillary, and diffuse intermediate categories. Control animals were found to be negative for *Map* by ELISA, PCR, and bacteriological culture, and had no detectable histopathological lesions. RNA was prepared by duplicate from ICV and blood samples from each cow and approximately 250 ng of total RNA were used for cDNA library creation using the NEBNext® Ultra Directional RNA Library preparation kit (New England Biolabs). cDNA libraries were sequenced using Illumina sequencing technology (Illumina NextSeq500). An average number of approximately 20 million reads per sample were obtained. Sequences were analyzed for quality using FastQC. Adaptators and low quality regions were trimmed using prinseq-lite. Trimmed reads are currently being aligned to the *Bos Taurus* genome (Ensembl UMD.3 version 84) with TopHat and Cufflinks which align reads and report transcripts that are differentially expressed between samples. Once identified, overexpressed genes will be validated to determine their merit to improve disease stages detection. Although still in process, our study is the first transcriptomic analysis that simultaneously compares ICV and blood gene expression in cattle naturally infected with *Map*. Our study should provide insights into the immunological reactivity contributing to or resulting from these distinct JD stages in cattle. Moreover, the discovery of new immune markers can be applied in the development of new diagnostic tools for detecting early infections.

This research is supported by a grant from the Instituto Nacional de Investigación y Desarrollo Agrario (INIA) and by European Funds for Regional Development (FEDER) (RTA-2014-00009-C02; MARKPARA)

REFERENCES

1. González J, Geijo MV, García-Pariente C, Verna A, Corpa JM, Reyes LE, Ferreras MC, Juste RA, García Marín JF, Pérez V. 2005. Histopathological classification of lesions associated with natural paratuberculosis infection in cattle. J Comp Pathol, 133(2-3):184-196.
2. Abendaño N., Juste R.A., Alonso-Hearn M. 2013. Anti-Inflammatory and anti-Apoptotic Responses to Infection: a Common Denominator of Human and Bovine Macrophages Infected with *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. BioMed Research International, Article ID 908348: 1-7

LA BIOSEGURIDAD EN LAS GRANJAS DE BOVINO: ANÁLISIS DE RIESGO DE LA ENTRADA DE INFECCIONES EN FUNCIÓN DE LA BIOSEGURIDAD

BIOSECURITY IN CATTLE FARMS: RISK ANALYSIS OF NEW INFECTIONS IN ACCORDANCE WITH THEIR BIOSECURITY MEASURES

Casal J, Allepuz A, Diéguez J, Yus E

La aplicación de medidas de bioseguridad tiene un efecto positivo sobre la sanidad de las explotaciones y es básico para prevenir la transmisión de enfermedades contagiosas. Conocer qué medidas de bioseguridad se emplean, como se aplican y que factores pueden limitar su correcta aplicación es básico de cara a elaborar estrategias que permitan la optimización de las mismas. Sin embargo, en España no se han estudiado en detalle las medidas de bioseguridad utilizadas en las explotaciones ni las prácticas habituales de los veterinarios que las visitan. Tampoco se han estudiado los factores que pueden limitar su correcta aplicación o estrategias que puedan mejorar la aplicación de dichas medidas. En este proyecto se valorarán las medidas de bioseguridad que emplean ganaderos y veterinarios en las granjas de bovino de leche y centros de cría-recría de novillas en Cataluña y Galicia y de nodrizas en Galicia; así como sus actitudes, percepciones y barreras que pueden impedir la correcta aplicación de las medidas.

Además de ello, también se pretende elaborar una herramienta de análisis de riesgo que permita identificar los puntos críticos de cada granja y el riesgo de entrada de diarrea vírica bovina (BVD), rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) y paratuberculosis bovina en función de las medidas de bioseguridad aplicadas en la granja.

En esta primera fase del proyecto se han realizado entrevistas a veterinarios de Galicia y de Cataluña para conocer su opinión sobre los siguientes aspectos: i) utilidad de la aplicación de las medidas de bioseguridad para evitar la transmisión de agentes patógenos y medidas más relevantes para reducir el riesgo de entrada de patógenos; ii) dificultades asociadas a una correcta aplicación de medidas; iii) rol del veterinario en la asesoría sobre bioseguridad y iv) perfiles de ganaderos en relación a la aplicación de medidas.

Resultados preliminares muestran que existen dudas sobre la eficacia de las medidas de bioseguridad y la aplicación de las mismas no es muy elevada. La mayor sensibilidad está en relación a la aplicación de medidas en las rutinas de ordeño y otras medidas de biocontención, como medidas comunes en muchas de sus explotaciones. La entrada de animales se percibe por la mayoría de los entrevistados como una de las vías que supone un mayor riesgo de entrada de enfermedades a la explotación. Sin embargo, la aplicación de medidas para reducir dicho riesgo son escasas debido a la ausencia de cuarentenas y a controles sanitarios en origen, incluso para el retorno de animales desde centros de recría de novillas. Sin embargo, la aplicación de medidas para reducir dicho riesgo es son escasas debido a la ausencia de cuarentenas y a controles sanitarios en origen y en destino. La aplicación de medidas para reducir el riesgo de entrada de microorganismos mediante otras vías como son las visitas o los vehículos son también muy escasas en opinión de los veterinarios entrevistados. Así mismo, experiencias negativas con brotes de enfermedades infecciosas (brucelosis, paratuberculosis y BVD por ejemplo) sí que han aumentado la sensibilidad para la aplicación de medidas de bioseguridad pero con el tiempo dichas medidas se han reducido nuevamente.

Como principales dificultades destacan una falta de visión por parte de algunos ganaderos en programas preventivos, falta de visión del retorno económico de la inversión en bioseguridad, falta de visión en bioseguridad a la hora de diseñar las instalaciones, falta de conocimiento sobre la epidemiología de las enfermedades infecciosas y una falta general de concienciación sobre bioseguridad. Además de ello, los diferentes entrevistados coincidieron en la escasa comunicación sobre bioseguridad entre ganaderos y veterinarios, siendo éste un tema a tratar únicamente en situaciones en las que hay un brote de alguna enfermedad y no como una práctica habitual para la de prevención de enfermedades; de todo ello, la importancia de establecer mecanismos de información y/o concienciación sobre la bioseguridad a los ganaderos y algunos veterinarios.

Finalmente, se describieron diferentes perfiles de ganaderos en relación a la bioseguridad. En general se definieron tres niveles: los ganaderos muy poco profesionales que acabarán desapareciendo, otros más profesionales, que aun siendo escépticos de la utilidad de invertir en bioseguridad podrían estar dispuestos a aplicar algunas medidas y los que creen que hay que aplicar este tipo de medidas.

PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS E EN EL GANADO BOVINO Y UNGULADOS SILVESTRES EN EL PARQUE NACIONAL DE DOÑANA

PREVALENCE OF HEPATITIS E VIRUS INFECTION IN CATTLE AND WILD UNGULATES IN DONANA NATIONAL PARK

Jiménez S, Rivero A, Vicente J, Rivero A, Risalde MA, Cano D, Caballero J, Barasona JA,

García I

La hepatitis E es una enfermedad emergente que afecta anualmente a 20 millones de personas en el mundo. De los 4 genotipos principales de virus de hepatitis E (VHE; género *Hepevirus*, familia *Hepeviridae*), sólo el 1 y el 2 se han detectado exclusivamente en el ser humano, mientras que los genotipos 3 y 4 incluyen VHE zoonósicos aislados en un amplio rango de especies domésticas y silvestres. El más prevalente en Europa es el genotipo 3, transmitido principalmente por la ingestión de agua y alimento contaminado procedente de cerdo, jabalí o ciervo. Estudios previos realizados en la Península Ibérica indican una elevada distribución de VHE en estas especies, si bien, los estudios sobre otros posibles reservorios son muy limitados. El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de VHE en ganado bovino y ungulados silvestres del Parque Nacional de Doñana (PND) y evaluar el riesgo de transmisión entre especies simpátricas, incluida el hombre.

Durante octubre y noviembre de 2015, se realizó un estudio transversal en las cinco áreas de manejo ganadero (I-V de norte a sur) en que se divide el PND. Con excepción del área I, en las cuatro áreas restantes, el ganado bovino comparte hábitat con los ungulados silvestres, siendo frecuentes los contactos interespecíficos de tipo indirecto. Durante el periodo de estudio se obtuvieron un total de 439 muestras de sangre de diferentes especies, incluyendo 137 vacas, 101 ciervos, 102 gamos y 99 jabalíes. Las muestras se centrifugaron a 400 *g* durante 15 minutos para la obtención de suero, que fue conservado a -80 ºC hasta su análisis. El ARN-VHE se extrajo de forma automática mediante QIAcube (QIAgen, Hilden, Alemania) y se detectó en pools de 4 muestras por RT-PCR a tiempo real utilizando CFX Connect Real Time PCR System (Biorad, Hercules, California, EEUU). Los pools positivos e indeterminados se analizaron posteriormente de forma individual. La asociación entre la prevalencia de VHE y la especie o las áreas de manejo se evaluaron empleando el test de Fisher.

Valores de $P< 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos.

En 20 (4,6%; $CI_{95\%}$: 2,7-6,4%) de los 439 animales analizados se detectó ARN de VHE. La prevalencia individual fue del 9,5% (13/137) en bovino, 5,0% (5/101) en ciervo, 1,0% (1/102) en gamo y 1,0% jabalí (1/99). La prevalencia de infección en bovino fue significativamente superior comparada con gamo y jabalí ($P= 0,001$), pero no con ciervo ($P= 0,155$). Se detectó mayor prevalencia de VHE ($P<0,001$) en el área de manejo V (12,9%; 13/101) comparada con el área IV (3,5%; 3/86), III (3,3%; 3/90), II (1,6%; 1/61) y I (0,0%; 0/101).

Los resultados obtenidos confirman, por primera vez en Europa, la infección por VHE en el ganado bovino, e indican que esta especie podría tener un papel relevante como reservorio del virus en España. En este sentido, la ingestión de leche, incluso pasteurizada, procedente de vacas infectadas por VHE se ha identificado como una fuente de contagio en el hombre en Asia. La baja prevalencia detectada en los ungulados silvestres, especialmente en jabalí, contrasta con otros estudios realizados en distintas zonas de España y pone de manifiesto la posible existencia de diferentes ciclos epidemiológicos de VHE en los ecosistemas mediterráneos. La presencia de animales infectados en cuatro de las cinco áreas indica una elevada dispersión de VHE en animales domésticos y silvestres en el PND. La mayor prevalencia detectada en el área V sugiere una fuente de infección específica en esta zona. Diferentes factores ambientales y/o antropogénicos podrían influir en las diferencias observadas entre áreas.

El consumo de productos procedentes de ganado bovino o ungulados silvestres infectados puede suponer un riesgo zoonósico de infección por VHE en España. Los resultados ponen de manifiesto la necesidad de llevar a cabo futuros estudios para determinar el papel de estas especies en la epidemiología del VHE en la Península Ibérica.

PRESENCIA DE *MYCOPLASMA BOVIS* EN TERNEROS CEBADOS EN ESPAÑA SIN RESPUESTA AL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

RECOVERY OF *MYCOPLASMA BOVIS* OF SPANISH FATTENED CALVES TREATED WITH ANTIMICROBIALS WITHOUT SUCCESS

Gómez-Martín A[1, 2], Ortega J[3], Rosell J[3], Díaz Galvez J[1], Tatay-Dualde J[1], Prats Van der Ham M[1]; De la Fe C[1]*

[1]Grupo de Investigación Sanidad de Rumiantes, Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia. Campus Regional de Excelencia Internacional *Mare Nostrum*. [2]Grupo de Investigación Fisiopatología de la Reproducción

[3] Grupo de Investigación Patología y Sanidad Animal. Departamento de Sanidad Animal y Salud Pública, Universidad CEU Cardenal Herrera de Valencia.

*E-mail: cdelafe@um.es

INTRODUCCIÓN

Mycoplasma bovis (Mb) se ha convertido en uno de los agentes de mayor importancia socio- económica en el síndrome respiratorio bovino (SRB) en terneros europeos (Maunsell y Donovall., 2009), si bien la información referente a la presentación de dicha infección en España es escasa. Este trabajo se enmarca en la línea de trabajo orientada a esclarecer su impacto sanitario y económico en los cebaderos españoles, posiblemente infravaloradas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó el estudio microbiológico e histopatológico de siete terneros (de 5 cebaderos del sureste español) con un cuadro respiratorio agudo y ausencia de respuesta a la antibioterapia. Tras su sacrificio humanitario, se llevó cabo una necropsia reglada y se tomaron muestras de distintos órganos con lesiones macroscópicas para su posterior estudio histopatológico (Tabla 1).

