



**CENTRO
MEDICO
VETERINARIO
DE COLONIA**

INIA

**LA ESTANZUELA
INSTITUTO
NACIONAL DE
INVESTIGACION
AGROPECUARIA**



**COLAVECO
COOPERATIVA
LABORATORIO
VETERINARIO
DE COLONIA**

**LE
612.6
JORp
1997**

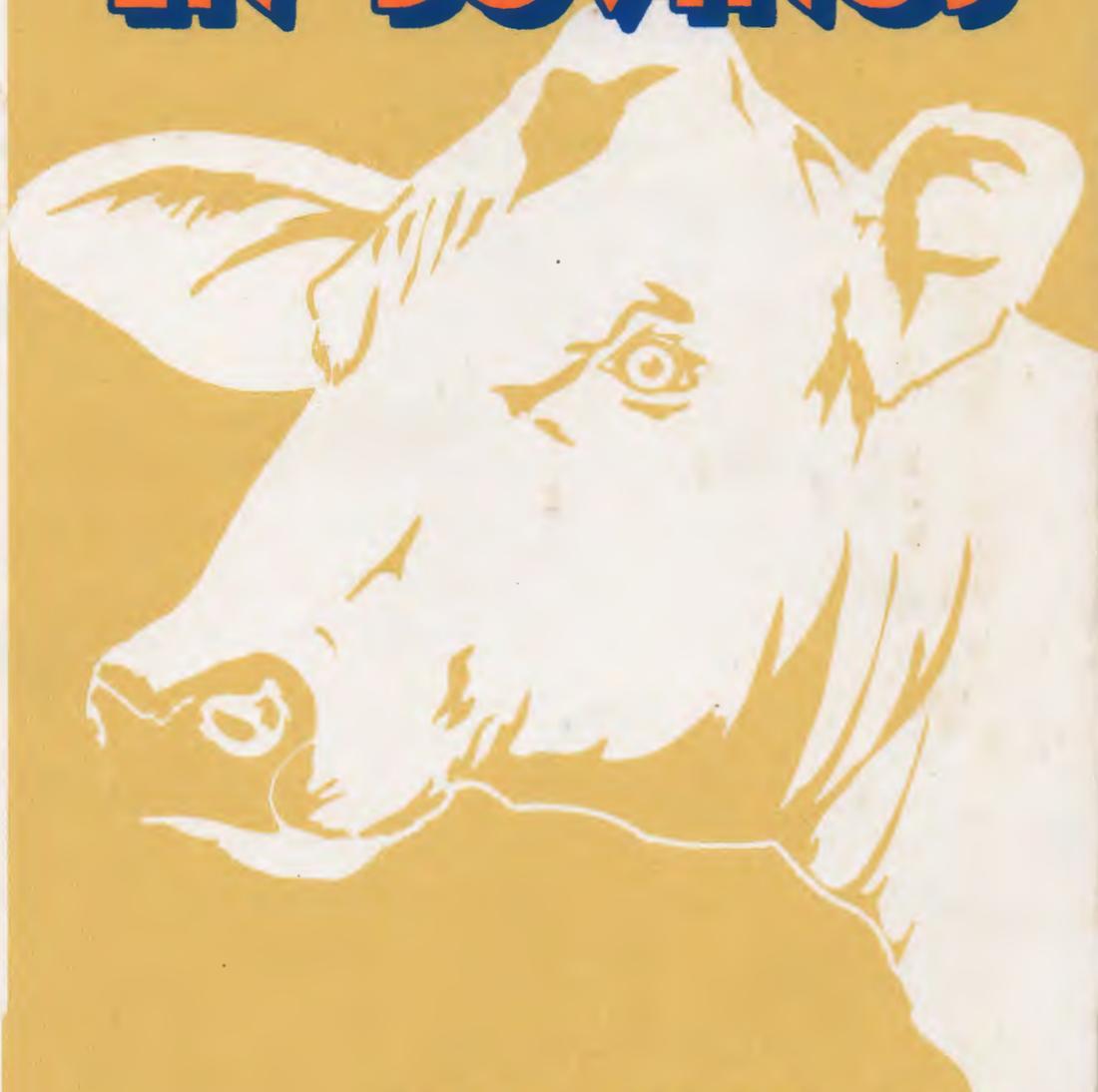


**INTENDENCIA
DE COLONIA**

LMC

SECRETARIA DE EXTENSION Y DESARROLLO

JORNADAS DE PATOLOGIA REPRODUCTIVA EN BOVINOS



**25-26 JULIO 1997
HOTEL NIRVANA
COLONIA SUIZA**

ORGANIZAN:

**Centro Médico Veterinario de Colonia
Cooperativa Laboratorio Veterinario Colonia
INIA - La Estanzuela**

EDITORES:

**Dr. Daniel Cavestany
Dr. Darío Hirigoyen**

PATROCINAN:

**Intendencia Municipal de Colonia
Proyecto de Lechería del Noreste INIA - GTZ - GFA
Gobierno Británico - ODA
Escuela de Lechería de Nueva Helvecia**

AUSPICIAN:

**Facultad de Veterinaria - Universidad de la República
Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay
Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca
Cámara de Específicos Veterinarios**

COLABORAN:

**Corporación Agropecuaria S.A.
Santa Elena S.A.
Laboratorio Ciencia
Fatro Fedagro
Universal Lab Ltda.
Hoechst Roussel Vet
Gensur
Parmalat Uruguay S.A.
Dante Irurtia S.A.
Raciones Intor
Distribuidora SI Ltda.**

TABLA DE CONTENIDO

Trabajo y Autor(es)	Página
TRANSTORNOS RELACIONADOS CON EL PARTO Y MANEJO NUTRICIONAL DE LA VACA SECA. <i>Dr. Carlos A. Risco</i>	
<i>Dr. Carlos Fdo. Aréchiga</i>	1
USO DE GnRH POSTPARTO EN VACAS DE LECHE	
<i>Dr. Carlos A. Risco</i>	17
LEPTOSPIROSIS EN GANADO LECHERO	
<i>Carlos A. Risco, Victor H. Monterroso</i>	23
MANEJO FOCALIZADO DE RODEOS LECHEROS: INTEGRACIÓN DEL MANEJO DE INFORMACIÓN PRODUCTIVA, REPRODUCTIVA Y ECONÓMICA CON LA TOMA DIARIA DE DECISIONES	
<i>R. Luzbel de la Sota,</i>	27
ALTERACIONES OVÁRICAS FUNCIONALES DEL PUERPERIO	
<i>Dr. Renato García</i>	49
PROBLEMAS DE REPRODUCCIÓN EN BOVINOS Y BUBALINOS LECHEROS. <i>William G. Vale</i>	66
HERPES VIRUS BOVINO-1 : ALGUNAS CONSIDERACIONES GENERALES Y SU SITUACIÓN EN EL URUGUAY.	
<i>Helena Guarino</i>	85
ENCARE POBLACIONAL DE LA INFERTILIDAD EN RODEOS LECHEROS	
<i>Ricardo Sienna,</i>	91
EVALUACION DE SEMEN CONGELADO Métodos, Resultados obtenidos <i>P. Bañale y L. Fernández,</i>	94
INCIDENCIA DE ENFERMEDADES VENERÉAS Y PODOPATÍAS EN RODEOS LECHEROS DE LA COLONIA "ANTONIO RUBIO" 4ª Y 11ª SEC. POLICIALES DEL DEPARTAMENTO DE SALTO	
<i>Irigoyen, J.; Bermudez, J.; Guerra, E.; Cobo, A.; Fernández, S.; Cattáneo, M.; Farias, D.</i>	102
ABORTO BOVINO POR LISTERIA MONOCITOGENES	
<i>Hirigoyen, D.; Malán. B.</i>	105
DIARREA BOVINA VIRAL/ ENFERMEDAD DE MUCOSAS	
<i>Dr. Steven Edwards,</i>	108

TRANSTORNOS RELACIONADOS CON EL PARTO Y MANEJO NUTRICIONAL DE LA VACA SECA

por
Dr. Carlos A. Risco
Dr. Carlos Fdo. Aréchiga
Universidad de Florida
USA

Introducción

En la vaca lechera los problemas relacionados con el parto, tales como la fiebre de leche, la distocia, la retención de membranas fetales (RMF), los prolapsos uterinos y la cetosis resultan en pérdidas económicas considerables para el ganadero productor de leche. Estos problemas reducen la función reproductiva y la producción de leche de la lactancia siguiente (1). Sin embargo, la etiología de estos problemas es considerada multifactorial y ha sido asociada con la hipocalcemia del parto y, se ha concluido que la aparición de un problema predispone al otro (2).

La hipocalcemia es un evento inevitable al momento del parto. Sin embargo, la severidad de la hipocalcemia del parto se puede reducir mediante la manipulación de la concentración de calcio y de la diferencia catiónica-aniónica de la ración alimenticia suministrada en el periodo seco (3,4,5). Al reducir la severidad de la hipocalcemia del parto, se redujo la incidencia de la fiebre de leche y de la RMF(4). Además, se ha sugerido que los niveles normales de calcio durante el periparto, mejoran el consumo de materia seca al inicio del periodo postparto mejorando, así también, la transición del parto al periodo lactacional(3). Por consiguiente, es esencial un manejo nutricional adecuado de la vaca seca principalmente en lo relacionado a los cambios en el metabolismo del calcio durante el periparto. Deberá de proporcionarse una consideración especial a la demanda energética de la vaca al comenzar el periodo lactacional.

El presente artículo analiza los cambios metabólicos especiales que ocurren antes del parto y su relación con los problemas relacionados con el parto. Se dedicará una atención especial a la homeostasis de la energía y del calcio.

Dinámica del Periodo Seco de la Vaca Lechera

La percepción que generalmente se tiene es de que la vaca lechera al término de la gestación y en su periodo seco se encuentra en una fase metabólica de reposo. Esta es una suposición errónea, en realidad la vaca al término de su gestación presenta una serie de cambios metabólicos complejos conforme se acerca el momento del parto. Estos cambios están relacionados a un crecimiento continuo del feto, una reducción del consumo de materia seca al término de la gestación y el comienzo de la lactancia después del parto. De manera colectiva, estos eventos incrementan la demanda de calcio y energía al momento del parto y al inicio de la lactancia. Si se presentan dificultades en realizar los ajustes de calcio y energía necesarios durante el periparto, se presentarán alteraciones metabólicas tales como hígado graso, cetosis y paresia del parto.

Crecimiento Fetal

El crecimiento fetal no ocurre en forma lineal durante el periodo de la preñez, por el contrario, el crecimiento fetal es exponencial. Un crecimiento fetal mayor al 60% del crecimiento fetal total ocurre durante los dos últimos meses de la gestación (6). Se ha reportado que el crecimiento máximo del feto ocurre durante las últimas 6 a 8 semanas de la gestación y de la placenta ocurre durante las últimas 9 a 11

semanas de la gestación (7). Este crecimiento del feto y de la placenta causa un desgaste nutricional significativo durante la preñez en la vaca seca. Por lo tanto, una nutrición inadecuada de la vaca seca puede resultar en la pérdida de las reservas corporales de la vaca con la intención de mantener el desarrollo del feto y la placenta. Dichas pérdidas en las reservas energéticas corporales causan un incremento de la concentración de los ácidos grasos no esterificados (AGNE) en el plasma sanguíneo que puede predisponer a la vaca a padecer de hígado graso.

Parto

El parto ocurre como resultado de una serie compleja de cambios hormonales en la madre que son iniciados por la maduración del eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal del feto. La corteza adrenal fetal se hace sensitiva a la hormona adrenocorticotrópica (ACTH; por sus siglas en inglés) conforme avanza el periodo gestacional. La concentración plasmática fetal de corticosterona se incrementa gradualmente de 3 semanas (5ng/ml) a 4 días (25 ng/ml) antes del parto. El incremento en los corticoides fetales durante el último mes de la gestación parece ser el responsable de la activación de sistemas enzimáticos (17 - hidroxilasas) dentro de los cotiledones los cuales convierten a los esteroides C-21 (progesterona y pregnenolona) a precursores de estrógenos C-19 (androstenediona, DHEA). Una porción mayor de estos estrógenos son conjugados inmediatamente en los placentomas, de tal manera que los estrógenos conjugados liberan estrógenos libres en una proporción de 10 a 100 veces mayor(8). En respuesta al incremento en la producción de estrógenos, las concentraciones de prostaglandina F2 alfa (PGF₂) se incrementan gradualmente en el plasma sanguíneo de la madre una semana antes del parto. Un incremento final repentino en las prostaglandinas es acompañado de una disminución en progesterona asociado con la desaparición del cuerpo lúteo justo antes de que ocurra el parto. Durante el evento del parto los corticoides maternos también se incrementan(15 ng/ml).

Lactación

El inicio de la lactancia ocurre en conjunto con cambios hormonales que suceden al término de la gestación y al momento del parto, es decir, una reducción en la cantidad absoluta de estrógenos y progesterona y su proporción, y un incremento en los niveles de glucocorticoides. Los cambios en las hormonas esteroides también inducen cambios en una serie de hormonas lactogénicas reguladoras que promueven la gluconeogénesis, cetogénesis y la movilización de ácidos grasos(6). La tiroxina (T4), triiodotironina (T3) e insulina disminuyen mientras que el glucagon y los glucocorticoides aumentan (6). Antes del parto el lactógeno placentario y la prolactina aumentan también; después del parto la hormona del crecimiento se incrementa. Estos cambios asociados con la disminución de insulina, y las concentraciones de T4, y T3, promueven un incremento en la movilización de los ácidos grasos. Esto resulta en un cambio en los patrones de las concentraciones plasmáticas de los AGNE, los cuales comienzan a elevarse algunos días antes del parto y obtienen su pico máximo 2 semanas después del parto (6,9,10). Estas alteraciones metabólicas y endocrinológicas transforman las prioridades homeorréticas de la vaca de un crecimiento tisular y fetal a un desarrollo de la glándula mamaria y una abundante producción de leche.

Con el inicio de la lactancia, la mayoría de las vacas experimentan cierto grado de hipocalcemia del parto como resultado de la movilización de calcio sanguíneo hacia el calostro. En un lapso de 24 hrs post parto, una vaca lechera produce hasta 10 L de calostro el cual representa una pérdida de calcio de aproximadamente 23 g de calcio (6). Esta pérdida de calcio en el calostro representa, aproximadamente, 9 veces las reservas de calcio disponible en plasma. La activación de los mecanismos homeorréticos del calcio ocurre en la mayoría de las vacas y la concentración normal de calcio sanguíneo se restablece y la vaca se recupera de la hipocalcemia sufrida. Sin embargo, si la vaca seca no es atendida adecuadamente, ocurren alteraciones en la homeorresis del calcio aumentando la severidad y la duración de la hipocalcemia predisponiendo a la vaca a padecer paresia del parto, e inclusive, complicarse con otros trastornos metabólicos.

Consumo de Materia Seca (CMS)

Para complicar aun más las demandas energéticas del periparto, se presenta una reducción en el consumo de materia seca 5 a 7 días antes del parto (11). Se ha reportado que el consumo de materia seca se ha reducido hasta en un 30% debido a la práctica del manejo alimenticio preparto y eventos endócrinos del periparto que son atribuidos como factores casuales (6). Sin embargo, el CMS preparto a diferencia del posparto, no ha sido relacionado con las calificaciones de la condición corporal. La reducción en el CMS durante la última semana antes del parto ha sido reportada como un factor importante en la etiología del desarrollo del hígado graso conforme se acerca el momento del parto (9). El consumo de materia seca antes del parto fue correlacionado negativamente con los niveles de triglicéridos hepáticos presentes inmediatamente después del parto.(9).

Concentración de Triglicéridos Hepáticos en el Periparto

Se ha sugerido que el hígado graso preparto precede a la cetosis espontánea después del parto (12). El hígado graso ocurre cuando la tasa de síntesis de los triglicéridos excede a la tasa de eliminación de los triglicéridos vía hidrólisis y la expulsión como un componente de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, por sus siglas en inglés; i.e., very low density lipoproteins) (9). La tasa de síntesis de triglicéridos es proporcional a la concentración plasmática de AGNE. Por consiguiente, el hígado graso ocurre durante los periodos de niveles elevados de AGNE en plasma. Se ha reportado que durante las 2 últimas semanas antes del parto las concentraciones de AGNE se incrementan al doble(9).

Este incremento en las concentraciones plasmáticas de AGNE antes del parto ha sido atribuido a los eventos subsecuentes del periparto, la movilización de ácidos grasos para proveer los nutrientes para el feto en crecimiento y los tejidos maternos(6), la reducción del consumo de materia seca (12) y los eventos endócrinos asociados con el parto (13).

Transtornos Relacionados a la Hipocalcemia

Paresia del Parto (Fiebre de Leche)

La paresia del parto es la manifestación clínica de la hipocalcemia del parto, y es una de los transtornos del parto más comunes de la vaca lechera. La hipocalcemia ocurre debido a que el calcio deja la reserva de calcio en plasma para ser utilizado en la glándula mamaria ocurriendo esto de manera más rápida que su reemplazo. Los síntomas clínicos resultan de cambios en el tono neuromuscular y varían desde temblores en los estadios iniciales hasta parálisis flácida y en ocasiones se presentan estados de coma. En la mayoría de los casos no tratados los animales mueren en 1 a 2 días (14).

La hipocalcemia se desarrolla al momento del parto o justo después como resultado del drenaje repentino de calcio hacia el calostro durante el inicio de la lactancia. Esto representa un reto tremendo para la habilidad de las vacas de mantener la homeostasis del calcio. La reducción en el contenido de calcio plasmático se acentúa mayormente en las vacas que comienzan a padecer la fiebre de leche. Las vacas afectadas son incapaces de compensar el incremento repentino de la demanda de calcio y el grado de la hipocalcemia se prolonga.

El calcio plasmático es obtenido por absorción intestinal y reabsorción del tejido óseo. El mantenimiento de las concentraciones normales del calcio sanguíneo depende del balance entre el calcio total obtenido de intestinos y tejido óseo con las pérdidas en la producción de leche. Sin embargo, en las vacas que desarrollan la fiebre de leche al momento del parto, la hipocalcemia no es causada por una mayor afluencia de calcio sanguíneo a la leche en comparación con las vacas normales. Por el contrario, el factor más limitante parece ser la eficiencia en la absorción del calcio desde el intestino y la tasa de movilización desde el tejido óseo (15).

El tratamiento de la paresia del parto esta dirigido a revertir la depresión de la transmisión neuromuscular para corregir la paresia y mantener a la vaca hasta el restablecimiento de los niveles

normales de calcio sanguíneo. Es difícil determinar la dosis exacta de calcio necesario para corregir la hipocalcemia. Se ha reportado que las deficiencias de calcio en una vaca lechera adulta con paresia de parto pueden ser alrededor de 8 gms. Una dosis estandar de 500 ml de una solución al 23% de gluconato de calcio provee 10.8 gms de calcio. Esto es suficiente para aliviar los signos clínicos, sin embargo la hipocalcemia no es corregida hasta 2 o 3 días después del tratamiento.

Existen varios productos de calcio que contienen suplementos de glucosa, fósforo, magnesio y potasio. No existen ventajas al utilizar estos distintos productos electrolíticos sobre el gluconato de calcio únicamente en el tratamiento de casos no complicados de paresia de parto (14). En una paresia de parto clásica las concentraciones de glucosa y de estos electrolitos son normales o elevadas. Los niveles de fósforo generalmente son bajos, sin embargo, vuelven a la normalidad una vez que los niveles de calcio sanguíneo se restablecen. Además, un incremento en el nivel de fósforo por administración intravenosa pudiera interferir con la utilización de vitamina D y así también con la absorción de calcio. El tratamiento con distintas soluciones electrolíticas deberá limitarse para tratamientos de vacas que no han tenido una respuesta positiva al tratamiento inicial con gluconato de calcio.

Las vacas responden más rápidamente si la terapia de calcio se proporciona por vía intravenosa. El tratamiento subcutáneo (dermis) de 500 ml de una solución de gluconato de calcio al 23% puede ser adecuada en el tratamiento de vacas durante los estadios iniciales de la enfermedad. Las vacas que no responden favorablemente al tratamiento de calcio generalmente se denominan "vacas caídas" (i.e., "downers" en inglés). Estas vacas se caracterizan por periodos prolongados de postración y tener una variedad de complicaciones en el sistema músculo-esquelético relacionados con traumas al momento del parto. Es importante descartar estas complicaciones antes de administrar una terapia adicional de calcio. Las vacas que responden parcialmente a la terapia de calcio que intentan levantarse o caminan lentamente (arrastrándose, tambaleándose) y están alertas, pueden tener niveles bajos de fósforo. Las pruebas de laboratorio para fósforo inorgánico en suero sanguíneo son importantes en la obtención del diagnóstico. En estos casos el tratamiento con una solución de fósforo es recomendable y provechoso.

Las vacas que presentan casos de hipocalcemia sin complicación responden favorablemente a un tratamiento único con calcio. Sin embargo, la incidencia de recaídas 12 a 48 hrs después del tratamiento, se ha reportado que varía de 25 a 40% en vacas que responden favorablemente al tratamiento inicial (14). La administración adicional de 500 ml de una solución de gluconato de calcio al 23% vía subcutánea al momento del tratamiento intravenoso inicial, puede reducir la incidencia de recaídas. Las concentraciones de calcio sanguíneo se mantienen por la lenta absorción durante varias horas desde el tejido subcutáneo.

Aproximadamente, 10% de las vacas afectadas permanecerán postradas por más de 24 hrs pero se recuperarán eventualmente. Un número igual morirán o serán desechadas por haber sido incapaces de levantarse. A pesar de eso, la mayoría de las vacas puede ser tratada exitosamente de paresia del parto con una terapia de calcio, complicaciones secundarias pueden culminar en el desecho de los animales o en disminución de la productividad. Las vacas afectadas con paresia de parto tienen tres a nueve veces más posibilidades de desarrollar otros trastornos del parto como distocia, RMF, cetosis, desplazamiento del abomaso, mastitis y prolapso uterino (16,17).

Trastornos Relacionados al Parto

Se ha reportado una asociación significativa entre la paresia de parto, la distocia y la retención de membranas fetales en las vacas lecheras. Grohn et al (2), después de evaluar los registros de sanidad y de lactación de más de 61,000 vacas lecheras en Finlandia, encontraron que la fiebre de leche fue un factor de riesgo significativo para la distocia, la RMF y la cetosis clínica. Esta última fue asociada con estros silenciosos, ovarios quísticos e infertilidad.

Los órganos como el útero, el rumen y el abomaso tienen funciones de músculo liso y pueden presentar alteraciones en casos de hipocalcemia. La reducción en el contenido de calcio sanguíneo puede afectar la función normal en estos órganos sin causar que el animal vuelva a postrarse y sea incapaz de levantarse. El estado de hipocalcemia subclínica (hipocalcemia de parto sin paresia) ha sido asociada con y

es quizás responsable de varios trastornos relacionados con el parto. En un estudio en California, la hipocalcemia sin paresia fue más común en las vacas afectadas con prolapso uterino que en las vacas control (17). No hubo diferencia en las concentraciones séricas de calcio entre 9 pares de vacas de primer parto que padecieron de prolapso uterino y sus contemporáneas en el grupo control. También se ha reportado una relación entre la hipocalcemia del parto y la RMF (2,18).

La hipocalcemia ha sido asociada con el desplazamiento de abomaso y la disminución de la contracción ruminal. Las vacas que padecieron de desplazamiento abomasal en un estudio de Iowa tuvieron concentraciones bajas de calcio sanguíneo antes del desplazamiento (19). Las vacas afectadas con hipocalcemia (Ca total < 8 ng/ml) estuvieron 7 veces más predispuestas a desarrollar desplazamiento del abomaso hacia la izquierda (20). En un estudio de ovejas, Huber y colaboradores (21) demostraron una verdadera relación causa y efecto entre la hipocalcemia y la contractilidad normal del músculo liso en el estómago de rumiantes. La conclusión más importante de este estudio fue que: 1) las contracciones ruminales se interrumpieron mucho antes de que se observaran los signos de hipocalcemia, 2) la disfunción ruminal puede ocurrir substancialmente antes de los signos clínicos de hipocalcemia. Es posible que la hipocalcemia clínica y subclínica pueda suprimir el consumo de alimento, y esto puede exacerbar el estado de energía negativo y de cetosis presente en la vaca durante el inicio del periodo postparto. Dicha situación puede tener consecuencias mayores sobre la salud postparto y la productividad de las vacas. Las vacas con un consumo bajo de alimento y un balance energético negativo estuvieron en desventaja reproductiva durante 63 días postparto (22).

Colectivamente, los estudios mencionados anteriormente sugieren que la hipocalcemia del parto parece ser un factor de riesgo para varios problemas metabólicos y trastornos reproductivos que afectan negativamente la salud postparto y el desempeño productivo del animal. Potencialmente, esto puede tener un efecto negativo sobre la productividad y resultar en mayores pérdidas económicas en comparación con condiciones normales con una baja incidencia de paresia del parto clínica. Por lo tanto, mediante el control de la severidad de la hipocalcemia al parto, los ganaderos productores de leche pueden reducir la incidencia de estos trastornos al parto y del periodo postparto. Además, las vacas que padecen estos trastornos al parto deberán ser manejadas en una manera que se promueva una función reproductiva normal.

Requerimientos Nutricionales de la Vaca Seca

Los requerimientos nutricionales para las vacas en el inicio del periodo seco (lejanas al parto) y al término del periodo seco (próximas al parto) se enumeran en los Cuadros 1 y 2. Debido a que se carece de información suficiente que describa los requerimientos nutricionales para vacas lecheras durante el periodo seco próximo al parto, el Consejo Nacional de Investigación (NRC, por sus siglas en inglés; i.e., National Research Council;), no enumera los requerimientos específicos para las vacas próximas al parto. Por lo tanto, los nutricionistas han establecido los requerimientos para las vacas próximas al parto en un nivel intermedio entre las vacas lejanas al parto y las vacas en lactancia.

Una ración alimenticia efectiva para las vacas secas próximas al parto debe comprender algo más que reunir los requerimientos del NRC. Estos requerimientos del NRC incluyen la manipulación subjetiva de los ingredientes alimenticios, así también como las prácticas de manejo para alimentación en el comedero. Los ingredientes alimenticios en la ración para vacas próximas al parto deberán ser similares a aquellos de la ración para vacas lactando. Esto permitirá la adaptación de la flora ruminal de las vacas a las altas cantidades de concentrado presentes en la ración para vacas en plena lactancia. Resulta imperativo el que cada vaca próxima al parto consuma de 11.7 a 12.6 kg de materia seca, o alrededor del 2% del peso corporal de la vaca, lo cual es el máximo CMS que se ha reportado para vacas secas (23). Para asegurarnos que las vacas tengan la oportunidad de consumir esta cantidad, los médicos veterinarios deberán evaluar la cantidad de alimento que es suministrado y consumido diariamente, así también como la cantidad de espacio en el comedero que se proporcione por vaca (60 cm/vaca). Oetzel (24), ha descrito una ración para vacas formulada correctamente para proveer alrededor de .50 to .75 % del peso corporal del

animal como concentrado, o 3.6 a 5.4 kg de concentrado secado al aire por día. Menos cantidad de concentrado será necesario si el ensilaje de maíz representa una porción substancial de el forraje. Alrededor de un cuarto del mismo forraje que la vaca recibirá después del parto deberá ser incluido en la ración para vacas próximas al parto. Este forraje deberá ser apetitoso y voluminoso para promover la formación de una cubierta fibrosa y la máxima distensión ruminal. En base a la experiencia del autor, la incidencia de los desplazamientos de abomaso hacia la izquierda (DA) se incrementa cuando la cantidad de forraje suministrado se reduce a menos de 4.5 kg por día durante el periodo próximo al parto. Sin embargo, la sobrealimentación de forrajes toscos puede resultar en la pérdida de energía antes del parto.

Prevención de Enfermedades

Transtornos Relacionados con la Hipocalcemia:

Es ampliamente reconocido que el mejor método para la prevención de la fiebre de leche y la hipocalcemia subclínica es a través del manejo alimenticio durante el periodo preparto cuando la vaca no está lactando. Mediante la restricción del consumo de calcio por abajo de los requerimientos de manutención, ocurre la activación de los sistemas de movilización de calcio antes del parto. La activación de la vitamina D se incrementa, y la eficiencia de la reabsorción de calcio óseo y de la absorción de calcio intestinal se incrementan. Así pues, al momento del parto, cuando se inicia la severa demanda de calcio para la lactancia, se maximizan los mecanismos homeorréticos del calcio.

Las recomendaciones de calcio del NRC, para una vaca madura durante el periodo preparto es de 36 a 42 g por día (por debajo de los requerimientos de manutención del animal). Sin embargo, la restricción del consumo de calcio a niveles próximos a esta recomendación durante el preparto tardío no siempre es eficiente en reducir la incidencia de la fiebre de leche (25). Solamente cuando el consumo de calcio se mantuvo por debajo de 20 g por día la prevención de la fiebre de leche tuvo mejores resultados. En la actualidad es difícil limitar el consumo de calcio a esos niveles tan reducidos cuando se utilizan los ingredientes alimenticios disponibles debido a que: 1) Es preferible alimentar a las vacas secas con una ración voluminosa durante el periodo avanzado de la gestación, varios de los forrajes utilizados tienen un alto contenido de calcio. 2) Es difícil controlar y determinar la cantidad adecuada de consumo alimenticio por vaca en la dieta preparto, la ración total y el consumo de Ca puede ser mayor que el prescrito. 3) Los ingredientes alimenticios disponibles que se utilizan en las raciones tienen contenidos altos de potasio, un poderoso catión que contribuye a un metabolismo de tipo básico el cual afecta los niveles sanguíneos de calcio.

Una manera más accesible de prevenir la fiebre de leche cuando el consumo preparto de calcio excede los requerimientos del NRC es alimentar una dieta aniónica antes del parto con el propósito de reducir en la ración la diferencia catiónica-aniónica de la dieta (DCAD). La suplementación de sales aniónicas en la dieta antes del parto no solamente disminuye la DCAD de la ración, también reduce significativamente la incidencia de paresia de parto e hipocalcemia subclínica. La producción de leche, los porcentajes de concepción, los servicios por concepción y los días abiertos también fueron mejorados en vacas alimentadas en el preparto con una dieta aniónica en comparación con vacas alimentadas con una dieta tradicional (3). Oetzel (4), reportó una incidencia de fiebre de leche del 4% en las vacas alimentadas antes del parto con sales aniónicas, en comparación con una incidencia del 17% en vacas que no recibieron las sales aniónicas antes de parir. Las vacas que recibieron la dieta aniónica tuvieron un mayor contenido total de calcio sanguíneo al momento del parto.

Tratamiento para los Transtornos Relacionados con Hipocalcemia

Debido a la presencia de partos complicados, los prolapsos uterinos y la RMF han sido relacionadas con la hipocalcemia del parto, en estos casos se recomienda la administración de una terapia de calcio independientemente de la presencia o ausencia de los signos de la fiebre de leche. Dicha terapia ayudaría a restablecer el contenido de calcio sanguíneo y promover una función normal en los órganos cuya

función depende del calcio, ayudando a la vaca en llevar a cabo una transición menos brusca hacia el inicio del periodo postparto. Este tratamiento deberá ser proporcionado justo después de parir y la vaca deberá ser observada cuidadosamente por la aparición de los signos de la fiebre de leche. Las vacas pueden recibir una inyección intravenosa de un producto con gluconato de calcio similar al utilizado en los casos de fiebre de leche.

En los últimos años han existido un gran número de estudios documentando la eficiencia en la utilización de productos de calcio oral para el tratamiento de la hipocalcemia del parto (26,27,28). El tratamiento de la hipocalcemia con sales orales de calcio deberá utilizarse en forma conjunta con la terapia intravenosa en los casos de paresia del parto. Estas sales orales de calcio pueden ser adecuadas si la suplementación de calcio se realiza de 12 a 24 hrs después del tratamiento con el propósito de prevenir una recaída. La mayoría de estos productos proveen cerca de 52 g de calcio (cloruro de calcio) en mucolin un vehículo de liberación lenta. El tratamiento con estos productos debe administrarse próximo al parto como una terapia de apoyo en el manejo de la manifestación clínica de la fiebre de leche en las vacas lecheras.

Goff y colaboradores(27) han reportado que el tratamiento oral con 52 g de CaCl_2 incrementa el calcio sanguíneo a 4 g. Cuando se administró un gel oral de CaCl_2 1 hora después del parto se observó un incremento en la concentración de Ca sérico en un lapso de 5 min después de la administración y se mantuvo elevado hasta 36 horas después del parto (28). En otro estudio, las vacas Holstein tratadas antes del parto, inmediatamente después del parto, 12 hrs después del parto y 24 después del parto, tuvieron niveles séricos de tCa mucho más altos en el día del parto, una baja incidencia de la fiebre de leche y de desplazamientos de abomaso (26). En un estudio hecho por Goff y colaboradores, (27) la administración de 200 g de calcio en forma de CaCl_2 en un lapso de 24 horas después del parto indujo una acidosis metabólica severa como lo demuestra una reducción dramática de los valores de pH en la sangre. Para evitar una acidosis metabólica severa, la cantidad total de CaCl_2 administrada en 24 h no debería exceder 288 g de CaCl_2 (120 g Ca) (27).

En un estudio dirigido por el autor (datos sin publicar), 63 vacas fueron utilizadas para determinar los efectos del tratamiento con un gel oral de cloruro de calcio (Balance®, Miles Laboratory Inc., Shawnee Mission, KS) sobre la concentración del calcio ionizado obtenido del suero sanguíneo (iCa) en vacas Holstein múltiparas con RMF. Los resultados indican que conforme la paridad aumenta, las vacas lecheras afectadas con RMF son más propensas a tener niveles menores de iCa sérico durante el postparto. Inclusive, la administración oral de 52 g de un gel de CaCl_2 para vacas lecheras con RMF resultó en un incremento más rápido y la normalización de la concentración de iCa durante los primeros tres días postparto y fue más efectivo conforme la paridad se incrementaba. Interesantemente, las concentraciones plasmáticas de Mg fueron bajas también en vacas afectadas con RMF hayan sido tratadas o no con las sales de calcio.

Evaluación de la Nutrición de la Vaca Seca

Una ración bien formulada para las vacas secas, previene transtornos metabólicos relacionados a los eventos del periparto. Desafortunadamente, la atención a la nutrición de la vaca seca generalmente se aplica después de obtener una incidencia mayor a la esperada de estos transtornos metabólicos. Las evaluaciones periódicas de las prácticas de manejo alimenticio de la vaca seca y la evaluación de la ración suministrada puede alertar a los veterinarios de problemas amenazantes relacionados con la transición del periodo seco a la lactancia. Además, asegura que la incidencia de estos transtornos se mantenga a un nivel aceptable. Un especial cuidado deberá proporcionarse a la energía del periparto y las demandas de calcio de la vaca.

Energía

Una adecuada nutrición energética es necesaria durante el preparto para poder prevenir el hígado graso y la cetosis. La clave está en minimizar el aumento de la movilización de ácidos grasos a partir de

téjido adiposo conforme se acerca el momento del parto. Esto puede llevarse a cabo asegurándose de que la ración contenga la cantidad de energía necesaria y mantenimiento del máximo CMS durante el periodo seco próximo al parto.

Como se muestra en el Cuadro 1, los requerimientos de energía para vacas secas en base a materia seca son 1.28 y 1.54 ENL (Energía Neta para la Lactancia, Mcal/kg) para las vacas lejanas al parto y para las vacas próximas al parto, respectivamente. En base a la experiencia del autor, muchas raciones para vacas próximas al parto no cumplen estos requisitos. Deberá tomarse en cuenta en la evaluación del contenido de energía de la ración de la vaca seca, que el contenido de ENL para las raciones de vacas próximas al parto deberá ser similar a la ENL recomendada para la ración de vacas en plena lactancia. Para obtener la densidad energética deseada en la vaca seca y mantener el CMS al máximo, deberá ponerse especial atención a la cantidad de la fibra neutro detergente (FND) y la fibra ácido detergente (FAD) de la ración para vacas próximas al parto (Cuadro 1). La fibra neutro detergente, mide el contenido total de la pared celular de la ración, y tiene una asociación negativa con el CMS. Por el contrario, la FAD está asociada con el contenido de fibra no digestible de la ración, y está asociada con la digestibilidad del alimento y no con el CMS. Un error muy común que generalmente está presente en las raciones de las vacas secas próximas al parto es una alta cantidad de FND, la cual puede mantener el consumo de fibra adecuado pero que reduce el CMS.

Las vacas que comienzan su periodo seco con una calificación de la condición corporal bastante alta tienen un mayor riesgo de padecer cetosis, debido a que disminuye el CMS al inicio de la lactancia (29). Además, deben prevenirse las pérdidas excesivas de la condición corporal durante el periodo seco. Una reducción en el CMS y/o en la condición corporal, incrementa la movilización de los ácidos grasos a partir del téjido adiposo que resulta en un incremento en la concentración sanguínea de AGNE la cual predispone a las vacas a padecer de hígado graso. El propósito sería que las vacas lecheras comiencen el periodo seco con una condición corporal adecuada de 3.5 a 3.7 y que las pérdidas en la condición corporal se reduzcan durante el periodo seco. La calificación de la condición corporal deberá monitorearse cuando las vacas se sequen y durante el periodo cercano al parto. Deberán evitarse cambios mayores a .25 en las unidades de calificación de la condición corporal durante todo el periodo seco (24).

Contenido de Calcio en la Ración

En el pasado se recomendaba mantener el contenido de calcio en las raciones de las vacas próximas al parto por debajo de los requerimientos de manutención para poder evitar la paresia de parto. Sin embargo, al analizar la información de 75 estudios publicados se revela que el efecto del contenido de calcio en la dieta sobre la incidencia de la paresia del parto fue relativamente menor (30). Existió una relación no lineal entre la incidencia de paresia del parto y la concentración de calcio en la dieta. Ambas concentraciones de calcio en la dieta (alta o baja), estuvieron asociadas con una baja incidencia de paresia de parto. Para poder realizar una restricción efectiva del calcio en la dieta, el contenido de calcio de la dieta preparto deberá ser por abajo de 50 g, como se discutió anteriormente, esto es muy difícil de hacer en las raciones convencionales (24).

El Concepto de la Diferencia Catiónica- Aniónica de la Dieta (DCAD)

La diferencia catiónica-aniónica de la dieta se refiere a la diferencia entre el total de cationes fijos (no metabolizables y biodisponibles) y el total de aniones fijos en la dieta. Puede ser calculado como $(Na + K) - (S + Cl)$ en miliequivalentes (mEq)/kg o meq/100 g de materia seca. Las dietas que contienen un exceso de cationes (Na+K) en comparación con aniones (S+Cl) son dietas positivas y contribuyen a un metabolismo básico que afecta los mecanismos homeorréticos del calcio. Por el contrario, las dietas que contienen más aniones que cationes son dietas negativas y contribuyen a un metabolismo ácido el cual estimula los mecanismos homeorréticos del calcio. Una dieta puede hacerse negativa (-DCAD) mediante la adición de sales ácidas como sulfato de calcio, sulfato de amonio, cloruro de amonio, cloruro de calcio y cloruro de magnesio (5,24). Como se mencionó anteriormente, la formulación de dichas dietas ha mejorado

el contenido de calcio sanguíneo al momento del parto y ha reducido los trastornos relacionados con la hipocalcemia.

La dieta típica para vacas próximas al parto, formulada para satisfacer las recomendaciones del NRC (% de consumo de materia seca) para sodio (0.10), potasio (0.65), cloro (0.20) y azufre (0.16) es una dieta catiónica (+54 mEq/kg de materia seca). Las dietas convencionales son altas en el contenido de potasio, debido a que contienen forrajes con altos niveles de potasio utilizados para incrementar el consumo de fibra antes del parto. El contenido de potasio en la dieta varía entre 2% a 3.5% en forrajes (alfalfa y pastos) que han sido fertilizados abundantemente. La concentración total de potasio en la dieta puede variar entre 1% a 1.8% o más, resultando en una DCAD que variaría entre +100 a 352 mEq/kg. **Esta dieta alta en cationes y no el exceso de calcio es lo que predispone a las vacas a padecer trastornos hipocalcémicos (31).**

El contenido de potasio en los ingredientes utilizados en las dietas de las vacas secas deberá considerarse alto cuando se formulen las dietas o se evalúe la DCAD adecuada de la ración. Si se conserva el potasio en la dieta lo más bajo posible y se seleccionan ingredientes que posean niveles altos de cloruro y sulfuro nos resultaría en una estrategia para prevenir la paresia de parto.

La siguiente fórmula puede utilizarse para calcular la DCAD de una ración a partir del contenido (%) de Na, K, S y Cl de la ración.

$$(\% \text{Na}/0.023 + \% \text{K}/0.039) - (\% \text{S}/0.016 + \% \text{Cl}/0.035) = \text{mEq}/100\text{g de Materia Seca}$$

Conociendo la carga de la dieta preparto en relación al contenido de calcio en la dieta (Cuadro 1), los veterinarios pueden determinar si la dieta preparto predispone o no a las vacas a sufrir de trastornos relacionados con la hipocalcemia. Las raciones para vacas próximas al parto que tienen una DCAD positiva y un contenido de calcio entre .60 a 1.2 % han mostrado un incremento en la incidencia de paresia del parto (31). Existen varias maneras de intervenir en la ración para disminuir el riesgo de paresia de parto y otros trastornos relacionados al parto:

1. Disminuir el contenido absoluto de Ca a menos de 50 g.

2. Incrementar el contenido de S en la ración.

Las vacas lecheras alimentadas antes del parto con dietas con un contenido de S de .30 presentaron una incidencia de paresia de parto significativamente menor. Esto fue atribuido a una DCAD muy baja en la dieta conforme el contenido de S aumentó (30).

3. Evitar forrajes ricos en potasio en la dieta próxima al parto. Considerar el fertilizar sin potasio y estiércol.

4. Considerar la alimentación preparto de una ración aniónica en caso de que las sugerencias anteriores no sea posible llevarlas a cabo y de que la incidencia de paresia de parto sea alta.