Adicionalmente, para el estudio microbiológico, se procedió a la toma de muestras de tejidos con aspecto anormal (Tabla 1), hisopos de conducto auditivo externo (CAE) y cavidad nasal. Estos hisopos fueron preservados a 4ºC (Deltalab®) durante 24-48 horas. Todas las muestras fueron inoculadas en medio SP4 y se procedió a la identificación molecular de la presencia de Mb en los aislamientos (Foddai et al., 2005), previa extracción de ADN (Gómez-Martín et al., 2012).

RESULTADOS

La tabla 1 describe las muestras que resultaron positivas a *Mycoplasma* spp. o Mb, así como las lesiones observadas en

cada ternero estudiado. Pudo constatarse la presencia de Mb en 4 de los 7 individuos muestreados (57%) y la presencia de otra especie de micoplasma en el CAE, cavidad nasal y pulmón de un quinto ternero. En 3 de los 4 individuos infectados por Mb, se observó su presencia en conducto auditivo externo mientras que, en 2 de los 3 individuos portadores auriculares de Mb, se aisló esta bacteria en aparato respiratorio.

DISCUSIÓN

Los resultados ponen de manifiesto que Mb se trata de una bacteria vinculada con procesos clínicos y cuadros lesivos asociados al SRB. Las lesiones respiratorias observadas (Tabla 1), son coherentes con la presencia de *Mycoplasma* spp. o *Pasteurella multocida.* Los animales infectados con Mb suelen presentar bronconeumonía supurativa crónica, siendo común observar infecciones mixtas con otras bacterias (Maunsell y Donovall., 2009). Estos resultados, evidencian la capacidad de supervivencia de Mb en hospedadores en donde se llevaron a cabo antibioterapias habitualmente empleadas para tratar casos crónicos de SRB (Gautier-Bouchardon et al., 2014). Así, la infección puede acontecer durante el amamantamiento de los terneros (Walz et al., 1997), lo que evidencia la necesidad de implementar medidas de vigilancia y control de Mb en las vacas nodrizas y el correcto tratamiento de la leche y/o calostros.

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo se ha desarrollado gracias al Proyecto AGL2016-76568-R del Ministerio de Economía y Competitividad, cofinanciado por fondos FEDER.

REFERENCIAS

1. Gautier-Bouchardon AV. et al., 2014. Overall decrease in the susceptibility of *Mycoplasma bovis* to antimicrobials over the past 30 years in France. PLoS One 9. doi: 10.1371/journal.pone.0087672.
2. Foddai, A. et al., 2005. Rapid differential diagnosis of *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma bovis* based on a multiplex-PCR and a PCR-RFLP. Mol Cell Probes, 19: 207–212
3. Gómez-Martín, A. et al., 2012. Anatomic location of *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri* and *Mycoplasma agalactiae* in naturally infected goat male auricular carriers. Vet Microbiol, 157: 355–362
4. Maunsell F. y Donovan, G. 2009. *Mycoplasma bovis* Infections in Young Calves. Vet Clin North Am Food Anim Pract, 25: 139–177
5. Walz et al., 1997. Otitis media in preweaned Holstein dairy calves in Michigan due to *Mycoplasma bovis*. J Vet Diagn Invest, 9: 250-254

Tabla 1: Aislamientos de micoplasmas y lesiones destacadas presentes en los terneros infectados.

Ternero	Muestra	Aislamiento	Lesiones OBSERVADAS
Nº1	OD	Mb	
	OI	Mb	
	Pulmón	Mb	Bronconeumonía necrotizante
	Conjuntiva		
Nº2	OD		
	OI		
	Pulmón		Bronconeumonía supurativa
	Nasal		
Nº 3	OD	Mb	
	OI		
	Nasal		
	Bazo		
	Hígado		
Nº4	OD		
	OI	M. spp	
	Nasal	M. spp	
	Pulmón	M. spp.	Bronconeumonía supurativa
Nº5	Liquido articular		
	Pulmón	Mb	Bronconeumonía supurativa con formación de abscesos y bacterias intralesionales.
Nº6	OD		
	OI		
	Nasal		Bronconeumonía supurativa
Nº7	OD	Mb	
	OI		
	Nasal	Mb	

OD: oído derecho; OI oído izquierdo; Mb: *Mycoplasma bovis*; M. spp: *Mycoplasma* spp

MEDICINA Y CALIDAD DE LECHE

DIAGNOSTICO DE MASTITIS SUBCLÍNICA MEDIANTE DETERMINACIÓN EN LECHE DE LA LACTATO DESHIDROGENASA

DIAGNOSIS OF SUBCLINICAL MASTITIS BY DETERMINATION OF LACTATE DEHYDROGENASE IN MILK.

Álvarez C

Veterinario. Dep. Técnico ADIBIO SL.

La mastitis es una inflamación de la glándula mamaria que, en la mayor parte de los casos, tiene una etiología bacteriana. Debido a su incidencia es la enfermedad infecciosa más costosa del ganado vacuno en los países desarrollados.

En contraste, con la mastitis clínica, la mastitis subclínica es más difícil de detectar porque la ubre no muestra signos de inflamación y la leche parece normal, aunque hay bacterias en ella y el recuento de células somáticas (RCS) es muy elevado. La mastitis subclínica es la más común en la mayoría de las granjas, en muchas de las cuales están afectadas un porcentaje muy elevado de las vacas.

La utilización de pruebas de distinto tipo para el diagnóstico de determinadas enfermedades en el campo es un método cada vez más extendido en medicina veterinaria.

Se ha investigado la utilidad de diversos marcadores para el diagnóstico de la mastitis subclínica. Actualmente uno de los más utilizados es la lactato deshidrogenasa (LDH), una enzima que es liberada en la leche cuando las células sufren lesiones debidas a una infección de la ubre. El nivel de LDH tiene una relación directa con el RCS, pero la LDH aumenta en la leche antes de que sea detectable un aumento del RCS y, por tanto, permite una detección más precoz la mastitis subclínica.

Es una prueba colorimétrica, mediante tiritas reactivas, que detecta la LDH y permite al veterinario y al ganadero detectar

tanto la mastitis clínica como la subclínica con el fin de tomar las medidas de control adecuadas en cada caso.

Este Test es más barato y rápido que el RCS y puede usarse en la misma granja tanto en cuarterones individuales como en la leche total para verificar el estado sanitario de la ubre y detectar la mastitis cuando aún no hay alteraciones visibles en la leche ni ha aumentado el RCS.

CONTROL DE MASTITIS SUBCLÍNICA CON PRINCIPIOS ACTIVOS NATURALES APLICADOS EN BOLOS INTRA-RUMINALES

CONTROL OF SUBCLINICAL MASTITIS BY MEANS OF NATURAL ACTIVE PRINCIPLES IN RUMINAL BOLUS APPLICATIONS

Álvarez C[1], Martín P[1]

[1]Veterinario. Dep. Técnico ADIBIO SL.

La terapia habitual de las mastitis se limita a un reducido número de antibióticos autorizados, que pueden ver reducida su actividad por fenómenos de resistencias en las bacterias que las causan. También puede apoyarse con fármacos antiinflamatorios no esteroideos (eficaces en mastitis clínicas tipo III y IV), que no favorecen los procesos de fagocitosis (desarrollo de inmunidad natural), aunque no tienen los efectos inmunodepresores de los corticoides.

En la práctica es poco habitual el empleo de inmunoterapia para prevenir las infecciones intra- mamarias. La vacunación frente a *Staphylococcus aureus* ayuda reducir los episodios clínicos y aumentar la tasa de curaciones espontáneas, aunque no es tan eficaz como la aplicación del baño de pezones después del ordeño. De hecho, las medidas de control se basan en la implantación de buenas prácticas de higiene en el manejo de novillas y vacas, con protocolos (de preparto, ordeño, y secado) correctos, que adapten las recomendaciones científicas a las actividades rutinarias de la explotación.

Las medidas de limpieza, bioseguridad y el control de la alimentación se dirigen a evitar en lo posible el desarrollo de procesos inflamatorios en la ubre, cuyo sistema de defensa primario se basa en la inmunidad mediada por células.

Se ha demostrado que el empleo de extractos vegetales y fitofármacos con efectos inmuno- moduladores reduce el RCS y la tumefacción de la glándula mamaria en la mastitis subclínica.

Este Bolo intra-ruminal es un complemento mineral, con Selenio y Vitamina E (de reconocida capacidad antioxidante), junto con una combinación sinérgica de extractos de ajo (*Allium sativum*) y aceite esencial de clavo de olor (*Syzygium aromaticum*), que permite dosificar estos componentes en una sola aplicación mediante un bolo ruminal individual que libera los principios activos durante 21 días.

En el rumen sus principios activos (PTS [Propil Propano Tiosulfinato] y PTSO [Propil Propano Tiosulfonato], Eugenol y Beta-Cariofileno) se liberan progresivamente, hasta alcanzar concentraciones inhibitorias frente a bacterias enteropatógenas en el tracto gastrointestinal, en el que ejercen también una acción anti-inflamatoria local, e inmuno-moduladora a nivel sistémico, mediada por la acción agonista sobre los receptores cannabinoides Tipo2 (CB2), localizados principalmente en los nodos linfáticos.

El metabolismo natural de los principios activos del ajo y del clavo de olor combinados en el Bolo intra-ruminal alcanza la ubre sin dejar residuos ni afectar a las propiedades organolépticas de la leche (color, olor y sabor). Las pruebas de campo han demostrado que este Bolo intra-ruminal reduce significativamente el RCS de y la carga bacteriana de la leche de vacas afectadas por mastitis subclínicas así como la incidencia de mamitis clínicas.

Los bolos ruminales *Allibia*, certificados como insumos para producción ecológica, no están sujetos a periodo de retirada, y facilitan la aplicación oral de principios activos vegetales para la resolución de inflamaciones subclínicas de las glándulas mamarias evitando las complicaciones de manejo que pueden suponer los tratamientos fito-terapéuticos tradicionales, basados principalmente en aplicaciones tópicas e infusiones intramamarias.

STREPTOCOCCUS UBERIS: DESCRIPCIÓN DE UN BROTE CLINICO AGUDO

STREPTOCOCCUS UBERIS: BRIEF DESCRIPTION OF A CLINICAL MASTITIS OUTBREAK

Herrera D, Franquesa O, Hurtado L, Calm I

INTRODUCCIÓN

Históricamente, Streptococcus uberis se ha considerado un patógeno intramamario de origen ambiental y por lo tanto las medidas de control se han focalizado en el control del ambiente Sin embargo, existen citas bibliográficas que describen brotes de mamitis clínicas causados por S.uberis que, tras la similitud en el tipificado de las cepas aisladas, sugieren la capacidad de Streptococcus uberis de transmitirse de vaca a vaca durante el ordeño, comportándose como contagioso.

En el presente texto describimos la aparición de un brote de estas características en una granja del suroeste de España y las medidas de manejo que se implementaron para intentar controlarlo

DESCRIPCIÓN

La granja afectada ordeña 550 vacas y la situación de salud de ubre antes del brote clínico es buena, con RCS de tanque alrededor de las 200.000 células somáticas, incidencia de mamitis clínicas 1,5% mensual y 83% vacas< 200.000 células. Las vacas en lactación están alojadas en cubículos de arena y el control ambiental es excelente

A finales del mes de septiembre empiezan a aparecer muchos casos clínicos y en octubre hay más de 40 casos, cuando la media mensual hasta entonces era de 5 casos mensuales aproximadamente y el RCS de tanque se dispara a 375.000 células. Por lo general son casos severos, con una caída brusca en la producción de leche, muchos casos no curan y las vacas siguen con RCS muy altos o pierden el cuarto afectado. A mediados de octubre visitamos la explotación para intentar solucionar el problema: se chequea la máquina de ordeño, se toma muestra de las camas de arena, del agua de bebida, de los trapos utilizados para secar los pezones y del tanque para análisis PCR major 3. Al mismo tiempo se realiza Test de California y se muestrean los cuartos positivos de todas las vacas que han sufrido mastitis clínicas en las últimas semanas y los animales con RCS elevados. El análisis epidemiológico de los casos clínicos tampoco muestra un patrón claro por días en leche que nos hiciera pensar en un problema relacionado con problemas en la fase de transición.

RESULTADOS

El recuento microbiológico del agua de bebida, de los trapos y del material de cama es correcto y la máquina de ordeño





funciona también de manera adecuada. La PCR de tanque es negativa a Mycoplasma, sospecha inicial ante tan aguda presentación. No aparecen S.uberis ni en los trapos ni en el material de cama. Sin embargo, en el 90% de las muestras tomadas se aisla Streptococcus uberis. No se tipifican las cepas por falta de tiempo y medios, pero a la vista de los resultados, decidimos actuar como si estuviéramos ante un patógeno contagioso. Todos los animales que fueron aislados con S.uberis se alojaron en el último parque de ordeño para cortar la vía de contagio. A partir de aquí, los casos clínicos se muestrean y cultivan y los animales positivos a S. uberis que aparecen en los parques "sanos" se siguen segregando al último parque de ordeño. Aunque la situación ha mejorado, la incidencia de mamitis clínicas sigue más alta de lo esperado, alrededor del 3% mensual, si bien la mayoría de los casos aparecen ahora en el último lote de ordeño. El recuento celular de tanque ha ido disminuyendo pero aún está ligeramente por encima de las 250.000 células, dada la baja tasa de curación de los casos clínicos y los altos recuentos permanentes de las vacas afectadas.

CONCLUSIONES

A la vista de la presentación tan aguda, de los resultados satisfactorios tanto del material de cama, del agua y los trapos, del altísimo porcentaje de la misma bacteria aislada de los casos clínicos y de la respuesta positiva a la segregación de los animales, pensamos que en esta granja en particular, Streptococcus uberis está adaptado a la ubre y se comporta de manera contagiosa

---

ENTERITIS HEMORRÁGICAS POR CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TIPO A EN TENEROS. CASO CLÍNICO

HEMORRHAGIC ENTERITIS BY CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TYPE A IN CALVES. CLINICAL CASE

Chacón G, Sánchez F, Da Silva C, Sanz C, Benito A, González J, Fernández A

Explotación de 350 vacas de carne de raza Morucha y cruce Morucha-Charolés. El sistema de explotación es extensivo, el ganado se divide en 4 lotes que comparten personal y no se aplican medidas de bioseguridad entre lotes. Los animales adultos se vacunan en sábana dos veces al año frente a clostridiasis (enterotoxemia y clostridiasis sistémica) y frente a virus respiratorios (BVD, IBR, PI3 y BRSV con vacuna tetravalente inactivada). Los terneros se vacunan al destete frente a clostridiasis. Tratamiento anual frente a parásitos digestivos.

En 2011 empezaron a producirse bajas en terneros en torno a los 15-20 días de edad. Presentaban un cuadro agudo con anemia, epistaxis, diarrea sanguinolenta y muerte en menos de 24 horas tras aparecer la sintomatología. Las bajas empezaron en uno de los 4 lotes extendiéndose a terneros del resto de lotes. En otoño de 2016 la morbilidad estaba en torno al 5% con una letalidad cercana al 100% con una respuesta escasa o nula al tratamiento con antibióticos, antiinflamatorios e imidazol.

En septiembre de 2016, se envían para su análisis muestras de un ternero (intestino delgado, bazo, hígado y riñón). Se realizó el cultivo microbiológico (en condiciones aerobicas y anaeróbicas) de las muestras y en el estudio diferencial se incluyó detección mediante qPCR de parásitos hemáticos (*Babesia bigemina*, *Anaplasma marginale*, *Theileria annulata*, *Anaplasma sp*. y piroplasmas), leptospiras patógenas y pestivirus (BVD1, BVD2 y Hobby like virus). Así mismo, se realizó un estudio coprológico por flotación para descartar la presencia de coccidios.

Se aisló *Clostridium perfringens* y *Escherichia coli* en las muestras de digestivo, descartándose la presencia de coccidios, hemoparásitos, leptospira y pestivirus. Debido a la avanzada autolisis de las muestras en el momento de la recepción, no fue posible valorar el papel del *C. perfrigens* y *E. coli* en el proceso, por lo que solicitó el envío de nuevas muestras.

En noviembre se recibieron muestras de otro ternero (intestino delgado, bazo, hígado, riñón y corazón). El intestino delgado presentaba una acusada congestión de la pared con hemorragias extensas en la serosa y contenido hemorrágico. Presencia de petequias en corazón mientras que el resto de órganos no presentaba lesiones aparentes.

Se procedió al estudio microbiológico e histopatológico de las muestras. Se aisló *C. perfringens* y *E. coli* en intestino delgado. El estudio histopatológico reveló una intensa proliferación de bacilos gram positivos compatibles con *Clostridium sp* dispuestos sobre la superficie de la mucosa y en las criptas intestinales. No se observaron lesiones asociadas a *E. coli*, ni lesiones histopatológicas en el resto de órganos estudiados (descartando también una posible intoxicación por cobre).

Tras el diagnóstico histopatológico se procedió al toxinotipado de *C. perfringens*. La cepa aislada fue positiva a toxina alfa y beta 2, lo que indica que se trata de *C. perfringens* tipo A, positivo a toxina beta 2. La detección directa de genes codificantes de toxinas de *C. perfringens* sobre la muestra de intestino descartó la presencia de otros toxinotipos implicados.

C. perfringens tipo A se ha descrito en terneros como causa etiológica de procesos de enteritis hemorrágicas con fiebre, palidez de mucosas (anemia), ictericia, hemoglobinuria y muerte en pocas horas (6-12 horas).

Todas las cepas de *C. perfringens* tipo A producen toxina alfa, pudiendo ser también productoras de toxinas beta 2. En la especie porcina se ha relacionado la producción de toxina b2 con procesos diarreicos o de enteritis, en comparación con cepas de *C. perfringens* tipo A productoras únicamente de toxina alfa. En terneros no está demostrada una diferencia de patogenicidad de *C. perfringens* tipo A en función de la producción de toxina beta 2, si bien se sugiere un efecto sinérgico entre la toxina alfa y beta 2 en procesos necróticos y hemorrágicos.

En este caso se ha confirmado la presencia de *C. perfringens* tipo A positiva a toxina beta 2 como agente etiológico del proceso. Este resultado apoya la relación de la producción de toxina b2 con cepas patógenas causantes de cuadros de enteritis hemorrágica.

Para un diagnóstico completo es importante realizar el estudio del toxinotipo de *C. perfringens*. De cara a la prevención es necesario tener en cuenta que las vacunas registradas actualmente frente a clostridiasis bovina no incluyen el toxoide de la toxina beta 2.

ABORDAJE QUIRÚRGICO DE FIJACIÓN DORSAL DE PATELA EN UNA NOVILLA HOLSTEIN EN CONDICIONES DE CAMPO

SURGICAL APPROACH TO AN UPWARD FIXATION OF PATELLA IN A HOLSTEIN HEIFER UNDER FIELD CONDITIONS

Obesso E[1], Gibss A[1], Pérez-Salas JA[2]

[1]MacArthur Barstow and Gibbs Ltd. Droitwich, United Kingdom

[2]Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.

INTRODUCTION

Patellar fixation is one of the main functional disorders of the tibia-femoral-patellar joint (stifle) in cattle (1) characterized by temporary or permanent dislocation of the patella during locomotion. The condition was first described in 1925 in India (2), where is well described as it seems to be more prevalent among *Bos indicus.*

Traditional treatment involved tincture of iodine injection in the stifle joint in order to set up an inflammation and restore the ligaments their tone. Nowadays, the surgical approach is found to be the standard procedure to cure this condition. Thus either open or closed medial patellar desmotomy (MPD) standing or in recumbency is practiced depending upon the surgeon´s expertise. The patella is connected to the cranial tibial tuberosity by three patellar ligaments; medial, middle and lateral (3). During a MPD, the medial patellar ligament is sectioned to free the patella.

MATERIALS AND METHODS

A 30-months-old Holstein heifer was presented four weeks after calving, showing a persistent, non- respondent to NSAIDs bilateral lameness, that was preventing her to be sold. Milking was becoming difficult as she was not able to step up in the parlour.

The left hind limb was more severely affected, with both stifle and hock locked in extension. The animal was dragging the hoof during locomotion. Movement was achieved by swinging the limb

outward and forward. The symptoms disappeared after few steps and again developed afterwards. The physical examination revealed a dull sound when unlocking the patella. Besides, ligaments were felt tensely stretched although free of pain and swellings.

Based on above, a diagnosis of upward fixation of patella was made. Surgery was the chosen treatment and an open MPD in the recumbent position was carried out.

The heifer was sedated with 0.1mg/kg body weight of intravenous xylazine (Sedaxylan® 20mg/ml)

and casted in lateral recumbency with the hindlimbs tied to prevent kicking. The limb to be operated on was kept on the upper side. The site was clipped and surgically prepared, and 15 ml of 5% procaine/epinephrine (Willcain®) were locally infiltrated over the medial ligament, close to its insertion.

The anatomical site of incision was located by palpation of the cranial border of the tibia. A groove is felt between middle and medial ligaments. The medial ligament is felt as a prominent cord while the middle ligament is the broadest and thickest of the three ligaments. An accidental section of this ligament would render the animal permanently lame (4).

An approximately 5 cm long incision was made through the skin and the medial ligament was visualized and fixed passing a tenaculum knife underneath. The ligament was severed with a scalpel blade as close as its insertion as possible. The wound was closed in one layer with simple interrumpted nylon suture.

The postoperative antibiotic therapy consisted of procaine penicillin 200mg/ dihydrostreptomycin sulphate 250mg at a dosage of 1ml/25kg bodyweight daily for 4 consecutive days.

Stitches were removed 15 days later, when we operated on the right limb, following the same procedure.

RESULTS AND DISCUSSION

Immediately after releasing the locked patella the heifer was able to get up and walk away in a normal gait. Thanks to the procedure carried out in both limbs, the animal was sold two weeks later.

The etiology of this condition still remains uncertain, although nutritional deficiency appears to be the key factor, particularly mineral imbalances. Da Silva *et al* (5) found a higher prevalence within females (94.8% vs 5.2%) specially if they had calved recently (53.8%) due to higher nutritional requirements of this group.

Dhillon *et al.* (6) reported that buffaloes in late pregnancy and early lactation suffering from molybdenum induced phosphorus deficiency hemoglobinuria were more susceptible to this condition. Interestingly, we found severe mineral imbalances in this farm grass and forage analysis (high levels of molybdenum and low calcium among others) although further research would be necessary to stablish a relation.

CONCLUSION

Medial patellar desmotomy under field conditions provides permanent and immediate cure of upward patellar fixation, being an easy and inexpensive method with minimum postoperative care.

BIBLIOGRAHY

1. Shokky, M. and Barakat, M.: Chromosomal aberrations in egyptian water buffaloes (Bubalus bubalis) affected with upward fixation of patella. Buffalo Bulletin. 6: 57-59,
2. Vaughan LC. Orthopaedic surgery in farm animals. Vet Rec 1960; 72: 399-403.
3. Getty, R. *Sisson and Grossman's The Anatomy of the Domestic Animals*. 5th Ed. Philadelphia, Saunders, 1975.
4. Sahu, S. Experimental section of medial and anterior patellar ligaments in bovine: a clinical study. *Indian Vet. J., 48*:645-7, 1971.
5. Silvaa, LAFd, M.C.S. Floravanti, D. Eurides, I.B. Atayde, C.A. Silva, O.C. Silva and B.R. Trindade. Dorsal patellar fixation in cattle: Desmotomy on lateral recumbency. Isr. J. Vet. Med., 59: 43-46.
6. Dhillon, K.S., J. Singh and R.S. Bajwa. 1972. Treatment of hemoglobinuria due to molybdenum- induced phosphorus deficiency in buffaloes. *Indian J. Anim. Sci*., 42: 996-998.

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN LA VALORACIÓN DE PATOLOGÍAS ARTICULARES DE LOS BOVINOS

USEFULNESS OF ULTRASONOGRAPHY IN ARTICULAR DISEASE IN CATTLE

Callizo N, Re MT, Villaescusa A, Pérez-Salas JA, Blanco FJ

La ecografía es un método no invasivo de diagnóstico por imagen que puede ser utilizado en cualquier momento y lugar en la clínica bovina. El ecógrafo es fácilmente transportable y ya suele formar parte del equipamiento de un veterinario clínico ambulante, reduciendo así al mínimo el coste de la prueba. La ecografía permite diferenciar las estructuras del sistema musculoesquelético del bovino y detectar la posible presencia de artritis, tenosinovitis, bursitis o lesiones musculares y tendinosas, y realizar un pronóstico de la lesión. No obstante, la radiografía sigue siendo el método más indicado para evaluar lesiones óseas como fracturas, luxaciones u osteomielitis [1-4], aunque la ecografía tiene la ventaja de que permite una visualización instantánea de la lesión con varios tipos de cortes, que pueden obtenerse de forma rápida y seriada [5].

Con el presente trabajo se tratará de ofrecer una muestra de la utilidad de la ecografía en la evaluación articular del bovino, tomando como ejemplo para ello los hallazgos ecográficos en

tres animales con diferentes patologías articulares.