¿Cómo una dieta aniónica o catiónica puede afectar el contenido de calcio al momento del parto? Goff y colaboradores (27) demostraron que la respuesta de la hormona paratiroidea (HPT) para disminuir el contenido de calcio sanguíneo es el mismo en vacas alimentadas con dietas aniónicas o catiónicas. Por lo tanto, se esperaría que la conversión renal de 25 OH Vitamina D a 1,25 (OH)₂ Vitamina D, sería la misma. Sin embargo, las pendientes diferentes para las líneas de regresión de la Vitamina D sobre la concentración plasmática de HPT sugieren que los riñones de las vacas alimentadas con una dieta catiónica presentan rechazo a la estimulación de la HPT (27). Además, Joyce y colaboradores (32) encontraron una mejor respuesta de la vitamina D al disminuir el calcio sanguíneo en las vacas alimentadas con sales aniónicas en comparación con vacas alimentadas con una dieta catiónica. En las vacas lecheras alimentadas antes del parto con dietas aniónicas altas en vitamina D, la mejora en el estado del calcio se atribuyó al incremento en la reabsorción ósea y una mejor absorción intestinal del calcio presente en la dieta (27,33,34)

La habilidad del tejido óseo en participar como un amortiguador durante los periodos de acidosis leves no pueden ser ignoradas al determinar como estas dietas aniónicas mejoraron el nivel de calcio. Una acidosis metabólica leve (un aumento en la concentración de H^+) ocurre cuando se suministran dietas con una DCAD negativa. Dicha acidosis metabólica puede identificarse por un pH ácido en la orina de vacas que reciben este tipo de dietas. Para amortiguar en contra de la acidez sistémica, se moviliza calcio del tejido óseo en forma de $CaCO_3$. La molécula de CO_3 se une con el excedente de H^+ para amortiguar en contra del exceso de acidez y la concentración de calcio en sangre se incrementa. Cuando el tejido óseo se encuentra movilizándolo al momento del parto, la vaca responde mejor a la severa demanda de calcio presente al iniciar la lactancia y, por consiguiente, es menos factible que se desarrolle una hipocalcemia severa.

Concentraciones de Vitaminas

Las vitaminas deberán ser suministradas a vacas secas según las recomendaciones del NRC como se muestra en el Cuadro 2. Sin embargo, deberá tomarse en cuenta que los requerimientos del NRC para las vacas lecheras no están bien definidos. Para vacas lecheras en su periodo seco, los requerimientos del NRC son 154 UI/vaca/día con una alimentación recomendada que varía de 300 a 1000 UI/vaca/día. Una unidad internacional (UI) de vitamina E se define como 1 mg de -acetato de tocoferol. La vitamina E tiene un nivel de toxicidad relativamente seguro y se pueden alimentar hasta 20,000 UI con un mínimo de efectos secundarios (35).

La vitamina E ha recibido mucha atención en los últimos años debido a su efecto en prevenir la RMF. Varios de los estudios con vitamina E se han enfocado en su acción conjunta con el selenio (Se) en la prevención de la RMF (35,38). En la mayoría de estos estudios la reducción en la incidencia de RMF fue vista después de la inyección de 680 UI de vitamina E y 50 mg de Se administrada tres semanas antes del parto.

En un estudio realizado en México (38), la inyección de 680 UI de vitamina E y 50 mg de selenio 3 semanas antes de la fecha esperada de parto redujo la incidencia de RMF de 10% en el grupo control a 3% en el grupo recibiendo vitamina E y Se. No hubo diferencia en respuesta al tratamiento en el número de días de parto a primer servicio (67 ± 2.6 d, para ambos grupos), pero hubo un incremento en el porcentaje de preñez a primer servicio (control=25.3% vs Vit y Se= 41.2% y disminuyó el número de servicios por concepción (control 2.8 vs Vit E y Se= 2.3), y el intervalo de parto a concepción (control= 141 ± 7.7 d vs Vit E y Se= 121 ± 7.6). Por el contrario, si el contenido de Se en la ración de la vaca seca es mayor a .1 a .2 ppm, no se ha visto beneficio en respuesta a la inyección de vitamina E y Se (35).

La reducción en la RMF después de la suplementación de vitamina E y Se ha sido atribuida a una mejoría del sistema inmune* y el estado antioxidante de la vaca al momento del parto (38). En un estudio (36), 12 vacas lecheras suplementadas con 3,000 UI/vaca/día de vitamina E 4 semanas antes del parto, e inyectadas con 5,000 UI de vitamina E una semana antes del parto, tuvieron una supresión menor de la función de los macrófagos y neutrófilos de la sangre durante el periodo inicial del post parto al compararse con las vacas no suplementadas. Sin embargo, el estado del Se en la dieta para ese estudio en particular no fue reportado. En otro estudio (37), las vacas con RMF tuvieron índices menores en su nivel de antioxidantes antes del parto. El nivel de antioxidantes se incrementó mediante la suplementación prepartum con vitamina E (1000 UI/día durante 6 semanas), sin embargo, el número de las vacas fue insuficiente para demostrar una disminución en la incidencia de la RMF.

En lo que se refiere a la suplementación de vitamina E y Se las siguientes preguntas están aun sin respuesta y requieren de una mayor investigación.

1. Se ha reportado que Los niveles plasmáticos de -tocoferol son bajos durante las 2 primeras semanas postparto independientemente de la suplementación (36).

¿Deberá ser mayor el contenido de vitamina E en la ración en el inicio de la lactancia?

2. ¿Qué manera de suplementación es mejor, oral o inyectado?
3. ¿Será necesaria la suplementación de Se y vitamina E si la dieta reúne los requerimientos del NRC?, si la respuesta es afirmativa, ¿Qué dosis se debe utilizar?

Conclusiones

Durante el periodo postparto las vacas lecheras presentan un alto riesgo de padecer enfermedades metabólicas que pudieran afectar la producción de leche y la función reproductiva. Varias de estas enfermedades metabólicas son el resultado de un manejo nutricional inadecuado durante el periodo seco de la vaca. Debido a que las vacas en el periodo seco no contribuyen con dividendos económicos por producción y venta de la leche, muchos productores ignoran a estos animales y sus necesidades nutricionales se ven comprometidas. Los veterinarios y zootecnistas deben de convencer a los productores de leche de que el periodo seco es una fase preparatoria para la siguiente lactancia, y que las vacas secas deben ser consideradas como una inversión para la siguiente lactancia.

El programa de evaluación de la vaca seca deberá ser una parte integral de cualquier programa de sanidad del hato lechero. Las vacas secas deben ser manejadas y alimentadas de manera que al parto y al inicio de la lactancia, la vaca esté preparada fisiológicamente para hacer los ajustes necesarios para la demanda de energía y calcio. Si un establo lechero sufre de índices inaceptables de paresia de parto, RMF, cetosis o trastornos digestivos, un cambio en la nutrición y manejo de la vaca seca es lo recomendable.

REFERENCIAS:

1. Erb, H.N. & Y.T. Grohn. 1988. Symposium: Health problems in the periparturient dairy cow and epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cow. *J. Dairy Sci.* 71:2557
2. Grohn, 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. *Prev. Vet. Med.* 8:2
3. Beede , D.K., C. A. Risco, G. A. Donovan, C., Wang, L.F., Archbald, and W. K. Sanches. 1991. Nutritional Management of the Late Pregnant Dry Cow with Particular Reference to Dietary Cation-Anion Difference and Calcium Supplementation. *In: Proc. 24 th Annual Convention Am. Assoc. Bovine Practitioners*, Sept. 20, 1991, Orlando Fl.
4. Oetzel, G.R., J.D. Olson, C.R. Curtis and M.J. Fettman. 1988. Ammonium chloride and ammonium sulfate for prevention of parturient paresis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 71:3302
5. Oetzel, G.R. Use of anionic salts for prevention of milk fever in dairy cattle. 1993. *Compendium Contin Education Pract Vet* 15:1138-1146.
6. Van Saun, R.J. 1991. Dry Cow Nutrition: The key to improving fresh cow performance Page 599 in *Veterinary Clinics of North America*. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa.
7. Prior, R.L., Iaster, D.B. 1979. Development of the bovine fetus. *J Anim Sci* 48:1546-1556.
8. Knickerbocker, J.J., Drost, M. and W.W. Thatcher. 1986. Endocrine patterns during the initiation of puberty, the estrous cycle, pregnancy and parturition in cattle, *In Current Therapy in Theriogenology*. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa.
9. Grummer, R. 1993. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci* 76:3882-3896
10. Herdt, T.H. 1988. Fuel homeostasis in the ruminant, *In Veterinary Clinics of North America*. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa.
11. Bertics, S.J. R.R. Grummer, C. Cardorniga-Valino and E.E. Stoddard. 1992. Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *J Dairy Sci* 75:1914-1922

12. Kronfeld, D.S. 1982. Major metabolic determinants of milk volume, mammary efficiency, and spontaneous ketosis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 65:2204-2210
13. Vasquez-Anon, M., S. Bertics, Luck, M. and R.R. Grummer. 1994. Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites in dairy cows. *J Dairy Sci* 77:1521-1528
14. Oetzel, G.R. 1988. Parturient paresis and hypocalcemia in ruminant livestock. In *Veterinary Clinics of North America*. W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa.
15. Rheinhardt, T.A., R.L. Horst, and J.P. Goff. 1988. Calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis in ruminants. *In Veterinary Clinics North America*, 4:331-349.
16. Curtis, C.R., H. N. Erb, C.J. Sniffen, R.D. Smith et al. 1983. Association of parturient hypocalcemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *JAVMA* 183:559
17. Risco, C. A., J. P. Reynolds and D. Hird. 1984. Uterine prolapse and hypocalcemia in dairy cows. *JAVMA* 185:1547
18. Risco, C.A., M. Drost, W.W. Thatcher, J. Savio, and M.J. Thatcher, 1994. Effects of retained fetal membranes, milk fever, uterine prolapse or pyometra on postpartum uterine and ovarian activity in dairy cows. *Theriogenology* 42:183-203.
19. Hull, B.L. and W.M. Wass. 1973. Abomasal displacement 2: Hypocalcemia as a contributing factor. *Vet. Med.* 412.
20. Doyle Massey, C., C. Changzheng, G.A., Donovan and D.K. Beede. 1993. Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows. *JAVMA*, 203:852.
21. Huber, T.L., R.C. Wilson, A.J. Stattelman, and D.D. Goetsch. 1981. Effect of hypocalcemia on motility of the ruminant stomach. *Am. J. Vet. Res.* 42:1488
22. Staples C.R., W.W., Thatcher and J.H. Clark. 1990. Relationship between ovarian activity and energy status during early lactation in high producing dairy cows. *J Dairy Sci* 73:938-947.
23. Hutjens, M. Nutritional Management of Dairy Cows in Applied Nutrition and Lab Problem Solving Seminar 19, AABP Meeting, Pittsburgh, Pennsylvania, September 19-22, 1994.
24. Oetzel, G. Nutritional Management of Dry Cows in Applied Nutrition and Lab Problem Solving Seminar 19 AABP Meeting, Pittsburgh, Pennsylvania, September 19-22, 1994.
25. Risco, C.A. 1992. Calving related disorders. Page 192 in *Large Dairy Herd Management*. American Dairy Science Association, 301 West Clark St. Champaign, IL 61820.
26. Oetzel, G.R. 1993. Effects of prophylactic treatment with a calcium chloride gel on serum calcium concentration at calving, milk fever and displaced abomasum in Holstein cows. *J Dairy Sci* 76:304 Suppl 1, (Abstract).
27. Goff, J.P. and R.L. Horst. 1993. Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcemia in cattle. *J Dairy Sci* 76:101-108.
28. Queen, U.C., Gay Y. Miller, and M.A. Masterson. 1993. Effects of the oral administration of calcium containing gel on serum calcium concentration in postparturient dairy cows. *J.A.V.M.A.* 202:607.
29. Treacher, R.J., Reid, I.M, and C.J. Roberts. 1986. Effect of body condition at calving on the health and performance of dairy cows. *Anim Prod* 43:1.
30. Oetzel, G.R. 1991. Meta-analysis of nutritional risk factors for milk fever in dairy cattle. *J Dairy Sci* 74:3900-3912.
31. Wang, C., Risco, C.A., Donovan, G.A., Velez, J.S., Merritt, A.M., and D.K. Beede. 1994. Recent advances in prevention of parturient paresis in dairy cows. *Compendium on Continuing Education* 16:1373-1381.
32. Joyce, P.W., Sanchez, W.K. and J.P. Goff. 1994b. Dietary cation-anion difference and forage type during the dry period: Effect on endocrine responses of Holstein cows. *J Dairy Sci* 77:Abstract(Suppl. 1) p 34.
33. Lomba, F., Chauvaux, G., Teller, E. Lengels, L. and V Bienfet. 1978. Calcium digestibility in cows as influenced by the excess of alkaline ions over stable acid ions in their diets. *Br. J. Nutr.* 39:425

34. Block, E. 1984. Manipulating dietary anions and cations for prepartum dairy cows to reduce incidence of milk fever. *J Dairy Sci* 67:2939
35. Erdman, R.A. 1992. Vitamins. Page 297 in *Large Dairy Herd Health Management*. American Dairy Science Association, 301 West Clark St. Champaign, IL 61820.
36. Politis, I. M. Hidioglou, T.R. Batra, J.A. Gilmore, R.C. Gorewit and J. Scherf. 1995. Effects of vitamin E on immune function of dairy cows. *Am J Vet Res*, Vol 56, No. 2.
37. Brzezinska-Slebodzinska E., J.K. Miller, J.D. Quigly and J.R. Moore. Antioxidant status of dairy cows supplemented prepartum with vitamin E and selenium. 1994 *J Dairy Sci*. 77:3087-3095
38. Aréchiga C.F., O. Ortiz and P.J. Hansen. Effect of prepartum injection of vitamin E and selenium on postpartum reproductive function of dairy cattle. 1994 *Theriogenology* 41:1251-1258

Cuadro 1. Requerimientos mínimos para vacas en el periodo seco¹ (en base a materia seca).

	Vacas Secas Lejanas al Parto	Vacas Secas Próximas al Parto
	Nutrientes	
Consumo de Materia seca, kg/día	12.7	11.6
ENL ² , Mcal/kg	1.28	1.54
Grasa cruda (GC), % (máximo)	5	6
Proteína cruda (PC), %	13	15.5
PND ³ , % de PC	25	32
Fibra ácido-detergente (FAD), %	30	24
Fibra neutro-detergente (FND), %	40	32
Forraje FND, %	30	24
NFC, ⁴ %	32	36
Calcio, %	.50	.50
Fósforo	.25	.30
Proporción Ca:P	-	-
Magnesio, %	.20	.25
Potasio, %	.65	.65
Azufre ⁵ , %	.16	.20
Sodio, %	.10	.10
Cloro, %	.20	20
DCAD, ⁶ mEq/kg	-	<0

¹ Adaptado de Oetzel, G (24).

²ENL = Energía neta para la lactancia.

³PND = Proteína no degradable.

⁴CSF = Carbohidratos sin fibra, calculados como 100-GC-PC-FND-cenizas.

⁵S = Concentraciones de azufre en la ración a niveles próximos a .30 están relacionados con una menor incidencia de paresia de parto.

⁶DCAD = Diferencia catiónica-aniónica en la dieta, calculada como (Na+K)-(Cl+S); los valores bajos en la DCAD están asociados con una baja tasa de incidencia de paresia de parto.

Cuadro 2. Requerimientos mínimos de vitaminas y minerales traza para vacas en el periodo seco¹ (en base a materia seca).

Nutrientes	Vacas Secas	Vacas Secas
	Lejanas al Parto	Próximas al Parto
Cobalto ppm	.10	.10
Cobre, ppm	12	15
Iodo, ppm	.60	.70
Hierro, ppm	50	60
Manganeso, ppm	40	50
Selenio	.30	.30
Zinc, ppm	50	60
Vitamina A, KUI/kg	4.0	4.8
Vitamina D, KUI/kg	1.65	2.2
Vitamina E, UI/kg	26.4	33

¹ Adaptado de Oetzel, G (24).

POSTPARTUM USE of PGF₂ and GnRH in DAIRY CATTLE

by Dr. Carlos A. Risco, University of Florida

Introduction

The fertility of lactating dairy cattle at the time of first insemination (60 DIM) is related positively to the number of previously detected estruses during the postpartum period (1). Cows expressing one or more estruses during the first 30 days post partum required fewer services than cows with no estruses. This observation indicates that the physiological and hormonal events associated with estrus help restore uterine and ovarian function to a state conducive to the establishment of pregnancy.

To help increase the number of estrous cycles prior to first insemination and to reduce the incidence of pyometra and cystic ovaries during the postpartum period, the use of Prostaglandin F₂ alpha (PGF₂) and Gonadotropin Releasing Hormone (GnRH), post partum has been advocated (2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12). However, results from these studies are conflicting.

This paper will review the use of PGF₂ and GnRH in relation to day post partum and its use in cows having an abnormal or normal parturition. In addition, postpartum uterine involution and resumption of ovarian cyclicity will be discussed.

Postpartum Period

Following parturition, and expulsion of the fetal placenta, the uterus begins the process of involution or regression. This process is characterized by a marked reduction in uterine size and histological changes in the endometrium. During the first 4 to 10 days post partum the reduction is slow, although the weight of the uterus is reduced by 70% from calving to day 10 post partum (13). Between days 10 to 14, reduction in uterine size is rapid, the tone is increased and lochial discharge is at its maximum. At this time the diameter of the previously gravid horn is reduced from about 120 mm to 70 mm. Following this time, uterine horn size continues to decrease but it never reaches its pre-pregnancy size.

During involution of the uterus the caruncles which consist mainly of crumpled masses of septae and blood vessels are undergoing necrosis due to vasoconstriction. As a result of this necrosis, PGF₂ in peripheral circulation increases to maximal concentration 1 to 4 days postpartum and declines to basal levels by 17 days post partum (14,15,16,17,18). A longer duration and higher magnitude of postpartum plasma concentration of PGF₂, have been associated with a faster rate of uterine involution(19,20). Higher concentrations of PGF₂ early in the postpartum period have also been implicated in early resumption of ovarian activity (21,22). At day 10 to 12 post partum, the caruncular surface is denuded of necrotic tissue and regeneration of the epithelium starts from the edge of the caruncles and is completed by 25 to 30 days post partum. The average interval from calving to complete involution of the uterus is about 18 - 22 days in primiparous cows (uterine horn diameter between 20 to 25 mm) to 25 - 35 days in multiparous cows (uterine horn diameter between 30 to 35 mm) (13).

During parturition, the uterus is infected by a variety of bacteria such as *E. coli*, streptococci, staphylococcus, *Clostridium* spp., *A. pyogenes*, *Bacteroides* and *Fusobacterium*. The last three species predominate after two weeks post partum as the environment of the uterus changes to an anaerobic one. Most of these bacteria are eliminated during the involution process with an decreasing rate of animals having positive cultures to these bacteria from 93% at day 15 to less than 10% at day 40 to 60. (13).

The cervix is located cranial to the pelvic cavity during the first week post partum. After day 25 post partum, the cervical diameter is greater than that of the previously gravid horn. By 25 days post partum the majority of cows have a uterine tract which is completely retractable into the pelvis with the diameter of the cervix being slightly greater than that of the previously gravid uterine horn. However, the

reduction in cervical size occurs much slower in dairy cows with metritis and a poorly involuting uterus and results in a cervical diameter greater than the previously gravid uterine horn (13).

The variability seen in cervical and uterine horn size, type of lochial discharge and continued uterine involution, contributes to spurious diagnosis of metritis during the postpartum period. The designation of postpartum cows to have metritis and to be at risk for impaired fertility, should be based on the occurrence of dystocia, retained fetal membranes (RFM) or both, instead of reproductive tract size and discharge. These conditions have been documented to delay uterine involution, and predisposes cows to metritis post partum (13,23,24). Furthermore, the incidence of dystocia and RFM affected fertility more than did uterine discharge or size.(23)

During this period of uterine involution, the ovaries are changing from a quiescent state to an active one. After parturition, postpartum, hypothalamic-pituitary-ovarian activity is reinitiated by day 10 as evidenced by follicular turnover with development of mature follicles (25,26). Ovulation and resumption of ovarian cyclicity by 30 days post partum has been reported to occur in over 75 % of dairy cows (27,28). However, dairy cows in severe negative energy balance may experience longer postpartum anestrous periods (28)

Postpartum Reproductive Management with PGF₂ and GnRH

Secretion of LH after administration of GnRH is restored in dairy cattle by 10 days post partum (6). This is consistent with the early occurrence of postpartum follicular activity. Administration of GnRH by day 14 post partum has been demonstrated to induce ovulation and cyclic activity (26). The induction of ovulation was associated with an increase in the rate of uterine involution following GnRH administration (29). The CL formed after treatment with GnRH at 10 to 14 days post partum will respond to PGF 10 days later, but with a lower luteolytic rate. Benmrad et al (3), demonstrated a luteolytic rate of 47% after PGF injection around 24 days post partum in cows pretreated with GnRH 10 days earlier. However, this rate was not different from control cows receiving PGF₂ around day 24 post partum, but not pretreated with GnRH. This suggests that the luteolytic response of the CL to PGF injection may be lower during the postpartum period.

A number of studies have been conducted to improve reproductive efficiency by the treatment of postpartum cows with GnRH or GnRH followed later with PGF₂ in cows experiencing a normal or abnormal parturitions. However, results from this studies have been conflicting. A review of several recent studies reinforces this point.

Two studies (3,7) have demonstrated that cows with an abnormal puerperium that were administered GnRH between day 10 and 18 post partum had improved fertility, treated cows ovulated earlier, had a decreased interval from calving to conception, and had fewer services per conception. In contrast, GnRH administered early post partum increased the interval from calving to conception (5). Cows with a normal puerperium treated with PGF₂ early post partum had fewer services per conception than did untreated cows (8). However, services per conception or calving to conception interval, did not improve for cows with an abnormal puerperium treated with PGF₂ from 14 to 16 d post partum (8), 25 to 30 d post partum (2), or 33 and 40 d post partum (12).

To initiate estrous cyclicity in the early post partum period and to help improve fertility, treatment with GnRH, and PGF₂ 10 days later has been evaluated. Fertility was not improved in cows with either abnormal (10) or normal (6) puerperium that were treated with GnRH early post partum followed by PGF₂ 10 days later. In contrast, the interval from calving to conception was reduced in cows that had a normal puerperium and then were treated with GnRH in combination with PGF₂ post partum (9). In cows with either normal or abnormal puerperium treated with GnRH followed by PGF₂, inseminations per conception were reduced (3).

In a large field trial, 445 Holstein cows that had experienced dystocia, retained fetal membrane, or both at parturition (abnormal calvings) were used to determine the effects of postpartum treatment with

GnRH, PGF₂, or both, on various reproductive measurements (11). Cows affected with these conditions were assigned to each of four treatment groups. One group of cows was untreated, and three groups received GnRH once at 12 days post partum, or GnRH at 12 and PGF₂ at 26 days post partum, or PGF₂ given at 12 and 26 days post partum. Conception rate after first insemination was higher for cows treated with PGF₂ at 12 and 26 days post partum. Cows affected with these conditions treated early post partum with GnRH alone or followed 10 days later with PGF₂ did not have improved reproductive performance. In these cows treatment with GnRH may have resulted in ovulation or luteinization of follicles in cows affected with dystocia, RFM, or both concurrently with uterine infection. A progesterone-dominated uterus could have exacerbated the uterine infection and reduced fertility. In the report by Etherington et al. (5), cows treated with GnRH and that experienced an increased calving to conception interval also had an increase incidence of pyometra. Furthermore, increase milking frequency (milking three times per day) could negate the effect of GnRH as suggested in two previous studies (4,12).

In the previously cited report (11), the investigators expected that GnRH treatment would hasten ovulation and establish a CL that could be lysed when PGF₂ was administered. Potentially, this induction of a new estrous cycle could aid uterine involution, reestablish cyclicity, and improve fertility, as proposed by Benmrad et al (3), and Thatcher et al (1). However, in some cows, uterine involution may not have been improved despite initiation of an estrous cycle after luteolysis, or an estrous cycle may not have been initiated. In postpartum dairy cows, a significant increase in luteolysis after PGF₂ for cows previously treated with GnRH 10 days earlier was not detected. The CL formed after GnRH treatment 10 to 14 d postpartum exhibited a 47% luteolytic response to an injection of PGF₂ between 20 to 24 d postpartum (3).

In the study by Risco et al (11), progesterone concentration was examined as a covariate and did not have a significant effect on any of the reproductive traits evaluated. The higher first insemination conception rate of the abnormal group treated with PGF₂ at days 12 and 26 post partum was independent of progesterone concentration because a interaction was not found between treatment and progesterone concentration. In a previous report, dairy cows treated with PGF₂ at day 26 post partum had less vaginal discharge, smaller diameter uterine horns, less inflammation and fibrosis in the endometrium, and were less likely to have *Actinomyces pyogenes* isolated from a biopsy at d 40 than untreated cows (30). These effects were independent of progesterone concentrations at the time of treatment at d 26 postpartum.

Programmed Reproductive Management

A programmed reproductive treatment program (PRT), was evaluated in a large commercial dairy herd, in terms of occurrences of estrous periods and a fertile estrus at days 57 to 62 post partum (31). The PRT utilized sequential treatments of GnRH and PGF₂.

One hundred ninety nine dairy cows (n=199) were assigned randomly at 14 days post partum to a control (n=100) group or a programmed reproductive treatment group (PRT, n=99). Cows in the PRT group received 8 ug of GnRH (Buserelin, or Receptal® (Hoechst Roussel Agri-Vet Co., Somerville, NJ.) on days 14 and 50 post partum and 25 mg of PGF₂ (Lutalyse® (Upjohn Co., Kalamazoo, Mi.) injected on days 21, 34 and 57 post partum. Cows in the PRT group had a greater frequency of progesterone (P₄) concentrations > 1 ng/ml (50% vs 30%; P<0.01). Frequency of cows having P₄> 1 ng/ml at both days 21 and 34 post partum was greater in the PRT group than in the control group (39% vs 20%; P<0.01). Accumulation of days with a palpable cystic ovary was lower in the PRT than the control group (11.4% vs 6.5%; P<0.05).

Conception rate to all services, services per conception and the interval from calving to conception were not different between the groups. Intensity of estrus detection was low for the study based on a low estrus detection rate (42%) and a low palpation pregnancy rate index (below 68%) throughout the study period. Accuracy of estrus detection was low based on the distribution of normal interestrus intervals for the study (19 to 23 d: 13.5%). It was concluded that programmed reproductive treatments during the

postpartum period are functionally effective relative to altered ovarian activity; however, potential advantages to such a system are not evident without good estrus detection practices in a large commercial herd.

An alternative postpartum reproductive management strategy that is less aggressive relative to treatments imposed is implementation of a controlled breeding program at the time of planned insemination. Ferguson and Galligan (32), have implemented a "Prostaglandin Synchronization Program" that is implemented at a time consistent with an established voluntary waiting period (VWP) to first insemination. For example, with a voluntary waiting period of 55 days post partum, the first injection of PGF_2 would be made to all cows > 50 days post partum. All eligible cows could be injected on a Monday with likely occurrence of estrus 3 to 5 days later. Cows detected in estrus will be inseminated to detected estrus. At 2 weeks following the first PGF_2 injection, all cows not detected in estrus can be injected with a second PGF_2 injection and inseminated at detected estrus. With such a system, it is reasonable to expect 90% of the cows to be inseminated following 2 injections of PGF_2 14 days apart. One could use this scheme to evaluate heat detection efficiency in the herd. A goal of inseminating 70% of the cows following the first injection can be established. If heat detection rates fall below 50%, techniques for heat detection or anestrus condition of the cows should be evaluated. Reasonable goals suggested by Ferguson and Galligan (32) are to obtain 80% of cows inseminated by the VWP plus 20 days. The ratio of PGF_2 injections per total inseminations should be less than 1.55.

At the second PGF_2 injection, new cows approaching their VWP could receive their first injection. Cows are rebred if seen in heat 21 days later. Cows are checked for pregnancy around 40 days post breeding, those found open re-enter the pool of cows to be treated with PGF_2 . This system is repeated as a routine management program. The program was implemented in 1991 and 1992 and results compared to earlier years of 1988, 1989 and 1990. During the years of a "Prostaglandin Synchrony Program" (1991 and 1992) a decrease in the percentage of open cows during lactation was evident.

Conclusion and Recommendations

The variability in results among studies evaluating GnRH and PGF_2 treatment during the postpartum period is difficult to explain. However, different management systems of the study farms as well as unknown factors related to the study are possible explanations. When deciding what hormonal treatment program to use, consideration must be given to the reproductive and nutritional management systems employed in the farm. Simply put, the potential physiological and endocrine effect derived from these treatments, could be masked in herds that have poor nutritional management and inefficient estrus detection practices.

The following suggestions regarding the use of PGF_2 and GnRH during the post partum period in dairy cattle are made with the intent to serve as guidelines and reflect the authors opinion.

1. At what day post partum should PGF_2 be given:

Although, some studies (11,33,34) have documented that treatment of dairy cows with PGF_2 around day 26 post partum has a positive effect on reproduction independent of progesterone concentration, the general opinion is that the benefit derived from prostaglandin treatment is by lysing the CL and bringing the cow into estrus.

With this premise in mind, it has been documented (11,14,27) that the majority of dairy cows including those with an abnormal parturition have a CL that should respond to PGF_2 by day 26 post partum. For this reason, it is the authors opinion that injection around day 26 may result in an efficacious use of PGF_2 . Further use of PGF_2 after day 26 post partum should be used in an attempt to synchronize estrus in relation to the end of the voluntary waiting period.

Another question which is often asked is which prostaglandin product works best? In a Canadian study, Etherington et al (35), demonstrated that a single treatment with any of 3 commercially available prostaglandin products between 24 and 31 days post partum reduced the calving to conception interval when compared to untreated controls.

2) How many PGF₂ treatments and at what interval? Fertility did not improve for cows with an abnormal puerperium treated once with PGF₂ at days 14 to 16 post partum (8) or 25 to 30 days post partum (2). Because of these results, Risco et al (11), decided to combine the treatment regime of 25 mg of PGF₂ around day 14 and 26 post partum. To the best of our knowledge this is the only study that has evaluated PGF₂ treatment around days 14 and 26 post partum. Because we (11) did not evaluate a single PGF₂ treatment either at day 14 or 26, we concluded that treatment with PGF₂ early post partum (around day 12) followed with a second injection 14 days later (day 26) improved first service conception rate in dairy cows having RFM. The question then is, what effect does a PGF₂ treatment have on reproduction when given around day 12 post partum? It is not known if there is an effect, however the following references suggest a relationship of PGF₂ concentrations early postpartum on ovulation and uterine involution (21,22).

3) Should PGF₂ be used routinely in all cows or used only in cows with an abnormal parturition? Three studies evaluated the use of PGF₂ post partum in normal cows; MacClary et al (8), around day 14 post partum and Bonnet et al (30), around day 26 demonstrated a beneficial effect. In contrast, Gay et al (36), did not show any benefit. Perhaps, the lack of response from postpartum PGF₂ treatment in normal cows is related to the fact that the majority of these cows begin to cycle early post partum and have multiple cycles prior to insemination around day 60 (11,14,27).

4) GnRH treatment: Because of its cost (\$5.00/dose) and conflicting results in its effectiveness to increase fertility, it is difficult to make general recommendations in the use of this drug. Two postpartum conditions that could affect the efficacy of GnRH treatment are negative energy balance and metritis.

Treatment with GnRH around day 14 post partum results in LH secretion from the pituitary gland and will accomplish one of two things: 1) induce follicular luteinization or 2) ovulation during the first postpartum wave of recruited follicles that would alter the estradiol/progesterone ratio. However, in dairy cows experiencing negative energy balance early post partum the ovaries may be inactive (absence of follicles) and luteinization or ovulation of follicles may not occur. In addition, pituitary sensitivity to GnRH may be refractory in cows experiencing negative energy balance.

During the postpartum period, treatment with GnRH may result in ovulation or luteinization of follicles in cows affected with metritis. The resultant progesterone dominated uterus could prolong the metritis condition and develop into a pyometra. Treatment with PGF₂ 10 days after GnRH injection will regress any induced CL, bring the cows into estrus that would help reduce the occurrence of pyometra.

References

1. Thatcher, W.W. and Wilcox C.J. 1973. Postpartum estrus as an indicator of reproductive status in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 56:608.
2. Archbald, L. F., T. Tran, P.G.A. Thomas, and S. K. Lyle. 1990. Apparent failure of prostaglandin F₂ to improve the reproductive efficiency of postpartum dairy cows that had experienced dystocia and/or retained fetal membranes. *Theriogenology* 34:1025.
3. Benmrad, M., and J. S. Stevenson. 1986. Gonadotropin-releasing hormone and prostaglandin F₂ for postpartum dairy cows: estrous, ovulation, and fertility traits. *J. Dairy Sci.* 69:800.
4. Cavestany, D., and R. H. Foote. 1985. Reproductive performance of Holstein cows administered GnRH analog Hoe 766 (Buserelin) 26 and 34 days postpartum. *J. Anim. Sci.* 61:224.

5. Etherington, W. G., W.T.K. Bosu, S. W. Martin, J. F. Cote, P. A. Dorym, and K. E. Leslie. 1984. Reproductive performance in dairy cows following postpartum treatment with gonadotropin - releasing hormone and/or prostaglandin. *Can. J. Comp. Med.* 48:245.
6. Fernandes, L. C., W. W. Thatcher, E. P. Call, and C. J. Wilcox 1978. Response to PGF₂ and GnRH in postpartum dairy cows. *J. Anim. Sci.* 70(Suppl. 1):359.(Abstr.)
7. Leslie, R.E., P.A. Doig, W.T.K. Bosu, R. A. Curtis, and S. W.Martin. 1984. Effects of gonadotropin-releasing hormone on reproductive performance of dairy cows with retained placenta. *Can. J. Comp. Med.* 48:354.
8. McClary, D. G., M. R. Putnam, J. C. Wright, and J. L. Sartin, Jr. 1989. Effect of early postpartum treatment with prostaglandin F₂ on subsequent fertility in the dairy cow. *Theriogenology* 31:565.
9. Okuda, K., W.A. Gaona, and K. Sato. 1988. Effects of gonadotropin releasing hormone and prostaglandin F₂ on the reproductive performance in postpartum cows. *Theriogenology* 29:823.
10. Richardson, G. F., L. F. Archbald, D. M. Galton, and R. A. Godke. 1983. Effect of gonadotropin releasing hormone and prostaglandin F₂ on reproduction in postpartum cows. *Theriogenology* 19:763.
11. 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. *J Dairy Sci* 77:2562-2569.
12. Stevenson, J.S., and E.P. Call. 1988. Fertility of postpartum dairy cows after administration of gonadotropin-releasing hormone and prostaglandin F₂ : a field trial. *J. Dairy Sci* 71:1926.
13. Morrow, D.A., S.J. Roberts, and K. McEntee. 1969. Postpartum ovarian activity and involution of the uterus and cervix in dairy cattle. I. Ovarian activity. *Cornell Vet.* 59:173.
14. Risco, C.A., M. Drost, W.W. Thatcher, J. Savio and M.J. Thatcher. 1994. Effects of calving related disorders on prostaglandin, calcium, ovarian, activity and uterine involution in postpartum dairy cows. *Theriogenology* 42:183-203.
15. Edqvist, L.E., H. Kindahl, and G.H. Stabenfeldt. 1978 Release of prostaglandin F₂ during the bovine periparturient period. *Prostaglandins* 63:111-119.
16. Eley, D.S., W.W. Thatcher, H.H. Head, R.J. Collier, C.J. Wilcox CJ, and E.P. Call. 1981. Periparturient and postpartum endocrine changes of conceptus and maternal units in Jersey cows bred for milk yield. *J Dairy Sci* 1981; 64:312-320.
17. Guilbault, L.A., W.W. Thatcher, M. Drost, and S.M. Hopkins. 1984. Source of F series prostaglandins during the early postpartum period in cattle. *Biol of Reprod* 31:879-887.
18. Lewis G.S., W.W. Thatcher, E.L. Bliss, M. Drost and R.J. Collier. 1984. Effects of heat stress during pregnancy on postpartum reproductive changes in Holstein cows. *J Anim Sci* 58:174-186.
19. Lindell J.O, H. Kindahl, L. Jansson and Edqvist L.E. 1982. Postpartum release of prostaglandin F₂ and uterine involution in the cow. *Theriogenology* 17:237-245.
20. Madej A., H. Kindahl, W. Woyrro, L.E. Edqvist and Stupnicki R. 1984. Blood levels of 15-keto-13,14-dihydroprostaglandin F₂ during the postpartum period in primiparous cows. *Theriogenology* 21:279-287.
21. Guilbault L.A., W.W. Thatcher, M. Drost and Haibel G.K. 1987. Influence of a physiological infusion of prostaglandin F₂ into postpartum cows with partially suppressed endogenous productions of prostaglandins. 1. Uterine and ovarian morphological responses. *Theriogenology* 27:931-946.
22. Guilbault L.A., W.W. Thatcher and Wilcox C.J. 1987. Influence of physiological infusion of prostaglandin F₂ into postpartum cows with partially suppressed endogenous production of prostaglandins. 2. Interrelationships of hormonal, ovarian and uterine responses. *Theriogenology* 27:947-957.
23. Holt, L.C., W.D. Whittier, F.C. Gwazdauskas, and W. E. Vinson. 1989. Early postpartum reproductive profiles in Holsteins cows with retained placenta and uterine discharge. *J. Dairy Sci.* 72:533.

24. Oltenacu, P.A., J.H. Britt, R.K. Braun, and R.W. Mellenberger. 1983. Relationship among type of parturition, types of discharge from genital tract, involution of cervix and subsequent reproductive performance in Holsteins cows. *J. Dairy Sci.* 66:612.
25. Kesler, J.J. Garverick, H.A., Youngquist, R.S., Elmore, R.G. and C.J. Bierschwal. 1977. Effect of days postpartum and endogenous reproductive hormones on GnRH-induced release in dairy cows. *J. Anim. Sci.*, 46:797-803
26. Britt, J. H., R. J. Kittock, and D. S. Harrison. 1974. Ovulation, estrus, and endocrine response after GnRH in early postpartum cows. *J. Anim. Sci.* 39:915.
27. Stevenson, J.S. Update of reproductive function in the bovine female. Society for Theriogenology Proceedings for Annual Meeting, August 25-27, 1994, Kansas City, Missouri
28. Staples C.R., W.W., Thatcher and J.H. Clark. 1990. Relationship between ovarian activity and energy status during early lactation in high producing dairy cows. *J Dairy Sci* 73:938-947.
29. Thatcher, W.W., M. Drost, J.D. Savio, K.L. Mcmilan, K.W. Entwistle, E.J. Schmitt, R.L. De la Sota and G.R. Morris. 1993. New clinical uses of GnRH and its analogues in cattle. *Animal Reproduction Science* 33:27-49.
30. Bonnet, B.N., W.G. Etherington, S. W. Martin, W. H. Johnson. 1990. The effect of prostaglandin administration to holstein cows at day 26 postpartum on clinical findings, and histological and bacteriological results of endometrial biopsies at day 40. *Theriogenology* 33:1990.
31. Risco, C.A., R.L. De la Sota, G. Morris, J.D. Savio and W.W. Thatcher. 1995. Postpartum reproductive management of dairy cows in a large Florida dairy herd. *Theriogenology in press.*
32. Ferguson, J.D. and D.T. Galligan. 1993. Prostaglandin synchronization programs in dairy herds. *Compendium of Continuing Veterinary Education*. April Issue: p648
33. Etherington, W.G., S.W. Martin, B. Bonnett, W.H. Johnson, R.B. Miller, N.C. Savage, J.S. Walton and M.E. Montgomery 1988. Reproductive performance of dairy cows following treatment with cloprostenol 26 and/or 40 days postpartum: A field trial. *Theriogenology* 29:565-577
34. Young, IM. and D.B. Andersen. 1986. Improved reproductive performance from dairy cows treated with dinoprost tromethamine soon after calving. *Theriogenology* 26:199-207.
35. Etherington, W.G., D.F. Kelton and J.E. Adams. 1994. Reproductive performance of dairy cows following treatment with fenprostalene, dinoprost, or cloprostenol between 24 and 31 days post partum: A field trial. *Theriogenology* 42:739-752
36. Gay, J.M. and G.L. Upham. 1994. Effect of exogenous PGF₂ in clinically normal postparturient dairy cows with a palpable corpus luteum. *JAVMA* 205:870-873.

LEPTOSPIROSIS EN GANADO LECHERO

Carlos A. Risco, DVM, Dipl. ACT; Victor H. Monterroso, MV, MS
Large Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine
University of Florida Gainesville, FL
USA

INTRODUCCION

La leptospirosis es una infección bacteriana (espiroqueta) de importancia en ganado lechero, ya que es responsable de significantes pérdidas económicas como resultado de abortos y nacimiento de terneros muertos. Las leptospiras pueden causar zoonosis, y en algunas partes del mundo el ganado bovino a estado envuelto en la transmisión de esta enfermedad al humano. La leptospirosis es una enfermedad pebremente entendida, en parte por problemas en los métodos de diagnóstico, la complejidad de la relación hospedero-huesped, cambios en el comportamiento de la enfermedad como resultado de la vacunación y otras razones. En el bovino, la leptospirosis es una enfermedad frustrante debido a los problemas de diagnóstico y control. Esta enfermedad debería ser considerada como una serie de infecciones causadas por diferentes serovares dentro de un mismo hospedero, y no como una sola enfermedad que tiene la misma epidemiología, la misma respuesta del hospedero y el mismo control.

ETIOLOGIA

La leptospirosis es causada por los diferentes serovares de *Leptospira interrogans*, de la cual existen más de 180 serovares, los cuales están agrupados de acuerdo a antígenos comunes. *L. interrogans* es un microorganismo delgado el cual no se tiñe con las tinciones tradicionales y es difícil de aislar en el laboratorio. Muchos serovares están reconocidos internacionalmente y solamente un número limitado de ellos son endémicos en una región en particular. Serovares endémicos en América del Norte están descritos en Tabla 1.

Tabla 1. Serovares comunes de *Leptospira* y sus hospederos en América del Norte.

Serovar	Hospedero
autumnalis	Rodents
australis (bratislava)	Suinos y equinos
canicola	Caninos
grippotyphosa	Mapache, tatuacín (zarigüeya), ardilla
hardjo	Bovinos
icterohaemorrhagiae	Ratas
pomona	Cerdo, zorrillo, mapache y tatuacín (zarigüeya)

Cada serovar está adaptado a un hospedero en particular (Tabla 1), sin embargo estos microorganismos pueden causar enfermedad en cualquier mamífero. Las leptospiras se comportan de una manera en su hospedero natural y de una manera diferente cuando se encuentra en un hospedero accidental. La relación entre un serovar y su hospedero natural se caracteriza por tener este último una alta

susceptibilidad a la infección, transmisión endémica dentro de la misma especie, relativamente baja patogenicidad, tendencia a causar una infección crónica y no aguda, por lo que se producen pérdidas económicas como resultado de problemas reproductivos. Se ha reportado la persistencia de este microorganismo en los riñones y algunas veces en el tracto genital así como una baja respuesta de los anticuerpos a la infección (microscopic agglutination test - MAT).