En el primero de los casos, fue posible confirmar la sospecha de artritis séptica en un ternero de un mes de edad que presentaba la articulación de la rodilla caliente, aumentada de tamaño y sensible a la palpación. En la prueba realizada con un ecógrafo Logiq Book XP con sonda lineal y 7 MHz de frecuencia, se apreciaba la distensión de la cápsula articular que contenía una efusión heterogénea e hipoecoica con pequeños reflejos hiperecoicos. La imagen se corresponde con una artritis purulenta, que fue confirmada posteriormente mediante punción intraarticular.

La ecografía de la articulación es una de las técnicas de imagen más básica y con alta sensibilidad en el diagnóstico de efusiones articulares en artritis sépticas [6], permite conocer la localización, el tamaño y la naturaleza de la lesión e, incluso, puede asegurar una punción mucho más precisa y segura en la realización de artrocentesis para el diagnóstico definitivo [7-9]. En comparación con la radiografía permite una detección más temprana, ya que el primer signo radiográfico (aumento del tamaño de la articulación) puede verse a partir de los 5-10 días. Más adelante se aprecian cambios en el hueso subcondral y engrosamiento de la cápsula [10]. Ecográficamente, la cavidad sinovial afectada aparece dilatada con una fina cápsula ecoica, bastante desplazada de la superficie articular. La ecogenicidad de la efusión varía desde anecoica a ecoica dependiendo de su naturaleza (serosa, serofibrinosa, fibrinosa o purulenta) [3, 7]. En la fase aguda de la enfermedad se puede observar aumento del fluido sinovial y material ecogénico con coágulos en el interior de la articulación [10].

En el segundo de los casos clínicos objeto de este trabajo, se observaron imágenes ecográficas sugerentes de osteomielitis en un bovino de raza Charolesa de 1 año de edad. En este caso también se utilizó un ecógrafo Logiq Book XP con sonda lineal y 7 MHz de frecuencia. En la imagen se observaba una lesión subcondral de la rótula, caracterizada por la interrupción de la superficie ósea hiperecoica normal. Los signos ecográficos tempranos de osteítis y osteomielitis, se detectan antes de los signos radiográficos e incluyen engrosamiento y desplazamiento del periostio debido al exudado anecoico, e inflamación de los tejidos blandos que lo rodean, observándose pequeñas áreas anecoicas entre la superficie del hueso y los tejidos blandos. La lisis ósea y la reacción del periostio aparecen más tarde como irregularidades en la superficie ósea [11-13].

En el último de los casos, una ternera de raza Simmental de 5 meses de edad, presentaba un aumento de laxitud de ambas articulaciones de la rodilla, arqueamiento de la columna, levantamiento permanente de la cola, hiperextensión de tarsos y subluxación de la cadera bajo estrés. Se empleó un ecógrafo BCF Easi-Scan con sonda rectal curva multifrecuencia de 3 a 7 MHz. En este caso, las cavidades sinoviales, normalmente difíciles de visualizar en animales sanos, se observaban con facilidad debido al aumento del líquido sinovial. La cápsula articular se encontraba dilatada en ambas articulaciones, visualizándose el contenido anecoico en su interior y las vellosidades sinoviales ecoicas en la superficie de la membrana. La imagen ecográfica y la exploración física del animal podrían ser compatibles con algunas anomalías descritas en la bibliografía como la laxitud articular congénita en la raza Jersey [14], la laxitud congénita de tendones peroneos con hiperextensión tarsal en raza Simmental [15], así como dermatosparaxia en la raza Limousine [16], Charolais, Hereford y Simmental [14].

Con este trabajo se quiere mostrar el valor a la ecografía como método de diagnóstico por imagen en el caso de las patologías articulares, ya que permite confirmar la sospecha de diagnóstico de una forma rápida y precisa, proporcionando un pronóstico acertado la mayor parte de las veces, siendo además un método práctico y económico.

1. Steiner A, G.h.U., Stoffel MH, et al., *Bovine radiology–digital diagnostic atlas.*, 2010, University of Berne: Bern (Switzerland).
2. Bargai U, P.J., Morgan JP, *Bovine Radiology*. 1st edition ed. 1989: Iowa State University Press.
3. Kofler, J., U. Geissbuhler, and A. Steiner, *Diagnostic imaging in bovine orthopedics.* Vet Clin North Am Food Anim Pract, 2014. **30**(1): p. 11-53, v.
4. Farrow, C.S., *The radiologic investigation of bovine lameness associated with infection.* Vet Clin North Am Food Anim Pract, 1985. **1**(1): p. 67-81.
5. Pineda, C., R. Espinosa, and A. Pena, *Radiographic imaging in osteomyelitis: the role of plain radiography, computed tomography, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and scintigraphy.* Semin Plast Surg, 2009. **23**(2): p. 80-9.
6. Basawaraj N G , K.M., Giridhar AG , Srinath M G, *Role of ultrasonography in diagnosis of septic arthritis of hip in infants.* International Journal of Biological & Medical Research, 2012. **3**(3).
7. Kofler, J., *Ultrasonography as a diagnostic aid in bovine musculoskeletal disorders.* Vet Clin North Am Food Anim Pract, 2009. **25**(3): p. 687-731, Table of Contents.
8. King, A.M., *Development, advances and applications of diagnostic ultrasound in animals.* Vet J, 2006. **171**(3): p. 408-20.
9. Kofler, J., *[Ultrasonographic examination of the musculoskeletal system in cattle].* Tierarztl Prax
6. Ausg G Grosstiere Nutztiere, 2011. **39**(5): p. 299-313.
10. Desrochers, A. and D. Francoz, *Clinical management of septic arthritis in cattle.* Vet Clin North Am Food Anim Pract, 2014. **30**(1): p. 177-203, vii.
11. BV, R., *Equine diagnostic ultrasound*. 1998, Philadelphia: W.B. Saunders.
12. Howard, C.B., et al., *Ultrasound in diagnosis and management of acute haematogenous osteomyelitis in children.* J Bone Joint Surg Br, 1993. **75**(1): p. 79-82.
13. Léveillé R, B.D., *Muscle evaluation, foreign bodies and miscellaneous swellings.*, in *Veterinary diagnostic ultrasound*. 1998, W.B. Saunders: Philadelphia.
14. Gerrit Dirksen, H.-D.G., Matthaeus Stöber, *Medicina Interna y Cirugía del Bovino*. 4ª edición ed. Vol. 1. 2005, Buenos Aires: Inter-Médica.
15. Kilic, E., et al., *Diagnosis and Surgical Management of Congenital Laxity of the Fibularis Musculotendinous Unit Resulting in Hyperextension of the Tarsus in 14 Calves.* Vet Surg, 2015. **44**(7): p. 825-8.
16. Carty, C.I., et al., *Dermatosparaxis in two Limousin calves.* Ir Vet J, 2016. **69**: p. 15.

DESCRIPCIÓN ECOGRÁFICA DE CÁLCULOS BILIARES EN UN TERNERO

ULTRASONOGRAPHIC DESCRIPTION OF GALLSTONES IN A CALF

Callizo N, Re MT, Villaescusa A, Criado F, Blanco FJ

En el presente trabajo se describen los hallazgos ecográficos en la vesícula biliar de un ternero de 45 días de edad ingresado en el Servicio de Medicina y Cirugía de Rumiantes y Otros Animales de Abasto del Hospital Clínico Veterinario Complutense, que presentaba anorexia secundaria a un proceso agudo de theileriosis. En la analítica sanguínea realizada a su llegada se confirmó la existencia de una anemia hemolítica, con descenso del recuento de eritrocitos, hematocrito y concentración de hemoglobina, e hiperbilirrubinemia, encontrándose el valor de gamma glutamil transferasa dentro del rango de referencia.

Entre otras pruebas complementarias, se realizó una exploración ecográfica abdominal, empleando un ecógrafo BCF Easi-Scan con una sonda rectal curva multifrecuencia de 3 a 7 MHz. El ternero presentaba dilatación de la vesícula biliar (4 x 4 cm) y dos estructuras ecoicas redondeadas en su interior (1,9 x 2 cm), sin sombra acústica y aparentemente unidas a la mucosa vesicular. A los 15 días, ambas estructuras presentaban un borde fino hiperecoico. El resto de la exploración, incluyendo el hígado, presentaba un patrón ecográfico normal. Tras el empeoramiento clínico y posterior fallecimiento del animal, la necropsia permitió confirmar la presencia de dos cálculos biliares arenosos, negruzcos y de consistencia friable.

La ecografía del sistema hepatobiliar puede emplearse en el diagnóstico de abscesos y tumores hepáticos, degeneración grasa del hígado o congestión, dilatación de la vena cava y vena porta, calcificación de conductos biliares, colestasis obstructiva, cálculos biliares, aerobilia, etc. Además, es una buena herramienta para el diagnóstico de fasciolosis crónica, una de las causas más comunes de calcificación en conductos biliares y también es útil para realizar citología y bacteriología de la bilis en casos de colecistits o piocolecistitis [1].

La imagen ecográfica de una vesícula sana en bovinos se describe como una estructura circular, oval, o en forma de pera, con un contenido anecoico y una pared hiperecoica que se extiende bajo el margen ventral del hígado, dependiendo de la cantidad de bilis que contenga. Se sitúa entre el noveno y el undécimo espacios intercostales, su longitud varía entre 1,5 y 5,5 cm, su anchura entre 0,9 y 1,8 cm [1, 2] y el grosor de su pared tiene una media de 2,5 mm [3], confirmándose en el caso aquí descrito una dilatación vesicular.

Las patologías de vesícula biliar en bovinos son poco frecuentes [4] y suele tratarse de hallazgos casuales durante laparotomía exploratoria o en matadero. Los cálculos biliares, así como la necrosis de la grasa abdominal, fasciolosis, cuerpos extraños, abscesos hepáticos, neoplasias y colecistitis supurativa, se han asociado a patologías obstructivas [5], y pueden causar estasis, ictericia poshepática y fotosensibilidad hepatógena [6]. La distensión de la vesícula por sí sola puede deberse a la reducción en el estímulo de vaciado y, cuando se presenta junto a distensión del colédoco, puede ser consecuencia a una obstrucción distal a nivel de la papila duodenal [1]. La disminución del estímulo del vaciado, en ausencia de impedimento del flujo, se ha confirmado en vacas con anorexia con la consecuente dilatación de la vesícula [7] o en perros con presencia de barro biliar [8].

Las descripciones ecográficas de cálculos biliares en rumiantes son escasas y el diagnóstico frecuentemente se realiza tras su necropsia, como en el caso de una vaca con fasciolosis crónica [9] y una oveja con cálculos de causa desconocida [10]. En pequeños animales los colelitos se diagnostican ecográficamente y se definen como estructuras hiperecoicas, normalmente móviles y que a menudo presentan sombra acústica [11]. En cambio, en medicina humana, los colelitos de más de 3 mm de diámetro presentan siempre sombra acústica [12]. En este caso, la ausencia de sombra acústica llevó a incluir entre los posibles diagnósticos diferenciales la existencia de una masa afectando a la pared de la vesícula. En este sentido, los tumores más frecuentemente hallados en la vesícula biliar son adenomas y adenocarcinomas, considerándose los papilomas y linfosarcomas menos frecuentes [5].

Por otra parte, debe destacarse la descripción en medicina humana de la aparición de cálculos de pigmento negro secundarios a hemólisis crónica [13]. En el caso clínico presentado, el ayuno prolongado podría ser la causa de la dilatación vesicular, ocasionando éstasis biliar, que, junto a la hemólisis, podrían ser el origen de la formación de los cálculos de aspecto negruzco y consistencia friable encontrados. El análisis de estos cálculos sería de utilidad de cara a confirmar el origen de los mismos.

El examen clínico y la analítica de enzimas hepatoespecíficas puede ser insuficiente para alcanzar un diagnóstico en casos de enfermedad hepatobiliar en el bovino y no siempre se corresponden con la gravedad de la lesión hepática, por lo que la ecografía del sistema hepatobiliar es un buen modo de complementar la exploración del animal, proporcionando frecuentemente un diagnóstico definitivo.

1. Braun, U., *Ultrasonography of the liver in cattle.* Vet Clin North Am Food Anim Pract, 2009. **25**(3): p. 591-609, Table of Contents.
2. Braun, U., *Ultrasonographic Examination of the Reticulum, Rumen, Omasum, Abomasum, and Liver in Calves.* Vet Clin North Am Food Anim Pract, 2016. **32**(1): p. 85-107.
3. Imran, S., et al., *Comparative ultrasonographic imaging of spleen and liver in healthy crossbred cows.* ISRN Vet Sci, 2011. **2011**: p. 419591.
4. Radostis, O.M., et al., *Veterinary medicine : a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10th ed. 2007, Edinburgh, etc.: Saunders-Elsevier. xxii, 2156 p.
5. Smith, B.P., *Large Animal Internal Medicine*. Fifth editio ed. 2015, Davis, California, United States: Editor-in-Chief.
6. Gerrit Dirksen, H.-D.G., Matthaeus Stöber, *Medicina Interna y Cirugía del Bovino*. 4ª edición ed. Vol. 1. 2005, Buenos Aires: Inter-Médica.
7. Braun, U., N. Pusterla, and K. Wild, *Ultrasonographic examination of the liver and gallbladder in cows: abnormal findings.* Compendium on continuing education for the practicing veterinarian, 1996. **18**(11): p. 1255-1269.
8. Tsukagoshi, T., et al., *Decreased gallbladder emptying in dogs with biliary sludge or gallbladder mucocele.* Vet Radiol Ultrasound, 2012. **53**(1): p. 84-91.
9. Tharwat, M., *Ultrasonographic findings in cattle and buffaloes with chronic hepatic fascioliosis.* Trop Anim Health Prod, 2012. **44**(7): p. 1555-60.
10. R.F. Shumard, D.F.E., *Choleliths in a ewe.* VETERINARY MEDICINE, 1955. **50**: p. 217.
11. Larson, M.M., *Ultrasound Imaging of the Hepatobiliary System and Pancreas.* Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2016. **46**(3): p. 453-80, v-vi.
12. Segura Grau, A., et al., *[Ultrasound of gallbladder and bile duct].* Semergen, 2016. **42**(1): p. 25- 30.
13. Stinton, L.M. and E.A. Shaffer, *Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer.* Gut Liver, 2012. **6**(2): p. 172-87.

EFECTO DEL PEG-BOVIGASTRIM SOBRE LA SALUD Y PRODUCCIÓN LECHERA DE VACAS PROBLEMA EN LOS DOS PRIMEROS MESES DE LACTACIÓN

EFFECT OF PEG-BOVIGASTRIM ON HEALTH AND MILK PRODUCTION OF PROBLEMATIC COWS ON TWO FIRST LACTATION MONTHS

Vigo M

En las 2-3 semanas previas al parto, la mayoría (si no todas) las vacas sufren algún grado de inmunosupresión. Así la funcionalidad de los neutrófilos y de los linfocitos disminuye durante este período hasta un 25-40%[(1)] y ésta no se recupera hasta 2-3 semanas tras el parto. Numerosos factores de riesgo han sido relacionados con un empeoramiento de esta inmunosupresión y con una mayor incidencia de patologías en el periparto, como son la presencia de enfermedades concomitantes[(1)], un mal manejo de la condición corporal (BCS) de los animales en la fase de transición[(2)], períodos de secado especialmente alargados[(3)], edad al primer parto[(4)] e incluso el historial anterior de esos animales.

Una de las estrategias disponibles para disminuir el impacto de esta inmunosupresión sobre la incidencia de mastitis clínica, consiste en aumentar el número y actividad de los neutrófilos circulantes en los días posteriores al parto, mediante la inoculación del factor estimulante de la colonia de granulocitos recombinante bovino (PEG-bovigastrim, Imrestor®, Elanco Animal Health). El objetivo del presente trabajo fue evaluar el impacto que esta estrategia puede tener en vacas con factores de riesgo para padecer patología postparto. Para ello, se recogió la información procedente de un establo situado en la zona noroeste de España, donde se emplea la anterior estrategia solamente en animales que cumplen alguno de los siguientes criterios de riego (n=39): 1) vacas con pérdidas de BCS? 0,5 puntos en el secado o con BCS excesivamente baja (?2,5), 2) puntuación de locomoción ? 3 (escala 1-5), 3) previsión de duración de secado > 70 días, 4) novillas con previsión de edad al primer parto > 27 meses y 5) incidencia de patologías en partos anteriores (LDA, metritis, cetosis, mamitis). En total se analizaron los registros de evolución de 168 partos de vacas y novillas durante el período de octubre de 2016 a febrero de 2017 siendo, el resto de los animales paridos en el mismo período, asignados como grupo no tratado (NT).

Para cada uno de los animales se recogió el número de parto y la incidencia de mastitis postparto (MAM, definido con recuento de células somáticas (RCS) superior a 200.000 cl/ml, en base al RCS del primer control lechero oficial), así como de desplazamiento de abomaso (DA), retención de placenta (RP, animales con la placenta retenida 24 horas tras el parto), metritis periparto (MEP, inflamación de la pared de útero con contenido purulento en su interior a la exploración ecográfica en los primeros 15 días postparto y reconfirmado con la evaluación de la descarga uterina), y metritis (MET, con inflamación del endometrio o presencia de contenido en el interior en el alguna exploración del animal). Además, para aquellos animales que habían realizado ya dos controles lecheros (n=103), y tras la corrección de la producción por la grasa y proteína (leche corregida por energía; 4% de grasa y 3,3% de proteína, LCE1 y LCE2 para cada control respectivamente), se estimó la producción acumulada de leche en los 68 primeros días (LCEac) en base al método de interpolación Fleischman (ICAR, 2002). También se registraron, para cada animal, las variables de recuento de células somáticas en cada uno de los controles lecheros (RCS1 y RCS2, respectivamente) y los días en leche de cada control (DEL1 y DEL2).

El análisis de contingencia nos indica que no hay diferencias entre grupos en la incidencia de mastitis (16.09 vs 25.00, p=0.41, NT vs IMR), DA (5.43 vs 2.56%, p=0.43, NT vs IMR), RP (7.75 vs 17.95, p=0.08, NT vs IMR), MEP (32.65 vs 30.77, p=0.83, NT vs IMR) y MET (35.66 vs 41.03,

p=0.54, NT vs IMR). Para evaluar el impacto en la producción acumulada de leche a día 68 se construyó un modelo de regresión logística basado en el método de mínimos cuadrados (r^2=0,224; p=0,0068) con las variables grupo (IMR o control), Partos (número de parto), MEP (si/no), RP (si/no), DA (si/no), MET (si/no), MAM (si/no), DIAS1, DIAS2, RCS1 Y RCS2. En base al número de partos y el grupo de tratamiento se observa un incremento en la estimación de leche acumulada a día 68 (estimaciones para grupo no tratado de ?= -228.84, p=0.0361; y número de partos ?= 105.30, p=0.0223).

En conclusión, a pesar de incluir en el grupo de tratamiento a aquellos animales con criterios de riesgo descritos en la bibliografía o antecedentes de problemas postparto, la incidencia de las principales patologías asociadas a este período es igual a la de los animales no tratados y se ha asociado una mayor producción de leche al grupo de tratamiento. Sin embargo, este tipo de trabajos retrospectivos y observacionales, pueden estar sujetos a la acción de diferentes sesgos, por lo que debieran ser verificados mediante estudios analíticos con un mayor poder en la escala de causalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goff JP. 2008. Transition Cow Immune Function and Interaction with Metabolic Diseases. Tri- State Dairy 2Nutrition Conference.
2. Mishra S y col. 2016. Body Condition Scoring of Dairy Cattle: A Review. RRJVS 2(1)-58:65.
3. Weber C y col. 2015. Effects of dry period length on milk production, body condition, metabolites, and hepatic glucose metabolism in dairy cows. J. Dairy Sci. 98 :1772–1785
4. Van Dam BP y col. 1988. The effect of age at calving on reproduction, milk production and disease incidence in the first lactation of dairy heifers. Theriogenology. 1988 30(3):583-91.

MISCELANEA

INFLUENCIA DE LA RAZA SOBRE LA CONCENTRACIÓN DE OLIGOELEMENTOS EN LA CRÍA IINTENSIVA DE GANADO PARA LA PRODUCCIÓN DE CARNE

THE INFLUENCE OF BREED ON TRACE ELEMENT CONCENTRATIONS IN CATTLE REARED INTENSIVELY FOR MEAT PRODUCTION

Pereira V, Carbajales P, López Alonso M, Rodríguez-Bermúdez R, Orjales I, Rigueira L,

Miranda M

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los oligoelementos son necesarios para el normal funcionamiento de los procesos bioquímicos. Las necesidades de los mismos varían a lo largo del ciclo productivo, aunque en la práctica la suplementación recomendada (NRC, 2016) excede la cantidad necesaria gracias a los amplios márgenes de seguridad sin que suponga un riesgo para la salud de los animales. Actualmente la UE está tratando de ajustar los suplementos minerales a las necesidades de los animales para

evitar contaminaciones ambientales (EFSA, 2016).

El objetivo del presente estudio es analizar la concentración de oligoelementos en las razas más usadas en el Noroeste de España para la producción de carne bajo sistemas productivos intensivos y que recibían una suplementación mineral estándar de la dieta.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para realizar el presente estudio recogimos muestras de sangre, hígado, riñón, bazo, cerebro y músculo de 10 terneros de 10 meses de razas Frisona (HF), Rubia Gallega (RG) y sus cruces (RBxHF) el momento del sacrificio. Todos los terneros procedían de la misma granja y recibían una dieta típica para terneros de producción cárnica, concentrado y heno de cebada.

Con las muestras obtenidas analizamos los diferentes oligoelementos (Co, Cr, Cu, Fe, Mn, Mo, Ni, Se y Zn) empleando la Espectroscopía de Masas con Fuente de Plasma Acoplado (ICP-MS).

El análisis estadístico lo realizamos con el paquete SPSS para Windows (vs 20.0). Consideramos las diferencias como significativas cuando $P<0.05$.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla-1 podemos ver como las concentraciones de oligoelementos en las diferentes razas estudiadas se encuentran dentro del rango fisiológico (Puls, 1994) Solo encontramos diferencias estadísticas entre razas para el Mn, concentraciones mayores en terneros HF que en RG, y una tendencia a la significación en el Zn, también con valores superiores en terneros HF.

La concentración de oligoelementos en el hígado se encontraba dentro del rango establecido por Puls (1994), con la única excepción del Cu, en este caso el 90, 70 y 40% de las muestras de HF, RG y sus cruces excedían los niveles máximos recomendados para hígados destinados al consumo humano (EFSA, 2016) Al igual que otros estudios realizados en Galicia las concentraciones de cobre hepático fueron superiores para terneros frisones (Miranda et al., 2010)

Las mayores diferencias entre razas se observaron a nivel muscular, en este caso los niveles de Cu, Fe, Mn, Se y Zn fueron significativamente superiores en terneros frisones. Este patrón puede estar asociado con la menor masa muscular de los terneros Hf en comparación con los de RG y sus cruces (Miranda et al., 2010) La concentración muscular de los oligoelementos depende de su ingesta y de la capacidad metabólica de movilizarlos desde el hígado a los músculos. Como los animales de raza frisona tienen una mayor actividad metabólica en el hígado es posible que influya en la capacidad que tiene el hígado para movilizar estos oligoelementos hacia el tejido muscular.

Los terneros frisones presentaron las concentraciones de Cr y Ni más bajas en el cerebro. La información acerca de su metabolismo en terneros es escasa aunque actualmente se consideran micronutrientes esenciales en pequeñas cantidades con un papel importante en el metabolismo de la glucosa (Sahin et al., 2013). Es posible que las diferencias en los niveles de Cr estén relacionadas con el diferente metabolismo de la glucosa según predominen las reacciones anabólicas (RG) o catabólicas (HF)

CONCLUSIONES

Los resultados indican que la suplementación estándar de oligoelementos empleada en los sistemas de cría intensiva de terneros de cebo es la adecuada para la mayoría de razas criadas en el Norte de España, a pesar de que la suplementación con cobre puede ser excesiva haciendo que se acumulen excesivas cantidades de cobre en el hígado, sobre todo en terneros frisones. La menor masa muscular de los terneros frisones y su mayor capacidad metabólica para transportar estos elementos del hígado al músculo podrían explicar la mayor concentración de oligoelementos que aparece a nivel muscular en los frisones.

BIBLIOGRAFÍA

1. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP) (2016) Revision of the currently authorised maximum copper content in complete feed. EFSA Journal 14(8), 4563 [100 pp.].
2. Miranda M, Gutiérrez B, Benedito JL, Blanco-Penedo I, García-Vaquero M, López-Alonso M (2010) Influence of breed on blood and tissue copper status in growing and finishing steers fed diets supplemented with copper. Archives of Animal Nutrition 64 (2), 98-110.
3. NRC (National Research Council) (2016) `Nutrient requirements of beef cattle, eighth revised edn.´ (National Academy Press, Washington, DC)
4. Puls R (1994) `Mineral Levels in Animal Health. Diagnostic Data (2nd edn).´ (Sherpa International, Clearbook, BC)
5. Sahin K, Tuzcu M, Orhan C, Ali S, Sahin N, Gencoglu H, Ozdan Y (2013) Chromium modulates expressions of neuronal plasticity markers and glial fibrillary acidic proteins in hypoglycemia- induced brain injury. Life Sciences 93, 1039-1048.