La leptospirosis causada por *L. hardjo* en el ganado bovino es endémica en muchas partes del mundo. En el estado de la Florida (USA) se ha estimado que el 71.7% de los hatos lecheros y 56.05% de los hatos de carne tienen un problema endémico con leptospirosis (2). También en la Florida se demostró que el 36% de todas las vacas enviadas al matadero estaban infectadas con *Leptospira* (2). Los serovares más importantes en ganado bovino son *L. pomona* y *L. Hebdominis hardjo*. *L. pomona*, la cual tiene por reservorio animales silvestres, es más común en California y Australia. *L. hardjo* está adaptada a sobrevivir en bovinos, infectándolos, reproduciéndose y sobreviviendo sin causar la muerte del animal (3). El ganado bovino es el único reservorio conocido de *L. hardjo*.

TRANSMISION

La transmisión puede ser directa, particularmente en el hospedero natural a través de orina, descargas placentarias o uterinas después de abortos, en forma venérea, leche o transplacentaria. La infección de hospederos accidentales es comúnmente indirecta, a través de contaminación del ambiente por animales portadores. Las condiciones ambientales son de vital importancia en la transmisión indirecta. Sobrevivencia de leptospiras en el ambiente están determinadas por humedad, temperatura ambiental (óptima 28° C) y suelos con un pH neutral o moderadamente alcalinos. En condiciones ideales leptospiras pueden sobrevivir por semanas o meses, por ejemplo en suelos saturados de agua o en aguas estancadas. Sin embargo en suelos áridos y en temperaturas bajo 10° C o arriba de 34° C, la sobrevivencia de las leptospiras se reduce a unos pocos minutos. En climas templados, leptospirosis ocurre principalmente en otoño e inicios del invierno, como resultado de condiciones ambientales óptimas que coinciden con poblaciones altas de portadores silvestres.

LA ENFERMEDAD CLINICA

Los síntomas y progreso de la enfermedad depende del serovar, de la dosis infectiva y el estatus inmune del hospedero (3). Dependiendo en el balance del sistema inmune de hospedero y la dosis infectiva, infección con *L. hardjo* puede resultar en síndrome crónico o agudo de la enfermedad.

Sintomas Clínicos en Leptospirosis Aguda

Los signos clínicos de una leptospirosis aguda son más comunes en el caso de grandes dosis infectivas y/o en el caso de un hospedero sin exposición previa. Como resultado se puede observar una vasculitis multisistémica, con fiebre, inapetencia, ictericia, hemoglobinuria (hematuria) y agalactia, con obtención de leche color chocolate desde todos los cuartos (4). Los animales afectados en forma aguda actúan como amplificadores de la enfermedad dentro del rebaño. No obstante, son de menor importancia en la diseminación de la enfermedad.

Sintomas Clínicos en Leptospirosis Crónica

En los bovinos de mayor edad y en rebaños endémicamente infectados la forma aguda de la leptospirosis es menos común. En estos grupos etarios y/o en aquellos que han recibido una dosis infectiva baja, la forma crónica de la enfermedad es mucho más probable que se desarrolle. Estos animales pueden ser asintomáticos durante los estados iniciales de la enfermedad, pero a medida que la enfermedad

progresa las leptospiras son secuestradas y se refugian en sitios protegidos del organismo. Estos lugares son, el lumen uterino, y los tubulos renales. Es cuando las leptospiras se encuentran en estos sitios protegidos, que los signos clinicos se llegan a hacer mas evidentes, tales como el aborto. Este ocurre generalmente durante el ultimo tercio de la gestacion, y el feto se presenta tipicamente autolizado. Si la infeccion ocurre mas tarde durante la gestacion, puede ser que el aborto no ocurra y el ternero puede morir al momento del parto, o nacer con una debilidad manifiesta lo que puede conllevar a la muerte posterior o ser un animal retrasado en el crecimiento, con una mayor predisposicion a enfermedades tales como diarreas o neumonias. Despues del parto o el aborto, las leptospiras permanecen en el utero y se producen secuelas tales como retencion de membranas fetales, incremento en el numero de dias abiertos y un excesivo porcentaje de retorno al estro.

Sintomas Clinicos en el Rebaño

En los rebaños que presentan la leptospirosis en forma endemica hay un grado bajo de exposicion continua a *L. hardjo*. La forma cronica de la enfermedad es mucho mas comun, lo que resulta en una mayor incidencia de abortos e infecciones uterinas, incrementando el numero de dias abiertos, el numero de servicios por concepcion, nacimiento de terneros debiles y por ende de una disminucion en la fertilidad general del rebaño. Los sintomas agudos de la enfermedad, tales como agalactia u otros, no son comunes. En mi experiencia personal, en la mayoria de las lecherias en el estado de la Florida presentan un problema endemico con la *L. hardjo* (2).

DIAGNOSTICO

El diagnostico de la leptospirosis aguda se basa en los sintomas clinicos. Los portadores cronicos pueden ser identificados por cultivos en muestras de orina, lo cual es tedioso y a menudo infructuoso. El metodo preferido de diagnostico es la serologia. La exposicion a la infeccion comunmente resulta en titulos de 1:400 o mayores y los cuales persisten en los animales portadores. La respuesta a la vacunacion raramente alcanza titulos como los de la infeccion, sin embargo tambien hay una reaccion positiva a las otras 4 cepas de leptospira que estan incluidas en todas las vacunas utilizadas en los EEUU. Despues de que un animal cronicamente infectado se cura, los titulos de anticuerpos declinan, no obstante el sistema inmune de este animal permanece activo contra la leptospirosis, siendo la re-infeccion muy poco comun.

TRATAMIENTO

Las leptospiras no son susceptibles a CIERTOS antibioticos. Ellas son extremadamente sensibles a la dihidroestreptomocina, la cual es la droga de eleccion para tratar esta afeccion. Una dosis unica de DIHIDROESTREPTOMICINA de 25 mg/kg via subcutanea es suficiente para obtener una tasa de curacion de sobre el 93% de todos los diseminadores cronicos de *L. hardjo* y *L. pomona* (5). Aquellas vacas infectadas y que presentan un cuadro agudo pueden ser tratadas con DIHIDROESTREPTOMICINA a la dosis de 12,5 mg/kg cada 12 horas por 3 dias (1). La dihidroestreptomocina no es muy utilizada en EEUU en vacas lecheras debido a su prolongado periodo de resguardo (carne 30 dias y leche 96 horas). Esto plantea un problema mayor en la produccion de carne que en la produccion de leche, siendo un antibiotico de segunda eleccion para el tratamiento de esta afeccion. En los EEUU el uso de la DIHIDROESTREPTOMICINA en ganado lechero es considerada ilegal. La Oxitetraciclina a la dosis de 15 mg/kg cada 12 horas por 3 a 5 dias es la segunda mejor eleccion para el tratamiento de animales con infecciones agudas (1). Las leptospiras son tambien sensibles a la eritromicina, tiamulina y tilosina, aunque estos antibioticos no aseguran la eliminacion total del estado portador desde los riñones (1).

CONTROL

Hay dos metodos basicos de control: La erradicacion a traves de la identificacion de los animales portadores y su tratamiento; o el control a traves del uso de vacunas una vez al año a todo el rebaño y una aplicacion a criterio de una inyeccion de estreptomycin. Convencionalmente, la vacunacion ha sido asumida para proporcionar una inmunidad protectora por aproximadamente 5 a 6 meses. No obstante, el control a traves de la vacunacion es limitada. La vacunacion de los portadores no elimina por completo el estado cronico de estos animales.

Una aproximacion al control de la leptospirosis en los rebaños endemicos incluye el uso de la dihidroestreptomycin en conjunto con la vacunacion. Es importante el poder eliminar el estado portador de los animales afectados cronicamente debido a que ellos son una fuente de infeccion para el resto del rebaño. Este esquema ha sido recomendado con o sin una vacunacion simultanea, pero no ha sido evaluado clinicamente. Al tratar vacas con dihidroestreptomycin al momento del secado, cualquier vaca portadora de la enfermedad podria ser sanada y por lo tanto la exposicion a otras vacas sanas se ve considerablemente reducida. El exito de este esquema se deberia ver reflejado en una disminucion de la tasa de abortos. El momento mas estrategico para tratar estos animales es al inicio del periodo de secado, ya que este dura mas de 45 dias, tiempo que excede al periodo de resguardo recomendado para la dihidroestreptomycin.

En nuestra opinion el esquema mas efectivo para el control es la vacunacion con la bacterina apropiada, incluyendo los serovares problematicos de la region. Es importante vacunar a los terneros con la intencion de conferir inmunidad previa a la exposicion. En un estudio desarrollado en la Universidad de Florida (Informacion no publicada), en animales expuestos, titulos de anticuerpo fueron determinados tan temprano como a los 6 meses de edad. Se recomienda la vacunacion de terneros con bacterinas a los 4 meses de edad y repetir la dosis cada 4 meses hasta el inicio del periodo reproductivo. El ganado adulto puede ser vacunado por lo menos cada seis meses y luego al secado. Asi en consecuencia la mayoria de las vacas adultas recibiran por lo menos 3 vacunaciones durante una lactancia y un periodo seco. En rebaños endemicos con una alta prevalencia de abortos, la vacunacion se recomienda cada 4 meses. Evidencia de campo sugiere que la vacunacion con el serovar *L. hardjo* reduce las perdidas reproductivas debido a la infeccion con esta leptospira; asi como la leptospiuria. En algunos estudios, la vacunacion con *L. hardjo* no ha prevenido el estado portador renal, la leptospiuria o la infeccion del feto via trasplacentaria, despues que los animales fueron infectados experimentalmente via conjuntival con el tipo *L. hardjo* bovis. La vacunacion con serovares incidentales tales como pomona, icterohemorragica, canicola y griptiposa confieren una excelente proteccion frente a un desafio experimental contra leptospira.

REFERENCIAS

1. Prescott J. 1993. Leptospirosis In: Howard; Current Veterinary Therapy. Food Animal Practice, 3rd edition, pages 541 - 546. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
2. Rubin HL. 1977. Serological incidence of leptospirosis in Florida cattle. Ann. Proc. US Nat. Health Assoc. : 197-200
3. Ellis WA, O'Brien JJ, Bryson DG, Mackie DP. 1985. Bovine leptospirosis: some clinical features of serovar hardjo infection. Vet. Rec 17:101-104.
4. Thierman AB. 1984. Leptospirosis: current developments and trends. J Am Vet Med Assoc 184: 722-725
5. Sleight SD, Williams JA. 1961. Transmission of bovine leptospirosis. J Am Vet Med Assoc 138: 151-152.
6. Stahlheim OHV. 1969. Chemotherapy of renal leptospirosis in cattle. Am J Vet Res 30: 1317-1323.

MANEJO FOCALIZADO DE RODEOS LECHEROS: INTEGRACIÓN DEL MANEJO DE INFORMACIÓN PRODUCTIVA, REPRODUCTIVA Y ECONÓMICA CON LA TOMA DIARIA DE DECISIONES

R. Luzbel de la Sota, Med.Vet., M.Sc., Ph.D.

Cátedra de Reproducción Animal, Instituto de Teriogenología¹

Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, Argentina

INTRODUCCIÓN

En los rodeos lecheros, la selección de metas reproductivas se han realizado tradicionalmente sobre una base de producción y no sobre una base económica. Sin embargo, el principal objetivo de una explotación lechera es que esta sea económicamente rentable, por lo tanto la selección de los niveles de producción, la performance reproductiva, el número de reemplazos, etc., debe ser realizados con el fin de responder a este único objetivo económico. El manejo reproductivo de rodeos lecheros cada día se esta tomando más complejo debido a la diversidad de tratamientos médicos y a las alternativas de manejo que se presentan para mejorar la eficiencia reproductiva en el momento de la toma diaria de decisiones. Seleccionar la mejor estrategia de manejo reproductivo esta ligada a una multitud de factores tales como número de animales, plano nutricional en que se encuentran los animales durante los primeros 60 días de lactancia, nivel de producción de leche del animal (actual [momento de la decisión] y proyectada durante el resto de la lactancia), eficiencia en la detección de celo (exactitud e intensidad), calidad del semen utilizado y eficiencia del inseminador. Las variaciones estacionales del precio de la leche y de los insumos, hacen que el análisis económico de cada decisión se tome muy complicado y difícil de llevar a cabo si no se cuentan con las herramientas apropiadas. La disponibilidad de computadoras a bajo costo, así también como la actual estabilidad económica en el país y la tendencia a agrandar las explotaciones para poder reducir los costos y negociar mejor el producto final de venta al mercado, señalan como camino inequívoco un exhaustivo análisis técnico y económico previo a la toma diaria de una decisión en el manejo reproductivo de un rodeo lechero por parte del productor lechero y de el veterinario y/o agrónomo asesor.

Esta presentación estará dividida en tres secciones. En la primera sección se hará una revisión del proceso de manejo de información y toma de decisiones en rodeos lecheros. Esto cubrirá una revisión de los distintos tipos de información disponibles y de las diversas medidas de eficiencia reproductiva que se pueden obtener del control lechero y de la recolección diaria de datos. En la segunda sección se hará una revisión de los diversos tratamientos médicos y de alternativas de manejo que se encuentran disponibles o que se encontraran disponibles en el corto plazo y de su utilización para mejorar la eficiencia reproductiva. En la tercera y última sección se intentará integrar el manejo reproductivo y el análisis económico en un programa de manejo reproductivo focalizado.

MANEJO DE INFORMACIÓN Y TOMA DE DECISIONES

¹Fax:+54-21-257980. E-mail: luzbel@fcv.medvet.unlp.edu.ar

Hay dos factores limitantes en el proceso de manejo de información y de toma de decisiones. El primer factor limitante es la disponibilidad y accesibilidad de los datos de producción (producción de leche, performance reproductiva, porcentaje de reemplazos etc.) y de datos económicos (precio de la leche y costos de alimentación, reemplazo, etc.). No solamente estos datos deben ser recolectados en forma periódica y con la menor cantidad de errores posibles sino que además es necesario poder acceder a ellos en forma fácil y rápida. La única forma de alcanzar esto es mediante la utilización de computadoras y de programas de manejo que permitan exportar datos a hojas de cálculo (Lotus, Quattro-Pro, Excel), bases de datos (Database IV, Clipper) o programas enlatados de manejo de rodeos lecheros (Siscortamb; Dirsa). El segundo factor limitante es la integración de los datos de producción con los datos económicos. Momentáneamente esto se puede realizar solamente mediante la utilización de hojas de cálculo o de contados programas producidos por Universidades o centros de investigación pero aún en fase experimental o de adaptación.

El tipo de información que generalmente esta disponible en un rodeo lechero es información descriptiva de la performance del rodeo en el pasado. Esta información proviene del control lechero y es la que normalmente se utiliza para tomar decisiones de manejo. Sin embargo hay cuatro tipos de información que pueden ser recolectados y analizados en establecimientos de producción lechera (DeLorenzo, 1992). Esta información puede ser utilizada para responder a cuatro preguntas indispensables en el proceso de la toma de decisiones en el área de producción lechera (DeLorenzo, 1992). El primer tipo de información es Descriptiva y responde a la pregunta: Que esta pasando?... El segundo tipo de información es Diagnóstica y responde a la pregunta: Que es lo que no esta funcionando o esta funcionando mal?... El tercer tipo de información es Predictiva y responde a la pregunta: Que ocurriría si utilizamos la siguiente práctica de manejo?... y el cuarto tipo de información es Prescriptiva y responde a la pregunta: Que debería hacer?...

La información descriptiva (control lechero, flujo de caja, etc.) es la información crítica para identificar los problemas que ocurren en el rodeo. Es imprescindible para generar información diagnóstica, predictiva y prescriptiva. Su utilidad depende de dos factores a saber: como se la resume y como se la compara con metas preestablecidas con el fin de alcanzar un objetivo final. El principal problema que se presenta con este tipo de información es que si bien es recolectada, a menudo no esta disponible en el momento adecuado.

La información diagnóstica (metas en producción, reproducción [intervalo entre partos, parto primer servicio, entre celos y/o servicios, parto concepción, servicios por concepción, etc.]) es la información que ayuda a determinar cuales son los aspectos productivos que no están funcionando como se esperaba, pues compara lo observado con una meta fijada que nos permitiría cumplir con nuestro objetivo económico. El principal problema que se presenta con este tipo de información es que las metas reproductivas normalmente son basadas sobre una base de producción (intervalo entre partos de 12 meses) y no sobre una base económica (valor presente neto).

La información predictiva es la información que ayuda a realizar un analisis de futuros eventos. En otra palabras se intenta predecir el futuro con la mayor certeza posible. Por ejemplo, supongamos el siguiente escenario: una vaca parida en febrero con una producción de 40 lts., y hay que tomar la decisión de preñarla o no. Existen tres posibilidades 1) IA en el momento, 2) IA dentro de un periodo X de tiempo, o 3) no IA y venderla cuando su producción no sea más rentable. Para predecir estos tres eventos se necesita

la utilización de modelos explícitos. En la Figura 1 se presenta un modelo de árbol de decisiones cuya plataforma es una hoja de cálculo para inseminar una vaca bajo tres alternativas distintas de manejo. El problema que se presentan con este tipo de información es la necesidad de tener conocimientos de fisiología animal, de tener disponibles las probabilidades de éxito o fracaso y el valor económico del evento en cuestión, y de ser capaz de incorporar estos factores en un modelo para predecir el futuro.

La información prescriptiva es la información que determina cual es la mejor alternativa de manejo a utilizar. Volviendo al ejemplo anterior, la respuesta puede ser elegir la segunda alternativa: IA la vaca dentro de un periodo X de tiempo. Los problemas que se presentan con este tipo de información es que se asume que se conocen las condiciones y las asunciones de la decisión prescripta. Es muy importante considerar todas las alternativa posibles en el análisis y no autolimitarse *a priori*. Además, la elección de la alternativa de manejo mas rentable no va ser la misma para todos los rodeos de la zona. En la Tabla 1, se presenta un ejemplo de recomendaciones de reemplazo para optimizar ganancias económicas en cuatro vacas diferentes al momento de IA. La información presentada en la Tabla 1 es un buen ejemplo del uso de información económica para tomar decisiones sobre que animales refugar del rodeo. En esta tabla los animales son ranqueados de acuerdo a la ganancia que pueden generar durante el resto de la lactancia mediante la inclusión en el cómputo del costo de oportunidad que se incurre por posponer el reemplazo con una vaquillona de primer parto. La vaca 6 tiene un valor presente neto de \$371, sin embargo el productor perdería durante su actual lactancia \$117 si no la refuga del rodeo y la reemplaza con una vaquillona a parir.

Un punto muy importante en la integración de los cuatro tipos de información en un sistema de manejo de información es la presencia de un mecanismo de "feed-back". En la Figura 2, se presenta el diagrama de flujo que integra los cuatro tipos de información mencionados y el punto de "feed-back". Luego de obtener e implementar la información prescriptiva mediante el proceso descrito, es necesario monitorear como se alcanzan los objetivos y las metas fijados *a priori*, y hacer las correcciones que sean necesarias (proceso interactivo periódico).

PROGRAMA DE MANEJO REPRODUCTIVO FOCALIZADO

Un programa de manejo reproductivo focalizado de rodeos lecheros debe contemplar tres puntos importantes a saber: 1) el flujo de animales dentro de cada categoría del rodeo para la toma de decisiones, 2) el agrupamiento semanal de las tareas y 3) la selección de metas de performance reproductiva para cada grupo de vacas en el rodeo (de la Sota et al., 1994). El flujo o destino de un animal dentro del rodeo en el proceso de toma de decisiones puede seguir decisiones de índole mecánicas o decisiones de índole económicas. Las decisiones mecánicas actúan como compartimientos estancos. Si un animal no alcanza la meta preestablecida no puede pasar a la próxima práctica de manejo (e.g. el animal recibe el O.K. post-parto y se lo puede IA o en caso contrario si no recibe el O.K. debe ser tratado y revisado nuevamente). Las decisiones económicas determinan si la practica de manejo que se quiere implementar es las más rentable de todas las consideradas (e.g valor presente neto de tres métodos de sincronización de celos, para determinar el mas rentable). El agrupamiento semanal de tareas o prácticas de manejo reproductivo permite maximizar los recursos humanos, y evita realizar tareas durante sábados por la tarde y domingos (de la Sota et al., 1994). La revisión de las vacas a los 30 días post-parto, el diagnóstico de preñez

temprana (d 26-28 post IA; ecografía) y el diagnóstico de preñez (d 56 o 63 post IA; tacto) se pueden realizar a intervalos semanales o quincenales. La sincronización de celos (el agrupamiento de animales en celo aumenta la manifestación de los signos del celo), la IA puede ser realizadas en forma semanal por el personal del establecimiento. Por ejemplo se puede sincronizar celos con inyecciones de GnRH todos los sábados en la mañana, de manera que a los animales les sea administrada una inyección de prostaglandinas F₂, (PG) 7 d mas tarde (próximo sábado en la mañana) y esperar que presenten celo de lunes a jueves y que sean IA de martes a viernes (12 hrs post celo). Las vacas que no presenten celo el viernes, deberán ser resincronizadas el sábado con el próximo grupo (día siguiente). Todos los viernes se realiza el diagnóstico de preñez temprano (26-28 d post IA) para determinar que vacas no han quedado preñadas y poder resincronizarlas con el próximo grupo de animales. A las 56 o 63 d post IA (8 o 9 semanas) se realizará la confirmación de preñez por palpación rectal. Los animales detectados vacíos en ese momento (muerte embrionaria temprana) son resincronizados el próximo sábado. El programa enfatiza en la rápida resincronización de los animales diagnosticados vacíos. Por último, es importante puntualizar una vez mas que las metas de performance reproductiva de un programa deben ser elegidas con el fin de responder a un objetivo económico y no necesariamente a un objetivo productivo.

El programa de manejo reproductivo focalizado apunta a manejar en forma selectiva 5 grupos de vacas en el rodeo. Estos 5 grupos son 1) vacas secas, 2) vacas en el parto y en periodo post-parto (1-30 dpp), 3) vacas entre 30 dpp (tacto post-parto) y el fin del periodo de espera voluntario (45-60 dpp), 4) vacas que se encuentran entre la IA y el diagnóstico de preñez por tacto a los 42 d post IA, y 5) vacas preñadas en lactancia o secas.

Manejo reproductivo: Periodo de vaca seca

El manejo reproductivo durante el periodo de vaca seca es un manejo estrictamente nutricional que apunta a evitar que las vacas ganen demasiado peso hacia el parto y a preparar al animal para que en el post-parto su metabolismo del Ca⁺⁺ pueda adaptarse a los requerimientos de la lactancia. La iniciación de la lactancia trae consigo el flujo de Ca⁺⁺ hacia el calostro afectando la homeostasis del Ca⁺⁺ en el animal. En respuesta a esta aguda movilización de Ca⁺⁺, el animal activa los mecanismos homeorréticos del metabolismo del Ca⁺⁺ para mantener los niveles fisiológicos de Ca⁺⁺ en sangre. Esta reducción de los niveles hemáticos de Ca⁺⁺ predispone a las vacas a la presentación clínica de la fiebre de la leche o la forma subclínica de hipocalcemia (Risco, 1992). Estudios recientes, indican que la hipocalcemia del parto es un factor predisponente para varios problemas reproductivos durante el parto y el post-parto tales como distocia, retención de placenta, prolapso uterino, metritis y desplazamiento de abomaso (Risco, 1992). Britt (1995) realizó un análisis de la eficiencia reproductiva en 8 tambos de Carolina del Norte, USA (Britt, 1995) y comparó animales que no tuvieron complicaciones en el posparto, animales que tuvieron problemas menores (atendidos por el tambero) y animales que tuvieron problemas severos (atendidos por el veterinario). Las vacas de 21da+ lactancias que tuvieron severos problemas postparto tuvieron una tasa de concepción al 1er servicio de 44% vs 71% en las normales. Además, dicho grupo tuvo una tasa de refugo del rodeo por problemas reproductivos 4 veces superior a sus compañeras sin problemas reproductivos. Las complicaciones o problemas del postparto están muy a menudo interrelacionados de tal forma que un problema trae como consecuencia otro. Por ejemplo, una vaca que padeció fiebre de la leche como

desorden primario postparto tiene mayores probabilidades de sufrir desordenes secundarios tales como distocia, retención de placenta, metritis, desplazamiento de abomaso, mastitis y baja concepción durante el puerperio (Tabla No.2). Todas estas enfermedades durante el postparto producirán en última instancia menor producción de leche, baja eficiencia reproductiva y una reducción en la vida útil del animal en el rodeo. Por lo tanto, un buen manejo nutricional del Ca^{++} durante el pre-parto disminuye los riesgos de problemas durante el parto y el post-parto. Actualmente se pueden manejar los niveles de Ca^{++} en plasma durante el pre-parto mediante dos técnicas diferentes. Una de ellas es manejando los niveles Ca^{++} en la dieta durante su formulación. La dieta durante el periodo pre-parto debe ser baja en Ca^{++} (<36 g/día, <0.06%) y alta en fósforo. La otra es manejando el balance electrolítico de la dieta mediante el uso de NH_4Cl o de NH_4SO_4 (100 g/día), y administrando niveles altos de calcio en la misma (150-180 g/día). Utilizando esta técnica, el balance electrolítico [meq (Na+K)-Cl+S]/kg] debe ser de -150 meq/kg (dieta acidica para ser utilizadas en las ultimas 2 semanas pre-parto). Estudios recientes donde se compararon la utilización de dietas control (CO) con dietas con un diferencial catiónico-aniónico negativo (TRT) muestran reducciones en la presentación de la forma subclínica de la hipocalcemia (66% [CO] vs 28%[TRT], $P < .01$) y reducción en la presentación de la forma clínica de fiebre de la leche (9% [CO] vs 4% [TRT], $P < .01$), un aumento en la producción de leche (9038 lts [CO] vs 9364 [TRT], $P < .01$) y un aumento en el porcentaje de preñez a los 150 dpp (42% [CO] vs 55% [TRT], $P < .03$; Beede et.al., 1992; Tabla 3). Además del control en el metabolismo del Ca^{++} , es importante controlar la ganancia o pérdida de peso durante este periodo. Como norma general las vacas durante el periodo de vaca seca deben mantener el peso registrado en el momento del secado (no deben ganar ni perder peso). La mejor herramienta que el productor y el veterinario poseen para evaluar el nivel de reservas grasas que posee el animal es el puntaje de condición corporal (Edmondson et al., 1989). Al secado, el PCC debe ser de 3.50 a 3.75.

Manejo Reproductivo: Parto y Post-parto (1-30 dpp)

El manejo nutricional durante este periodo apunta a minimizar el balance energético negativo mediante el incremento de la densidad calórica de la dieta. El PCC al parto debe ser de 3.50 a 3.75. Lo que la vaca come y no la cantidad de leche que produce es lo que va a determinar la fertilidad durante la lactancia (Staples et al., 1990).

El manejo reproductivo durante este periodo esta dirigido a realizar el tratamiento clínico de las distocia, retención de placenta, prolapso de útero y vagina, metritis, piometra y quistes de ovario. Es de importancia crítica el examen a los 30 dpp para determinar cuales son los animales que requieren tratamiento adicional y cuales son los que pueden ser inseminados al final de periodo de espera voluntario.

Manejo Reproductivo: OK PP al fin del Período de Espera Voluntario

El manejo nutricional de este periodo se basa en tratar de que el animal no disminuya mas de 1 punto de PCC desde el parto al 1er servicio (3.75 [al parto] a 2.75 [60 dpp]). Existe una correlación positiva entre un mayor numero de ciclos estrales previos al primer servicio y un aumento en la fertilidad alcanzada en el primer servicio (Thatcher, 1973). Por lo tanto el manejo reproductivo de las vacas diagnosticadas OK al tacto 30 dpp incluye la administración de una inyección de PGF el día del tacto (30

dpp) si hay un cuerpo lúteo, o 14 días mas tarde si no hay cuerpo luteo (45 dpp). Las vacas diagnosticadas con problemas post-parto (30 dpp) a través del tacto deben recibir el tratamiento apropiado y ser reexaminadas en la próxima visita.

Manejo Reproductivo: IA/servicios al Diagnóstico de Preñez

Sincronización y detección de celos:

La utilización de métodos de sincronización de celos surge como respuesta a la necesidad de agrupar las tareas de detección de celos y de inseminación para maximizar los recursos humanos del establecimiento, y para ajustarse a un régimen de tareas con periodicidad semanal (e.g. sincronizar los animales todos los sábados a la mañana, detectar e inseminar de lunes a viernes y no tener actividades los domingos). En la actualidad se encuentran disponibles tres métodos de sincronización de celos: 1) PG cada 2 semanas (Ferguson y Galligan, 1993), 2) GnRH y PG 7 días mas tarde (Thatcher y Hansen, 1992) y 3) implantes de liberación lenta de progestágenos (MacMillan et al., 1991).

Debido a que las PG son solo efectivas durante los d 7-17 del ciclo estral, su utilización cada 2 semanas solamente regula la función del cuerpo lúteo (en un grupo de vacas que estén ciclando normalmente, el 52% estará en diestro [d7-17], el 15% en proestro [d18-20], el 5% en estro [d0], y el 28% en metaestro [d1-6]). En respuesta a la primera inyección de PG, el 72% de las vacas entraran en celo 1-5 d post inyección. Catorce días mas tarde, el 95-98% de las vacas estarán en diestro o en proestro y la segunda inyección inducirá celo en el 95-98% de las vacas. Utilizando 14 d de intervalo entre las 2 inyecciones de PG, se obtiene un 30% mas de celos sincronizados (Ferguson y Galligan, 1993).

La combinación de GnRH (Buserelina 8 mg, d 0) y PG (d 7) inducen celo en el 82-85% de las vacas (Thatcher y Hansen, 1992). La ventaja de esta combinación con respecto a las otras dos mencionadas es que esta tiene la capacidad de regular el desarrollo folicular y la función luteal. La inyección de GnRH luteiniza y/o ovula los folículos o quistes presentes en el ovario al momento de la inyección y genera una nueva onda de crecimiento folicular que produce un folículo nuevo que ovulará 1-3 días después de la inyección de PG.

La utilización de implantes de liberación lenta de progestágenos (MacMillan et al., 1991) solo regulan la función del cuerpo lúteo. El implante se coloca en la vagina o en la oreja por un período de 7 días, y al retirar el implante se da una inyección de PG. Existen tres dispositivos de liberación lenta de progestágenos: el CIDR-B (1.9 g de progesterona, C.H. Harvey. CO), el PRID (progesterona, CEVA) y el Synchro-mate B (6 mg de norgestomet, CEVA Lab. Inc.). Estos 3 métodos tienen la ventaja de tener una mayor precisión de sincronización (> no. de vacas en < no. de días) y la desventaja de que cuanto mayor es el período que se deja el implante, menor es el porcentaje de concepción.

Detección de celos (sincronizados y naturales):

La eficiencia en la detección de celos en un rodeo esta determinada por la exactitud y por la intensidad con que se detectan los celos. La exactitud de la detección de los celos depende de la habilidad del operador de reconocer los signos clínicos del celo. La prueba de progesterona en leche al pie de la vaca puede ser utilizada para eliminar los falsos positivos previamente a la IA de los animales detectados en

celo. La intensidad de detección de celo esta dada por la habilidad del operador para detectar el numero esperado de vacas en celo diariamente (celo natural = 3%). La detección diaria de celos naturales se puede incrementar mediante la utilización de tiza en la base de la cola (cambiar el color c/21 d), la utilización de una vaquillonas androgenizadas o de toros retajo con marcador. La intensidad de celos sincronizados se puede incrementar mediante el use de detectores Kamar y de pintura y tiza en la base de la cola. La utilización del pedómetro en la pata del animal para detectar aumento de la actividad de los animales, se puede utilizar en ambos sistemas (naturales y sincronizados).

IA /Servicios:

Normalmente se IA los animales 12 hrs después de observar el celo natural o inducido, aunque en algunos rodeos de gran tamaño se IA al observar celo solamente. Recientemente se ha comenzado a utilizar la IA en un período prefijado post sincronización. En sistemas que utilizan PG cada 2 semanas (Ferguson y Galligan, 1993), la IA se realiza 80-104 hrs después de la última inyección de PG. En sistemas que utilizan GnRH (d 0) y PG (d 7; Schmitt et al., 1994) se administra una segunda inyección de GnRH (d 9), y se IA 15 hrs más tarde. En rodeos lecheros donde existen problemas de detección de celo debido a problemas de manejo (estabulación, piso de cemento, problemas podales, baja intensidad o baja exactitud de detección, etc) o debido al efecto del estrés calórico durante el verano, la utilización de la inseminación a tiempo fijo puede mejorar la eficiencia reproductiva del rodeo (Burke *et al.*, 1996; de la Sota *et al.*, 1997). Burke *et al.* (1996) comparó la utilización de IA a celo detectado (IACD, n=128) con IA a tiempo fijo (IATF, n=171) en un rodeo lechero durante los meses de Enero a Mayo (hemisferio norte). Si bien el porcentaje de concepción (preñadas/IA) fue superior en el grupo de vaca IACD con respecto al grupo IATF (41.5 vs 26.5%); el porcentaje de preñez (preñadas/total) fue similar para ambos grupos de vacas (30.5 vs 29.0%) y el porcentaje de preñez a los 120 d pp fue similar para ambos grupos (58.8 vs 56.2%). En un grupo de animales contemporáneos en los que se realizaba el manejo convencional del rodeo (n=250) el porcentaje de concepción fue de 24% y el de preñez de 18%. En otro estudio realizado para comparar la efectividad del uso de la IATF vs IACD durante los meses de estres calórico en el verano (Mayo a Septiembre, Hemisferio Norte) se compararon dos grupos de animales. En el grupo de IATF se implemento un protocolo de sincronización e IA similar al descrito anteriormente (Schmitt *et al.*, 1994; Burke *et al.*, 1996); en el grupo control se utilizó el manejo convencional del rodeo durante los meses de estres calórico estival (PG al d 30 y 50 pp, e IA a celo detectado). El grupo de animales de IATF tuvo un mayor porcentaje de preñez a la sincronización (13.9 vs 4.8%), un mayor porcentaje de detección de celo (100 vs 18%), un menor porcentaje de concepción (10.6 vs 25.9%), un mayor porcentaje general de preñez a los 120 dpp (27 vs 16.5%), un mayor número de IA (1.63 vs 1.27) y un menor número de días vacía (77.6 vs 90). Por lo tanto mediante la utilización de IATF se puede eliminar la detección de celo en rodeos lecheros y obtener resultados de eficiencia reproductiva similares o superiores a los obtenidos con el manejo convencional bajo condiciones climáticas de temperaturas normales o bajo condiciones de estres térmico estival.

En los rodeos que utilizan servicio natural con toros, es imprescindible que estos animales sean sometidos a las pruebas de libido y al examen físico y sanitario que normalmente se realiza en toros de carne.

Diagnóstico de Problemas Reproductivos:

El porcentaje de preñez en un rodeo esta determinado por el porcentaje de detección de celo y por el porcentaje de concepción. En la Tabla 4 se puede observar que para obtener un 81% de porcentaje de preñez es necesario obtener un 90% de detección de celo y un 90 % de concepción. Si el porcentaje de detección de celo es reducido a un 50%, el porcentaje de preñez se ve reducido al 45%. El porcentaje de detección de celo esta determinado a su vez por la exactitud y por la intensidad de detección. En la Tabla 4 se puede observar que para obtener un porcentaje de detección de celo del 90% es necesario tener un 96.5% de exactitud y un 96.5% de intensidad de detección. También se puede observar que si la exactitud es reducida al 90.5, 75 y 60% el porcentaje de detección de celo se reduce al 81, 67 y 54% respectivamente. El porcentaje de concepción esta determinado por la eficiencia del inseminador, por la calidad del semen del toro utilizado y por el estado reproductivo de las vacas. En la Tabla 4 se puede observar que para obtener un porcentaje de concepción del 90% es necesario tener un 96.5% de eficiencia del inseminador, calidad de semen y estado reproductivo de las vacas. Si los tres factores antes mencionados se ven reducidos al 90% c/u, el porcentaje de concepción se vera reducido al 72%. Si la eficiencia del inseminador y la calidad del semen utilizado se mantienen en el 90% pero la salud reproductiva de las vacas se ve reducido al 50%, el porcentaje de concepción se vera reducido al 40%.

Los problemas de detección de celo o de fertilidad en vacas pueden ser detectados si se utiliza la metodología explicada anteriormente. Utilizando los datos del control lechero, es posible estimar esto parámetros y rápidamente determinar cual es el factor que esta funcionando en forma subóptima. Otro análisis muy importante que se debe realizar con los datos del control lechero es una gráfica con la frecuencia de intervalos entre celos como la que se muestra en la Figura 3. En esta Figura se puede observar que en el estudio de MacMillan et al., 1972 ; el 50% de los intervalos entre celos/servicios son de 19-23 d, y un 10 % restante entre 38-45 d (ambos intervalos normales). Por el contrario en el estudio realizado por Risco et al., 1994; solamente el 15% de los celos/servicios se encontraban entre 19-23 d y un 10% entre 38-45 d (25 vs 60%) lo que claramente indica un problema de exactitud en la detección del celo.

Muerte Embrionaria Temprana (concepción-45 dp IA):

Las pérdidas de fertilidad durante los primeros 45 dp IA pueden ser debidas a fallas en la fertilización o a muerte embrionaria. Varios estudios han sido realizados en vaquillonas y en vacas normales y repetidoras para determinar cuales son los periodos críticos de muerte embrionaria temprana en cada una de ellas. En la Tabla 5 se presentan datos de pérdida de fertilidad (fallas en fertilización y muerte embrionaria) en vaquillonas y en vacas normales y repetidoras (Ayalon . 1978). En vaquillonas normales las pérdidas en fertilidad fueron del 14% y en vacas del 30%. En vaquillonas repetidoras (=> 4 servicios) las pérdidas de fertilidad fueron de 70% y en vacas de 80%.

Cuando se estudió la muerte embrionaria mediante el sacrificio de los animales en periodos prefijados post servicio (2-3, 11-13, 14-16, 17-19, 35-42 d) y se realizó la recuperación de los embriones mediante necropsia en vacas normales y en repetidoras (Ayalon, 1978; Tabla 6) se pudo determinar que en vacas normales se recuperaban el 80% de los embriones al d 14-16, pero en vacas repetidoras solo se

recuperaba el 50% de los embriones. Al d 35-42 post IA, la recuperación de embriones en vacas normales era del 70% y en vacas repetidoras del 35%. En un segundo estudio realizado con los mismos objetivos que el anterior pero solo realizando el sacrificio de las vacas en los primeros 10 d post IA se determinó que la mayoría de las muertes embrionarias en vacas repetidoras ocurren durante la primera semana de gestación (Ayalon, 1978; Tabla 7, embriones recuperados en vacas normales 83% vs vacas repetidoras 42%). En las vacas normales las pérdidas embrionarias ocurren alrededor del día 17-19 cuando se produce el reconocimiento de preñez en el bovino (Tabla 6).

Diagnóstico de Preñez:

La prueba de progesterona en leche a los 22 post IA detecta niveles bajos de progesterona en leche indicativos de una vaca en celo. Por lo tanto un test negativo indica que ha habido luteólisis y que la vaca se encuentra en proestro o estro. Un test positivo, indica que no ha habido luteólisis y que la progesterona se mantiene en niveles de fase luteal, pero no es posible determinar si la vaca esta preñada o si solamente es un ciclo extendido sin la consiguiente preñez. Debido a este último problema, el diagnóstico de gestación temprano (d 26-28 post IA) mediante el uso de ultrasonografía (Griffing y Ginter, 1992) se perfila como una herramienta de diagnóstico muy útil para determinar en forma precisa los animales vacíos e introducirlos rápidamente en un programa de resincronización.

Tratamientos Hormonales para Mejorar la Fertilidad:

Hay evidencia suficiente para sugerir que la sobrevivencia del embrión esta ligada a la función del cuerpo lúteo(CL) y eventualmente a los niveles de progesterona (P4) en sangre. Actualmente se puede incrementar los niveles de P4 en sangre mediante la creación de un CL accesorio mediante la inyección de GnRh o de hCG. Otro mecanismo mediante el cual se puede incrementar la P4 en sangre es mediante el uso de implantes vaginales.

La administración de GnRH durante el ciclo estral de la vaca induce un onda de LH, favorece la maduración de oocitos y produce la ovulación y/o luteinización de los folículos presentes en el ovario al momento de la inyección. Además genera una nueva onda de crecimiento folicular. Sin embargo, debido a que GnRH se inyecta en el momento de IA (12 hrs. después del celo y 20 hrs. después de la onda preovulatoria de LH) los efectos beneficiosos descritos anteriormente no ocurren.

El efecto del uso de GnRH al momento de IA en 18 estudios fue revisado por Thatcher y Hansen (1992; Tabla 8). Los efectos de tratamiento (GnRH) y estudio fueron significativos ($P < .01$), pero además se determinó una interacción de estudio por tratamiento significativa ($P < .05$). Esta interacción indica que la respuesta al tratamiento fue diferente para cada estudio y que por lo tanto la respuesta al tratamiento esta supeditada en cada rodeo a factores tales como manejo y fertilidad al momento del tratamiento. La respuesta al uso de GnRH 11-14 d post IA en 11 estudios también fue revisada por Thatcher y Hansen (1992; Tabla 9). En este análisis, no se pudo determinar una mejora significativa en el porcentaje de concepción debido al uso de GnRH. Sin embargo se determinó un efecto significativo de estudio lo que implica probablemente que la fertilidad y el manejo de los rodeos era diferente. El efecto del uso de GnRH en vacas repetidoras también fue revisado por Thatcher y Hansen (1992; Tabla 10). Nuevamente se

determinó que los efectos de tratamiento (GnRH), estudio e interacción de estudio por tratamiento fueron significativos ($P<.01$). Esta última interacción indica que la respuesta al tratamiento fue diferente para cada estudio y que por lo tanto la respuesta al tratamiento esta supeditada en cada rodeo a factores tales como manejo y fertilidad al momento del tratamiento.

En diversos estudios, se ha utilizado hCG al d 5 post IA en vaquillonas y en vacas lactantes (Schmitt y Thatcher, 1993; Helmer y Britt, 1986; Sianagama y Rajamahendran, 1992; Tabla 11) sin encontrar respuestas significativas en el incremento del porcentaje de preñez. Los mismos resultados fueron obtenidos cuando se utilizaron CIDR-B del d 7 al d 13 post IA (Van Cliff et al. 1991; Tabla 12) y PRID del d 5 al d 12 post IA (Robinson et al., 1989; Tabla 12).