Tabla 1. Concentración de oligoelementos en el suero de Frisona (HF), Rubia Gallega (RG) y sus cruces (RG x HF)

	HF		RB x HF		RB		P	Rango normal (Puls, 1994)
	media±SE	rango	media±SE	rango	media±SE	rango		
Co (µg/l)	1.40±0.01	(1.35-1.44)	1.39±0.01	(1.35-1.45)	1.38±0.01	(1.30-1.45)		0.9-15
Cr (µg/l)	0.274±0.064	(0.239-0.300)	0.298±0.011	(0.249-0.353)	0.289±0.016	(0.187-0.369)		0.25-0.30
Cu(mg/l)	0.786±0.021	(0.703-0.873)	0.773±0.029	(0.616-0.912)	0.812±0.020	(0.713-0.908)		0.6-1.5
Fe (mg/l)	2.11±0.03	(1.93-2.27)	2.10±0.03	(1.98-2.25)	2.18±0.07	(1.93-2.59)		1.3-2.5
Mn (µg/l)	10.98±0.86[a]	(8.75-17.83)	9.29±0.42[ab]	(6.30-11.37)	7.44±0.72[b]	(6.55-10.84)	**	6-70
Mo (µg/l)	50.4±3.4	(37.1-73.2)	54.5±3.3	(44.3-73.2)	54.3±2.72	(36.1-69.4)		10-100
Ni (µg/l)	3.21±0.09	(2.94-3.44)	3.19±0.07	(2.97-3.33)	3.22±0.02	(3.01-3.32)		1.2-5.6
Se (mg/l)	0.253±0.029	(0.130-0.425)	0.256±0.029	(0.145-0.456)	0.268±0.022	(0.181-0.408)		0.08-0.3
Zn (mg/l)	1.34±0.05	(0.93-1.48)	1.24±0.05	(1.05-1.51)	1.20±0.03	(0.98-1.32)		0.80-1.40

ESTUDIO DE POBLACIONES CELULARES E INTERLEUCINAS EN LECHE DE VACAS TRATADAS CON LPS DE *OCHROBACTRUM INTERMEDIUM*

STUDY OF POPULATIONS CELL AND INTERLEUKINS IN MILK FROM COWS TREATED WITH LPS FROM *OCHROBACTRUM INTERMEDIUM*

Suárez J

RESUMEN

Se evalúa la respuesta inmunitaria, en cuanto a la producción de células inmunitarias e interleucinas, en leche producida por vacas infectadas por *S. aureus*, tras la administración de dos dosis de 5 ml de un inmunomodulador compuesto por LPS de *Ochrobactrum intermedium*, **FORTINMUNE® BOV (**Laboratorios Ovejero, S. A.).

Finalizado el estudio se observa que los animales desarrollan una respuesta inmunitaria tipo Th1, con una alta producción de Linfocitos T y B, Neutrófilos, Macrófagos y una modulación en la producción del Factor de Necrosis Tumoral-a (TNF-a) y del Interferón -g (IFN-g).

INTRODUCCIÓN

A pesar de la aplicación generalizada de los programas de control de mamitis y calidad de leche, las infecciones por *Staphylococcus aureus* siguen siendo una de las causas más frecuente de mamitis, con una alta prevalencia y de difícil erradicación.

Las actuales exigencias de los consumidores indican que las vacas deben producir alimentos de calidad y sin residuos antibióticos, por lo que estos programas están siendo orientados hacia la prevención y el bienestar animal, basados en el manejo, la selección genética y la estimulación de los mecanismos inmunitarios que obran en la glándula mamaria, para así reducir el uso de antibióticos.

La aplicación de inmunomoduladores en vacas constituye una estrategia innovadora para mejorar la actividad del sistema inmunitario y, por ende, la salud animal, redundando en una protección del potencial productivo del animal y del rebaño en su conjunto, que favorece mayores rendimientos.

FORTINMUNE® BOV es un inmunomodulador compuesto por el Lipopolisacárido (LPS) de *Ochrobactrum intermedium*. Tras su administración, este LPS se muestra como un agonista parcial de los TLR 2 y 4 de los macrófagos, induciendo la presentación de una rápida respuesta inmunitaria de tipo Th1. Por un lado, incrementa la producción de citocinas que conducen a una respuesta Th1, sin modificar las citocinas implicadas en la respuesta Th2, mientras que, por otro lado, provoca el aumento del número de Macrófagos y de Neutrófilos, y de su capacidad bactericida, y del número de Linfocitos T y Linfocitos B, con una activación de células plasmáticas. Se mejora así la respuesta local frente a los agentes causantes de mamitis, reduciendo la afluencia masiva de neutrófilos por vía sanguínea y la presencia de células somáticas en la leche.

MATERIAL Y MÉTODO

Una explotación de ganado vacuno lechero con una alta tasa de vacas infectadas por *S. aureus*, previamente diagnosticadas mediante cultivo microbiológico. Se seleccionan 15 vacas:

- 5 vacas no infectadas por *aureus*, que sirven como animales control.
- 10 vacas infectadas que son tratadas con dos dosis de 5 ml de **FORTINMUNE® BOV** separadas 15 días.

Se toman muestras de 20 ml de leche por vaca, semanalmente durante 4 semanas, para realizar un estudio de poblaciones celulares e interleucinas; cada muestra se divide en 2 partes:

β 10 ml se mantienen refrigerados a 4ºC para el estudio de las poblaciones celulares; se procede al aislamiento y tinción con anticuerpos específicos de las células presentes y mediante citometría se determinan los porcentajes de Macrófagos, Células B, Células T y Neutrófilos.

β 10 ml se congelan antes de transcurridas 6 horas tras su recogida, se realiza un estudio de expresión de interleucinas, IFN-g y TNF-a, mediante un ELISA.

Se valora la sintomatología clínica, con datos del establo, y el RCS anterior y posterior a la realización de la prueba, proporcionado por el Control Lechero Oficial.

RESULTADOS

Todos los resultados se muestran normalizados respecto a los animales control no infectados.

1. Poblaciones celulares:
- Incremento significativo de Células T y B en el día 7 post-tratamiento
- Incremento de Macrófagos y Neutrófilos en los días 21 y 28 post-tratamiento

2. Expresión de citocinas:
- IFN-g: se observan niveles estables durante el periodo del estudio.
- TNF-a: mantiene niveles estables durante todo el periodo del estudio
- Durante el periodo del estudio no se observa sintomatología clínica.
- El Recuento de Células Somáticas disminuye en el 66,7% de los animales y la disminución media es superior al 11%.

CONCLUSIONES

Tras la administración de **FORTINMUNE BOV®** se observa:

1. Incremento de las células inmunitarias, en los mismos tiempos que se presentarían en una respuesta Th1 natural, que favorece la lucha frente a los agentes patógenos.
2. Niveles limitados y estables de interleucinas, indicativas de un menor grado de inflamación de la glándula mamaria.
3. Ausencia de sintomatología clínica durante la realización del estudio.
4. Disminución del RCS.

La administración de **FORTINMUNE BOV®** proporciona una potente respuesta inmune Th1 que

provoca una disminución del Recuento de Células Somáticas (RCS) y un menor grado inflamatorio en las mamitis producidas por *S. aureus*.

DESCRIPCION DEL ESTADO REPRODUCTIVO Y DE LA RECRIA EN LOS SITEMAS DE PRODUCCION LECHERA EN LA PROVINCIA DEL AZUAY, ECUADOR

DESCRIPTION OF THE REPRODUCTIVE STATE AND BREEDING IN THE DAIRY PRODUCTION SYSTEMS IN THE PROVINCE OF AZUAY, ECUADOR

Rodas R[1]*, Ayala L*[1]*, González JV*[2]*, Nieto P*[1]*, Pesántez M*[1]*, Vázquez J*[1]*, Murillo Y*[1]**,** Pesantez *J*[1]*, Serpa G*[1]*, Guevara G*[1]*, Guevara R*[1]*, Soria M*[1]*, Torres C*[1]

[1] Facultad de Ciencias Agropecuarias, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Cuenca

[2]Departamento de Medicina y Cirugía – UCM.

INTRODUCCIÓN

En el Ecuador existen 5 134 117 cabezas de ganado vacuno INEC (2013), En la Provincia del Azuay en el año 2013 se registraron 394 463 cabezas de ganado lechero distribuidas de la siguiente forma: toros mayores de 2 años de edad 35 813, toretes de 1 a 2 años 31 337, terneros menores de 1 año 55.084; vacas mayores de 2 años 158 772, vaconas de 1 a 2 años 56 284. terneras menores 1 año 57 173, (INEC, 2013). Según Vargas (2015) la estructura del hato esta distorsionada por la baja tasa de crecimiento de las hembras de remplazo, ocasionando un retardo de la reproducción y la edad en la que ocurre el primer parto, por otro lado, los riesgos sanitarios son altos por que no se aplican medidas sanitarias de control. El objeto de este trabajo fue describir el estado reproductivo y de la recría de las ganaderías lecheras de la región para posteriormente estudiar las medidas encaminadas a su mejora

MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio se realizó en la provincia del Azuay, Ecuador. Desde marzo del 2015 a diciembre del 2016 se analizaron un total de 1717 ganaderías lecheras: 1050 pequeñas (P) con un promedio de 2,37 vacas lactantes, 610 medianas (M) con 11,49 y 57 grandes (G) con 39,4. Los datos se obtuvieron mediante encuesta por el equipo de investigación. Se aplicó a los propietarios y/o administradores, y se plantearon preguntas referentes a aspectos reproductivos y de la recría en las explotaciones ganaderas. En el análisis de datos se utilizó un modelo lineal generalizado mixto mediante el procedimiento GLIMMIX del SAS. vw 9.4 (2013).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Para variables relacionadas con el manejo reproductivo tales como: si se realiza la detección del celo, se encontró que los tres tipos de ganaderías en un alto porcentaje si realizan esta práctica y que en la mayoría de los casos es el vaquero quien se encarga de ejecutarla y la frecuencia con la que observa es de 2 vez en el día; en el caso de la sincronización de celo las ganaderías P tienen poca frecuencia en la realización de esta práctica, siendo significativa en las ganaderías G; y en cuanto a la técnica de reproducción usada la monta natural es más frecuente en las ganaderías P y M, y en las G es la inseminación artificial y es el vaquero quien la realiza.

La edad en meses al primer servicio fue de 23,4, 22,5 y 20,3 para las ganaderías P, M y G respectivamente.; y la edad al primer parto 32,8, 31,9 y 30,4.

El intervalo parto/celo es de 102,8 días, 87,4 y 56,4; el intervalo parto/concepción es de 124,9 días, 107,5 y 103 para las P, M y G respectivamente.; El promedio de vacas en gestación es de 2,4, 9,5 y 32,8; el de nacimientos es de 2,3, 9 y 31; y el promedio de destetados es de 2, 8,5 y 30 en las ganaderías P, M y G respectivamente.

El promedio de machos nacidos al año es de1,2, 4,7 y 16,9; la mortalidad de machos es de0,05, 0,26 y 0,5; los machos destetados son0,83, 2,7 y 15,4 en las P, M y G respectivamente,. Las hembras nacidas al año son 1,2, 4,8 y 16; la mortalidad de hembras 0,4, 0,26 y 1; y las hembras destetadas al año son 0,85, 2,84 y 14,5 en las P. M y G respectivamente. El porcentaje de animales destetados respecto a las vacas lactantes es de 70,9, 48.2 y 75,9 % para P, M y G respectivamente. Los abortos promedios anuales son de 1,32 en las ganaderías G, 0,58 en las M y 0,14 en las P.

Las diferencias en los datos reproductivos entre las ganaderías pequeñas y grandes podrían deberse a la poca o ninguna tecnificación que existe en las ganaderías P y M como resultado de la menor disponibilidad de recursos, estas son ganaderías con un sistema de manejo tradicional donde los animales pastorean en praderas de pastos naturales, con limitaciones en la disponibilidad de alimento y suplementación. Por otro lado, esto se consecuencia también la falta de capacitación de estos pequeños productores que, en la mayoría de los casos, realizan otros trabajos. El problema se agrava en las ganaderías medianas, con sólo un 48,2% de terneros destetados, y siendo mejor en las ganaderías grandes, pero con mucho margen de mejora. El diagnóstico de la problemática en los distintos tipos de granjas permitirá el incremento de la productividad en todas y muy especialmente en las pequeñas y medianas.

DESCRIPCION DE LA ESTRUCTURA PRODUCTIVA DE LA GANADERIA LECHERA EN LA PROVINCIA DEL AZUAY, ECUADOR

DESCRIPTION OF THE PRODUCTION STRUCTURE OF DAIRY FARMS IN THE PROVINCE OF AZUAY, ECUADOR

Rodas R[1]*, Ayala L*[1]*, González JV*[2]*, Nieto P*[1]*, Pesántez M*[1]*, Vázquez J*[1]*, Murillo Y*[1]**,** Pesantez *J*[1]*, Serpa G*[1]*, Guevara G*[1]*, Guevara R*[1]*, Soria M*[1]*, Torres C*[1]

[1]Facultad de Ciencias Agropecuarias, Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Cuenca

[2] Departamento de Medicina y Cirugía – UCM.