En resumen, el éxito del uso de tratamientos hormonales para aumentar la fertilidad en rodeos lecheros están directamente ligados al nivel de manejo y de fertilidad en cada rodeo. Su utilización exitosa en un rodeo no garantiza el mismo beneficio en otros rodeos, y probablemente la aplicación de un adecuado programa de manejo reproductivo hará desaparecer los beneficios del tratamiento hormonal aplicado.

Manejo Reproductivo: Preñez al secado

Durante este período, el manejo nutricional es importante pues se debe evitar que las vacas ganen demasiado peso hacia el final de la lactancia. El PCC al secado debe ser de 3.50 a 3.75. El manejo reproductivo durante este período se reduce a solo controlar mensualmente la diferencia entre el porcentaje de preñez al tacto y al parto para determinar el porcentaje de abortos entre los 45 y los 280 d post IA (<5%).

INTEGRACIÓN DEL PROGRAMA DE MANEJO REPRODUCTIVO FOCALIZADO Y DEL ANÁLISIS ECONÓMICO

La integración del programa de manejo reproductivo focalizado y del análisis económico como herramienta de uso diario es la principal meta de manejo que deben tener el productor y el veterinario al largo plazo. El manejo reproductivo de rodeos lecheros cada día se esta tornando más complejo debido a la diversidad de tratamientos médicos y de alternativas de manejo que se presentan para mejorar la eficiencia reproductiva en el momento de la toma diaria de decisiones. Seleccionar la mejor estrategia de manejo reproductivo esta ligada a una multitud de factores y el análisis económico de cada decisión se torna muy complicado y difícil de llevar a cabo si no se cuentan con las herramientas apropiadas.

Un ejemplo de integración de manejo reproductivo y análisis económico se presenta en la Tabla 13 (DeLorenzo, 1992), donde se muestran diversas recomendaciones de IA para optimizar ganancias económicas. Esta información prescriptiva esta basada en información de producción y en información económica. El valor presente neto de IA la vaca 3019 es de \$319 y el de la vaca 908 es de \$36; o sea que el productor dejaría de ganar \$390 y \$36 si tomara la decisión de no IA en ese momento (costo de oportunidad). Esta decisión se debe a que ambas vacas tienen producciones superiores al promedio del rodeo, y que la producción equivalente vaca adulta es alta. En el caso de la vaca 911 el valor de \$0 indicaría que para el productor es mas rentable no esforzarse en tratar de preñarla ahora y esperar mas

adelante debido a que es una vaquillona en el 3er mes de lactancia, con una alta producción diaria individual (superior a la media del rodeo), con una producción equivalente vaca adulta alta y en su pico producción. En el caso de la vaca 106 debido a que esta en el 7mo mes de lactancia, que su producción esta muy por debajo de la media del rodeo y debido a que aún esta vacia, es mas rentable reemplazarla con una vaquillona que tratar invertir tiempo y dinero en preñarla.

RESUMEN

El principal objetivo de una explotación lechera es que sea económicamente rentable, por lo tanto el nivel de producción, la performance reproductiva, el número de reemplazos, etc., deben ser elegidos con el fin de responder a esta único objetivo económico. Es más, las metas de manejo reproductivo del rodeo deben adaptarse a la estacionalidad de precios, al nivel de producción de leche, a la disponibilidad de reemplazos y a condiciones intrínsecas de la explotación. Para alcanzar estas metas en el manejo reproductivo se deben integrar datos económicos y datos de producción para realizar un exhaustivo análisis de todas las alternativas disponibles en el momento con el fin de seleccionar la alternativa con mayor valor presente neto. Es importante no autolimitarse en la selección de alternativas y aceptar nuevas tecnologías, pues en última instancia el análisis económico va a ordenarlas por orden de mérito expresado en valor presente neto, y luego se puede descartar las de menor valor económico.

Un adecuado manejo nutricional durante el parto con dietas con diferencial catiónico-aniónico negativo (-150 meq/kg) disminuye la incidencia de fiebre de la leche e hipocalcemia, y el riesgo de presentación de retención de placenta, metritis y desplazamiento de abomaso. Además este tratamiento incrementa la producción de leche y el porcentaje de preñez y disminuye el intervalo parto concepción. La exactitud y la intensidad de la detección de celo son los dos factores que determinarán el número de vacas correctamente detectadas en celo. La utilización de métodos de ayuda para detección de celo pueden aumentar la exactitud de detección en rodeos de considerable tamaño. Asumiendo que se utiliza semen de buena calidad y que la técnica de inseminación es correcta, la salud del tracto genital de la vaca es el factor que determinará el porcentaje de concepción. La utilización de hormonas para mejorar la fertilidad no es necesariamente efectiva en rodeos donde el manejo reproductivo es superior al promedio.

El manejo reproductivo debe estar integrado en un programa que responda a una rutina de aplicación periódica de las prácticas de manejo reproductivo. La utilización de un programa de manejo reproductivo focalizado permite agrupar los animales de acuerdo al estadio de lactancia y las prácticas de manejo que se le deben realizar centralizando la atención solamente en aquellos animales que la necesitan. La utilización de metas permitirá un flujo continuo de animales de una práctica de manejo a la siguiente y la posibilidad de tener disponible un mecanismo de "feed back" que detecte los animales que no estén respondiendo a las metas prefijadas. Cada vez que se va a IA una vaca se debería hacer tres preguntas: 1) se IA ahora...?, 2) se IA dentro de X periodo de tiempo o 3) no se IA y se la vende cuando sea más rentable reemplazarla por una vaquillona nueva.

CONCLUSIONES

Como conclusión general de esta presentación podría resumir la filosofía de trabajo presentada en cuatro pasos a saber: 1) fijar un objetivo de producción que responda a un objetivo económico, 2) recolectar datos necesarios para evaluar como se esta evolucionando hacia el objetivo y cuales son los problemas que no permiten alcanzarlo, 3) constantemente hacerse la pregunta que pasaría si...? y finalmente hacer un análisis de sensibilidad para cada meta para determinar cuales son el techo y el piso en cada opción y para determinar cuales son los factores que pueden afectar su evolución en el futuro.

REFERENCIAS

1. Ayalon, N. 1978. A review of embryonic mortality in cattle. *J. Reprod. Fert.* 54:483-493.
2. Beede, D.K., C. Risco, G.A. Donovan, C. Wang, L.F. Archibald and W.K. Sanchez. 1992. Nutritional management of the late pregnancy dry cow with particular reference to dietary cation-anion difference and calcium supplementation. *In: 24th Proceedings. American Association of Bovine Practitioners.* Orlando, Fl. p.51.
3. Burke, J.M., de la Sota, R.L., Risco, C.A., Staples, C.R., Schmitt E.J-P. And Thatcher, W.W. 1996. Evaluation of timed insemination using a gonadotropin-releasing hormone agonist in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 79:1385-1396.
4. De la Sota, R.L., C.Risco, P.Chenoweth, M. DeLorenzo and W.W. Thatcher. 1994. A targeted reproductive management program to increase heat detection and conception rate to first service in large dairy herds of Florida. Milk Check-Off grant request. Dairy Science Department, University of Florida. Gainesville, Fl.
5. De la Sota, R.L., Burke, J.M., Risco C.A., Moreira F. and Thatcher, W.W. 1997. Evaluation of timed insemination during heat stress of summer in lactating dairy cattle. *Theriogenology* (En prensa).
6. DeLorenzo, M.A. 1992. Economic analysis in dairy management. *In: Large Dairy Herd Management.* Van Horn, H.H & Wilcox, C.J. Editors. ADSA, Champaign, Il. p.698.
7. DeLorenzo, M.A., Spreen T.H., Bryan, G.R., Beede, D.K. and Van Arendock J.A.M. 1992. Optimizing model: insemination, replacement, seasonal production and cash flow. *J. Dairy Sci.* 75:885-895.
8. Edmondson, A.J., I.J. Lean, L.D. Weaver, T. Farver and G. Webster. 1989. A body condition score chart for Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72:68-78.
9. Ferguson, J.D. and D.T. Galligan. 1993. Prostaglandin synchronization programs in dairy herds-Part 1. *The Compendium of Continuing Veterinary Education, Food animal.* April:646.
10. Griffing, P.G. and Ginther O.J. 1992. Research applications of ultrasonic imaging in reproductive biology. *J. Anim. Sci.* 70:953-972.
11. Harsh, S.B., L.J. Connor, and G.D. Schwab. 1981. *Managing the farm business.* Prentice Hall, Inc., Englewood Cliffs, NJ.
12. MacMillan, K.L. and J.D. Watson. 1972. Short estrous cycles in New Zealand dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 54:1526.
13. MacMillan, K.L., V.K. Taufa, A.M. Day and A.J. Peterson. 1991. Effects of supplemental progesterone on pregnancy rate in cattle. *J. Reprod. Fertil.* 43(Suppl):304 (Abstr.).
14. Rajamahendran, R. and P.C. Sianangama. 1992. Effect of human chorionic gonadotrophin on dominant follicles in cows: formation of accessory corpora lutea, progesterone production and pregnancy rates. *J. Reprod. Fertil.* 95:577-584.
15. Risco C. 1992. Calving related disorders. *In: Large Dairy Herd Management.* Van Horn, H.H & Wilcox, C.J. Editors. ADSA, Champaign, Il. p.192.

16. Risco, C., de la Sota, R.L., Morris, G., Savio, J.D. and Thatcher, W.W. 1995. Postpartum reproductive management of dairy cows in a large commercial dairy herd. *Theriogenology*. 43:1249-1258.
17. Robinson, N.A., K.E. Leslie and J.S. Walton. 1989. Effect of treatment with progesterone on pregnancy rate and plasma concentrations of progesterone in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 72:202.
18. Schmitt, E. J-P. Diaz, T. , M. Drost, and W.W. Thatcher. 1994. Use of a GnRH agonist for a timed-insemination protocol in cattle. *J. Animal. Sci.* 72(Suppl):292.
19. Staples, C.R., W.W. Thatcher and J.H. Clark. 1990. Relationship between ovarian activity and energy status during the early postpartum period of high producing dairy cows. *J. Dairy Sci.* 73:938.
20. Thatcher, W.W. and C.J. Wilcox. 1973. Postpartum estrus as an indicator of reproductive status in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 56:608.
21. Thatcher, W.W. and P.J. Hansen. 1992. Systems to alter embryo survival. *In: Large Dairy Herd Management*. Van Horn, H.H & Wilcox, C.J. Editors. ADSA, Champaign, IL. p.164.
22. Van Cliff, J. M., Drost and W.W. Thatcher. 1991. Effects of postinsemination progesterone supplementation on fertility and subsequent estrous responses of dairy heifers. *Theriogenology*. 36:795.

Tabla No. 1. Recomendaciones de reemplazo para optimizar ganancias económicas. Esta información prescriptiva esta bsada en información de producción y en información económica.

No. Vaca	No. Lactan	Mes en Lactan	P.I / P.R ¹	Prod EM ² 305 d.	Ultimo Cont. ³ Lts	Se queda o se va ⁴	FCNETO12 m ⁵
9576	4	2.2	1.19	10.942	53.5	\$1.564	\$2.227
909	1	6.3	1.14	10.520	31.7	\$ 532	\$ 769
6	2	5.9	.83	7.604	24.9	\$ -117	\$ 371
9396	1	10.9	.93	8.517	17.2	\$ -305	\$ -29

FUENTE: DeLorenzo, 1992.

¹ Producción equivalente vaca adulta/ producción promedio del rodeo equivalente vaca adulta,

² Producción equivalente vaca adulta ajustada a 305 días,

³ Producción en litros del último control lechero,

⁴ Valor (\$) de no reemplazar una vaca comparado con el costo de oportunidad del reemplazo disponible,

⁵ Valor presente neto del flujo de caja (\$).

Tabla No.2. Relación entre la presencia de enfermedades del postparto primarias y la aparición de enfermedades secundarias.

Desorden Secund.	Desorden Primario					
	Fiebre de la leche	Distocia	Reten. de placenta	Metritis	Desplaz. abomaso	Cetosis
Distocia	X					
Ret. Placenta	X	X				
Metritis	X	X	X			
Desplaz. Abomaso	X	X	X			

Mastitis	X	X	X	X		
Baja fertilidad	X	X	X	X	X	X

Dr. Jack Britt, 1995. Western Canadian Dairy Seminar

Tabla No. 3. Resultado de la administración de dietas con diferencial catiónico-aniónico negativo (tratamiento) o positivo (control) durante las 3-5 semanas pre-parto.

	-250 meq/kg	+50 meq/kg	Prob.
Fiebre de la leche (clínica)			
1ra y 2da lactancias	0%	0%	NS
3ra+ lactancias	5%	12%	.01
Total	4%	9%	.01
Hipocalcemia (subclínica)			
1ra y 2da lactancias	2%	16%	.01
3ra+ lactancias	28%	66%	.01
Producción de leche(305d EM)	9364 lts	9038 lts	.01
Porcentaje de preñez (150d)	55%	42	.03
Servicios/Preñez	3	3.4	.16
Días promedio al 1er celo	68 d	72 d	.22
Días promedio vacía	124 d	138 d	.10

FUENTE: Beede et al., 1992.

Las vacas fueron asignadas al azar al tratamiento (-250 meq/kg, n=260) o al control (+50 meq/kg, n=250)

Tabla No. 4. Diagnóstico de Problemas Reproductivos:

Porcentaje (%) =	% detección de celo X % de concepción.
de preñez	
81%	= 90.0%
	90.0%
45%	= 50.0%
	90.0%

Porcentaje (%) = % exactitud X % de intensidad.

detección de celo			
90%	=	96.5%	96.5%
81%	=	90.5%	90.0%
67%	=	75.0%	90.0%
54%	=	60.0%	90.0%

Porcentaje (%) = concepción	% Inseminador X % Toro/Semen X % Vaca		
90%	=	96.5%	96.5%
		96.5%	
72%	=	90.0%	90.0%
		90.0%	
40%	=	90.0%	90.0%
		50.0%	

Tabla No. 5. Pérdidas de fertilidad¹ en vaquillonas y en vacas normales y repetidoras.

	Vaquillonas	Vacas
Normales	14%	30%
Repetidoras ²	70%	80%

FUENTE: N. Ayalon, 1978. J. Reprod. Fet. 54:483-493.

¹ Fallas en fertilización y muerte embrionaria hasta el día 35,

² repetidora => 4 servicios.

Tabla No. 6. Número de embriones recuperados¹ en ganado lechero luego del servicio.

	Normales	Repetidoras ²
2-3 días	86%	71%
11-13 días	89%	50%
14-16 días	80%	50%
17-19 días	57%	43%
35-42 días	69%	35%

FUENTE: N. Ayalon, 1978. J. Reprod. Fet. 54:483-493.

¹ Porcentaje de embriones encontrados a la necropsia/total de vacas sacrificadas,

² Repetidora => 4 servicios.

Tabla No. 7. Número de embriones recuperados¹ en ganado lechero luego del servicio.

	Normales	Repetidoras ²
4-5 días	88%	80%
6-7 días	83%	42%
8-10 días	72%	50%

FUENTE: N. Ayalon, 1978. J. Reprod. Fet. 54:483-493.

¹ Porcentaje de embriones encontrados a la necropsia/total de vacas sacrificadas,

² Repetidora => 4 servicios.

Tabla 8. Efecto de la inyección de diversos agonistas de GnRH al momento de IA sobre el porcentaje de concepción en ganado bovino (Thatcher y Hansen, 1992).

Estudio	mg GnRH	Control		GnRH		% dif.	P
		No. vacas	% preñez	No. vacas	%preñez		
1	FN100	146	39.7	154	49.3	+9.6	NS
2	FN1000	107	68.2	107	81.3	+13.1	<.05
3	FA100	589	49.7	605	57.1	+7.4	<.01
4	BU10	220	56.3	177	66.6	+10.3	<.05
5	BU10	647	57.3	655	63.3	+5.9	<.05
6	FN1000	140	67.8	138	81.1	+13.3	<.01
7	FN125	109	49.5	109	58.7	+9.2	NS
8	BU10	54	42.5	65	52.3	+9.8	NS
9	FN400	100	59.0	100	70.0	+11.0	NS
10	FA250	2828	54.1	674	58.7	+4.6	<.05
11	FN100	182	45.6	146	47.2	+1.6	NS
12	FN100	48	56.2	48	54.1	-2.1	NS
13	FN1000	100	55.0	100	56.0	+1.0	NS
14	FN100	264	51.5	282	51.7	+0.2	NS
15	FN100	247	48.5	255	48.2	-0.3	NS
16	BU10	243	48.1	1204	41.1	-7.0	<.05
17	BU10	284	48.9	292	58.2	+9.3	<.05
18	NA100	117	37.6	208	36.0	-1.6	NS
TOTAL		6425	52.0	5319	57.3	+5.3	

FUENTE: Thatcher y Hansen, 1992.

Los estudios 1-16 y 18 pertenecen a Mee et al., 1990; el estudio 17 a Moller y Fielden, 1981.

Los efectos de tratamiento y estudio fueron significativos ($P < .01$), la interacción de estudio por tratamiento fue significativa ($P < .05$).

Tabla No. 9. Efecto de la inyección de diversos agonistas de GnRH 11-14 días post IA sobre el porcentaje de concepción en ganado bovino (Thatcher y Hansen, 1992).

Estudio	mg GnRH	Control		GnRH		% dif.	P
		No. vac	%preñez	No. vac	%preñez		
1	BU8	71	61.9	69	60.9	- 1.0	NS
2	BU8	76	56.5	75	458.7	+2.2	NS
3	BU10	1022	54.8	1028	54.6	-0.2	NS
4	BU10	193	62.2	142	75.4	+13.2	<.01
5	BU10	83	57.8	83	67.5	+9.7	NS
6	BU8	191	37.2	195	33.3	-3.9	NS
7	BU8	87	73.6	89	67.4	-6.2	NS
8	FN100	421	58.0	369	58.0	0.0	NS
9	FA300	181	45.9	356	50.0	+4.1	NS
10	FA300	51	70.6	94	68.1	-2.5	NS
11	BU10	322	53.4	321	65.4	+12.0	<.01
TOTAL		2718	57.5	2821	59.9	+2.4	

FUENTE: Thatcher y Hansen, 1992.

Los estudios 1, y 6 pertenecen a Thatcher et al., 1992; el estudio 3 a Jubb et al., 1990; los estudios 4 y 5 a Macmillan et al., 1986; el estudio 7 a Coleman et al., 1991; el estudio 8 a LeFever et al., 1991; los estudios 9 y 10 a Rettmer et al., 1992; y el estudio 11 a Drew & Peters, 1991.

Efecto de estudio ($P < .01$, no efecto de GnRH).

Tabla No. 10. Porcentaje de concepción en vacas repetidoras inyectadas con GnRH_a (Thatcher y Hansen 1992).

Estudio	mg GnRH	Control		GnRH		% dif.	P
		No. vac.	%preñez	No. vac.	%preñez		
1	100	161	47.8	185	73.0	+25.2	<.01
2	100	469	37.7	492	47.0	+9.3	<.01
3	100	275	36.4	145	46.9	+10.5	<.05
4	100	53	50.9	44	65.9	+15.0	NS

5	100	103	38.8	37	54.0	+15.2	NS
6	100	43	46.5	49	55.1	+8.6	NS
7	100	468	39.3	495	43.2	+3.9	NS
8	250	302	53.0	59	44.1	-8.9	NS
9	100	65	55.4	62	40.3	-15.2	NS
10a	100	318	30.2	367	37.3	+7.1	<.05
10b	100	207	35.3	204	37.8	+2.5	NS
10c	100	192	33.3	194	43.8	+10.5	<.05
11	100	96	39.6	283	55.1	+15.5	<.01
TOTAL		2752	41.9	2616	49.5	+7.6	

FUENTE: Thatcher y Hansen, 1992.

Los estudios 1-10 pertenecen a Stevenson et al., 1990; el estudio 11 a Roussel et al., 1988.

Los efectos de tratamiento, estudio y la interacción de estudio por tratamiento fueron significativos $P < .01$

Tabla No. 11. Efecto de la inyección de hCG post IA sobre el porcentaje de preñez en ganado bovino.

Tipo de animales	hCH	Control
Vaquillonas (d5, 3300 UI) ¹	71.2% (n=66)	67.7% (n=65)
Vacas lactantes (d3, 5000 UI) ²	60.0% (n=52)	66.0% (n=44)
Vaca lactantes (d7, 1000 UI) ³	62.0% (n=52)	47.0% (n=49)

FUENTE: ¹ Schmitt y Thatcher, 1993,

² Helmer y Britt, 1986,

³ Sianangama y Rajamahendran, 1992.

Tabla 12. Efecto de la suplementación con progesterona (PRID y CIDR) sobre el porcentaje de preñez en ganado bovino.

Tipo de animales	Control	Tratamiento
Vaquillonas (CIDR d 7-13) ¹	53.6% (n=155)	57.9 (n=159)
Vacas lactantes (PRID d 5-12) ²	30.0% (n=30)	60.7 (n=28) ³

FUENTE: ¹ Van Cleff et al., 1991, ² Robinson et al., 1989, ³ $P < .25$

Tabla No. 13. Ejemplo de recomendaciones de inseminación para optimizar ganancias económicas. Esta información prescriptiva esta basada en información de producción y en información económica.

Vaca	No. Lact.	Mes en Lactan.	P.I / P.R ¹	Prod EM ² 305 d.	Ultimo Cont. ³ lts.	Estado Reprod.	Valor de IA ³
3019	2	6.7	1.26	11.550	35.8	vacía	\$319
908	1	3.1	1.01	9.309	32.2	vacía	\$ 36
106	2	7.0	.72	6.581	21.7	vacía	\$ 0
911	1	3.0	1.11	10.204	36.7	vacía	\$ 0

FUENTE: DeLorenzo, 1992.

¹ Producción equivalente vaca adulta/ producción promedio del rodeo equivalente vaca adulta,

² Producción equivalente vaca adulta ajustada a 305 días,

³ Producción en litros del último control lechero,

⁴ Valor presente neto en \$ de inseminar la vaca este mes. Un valor de \$0 indica que se obtendrán mas ganancias si se IA mas adelante en la lactancia (No. 911) o si no se IA y se reemplaza con una vaquillona más adelante (No.106).

ALTERACIONES OVÁRICAS FUNCIONALES DEL PUERPERIO

Dr. Renato García, Instituto de Reproducción Animal, Universidad Austral de Chile

En esta conferencia se trata inicialmente en forma breve la fisiología del postparto de la vaca fundamentalmente en lo referido a la actividad ovárica. En un rebaño lechero, existen dos problemas esenciales que pueden tener como causa más importante un desbalance endocrino, por una parte las vacas no ciclan y por otra que si bien ciclan, no conciben, en ambas situaciones la determinación del nivel de progesterona es de gran ayuda. Basado en un trabajo de tesis de un estudiante de veterinaria "Determinación de progesterona en leche como apoyo al manejo reproductivo en el post parto de la vaca lechera" se describen las posibilidades de actividad ovárica post parto posibles de encontrar en vacas de lechería de acuerdo a los perfiles de progesterona encontrados. De acuerdo a estos resultados es posible encontrar fundamentalmente niveles normales ; niveles basales en cuyo caso los animales no ciclan y presentan anestro; niveles bajos, insuficientes para mantener una gestación por lo que los animales si son inseminados no concebirán ; niveles normales persistentes en cuya situación los animales no presentan celo, situación fácil de resolver con el uso de prostaglandinas, tratamiento que no será discutido por ser ampliamente conocido.

En un trabajo de tesis de una estudiante de veterinaria "Diagnóstico de anestro postparto en vacas de lechería y su tratamiento en base a progesterona y estradiol benzoato" se puede observar la variación entre el anestro diagnosticado en el predio en las vacas que no registran celo y el diagnóstico clínico realizado en esas vacas por examen ginecológico, y además de la diferencia entre éstos y la ausencia de ciclicidad según los niveles de progesterona encontrados. En este trabajo se estudia además el efecto de un tratamiento en las vacas en anestro, determinado por presentación de estro, ovulación y preñez.

Buscando una alternativa al problema del anestro un estudiante realizó su trabajo de tesis "Tratamiento de anestro post parto en vacas de lechería con Estradiol Benzoato, Progesterona y Hormona Liberadora de Gonadotrofinas (GnRH)" el cual se presenta un sus resultados preliminares en estudio, aún no presentados como tesis. En este trabajo se observan problemas en el diagnóstico del anestro en forma semejante al trabajo anterior y los resultados del tratamiento basado en GnRH, evaluados en presentación de estro, ovulación y preñez.

De acuerdo al conocimiento de las ondas de crecimiento folicular y el efecto ovulatorio de HCG y GnRH hemos podido inducir ovulación en el diestro tratando las vacas con estas hormonas, logrando así un segundo cuerpo lúteo entre un 80 y 100% de los casos tratados. Basado en esto una estudiante realizó su trabajo de tesis "Efecto de GnRH en vacas de lechería, inyectadas el día 0 ó 7 post inseminación artificial", induciendo a ovular el folículo de la primera onda folicular post estro inseminado, los resultados aquí presentados muestran que hay una tendencia a una mayor preñez en el grupo tratado y una significativa mayor preñez en el grupo tratado que tuvo ovulación post tratamiento frente al que no tuvo respuesta. Los niveles de progesterona si bien son más elevados en el grupo tratado no son diferentes significativamente dado a que el número de animales es bajo.

Por último se presenta la información obtenida en un caso clínico de infertilidad presentado a nosotros por un colega donde pudimos observar que en las vacas repetidoras los niveles de progesterona estaban más bajo que lo normal, indicando una alteración endocrina.

BASES FISIOLÓGICAS DEL POSTPARTO

Durante la última fase de la preñez y el postparto temprano la hipófisis tiene un bajo contenido de las hormonas Luteinizante (LH) y Folículo Estimulante (FSH), debido a un fuerte efecto negativo de las altas concentraciones de estrógeno durante la última fase de la gestación. Durante el postparto temprano los niveles Hormona Liberadora de Gonadotrofinas (GnRH) están en niveles normales sin embargo la hipófisis es poco sensitiva a su estímulo inductor de liberación de LH. Los niveles de FSH se encuentran bajos por un corto periodo después del parto, en una vaca normal, con un estado corporal adecuado y una nutrición balanceada, este periodo puede durar una semana a 10 días.

Después del parto el desarrollo folicular involucra crecimiento y atresia de folículos antrales menores a 8 milímetros, hasta la aparición de un folículo dominante (FD) alrededor de los 11 días, el que producirá estrógeno suficiente para lograr una retroalimentación positiva que inducirá un alza de LH que conducirá a la primera ovulación. Esta primera ovulación, a los 12 a 15 días postparto, generalmente es silente dado que no existe progesterona previa, necesaria para la estimulación de receptores a estrógeno en las neuronas del hipotálamo

anterior y superior, neuronas responsables del comportamiento estral. El cuerpo lúteo formado luego de esta ovulación es de corta vida y la vaca hace un ciclo corto de 8 a 12 días, para luego continuar con ciclos normales (Fig. 1).

En un ciclo estral la dinámica folicular se desarrolla a partir del reclutamiento de folículos antrales de los cuales uno llega a ser dominante e inhibe el desarrollo de los demás, este FD aumenta de tamaño hasta el día 8, disminuyendo gradualmente luego de una mantención del tamaño entre los 8 y 10 días. Este FD entra en atresia y comienza la segunda onda de crecimiento folicular. Este proceso se repite una o dos veces durante el ciclo, de esta manera habrá ciclos con 3 ondas de crecimiento folicular en los que la tercera onda es ovulatoria, o bien ciclos con dos ondas de crecimiento folicular en los que la segunda onda es la ovulatoria. Generalmente los ciclos con 3 ondas de crecimiento folicular son más largos. En los ciclos con dos ondas la maduración del FD está asociada a la regresión del cuerpo lúteo (CL). Se estima que alrededor del 80% de las hembras bovinas tienen 3 ondas de crecimiento folicular, y no más de un 5% tiene una onda de crecimiento folicular durante el ciclo (Fig. 2).

En la vaca de carne el primer FD generalmente no ovula, como en la vaca de leche, sino que entra en atresia, lo que generalmente sucede también con el segundo y tercero, con un lapso entre ellos semejante a una onda de crecimiento folicular, 7 a 8 días, luego hay un FD que ovula, así en estas razas el atraso de la ovulación se produce más por falta de ovulación que por falta de desarrollo folicular. (Fig. 1).

La involución uterina postparto es el resultado de la concentración del útero que lleva a una pérdida de masa y volumen rápidamente, hay una reducción del tamaño de las células musculares por pérdida de fluidos tisulares a través de los loquios, una pérdida de tejidos por desprendimiento, desintegración y disolución del endometrio, y una regeneración del epitelio y glándulas endometriales. Inmediatamente después del parto el útero pesa 9 a 10 kilos, reduciendo este peso a un 50% a los 5 días para pesar un kilo entre los 20 y 30 días. A través de evaluaciones clínicas e histológicas se estima que la involución está completada a los 40 días postparto.

DETERMINACION DE PROGESTERONA EN LECHE COMO APOYO AL MANEJO REPRODUCTIVO EN EL POST PARTO DE LA VACA LECHERA.

Estudiante : Paulina Tapia, 1988

Profesor Patrocinante : Dr. Jorge Correa

Instituto de Reproducción Animal, Universidad Austral de Chile

RESUMEN

El propósito de este trabajo fue conocer los perfiles de progesterona durante un periodo de post parto y estudiar su relación con el comportamiento reproductivo de las vacas.

Utilizando el método del RIA-Kit (FAO/OIEA), se determinó la concentración de progesterona en leche descremada, proveniente de un rebaño de 77 vacas lecheras. Para este fin se tomaron muestras de leche los días 23, 30, 37, 43 y 50 post parto. Paralelamente se consideraron los registros reproductivos de estos animales. Con la ayuda de estos registros, especialmente los relacionados con la detección de estros y las concentraciones de progesterona se construyó un ciclo estral a partir del cual se determinó en forma arbitraria que una concentración de 9,5 nmol/l de progesterona era el límite entre fase folicular e inicio de actividad luteal.

La frecuencia de muestreo y el período post parto en que se realizó, entregó información suficiente para tipificar los siguientes tipos de perfiles de progesterona.

- I Normal : determinado en el 38% (28/74) de los animales.
- II Ovulación silente : obtenido en el 12% (9/74) de las vacas.
- III Actividad luteal prolongada : evidencia en el 13% (10/74) vacas.
- IV Actividad cíclica irregular : presentada por 22% (17/74) de los animales.
- V Anestro : caracterizado en el 13% (10/74) de las vacas.

También se analizó el comportamiento reproductivo del rebaño determinando los siguientes índices reproductivos : Lapso parto primer estro : con una media de 43,7 días, lapso parto primer servicio : de 68,8 días en promedio, lapso parto preñez : 81,6 en promedio, índice coital : 1,4 servicios y el 60% de preñez al primer servicio.

Finalmente, al estudiar en conjunto la clasificación de los animales de acuerdo al perfil endocrino y los resultados del comportamiento reproductivo, hay ciertas evidencias que sugieren algún tipo de relación entre estos dos aspectos. Estos datos dan base para continuar esta clase de estudios en esta materia.

4. RESULTADOS

RESULTADOS RIA

En total se analizaron 379 muestras de leche obtenidas de las 77 vacas. La variación interensayo de los controles de calidad A (con un promedio de 3,8 nmol/l de progesterona) y B (con un promedio de 22,8 nmol/l de progesterona), fue de 8% y 10% respectivamente.

En la figura 1 se presentan las concentraciones de progesterona de un ciclo estral construido con los valores obtenidos en diferentes vacas en relación al estro (n para cada punto = 8).

Tomando en cuenta que la concentración promedio de progesterona (3,21 nmol/l) durante el día del estro, considerando dos desviaciones estándar (2,26 nmol/l) fue de 8,7 y que las concentraciones de progesterona durante los días +6 y -5 del ciclo estral (figura 1) fueron de 9,45 nmol/l y 9,5 nmol/l respectivamente, se decidió que la concentración de 9,5 nmol/l sería el límite entre fase periestral o folicular e inicio de actividad luteal.

Para la construcción de los perfiles de progesterona se consideraron los resultados de 74 vacas, excluyendo los resultados de 3 vacas que fueron tratadas hormonalmente durante el periodo de muestreo; a continuación se presentan y describen los siguientes perfiles:

I NORMAL

Un grupo de 28 vacas (38% de los animales) presentó actividad cíclica estimada como normal, mostrando ciclos estrales de 19 a 24 días de largo. En las figuras 2a, 2b, 2c se presentan 3 tipos de perfiles considerados como normales. La figura 2a reunió a 4 vacas las cuales presentaron un primer estro antes del inicio del periodo de muestreo. Luego la figura 2b correspondió a 13 animales que mostraron dos estros durante el periodo de muestreo. Por último la figura 2c fue realizada basándose en 11 vacas, en las cuales se observó un estro durante el periodo de muestreo y un segundo estro luego de finalizado este periodo.

II OVULACION SILENTE

En las figuras 3a y 3b se presentan 2 perfiles de progesterona denominados ovulación silente. Este perfil lo mostraron 9 vacas (11% de los animales). Estas vacas aunque no presentaron el primer estro, los niveles de progesterona en la leche durante el periodo de muestreo indicaron que hubo ovulación y actividad luteal normal.

III ACTIVIDAD LUTEAL PROLONGADA

En las figuras 4a y 4b se presenta el perfil tipo de progesterona en el cual se agruparon 10 vacas (13% de los animales). Estas vacas no presentaron estro, pero hubo alza de progesterona y actividad luteal prolongada (concentración >9,5 nmol/l de progesterona durante 20 días o más)

IV ACTIVIDAD CICLICA IRREGULAR

Un grupo de 17 vacas (23% de los animales), presentaron una actividad cíclica considerada como irregular, la cual se muestra en las figuras 5a, 5b, 5d y 5e, que corresponden a los siguientes perfiles.

V ANESTRO

En la figura 6 se presenta el perfil considerado como anestro, el cual lo exhibieron 10 vacas (13% de los animales), representado por bajos niveles de progesterona (<9,5 nmol/l), hasta los 50 días post parto. Durante el periodo de muestreo estas vacas no fueron detectadas en estro.

RESULTADOS COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO

Las 77 vacas fueron controladas durante el período post parto 1987, las cuales tuvieron el siguiente comportamiento reproductivo que se esquematiza en la figura 7.

Como se observa en la figura 7, 67 vacas presentaron el primer estro durante un período de control de 150 días post parto. El promedio del lapso parto primer estro (LPPE) de estas vacas fue de 40,4 días con un rango de 11 a 108 días. En la figura 8 se muestra la distribución y frecuencia de este primer estro.

De estas 67 vacas que presentaron el primer estro en forma natural (grupo 1) 50 de ellas fueron inseminadas con un promedio para el lapso parto primer servicio de 65,3 días cuyo rango fue de 47 a 108 días; 41 de estas vacas se preñaron en un promedio de 73,4 días siendo el rango de 47 a 139 días con un índice total de 1,3. Estos índices reproductivos se presentan en el cuadro 1.

También en la figura 7 se observa que 20 de las 22 vacas, cuyo comportamiento reproductivo fue modificado presentaron un lapso parto primer servicio de 77,7 días con un rango de 55 a 124 días. De este grupo 21 vacas se preñaron con un lapso parto preñez de 98,8 días de promedio, siendo el rango de 55 a 168 días con un índice coital de 1,6. Estos índices son mostrados en el cuadro 1.

En la figura 7 también se observa que 10 vacas fueron eliminadas: siete de estas vacas se eliminaron antes de la época de encaste y las 3 restantes luego del primer servicio (ver anexo 4). Determinando una tasa de eliminación de un 13% en este rebaño. Sin considerar las vacas eliminadas antes del encaste se obtuvo un 88% (62/70) de preñez total.

RESULTADOS CONJUNTO RIA/COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO

Considerando una concentración de progesterona $\geq 9,5$ nmol/l como indicio de actividad luteal, en el cuadro 2 puede resumirse el número de vacas (y porcentaje) que reiniciaron actividad ovárica en relación a la fecha de parto.

En el cuadro 3 se presenta en conjunto los resultados de la clasificación de los animales de acuerdo al perfil endócrino (período 23-50 días post parto) y su conocimiento reproductivo expresado en porcentaje de preñez.

DIAGNOSTICO DE ANESTRO POST PARTO EN VACAS DE LECHERÍA Y SU TRATAMIENTO EN BASE A PROGESTERONA Y ESTRADIOL BENZOATO

Estudiante: Alejandra López, 1993.

Profesor Patrocinante: Dr. Renato Gatica

Instituto de Reproducción Animal, Universidad Austral de Chile

RESUMEN

En 1831 vacas registradas en 10 lecherías de la X Región, se encontró 208 animales en anestro según registros reproductivos (11,3), teniendo éstas más de 60 días post parto y sin registrar estro.

A través de un examen clínico reproductivo se determinó que 66 vacas estaban en anestro clínico (3,6%), al no presentar cuerpos lúteos en sus ovarios ni tener características del aparato reproductivo estrogenizado.

Midiendo los niveles de progesterona (P4) en muestras de leche por radioinmunoanálisis se encontró que el 41 de estos animales estaban en anestro con aciclia (2,2%), presentando niveles de $p4 < 4,3$ ng/ml antes del tratamiento. La 2ª y 3ª muestras de leche se procesaron para evaluar la ovulación posterior al tratamiento.

Las 66 vacas en anestro clínico fueron divididas en dos grupos. El grupo tratado (35 vacas) recibió 1,5 gr. de progesterona (p4) en esponjas intravaginales por 7 días y 2,5 mg de estradiol benzoato (E2B) vía intramuscular el 8º día. El grupo control (31 vacas) recibió esponjas sin P4 y placebo en lugar de E2B.

Se evaluó el tratamiento a través de la presentación de estros, ovulación y preñez posteriores.

Se logró un aumento significativo ($p < 0,05$) de la presentación de estros dentro de los 4 días de finalizado el tratamiento en vacas con anestro clínico (60% (21/35) de las vacas tratadas y 12,9% (4/21) del grupo control). Los estros se presentaron en promedio 16 días antes en las vacas con anestro clínico ($p < 0,05$).

En el grupo de vacas con aciclia la presentación de estro fue de 61,9% (13/21) en el grupo tratado y de 10% en el grupo control, siendo significativa la diferencia entre los dos grupos de animales ($p < 0,05$).

En las vacas con aciclia se presentó ovulación silente en el 19% (4/21) de las vacas tratadas y en el 45% (9/20) de las control. La diferencia entre los dos grupos fue significativa ($p < 0,05$), lo que disminuye el número de inseminaciones perdidas por esta patología.

5. RESULTADOS

5.1 Evaluación de los registros reproductivos :

Se analizó los registros reproductivos de 1831 vacas en 10 predios, de las cuales 208 estaban en anestro, con más de 60 días post parto y sin tener estos registrados. Los valores obtenidos por predio fueron 4,3% como mínimo y 33,3% como máximo. El promedio total de anestro según registros fue de 11,4% (Tabla 1).

TABLA 1 : Número y porcentaje de anestro en vacas de lechería según evaluación de los registros reproductivos.

PREDIO	Nº TOTAL DE VACAS (a)	Nº VACAS EN ANESTRO	PORCENTAJE
1	220	20	9.1
2	71	10	14.1
3	208	9	4.3 *
4	146	13	8.9
5	92	10	10.9
6	120	40	33.3 *
7	132	17	12.9
8	192	25	13.0
9	370	30	8.1
10	280	34	12.1
TOTAL	1831	208	11.4

* Valores máximo y mínimo.

(a) Número total de vacas con registro en el predio.

5.2 Diagnóstico clínico de anestro

Del examen clínico reproductivo se obtuvo 66 vacas que no presentaban CL ni folículos mayores de 10 mm de diámetro en los ovarios y no tenían características del aparato reproductivo estrogenizado, encontrándose en anestro clínico. Esto representa un 3,6% en relación al total de animales (66/1831). Los valores de anestro clínico oscilaron entre 1,9% como mínimo y 10,8% como máximo en relación al total de vacas por predio (Tabla 2).

La diferencia entre el anestro según registros y anestro clínico deja un total de 142 vacas que, habiendo sido registradas sin presentar estros, tenían CL en los ovarios, lo que indicó ovulación previa y ciclicidad. Estas representan el 68,3% de las vacas registradas en anestro (142/208)

TABLA 2 : Número y porcentaje de vacas en anestro por predio según diagnóstico clínico por palpación rectal.

PREDIO	Nº TOTAL DE VACAS (A)	Nº VACAS EN ANESTRO CLINICO	PORCENTAJE SOBRE EL TOTAL
1	220	8	3.6
2	71	6	8.5
3	208	4	1.9
4	146	3	2.1
5	92	2	2.2
6	120	13	10.8
7	132	4	3.0
8	192	10	5.2
9	370	7	1.9
10	280	9	3.2
TOTAL	1831	66	3.6

5.3 Diagnóstico de anestro con aciclia :

La confirmación de la ausencia de actividad ovárica en los animales en anestro, situación que denominamos aciclia, se realizó midiendo la concentración de P4 por RIA en muestras de leche tomadas el día 0 (ver esquema de tratamiento en material y método). Las muestras entregaron valores diversos (anexos 2 a 5) y el coeficiente de variación intraensayo fue de 0,04 (4%).

Por referencias de la literatura (Hansel y col., 1976 ; Jöchle y Lamond, 1980 ; Nebel y col., 1987 ; Nebel y col., 1989 y Markusfeld y col., 1990) y en relación a los niveles de P4 obtenidos, se fijó un nivel de progesterona de 4,3 ng/ml en las muestras de leche para determinar actividad luteal. Con esto los animales fueron definidos como :

1. Animales con aciclia : $P4 < 4,3$ ng/ml = Confirmación de anestro con inactividad ovárica.
2. Animales con ciclicidad ovárica : $P4 < 4,3$ ng/ml = Confirmación de actividad luteal.

Del examen de P4 en leche se obtuvo 41 vacas en anestro con aciclia, lo que representa un 2,2% en relación al total de animales (41/1831). Los valores de anestro con aciclia por predio oscilaron entre 0,8% como mínimo y 7,0% como máximo (Tabla 3).

TABLA 3 : Número y porcentaje de anestro con aciclia por predio según nivel de P4 en leche.

PREDIO	Nº TOTAL DE VACAS (a)	Nº DE VACAS CON P4 < 4,3 ng/ml (b)	PORCENTAJE SOBRE EL TOTAL
1	220	8	3.6
2	71	5	7.0 *
3	208	3	1.4
4	146	3	2.1
5	92	1	1.1
6	120	6	5.0
7	132	1	0.8 *

8	192	6	3.1
9	370	4	1.1
10	280	4	1.4
TOTAL	1831	41	2.2

* Valores máximo y mínimo.

(a) N° total de vacas con registro en el predio.

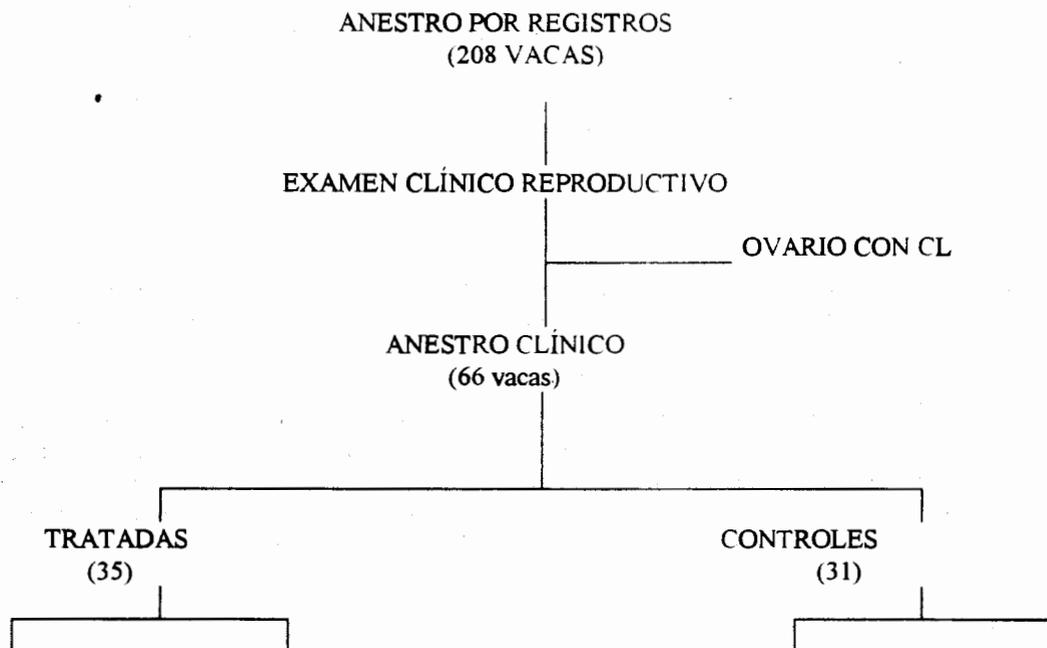
(b) N° total de vacas con nivel de P4 < 4,3 ng/ml en muestra de leche tomada antes de iniciado el tratamiento (día 0 ; ver esquema de tratamiento en figura 1).

El examen clínico reproductivo confirmó la presencia de anestro en el 31.7% (66/208) de los animales registrados en anestro. Al análisis de niveles de P4 en leche por RIA, se encontró aciclia (ausencia de actividad luteal) en el 62,1% (41/66) de los animales que estaban identificados con anestro clínico y en el 19,7% (41/208) de los animales registrados en anestro. La relación porcentual entre los tres métodos de diagnóstico utilizados se muestra en la Tabla 4.

TABLA N° 4 : Relación porcentual del diagnóstico de anestro según registros reproductivos, diagnóstico clínico y niveles de P4 en leche.

VACAS EN ANESTRO SEGÚN :

	TOTAL DE ANIMALES	REGISTROS REPROD.	EX. CLIN. REPROD.	P4 LECHE <4,3 ng/ml
NUMERO DE ANIMALES	1831	208	66	41
% SOBRE EL TOTAL		11.4	3,6	2,2
% SOBRE ANESTRO SEGÚN REGISTROS			31,7	19,7
% SOBRE ANESTRO CLÍNICO				62,1



A
(21)

B
(14)

A
(20)

B
(11)

A= Nivel de P4<4,3 ng/ml en muestra de leche tomada día 0.
Vacas con aciclia.

B= Nivel de P4<4,3 ng/ml en muestra de leche tomada día 0
Vacas con ciclicidad ovárica.

5.4 Evaluación del tratamiento

Las vacas en anestro con aciclia y las vacas que sólo tuvieron anestro clínico se presentan en forma separada, pero se consideran los dos grupos de animales, ya que el tratamiento se realizó en base al diagnóstico clínico.

5.4.1. Retención y estado de las esponjas post tratamiento :

La retención de esponjas fue de un 100%.

Al ser retiradas las esponjas, éstas se encontraban adheridas a las paredes de la vagina y con secreción sanguinolenta en 48,6% de las vacas tratadas (17/35) y en el 83,9% de las vacas control (26/31). Si bien hay diferencia entre los dos grupos, esta no es significativa estadísticamente ($p>0,05$). No se encontró signos clínicos de infección vaginal en ninguno de los animales.

5.4.2 Vacas con anestro clínico :

5.4.2.1. Presentación de estros

Del total de animales diagnosticados clínicamente en anestro, el 60% de los tratados (21/35) y solo el 12,9% de los controles (4/31) presentaron estro dentro de los 4 días de finalizado el tratamiento. La diferencia entre estos grupos fue estadísticamente significativa a la prueba de X^2 ($p<0,05$).

Retornaron a la ciclicidad, presentando estros hasta los 25 días posteriores al tratamiento, el 82,2% (29/35) de las vacas tratadas y el 35,48% (11/31) de las vacas control. La diferencia encontrada entre estos grupos fue significativa ($P<0,05$).

Los estros se presentaron en promedio a los 13,9 \pm 25,4 días en el grupo tratado y a los 30,1 \pm 34,2 días en el grupo control, siendo significativa la diferencia entre los dos grupos a la prueba estadística "t" de student ($P<0,05$).

5.4.2.2. Preñez :

En el grupo tratado fueron inseminadas 25/35 vacas y 16/31 en el grupo control, por lo que la preñez será evaluada solo sobre estos animales. La no inseminación de algunas vacas se debió principalmente a fallas de manejo.

La preñez a la 1ª inseminación fue de 40% (10/25 animales) en el grupo tratado y de 68,75% (11/16 animales) en el grupo control. La diferencia no fue estadísticamente significativa entre los dos grupos ($P>0,05$).

En relación a la preñez total, ésta toma en cuenta inseminaciones realizadas tanto en el primer estro posterior al tratamiento, como en las repeticiones de estro en los casos en que se produjeron. Estas inseminaciones se realizaron en promedio a los 23 días post tratamiento en las vacas tratadas y a los 27 días post tratamiento en las vacas control. El número de inseminaciones por preñez fue de 1,57 \pm 0,79 en el grupo tratado y 1,07 \pm 0,26 en el grupo control.

La preñez total fue positiva en el 68% (17/25) de las vacas tratadas y en el 81,25% (13/16) del grupo control. No hubo diferencia significativa entre los dos grupos ($P>0,05$). Los resultados se muestran en la tabla 6 y los datos de cada animal se detallan en anexos 7 a 10.

TABLA N° 6 : Tabla resumen. Evaluación de los resultados en cuanto a presentación de estros, preñez a la 1ª inseminación y preñez total en vacas con anestro clínico.

VACAS EN ANESTRO CLINICO (n=66)

	TRATADAS (n=35)		CONTROLES (n=66)		
	N°	%	N°	%	
1. ESTRO A 4 DS (a)	21/35	60	4/31	12,9	*
2. ESTRO A 25 DS (a)	29/35	82,8	11/31	35,5	*
3. PREÑEZ 1ª IA	10/25	40	11/16	68,8	NS
4. PREÑEZ TOTAL	17/25	68	13/16	81,3	NS

* = $P< 0,05$.

a=Posteriores a la finalización del tratamiento.

NS= No significativo ($P>0,05$).

5.4.3. Vacas con aciclia

5.4.3.1. Presentación de estros :

Dentro del grupo de vacas con aciclia, presentaron estro dentro de los 4 días de finalizado el tratamiento el 61,9% (13/21) de los animales tratados y el 10% (2/20) de los animales control, siendo estadísticamente significativa la diferencia entre los dos grupos ($P<0,05$).

La presentación de estros hasta 25 días post tratamiento fue del 81% (17/21) en el grupo tratado y de 25% (5/20) en el grupo control. La diferencia entre los dos grupos fue significativa ($P<0,05$).

Los estros se presentan en promedio a los 11,9 +/- 20,3 días en el grupo tratado y a los 37,5 +/- 41,7 días en el grupo control. En este punto no hubo diferencia significativa entre los dos grupos a la prueba estadística "t" de student ($P>0,05$).

5.4.3.2. Preñez :

Fueron inseminadas 16/21 vacas y 10/20 vacas control, por lo que la preñez será evaluada sobre estos animales y no sobre la totalidad.

La preñez a la 1ª inseminación fue de 37,5% (6/16) en las vacas tratadas y de 70% (7/10) en las vacas control. La diferencia entre los dos grupos no fue significativa ($P>0,05$).

En relación a la preñez total, ésta toma en cuenta inseminaciones realizadas tanto en el primer estro posterior al tratamiento, como en las repeticiones de estro en los en que se produjeron. Estas inseminaciones se realizaron en promedio a los 23 días en el grupo tratado y a los 27 días en el grupo control. En vacas tratadas el número de inseminaciones por preñez fue de 1,75 +/- 0,82 y de 1,25 +/- 0,43 en vacas control.

La preñez total en estos animales fue de 75% (12/16) en el grupo tratado y de 80% (8/10) en el control, no existiendo diferencia significativa entre los dos grupos ($P>0,05$). Los resultados se muestran en la tabla 7 y los datos de cada animal se detallan en anexos 7 y 9.

TABLA N° 7 : Tabla resumen. Evaluación de los resultados en cuanto a presentación de estros, preñez a la 1ª inseminación y preñez total en vacas aciclicas.

VACAS ACICLICAS (n=41)

	TRATADAS (N=21)		CONTROLES (N=20)		
	Nº	%	Nº	%	
1. ESTRO A 4 D (a) :	13/21	61.9	2/20	10	*
2. ESTRO A 25 DS (a) :	17/21	80.95	5/20	25	*
3. OVULACION :	13/21	61.9	9/20	45	NS
4. OVULACION SILENTE :	4/21	19.0	8/20	40	*
5. PREÑEZ 1ª IA :	6/16	37.5	7/10	70	NS
6. PREÑEZ TOTAL :	12/16	75	8/10	80	NS

* = (P<0,05)

a= Posteriores a la finalización del tratamiento.

NS= No significativo (P>0,05)

5.4.3.3. Ovulación

La ovulación fue evaluada sólo en las vacas acíclicas (con niveles de P4<4,3 ng/ml al inicio del tratamiento) ; y se obtuvo 61.9% (13/21) de ovulación en vacas tratadas y 45% (9/20) en vacas control. La diferencia estadística entre el grupo tratado y el control no es significativa a la prueba de X² (P>0,05). En el grupo tratado, de las 13 ovulaciones, 9 fueron acompañadas de estro y 4 fueron silentes. En el grupo control, de las 9 ovulaciones, una fue acompañada de estro y 8 fueron silentes.

Por lo tanto, en el grupo tratado la ovulación silente representa el 30.8% (4/13) de las vacas ovuladas y el 19.0% (4/21) de las vacas acíclicas. En el grupo control, la ovulación silente representa el 88.9% (8/9) de las vacas ovuladas y el 40% (8/20) de las vacas acíclicas. La diferencia entre los dos grupos fue estadísticamente significativa (P<0,05).

El alza de P4 detectada en la leche, como indicador de presencia de CL y por lo tanto de ovulación, ocurrió a los 6 días post finalizado el tratamiento en algunas vacas y a los 12 días de finalizado el tratamiento en otras (Tabla 8).

TABLA Nº 8 : Alza de P4 detectada en la leche tomadas el día 6 y 12 post tratamiento como indicador de actividad luteal y ovulación en vacas con nivel de P4 < 4,3 ng/ml al inicio del tratamiento.

ALZA P4 (RIA)	TRATADAS	CONTROLES	TOTAL
6 días post tratamiento	6	5	11
12 días post tratamiento	7	4	11
TOTAL	13	9	22

TRATAMIENTO DE ANESTRO POST PARTO EN VACAS DE LECHERIA CON ESTRADIOL BENZOATO, PROGESTERONA Y HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROFINAS (Resultados preliminares en estudio aún no presentados como tesis).

Estudiante : Kare Stange, 1997

Profesor Patrocinante : Dr. Renato Gatica

Basado en que una estimulación con estradiol benzoato previa al tratamiento de GnRH induce alzas en los niveles de LH y FSH acompañadas de estro y ovulación, además del conocimiento de la estimulación positiva a la respuesta de estradiol de un tratamiento con progesterona previo (ver R. Gatica. Buatría 1993), se estudió el efecto de la asociación de estas hormonas en el tratamiento de anestro en vacas de lechería.

Se analizó los registros reproductivos de 1695 vacas en 6 lecherías de las cuales se seleccionó 243 vacas que no registraban celo y que tenían más de 60 días de paridas. De estas vacas se seleccionó 91 (36,8%) que presentaban anestro clínico, de acuerdo a la ausencia de estructuras ováricas. Las vacas en anestro fueron agrupadas en 3 grupos de acuerdo al siguiente tratamiento, Grupo 1 control, inyectadas con 1 ml de suero fisiológico (IM), y 1 ml a las 24 horas; Grupo 2, 5 mg de estradiol benzoato (IM), y 20 mcg de GnRH a las 24 horas. El inicio de los tratamientos fue el día del diagnóstico de anestro por el examen clínico reproductivo.

Los animales fueron observados 2 veces al día para detectar presentación de celo durante 60 días post tratamiento. Además fueron examinados rectalmente para detectar la presentación de ovulación en los días 9 ó 10 de iniciado el tratamiento. Los animales fueron inseminados y aquellos que no retornaron al celo fueron examinados rectalmente para detección de celo.

Tabla 1. Número total, contemporáneas y la distribución absoluta y relativa de anestro por registro clínico por lechería.

Lechería	No. total de vacas	No. de contemporáneas	Anestro por registro		Anestro clínico	
			n	%	n	%
1	308	219	37	16,9	17	7,8
2	291	126	48	38,1	18	14,3
3	286	147	81	55,1	19	12,9
4	250	68	38	55,9	15	22,1
5	290	36	19	52,8	12	33,3
6	270	64	20	31,3	10	15,6
Total	1695	660	243	36,8	91	13,8

En esta tabla se puede observar que el anestro clínico se presenta en un 13,8% en este rebaño con una diferencia importante con el anestro según los registros (38,6%), lo que indica que hay ovulaciones silentes o mala detección de celos.

Tabla 2. Presentación de celo en las vacas del ensayo a diferentes días post tratamiento

Período	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
	n	%	n	%	n	%
0 - 3 días			10/31	32,3	6/29	20,7
4 - 7 días	2/28	7,1				
8 - 13 días	1/28	3,6	4/31	12,9		
14 - 24 días	8/28	28,6	21/31	67,7*	7/29	24,1

* P<0,05

La tabla 2 muestra que el tratamiento del grupo 2 induce más vacas en estro en forma significativa y la adición de progesterona al tratamiento no mejora la respuesta.

Evaluada la ovulación por tacto rectal ésta se observó en un 13,3% (4/30) en el grupo 1; en un 54,8% (17/31) en el grupo 2 y en un 36,7% (11/30) en el grupo 3. La diferencia de ovulación a los 10 días del tratamiento es estadísticamente significativa al comparar el grupo 2 frente al control grupo 1.

Tabla 3. Preñez al servicio, preñez total y servicios por preñez

	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
	n	%	n	%	n	%
P. 1er. Servicio	10/25	40.0	10/28	35.7	10/26	38.5
P. 2do. Servicio	6/10	60.0	9/11	81.8	7/9	77.8
P. 3er. Servicio	0/2	0.0	2/2	100	3/3	100
P. 4to. Servicio			22/30	50.0	1/1	100
Preñez total	16/27	59.3	1.72	73.3	21/28	75.0
Servicios/preñez	1.37		2.22		1.76	
Servicios totales/preñez	2.37				2.04	

No se observaron diferencias significativas en los porcentajes de preñez total alcanzados en los 3 grupos.

Tabla 4. Algunas variables continuas por grupo de tratamiento, medidas en días.

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Lapso Tratamiento Estro	31.8	19.3	30.9
Lapso Tratamiento Concepción	49.1	44.9	55.2
Lapso Parto Concepción	115.7	110.8	120.8
Lapso Parto Concepción (c)	156.4	137.4	138.3

En esta tabla se puede observar que el tratamiento Estradiol + GnRH indujo un acortamiento del lapso tratamiento estro, que no se traduce en un acortamiento en el lapso tratamiento concepción. El lapso parto concepción es levemente menor en el grupo tratado ya que por inducir celo y ovulación las vacas se preñaron antes, esta diferencia aumenta al calcular el lapso parto concepción corregido (c), que considera las vacas no preñadas, en el que se observa que en las vacas tratadas es posible ganar en promedio 19 días.

EFECTO DE GnRH (Buserelina), EN VACAS DE LECHERÍA, INYECTADA EL DÍA 0 ó 7 POST INSEMINACIÓN ARTIFICIAL

Estudiante: Angela Rendel, 1997.

Profesor Patrocinante: Dr. Renato Gatica.

Instituto de Reproducción Animal, Universidad Austral de Chile

RESUMEN

Es absolutamente necesario que para que la rentabilidad de un predio sea la óptima, exista una eficiencia reproductiva adecuada, lo que significa que entre los 60 y 90 días postparto las hembras lecheras deben estar gestando. Este es un objetivo que se busca con el fin de evitar la pérdida económica que significa el hecho de tener animales produciendo leche y que no están gestando después de los 60 a 90 días postparto.

En este trabajo se evaluó la respuesta de 100 hembras bovinas de la raza Holstein Friesian de dos o más partos a un tratamiento con 20 mcg de buserelina (Conceptal, Lab. Hoechst), separadas en 2 grupos. El grupo A constituido por 50 animales fue tratado al momento de la inseminación artificial. El grupo B, con los otros 50 animales fue tratado 7 días después de la inseminación con el objeto de inducir una segunda ovulación, lo que se evaluó posteriormente a través del tacto rectal. Además se formó un grupo control (Grupo C) constituido por 50

hembras con las mismas características productivas que las tratadas. Se midieron los niveles de progesterona presentes en el día 7 y 15 posterior a la inseminación artificial (IA), para lo cual se utilizó el método del Radioinmunoanálisis (RIA). El análisis estadístico que se utilizó para evaluar los resultados fue Chi cuadrado y el análisis de varianza.

El resultado de gestación al primer servicio fue de 52,0% en el Grupo A; de 55,1% en el Grupo B y de 46,0% en el Grupo C. Esto significa que entre el grupo A y el control hubo una diferencia de 13,0% (no significativo), mientras que el aumento que se logró entre el Grupo B y el control fue de 19,8% (no significativo). En el grupo B se obtuvo un 78,7% de respuesta al tratamiento con formación de un cuerpo lúteo secundario. Se diferenció entre los animales que formaron cuerpo lúteo y los que no lo hicieron. Las vacas que formaron cuerpo lúteo fueron 37 y tuvieron un 64,9% de gestación al primer servicio, mientras que de las que no lo hicieron fueron 10 y de las cuales sólo un 20,0% quedó preñado ($p < 0,05$).

La medición de progesterona demostró que si bien hubo un aumento en los niveles de progesterona, éste no fue estadísticamente significativo. El grupo A tuvo un 12,1% de aumento con respecto al control, mientras que el B aumentó en un 48,5% respecto al grupo testigo.

Palabras clave : GnRH, bovinos de leche, fertilidad postparto, ovulación, cuerpo lúteo.

5. RESULTADOS

De las 150 vacas del estudio se eliminó una en el grupo B ya que presentó un quiste folicular, por lo tanto el total de animales que finalmente formaron parte del estudio es de 149.

5.1 Gestación al primer servicio-

Para evaluar la gestación al primer servicio se consideró el No Retorno (NR) al celo de las vacas hasta los 36 días post Inseminación Artificial (IA) y la gestación evaluada a través del tacto rectal entre los días 60 y 90 post IA.

El resultado de preñez por No Retorno en los grupos tratados A y B fue de 70,0% y 69,4% respectivamente, y en el grupo control o C el resultado fue de 66,0%- Según estos antecedentes el promedio de preñez por No Retorno que se obtuvo fue de 68,5%. (Tabla 1).

Tabla 1. Porcentaje de gestación por No Retorno (NR) a los 36 días post Inseminación Artificial (IA) y gestación por tacto rectal a los 60-90 días post IA en los tres grupos de animales estudiados.

Grupo	N	No. de vacas con NR al día 36 (%)	No. de vacas preñadas días 60-90 (%)	Aumento con respecto al control (%)
A	50	35 (70,0)*	26 (52,0)*	13,0
B	49	34 (69,4)	27(55,1)	19,8
C	50	33 (66,0)	23 (46,0)	0
Total	149	102 (68,5)	76 (51,0)	10,9

La gestación al primer servicio fue en promedio entre los tres grupos de un 51,0%. Sin embargo hubo diferencias entre los distintos grupos. En el grupo A, que fue tratado junto con la inseminación, se alcanzó un 52,0% de gestación al primer servicio lo que corresponde a un 13,0% de aumento en relación al grupo control.

En el grupo B, tratado 7 días después de la inseminación, se logró a su vez una preñez de 55.1%, lo que significa un 19,8% de aumento con respecto al grupo control o C que logró un 46,0% de gestación al primer servicio (Tabla 1). Las diferencias no son significativas.

5.2 Cuerpo lúteo inducido :

En 37 de las 49 vacas tratadas con GnRH hubo respuesta al tratamiento mediante la presencia de un segundo cuerpo lúteo que se detectó por tacto rectal al día 15 post IA. Otras 10 vacas no desarrollaron un segundo cuerpo lúteo. Los 2 animales restantes no fueron examinados (Tabla 2).

Tabla 2 : Gestación por no retorno al día 36 post IA y por tacto rectal entre los días 60-90 post IA. en relación con la presencia o ausencia del cuerpo lúteo inducido en el grupo B de tratamiento con GnRH el día 7.

Cuerpo lúteo inducido	Nº vacas tratadas (%)	Nº vacas con N.R. (%)	Nº vacas gestantes (%)
presente	37 (78,7)	29 (78,4) *	24 (64,9)**
ausente	10 (21,3)	4 (40,0)	2 (20,0)
TOTAL	47 (100)	33 (70,2)	26 (55,3)

* P= 0,0185

** P=0,0113

Las vacas que se diagnosticaron preñadas en el grupo B fueron 26, lo que corresponde a un 55,3%. Sin embargo hubo una diferencia significativa ($p=0.0113$) entre el porcentaje de gestación obtenido en el grupo que respondió al tratamiento versus el que no lo hizo, siendo de 64.9% en el primero y 20.0% en el segundo (Tabla 2).

5.2.1 Ubicación de los cuerpos lúteos

A través del examen rectal a las 47 vacas se determinó que 46 presentaron uno o dos cuerpos lúteos con clara diferencia de tamaño. De los 46 cuerpos lúteos formados como consecuencia de la ovulación del celo, 26 (56.5%) lo hicieron en el ovario derecho y 20 (43.5%) en el izquierdo. Por otro lado de los 36 cuerpos lúteos inducidos con el tratamiento de GnRH en el día 7, que se identificaron por ser de menor tamaño, 20 (55.6%) se ubicaron en el ovario izquierdo y 16 (44.4%) en el derecho (Tabla 3).

Tabla 3 : Ubicación de cuerpos lúteos nativos e inducidos en vacas tratadas con GnRH el día 7 post inseminación.

	Lado izquierdo (%)	lado derecho (%)	Total
C. lúteo nativo	20 (43.5) *	26 (56.5) *	46
C. lúteo inducido	20 (55.6)	16 (44.4)	36

* no significativo.

5.2.2. Tamaño de los cuerpos lúteos :

El tamaño del cuerpo lúteo inducido fluctuó entre un rango de 1 y 2 cm. Y el promedio de tamaño obtenido fue de 1.43 cm. Este tamaño fue siempre menos comparado con el del cuerpo lúteo que se formó producto de la ovulación del estro excepto en una vaca que al momento de ser examinada no se pudo diferenciar por tamaño cual era el CL nativo y cual el inducido, por lo que no se incluyó en la Tabla 3. El diámetro en los CL nativos varió entre 1 y 4 cm y el promedio fue de 2.56 cm (Tabla 4).

Tabla 4 : Frecuencia de presentación promedio de tamaño de los cuerpos lúteos nativos e inducidos encontrados el día 15 post IA en las vacas del grupo tratado con GnRH días posterior a la inseminación.

Tamaño	Nº de vacas c/CL nativo	Nº Vacas c/CL inducido
1 cm	2 (4.3)	19 (51.4)
1.5 cm	1 (2.1)	7 (18.9)
2 cm	16 (34)	11 (29.7)

2.5 cm	5 (10.6)	
3 cm	18 (38.3)	
3.5 cm	3 (6.4)	
4 cm	2 (4.3)	
Total	47 (100)	37 (100)
Promedio (cm)	2.6 ± 0.7	1.4 ± 0.4

5.3 Niveles de P4 en leche :

Los niveles de progesterona obtenidos el día 7 fueron en los grupos A,B y C de 8.9, 8.5 y 10.0 nMol/l. respectivamente (promedio 8,8 nMol/l). El día 15 ascendió a 16.3 ; 18.3 y 16.6 nMol/l (promedio 17.1 nMol/l) en los mismos grupos (Tabla 5).

En el grupo tratado con la inseminación se ve que hay un mayor aumento de progesterona que en el grupo control ; este aumento es un 12,1% mayor que el del grupo C, lo que es sustancial. A su vez en el grupo B este aumento es aún más notorio con un 48.5% de diferencia respecto al testigo (Gráfico 1).

Tabla 5 : Niveles de progesterona (P4) en leche obtenida en la ordeña de la tarde en los tres grupos los días 7 y 15 post inseminación en nMol/l.

	Nº de vacas grupo	nMol/l de P4 Día 7	nMol/l de P4 día 15	Aumento total nMol/l (%) [%respecto control]
Grupo GnRH con I.A.	50	8.9 *	16.3 **	7.4 (83.1) [12.1]
Grupo GnRH 7ds post I.A :	49	8.5	18.3	9.8 (115.3) [48.5]
Grupo control	50	10.0	16.6	6.6 (66.0) [0]

* p>0.05

** p>0.05

En la tabla 6 se nota una tendencia de los tres grupos a tener mayores niveles de progesterona en el grupo de animales preñados, que en las hembras que retornaron a un segundo servicio, sin embargo esta diferencia no es significativa.

Tabla 6 : Valores de progesterona en los tres grupos al día 15 en vacas preñadas y no preñadas al primer servicio.

	nMol/l de progesterona en vacas preñadas (Nº de vacas)	nMol/l de progesterona en vacas secas (Nº de vacas)
Tratamiento + IA	17.0 ± 9.3 (17)	15.7 ± 8.1 (17)
Tratamiento 7 ds. Post IA	21.1 ± 8.5 (22)	14.5 ± 8.6 (16)
Grupo control	17.8 ± 7.4 (12)	15.8 ± 5.1 (18)

5.4 Ciclos estrales

Hubo vacas que no quedaron preñadas, volviendo a presentar un celo. En el grupo A estas vacas tuvieron un periodo de interestro de 34.6 días en promedio y en donde el mayor número se ubicó entre los 19 y 23 días. Por otro lado en el grupo B el promedio fue de 34.9 días y la mayor concentración se encontró entre los 24 y 36 días. En el grupo C el promedio fue de 35.3 días (Tabla 7).

Tabla 7 : Días interestro de las vacas no preñadas en los distintos grupos de tratamiento y el control.

Días	Grupo A	Grupo B	Grupo control
<18	1	1	2
19-23	9	3	3
24-36	4	11	6
>36	9	8	8
Total	23	23	19

CASO CLINICO. INFERTILIDAD EN UN REBAÑO LECHERO.

Dr. Cecil Peppel, Cooperativa Agrícola Lechera Bio-Bio Ltda.

Drs. Renato Gatica y Jorge Correa. Instituto de Reproducción Animal Universidad Austral.

Fuimos llamados a colaborar en la solución de un problema de fertilidad en un rebaño lechero. De una muestra de 36 vacas del predio en periodo de inseminación pudimos observar que tenían un índice de preñez al primer servicio de 36.1% (13/36), evidentemente muy bajo. De estas vacas había 26 preñadas que habían ocupado 47 servicios de inseminación, con 1,8 servicios por preñez, lo que aparentemente está bien, sin embargo las otras 10 vacas, no preñadas al momento de la evaluación, habían ocupado 42 servicios, lo que sumado a los 47 de las vacas preñadas totaliza 89 servicios ocupados con un índice de servicios por preñez del rebaño muestrereado de 3.4 por vaca preñada.

Además suponiendo una preñez en las vacas con 4 o más servicios el número de vacas ascendería a 33 ocupando 80 servicios lo que entregaría un índice de servicios por preñez de 2.4 (Tabla 1).

Tabla 1. Preñez por servicio, y servicios sin preñez, en 36 vacas de un rebaño lechero.

Servicios	Nº vacas	Servicios	%	Resultados
Primero	13	13	36.1	Preñadas
Segundo	5	10	13.9	Preñadas
Tercero	8	24	22.2	Preñadas
Cuarto o más	7	33	19.5	IA reciente
Vendidos con IA	3	9	8.3	Sin preñez
Totales	36	89	100	

A un total de 15 vacas repetidoras del predio se les tomó muestra de leche para determinación de progesterona en los días 9 y 14 post IA, los resultados se muestran en la Tabla 2.

Para determinar normalidad se consideró la siguiente pauta :

Nivel bajo	1 - 10 nmol/L	estro-peri estro
Nivel medio	10 - 20 nmol/L	días 4 al 7 post estro
Nivel alto	20 - 40 nmol/L	fase luteal activa

Además se informó el día 23 post IA si estos animales habían vuelto al celo o no. Un 33.3% (5/15) de ellos no había vuelto al celo, 3 de ellos con valores de nivel alto lo que podría indicar que estuviesen gestantes, sin embargo las otras 2 vacas presentaron valores bajos (Nº4) y bajo-medio (Nº1), lo que podría hacer pensar que su gestación es poco probable. El resto de las vacas presentan valores bajos ya sea en el día 9 o en el día 14 post estro.

Posterior a este muestreo se indicó un tratamiento en base a una inyección de GnRH en el día del ciclo posterior IA, basado en Drew y Peters (Animal Production, 52 :612,1992), para estimular al cuerpo lúteo a una mayor producción de progesterona, fue posible aumentar los índices de preñez, aunque sin poder obtener datos concretos de parte del colega. Por este motivo se presentan datos de Drew y Peters obtenidos con este tratamiento (Tabla 3). El tratamiento descrito por estos autores consistió en inyectar 10 mcg de buselerina (2.5 ml Receptal, Hoechst, UK) intramuscular el día 12 después de la inseminación a vacas de lechería en igual número de tratadas y controles en diferentes planteles, inseminando las vacas con semen del mismo toro y por el mismo inseminador.

Tabla 2. Valores de progesterona (nmol/L) en muestras de leche tomadas los días 9 y 14 del ciclo en vacas repetidoras y retorno al celo a los 23 días post IA.

Vaca	Muestra día 9	Muestra día 14	Retorno al celo día 23
1	8.5	15.0	-
2	28.6	17.0	+
3	9.6	15.0	+
4	9.0	9.0	-
5	32.0	27.5	-
6	17.0	21.0	+
7	8.0	11.5	+
8	9.0	27.0	-
9	9.5	25.0	+
10	4.6	24.0	+
11	10.5	19.0	+
12	21.5	35.0	-
13	5.0	14.0	+
14	5.0	9.1	+
15	6.2	14.0	+

Tabla 3. Efecto de un tratamiento con 10 mcg de buselerina al día 12 post IA en vacas de lechería.

	Controles	Tratadas
Nº de vacas	322	321
Nº preñadas 1er servicio (%)	172 (53.4)	210 (65.4)
Nº de repeticiones de servicio	221	155
Nº de preñadas a la repetición	117 (52.9)	92 (59.4)
Nº de no preñadas (%)	33 (10.2)	17 (5.3)
Nº de servicios/preñez	1.88	1.58
Días de parto-concepción	91.4	85.3

PROBLEMAS DE REPRODUÇÃO EM BOVINOS E BUBALINOS LEITEIROS

(Problems of reproduction in milk bovine and buffaloes)

William G. Vale

Central de Biotecnologia de Reprodução Animal

Laboratório de Reprodução Animal

Centro Agropecuário

Universidade Federal do Pará

66.075-900, Belém, Pará

RESUMO - O presente trabalho sumariza os principais aspectos relacionados com os problemas reprodutivos em bovinos e bubalinos leiteiros, criados em regiões tropicais. Aspectos relacionados com distúrbios genéticos e hereditários afetando a reprodução, além dos problemas ligados ao meio ambiente, tais como alterações climáticas afetando animais oriundos de regiões de clima temperado que são introduzidos em clima tropical, os problemas nutricionais, quer de origem alimentar ou mineral, além do aspecto ligado diretamente as enfermidades infecciosas da esfera reprodutiva e as doenças sistêmicas em geral, são apresentados de forma prática, procurando chamar à atenção dos técnicos e criadores para a problemática existente à nível do Brasil, que são semelhantes a de outros países tropicais dos países em desenvolvimento.

Palavras chave: problemas reprodutivos, bovinos, bubalinos

SUMMARY -The present article summarizes the main aspects concerned to reproductive problems, related to milk and beef cattle as well as with water buffalo raised in the tropical areas of the world. Specific aspects which cause a low reproduction due to genetic or hereditary condition as well as combined to the environment like heat stress that affect mainly european bovine breeds originated from temperate climate conditions which were common introduced in the tropical areas, nutritional imbalances, reproductive diseases and other general systemic pathological condition which lead to sub-fertility, infertility or sterility and others constrains, were presented in practical form, pointing out the main problems which routinely the Veterinary practitioner will find out in Brazil as well as in other developing countries.

Key words: reproductive problems, bovine, buffalo

INTRODUÇÃO

O consumo de leite in natura nos países tropicais do terceiro mundo em geral é baixo. Somente para se ter uma idéia da gravidade do problema, tomamos como exemplo o Brasil, que apesar de possuir um rebanho bovino com mais de 150 milhões de cabeças, o consumo de leite ainda não ultrapassa a metade das necessidades mínimas *per capita*, que é um copo/habitante/dia (250-300 ml), entretanto é o terceiro maior mercado mundial de refrigerantes - 10 bilhões de litros/ano, (Costa, 1997). De acordo com dados da Associação Brasileira dos Produtores de Leite B (ABPLB), o volume de leite produzido no país em 1996, foi superior a 19 bilhões de toneladas, crescendo cerca de 31,32% nos últimos seis anos, entretanto ainda bem aquém das reais necessidades do país.

Segundo a F.A.O. (Órgão de Agricultura e Alimentação das Nações Unidas), que além de preconizar o cruzamento de raças européias com nativas, admite também que o búfalo é o animal ideal para a produção de leite nos países tropicais (Cockrill, 1974). Como exemplo, citam a Índia, que com uma população de 73 milhões de bubalinos produz cerca de 25.5 milhões de toneladas leite por ano através da utilização de raças de búfalos leiteiros, e somente 23 milhões de toneladas de leite é oriunda de raças

zebuínos cruzados com raças europeias, para uma população de 195 milhões de bovinos. Assim, é possível aumentar-se a produção de leite na América Latina, utilizando o potencial leiteiro de animais *Bos taurus taurus* especializados para esse fim, os cruzamentos destes com *Bos taurus indicus* e utilizando o potencial do búfalo (*Bubalus bubalis*) com animal leiteiro por excelência.

O objetivo da presente publicação é de trazer de forma concisa e prática, os principais problemas reprodutivos que afetam bovídeos leiteiros, em especial os criados em climas tropicais do mundo.

I. PRINCIPAIS PROBLEMAS REPRODUTIVOS

A literatura internacional e nacional relaciona os principais problemas reprodutivos que afetam os bovídeos domésticos, conforme a abordagem abaixo descrita, através de trabalhos clássicos e em textos especializados como para bovinos (Megale, 1980; Grunert & Berchtold 1982; Grunert & Gregory, 1984; Vale et al., 1984; Roberts, 1986; Morrow, 1986, Drost & Thomas, 1986; Arthur, Noakes, Pearson, 1996) e para bubalinos (Vale et al. 1988; Vale & Ohashi, 1994).

I. Problemas hereditários:

a. Malformação no desenvolvimento dos ductos paramesonéfricos ou de Müller: algumas alterações no sistema genital tubular feminino podem se estender desde os oviductos até a vulva. Ocorrem na forma de anomalias congênitas, que se traduzem por agenesia, aplasia, hipoplasia, presença de pregas ou bandas ou do lúmen tubular. Especificamente no útero, foram observadas inicialmente na Inglaterra por Spriggs (1946) que as denominou de White Heifers Diseases (Enfermidades das Novilhas Brancas), por terem sido inicialmente diagnosticadas em fêmeas da raça Shorthorn. Posteriormente a enfermidade foi diagnosticada na Suécia em Gado Frísio Leiteiro por Nordlund (1956), sendo que atualmente estes tipos de malformações foram observadas em quase todas as raças bovinas, e hoje é descrita em todas espécies domésticas, traduzindo-se por agenesia total ou parcial do sistema genital feminino, aplasia segmentar dos cornos uterinos, estenose, presença de taquiques medianos dando origem a útero didelfo, malformação da cervice que variam desde a aplasia a dupla cervice verdadeira ou falsa, hipoplasia da vagina, persistência do hímen, com os mesmos tipos de malformações podendo atingir até a vulva. Para Spriggs (1946), tratava-se de uma enfermidade hereditária ligada a um gene recessivo ligado ao sexo e a pelagem branca.

b. Distúrbios cromossômicos: são freqüentemente encontrados em bovinos *Bos taurus taurus*, tanto de corte como de leite, merecendo especial atenção a translocação 1/29 (Robertsoniana), descrita a primeira vez por Gustavsson & Rockborn (1964) na Suécia. Esta anomalia, não acomete *Bos taurus indicus*, tendo sido introduzida em nosso país através de animais importados da Europa e dos Estados Unidos. Pela sua alta freqüência, o significado clínico que da mesma representa é de grande importância, além dos prejuízos causado pela diminuição da fertilidade nos animais acometidos (Pinheiro, 1980). Na atualidade existem diferentes tipos de anormalidades estruturais nos cromossomos de diferentes raças de bovinos europeus, destacando-se a translocação 1/18, em bovinos Suecos, inversão pericêntrica no cromossomo 14 na raça Normanda, inserção no cromossomo 16 na raça Charolesa, dentre outras, embora este problema possa atingir ecótipos oriundos do cruzamento entre raças europeias e zebuínas, como no caso da raça Pitangueiras e Canchim. É importante enfatizar a presença destes problemas em *Bos taurus taurus*, necessitando haver bastante cautela quando da importação de animais para o nosso país, onde animais portadores desses problemas foram introduzidos sem nenhum controle. Em bubalinos distúrbios cromossômicos são raros, entretanto quando ocorre o cruzamento em animais de raças leiteiras (Murrah ou mediterrânea), cujo complemento cromossômico é $2n=50$, (*Bubalus bubalis*) com animais Carabao, com complemento cromossômico $2n=48$ (*Bubalus bubalis var. kerebau*), ocorre uma translocação do tipo

Tandem face uma fusão entre os cromossomos 4/9, com os produtos apresentando um certo grau de sub-fertilidade.

c. Cistos ovarianos: por definição devem ser considerados todas as formações císticas dentro do parênquima ou em redor dos ovários (Mc Entee, 1990). No caso específico de cistos foliculares, existem dois tipos peculiares, que são a degeneração microcística dos ovários ou a degeneração macrocística dos folículos (Grunert & Gregory, 1984). Assim, o termo cisto ovariano ou do ovário, representa apenas a caracterização morfológica da presença de uma ou mais vesículas que persistem nos ovários. No caso específico do cisto da teca folicular e dos cistos foliculares luteínicos, podem ser enquadrados como uma enfermidade endócrina (deficiência hipotalâmica/hipofisária), existindo portanto uma predisposição hereditária para o aparecimento das mesmas, estando associado a vacas de alta produção leiteira, entretanto, fatores outros, como os problemas ambientais e de estresse, podem também ser um componente importante para o estabelecimento desta enfermidade, conforme poderá ser observado no tópico que se segue (Woolums & Peter, 1994).

682. Irregularidades do ciclo estral: falhas na expressividade do estro ou cio, sub-estro ou cio silencioso, anestro, estro irregular ou contínuo, cisto folicular - nifomania

a. De origem endócrina sub-estro ou cio silencioso: nas fêmeas bovinas com sub-estro ou cio silencioso, o ciclo ovariano e uterino encontram-se presentes, porém os sintomas externos do cio estão ausentes ou são de pouca expressividade. As causas são variadas e pouco claras. Segundo alguns autores a deficiência de estrogénos ou progesterona, face a uma sensibilização anormal do sistema nervoso, seria uma das causas. Fatores hereditários, e ambientais, e neste último o estresse, falta de luz, estabulação permanente, altas temperaturas e umidade, erros de manejo, são responsabilizados por estes distúrbios (Grunert, 1982).

b. Anestro com prolongamento da fase luteal, com persistência do corpo lúteo: pode ser ocasionado por problemas de stress, erros no manejo alimentar, em especial por deficiência de fósforo, energia ou proteína. Em criações extensivas, a presença do bezerro ao pé, com a baixa qualidade das pastagens levam a instalação deste problema, em especial nas regiões onde existe estações chuvosa e não chuvosa bem definida.

c. Distrofia ovariana, ovários afuncionais: A distrofia ovariana, muitas vezes designada por atrofia ou fibrose da gônadas de fêmeas adultas ou em fase reprodutiva, representam uma situação em que houve a perda da função do epitélio germinativo do ovário, face a um bloqueio no eixo neuro-endócrino, representado pelas funções hipotalâmico-hipofisário para secreção de fatores liberadores hipotalâmicos GnRH (“Gonadotropin Releasing Hormone” - hormônio liberador de gonadotrofina) ou gonadotrofinas hipofisárias FSH/LH (“Follicle Stimulating Hormone”, “Luteinizing Hormone” - hormônio foliculo estimulante e hormônio luteinizante), com reflexos negativos sobre a morfologia e a atividade normal da gônada, caracterizada principalmente pela supressão do ciclo sexual - anestro.

A utilização generalizada do termo distrofia ovariana substitui com vantagens a designação de atrofia ovariana, pois mais do que uma simples conotação relacionada ao tamanho dos ovários, a distrofia considera a correlação normal entre o tamanho dos ovários entre si, com porte e a idade do animal. Por exemplo, determinado tamanho do ovário pode ser considerado fisiológico para uma novilha e distrófico e/ou atrófico para uma vaca de várias crias.