INTRODUCCIÓN

En ecuador la producción ganadera lechera ha sido por tradición uno de los medios de subsistencia más antiguos, constituyéndose en una fuente de alimentación y de ingresos. El consumo per cápita anual de leche en el ecuador es de 110 litros por habitante, cifras inferiores a los 270 L/habitante recomendadas por la OMS (Padilla 2005). En Ecuador en el 2012 había 301.500 productores de leche (FAO y FEPALE) en su mayoría concentrados en la serranía ecuatoriana donde se ubica el 73% de los hatos lecheros, en la región costanera encontramos el 19% y en la región insular y oriental el 8%, Torres *et al* (2014). Un 75% de la producción bruta de leche cruda se destina al consumo humano e industrial SICA-MAGAP (2000). Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, en el 2011 la producción fue de 6 375 323 L/día con 1 127 363 vacas ordeñadas, dando un promedio vaco/día de 6,7 litros para la región sierra, 3,6 litros para la costa y 4,7 litros para el oriente, pasando en el 2014 a 5 596 361 L/día con un promedio de 5,60 litros por vaca/día. La provincia de Azuay cuenta con 359 684 Ha de superficie agrícola, que equivale al 4,92% de participación nacional, de esto, 4306 son de cultivos permanentes, 34 379 de cultivos transitorios, 59 986 de pastos cultivados, y 261 013 de pastos naturales. En el 2013 se ordeñaron 124 557 vacas y se obtuvo una producción de 583 669 litros diarios; de los que

119 159 se destinó al autoconsumo, 73 901 se usaron en la elaboración de derivados, 7387 se destinaron a la alimentación de terneros, 382 142 se destinaron a la venta y 1077 se utilizó para otros fines (ESPAC, 2013).

Para mejorar la producción láctea de la provincia de Azuay se realiza este trabajo con el objeto de describir las principales características productivas de las ganaderías lecheras de la región

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó en la provincia del Azuay. Ecuador. Durante el periodo comprendido entre marzo del 2015 a enero del 2016 se analizaron un total de 1752 ganaderías lecheras agrupadas de acuerdo con la metodología determinada por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) (2001) en: pequeñas (P) que son ganaderías con menos de 5 Ha de superficie, medianas (M) con una superficie comprendida entre 5 a 50 Ha, y grandes (G) con una superficie mayor a 50 Ha. Se encuentran ubicadas a una altitud superior a 1500 m. Los datos se obtuvieron mediante encuesta, esta encuesta refleja algunos de los principales aspectos técnicos y productivos que se consideró podrían afectar al desarrollo de las explotaciones. En el análisis de datos se utilizó un modelo lineal generalizado mixto mediante el procedimiento GLIMMIX del SAS. vw 9.4 (2013).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las ganaderías clasificadas como pequeñas tendrían en promedio 2,3 Ha, las medianas 14 Ha y las grandes 85,7 Ha de superficie destinadas a la producción lechera. La conformación del hato, transformado a unidades ganaderas mayores (UGM), se encontró que el promedio en las ganaderías P es de 5 UGM, en las M es de 24.5 y en las G 74,6. El promedio de producción total de leche/día es de 15,9 litros en las ganaderías P; 116,6 en las M y 677 en las G. El promedio de producción por vaca/día en las ganaderías P es de 6,3 litros, 8,7 litros en las ganaderías M y de 15,4 litros para las

G. El promedio de producción en L/hectárea/día se estimó en 11,3 para las P, 16,9 para las M y 40,9 para las G. El tipo de pasto que predomina en las ganaderías pequeñas es el natural mientras que en las medianas y grandes predominan las praderas con pasturas artificiales. La proporción de gramíneas es del 81% en las ganaderías P, 84% en las M y 90 % en las G, mientras que la proporción de leguminosas es del 7,5 % en las P, 6,7% en las M y 7,6% en las G; se encontró que en las ganaderías P las malezas están presentes en un 11%, en las M 8% y en G el 1,5%. El promedio de producción de materia seca en las ganaderías P es de 2 764,4 kgs por hectárea, 3 174,5 kgs en las medianas y 3 155,7 kgs en las G; al analizar la carga animal se determinó que el promedio para las ganaderías P es igual a 2,5 animales por Ha, en las M es de 2 animales por Ha y en las G es de 0,98 animales por Ha.

CARACTERIZACIÓN NUTRICIONAL DE LA HARINA, TORTA Y CASCARILLA DE CAMELINA

CAMELINA MEAL, CAMELINA EXPELLER AND CAMELINA HULLS: NUTRITIONAL CHARACTERIZATION

Salas H, Castillejos L, Ferret A

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, tenemos que convivir con la inestabilidad y los elevados precios de las materias primas. Esta situación promueve la búsqueda de nuevas fuentes de nutrientes para los rumiantes que nos permitan mantener la producción reduciendo el coste de la alimentación. Los subproductos que se obtienen durante la extracción del aceite de las semillas oleaginosas de *Camelina sativa* podrían ser una buena alternativa a otras fuentes de proteína vegetal utilizadas. La torta de camelina se obtiene tras una extracción física, la harina de camelina después de una segunda extracción química, y la cascarilla de camelina al separarla de la semilla de dicha planta.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue el de caracterizar nutricionalmente estos tres ingredientes, así como determinar su digestibilidad *in vitro* y su degradabilidad *in situ*.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se determinó la composición química de una harina y una torta de camelina comparándolas con fuentes de proteína utilizadas actualmente como la harina de soja 44, la harina de girasol 36 y la harina de colza 00. También se analizaron dos fuentes fibrosas, una cascarilla de camelina y una de soja.

La digestibilidad *in vitro* de la MS (DMS) y de la materia orgánica (DMO) se obtuvieron según el procedimiento propuesto por Tilley y Terry (1963), con la modificación propuesta por Stern y Endres (1991). La determinación se realizó en dos periodos de fermentación, con tres réplicas por tratamiento y periodo.

La degradabilidad efectiva de la proteína (EPD) se determinó

Tabla 1. Composición química de los ingredientes (% s. MF)

	Fuentes de proteína					Fuentes de fibra	
% MF	Harina Camelina	Torta Camelina	Harina Girasol 36	Harina Soja 44	Harina Colza 00	Cascarilla Camelina	Cascarilla Soja
PB	36,1	32,6	35,5	41,1	35,1	8,3	15,3
FND	34,3	30,3	36,2	18,2	31,6	50,6	50,2
FAD	15,9	13,4	21,5	10,5	18,8	32,0	35,7
LAD	3,7	2,4	6,8	0,4	7,7	7,2	1,3
EE	1,1	12,5	1,3	2,3	1,3	5,0	5,0

Tabla 2. DMS y DMO expresadas como porcentaje.

	Fuentes de proteína					Fuentes de fibra	
%	Harina Camelina	Torta Camelina	Harina Girasol 36	Harina Soja 44	Harina Colza 00	Cascarilla Camelina	Cascarilla Soja
DMS	$65,4^{b}$	$64,4^{bc}$	$60,0^{c}$	$73,5^{a}$	$62,0^{bc}$	$44,1^{z}$	$71,7^{y}$
DMO	$71,5^{b}$	$69,7^{bc}$	$66,6^{c}$	$86,8^{a}$	$72,4^{b}$	$49,0^{z}$	$84,1^{y}$

mediante la técnica *in situ* de incubación ruminal de las muestras en bolsas de nylon según Ørskov y McDonald (1979). Las bolsas con las distintas muestras se incubaron en dos vacas secas canuladas adaptadas a una dieta 60:40 (forraje: concentrado) y se extrajeron del rumen a las 2, 4, 6, 8, 12, 24, 48 y 72 horas. Se realizaron tres períodos de incubación. En cada uno de ellos, se introdujeron dos bolsas por tratamiento y hora de incubación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La harina de camelina presentó el mismo nivel proteico (PB) que la harina de colza y la harina de girasol 36, inferiores a los de la harina de soja 44, pero superiores a los de la torta de camelina (Tabla 1). La harina de soja 44 presentó los niveles más bajos de FND y la torta de camelina los valores de extracto etéreo (EE) más elevados.

La cascarilla de camelina presentó valores similares de FND y FAD a la cascarilla de soja, pero con mucha más LAD y menor PB.

La harina de soja 44 presentó la DMS y la DMO más elevadas (Tabla 2). La harina de camelina, la torta de camelina y la harina de colza 00 fueron los ingredientes proteicos con mayor digestibilidad tras la harina de soja. La digestibilidad de la harina de girasol 36 fue la menor, aunque su DMS fue igual a la de la harina de colza 00 y a la torta de camelina y su DMO también fue igual a la de la torta de camelina. La cascarilla de camelina presentó valores de digestibilidad muy inferiores a la cascarilla de soja.

La menor EPD fue la de la harina de soja 44 (64,21%) seguida por la harina de camelina (78,11%). La harina de colza 00 (82,43%) y la harina de girasol 36 (83,35%) presentaron valores de EPD inferiores a los de la torta de camelina (85,89%). La cascarilla de camelina presentó una EPD inferior a la de la cascarilla de soja (82,52% y 88,70%, respectivamente). La harina de camelina, por su contenido proteico, digestibilidad y degradabilidad de la proteína, parece ser un buen recurso proteico para rumiantes. El alto contenido de EE de la torta de camelina unido a un elevado contenido en proteína (aunque inferior al de la harina de camelina), pueden hacer que este producto resulte igualmente interesante. Sin embargo, el menor contenido en proteína, el elevado contenido en lignina y la baja digestibilidad *in vitro* de la cascarilla de camelina, no la hacen una buena fuente de fibra no forrajera.

¿ES IMPORTANTE LA RAZA EN EL METABOLISMO DE ELEMENTOS TRAZA EN VACAS DE LECHE?

IS BREED IMPORTANT IN TRACE ELEMENT METABOLISM IN DAIRY CATTLE?

Mancuso WA[1], López-Alonso M[2], Marini PR[3], Orjales I[4], Rodríguez-Bermúdez R[2], Miranda M[4]

[1]INTA EEA Paraná. Oro Verde, 3100, Entre Ríos. Argentina

[2]Universidade de Santiago de Compostela, Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, 27002 Lugo, Spain

[3]Univesidad Nacional de Rosario. Facultad de Cs. Veterinarias. Casilda, 2170, Santa Fe. Argentina

[4]Universidade de Santiago de Compostela, Departamento de Anatomía, Producción Animal y Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Veterinaria, 27002 Lugo, Spain

OBJETIVO

Estudios previos, tanto en vacuno de carne, como de leche pusieron de manifiesto que el metabolismo del Cu variaba de unas razas a otras (Du et al., 1994; Miranda et al., 2010); sin embargo no hay datos científicos de cómo afecta la raza o el biotipo del animal (carne *vs* leche) en el metabolismo de otros elementos traza, y esto puede tener connotaciones a la hora de optimizar las raciones. El objetivo de este estudio es evaluar el perfil de elementos traza en cinco genotipos lecheros, dentro de un sistema a pastoreo en la Cuenca lechera de Entre Ríos, Argentina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recogieron muestras de sangre de vacas de cinco genotipos lecheros: F1 (cruce de Holstein x Jersey); Guernsey (G) (F1 x Guernsey); Montbeliarde (M) (F1 x Montbeliarde); Pardo Suizo (PS) (F1x Pardo Suizo) y Retrocruce (R) (G, M o PS, x Holstein) de una granja lechera de la provincia de Entre Ríos, Argentina. Todos las vacas estaban en la misma unidad de ordeño, cursaban su 2ª lactación y recibían el mismo manejo y alimentación (pastoreo con suplementación de concentrado al ordeño). Los animales fueron sangrados entre los días 30-60 postparto. Se midieron 9 elementos: Co, Cr, Cu, Fe, Mn, Mo, Ni, Se y Zn por Espectroscopía de Masas con Fuente de Plasma Acoplado (ICP-MS).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En general, las concentraciones de elementos traza están dentro del rango adecuado o fisiológico para el ganado vacuno, a excepción del Se que estaría en rangos marginales (Herdt and Hoff, 2011). En general la deficiencia de Se es una de la más extendidas en todo el mundo en rebaños lecheros, tanto en sistemas intensivos donde se suplementan las raciones, como en sistemas a pastoreo y ecológicos, siendo también mencionada para las granjas lecheras de Argentina (Corbellini y Busso Vanrell, 2008).