O conceito de distrofia ovariana encerra, em primeiro plano a hipofunção ou deficiência absoluta dos ovários, demonstrável pela ausência de folículos e não detecção de corpos lúteos, em gônadas anteriormente funcionais, dentro dos limites da normalidade.

d. Estro irregular ou contínuo, cisto folicular - nifomania: ocorrem em geral devido a cistos foliculares, tumores ovarianos (tumor das células da granulosa) ou distúrbios ligados a glândula suprarenal. Os cistos foliculares são estruturas cavitárias e circunscritas dos ovários, com mais 2,5cm de diâmetro, contendo líquido seroso no interior da cavidade do folículo de Graaf, que apesar de maduro não ovulou (folículos anovulatórios) e que tem uma permanência mínima de 10 dias, sem ter sofrido luteinização ou formado um corpo lúteo (Mc Entee, 1990). Podem levar a estros contínuos, com ninfomania, ou prolongado, encurtados ou mesmo ao anestro.

e. Falhas nas ovulação e no desenvolvimento do corpo lúteo: casos de retornos de cio em animais que foram cobertos ou inseminados podem ser atribuídos a problemas de atresia folicular, que podem ter origem em fatores hereditários ou predisponentes ou devido a uma deficiência na secreção de GnRH/LH, a nível hipotalâmico hipofisário.

3. Problemas de origem diversas ou variadas

a. Retenção dos anexos fetais (RAF): é a falha no descolamento ou expulsão das membranas fetais dentro do período fisiológico da expulsão compreendido na terceiro estágio do parto ou fase de expulsão (Paisley et al., 1986). A RAF tem grande importância econômica, especialmente em rebanhos leiteiros, revelando que os prejuízos econômicos causado por esta patologia em um rebanho de 100 vacas com taxa de retenção entre 6,6 a 30%, ocasionava uma perda financeira de US \$ 725.00 e US \$ 3,294.00 dolares norte-americanos respectivamente, com 40% do total do prejuízo devido a diminuição da produção leiteira, 32% aos custos com o tratamento, 19% com o descarte de animais e 9% pelo aumento do intervalo médio entre parto (Joosten et al. 1988).

Embora para as outras espécies a RAF não apresente o enfoque econômico igual ao relacionado com os bovinos leiteiros, é também causa freqüente de distúrbios na fertilidade e, se não tratada convenientemente pode levar a uma esterilidade ou mesmo a morte.

b. Catarros genitais ou endometrites - metrite puerperal aguda, piometra: segundo a Escola Alemã, Richter (1926) e Grunert & Gregory (1995) os processos inflamatórios/infeciosos do útero, denominados de catarro genital, metrites ou metrites são classificados em:

•**Endometrite ou catarro genital do 1º Grau - CG I (Cervicite e endometrite pós-puerperal crônica):** a fêmea apresenta cios normais, com repetições variadas, secreção mucosa durante o cio com coloração turva quase não perceptível, podendo vir ou não acompanhada de cervicite, sem alterações evidentes ao exame retal, e através da biopsia uterina encontra-se uma infiltração leucocitária no endométrio. Uma das características clínicas mais evidentes são as repetições de cios em intervalos regulares, sem nenhuma causa aparente.

•**Endometrite ou catarro genital do 2º Grau - CG I (Endometrite catarral e purulenta ou endometrite mucopurulenta):** a fêmea apresenta um maior envolvimento do endométrio, devido a um evidente processo inflamatório, com o muco turvo e com estrias de pus proveniente do conduto cervical, pode estar associado ou não a cervicite ou vaginite, com o útero apresentando-se flácido ao toque retal, com os cios normais no caso de não haver persistência do corpo lúteo, pois no caso de todo o endométrio não ser atingido, existe a possibilidade da produção de PGF2- α . Devido a secreção purulenta que flui pela vagina e vulva, a presença de crostas e corrimento aderidos a região peri-vaginal e na cauda é um sintoma positivo.

•**Endometrite ou catarro genital do 3º Grau - CG I (Endometrite purulenta):** a fêmea apresenta uma inflamação generalizada de todo o endométrio, com anestro ou cios longos e irregulares, corrimento mucopurulento acumulado nos cornos uterinos, persistência de corpo lúteo, com a parede do útero estando contraída e espessada devido ao processo inflamatório e do acúmulo de secreção purulenta.

•**Endometrite ou catarro genital do 4º Grau - CG I (Piometra):** a fêmea apresenta um acúmulo de secreção purulenta dentro da cavidade uterina, podendo ser aberta ou fechada, pode ser considerada como uma evolução de um catarro genital do 3º grau. No caso de ser fechada, não ocorrem sintomas perceptíveis pelo exame com vaginoscópio, porém o através do exame retal os achados podem confundir com gestação gemelar, face a assimetria dos cornos e ainda a presença de corpo lúteo palpável. No caso de piometra aberta, o quadro vaginal é igual ao catarro genital do 3º grau.

•**Endometrite aguda - Endometrite puerperal aguda:** é o processo infeccioso do útero que ocorre após o parto, também conhecida como metrite septicêmica, com ou sem retenção dos anexos fetais. Em geral instala-se um quadro de inércia uterina, com vários germes sendo responsáveis por este quadro mórbido, desde germes banais até outros patogênicos como *Estafilococcus*, *Streptococcus*, *Coliformes*, *A. pyogenes*, etc.

c. Feto macerado: é a morte fetal, com a decomposição e destruição séptica dos tecidos moles do feto retido, caracterizado pelo amolecimento, desintegração e liquefação, permanecendo somente o tecido ósseo, que a palpação da origem a uma criptação. Ocorre em toda espécie domésticas, porém com maior frequência em bovinos, em virtude da entrada no útero de bactérias tais como o *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp.*, *Tritrichomonas foetus*, dentre outros. Na espécie bovina o *T. foetus* é o principal agente etiológico envolvido, quer provocando abortamento ou retendo o feto morto no útero, cervix ou vagina, por incapacidade de abertura do canal cervical ou estreitamento da via fetal mole.

Os sintomas clínicos são variáveis entre as diferentes espécies. Em grandes animais, búfala, vaca e égua os seguintes sintomas podem ser observados:

O animal apresenta anestro ou sintomas semelhantes ao da gravidez, embora possa existir um histórico de esforços e contrações semelhantes as do parto normal, com corrimento de secreção vaginal pela vagina, de odor pútrido e algumas vezes contendo tecidos em decomposição.

Nos estágios crônicos instala-se uma anorexia e toxemia face a absorção dos líquidos em decomposição, com perda de peso e comprometimento do estado geral do animal, na vaca diminuição da produção leiteira. Em alguns casos pode haver perfuração da parede uterina por ossos, com a instalação de um quadro de peritonite e aderência peritoniais e na cavidade abdominal, que as vezes pode ser fatal.

d. Feto mumificado: é a modificação que sofre um feto, morto entre o segundo e o último terço da gestação e que não foi expulso da cavidade uterina. porém tem sido descrito em bubalinos, eqüinos, ovinos, caninos e felinos. Embora as causas que originam a morte do feto e a sua posterior mumificação ainda não estarem completamente elucidada, os seguintes fatores devem ser considerados. Somente através de exame retal é possível observar sintomas, visto que aparentemente o animal não manifesta nenhum. Nos bovinos ocorre mais frequentemente entre 3 e 8 meses, havendo sempre a retenção do corpo lúteo, o útero perde o tonus, contrai-se e molda-se em função da massa fetal mumificada, não havendo presença de líquidos no útero e tão pouco de placentomas. A vaca pode permanecer por 2 a 3 anos vivendo normalmente e pelo exame vaginal a cervix apresenta-se fechada com selo uterino da gravidez.

-Agentes infecciosos *Campylobacter foetus*, Diarréia Bovina a Vírus (BVD),

-Torção uterina, com compressão do cordão umbilical

-Traumatismos com morte fetal

-Falha no mecanismo parto-abortamento

-Fatores genéticos e cromossômicos, que contribuem para a morte do feto; fatores hereditários, com é citado nas raças Guernsey e Jersey. A evolução da mumificação pode ser considerado um processo asséptico de involução dos feto/s, que se desenvolvem com o cervix fechada e com tampão mucoso proporcionando um meio intra-uterino com ausência de oxigenação, sem ter contudo infecção por via hematogena.

Segundo Grunert & Birgel (1982) este processo patológico caracteriza-se pelas seguintes fases: reabsorção dos líquidos fetais ⇒ reabsorção dos líquidos intersticiais do feto, com conseqüentemente ressecamento e retração (diminuição de volume) ressecamento e aderência da placenta à parede uterina, com desaparecimento dos placentomas e a placenta tomando cor escura, **com** o feto adquire consistência firme, sendo por isso denominado de *feto petrificado* ou *litopédio*, apesar de raramente os fetos mumificados apresentarem depósitos de sais de cálcio.

De acordo com Long (1996), nos bovinos existem dois tipos de mumificação que se distinguem pela forma das membranas fetais. A *papirácea* que apresenta tanto o feto como as membranas de forma ressecada, firme, semelhante a um *papiro*. A *hemática*, que embora apresente o feto de forma igual a anterior, entre a parede do útero e do restante das membranas fetais, existe uma substância semelhante a uma “*papa de coloração café/achocolatada*”, adesiva, provavelmente de origem sanguínea.

d. *Mucrometra e hidrometra*: é o acúmulo de secreção mucosa ou aquosa dentro da cavidade uterina. Acomete a vaca, pode ter origem de distúrbios hereditários como no caso das alterações no desenvolvimento dos ductos paramesonefricos ou de Müller ou adquiridas como no caso da hiperplasia cística do endométrio, em geral associadas a cistos ou tumores nos ovários, assim como por lesões, cicatrizes ou aderências na cervix ou na vagina (Roberts, 1986; Mc Entee, 1990). Regularmente o endométrio secreta quantidades variáveis de muco, durante os ciclos sucessivos. Uma vez impedido de ser expelido ou se secretado em quantidades maiores, pode haver o acúmulo dentro da cavidade uterina.

A hiperplasia cística do endométrio nestas espécies vem acompanhada de *cistos foliculares*, com o desenvolvimento da *mucometra* ou *hidrometra*. O acúmulo de muco ou líquido devido a estimulação constante das glândulas endometriais causa uma atrofia do endométrio. Estas patologias também podem ocorrer devido a lesões obstrutivas da genitália tubular. Assim, o aumento de volume do útero, que encontra-se ocupado por líquido localizado dentro de toda a cavidade uterina ou de um segmento do sistema genital que foi atingido por uma aplasia segmentar ou estenose da cervix ou vagina. No caso do processo vir acompanhado de cisto folicular com hiperplasia cística do endométrio, o útero pode apresentar a parede alterada.

e. *Falha no desenvolvimento das glândulas endometriais*: é a ausência total ou parcial do endométrio, sendo de ocorrência é rara nas diferentes espécies. No caso total o animal apresenta anestro, devido a ausência de produção fator luteolítico - $\text{PGF2-}\alpha$, enquanto nos casos parcial os ciclos podem ser normais, porém o animal é sub-fértil (McEntee, 1990). Repetições de seguidos ciclos e sub-fertilidade, é o achado comum nos casos parciais.

f. *Tumores ovarinaos*: o principal tumor do ovário da vaca é o tumor de células da granulosa (TCG) e da búfala é o teratoma, embora o teratoma ocorra também com certa frequência na vaca taurina e zebuína (Vale et al., 1984). Em geral o TCG apresenta função endocrina, com proliferação anormal de células das tecas e da granulosa, podendo assim, produzir tanto estrogênicos como progesterona. Neste casos pode haver alteração do ciclo estral, com ninfomania ou anestro. Nos casos de teratoma uni ou mesmo bi-lateral o animal pode desenvolver uma gestação normal.

g. *Ingestão de fitoestrogênicos*: em bovinos está associada a ingestão de plantas estrogênicas, em especial nas pastagens com trevo subterrâneo - *Trifolium californium*, que contém isoflavonas (fitoestrógenos), que provocam lesões progressivas, acumulativas, e irreversíveis. (Bennetts et al. 1940). Na maioria dos casos estabelece-se uma **hiperplasia cística do endométrio, com muco ou hidrometra, e esterilidade do animal.**

h. *Enfermidades infecciosas da esfera reprodutiva*: várias enfermidades podem afetar especificamente a reprodução de rebanhos leiteiros e de corte, ocasionando desde a morte embrionária precoce como

abortamentos. Dentre estas enfermidades podemos enumerar a brucelose, que produz abortamento entre o sexto ao oitavo mês de gestação, sendo uma enfermidade de caráter enzootico e transmitido para os contingentes populacionais humanos. A vacinação das novilhas entre o 6º e 9º mês de idade, com vacinas provenientes de cepas vivas de culturas do tipo B 19, é o método recomendado para o controle desta enfermidade.

A vibriose ou campilobacteriose genital, causada pela bactéria gram positiva *Campylobacter foetus*, é outra enfermidade da esfera genital de grande importância; em especial em rebanhos leiteiros, provocando morte embrionária entre a quarta a quinta semana, com o abortamento ocorrendo ao quinto mês de gestação. Esta enfermidade encontra-se bastante disseminada, acometendo tanto a fêmea como o macho, sendo transmitida nos rebanhos através da compra de touros infectados. A utilização da inseminação artificial, é o método recomendado para a erradicação desta enfermidade em áreas consideradas endêmicas.

A IPV/IBR, que na forma genital denomina-se vulvovaginite pustular infecciosa e na forma respiratória de rinotraqueíte infecciosa bovina, é um herpes vírus, transmitida tanto pela via genital como respiratória, também são responsáveis por depressão da fertilidade e graves prejuízos econômicos.

A tricomoníse genital bovina, causada pelo protozoário *Tritrichomonas fetus*, é responsável pela morte, maceração do feto, ou abortamento entre o segundo e o quarto mês de gestação.

ii. Enfermidades crônicas e debilitantes: doenças iinfecto-contagiosas, tais como febre aftosa, babesiose, anaplasmose, doenças metabólicas, e enfermidades ao aparelho locomotor, assim como distúrbios sistêmicos, são também responsáveis por problemas de infertilidade. A caquexia, assim como a debilidade geral, acompanhada da perda da função ovariana em aniamais idosos (distrofia ovarina), levam a supressão da fertilidade, **além de estarem diretamente relacionadas a perda da produção econômica do animal acometido.**

3. Distúrbios de origem ambiental e nutricional

a. Alterações climáticas: os problemas ligados aos extremos de temperatura, muito calor ou frio afetam diretamente a reprodução das fêmeas leiteiras. O estresse térmico ocasionado por altas temperaturas, são responsáveis pela liberação de uma série de fatores e substâncias endogênas que sinalizam o eixo hipotalâmico-hipofisário, assim como o sistema nervoso central (SNC), fazendo com que o animal reaga com uma diminuição do consumo alimentar, alteração na função hormonal, queda na produção de calor, resultando na queda ou mesmo supressão da lactação e redução da fertilidade - anestro. Nos climas tropicais, quando a produção de calor do animal excede a perda de calor devido a alta temperatura e umidade ambiental, o animal tem dificuldade de dissipar o calor, advindo uma hipertermia, com decréscimo na ingestão de alimentos, e menor quantidade de energia metabolizável, recusando ingerir forragem, quando para haver uma compensação, passam a ingerir dietas rica em concentrados, com alteração na flora ruminal perda de peso e infertilidade (Johnson, 1991).

Segundo Shafie (1994), os bubalinos reagem de forma diferente aos rigores dos climas tropicais, por terem uma melhor capacidade de se adaptarem em áreas quentes e úmidas, devido terem características morfológicas e anatômicas superiores aos taurinos e zebuínos face a sua pel ser recoberta por uma epiderme mais espessa, que contém um número superior de partículas de melanina daí possuírem a pel escura. Esta riqueza de melanina, faz com que os raios ultravioletas, sejam neutralizados e refletidos, prevenindo a penetração dos mesmo na derme inferior e conseqüentemente acumulando-se no organismo (Shafie, 1985). Assim, em áreas alagadas ou de bom sobreamento, mesmo que as temperatura e a umidade sejam elevadas, o bubalino é superior aos outros bovídeos no que concerne ao estresse ambiental.

b. Baixos níveis nutricionais-deficiência de energia (NDT) ou proteína: a função reprodutiva é uma das primeiras a se resentir quando frente a situações adversas relacionadas com o estado nutricional. Assim,

este aspecto traduz negativamente sobre o metabolismo geral, instalando-se um processo de anestro, com perda dos mecanismos de defesas imunológicas do animal. Para a avaliação precisa desse distúrbio, a utilização do escore de condição corporal (BSC) é um aspecto que deve ser considerado com de grande importância, especialmente quando da seleção de animais para utilização em programas de reprodução controlada.

c. Excesso de nutrientes-energia e proteína: ocasionada pela obesidade, com infiltração de gordura na região peri-ovariana, podendo interferir na ovulação. Durante a pré-puberdade e na puberdade a deficiência de energia e proteína ocasionam um retardamento do início ciclo estral. Vacas de alta produção leiteira, sofrem em geral um déficit de energia logo após o parto. Da mesma forma, alimentação em excesso levam a um atraso na involução uterina, com aumento do percentual de endometrites, e o aparecimento de cistos foliculares.

d. Deficiência e excesso de minerais: as deficiências de minerais são reconhecidamente responsáveis por uma série de distúrbios reprodutivos. A deficiência sub-clínica de fósforo leva a um anestro prolongado, com atrofia ovariana, cios silenciosos e atraso no surgimento do primeiro cio do período do pós-parto. A deficiência de manganês com ao aparecimento de anafrodisia e abortamentos, enquanto que a deficiência de selênio e do cobre aumenta a incidência de RAF da mesma forma que o cobre leva também a uma atrofia ovariana e retardamento no surgimento do primeiro cio do período do pós-parto.

Um outro aspecto que leva a distúrbios reprodutivos, é o excesso de um determinado mineral inibindo a absorção de outro. Este fenómeno denominado de mineraloses, é frequentemente observado em áreas onde existe excesso de alumínio e ferro, que inibe a absorção normal de outros minerais essenciais como o cobre, zinco ou cobalto.

4. Erros de manejo

a. Anestro lactacional: em todas as fêmeas bovídeas, durante o pós-parto e da lactação torna-se crítico para o surgimento do cio e da ovulação. Portanto a lactação tem um efeito considerável sobre o início da atividade ovariana, com a frequência de ordenhas ou amamentação influenciando para o estabelecimento de um período de anestro no período do pós-parto em animais produtores de leite. Amamentações sucessivas - bezerro ao pé, é um fator limitante no estabelecimento do anestro lactacional na vaca e na búfala. Este aspecto também está diretamente correlacionado com os níveis alimentares do animal.

b. Estro ou cio não observado: mesmo em fêmeas normais, muitas vezes o cio pode passar despercebido ou não ser observado no caso de inseminação artificial. Nos casos de criações extensivas, onde manejo reprodutivo impõe muitas vezes uma relação touro/fêmea anormal, é comum se encontrar casos de cinco fêmeas em cio no mesmo período, com algumas delas deixando de ser coberta, e conseqüentemente com atraso no período de serviço.

c. Falha no diagnóstico de gestação: após ser coberta ou inseminada, a fêmea bovina ou bubalina deve ser confirmada com gestante ou não, o que deve ser realizado em torno de 40 dias de gestação por exame retal. Exames precoces através da utilização da técnica do radioimunoensaio (RIA) para detecção dos níveis de progesterona no plasma ou no leite, têm sido utilizado precocemente, pois após 21 dias pós cobertura ou inseminação, pode-se pré-dizer de acordo com os níveis de progesterona se o animal está ou não gestante, seguindo-se posteriormente confirmada a gestação por exame retal.

5. A vaca repetidora de cio

a. Aspectos econômicos: segundo dados da Associação American de Criadores de Gado Holandez (DHIA), uma vaca que experimenta repetir três ciclos entre um intervalo entre partos, ocasiona um prejuízo econômico de 8,8% na sua produção anual, traduzindo-se em 0,15% de um bezerro nascido, e 144 kg de leite por vaca acometida.

b. Defeitos anatômicos nos ovários ou no sistema genital tubular: defeitos anatomicos no sistema tubular da fêmea, tanto de origem hereditária ou adquiridos, atingindo tanto as gonadas como o sistema genital tubular, levam a problemas de repetição de cio. Estes aspectos já foram abordados.

c. Falha na concepção devido a problemas nos espermatozoides ou no ovócito, óvulo, zigoto ou feto: problemas ligados a erros cromossômicos, tanto nos espermatozoides como nos ovócitos, poliplóidia, ou machos e fêmeas heterozigotos para anormalidades autossômicas geneticamente balanceadas, que embora fenotipicamente aparentem serem normais, podem dar origem a produtos desbalanceados, que morrem no útero e são absorvidos ou sofrem abortamento.

d. Fatores outros já discutidos anteriormente: problemas nutricionais, enfermidades da esfera reprodutiva, etc.

II. PRINCIPAIS PROBLEMAS QUANTO UTILIZA-SE INSEMINAÇÃO ARTIFICIAL (I.A.)

As últimas duas décadas o grande impulso alcançado pelas raças bovinas leiteiras deveu-se a utilização da prática da IA. Países de clima tropical como a Austrália, Quênia, Índia, Jamaica, Paquistão, Tailândia, conseguiram graças a esta biotécnica, estabelecerem rebanhos leiteiros oriundos do cruzamento de raças nativas com alto grau de sangue *Bos taurus indicus*, cruzadas com raças européias leiteiras *Bos taurus taurus*.

a. Erros de manejo: como nos casos da monta natural, os erros de manejo são frequentes também quando utiliza-se a I.A., tendo os mesmo uma frequência maior, devido a maior intensificação do sistema de produção, que quando negligenciado leva a prejuízos maiores.

b. Detecção do estro: a falha ou deficiência na detecção de cio é um dos principais problemas encontrados dentro de um programa de IA, havendo por esta razão uma necessidade de se concentrar todos os esforços no sentido de cada vez mais serem aprimoradas as técnicas de detecção do cio, quer por métodos convencionais, como exame retal ou a utilização de rufões, ou o uso da ultrasonografia, níveis de progesterona no plasma ou no leite. A educação do pessoal envolvido nos programas de IA, concernente com o manejo reprodutivo, visando a identificação de animais em cio, reveste-se da maior importância para o sucesso de qualquer programa.

c. Momento da inseminação: classicamente ao tempo da inseminação artificial em bovinos foi determinado há bastante tempo, através da utilização do esquema de TRIBERG, ou seja vacas que ciam pela manhã devem ser inseminadas à tarde do mesmo dia e as que ciam pela tarde, devem ser inseminadas na manhã do dia seguinte. Com este esquema resultados de até 95% de nascimentos podem ser obtidos. Para bubalinos, ao contrário do que muitos experts preconizam, este esquema pode funcionar, entretanto devido a problemas intrínsecos da própria espécie, muitas vezes animais apresentam cio mais curto ou mais longo, o que fez com que fosse estabelecido que o melhor esquema é o de "inseminar a fêmea em cio após cessarem os sintomas de cio".

Em vários países onde a bubalinocultura têm importância econômica, este padrão tem sido seguindo, e em condições brasileiras, parece ser o melhor recomendado (Vale et al., 1991; Vale, 1994).

d. Aspectos higiênicos e sanitários: a prática da inseminação artificial como biotécnica requer por parte do Médico Veterinário e de sua equipe uma responsabilidade maior no que concerne a higiene. Desde os equipamentos utilizados no processamento tecnológico do sêmen nas Centrais de Biotecnologia, até o preparo do sêmen durante o ato inseminatório deve seguir um ritual de higiene rigoroso. A higiene prévia da fêmea a ser inseminada é um requisito básico fundamental para a obtenção de índices de fertilidade superiores. Deve-se ter em mente, que o próprio sistema genital da fêmea, que por possuir uma flora bacteriana, é um aspecto adverso para o sêmen a ser inoculado no sistema genital. O avanço obtido no desenvolvimento de aplicadores do tipo universal, com dupla bainha protetora, tem reduzido consubstancialmente a possibilidade da contaminação do sêmen através da flora da fêmea a ser inseminada.

e. Qualidade do sêmen: a qualidade do sêmen de acordo com os padrões recomendados pelo Ministério da Agricultura deve ser um aspecto levado em consideração. Assim, os padrões adotados para o comércio de sêmen e embriões no Mercosul (Mercado Comum do Cone Sul da América Latina), deve ser adotado por satisfazerem não somente o mercado regional, como o internacional (R.B.R.A., v. 20(1):2-3, 1996).

f. A técnica da inseminação artificial propriamente dita: a IA em bovinos e bubalino deve ser do tipo *cervical profunda*, ou seja no corpo do útero. A deposição do sêmen no canal cervical, é a principal causa de baixos índices de concepção, sendo muitas vezes fator de desestímulo para inseminadores ou fazendeiros que estão iniciando esta biotécnica. A deposição do sêmen no corno uterino ipsilateral ou contra-lateral ao ovário que ovulou, não levam a baixos índices de concepção (Momont et al., 1989). Vários estudos têm demonstrado que a deposição do sêmen de forma correta parece ser um dos pontos positivos para o sucesso da IA nestas espécies, e uma das causas desse problema é o preparo adequado dos inseminadores e falhas na seleção de fêmeas para programas de inseminação artificial (Senger et al., 1988). Assim, a reciclagem e profissionalização do inseminador é de grande importância para a obtenção de índices cada vez mais favoráveis.

g. Problemas do manejo do sêmen congelado: a conservação adequada do sêmen em um container com N₂ líquido e a sua capacidade de armazenamento normal, é um dos fatores importantes para o sucesso da IA.

III. PROBLEMAS DE FERTILIDADE EM TOUROS

1. Introdução

Muitas vezes os problemas com a fertilidade de rebanhos bovinos e bubalinos pode também estar relacionado com o reprodutor. Daí ser necessário também levar em consideração o exame rotineiro do macho, estabelecendo-se um diagnóstico de sua saúde genital e hereditária, pois que muitos dos problemas de infertilidade e esterilidade no macho têm fundo hereditário.

Assim a fertilidade de um reprodutor é de fundamental para a resposta econômica do rebanho, que para Galloway, um touro fértil é aquele capaz de gerar filhos, que se reproduz ou seja, é prolífero. Quando em contato com 50 fêmeas durante seis semanas, um touro bovino fértil, é capaz de fecundar 95-100% delas, com a maioria delas concebendo nas primeiras três semanas. Entretanto, quando se instala um distúrbio que afeta a capacidade reprodutiva do touro, instala-se um quadro de infertilidade ou mesmo esterilidade, que se traduz numa alteração no quadro espermático do ejaculado. Portanto, a fertilidade do touro esta na dependência do percentual de células espermáticas normais no ejaculado, pois quanto maior o número de espermatozoides anormais, menor será a fertilidade do reprodutor, sendo por isso importante o exame andrológico, para conhecimento da fertilidade do reprodutor, em especial o seu quadro seminal.

2. Exame clínico do sistema genital do touro

Este procedimento é equivalente para todos os machos das diferentes espécies domésticas, devendo-se ter em mente as características específicas para cada uma (Merkt & Krause, 1977).

Assim, o **Exame Andrológico*** compreende o **EXAME** e o **JULGAMENTO** do macho examinado, cujo objetivo é chegar a um diagnóstico, levando em consideração a sua **SAÚDE** e **FUNÇÃO SEXUAL** (**Aptidão Reprodutiva****) os seguintes critérios:

- I. SAÚDE HEREDITÁRIA (o animal deve estar livre de enfermidades ou defeitos hereditários, que restrigam o uso como reprodutor)
- II. SAÚDE GERAL (o animal deve estar livre de enfermidades extra-genitais que limitem a sua utilização como reprodutor)
- III. NORMALIDADE DO SISTEMA GENITAL OU SAÚDE SEXUAL (principalmente estar livre de distúrbios funcionais e infecções)
- IV. CAPACIDADE DE COPULA - "**POTENTIA COEUNDI**" (ser capaz de realizar a cópula completa e sem interrupções)
- V. CAPACIDADE FEDUNDANTE - "**POTENTIA GENERANDI**" (capacidade de fertilizar, através da qualidade normal do sêmen - normospermia)

4.1.2 Procedimentos do exame

Identificação

Espécie

Raça

Idade

Características de identificação (tatuagem, brinco, marca a ferro, cor da pelagem, etc.)

Tipo - masculino ou feminino

Histórico e anamnese

A anamnese tem um valor extraordinário para o estabelecimento da avaliação correta da fertilidade do macho a ser examinado. Esta pode ser iniciada pelo motivo do exame, quando inicialmente inclui-se dados sobre os pais, incluindo aí possíveis enfermidades dos mesmos e do próprio animal em exame. O manejo e a alimentação a qual o macho é submetido pode ser de grande importância, em especial quando trata-se de animais importados de regiões temperadas ou sub-tropicais para regiões de clima tipicamente tropical, aspecto este de grande interesse quando tratar-se de bovinos de raças européias ou de caninos importados de climas temperados. O histórico da performance reprodutiva prévia e da sua eficiência como reprodutor, assim como a qualidade da progênie, revela-se como de fundamental interesse do ponto de vista clínico reprodutivo.

O número de fêmeas com que o macho foi acasalado, fêmeas cobertas por estação de monta ou o número de fêmeas servidas, assim como o índice ou percentual de nascimentos e o índice de repetição deaios (non return rates) aos 30, 60 e 90 dias, para bovinos e bubalinos.

Exame geral

Aparência geral do animal (postura, condição corporal, temperamento)

Mucosas visíveis
Linfonodos palpáveis
Pele e demais estruturas cutâneas
Temperatura retal
Peso corporal

4.1.3 Investigação dos diferentes órgãos e sistemas

Sistema circulatório

Pulso
Auscultação e percussão da área cardíaca
Vasos sanguíneos periféricos

Sistema respiratório

Frequência respiratória
Auscultação e percussão
Observação do reflexo tussígeno

Sistema digestivo

Apetite
Exame do rúmen nos ruminantes - movimentos
Fezes - quantidade, consistência, coloração, odor, exame parasitológico
Percussão da área hepática

*Andrologia: textualmente significa “ ciência do homem ou do sexo masculino”, incluindo todos os problemas da sexualidade masculina, no sentido biológico, patológico e terapêutico

** Aptidão reprodutiva: significa a performance do animal como reprodutor, incluindo o fenotipo, descendência, produtividade e as características zootécnicas em geral.

Sistema urinário

Palpação externa da região lombar na altura dos rins
Palpação retal nos grandes animais
Exame do animal urinando - uro-análise (gravidade específica, pH, volume, albumina, glicose, etc.).

Sistema locomotor

Observar especificamente o trem posterior, principalmente os defeitos de aprumos, claudicação, síndrome espástica, escaras provenientes de lesões ou tratamentos.

Distúrbios do sistema músculo-esqueléticos e locomotor que afetam a fertilidade

Defeitos mais frequentes: higroma do jarrete - tarso; peri-tarsite deformante; gabarro interdigital; casco achinelado - pé de palhaço; lesões no casco - processos degenerativos “brocas” devido a traumatismos; osteo-artrites de origem infecciosas; flegmão inter-digital; espondilite, epifisiólise.

De grande importância reveste-se a presença da **Síndrome ou Paresia Espástica** nos bovinos, cuja a provável causa é uma alteração funcional do Sistema Nervoso Central, de origem hereditária, e que apresenta-se de forma uni ou bi-lateral nas extremidades posteriores, caracterizada pela extensão retilínea do membro. O membro acometido além de apresentar uma distensão de forma reta, parece ser mais curta, com a articulação do tarso aparentando ser aumentada, com a calcâneo quase desaparecendo. Assim, o reprodutor apoia somente a parte anterior do casco (pinça) e quando caminha, arrasta levemente pinça no solo, dando a região anterior do caso uma forma quadrada.

Durante o exame clínico do macho, é muito importante a observação minuciosa do animal andando e ao passo, assim será possível se descobrir a presença de lesões na coluna vertebral (espondilo-artrose, osteíte vertebral dorso-lombar) que podem limitar a cópula face a dor que provocam, levando o animal a apresentar uma **impotência coeundi**.

4.2 Exame clínico especial do sistema genital masculino

O objetivo do exame é determinar:

- os aspectos morfológicos nos diferentes segmentos
- a morfologia e tamanho em relação a idade e o desenvolvimento corporal do animal
- detectar a existência de possíveis anormalidades

4.2.1 Exame clínico dos órgãos genitais externos

Prepúcio e pênis

Nos ruminantes, apresenta tufo de pelos na abertura principal, sendo formado pelo óstio prepúcial, folheto parietal e visceral. No touro e no bubalino é comprida e com uma abertura razoável possibilitando a passagem de um ou dois dedos, com a cavidade medindo entre 25 a 40 cm de comprimento por 3 centímetros de diâmetro. Os músculos protatores e retratores são palpados na região inguinal superior.....

Quadro 1. Principais alterações do prepúcio e do pênis, detectáveis ao exame clínico andrológico

<ul style="list-style-type: none"> •Eversão do prepúcio •Prolapso do prepúcio •Fimose •Parafimose •Persistência do frenulo prepúcial •Balanopostite •Acrobustite-fimose 	<ul style="list-style-type: none"> •Pênis curto ou hipoplásico •Pênis em forma de saca-rolha •Desvio ventral ou lateral do pênis •Traumatismo por anéis de pelos ou corpos estranhos •Aderência do pênis ao prepúcio •Fratura, dilacerações com hematoma •Tumores no prepúcio ou no pênis
--	--

Bolsa escrotal

A bolsa escrotal deve ser observanda quanto a forma, textura, temperatura e sensibilidade da pele. Aspectos relacionados com a presença de despigmentação, fotosensibilização, ectoparasitos, dermatites, eczemas, escaras, lesões, derrames, traumatismos, assim como neoplasias devem ser levados em consideração.

No bovino e no bubalino, qualquer alteração da normalidade da bolsa escrotal deve ser levada em consideração quanto a qualidade do sêmen pelo fato da alteração no mecanismo de termo-regulação do testículo, com aumento de temperatura e conseqüentemente afetando a espermatogênese.

No bovino a bolsa escrotal apresenta normalmente certa rugosidade, que se desenvolve de acordo com a idade do reprodutor, sendo um indicativo da proporção de tecido intersticial em relação com o tecido parenquimatoso, ou seja com a quantidade de túbelos seminíferos. Assim, em touros com excelente produção de sêmen apresentam uma rugosidade fina, enquanto que animais que apresentam decréscimo na qualidade do sêmen apresentam um aumento no grau de rugosidade.

Testículos e epidídimos

Os testículos e os epidídimos são inspecionados e palpados conjuntamente com a bolsa escrotal, que nos ruminantes, apresentam uma apresentação vertical, em relação a região ingüinal. A inspeção deve ser realizada com o animal livre e com tranquilidade, registrado-se a presença dos testículos, forma, localização, simetria e tamanho, características estas confirmadas pela palpação, que deve ser feita com o animal contido. Os testículos devem estarem colados ao escroto, localizados verticalmente ou horizontalmente.

A palpação deve ser realizada com o animal devidamente contido, pelo posterior, com ambas as mãos ao mesmo tempo, tomando-se cada estrutura individualmente entre o polegar e os outros dedos, de forma a se comparar a morfologia dos mesmos, pressionando-se de forma gradativa toda a superfície testicular (Lagerlöf, 1934).

Pela palpação dos testículos, além de indicar o tamanho, simetria e consistência, permite se diferenciar a existência de processos inflamatórios agudos, crônicos ou degenerativos, além dos desvios relacionados com a alteração da consistência.

O tamanho dos testículos deve ser aproximadamente iguais, porém pequenas diferenças são aceitáveis em todas espécies, porém assimetrias evidentes devem ser levadas em consideração, pois significam certamente processos patológicos.

Dentre os parâmetros relacionados com o tamanho dos testículos, a circunferência testicular é das mais importantes, pois em bovinos é sabido haver uma alta correlação ($r=0,81$) entre o diâmetro escrotal e a produção espermática (Coulter et al., 1976).

Tamanho e consistência dos testículos

Os testículos devem ser simétricos, embora uma ligeira assimetria nem sempre se traduza em uma anormalidade. O tamanho dos testículos devem ser correlacionados com o tamanho corporal, fertilidade e atividades sexual do animal, pois que nos animais com reprodução sazonal apresenta alteração no tamanho de acordo com a estação do ano.

A forma dos testículos varia nas diferentes espécies de ovóide a arredondada, podendo nos bovinos ser ligeiramente alongados, tendendo para a forma cilíndrica, principalmente nos zebuínos.

A consistência testicular tem um significado fundamental para o exame clínico andrológico, pois refletem a capacidade de produção podendo ainda pré-dizer indiretamente sobre o conteúdo testicular, condições do parenquima e do tecido inter-testicular. ou a existência de condições patológicas. O testículo com um funcionamento normal apresenta consistência elástica resistente ou tenso-elástica, a qual confirma uma atividade normal do processo espermatogênico, com os túbulos seminíferos encontrando-se repletos de

células da linhagem espermática em divisão e com espermatozoides sendo produzidos normalmente. Nos casos de alterações degenerativas do processo espermatogênico, que provocam alterações nas diferentes células da linhagem espermática, atingindo principalmente a espermiogênese, a consistência elástica dos testículos é substituída pela consistência elástica-branda ou esponjosa, de acordo com o grau e duração do processo (Lagerlöf, 1951-1963; Krause, 1966).

A consistência é medida através da palpação manual, podendo ser enquadrada no seguinte escore:

- 3=consistência elástica-resistente ou tenso elástica
- 2=consistência elástica
- 1=consistência elástica-branda ou pouco elástica
- 0=consistência esponjosa ou flácida

Ao final da palpação dos testículos se faz necessário distinguir a presença de flutuações - hidrocele ou hematocele, abscessos, além da consistência anormal que se caracteriza por ser dura ou firme (fibrose), que significa um estágio severo de substituição do parênquima testicular normal por células do tecido conjuntivo fibroso assim como branda ou esponjosa (indicando um processo degenerativo) que denota o início de um processo de degeneração testicular. A presença de granulações corresponde ao aumento do tecido intersticial do parênquima testicular, produto de um processo degenerativo ou inflamatório avançado (Lagerlöf, 1951; 1963).

Na palpação dos epidídimos deve-se ter primeiramente em mente a determinação da localização a topografia do órgão em relação ao testículo correspondente, seguindo da forma e tamanho, posição e anormalidades inflamatórias ou aplasia segmentar, granuloma espermático, que ocasionam enrijecimento do órgão.

Nos ruminantes, cabeça do epidídimo encontra-se na parte superior do testículo, tendo forma triangular plana, cobrindo dorsalmente a parte proximal do testículo, apresentando uma consistência mais firme do que a do parênquima testicular, além de uma pequena fenda que separa ambas estruturas.

O corpo do epidídimo encontra-se situado nas proximidades do rafe escrotal, medialmente a cada testículo correspondente, podendo ser facilmente palpado elevando-se o testículo contra-lateral ao que vai ser palpado, que apresenta uma espessura fina de menos de 0,5 cm, assemelhando-se a extremidade de uma pena de galinha. Entretanto a parte do epidídimo mais fácil de ser palpada é a cauda, que pelo seu tamanho e consistência é possível se pré-dizer a quantidade de espermatozoides armazenados e correlacionar este achado com a concentração do ejaculado.

O exame clínico dessa região termina com a palpação dos funículos ou cordões espermáticos, que contém os dutos deferentes, arteria e veia espermática, plexo pampiniforme, linfáticos, nervos e músculo cremaster. Os funículos espermáticos são palpáveis forçando-se ambas mãos no sentido superior, acima de cada testículo, observando-se a mobilidade, espessura, sensibilidade, edema, dilatação de vasos com estase (varicocele), acúmulo de tecido adiposo, processos inflamatórios ou hérnias inguinais.

Quadro 2. Principais alterações da bolsa escrotal, testículo, epidídimo e cordão espermático, detectáveis ao

exame clínico andrológico

<ul style="list-style-type: none">•Rotação da bolsa escrotal•Dermatite, escaras, traumatismo, eczema, ectoparasitos, etc.•Hérnia escrotal•Varicocele•Anorquidia/criptorquidismo•Hipoplasia testicular•Degeneração testicular	<ul style="list-style-type: none">•Aderência entre o testículo e as túnicas•Orquite, periorquite, epididimite, funiculite•Hidrocele, hematocele•Tumores do testículo•Aplasia segmentar do epidídimo•Espermatocele•Granuloma espermático
--	---

Funículos espermáticos

Também denominado cordão testicular, engloba na sua estrutura o ducto deferente, vasos e nervos correspondente a cada testículo, além de folhetos da túnica vaginal e os músculos cremâsteres internos. Nesta região encontram-se um conjunto vascular originário das artérias e veis testiculares, que formam o plexo pampiniforme, de grande importância na termo-regulação testicular.

4.2.2. Exame clínico dos órgãos genitais internos

O exame dos órgãos genitais internos é realizado por via retal, com a introdução de toda a mão e braço, sendo possível se palpar as ampolas dos ductos deferentes, glândulas vesículas e corpo da próstata, enquanto que as glândulas bulbo-uretrais ou de Cowper podem ser palpadas indiretamente em alguns animais ou em casos patológicos.

Glândulas vesiculosas

São glândulas pares, sendo compacta e lobulada nos ruminantes, Em um touro adulto mede entre 10 a 12 cm de comprimento a 4-5 cm de largura e 2-3 cm de espessura, em forma de "S", sendo de tamanho menor nos bubalinos.

O ducto excretor das vesículas seminais desemboca no colículo seminal juntamente com as ampolas dos dutos deferentes, no ostio ejaculatório localizado na uretra.

Nos casos de inflamação, devido ao aumento de tamanho e sensibilidade da glândula afetada, a possibilidade da palpação torna-se mais facilitada.

Próstata

Apresenta duas partes distintas dependendo da espécie, apresentando uma parte lobulada, que forma o corpo, e outra externamente que se dissimina de forma arredondada e profundamente ao longo do músculo uretral, formando a parte dissiminada. No bovino e no bubalino o corpo de próstata é pequeno, podendo ser palpado.

Ampolas dos ductos deferentes

As ampolas dos ductos deferentes apresentam-se no touro com estruturas cilíndricas na forma de um lápis, imóveis de consistência firme-elástica, medindo entre 3 a 5 cm de comprimento e 0,5 de diâmetro, enquanto que no bubalino são estruturas semelhantes as dos bovinos, porém com o tamanho menor, sendo porém facilmente identificadas pelo exame retal, e em ambas espécies.

Aneis ingüinais internos

São estruturas arredondadas, de localização latero-superior em relação ao assoalho pélvico, por onde passam os funículos espermáticos na sua localização pélvica. Nos bovinos estas estruturas devem ser examinadas, face a possibilidade da existência de hérnias, e a entrada de vísceras na cavidade formada, que embora de ocorrência rara, pode ocorrer.

Glândulas bulbo-uretrais ou de Cowper

São estruturas pares localizadas paralelas ao reto, no nível do arco isquiático, envolvidas pelos músculos bulbocavernosos. São impossível de serem alcançadas pelo exame clínico no bovino, porém possível em alguns bubalinos.

A secreção dessas glândulas, juntamente com as glândulas uretrais formam um líquido transparente que é secretado inicialmente quando a estimulação sexual do macho, servindo de assepsia e lubrificação para a uretra.

Quadro 3. Principais alterações da genitália interna, glândulas vesiculosas, próstata, ampolas dos ductos deferentes e glândulas bulbo-uretrais

<ul style="list-style-type: none">•Aplasia segmentar das glândulas vesiculosas•Aplasia segmentar das ampolas dos ductos deferentes•Útero masculino•Aplasia segmentar das glândulas bulbo-uretrais	<ul style="list-style-type: none">•Processos inflamatórios das glândulas vesiculosas - Espermatocistite•Inflamação da próstata - Prostatite, comum no canino e eqüino•Hiperplasia prostática•Inflamação das glândulas bulbo-uretrais
--	---

4.2.3 Exame funcional (Comportamento sexual)

A libido sexual

O teste da libido sexual está bem estudado nos bovinos, sendo realizada através da colocação direta do macho perante uma fêmea em cio, e segundo Chenoweth (1980) deve ter uma duração entre 5 a 10 e 10 a 20 minutos para raças europeias e zebuínas, respectivamente.

0= sem interesse

- 1= interesse sexual demonstrado apenas uma vez
- 2= interesse sexual demonstrado mais uma vez
- 3= interesse persistente na procura
- 4= uma monta ou tentativa sem serviço
- 5= mais de uma monta ou tentativa, sem serviço
- 6= monta e serviço

Tempo de reação, que corresponde ao intervalo entre o primeiro contato com a fêmea e a primeira tentativa de monta, com o reprodutor classificado segundo a reação em:

- 0 a 1=C ⇒RUIM / INSATISFATÓRIO
- 2 a 4=B ⇒REGULAR / MODERADO
- 5 a 6=A ⇒MUITO BOM / SATISFATÓRIO

REFERÊNCIAS

1. BENNETTS, H. W., UNDERWOOD, E. J. & SHIER, F. L. A specific breeding problem of sheep on subterranean clover pastures in Werstern Australia. *Aust. Vet. J.* 22:2, 1946.
2. CHENOWETH, P. J. Libido and mating ability in bulls. In: MORROW, D. A. *Current therapy in theriogenology*. Phyladelphia, W. B. Saunders, 1980, p. 342.
3. COCKRILL, W. R. Present and future of buffalo production in the world - past and present. *Ivth World Buffalo Cong.*, São Paulo, vol. I, p. 3, 1994.
4. COSTA, B. O leite que deu banho no mercado. *Imagem Rural* 4(36):6, 1997.
5. COULTER, G. H., ROUNSAVILLE, T. R. & FOOTE, R. H. Herdability fo testicular size and consistency in holstein bulls. *J. Anim. Sci.*, 43:9, 1976.
6. DROST, M. & THOMAS, P. G. A. Diseases of the reproductive system. Female reproductive disorders. In: *Large animal internal medicine*. Bradford Smith, Ed. Mosby, St. Louis, 1996.
7. JOHNSON, H. D: The lacting cow in the various ecosystems: Environmental effects on its productivity. *Feeding dairy cows in the tropics*. FAO Animal Prodcution and Health Paper 86, rome, 1991, p. 9-21.
8. JOOSTEN, I., STELWAGEN, J. & DIJKUIZEN, A.A. Economic and reproductive consequences of retained palcenta in dairy cattle. *Vet. Rec.* 123(2):53, 1988.
9. KRAUSE, D. Untersuchungen am Bullensperma unter Berücksichtigung der fertilitätsdiagnostischen Bedeutung der Befunde. *Tierärztlichen Hochschule Hannover, Habilitationsschrift*, 1966, 165 p.
10. KUNTZE, A. & AURICH, J. *Der Endometritis-Pyometra-Komplex bei Tieren*. Gustav Fischer, Stuttgart, 1995.
11. LAGERLÖF, N. Morphologische Untersuchungen über Veränderungen im Spermabild und in den Hoden bei Bullen mit verminderter oder aufgehobener Fertilität. *Acta path. microiol. Scand.*, Supp. XIX, Uppsala, 1934.
12. LAGERLÖF, N. Biological aspects of infertility in male domestic animals. *Int. J. Fert.* 2:99, 1951.
13. LAGERLÖF, N. Investigation of sterile bulls. *FAO-Swedish Int. Post-Grad. Course on Animal Reproduction*. Royal Vet. College, Stockholm, 1963a, 9 p.
14. LONG, S. Abnormal development of the conceptus and its consequences. In: ARTHUR, G.H.; NOAKES, D.E.; PEARSON, H.; PARKINSON, T.J. *Veterinary Reproduction & Obstetrics*. 7th Ed., W.B. Saunders. London, 1996.
15. LOTTHAMMER, K. -H. Influence of nutrition on reproductive performance of the milk/gestating co in the tropics. *Feeding dairy cows in the tropics*. FAO Animal Prodcution and Health Paper 86, rome, 1991, p. 36-47.
16. McENTEE, K. *Reproductive pathology*. Academic Press, San Diego, 1990.

17. MERKT, H. & KRAUSE, D. Andrologische Untersuchung. Merkblatt 13a, 13b, 14. Klinik für Andrologie und Besamung der Haustiere, Tierärztlichen Hochschule Hannover, Hannover, 1977, 6p.
18. MOMONT, H. W.; SEGUIN, B. E.; SINGH, G. & STASIUKYNAS, e. Does intrauterine site of insemination in cattle really matter? *Theriogenology* 32:19, 1989.
19. NOAKES, D. E. Infectious forms of infertility in cattle. In: ARTHUS, G. H.; NOAKES, D. E.; PEARSON, H.; PARKINSON, T. J. *Veterinary Reproduction & Obstetrics*. W. B. Saunders, London, 1996.
20. NORDLUND, S. A new type of genital malformation in swedish friesland cattle. *Proc. 3rd Int. Cong. Anim. Reprod. and A. I.*, 2:80, 1956.
21. PAISLEY, L. C., MICKELSEN, W. D. & ANDERSON, P. B. Mechanism and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review. *Theriogenology* 25(3):353, 1986.
22. PINHEIRO, L. E. L. Estágio atual da genética médica veterinária no Brasil. In: *Tópicos avançados em reprodução Animal*. 1. Simpósio Nacional, Jaboticabal, 1980, p. 7-14.
23. REVISTA BRASILEIRA DE REPRODUÇÃO ANIMAL, Padrões para o comércio de sêmen e embriões no Mercosul. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* 20(1):2, 1996.
24. RIBEIRO, H. F. L. & VALE, W. G. Patologia da reprodução na búfala, *bubalus bubalis* Lin. *Bubalinos: fisiologia e patologia da reprodução*. Fundação Cargill, Campinas, 1988, p 39.
25. ROBERTS, S. J. *Veterinary obstetrics and genital diseases*. (Theriogenology). 3rd Ed. 1986
26. SENGER, P. L., BECKER, W. C. & DAVIDGE, S. T. Influence of cornual insemination on conception in dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 66:3010, 1988.
27. SHAFIE, M. M. Physiological responses and adaptation of water buffalo. In: M. K YOUSSEF, Editor. *STRESS PHYSIOLOGY IN LIVESTOCK*, vol. 2: Ungulates, C. R. C., Florida, 1985.
28. SHAFIE, M. M. Environmental effects on water buffalo production. *World. Animal Review*, 77:21-25, 1993-1994.
29. SPRIGGS, D. N. White heider disease. *Vet. Rec.* 58:415-418, 1946.
30. VALE, W. G., OHASHI, O. M., RIBEIRO, H. F. R. & SOUSA, J. S. Causes and incidence of infertility and subfertility in zebu crossed cows in amazon region of Brazil. *Vet. Med. Review* 2:133, 1984.
31. VALE, W. G., OHASHI, O. M., SOUSA, J. S. & RIBEIRO, H. F. L. Clinical reproductive problems in buffaloes in Latin America. In: II. World Buffalo Congress, New Delhi, Proc. Vol. II, Part I, 1988, p.206-217.
32. VALE, W. G., OHASHI, O. M., RIBEIRO, H. F. L. & SOUSA, J. S. Semen freezing and artificial insemination in the water buffalo in the amazon valley. *Buffalo Journal*, Bangkok 7(2):137-144, 1991.
33. VALE, W. G. Reproductive management of water buffalo under amazon conditions. *Buffalo Journal*, Bangkok, 10(2):85-90, 1994.
34. VALE, W. G. & OHASHI, O. M. Problems of reproduction in buffaloes. *Buffalo Journal*, Bangkok, Suppl. N. 2, p. 103, 1994.
35. VALE, W. G. Reproductive management of water buffalo under amazon conditions. *Buffalo Journal* 10(2):85, 1994.
36. WOOLUMS, A. R. & PETER, A. T. Cystic ovarian conditions in cattle. Part I. Folliculogenesis and ovulation. *The Comp. Cont. Eduaction* 16(7):935-942, 1994.

HERPES VIRUS BOVINO-1 : ALGUNAS CONSIDERACIONES GENERALES Y SU SITUACIÓN EN EL URUGUAY.

Helena Guarino, DVM,MS.²

Introducción

La presente comunicación no constituye una revisión sobre el tema , sino que se considerarán algunos aspectos relevantes de la infección por el Herpesvirus bovino-1. Ellos incluyen principalmente factores epidemiológicos, de diagnóstico e interpretación de los resultados, mecanismos de control, así como la situación actual en nuestro país.

La Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (**IBR**) es una enfermedad viral causada por el herpesvirus bovino tipo 1 (**HVB-1**) perteneciente a la familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesvirinae.

El virus es de distribución mundial y solamente Dinamarca y Suiza han podido erradicarla de sus rodeos luego de un estricto y costoso plan de control.

La enfermedad recibe su nombre por la sintomatología respiratoria que produce, aunque el virus puede manifestar diversas formas clínicas como la vulvovaginitis pustular infecciosa en hembras (**VPI**) y balanopostitis pustular infecciosa en machos (**BPI**). En terneros jóvenes puede causar encefalitis, aunque el agente causal de esta enfermedad está actualmente clasificado como Herpesvirus bovino-5.

La forma respiratoria se caracteriza por obstrucción de las vías aéreas superiores, con descarga nasal mucosa a mucopurulenta y conjuntivitis. Generalmente esta forma es acompañada por signos generales de fiebre, depresión, inapetencia, aborto y reducción de la producción de leche. Las infecciones genitales son caracterizadas por lesiones necróticas leves a severas de la mucosa vaginal o prepucial con formación de pústulas redondeadas que evolucionan favorablemente en la mayoría de los casos, en 10 a 15 días.

El virus puede provocar una endometritis necrotizante en vaquillonas después de una exposición intrauterina y necrosis del tejido del ovario, especialmente en el cuerpo luteo, luego de una infección sistémica . La inseminación con semen contaminado con el virus reduce los índices de concepción, y puede causar endometritis, aborto, e infertilidad .

La principal vía de transmisión es el contacto directo entre animales a través de secreciones nasales, oculares o genitales de un bovino infectado y por el semen de toros infectados.

Aislamientos virales de animales afectados por IBR o VPI son, desde el punto de vista serológico, idénticos. Algunos autores, sin embargo, han comunicado diferencias después del análisis del DNA genómico por endonucleasas de restricción. Comparando las distintas porciones de DNA se distinguen tres subtipos: subtipo 1.1, subtipo 1.2a, y subtipo 1.2b que estarían implicados en las distintas formas clínicas que se presentan. **Error! Bookmark not defined.** Actualmente se le atribuye al subtipo 1.1 ó 1.2a la sintomatología respiratoria, y al subtipo 1.2 b solamente la forma genital..

Aislamientos a partir de fetos abortados fueron tipificados como subtipos 1.1 o 1.2a , mientras que el subtipo 1.2b no ha sido relacionado con abortos.

Una de las particularidades mas importantes de los Herpesvirus es su capacidad de mantenerse en el organismo en estado latente, aún en presencia de altos títulos de anticuerpos. Por lo tanto, un animal infectado por el **HVB-1** permanece infectado de por vida pudiendo diseminar la infección a animales susceptibles, si el virus es reactivado y excretado. Lo mismo sucede si el animal es vacunado con vacunas a virus vivo modificado. Factores inmunodepresores, como el stress (transporte, manejo, parto, etc), al igual que el tratamiento con glucocorticoides como la dexametasona, pueden llegar a reactivar el virus de su sitio latente y producir la re-excreción del mismo. En el caso de toros portadores, la reactivación puede

² Prof. Agr. de Virología. Facultad de Veterinaria. Universidad de la Republica.
Jefe del Depto. de Virología. DILAVE "Miguel C. Rubino"

producirse en el momento de la monta, considerándose un factor muy importante en la transmisión de la infección en el rodeo.

La mortalidad por **IBR** es baja y la mayoría de las infecciones cursan en forma subclínica. Los animales infectados se recuperan en general entre los 10 a 15 días. Sin embargo, la infección bacteriana secundaria, por ejemplo con *Pasteurella spp.* puede agravar el cuadro clínico respiratorio llevando a enfermedades respiratorias más severas e incluso a la muerte del animal. En animales neonatos la enfermedad es más grave produciéndose una enfermedad sistémica, generalmente fatal.

Patogenia

El virus penetra en el animal por vía nasal donde replica en la mucosa del tracto respiratorio superior y en amígdalas. Subsecuentemente se disemina a la conjuntiva y por vía axónica neuronal alcanza al nervio trigémino. Luego de una infección genital primaria el **HVB-1** replica en la membrana mucosa de la vagina o prepucio, y permanece latente en el ganglio sacro. El DNA viral permanece en las neuronas de los ganglios probablemente de por vida, pudiendo ser reactivado y eventualmente eliminado. Por lo tanto el animal se convierte en un portador latente asintomático y diseminador del virus en el rodeo. La viremia es de títulos muy bajos y de corta duración.

Diagnóstico

La infección por el virus de **HVB-1** puede ser sospechada como causa de la enfermedad en base a los signos clínicos, epidemiológicos y patológicos, pero para llegar a un diagnóstico definitivo es necesario la confirmación del laboratorio. Los estudios a nivel del laboratorio tienen como objetivo la detección del virus causal o sus componentes y los anticuerpos específicos que éste produce.

1) Aislamiento viral

Para el aislamiento viral se pueden utilizar varios tipos de cultivos celulares. Cultivos primarios o secundarios de riñón bovino, pulmón o testículo así como líneas celulares establecidas derivadas de riñón fetal bovino o traquea han demostrado ser sensibles al **HVB-1**. El virus produce en las células inoculadas un efecto citopático (ECP) característico, con células redondeadas en forma de racimo de uva llevando al posterior desprendimiento de toda la monocapa. Para la identificación viral el sobrenadante celular debe ser neutralizado con antisuero específico o monoclonales anti-HVB-1. Un método alternativo es la identificación de las células con ECP por medio de la inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa con antisueros conjugados específicos.

Las muestras seleccionadas para el aislamiento viral deben ser recogidas en el periodo febril, cuando el animal comienza con los signos clínicos. El tipo de muestras a enviar dependerá de la forma en que se presente la enfermedad. Hisopos nasales, oculares, vaginales, o prepuciales, son materiales de elección en el animal vivo, así como tejidos de diversos órganos, principalmente del sistema retículoendotelial, luego del examen postmortem. En casos de aborto, los órganos fetales como hígado, pulmón o riñón, al igual que la placenta, principalmente los cotiledones, son recomendados para el aislamiento viral e histopatología.

2) Detección del antígeno viral

Como método directo de detección del virus se pueden utilizar improntas a partir de hisopos nasales, oculares o genitales así como de tejidos colectados post-mortem. Los mismos serán luego teñidos con conjugados específicos para inmunofluorescencia o inmunohistoquímica. Esta técnica es una alternativa para el diagnóstico a partir de fetos abortados debido al efecto citotóxico que puede dificultar el aislamiento en cultivo celulares cuando el grado de autólisis es elevado.

La técnica de Elisa para detección de antígeno utiliza anticuerpos monoclonales o policlonales siendo una técnica de detección rápida y sensible.

3) Detección de ácidos nucleicos.

En los últimos años las técnicas de biología molecular de detección del genoma viral han revolucionado el diagnóstico de varias enfermedades. Una de las técnicas de mayor desarrollo es la amplificación de un segmento del DNA viral por medio de la reacción de la polimerasa en cadena (PCR). Experimentalmente esta técnica ha demostrado ser mas sensible y rápida que el aislamiento viral en cultivos celulares, pudiendo detectar muy pequeñas cantidades de partículas virales. En un estudio sobre comparación de las técnicas de PCR, hibridización molecular y aislamiento de virus en semen experimentalmente infectado por **HVB-1**, fue posible detectar 1 dosis infectante en tejido celular (DICT50) en 100 µl de muestra, siendo esa cantidad 100 veces menor utilizando la amplificación del DNA conjuntamente con la hibridización específica. La técnica de PCR ha demostrado ser particularmente útil para el aislamiento viral en muestras de semen, evitando así el empleo de cultivos celulares.

4) Pruebas serológicas

La técnica de virus neutralización y el Test de Elisa indirecto para detección de anticuerpos son las técnicas serológicas más comunmente usadas para la detección de la respuesta inmune frente al virus. Como la latencia viral es una secuela de la infección por **HVB-1**, la identificación de animales seropositivos es indicativo de infección. Cualquier animal seropositivo es considerado un portador latente y por lo tanto un posible diseminador del virus en el rodeo.

La interpretación del resultado serológico es fundamental ya que, por lo expuesto anteriormente, una sola muestra de suero positiva solo indica que el animal estuvo alguna vez en contacto con el virus o es un animal vacunado, pero no confirma que la sintomatología observada sea debida a la acción de ese virus. Para ello será necesario estudiar la cinética de anticuerpos en dos muestras pareadas, una al comienzo de las lesiones o síntomas y otra en la etapa de convalecencia o recuperación, generalmente a los 15-22 días de la primer muestra. De existir un alza en el título de anticuerpos en la segunda muestra, con respecto a la primera, o de seroconversión frente a una primera muestra negativa, estaría indicando una infección reciente.

En los casos de aborto, el diagnóstico serológico se hace mas difícil ya que el lapso entre la infección y el aborto, puede ser largo y las muestras de suero obtenidas luego del aborto pueden evidenciar anticuerpos producidos en meses anteriores, no siendo posible detectar un aumento de título entre dos muestras pareadas. En estos casos se recurrirá al aislamiento viral a partir de tejidos u órganos fetales y/o placenta, como prueba confirmatoria.

Control

El desarrollo de infecciones latentes en animales que se recuperan de la enfermedad, con excreción de virus en forma intermitente, ha contribuido a la dificultad de prevenir la introducción del virus en rodeos libres. La latencia permite la persistencia de la infección, aún en rodeos cerrados. El aislamiento de animales enfermos durante un brote puede limitar la diseminación del virus y la severidad de la enfermedad en el los demás animales del rodeo.

Como método de control se emplea actualmente la vacunación, con la aplicación de diversos planes, tipos de vacunas, y vía de administración, dependiendo de los países afectados y sus planes de control.

Las vacunas existentes previenen los signos clínicos de la enfermedad pero no pueden prevenir la infección, el establecimiento de la latencia y la reactivación viral y por lo tanto evitar la diseminación del virus en la

población. Además no permiten distinguir entre un animal vacunado de un animal infectado por cepas de campo.

Las vacunas actualmente disponibles a nivel mundial, contra el IBR o la infección por el HVB-1 pueden ser inactivadas, o a virus vivo modificado. Estas últimas se aplican por vía nasal o parenteral, confiriendo una inmunidad más prolongada que las vacunas inactivadas. Una desventaja en el uso de estas vacunas es que no se deben aplicar a hembras preñadas por la posibilidad de causar lesiones fetales y aborto, pudiendo producir la latencia en el animal vacunado. En algunos países se están empleando vacunas marcadas, que pueden ser inactivadas o modificadas y se basan en la utilización de un mutante del virus o subunidades del virión. El empleo de estas vacunas haría posible la diferenciación entre animal vacunado del naturalmente infectado, pudiendo implementarse programas de erradicación.

Los anticuerpos calostrales pueden persistir por 5 meses e interferir con la eficacia de la vacuna.

La necesidad de vacunar dependerá de la prevalencia de la enfermedad en el establecimiento, y en los movimientos fuera y dentro del mismo, pero antes que nada se deberá tener certeza que el problema existente es debido a la acción del HVB-1.

Los toros usados para inseminación artificial deberán ser libres de la enfermedad .

Situación en nuestro país.

El Herpesvirus bovino -1 fue aislado e identificado por primera vez en el Uruguay, en el año 1981 (Guarino y col.) a partir de un animal seropositivo tratado con dexametasona con el fin de inducir la reactivación y excreción viral latente. En el mismo año se aisló de un cuadro clínico de encefalitis en terneros (De Izaguirre y col.) y posteriormente, en el año 1985, como agente secundario en un caso de granuloma nasal bovino (Rivero y col.). A partir de esa fecha, y hasta el momento, no se ha obtenido ningún resultado positivo a aislamiento viral a pesar de procesarse diversos materiales con sospecha de la enfermedad. Esto se explicaría, en parte, por las condiciones, no siempre óptimas, de la extracción y envío de las muestras, aunque queda una gran incógnita en cuanto a la imposibilidad de aislar el virus y confirmar los diagnósticos presuntivos. Con respecto al diagnóstico serológico, del total de muestras recibidas en DILAVE para estudios serológicos de HVB-1 en los últimos 6 años (1991-1996), el 21.6% resultó positivo a anticuerpos anti - HVB-1 por la técnica de ELISA . Es de destacar que no están discriminadas las muestras provenientes de casos clínicos sospechosos de la enfermedad, de las demás muestras que llegan al laboratorio por diversas exigencias sanitarias, pudiendo estar subevaluado dicho porcentaje.

De acuerdo a un estudio de prevalencia serológica llevado a cabo en determinadas zonas del país (Saizar, 1995), la infección, en rodeos de carne y leche, estaría presente en el 74% y 93.2% respectivamente, con una prevalencia a nivel de animales del 45,1% en ganado de carne y del 44.8% en ganado de leche. Hasta el momento no se han realizado muestreos representativos a nivel nacional que confirmen la tendencia **observada en estos estudios**, aunque se estima que la infección se encuentra diseminada por todo el país, con un alto porcentaje de animales seropositivos dentro del establecimiento infectado.

Desde el punto de vista del control de la enfermedad, se dispone actualmente de varios tipos de vacunas , tanto **monovalentes** como polivalentes (Cuadro 1).

Por el momento solo están autorizadas las vacunas a virus inactivado no estando permitido el uso de vacunas a virus vivo modificado.

CUADRO 1. VACUNAS REGISTRADAS DE IBR Y COMBINADAS* 1997

NOMBRE COMERCIAL	LABORATORIO	CEPAS
BIO IBR	SINTYAL	IBR
BIOABORTEGEN H	SINTYAL	IBR BVD Leptospira Int. pomona Campylob. Fetus Venerealisis
BIOQUERATOGEN OLEO	SINTYAL	IBR Moraxella Bovis
BIOVAX IBR	FATRO FEDAGRO	IBR
HIPRABOVIS-IBR	CONS. AGROPECUARIA	IBR
IBEPUR	INTERIFA	IBR
IBR OLEOSA	SANTA ELENA	IBR
IBR CULTIVAC	ROSENBUSCH	IBR Cepa propia
IBR-BVD-VAC	GRAPPIOLO	IBR - BVD
LEPTOVIBRIO IBR	SANTA ELENA	IBR Lepto. inter, pomona, wolffi, tar. ictero. cannis grip. Campylob. fetus, Venerealisis
NEUMOVAC IBR	SANTA ELENA	IBR Pasteurella mult. hem. Salmonella Dublin E. Coli
QUERATOPILI IBR	SANTA ELENA	IBR Moraxella Bovis
VACUNA QUERATOCONJUNTIVITIS	ROSENBUSCH	IBR Moraxella bovis
VACUNA SAN JORGE IBR- BVD	LABORATORIO URUGUAY	IBR Cepa LA y 663, BVD Cepa Singer y C24V

(*División Contralor Especificos Zooterápicos
DILAVE M.C.Rubino.

Debido al uso reciente de la vacunación aprobada en forma oficial, la información relativa al resultado de la misma en condiciones de campo y frente a problemas concretos de la enfermedad, tanto respiratorios, de abortos o problemas reproductivos, es escasa.

De cualquier manera, el uso indiscriminado de vacunas sin tener una confirmación de la presencia de la infección asociada al problema, enmascararía los resultados de la eficacia de las mismas, así como el valor de las pruebas serológicas al no poder diferenciar entre anticuerpos vacinales y de infección.

Como es de suponer, cuando un nuevo producto entra al mercado, la presión comercial hace que determinados agentes etiológicos, a los cuales ese producto se dirige, quizás hasta el momento no tomados en cuenta o de importancia menor, pasen a ocupar un lugar preponderante en el diagnóstico presuntivo de varias enfermedades. Así sucede actualmente con el virus de **IBR** el cual es acusado de ser el causante de la mayoría de los trastornos reproductivos, abortos, infertilidad, etc.

Sin irnos a los extremos, se deberá tener cautela en llegar al diagnóstico por **HVB-1**, ya sea por serología o por la sintomatología observada, y establecer así planes de vacunación apropiados para cada situación epidemiológica.

La acción integrada entre los veterinarios de campo y quienes realizamos tareas de laboratorio, representa el mecanismo más adecuado para enfrentar aquellos problemas que por su complejidad, requieren de un esfuerzo conjunto para su solución.

Sin irnos a los extremos, se deberá tener cautela en llegar al diagnóstico por **HVB-1**, ya sea por serología o por la sintomatología observada, y establecer así planes de vacunación apropiados para cada situación epidemiológica.

La acción integrada entre los veterinarios de campo y quienes realizamos tareas de laboratorio, representa el mecanismo más adecuado para enfrentar aquellos problemas que por su complejidad, requieren de un esfuerzo conjunto para su solución.

Referencias Bibliográficas

1. Guarino, H.; Maisonnave, J.; Capano, F.; Pereira, J. 1981. Primer aislamiento e identificación del virus de la Rintotraqueítis Bovina Infecciosa en el Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)* 78: 131-134
2. Miller, J.M.; Van Der Maaten M.J., 1984 Reproductive tract lesions in heifers after intrauterine inoculation with infectious bovine rhinotraqueitis virus., 45: 790-794.
3. Miller, J.M.; Van Der Maaten M.J, Whetstone C.A., 1988 Effects of a bovine herpesvirus -1 isolate on reproductive function in heifers : Classification as a type-2 (infectious pustular vulvovaginitis) virus by restriction endonuclease analysis of viral DNA. *Am.J.Vet.Res.* 49: 10, 1653-1656.
4. Miller, J.M.; Van Der Maaten M.J., 1985 Effect of primary and recurrent infectious bovine rhinotracheitis virus infection on the bovine ovary. *Am.J.Vet.Res.* 46: 7, 1434-1436.
5. Miller, J.M.; Van Der Maaten M.J., 1987 Early embryonic death in heifers after inoculation with bovine herpesvirus-1 and reactivation of latent virus in reproductive tissues. *Am.J.Vet.Res* 48: 11, 1555-1558.
6. Saizar, J.; Guarino, H.; Capano, F., 1988 Puesta a punto de la técnica inmunoenzimática (ELISA) para el diagnóstico de la Rintotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR) y su comparación con la seroneutralización. XVI Jornadas Uruguayas de Buiatría. cc.7.1-7.8
7. Van Engelenburg, F.A.C, Maes, R.K., Van Oirschot, J.T y Rusewijk, A.M., 1993. Development of a rapid and sensitive polymerase chain reaction assay for detection of
8. Bovine Herpesvirus type 1 in bovine semen. *J. Clin Micr.* Vol 31. No.12 , p3129-3135.
9. Van Oirschot, J.T. 1995. Bovine Herpesvirus 1 in semen of bulls and the risk of transmission: a brief review. *Veterinary Quarterly*, 17: 29-33
10. Vilček S., 1993. Detection of bovine herpesvirus-1 (BHV-1) genome by PCR. *J.Virol.Meth*, 41 245-248.

ENCARE POBLACIONAL DE LA INFERTILIDAD EN RODEOS LECHEROS

Ricardo Sienra, DVM, M.S.

INTRODUCCIÓN

Los aspectos relacionados con la fertilidad del rodeo constituyen un motivo permanente de discusión en razón de su repercusión económica en los establecimientos lecheros. En base a la experiencia personal, cada técnico aporta su visión sobre los diferentes factores involucrados en el problema, así como su percepción respecto a las mejores medidas de control. Indudablemente las recomendaciones basadas en experiencias propias son sumamente valiosas, pero suelen contener un alto riesgo intrínseco. Resulta peligroso establecer analogías etiológicas frente a cuadros aparentemente similares, puesto que ello conduce a generalizaciones y simplificaciones de problemas que pueden ser debidos a muy diversas causas.

La información disponible del exterior, por su parte, debe ser valorada en la medida que contemple la rigurosidad científica de la fuente que la proporciona. Sin embargo no hay que olvidar la imprescindible necesidad de realizar un análisis crítico que tome en consideración las características propias de cada país en lo referido a situación sanitaria, sistemas de producción, condiciones de clima y alimentación, base genética, etc. De lo contrario se puede caer en la tentación de traspolar situaciones externas como si fueran las propias.

En el Uruguay se han realizado importantes esfuerzos en el campo de la reproducción en bovinos, generándose información sumamente valiosa. Pese a ello existen muchos aspectos relacionados con la problemática de la infertilidad que han sido escasamente estudiados. Resulta imprescindible profundizar los esfuerzos de la investigación nacional, especialmente orientada en primer lugar a caracterizar y cuantificar con objetividad cuáles son los problemas de mayor impacto en los establecimientos. A partir de entonces será posible desarrollar actividades específicas hacia aquellos temas que se consideren prioritarios.

IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La primera etapa en el estudio de un problema de infertilidad consiste en realizar un prolijo análisis a los efectos de establecer sus características que presenta. La identificación de los signos claves o relevantes adquiere un especial interés. Un riguroso análisis de los registros puede brindar información de enorme valor orientativo, en la medida de que la misma sea completa y confiable. La introducción de programas de computación diseñados específicamente para lechería y que incluyen aspectos de reproducción y sanidad, facilitan enormemente la tarea.

El uso de los principales indicadores de fertilidad del rodeo permitirá cuantificar el problema y orientar los pasos posteriores. Pero debe tenerse en cuenta que los indicadores poseen limitaciones y que no pueden utilizarse en forma aislada. A título de ejemplo digamos que un rodeo puede tener una -muy buena- relación de 1.7 servicios/concepción asociado con una baja fertilidad debida a anestro. Otra situación similar se plantea con la observación de adecuados intervalos interparto asociados a elevado índice de refugos por infertilidad.

Luego del estudio de los antecedentes del rodeo, y en base a la información recabada, se procederá a la revisión de los animales. El número y categoría a incluir en el examen dependerá de las características propias de cada situación. El examen ginecológico deberá ser completo y, coincidir con la información registrada. De lo contrario la confiabilidad de los registros deberá ser puesta en duda como fuente objetiva

de información. En oportunidades en las planillas se encuentran animales considerados vacíos pero que al tacto están preñados, debido a servicios no observados o registrados.

También debe tenerse en consideración que el examen clínico no está exento de limitaciones inherentes al mismo. La identificación de estructuras y funcionalidad ovárica es un claro ejemplo de ello, y difícilmente pueda superarse el 80% de acierto en términos generales. Ello está demostrado experimentalmente tanto en ensayos extranjeros como nacionales, y ser tenido en cuenta al interpretar los resultados obtenidos. El seguimiento de los animales constituye una alternativa fundamental para la identificación de la actividad reproductiva, y una segunda revisión de los casos con dudas representa una medida recomendable.

En muchas ocasiones resulta fundamental recurrir a la remisión al laboratorio de materiales destinados exámenes colaterales o complementarios. Los mismos dependerán de cada situación y existe amplia bibliografía al respecto. Debe siempre asociarse la historia clínica y la sospecha diagnóstica. También aquí resulta clave señalar que los laboratorios tienen un rol fundamental de apoyo al diagnóstico, pero que también poseen sus limitaciones. Por ejemplo el diagnóstico de la causa de aborto en los laboratorios mejor equipados no suele superar el 40-45%, quedando sin diagnóstico más de la mitad de los materiales remitidos.

DIAGNÓSTICO DE LA SITUACIÓN

La integración y evaluación de toda la información obtenida permitirá abordar el tema del diagnóstico. Ello en algunos casos es relativamente simple y los veterinarios de los establecimientos se encuentran perfectamente compenetrados con las causas de infertilidad de los rodeos que asisten. El problema se presenta al enfrentar casos que se presentan más complejos y que en numerosas oportunidades quedan con un diagnóstico de síndrome. En dichas situaciones el laboratorio puede proporcionar un apoyo relevante. Sin embargo en muchas oportunidades los resultados obtenidos por los análisis de laboratorio pueden ser no ser concluyentes. Allí resulta clave la interpretación de esos resultados y evitar establecer una relación causa/efecto cuando ella puede no estar presente. Que la serología establezca que los individuos son seropositivos a *Leptospira* o IBR, no significa que los abortos observados sean a causa de la infección por dichos agentes.

Muchos factores pueden introducir elementos de confusión en el diagnóstico. Uno es el de la generalización por analogías con otras situaciones, estableciendo medidas sin un estudio completo. Ello puede en algunas oportunidades ser exitoso, y en otras generar una distorsión del problema dificultando aún más su solución. Es una realidad que en muchas oportunidades nos manejamos por "enfermedades de moda". Ocurrió primero respecto a las enfermedades venéreas, luego con Leptospirosis y actualmente con IBR.

La influencia de los laboratorios comerciales tampoco puede ser desconocida, la cual en algunas oportunidades está exclusivamente orientada a la venta de vacunas en ausencia de estudios de la realidad sanitaria de los rodeos. Máximo en el caso de vacunas polivalentes, que se promocionan como la panacea en infertilidad en virtud de una supuesta acción contra sus diversos orígenes. Debe resaltarse que en muchas situaciones la vacunación no tiene más efecto que el de confundir la interpretación de los resultados, ya que las técnicas de laboratorio de rutina no diferencian anticuerpos vacinales de aquellos de infección.

Cuando no es posible llegar a un diagnóstico etiológico se generará uno de síndrome, que igualmente permitirá -aunque con una precisión mucho menor- establecer las medidas correctivas y preventivas más pertinentes.

MEDIDAS DE CONTROL Y SU EVALUACIÓN

La acción tendiente a solucionar el problema diagnosticado constituye el elemento primordial en la responsabilidad profesional frente a cada caso. Para ello deberá tenerse en consideración el fundamento técnico así como la relación costo-beneficio del tratamiento seleccionado. Resulta clave instrumentar medidas específicas frente a la etiología diagnosticada, dentro un un plan general que profundice el seguimiento –inespecífico- del comportamiento reproductivo del rodeo. En algunas situaciones una mayor dedicación a los animales, incremento en los períodos de detección de celos, rigurosidad respecto al momento óptimo del servicio, instrumentación de controles reproductivos periódicos y mejoramiento en el sistema de registros, determina por sí mismo una mejora de los indicadores reproductivos.

CONCLUSIONES

Los problemas de fertilidad constituyen una situación muy frecuente y de enorme importancia en los establecimientos lecheros. Dichos problemas tienden a incrementarse con el grado de intensificación de los sistemas de producción, lo que obliga a instrumentar programas preventivos cada vez mas estrictos. El registro informatizado del rodeo posibilita el monitoreo reproductivo y facilita la detección temprana de desviaciones en los indicadores de fertilidad asumidos como metas en las condiciones de cada establecimiento. Las medidas de corrección deben ser rápidas y criteriosas, minimizando el impacto económico derivado del diagnóstico tardío. Los problemas de mayor complejidad deberán ser abordados en conjunto con las instituciones responsables de la investigación aplicada, que poseen la responsabilidad de concentrar sus recursos en apoyar a los productores y técnicos frente a problemas concretos. Este es el desafío institucional y profesional que la medicina veterinaria debe afrontar, especialmente cuando la mejora de la sanidad de los rodeos respecto a enfermedades tradicionales determina el encare de las patologías de la producción.

EVALUACION DE SEMEN CONGELADO

Métodos, Resultados obtenidos

P. Bañales, DMV y L. Fernández, DMV³

I. INTRODUCCION

Para el éxito de una inseminación artificial debemos, entre otros factores, utilizar semen de buena calidad sanitaria, calidad biológica, calidad bacteriológica y correctamente identificado.

Por calidad sanitaria se entiende que el semen preparado para inseminación artificial debe estar libre de agentes patógenos transmisibles por el semen.

En cuanto a la calidad bacteriológica, debemos resaltar que el semen es el testigo indirecto de la calidad higiénica del establecimiento y del veterinario que congeló esas dosis. El objetivo a alcanzar es que el 95 % de las dosis de cada partida contengan menos de 500 unidades formadoras de colonias (UFC) totales, tal cual lo recomiendan las normas internacionales (ISO y OIE).

La calidad biológica es la que nos da el poder fecundante del semen luego de la descongelación, siendo dependiente del número de espermatozoides con movimiento rectilíneo, del porcentaje de esos espermatozoides en la dosis y de su morfología. Debemos lograr que un número determinado de espermatozoides viables y morfológicamente normales sea depositado en el lugar indicado y en un momento preciso del ciclo estral. Es imprescindible pues lograr una precisa detección de celos, una correcta técnica de inseminación artificial y la utilización de una dosis inseminante de buena calidad.

En el presente trabajo se discutirán algunos métodos utilizados para la evaluación de la calidad biológica y los resultados obtenidos, así como algunos criterios de calidad utilizados por diversos centros.

II. MÉTODOS DE EVALUACION

En lo que respecta a la evaluación de semen congelado se determinarán parámetros cuantitativos (volumen y concentración) y cualitativos (porcentaje de espermatooides vivos y vigor por un lado y porcentaje de espermatooides con anomalías por el otro).

II.a.- PARAMETROS CUANTITATIVOS

II.a.1) VOLUMEN:

El volumen de las pajuelas debe ser entendido como el volumen útil, es decir, el que el inseminador deposita en el útero de la vaca inseminada. Corresponde a una columna líquida de más o menos 10 cm de altura. es decir, el largo de una pajuela, y variará de acuerdo a si es una pajuela de 0.50 ml o 0.25 ml. Según datos no publicados por Malgras y Goffaux del UNCEIA de Francia, en el caso de la pajuela de 0.50 ml o pajuela mediana, el volumen de carga es de 0.52 ml y el volumen útil de 0.49 ml, mientras que para la pajuela de 0.25 ml o mini pajuela, el volumen de carga es de 0.23 ml y el volumen útil 0.21 ml.

En el caso de los minitubos el volumen útil medido por este Depto. oscila entre 0.23 y 0.24 ml.

El volumen de un pellet también es variable por lo que para los estudios de concentración lo recomendable sería utilizar un pellet entero en un volumen conocido de diluyente y no una alícuota.

Este Departamento estima el volumen medio de un pellet en 0.1 ml.

³ Depto. de Reproducción. DILAVE "Miguel C. Rubino"

II.a.2) CONCENTRACION

Si bien lo recomendable sería utilizar dos dosis inseminantes para determinar su concentración, en el caso de las pajuelas medianas y los pellets por lo general este Departamento está utilizando una sola dosis.

Este Departamento realiza el estudio de la concentración mediante un software denominado PERL, a través del cual se ingresan los datos de identificación, volumen útil de la dosis, volumen de la alícuota de semen, volumen del diluyente y porcentaje de espermatozoides viables a la descongelación.

Para el caso de las pajuelas y minitubos se está realizando una dilución de una alícuota en un volumen conocido de solución bufferada formolada, realizando el conteo en una cámara de Thoma Neubauer. El volumen del diluyente es de 2000 μ l (2 ml) y el de la alícuota de 50 μ l.

En el caso de los pellets se coloca un pellet entero en 10000 μ l de solución, ingresando como volumen de la alícuota un estimativo de 100 μ l (0.1 ml)

La dilución es homogeneizada y montada en la cámara, dejando transcurrir un lapso de 5 minutos antes de iniciar el conteo. Se observa en un microscopio de contraste de fases a 500 X. Se cuentan suficientes cuadrados grandes (que a su vez tienen tallados 16 cuadrados pequeños) de modo de contar en total entre 150 y 200 espermatozoides. El número de espermatozoides por cuadrado es ingresado al programa PERL, habiendo un código para espermatozoides normales y otro para anormales. Una vez finalizado el conteo, el programa nos brinda la concentración de espermatozoides en la dosis útil, el total de espermatozoides viables por dosis y el porcentaje de espermatozoides morfológicamente anómalos.

Otra método para calcular la concentración es realizar una dilución de 1:200 de la alícuota, montar la misma en la cámara, contar 10 cuadrados grandes (cinco en cada sector de la cámara) y el resultado obtenido multiplicarlo por 5000, lo que da el total de espermatozoides por mm cúbico, debiendo multiplicarlo por 1000 si se desea tener el resultado por ml.

II.b.- PARAMETROS CUALITATIVOS

II.b.1) PORCENTAJE DE ESPERMATOZOIDEOS VIVOS Y VIGOR

Si bien existen métodos objetivos para la determinación de estos parámetros, hasta el presente los mismos no han llegado a reemplazar los métodos subjetivos como ser la observación del semen descongelado en microscopio de contraste de fases.

Cada centro productor de semen indica una temperatura y tiempo de descongelación como ideal. En condiciones de campo es importante no dejar el semen en el baño por un tiempo excesivo de manera de evitar que el mismo se caliente y luego sufra un shock térmico al retirarlo del baño.

En el Laboratorio estamos utilizando un baño maría a 37 C, dejando las pajuelas medianas y minitubos durante 40 segundos y las pajuelas finas 30 segundos. Una vez descongelado se vacía el contenido de las pajuelas en un tubo de vidrio precalentado, se homogeneiza, se colocan gotas de 10 a 15 μ l en un portaobjeto sobre platina térmica y se las cubre de inmediato con un cubreobjetos de manera de evitar la desecación de las mismas. Se observa en microscopio de contraste de fases. En caso de tratarse de dosis muy concentradas o con diluyentes en base leche, muchas veces se diluye con citrato de sodio (1.40 gr. en 50 ml de agua bidestilada) o suero fisiológico al 7 o/oo.