En cuanto a las diferencias por genotipos, observamos diferencias para el Co, Cu y Mo. La raza M presenta los niveles más altos de Co y los más bajos de Cu y Mo. Las F1 acumulan más Cu (ver Tabla 1). La influencia de la raza en el metabolismo mineral ha sido poco estudiada, excepto en el caso del Cu, en el que se ha avanzado algo sobre este respecto. Así, en vacuno de leche, Du et al. (1996) observaron que el ganado Jersey acumulaba más Cu en hígado que el Holstein. Estudios en los que se comparan razas de leche como la Holstein y de carne como la Rubia Gallega, observaron que los terneros de raza Frisona acumulaban más Cu en hígado y sangre que los de raza Rubia Gallega, (Miranda et al., 2010). En este estudio solo evaluamos los niveles séricos de minerales, no disponiendo de datos de acumulación hepática. Las variaciones en los niveles de minerales entre genotipos pueden deberse, al igual que en el estudio llevado a cabo por Du et al (1996) a un mayor consumo de alimento por parte de algunos animales; también puede estar relacionado con el tamaño del hígado (Miranda et al., 2010), o incluso estar relacionado con los niveles de otros oligoelementos. Así se ha visto que los mayores niveles de Cu pueden ser debidos a menores niveles de Zn, como señalan Littledike et al. (1995) en vacas Limousin. En nuestro estudio los niveles de Zn fueron muy similares en todos los genotipos, no mostrando diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

CONCLUSIONES

Los niveles de elementos traza en los animales de estudio se mantuvieron dentro de los rangos fisiológicos, a excepción del Se que mantenían niveles marginales. Los genotipos M (F1 x Montbeliarde) y F1 (Holstein x Jersey) fueron los que presentaron más variabilidad en los niveles sanguíneos de minerales respecto a los otros genotipos. Así, las M presentaron

Tabla 1. Niveles de elementos traza en suero para los cinco genotipos de estudio: F1 (cruce de Holstein x Jersey), G: Guernsey (F1 x Guernsey); M: Montbeliarde (F1 x Montbeliarde); PS: Pardo Suizo (F1x Pardo Suizo) y R: Retrocuce (PS, G o M x Holstein).

	F1 (n= 62)	G (n= 39)	M (n= 48)	PS (n= 62)	R (n= 90)		
	Media±ES	Media± ES	Media± ES	Media± ES	Media± ES	P	Rangos*
Co (µg/L)	0,408±0,014^{ab}	0,398±0,014^{ab}	0,458±0,016^{a}	0,391±0,015^{b}	0,390±0,014^{b}	0.018	0.17–2.0
Cr (µg/L)	0,690±0,067	0,747±0,135	0,854±0,094	0,872±0,085	1,209±0,240	0.135	–
Cu (mg/L)	0,734±0,015^{a}	0,688±0,020^{ab}	0,645±0,022^{b}	0,707±0,017^{ab}	0,683±0,014^{ab}	0.007	0.6–1.1
Fe (mg/L)	2,22±0,14	2,01±0,15	2,52±0,17	2,25±0,15	2,33±0,11	0.269	1.1–2.5
Mn (µg/L)	5,37±0,41	4,76±0,28	6,33±0,73	5,21±0,33	6,06±0,29	0.080	0.9–6.0
Mo (µg/L)	14,78±1,42^{ab}	19,26±3,97^{a}	10,90±0,69^{b}	13,13±0.93^{ab}	13,36±1,12^{ab}	0.036	2.0–35
Ni (µg/L)	1,98±0,14	2,02±0,15	2,64±0,27	2,44±0,17	2,48±0,15	0.062	–
Se (µg/L)	49,0±1,4	49,8±1,7	47,6±1,3	50,6±1,2	49,1±1,0	0.617	65-140
Zn (mg/L)	0,932±0,033	0,950±0,032	1,006±0,030	0,892±0,035	0,968±0,027	0.173	0.6–1.9

Diferentes letras en la misma fila indican diferencias entre razas.* Herdt and Hoff (2011)

los mayores niveles de Co y los menores de Cu y Mo, y las F1 los mayores niveles de Cu.

REFERENCIAS

1. Corbellini CN, Busso Vanrell F 2008 Enfermedades de base metabólico-nutricional en las vacas lecheras. *Manual del "XXI Curso Internacional de Lechería para profesionales de América Latina*". INTA EEA Rafaela. Argentina. Pp. 198-213.
2. Du Z, Hemken RW, Harmon, RJ 1996 Copper metabolism of Holstein and Jersey cows and heifers fed diets high in cupric sulfate or copper proteinate *Journal of Dairy Science* 79 1873-1880.
3. Herdt TH, Hoff B 2011 The use of blood analysis to evaluate trace mineral status in ruminant livestock. Vet. Clin. Food Anim. 27: 255-283.
4. Littledike ET, Wittum TE, Jenkins TG 1995 Effect of breed, intake and carcass composition on the status of several macro and trace minerals of adult beef cattle *Journal of Animal Science* 73 2113- 2119.
5. Miranda M, Gutiérrez B, Benedito JL, Blanco-Penedo I, García-Vaquero M, López-Alonso M 2010 Influence of breed on blood and tissue copper status in growing and finishing steers fed diets supplemented with copper. *Archives of Animal Nutrition* 64 (2) 98-110.

ESPECIES DEL GENERO *HAEMONCHUS* (NEMATODA: TRICHOSTRONGY LIDA) EN GANADO DE LIDIA DE MÉXICO

SPECIES OF *HAEMONCHUS* (NEMATODE: TRICHOSTRONGYLIDAE) IN MEXICAN FIGHTING BULL

Guerrero C

El ganado de lidia se enfrenta a diferentes problemas como trastornos y enfermedades que causan múltiples pérdidas en la producción. Dentro de estas últimas y de etiología muy variada, encontramos las causadas por parásitos y entre estas se encuentra la debida al género *Haemonchus* (descrito por Rudolphi 1803, Cobb, 1898). Este género se localiza en el abomaso de los rumiantes. El toro de lidia es una raza que ha sido poco estudiada en algunos aspectos. Con el objetivo de identificar las especies del género *Haemonchus* presentes en el ganado de lidia, se tomaron 524 muestras de toros y novillos lidiados en la Plaza México y provenientes de diferentes ganaderías de la República Mexicana. Al término de cada faena el animal fue eviscerado por el personal de la empresa. Se nos permitió realizar un corte a lo largo del abomaso para proceder hacer un lavado de la mucosa y colectar los parásitos, el contenido del abomaso se colecto en una bolsa de plástico. Las bolsas de colocaron en una hielera con conservadores a 4ºC, para ser transportadas al Laboratorio de Parasitología de la FMVZ de la Universidad Nacional Autónoma de México para su identificación. Cada muestra se procesó por la técnica de tamizado para recuperar los parásitos adultos, estos se conservaron en alcohol al 70%. Después se sumergieron los ejemplares en lactofenol para aclarar sus estructuras y facilitar su identificación. Cada parásito se colocó entre porta y cubre objetos. Para la identificación morfométrica de los ejemplares, se recurrió a las diferentes medidas que presentan algunas regiones de su cuerpo, como son la longitud total del cuerpo, la papila cervical, el esófago, el gubernáculo y las espículas. (Lichtenfels, 1994, 1998, Whitlock y Le Jambre, 1981). Las mediciones se realizaron con un microscopio óptico marca nikon al que se le adaptó un ocular provisto de un micrómetro calibrado, se usaron objetivos de 10x y 20x. Las 524 muestras del abomaso se tomaron de 303 de toros y 221 de novillos. Fueron positivos al género *Haemonchus*, 78 toros (25.74%) y 74 novillos (33.48%), provenientes de 45 ganaderías de 14 estados de la República Mexicana. Del contenido del abomaso se colectaron 4543 parásitos adultos, de los cuales fueron 3796 hembras y 747 machos. Se obtuvo la prevalencia y la intensidad de las especies de *Haemonchus*. La prevalencia se midió como el número de individuos infectados con parásitos de una especie en particular entre el número de individuos totales. La prevalencia para *Haemonchus contortus* fue de 30.38% y para *Haemonchus placei* de 69.62%. La prevalencia entre las dos especies identificadas se obtuvo a través de sus proporciones mediante la distribución Z. La intensidad se obtuvo como el número de individuos de una especie de parásitos en particular en cada individuo infectado. La intensidad en 747 parásitos adultos machos identificados fue para *Haemonchus contortus* de 227 especímenes y para *Haemonchus placei* de 520 ejemplares. La presencia de nematodos gástricos en las ganaderías de toro de lidia de la República Mexicana es una limitante en la cría y explotación del toro de lidia ya que disminuye el valor comercial de este. Se ha reportado que en bovinos de abasto con cargas parasitarias bajas del género *Haemonchus* pierden hasta 30 kg por año. Los animales más parasitados fueron los novillos procedentes del estado de Jalisco, para los toros fueron los

del estado de Querétaro. Es necesario conocer la prevalencia de los nematodos en diferentes periodos del año con el fin de establecer un programa de control. Una forma de establecer el momento adecuado de la desparasitación será haciendo muestreos periódicos de materia fecal a nivel de campo para poner de manifiesto la presencia de parásitos y establecer el momento óptimo para aplicar dicho programa. Esta información permitirá conocer la distribución geográfica de las especies encontradas, base fundamental de estudios epidemiológicos, por lo cual es necesario llevar un seguimiento de estudios similares en otros estados y climas donde haya ganaderías de toros en el país. Por lo que se concluye que la prevalencia y la intensidad fueron mayores para la especie *Haemonchus placei.*

PROYECTO 4D4F: USO DE TECNOLOGÍAS EN GRANJAS DE LECHE COMO HERRAMIENTAS PARA LA TOMA DE DECISIONES

4D4F PROJECT: USE OF TECHNOLOGIES IN DAIRY FARMS AS TOOLS TO SUPORT DECISION MAKING

Xercavins A, Fábrega E, Dalmau A, Velarde A

El proyecto 4D4F ("*Data Driven Dairy Decisions for Farmers*") consiste en la creación de una red temática sobre el uso de sensores y tecnologías en granjas lecheras, con tal de explorar el modo en que la información que generan estas herramientas puede mejorar la toma de decisiones en las ganaderías. La red pretende poner en contacto ganaderos de vacuno y caprino lechero, veterinarios, asesores, profesionales de la industria e investigadores con el objetivo de compartir conocimientos, buenas prácticas, opiniones, dudas y, en definitiva, promover el intercambio de conocimientos y la innovación en el sector.

En las últimas décadas la producción láctea Europea ha incrementado significativamente en tamaño y productividad. Cada vez existen granjas más grandes, modernas y automatizadas, donde las tecnologías juegan un papel crucial en su día a día. En estas granjas la capacidad de supervisar o interactuar con las vacas directamente es menor, y el análisis y la toma de decisiones recaen cada vez en mayor medida en la información que se obtiene de los sensores de la granja. Recopilar e interpretar correctamente estos datos es esencial para entender cómo los animales reaccionan a su medio ambiente y mantener su estado de salud y bienestar. Establecer el vínculo entre los datos de rebaño y el estado de los animales individuales por un lado, y entre la investigación y la práctica por otro, es un punto clave para mejorar la rentabilidad de las ganaderías.

El proyecto 4D4F funciona en base a la web http://www.4d4f.eu/ que sirve como plataforma para compartir información entre todos los participantes de todos los países. Para facilitar la participación, se han creado 12 grupos de interés sobre tecnologías para el sector. Son los siguientes: Salud de la ubre, Cojeras, Nutrición, Reproducción, Actividad y comportamiento, Enfermedades metabólicas, Terneros y recría, Datos de ordeño, Gestión de datos, Manejo de los pastos, Instalaciones, y tecnologías para Cabras lecheras. Para cada grupo de interés existe un foro on-line para la discusión e interacción entre participantes. También para cada grupo hay un apartado con bibliografía interesante, resúmenes sobre las tecnologías disponibles actualmente en cada tema, casos reales en los que se están usando las tecnologías, vídeos, y por último una guía de buenas prácticas en el uso de esas tecnologías y sensores. El proyecto estará activo hasta 2018 y prevé además la creación de procedimientos normalizados de trabajo (PNTs) que puedan usarse adaptados a cada granja para ayudar tanto a ganaderos como a asesores a adoptar sensores y tecnologías en el sector lácteo.

Esta red temática es una gran oportunidad no sólo para estar al día de las nuevas tecnologías disponibles para el sector, sino también para conocer las experiencias con esas tecnologías en distintas regiones y situaciones productivas de Europa. La idea es facilitar el flujo de información entre investigación y práctica, entre distintas regiones y situaciones reales, apoyar la innovación, el asesoramiento y crear un espacio donde encontrar tanto los conocimientos científicos como prácticos existentes con tal de definir y difundir soluciones.