Si bien al igual que para concentración lo ideal sería descongelar entre 2 y 3 dosis para evaluar la motilidad minimizando el efecto pajuela, el Departamento está utilizando una sola dosis en caso de las pajuelas medianas importadas debido a su valor, colocando siempre de 2 a 3 gotas para minimizar el efecto gota.

Para el estudio de espermatozoides reanimados y el vigor de los mismos, se utiliza una clasificación subjetiva. Los espermatozoides reanimados se expresan como porcentaje y el vigor se expresa en una escala que va del 0 al 5.

- 0: sin movimiento**
- 1: movimientos en el lugar**
- 2: motilidad progresiva lenta**
- 3: motilidad progresiva rápida**
- 4: motilidad progresiva muy rápida**
- 5: motilidad progresiva muy rápida con vibración de la cabeza**

El estudio de la motilidad incluye un test de termoresistencia (TTR). Consiste en colocar el semen a determinada temperatura e ir realizando evaluaciones a medida que transcurre el tiempo. Existen muchas variaciones de este test, tanto en lo referente a temperatura (de 25 a 39 C), tipo de baño maría (con o sin agua circulante), tiempos de evaluación, en tubo o directamente en la pajueta, a la oscuridad o con luz y tubo tapado o sin tapar.

No existe un lenguaje común respecto a TTR a nivel mundial, lo que lo vuelve poco comparable. Asimismo hay variación con respecto a los diluyentes y es así que por ejemplo con diluyentes en base de TRIS el semen de un mismo eyaculado se comporta mejor que con diluyentes citratados.

En el Departamento estamos utilizando un baño seco a 35 en el cual se colocan los tubos sin tapar, evaluándolos a las 2 horas. Hasta hace dos años se realizaban evaluaciones sucesivas a los 60, 120 y 180 minutos post descongelado pero actualmente se realiza solamente una evaluación a los 120 minutos según lo recomendado por la Society for Theriogenology de los EEUU.

II.b.2) MORFOLOGIA

Se realiza con el semen diluido en formol bufferado o citratado, colocando una gota muy chiquita de manera que quede bien aplastada (conviene usar un cubreobjetos grande) y con microscopio de contraste de fases se cuentan al menos 200 espermatozoides a por lo menos 500 X.

Para el estudio de anomalías se está utilizando el ya mencionado programa PERL, el cual calcula las anomalías individuales, el total de espermatozoides con anomalías mayores y el total de espermatozoides con anomalías. La clasificación de las anomalías es la de Blom y Ott modificada por Dumont (figura 1).

Con contraste de fases muchas veces se dificulta la visualización de los defectos de acrosoma como ser cráteres y acrosoma en botón así como algunos pliegues de la cabeza. Este Departamento espera contar pronto con un microscopio con contraste diferencial de interferencia (Nomarski) de manera de lograr un estudio completo de la morfología espermática.

En caso de observarse porcentajes elevados de espermatozoides anómalos se realiza tinción de Williams aunque normalmente los resultados observados no difieren con los obtenidos por contraste de fases. Asimismo, en caso de presencia de células extrañas se realizan tinciones con hematoxilina eosina, Giemsa o coloración de Galloway (Azul de metileno y Fucsina básica) para su estudio y clasificación.

III) PARAMETROS MINIMOS RECOMENDADOS

Existen numerosas escuelas que preconizan diferentes parámetros mínimos. Si bien de algunos toros se conocen test de fertilidad que avalan la utilización de semen congelado de los mismos que no cumplen alguno de esos parámetros mínimos, es necesario considerar que normalmente las inseminaciones artificiales para la determinación de esa fertilidad son realizadas en condiciones ideales, cosa que no siempre ocurre en nuestros establecimientos. Siempre es necesario fijar parámetros mínimos de aceptabilidad para la generalidad de los casos.

Es así que la Society for Theriogenology de los Estados Unidos, recomienda que una dosis inseminante contenga al menos 10 millones de espermatozoides morfológicamente normales con 50 % de ellos con movimiento rectilíneo uniforme, lo que nos da un mínimo de 5 millones de espermatozoides viables morfológicamente normales por dosis, con hasta 30 % de anomalías.

Por otra parte el UNCEIA de Francia recomienda un mínimo de 8 millones de espermatozoides viables por dosis, 30 % de espermatozoides con movimiento rectilíneo uniforme, menos de 25 % de anomalías totales y menos del 15 % de anomalías mayores.

La escuela sueca preconiza la utilización de parámetros aún más exigentes.

Este Departamento propone un mínimo de 6 millones de espermatozoides viables morfológicamente normales por dosis, 35 % de espermatozoides con movimiento rectilíneo uniforme y menos de 30 % de anomalías totales con no más de 15 % de anomalías mayores.

Las partidas se califican, en base a estos parámetros, como aptas, cuestionables y no aptas. La calificación de apta indica que la partida cumple con los requisitos mínimos en todos sus aspectos; este semen proporcionará buenas tasas de concepción siempre y cuando sea utilizado correctamente. La calificación de cuestionable no indica que la partida sea descartable sino que la misma se aparta ligeramente de los parámetros estándar por lo que estas partidas deberían ser utilizadas con precaución y cabe esperar reducciones de la tasa de concepción. La calificación de no apta indica que la calidad del semen se encuentra marcadamente por debajo de los mínimos estándar en una o más características; cabe esperar bajas tasas de concepción. Esta categorización es la misma que se utiliza en los Estados Unidos (satisfactory, questionable y unsatisfactory).

IV. RESULTADOS OBTENIDOS

Hay que destacar que los resultados presentados son producto de las evaluaciones solicitadas a este Departamento y no de un muestreo estadístico. Muchas veces las materiales son remitidos frente a casos problema. Asimismo el resultado muchas veces es reflejo de condiciones defectuosas de manejo del semen congelado y no de la calidad del semen inmediatamente de congelado.

En los últimos años se ha evaluado gran parte de las partidas de semen importado a solicitud de la CONAPROLE y algunas firmas importadoras y distribuidoras. En lo que refiere al semen nacional esto no es así y la mayoría de las veces es frente a casos problema.

En el caso de las partidas de semen importado, su calidad no ha variado sustancialmente en el curso de estos últimos años. Si lo ha hecho la calidad del semen nacional, donde se constata un incremento notorio de su calidad y una evolución hacia la congelación en pajuelas durante el mismo período.

El estudio detallado y clasificación de las anomalías morfológicas, se realiza sólo en aquellos casos en que se detecta un porcentaje alto de las mismas al realizar el estudio de concentración. Es por ese motivo que en el cuadro anterior no se presenta el detalle de las anomalías encontradas dado que se realizó ese estudio en pocos casos y no en total de las muestras procesadas

El resumen de los resultados obtenidos de los materiales procesados en los últimos años y expresado en porcentajes, es el que sigue:

	1995	1996	1997 (a mayo)
Semen nacional	n=81*	n=97	n=48
APTO	55	66	67
CUESTIONABLE	10	11	15
NO APTO	35	23	18
Semen importado	n=160*	n=139	n=44
APTO	98	89	89
CUESTIONABLE	1	11	11
NO APTO	1	0	0

*: los valores del año 1995 solo corresponden a resultados por reviviscencia y termoresistencia

A continuación se presentan los valores promedio de algunos de los parámetros estudiados, valores calculados para un total de 176 materiales procesados en los 9 meses comprendidos entre octubre/96 a junio/97:

	SEMEN IMPORTADO	SEMEN NACIONAL
Muestras procesadas	127	49
Spz móviles reviviscencia	53.3 %	33.3 %
Vigor a la reviviscencia	3.8	3.5
Spz. móviles 120 minutos	32 %	23 %
Vigor a los 120 minutos	3.0	2.6
Total Spz. con anomalías	10.6 %	14.9 %
Millones Spz. / dosis	21.91	44.08
Millones Spz. viables / dosis	11.59	14.17

Acá cabe hacer una salvedad. El estudio detallado de la morfología espermática ofrece dificultades cuando se trata de semen congelado por varios motivos. El proceso de congelación/descongelación puede

desprender gotas citoplasmáticas, pueden producirse colas dobladas por shock térmico y es bastante engorroso realizar buenas tinciones de las células espermáticas dado que interfieren los distintos componentes de los diluyentes. Es por estos motivos que aspiramos contar a la brevedad con un moderno microscopio con contraste de fases y contraste diferencial de interferencia (DIC) que permita un más detallado estudio morfológico de la célula espermática sin crear artificios de técnica.

En lo que refiere al estudio de morfología espermática y por lo expresado anteriormente, lo recomendable es realizar un espermiograma completo del semen fresco del toro previamente a proceder a su congelación. En las muestras procesadas hemos encontrado en algunos casos material seminal con un muy alto porcentaje de anomalías totales y anomalías mayores por lo que no debería haberse realizado la congelación del mismo.

Aunque no corresponde al tema de evaluación de semen congelado, se presentan a continuación los promedios de las anomalías encontradas en evaluaciones de toros de campo efectuadas por este Departamento, en el periodo 1993 / 1995, correspondientes a 515 toros. En el cuadro que sigue se utiliza la clasificación de Blom y Ott modificada por Dumont y la presentación corresponde a la ofrecida por el ya mencionado programa PERL.

 Porcentaje medio de anomalías espermáticas encontradas en 515 toros de campo.-

Tipo de anomalía	Porcentaje de anomalías
0: Gota citoplasmática proximal	1.0
1: Cabezas piriformes	
Crestas nucleares	
Cabezas replegadas	2.3
2: Colas fuertemente dobladas	
Colas enrolladas en la base	
Colas alrededor de la cabeza	1.7
3: Deformaciones de la pieza media	0.2
4: Formas inmaduras	
Formas dobles	0.4
5: Cráteres	--
6: Acrosoma en botón	0.1
7: ESPERMATOZOIDES CON ANOMALIAS MAYORES:	5.4
8: Gota citoplasmática distal:	0.8
9: Cabezas sueltas normales:	3.4
10: Colas dobladas simples	
Colas de mico	3.1
11: Cabezas estrechas, pequeñas o gigantes	0.4
12: Implantación abaxial	0.1
13: Acrosomas defectuosos o desprendidos	0.1
14: Colas quebradas o cortadas	0.2
15: Otras anomalías menores	--
16: TOTAL ESPERMATOZOIDES CON ANOMALIAS	12.9

V.- CONCLUSIONES

Creemos que aún debe trabajarse mucho en lo que refiere a calidad del semen congelado de origen nacional. No solo deben tenerse en cuenta los aspectos de calidad biológica tratados en el presente trabajo sino también los aspectos sanitarios, bacteriológicos y de identificación, tal cual se mencionara en la introducción.

En lo que respecta a estos últimos aspectos, debemos asegurarnos de que al utilizar semen congelado no estamos difundiendo una enfermedad. En este sentido en la DILAVE ha podido observarse la presencia de *Campylobacter* spp. en semen congelado mediante la técnica de inmunofluorescencia directa. La profesión debe tomar conciencia de este problema y realizar las pruebas diagnósticas necesarias antes de proceder a la comercialización del semen congelado. Si bien es un aspecto reglamentario que este Departamento intenta controlar, también configura un aspecto ético que todos deberíamos mantener presente.

Muchas veces se descuidan los aspectos de calidad bacteriológica y de identificación. Aunque parezca un aspecto de menor importancia, podemos estar induciendo infecciones uterinas inespecíficas por utilización de semen de mala calidad bacteriológica o por descuidos en la higiene de la inseminación en sí. Asimismo se ha constatado en algunos casos la utilización de semen de un reproductor no deseado por no tener las dosis correctamente identificadas, hecho que se acentúa con la utilización de pellets. La identificación debe incluir no sólo los datos del reproductor sino también información sobre la fecha de colecta o partida de semen.

VII.- BIBLIOGRAFIA

1. BARTH, A.D. Y OKO, R.J. *Abnormal Morphology Of Bovine Spermatozoa*. Iowa State University Press / Ames 1989
2. BARTH, A.D. *Frozen Semen Evaluation*. International Workshop On Advanced Reproductive Technologies. University Of Saskatchewan, Sasjatoon, Canada. May 1993
3. BLOM, E. *The Ultrastructure Of Some Characteristic Sperm Defects And A Proposal For A New Classification Of The Bull Spermogram*. Nord. -Vet.Med., 25:383-391 1973
4. CIPTADI, G.; DUMONT, P.; THIBIER, M. *Evaluation De La Technique D'examen Des Anomalies Morphologiques Des Taureaux Sur Frottis Comparé Aux Techniques En Phase Liquide*. Elevage Et Insemination. 257. 1993.
5. CHENOWETH, P. J.; BALL, L 1980 *Breeding Soundness Evaluation In Bulls Current Therapy*. In Theriogenology I. Morröw.
6. FACHE, M.; GUERIN, B.; PAREZ, M.; THIBIER, M. 1985. *Etude Quantitative De La Flore Bactérienne Non Pathogene Dans Le Sperme Et La Semence De Taureau*. Elevage Et Insemination. 207.
7. GOFFAUX, 1991. M. *L'examen Approfondi Des Anomalies Morphologiques De La Semence Du Taureau*. UNCEIA - Journée Technique, Paris, Avril
8. GOFFAUX, M. 1991. *Enquetes Sur La Qualité De La Semence Congelée: Méthodes, Tendances Générales, Normalization Et Variabilité*. UNCEIA - Journée Technique, Paris, Avril.
9. GUERIN, B. Y THIBIER, M. *La Qualité Microbiologique De La Semence Congelée*. UNCEIA - Journée Technique. Paris, Avril 1001.
10. HARASYMOWYSZ, J.; BALL, L Y SEIDEL, G. *Evaluation Of Bovine Spermatozoal Morphologic Features After Staining Or Fixation*. Am.J.Vet.Res. 37:9, 1976
11. INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR STANDARIZATION (I.S.O.) 1976. *Frozen Semen Of Breeding Bulls*. The Fifth Draft. ISO Proposal..
12. JANUSKAUSKAS, A.; SODERQUIST, L.; HAARD, M.; HAARD, M. Ch.; LUNDEHEIM, N. Y RODRIGUEZ-MARTINEZ, H. 1995. *Influence Of Sperm Number Per Straw On The Post Thaw*

Sperm Viability And Fertility Of Swedish Red And White AI Bulls. On Studies On The Assesment Of Post Thaw Sperm Viability Of Swedish Dairy AI Bulls. Swedish University Of Agricultural Sciences. Uppsala.

14. LECHAT, M. Y GUERIN, B. 1991. Effets De L'application Des Regles De Hygiene A La Collecte Sur La Qualité Bacteriologique De La Semence Du Taureau. UNCEIA - Journée Technique. Paris - Avril.
15. MICKELSEN, D.; MEMON, M. 1993. Relationship Of Post Thaw Semen Evaluation To Pregnancy Rates In Beef Bulls. Agri Practice, Vol. 14, N°5,
16. OTT, R. Breeding Soundness Examination Of Bulls. 1986. Current Therapy In Theriogenology II. Morrow.
17. PAREZ, M. 1984. The Most Important Genital Diseases Of Cattle, Control, Treatment And Hygiene Of Semen Collection. In: 11th Confer. Of The O.I.E. Region Commission For Europe. Vienne,
18. SEKONI, V.; GUSTAFSSON, B.; MATHER, E. 1981. Influence Of Wet Fixation, Staining Techniques And Storage Time On Bull Sperm Morphology. Nord. Vet. Med., 33, 161-166.
19. SULLIVAN, J. 1970. Sperm Numbers Requiered For Optimun Breeding Efficiency In Cattle. Proc. 3rd. Tech. Conf. Artif. Insem. And Reprod. NAAB,

INCIDENCIA DE ENFERMEDADES VENERÉAS Y PODOPATÍAS EN RODEOS LECHEROS DE LA COLONIA "ANTONIO RUBIO" - 4ª Y 11ª SECCIONALES POLICIALES DEL DEPARTAMENTO DE SALTO

Irigoyen, J.; Bermudez, J.; Guerra, E.; Cobo, A.; Fernández, S.; Cattáneo, M.; Farias, D.

RESUMEN

Se realizó una prospección de enfermedades venéreas y patologías podales en 19 rodeos lecheros de la colonia Antonio Rubio, 4ª y 11ª Seccional Policial del Departamento de Salto.

El 8,6% de los toros se encontraba afectado de Campylobacteriosis, y sólo el 0,71% del rodeo presentaba podopatías.

No se consideran significativas las cifras encontradas, recomendándose continuar los estudios.

INTRODUCCIÓN

En el marco del convenio Facultad de Veterinaria - Instituto Nacional de Colonización, los productores de la colonia Antonio Rubio plantearon al grupo de trabajo la necesidad de establecer la significación que las enfermedades venéreas y las podopatías mantenían en sus rodeos lecheros.(6)

La colonia Antonio Rubio se encuentra ubicada en el Dpto. de Salto, sobre la ruta nacional N° 31. La colonia cubre una superficie de 10.797 hectáreas, dividida en 57 fracciones, de aproximadamente 189 hectáreas de promedio. Los principales rubros productivos de la colonia son el ganadero y el lechero (26 predios), contando con un campo de recría lechera y otro para recría ganadera.(6)

La tricomoniasis y la campylobacteriosis son enfermedades de transmisión venérea que actúan como factores negativos en la eficiencia de los vientres, a través de infertilidad temprana, muerte embrionaria precoz y aborto.(2)

Las afecciones podales o podopatías son un conjunto de patologías que reducen la performance productiva y reproductiva de los rodeos, dado el anestro que produce en los individuos que las padecen. (1)(4)(5)(7)

El presente trabajo pretende estudiar la incidencia de ambos grupos de patologías en los rodeos lecheros de la colonia Antonio Rubio como punto de partida para el posterior planteo de medidas de control frente a las mismas.

MATERIALES Y MÉTODOS

1.- Se realizó una Encuesta - Relevamiento al 100% de los productores lecheros de la colonia, la misma recogía datos físicos, productivos y reproductivos, dando especial interés a los temas en estudio. (Agosto 1996 - Enero 1997)

2.- En cuanto al relevamiento de enfermedades venéreas, se llevó a cabo un muestreo de los toros. El mismo constaba de examen andrológico, toma y remisión de muestras para despiste de *Trichomona* sp. y *Campylobacter* sp., mediante el método de raspaje prepucial. Las muestras se transportaron utilizando para *Trichomona* sp. medio australiano y para *Campylobacter* sp. solución bufferada con formol al 10%.(8)

3.- En el diagnóstico de laboratorio se realizó inmunofluorescencia directa para *Campylobacter* sp. ; examen microscópico y cultivo para *Trichomona* sp. .

4.- Para determinar la incidencia de afecciones podales se llevó a cabo la revisión clínica podológica de los rodeos en ordeño. Se clasificaron las lesiones encontradas según la clasificación de Acuña (1996). Se tomaron en cuenta las deformaciones de pezuñas en el relevamiento de los datos. Se realizó una evaluación de la presencia o no de causas ambientales predisponentes para la aparición de podopatías.(1)

5.- Se procesaron los datos y se tomaron conclusiones a partir de los mismos.

RESULTADOS

Tabla 1.- DATOS DE SUPERFICIE TOTAL/RELEVADA Tabla 2.- POBLACIÓN CEPTIBLE

TOTAL DE PREDIOS	56	TOTAL DE TOROS	29
PREDIOS RELEVADOS	26	TOROS REVISADOS	23
SUPERFICIE TOTAL	10797 hás	TOTAL DE VACAS EN ORDEÑE	1120
SUPERFICIE RELEVADA	4719 hás		

Tabla 3.- RESULTADOS DE LABORATORIO

N° DE ANIMALES	TRICOMONIASIS		CAMPYLOBACTERIOSIS	
	(+)	(-)	(+)	(-)
23	0	23	2	21

Tabla 4.- PATOLOGÍAS PODOALES HALLADAS, VO, Vaca en Ordeñe

PATOLOGÍAS	N° DE CASOS	VO EN ANESTRO
LAMINITIS CRÓNICA	2	0
LAMINITIS CON EROSION DE TALON	1	1
FOOT ROT	2	2
DERMATITIS DIGITAL	1	0
DERMATITIS INTERDIGITAL	1	1
ULCERA DE SUELA	1	0
TOTAL DE CASOS HALLADOS	8	4

Tabla 5.- INDICES REPRODUCTIVOS**INDICES REPRODUCTIVOS**

VACA MASA	1504
VACA EN ORDEÑE/VACA SECA	29
INTERVALO PARTO-CONCEPCIÓN	90 DÍAS
INTERVALO INTERPARTO	18 MESES
PORCENTAJE DE PREÑEZ	0,763
PORCENTAJE DE PARICIÓN	0,94
DURACIÓN DE LACTANCIA	8 MESES

Tabla 6.- USO DEL SUELO

PRADERA	11,5%
VERDEOS	7,6%
AGRICULTURA	2,7%
CAMPO NATURAL	78,2%

DISCUSIÓN

La morbilidad para *Campylobacter* sp. fué de un 8,6%, siendo todos los toros negativos para *Trichomona* sp., lo que coincide con trabajos realizados en Argentina y en nuestro país que muestran una mayor prevalencia de campylobacteriosis sobre tricomoniasis. (2)(3)(9)

Los bajos índices de concepción parecen deberse a otros problemas quizás nutricionales y de manejo mas que por afecciones venéreas. El 6% de diferencia entre el diagnóstico de preñez y la parición se deberian probablemente a otras causas a determinar en otro trabajo. Los toros positivos fueron eliminados.

Durante el período de duración del relevamiento, y meses anteriores al mismo, las condiciones meteorológicas reinantes en la zona fueron de sequía. Esto explica la baja incidencia de podopatías

encontradas (morbilidad=0,71%), dado que los factores predisponentes y determinantes se encontraban ausentes.(4)(5)

En una encuesta realizada en 1995, el 20% de los productores planteaba las afecciones podales como una limitante productiva, por lo que sería importante continuar con el relevamiento.(6)

Trabajos realizados en la República Argentina muestran que, las afecciones podales inciden en forma negativa en la performance productiva y reproductiva de los rodeos afectados. Los guarismos de pérdidas productivas alcanzan el 18% en producción láctea y alrededor de un 25% en peso corporal. En trabajos realizados por Rutter (1994) en la Argentina se muestra que la incidencia de dichas afecciones en el sistema productivo lechero es de un 23%. (7)

No existen datos a nivel nacional que cuantifiquen la importancia de las afecciones podales en la performance productiva y reproductiva de los rodeos lecheros.

CONCLUSIONES

Del relevamiento realizado se desprende que tanto las enfermedades venéreas como las afecciones podales, en las condiciones meteorológicas en que se realizó el mismo, carecen de significación para los rodeos de la colonia Antonio Rubio. Se recomienda continuar con el relevamiento, atendiendo otras áreas que intenten explicar los índices reproductivos encontrados, apuntando sobre todo al manejo y la nutrición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acuña, R. El método Holandés de despezñado. *Práctica Veterinaria*. 1996, 1, (2): 15 - 8
2. Arrigo, J. Tricomoniasis y Campylobacteriosis genital bovina en rodeos de patagonia. *Veterinaria Argentina*, 1987, 4, (39): 814-17.
3. Del Baglivi, L.; Tedesco, L.; Errico, F. Algunos aspectos de la vibriosis genital bovina en el Uruguay. *Veterinaria*, 1977, 39, (64): 119-21.
4. Greenough, R. et al. Lameness in Cattle. *Lea & Febiger*, 1994, 3ª Edición, Edinburgo.
5. Pesce, L. et al. Enfermedades Podales de los Rumiantes. Edit. H.Sur, 1993, 1ª Edición, Montevideo.
6. Rimbaud, E. et al. Caracterización Técnica del Instituto Nacional de Colonización. Div. Publ. UDELAR. 1996. 1ª Edición. Montevideo.
7. Rutter, B. Afecciones Podales en los tambos. 3ª Jornadas de Actualización en Producción Lechera. 1994. Argentina.
8. Tedesco, L.; de Freitas, A.; Errico, F. Extracción y Transporte de material en el diagnóstico de la vibriosis genital bovina. *Veterinaria*, 1976, 38, (61): 65-68.
9. Vásquez, J.D. et al. Tricomoniasis y Campylobacteriosis en la región semiárida central Argentina. *Veterinaria Argentina*, 1984, 1, (10): 940-47

ABORTO BOVINO POR LISTERIA MONOCITOGENES

Hirigoyen, D., DVM⁴; Malán, B., DVM⁵

RESUMEN

Es aislada *Listeria monocitogenes* de un feto bovino abortado en un rodeo de producción lechera.

Se describen los procedimientos microbiológicos seguidos para confirmar el diagnóstico.

Se discute la significación que el agente bacteriano puede tener desde el punto de vista reproductivo en las actuales condiciones de manejo en las explotaciones lecheras de Uruguay.

INTRODUCCIÓN

La bacteria *Listeria monocitogenes* esta ampliamente distribuida en la naturaleza. Ha sido reportada desde su primera descripción en conejos en 1926 (Murray y col. 1926) en todas las especies de interés productivo. Hoy se sabe que es una zoonosis (Acha y Szyfres, 1986) y la mayoría de la infecciones por listeria son potencialmente fatales (McLauchlin y Low, 1994). Es una enfermedad de portadores asintomáticos donde la materia fecal es la principal fuente de contaminación del ambiente (Ayles, 1955, Husu, 1990, Siragusa, 1993).

Animales alimentados con elevados volúmenes de silo o ensilados de baja calidad han sido ligado con un alta incidencia de enfermedades por *Listeria monocitogenes* en animales. (Fenlon, 1986)

Es causante de infecciones esporádicas que se manifiestan por cuadros de encefalitis, meningoencefalitis, septicemia y aborto.

En nuestro país listeria ha sido aislada de pescado y productos cármicos (Mendez, comunicación personal) y atribuida como agente patológico causal de enfermedades en aves (Caffarena) y ovinos (Leaniz).

El presente trabajo pretende comunicar el aislamiento de *Listeria monocitogenes* en un aborto bovino y plantear la necesidad de incorporarla en el diagnóstico diferencial de aborto esporádico en ganado de leche.

MATERIALES Y MÉTODOS

Es recibido en el laboratorio (COLAVECO) en noviembre de 1996 un feto bovino momificado proveniente de un rodeo lechero.

PREDIO: Ubicado en el Paraje Picada de Benitez, Dpto de Colonia, rubro principal lechería; 100 vacas en ordeño, raza Holando, Insemina con semen importado, efectua repaso con toro en algunos animales. Intervalo interparto 15 meses. Se vacuna contra Leptospirosis cada 6 meses.

Nivel de alimentación regular. Se administra silo de maíz. Condiciones de la reserva: Silo tipo torta, sobre tierra, cubierto con nylon, régimen alternado de autoconsumo y retiro manual. Ubicado a 400 mts del tambo, los bordes estaban alterados con procesos.

Se producen 3 abortos en animales con gestación de 5 meses.

El feto remitido presentaba aspecto de momificación, se necropsió y seleccionó material del cuajo y del cráneo para someter al diagnóstico de: *Trichomona* sp. utilizando el medio australiano y cultivo a 37°C, durante 5 días con examen microscópico periódico.

Campylobacter sp., contenido vertido en solución bufferada con formol al 10% e inmunofluorescencia directa.

⁴ Cooperativa Laboratorio Veterinario de Colonia (COLAVECO)

⁵ Ejercicio Liberal

Virus de Rinotraqueitis infecciosa mediante macerados de pulmón e hígado e inmunofluorescencia.

Brucella mediante siembra en medio de cultivo para Brucella.

Listeria monocitogenes mediante el macerado del cráneo y siembra en caldo selectivo UVM, incubado por 24 hs a 30 35°C. Se repica en UVM y se incuba por otras 24 hs a 30 °C. Se utiliza reconocimiento con Clearview (OXOID) y se continúan procedimientos de reconocimiento cultural y bioquímico.

RESULTADOS

Los procedimientos utilizados descartaron como agentes causales del aborto a: Brucella abortus; Campylobacter sp.; virus de IBR y Trichomona.

Es aislado un agente del género Listeria que creció en MMA, dió colonias pequeñas beta hemolíticas en agar sangre, es catalasa +; Ramnosa +, Bacilo gram +, y en la prueba biológica de inoculación a ratones provocó su muerte en 48 horas. Pudiéndose reaislar el agente caracterizado como L. monocytogenes.

DISCUSIÓN

La enfermedad provocada por Bacterias del género Listeria es cosmopolita y exhibe una presentación de tipo esporádica. Por esta última característica los cuadros pasan inadvertidos tanto en las especies animales de interés productivo como en el hombre.

La Listeriosis no se produce en todos los individuos que toman contacto con L. monocytogenes, revelando cierto grado de resistencia (Marth, 1988). Factores de susceptibilidad del hospedador y de virulencia del microorganismo apoyarían este supuesto (Schlech, 1988, citado por Erika Gesche).

Trabajos llevados a cabo en el Reino Unido por Mc Lauchlin y Low en 1994, describen las lesiones cutáneas por listeria como una enfermedad ocupacional de veterinarios y productores bastante común. Las lesiones pustulares de piel de veterinarios son comunes pero rara vez investigadas (Visser 1991). La totalidad de estos cuadros se asocian con **abortos bovinos** y con las maniobras que los técnicos realizan. (Visser 1991).

La confirmación del agente etiológico en animales con manifestaciones clínicas que hagan sospechar su presencia es poco precisa en la etapa antemortem y la serología es incierta.

Este trabajo describe el primer aislamiento de **Listeria monocytogenes** de un feto bovino en nuestro país. Los autores creen que situaciones epidemiológicas como las acaecidas en este caso, silo de maíz, tipo torta, con producto alterado en los bordes, es una posible fuente del micorganismo, muy frecuente en las condiciones de producción lechera del Uruguay.

Es posible que los escasos reportes de esta afección pasen inadvertidos en los problemas de abortos esporádicos, maxime si se tiene en cuenta que existen por nuestro sistema de alimentación y producción excelentes condiciones de oferta del micorganismo.

CONCLUSIONES

Este hallazgo casual de Listeria monocitogenes de un caso de aborto esporádico bovino coincide con los reportes efectuados en otros países por varios autores. Es necesario que se incluya en el diagnóstico diferencial sobretodo en situaciones en los que los animales están sometidos a regímenes de alimentación con silo. Así también es recomendable administrar silages de calidad y correctas medidas con la eliminación de las excretas animales.

Se recomienda solicitar su búsqueda luego de descartar otras enfermedades causantes de abortos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acha, P.N. and Szyfres B. (1986).. 2a. ed. Publicación científica N° 503. OPS/OMS.
2. Ayres, J. C. (1955). Adv. Food Res. 6:109-116.
3. Caffarena . Gaceta Veterinaria
4. Erika Gesche (1989) Fleischwirtsch 2:41-44.
5. Fenlon, D. R. (1986). Veterinary Record. 118: 240-242
6. Husu, J. R. (1990). J. Vet. Med.B. 37:276-282.
7. Marth, E.H.(1988) Food Technol. 42 (4):165-168.
8. McLauchlin, J. Low, J.C. (1994) Veterinary Record. 24/31:615-617
9. Memorias anuales del Dilave, MGAP. 1997 Comunicación Dr. Mendez Algorta
10. Murray, E. G. D; Webb, R.A. and M.B.R. Swann (1926). Journ. of Path. 29:407-439
11. Siragusa, G. R. Dicckson J.S. and Daniels E.K. (1993). Jour. of Food Protec. 56:102-109.
12. Visser, I, J, R. (1991) Veterinary Record 129: 364.

DIARREA BOVINA VIRAL/ ENFERMEDAD DE MUCOSAS

*Dr. Steven Edwards,
Central Veterinary Laboratory, Weybridge, Gran Bretaña.*

Etiología

El virus de la Diarrea Bovina Viral (BVD) integra el género Pestivirus, y está estrechamente relacionado con el virus de Border Disease de ovinos y el virus de peste porcina de porcinos. En este momento se clasifican como Flaviviridae, pero son distintos del resto de ese grupo.

El virus de BVD es un pequeño virus envuelto, ARN monocatenario (+), de aproximadamente 45-60 nm. Es sensible a solventes orgánicos. Crece en la mayoría de los cultivos de células bovinas. Algunas cepas crecen en células ovinas o porcinas. Hay cepas que producen un efecto citopatogénico en el cultivo de células, pero muchas son non-citopatogénico y requieren un marcador para indicar crecimiento.

Muchos cultivos de células están contaminados con virus de BVD y también está presente en un porcentaje alto de los lotes de suero bovino fetal que se usa en los medios de cultivo. Por lo tanto, se debe tener cuidado con el sistema de cultivo de este grupo de virus.

No existen serotipos definidos, pero hay un rango amplio de variación antigénica dentro de los aislados de BVD, que coincide en parte con los virus de peste porcina y Border Disease. Se identificó un grupo antigenicamente distinto del virus BVD, que se llama provisionalmente "tipo II".

Síntomas clínicos y patológicos.

El virus causa dos síndromes distintos, uno asociado con la infección aguda y el otro con la infección persistente.

Diarrea bovina viral puede ocurrir en ganado susceptible de todas las edades, pero es más común en terneros destetados de menos de un año. Ocurre en forma epidémica, con alta morbilidad y baja mortandad. Muchas veces, los brotes son leves o subclínicos. Los terneros sufren una viremia pasajera y seroconvierten. El cuadro clínico incluye las siguientes síntomas: pirexia, depresión, inapetencia, salivación, corrimiento nasal, úlceras en la boca, diarrea, y (en animales adultos) una merma de producción y posiblemente aborto. Hay leucopenia pasajera asociada con inmunosupresión, que puede causar infecciones por oportunistas, especialmente en el tracto respiratorio.

Rara vez aparece una forma muy aguda de BVD. Los animales afectados muestran trombocitopenia y lesiones hemorrágicas. Algunos investigadores asocian esta forma con el virus "tipo II", pero esto queda lejos de estar firmemente establecido. La mortandad de esta forma puede ser relativamente alta.

Vacas preñadas pueden sufrir las peores consecuencias por BVD agudo. El virus pasa con facilidad por la placenta. Puede causar mortandad embrionaria y una vuelta al celo, mortandad fetal, momificación y nacimiento de terneros muertos. Dependiendo de la etapa del desarrollo fetal, fetos que nacen vivos pueden tener defectos congénitos, incluyendo daño al sistema nervioso central. En los dos últimos tercios de la gestación, el feto es inmunocompetente y nace seropositivo.

Por otro lado, los fetos hasta 120 días se ponen inmunotolerantes al virus de BVD. Nunca hacen una inmunorrespuesta y permanecen infectados (PI) con el virus. Muchos de los animales PI parecen clínicamente normal, pero son la mayor fuente de infección para otros animales.

La enfermedad de mucosas es una condición esporádica, generalmente encontrado en animales entre 6 y 24 meses de edad. Puede ser agudo o crónico, es severo y progresivo y casi siempre fatal. Virus de BVD se aísla durante todo el período de la enfermedad y de la autopsia de casi todos los tejidos. Típicamente, los animales permanecen seronegativos.

El cuadro clínico es el siguiente: pirexia, depresión, anorexia, salivación, corrimiento nasal y ocular, diarrea profusa, deshidratación y emaciación. Las úlceras en boca son características. Se encuentran en la lengua, encía y paladar, y alrededor de las pezuñas, causando animales rengos. En la autopsia se ve que la ulceración frecuentemente se extiende a todo el tracto alimentario.

La patogénesis de la enfermedad de mucosas es compleja y se entiende parcialmente. Solo puede ocurrir en animales PI. Parece que el virus de animales PI es non-citopatogénico (ncp), y estos animales permanecen sanos (aunque a veces con poco desarrollo), hasta el momento que se infectan con una cepa citopatogénica (cp) estrechamente relacionada. En este momento desarrollan la enfermedad de mucosas. Se piensa que el virus citopatogénico surge en el hospedero PI por modificación genética del virus mismo. Un virus exógeno no inducirá enfermedad de mucosas en animales PI si no es antigénicamente "homólogo" con el virus persistente.

Los factores que inician la transición de un virus persistente non-patogénico a la forma citopatogénica no están bien definidos. Se identificaron diferencias moleculares entre parejas cp/ncp, tanto al nivel de genoma (inserciones, deleciones, o duplicaciones asociadas con el gen NS2-3), como en la expresión proteica (virus cp produce proteína soluble NS3 80kDa, y el virus ncp solo produce proteína NS2-3 125kDa). La patología de la enfermedad de mucosas parece estar relacionada con el agotamiento de los tejidos linfoides conectados con el biotipo cp.

Diagnóstico del laboratorio

Análisis virológicos son fundamentales para confirmar el diagnóstico. En ganado PI, el virus está presente en títulos altos en la sangre.

Generalmente, suero y sangre con heparina/EDTA son suficientes para rastrear animales sanos para la detección de portadores virémicos, o en el caso de enfermedad de mucosas. En el caso de una autopsia, se debe sacar un rango de muestras, incluyendo tejido linfóide y glandular. Sueros pareados de la enfermedad aguda y del animal convaleciente son recomendables para la detección de casos de BVD agudo.

1. Detección del antígeno.

Imunofluorescencia directa en secciones "cryostat" es útil en el caso de enfermedad de mucosas, porque se encuentra antígeno en casi todos los tejidos, incluyendo el tracto alimentario, tejido linfóico y material glandular, como son las glándulas salivares o la tiroides. Es importante que la interpretación se haga por personal capacitado. Fluorescencia de BVD es difusa, muchas veces débil, y se encuentra solamente en el citoplasma.

Ahora existen kits ELISA comerciales para la detección de antígeno de BVD en sangre, generalmente usando extracto de leucocitos. Este método tiene una sensibilidad similar al aislamiento del virus de la sangre, y por lo tanto es muy útil para rastrear el rodeo por la presencia de animales PI.

2. Aislamiento del virus.

Se inoculan cultivos de células bovinas del riñón o de testículo con suspensiones de tejido, buffy coats o muestras frescas de suero, se incuban durante 4 días, y se hace la prueba de inmunofluorescencia directa para detectar la presencia de BVD. Los conjugados usados deben ser específicos y tener un título alto. El uso de conjugados de peroradas se están incrementando como una alternativa a la fluorescencia. En el caso de una sospecha de enfermedad de mucosas, las lesiones del intestino o de los ganglios mesentéricos son la fuente de virus citopatogénico más probable, mientras sangre, tejido respiratorio y otros tejidos pueden dar solamente la cepa persistente non-citopatogénica.

Para rastrear una gran cantidad de sueros para detectar animales PI, se pueden inocular las muestras en una placa "microtitre" juntos con la suspensión de las células. Las monocapas resultantes se tiñen con inmunoperoxidasa luego de una incubación de 3-4 días.

3. Serología.

La prueba de neutralización entre virus y suero, usando una cepa reconocida citopatogénica, es fácil de montar y ha sido muy utilizada. Ahora el método de ELISA está bien comprobado, y probablemente es el método más útil para el diagnóstico de rutina. Se puede usar la prueba de geldifusión en agar cuando no existe una infraestructura de laboratorio para ELISA, pero esta prueba es relativamente insensible. La inmunofluorescencia indirecta también se puede usar para la detección de anticuerpos.

Epidemiología

BVD se encuentra en todos los países y tiene una prevalencia alta. Aproximadamente el 70 % de animales y el 90 % de rodeos muestra evidencia serológica de contacto con el virus.

La fuente más importante del virus son los animales PI, que excretan virus en secreciones nasales, oculares y otras secreciones externas. Toros PI tienen semen infectado. El concepto del ciclo doble de la infección prenatal y post natal es importante. Muchos factores pueden influir el equilibrio dentro de estos ciclos y su interrelación. Infección cruzada con otros especies de rumiantes (ovinos, ciervos) puede ocurrir. La transmisión mecánica, por ej. por agujas o insectos, se debe considerar como una posibilidad.

Control

Control obligatorio no se intentó hasta los años 90. Ahora existen programas de erradicación en progreso en varios países escandinavos, aunque en el resto del mundo BVD sigue como una enfermedad endémica controlada (o no) por vacunación. Económicamente, la infección prenatal causa aproximadamente el 80 % de las pérdidas por BVD (debido a las pérdidas reproductivas, más la enfermedad de mucosas). Por lo tanto el objetivo del control debe ser la eliminación de infecciones prenatales, y, en lo posible, reducir el impacto de infecciones postnatales. Es fundamental prevenir infección relacionada con la práctica de la reproducción artificial (IA, transferencia de embriones, fertilización in vitro), donde es importante no solo considerar los animales (donadores y receptores), pero también los materiales de origen bovino usado en las técnicas (suero fetal, células bovinas).

Hay tres estrategias de control que se pueden usar en función de las circunstancias. Un análisis de los costos y los beneficios es fundamental.

1. Inactividad estratégica.

En muchos sistemas de producción animal el hospedero y el virus llegan a un equilibrio ecológico, en lo cual las pérdidas económicas de BVD son pequeñas.

Existe el peligro que no se noten las pérdidas escondidas, que no se puedan atribuir directamente al virus, especialmente pérdidas reproductivas.

2. Análisis de sangre y descarte.

El objetivo es eliminar todos los animales PI del rodeo. Teóricamente, esto llegaría a la eliminación del virus del rodeo, siempre y cuando, todas las demás fuentes se consideren y se controlen. Existe el peligro que disminuya la inmunidad, y cuando entra virus, los resultados podrían ser devastadores.

3. Vacunación.

En forma ideal, se combinaría con método 2. La falta de vacunas de eficacia comprobada en muchos países es el mayor limitante del método. Vacunas vivas pueden pasar por la placenta e iniciar infección persistente. También pueden causar enfermedad de mucosas si se administran a animales PI. Vacunas inactivadas son más seguras, pero pueden ser insuficientemente inmunogénicas. La vacuna debe ser capaz de inmunizar vaquillonas al entore en forma suficiente para prevenir infección con el virus salvaje, que puede pasar por la placenta después del entore. La extensión de la inmunización cruzada con otras cepas heterólogas, especialmente del tipo II, está insuficientemente definido.

Bibliografía

1. Bovine Virus Diarrhoea. A special edition of *Revue Scientifique et technique*. (Vol 9, N°1), Office international des Epizooties, Paris, March 1990. Edited by J. Brownlie and MC Clarke.
 2. Ruminant Pestivirus Infections. Liess B & others, 1991, *Archives of Virology*, Supplementum 3. Proceedings of a symposium on this topic.
 3. Second Symposium on Pestiviruses. Edwards S, 1993. Fondation Marcel Merieux, Lyon, France, ISBN 2-84039-020-5. Follows on and updates item 2.
 4. Third Symposium on Pestiviruses. IN PRESS. European Society for Veterinary Virology, Lelystad, Netherlands, 1996. ISBN xxxxx. Follows on and updates item 3.
- Bovine Virus Diarrhoea.** Baker, J.C. & Houe, H. 1995. *Veterinary Clinics of North America* 11 393-640. A comprehensive review of all aspects of BVD infection. Recommended.