



Seminario de actualización de producción bovina 2017



*Seminario de
Actualización de
Producción Bovina 2017*

Enero 27-28, 2017

Cumbayá, Quito

Escuela de Medicina Veterinaria – Programa de
Producción Animal

Universidad San Francisco de Quito

*Seminario de
Actualización de
Producción Bovina 2017*

Comité Organizador:

Pedro Aponte, PhD

Ivette Dueñas, MSc

Christian Ponce, PhD

Fernando Salas, MV, MSc

Vía Interoceánica, Casilla Postal: 17-1200-841, Quito, Ecuador

Memorias del Seminario de Actualización de Producción Bovina 2017

Comité Editorial:

Pedro Aponte, PhD.

Christian Ponce, PhD

Fernando Salas, MV, MSc.

Publicado por la Universidad San Francisco de Quito USFQ

Vía Interoceánica, Casilla Postal: 17-1200-841, Quito, Ecuador

<http://www.usfq.edu.ec>

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0)

SEMINARIO DE ACTUALIZACIÓN DE PRODUCCIÓN BOVINA 2017

La Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad San Francisco de Quito consciente de la situación ganadera de bovinos de leche del país, está orgullosa de presentar un Seminario de Actualización de Producción Bovina dirigido a productores de bovinos de leche, Médicos Veterinarios, Profesionales del área y estudiantes.

El seminario va a ser un éxito debido a que se va a obtener información científica aplicada en las áreas de Administración, Nutrición, Sanidad, y Reproducción con Expositores de alta calidad y experiencia. Adicionalmente, el seminario va a estar en un ambiente fraterno donde aparte de obtener información relevante, va a tener la capacidad de tener contacto con otros profesionales del área, realizar contactos de negocios y ponerse al día con amigos.

Apreciamos el aporte valioso de nuestros auspiciantes para:
SEMINARIO DE ACTUALIZACIÓN DE PRODUCCIÓN BOVINA 2017

ORO

James Brown

PLATA

ADITMAQ

BRONZE

PRONACA

Programa del Seminario de Actualización de Producción Bovina 2017

Viernes, 27 de Enero

7:30 – 8:45 **Registro.**

8:45 – 9:00 **Bienvenida e Introducción** – Carlos Montufar, Universidad San Francisco de Quito.

Sección 1: Administración

9:00 – 9:45 **Situación de la industria ganadera: Rentabilidad y costos de producción** – Roberto Merino, Predios Tandapungo S. A.

09:45 – 10:30 **Administración ganadera: Herramientas administrativas disponibles para tomar decisiones eficientes** – Sebastián Montufar, Hacienda Sausalito.

10:30 – 11:00 **Coffee Break**

11:00 – 11:45 **Contabilidad 101 para productores de bovinos de Leche** – Roberto Salem, Universidad San Francisco de Quito.

11:45 – 12:30 **Aplicaciones prácticas de conceptos actuales de marketing para ganaderos** – Nicolás Vásquez, Universidad San Francisco de Quito.

12:30 – 14:00 **Almuerzo.**

Sección 2: Nutrición

14:00 – 14:45 **Tendencias actuales de manejo sostenible de pastos para la producción de un alimento de alta calidad para la vaca lechera** – Ricardo Rodríguez, Consultor Independiente.

14:45 – 15:30 **Actualizaciones en el manejo del Balance energético negativo de vacas posparto** – Diego Camacho, Procesadora Nacional de Alimentos (Pronaca).

15:30 – 16:00 **Coffee Break**

16:00 – 16:45 **Suplementación mineral en vacas en producción bajo pastoreo: Recomendaciones actuales (webinar)** – Alejandro Castillo, University of California Cooperative Extension, USA

16:45 – 17:30 **Consumo de Alimento y proteína: Cuánto necesita una vaca productora?** – Christian Ponce, Universidad San Francisco de Quito.

Sábado, 28 de Enero

Sección 3: Sanidad

09:00 – 09:45 **Manejo de trastornos digestivos y respiratorios en terneros** – Sebastián Galecio, Universidad San Francisco de Quito.

09:45 – 10:30 **Endoparásitos en haciendas lecheras: Implicaciones prácticas de la resistencia a los antiparasitarios** – Luis Vasco, Universidad San Francisco de Quito.

10:30 – 11:00 **Coffee Break**

11:00 – 11:45 **Las barreras sanitarias y las implicaciones del reciente acuerdo comercial con Europa en la ganadería Ecuatoriana** – Lenin Vinueza, Universidad San Francisco de Quito.

11:45 – 12:30 **Estrategias para el control progresivo de la brucelosis y tuberculosis bovina** – Lenin Vinueza, Universidad San Francisco de Quito.

12:30 – 14:00 **Almuerzo.**

Sección 4: Reproducción

14:00 – 14:45 **Uso Potencial de Células Madre en problemas reproductivos y mastitis para ganaderías lecheras**– Pedro Aponte, Universidad San Francisco de Quito.

14:45 – 15:30 **Incrementando la fertilidad en vacas de alta producción** – Richard Mancheno, Genética 3000.

15:30 – 16:00 **Coffee Break.**

16:00 – 16:45 **Manejo Reproductivo: Preparto y Posparto** – Fernando Salas, Universidad San Francisco de Quito.

16:45 – 17:30 **Plan Sanitario enfocado a la mejora de la eficiencia reproductiva** – Fernando Salas, Universidad San Francisco de Quito.

17:30 **Clausura.**

HOJAS DE VIDA DE EXPOSITORES



Pedro M. Aponte PhD.

Graduado en Medicina Veterinaria en la Universidad Central de Venezuela (UCV), donde también realizó estudios de Maestría en Reproducción Animal. Obtuvo un doctorado en la Universidad de Utrecht, Holanda, en el área de Biología Celular de células madre y realizó estudios de postdoctorado en la Universidad Federal de Minas Gerais (Brasil). Ha sido docente de las áreas de Anatomía y Neuroanatomía Veterinaria por más de 20 años tanto en pregrado como en postgrado. Actualmente se desempeña como profesor titular principal del área de Biotecnología Animal del COCIBA y de la Escuela de Veterinaria de la USFQ, donde además de la enseñanza universitaria, realiza labores de investigación en sus áreas de conocimiento.

Correo electrónico: pmaponte@usfq.edu.ec



Alejandro Ramón Castillo Lucic, PhD.

Ingeniero Agrónomo, Universidad de Córdoba, Argentina. Master of Science, Animal Science. Universidad de Santiago de Chile. Doctor en Filosofía, Nutrición de Rumiantes. University of Reading. UK. Asesor Emérito de ganaderías lecheras, University of California, Cooperative Extension. Consultor privado. Investigador y responsable del Departamento de Ciencias Animales y del Departamento de Ciencias Animales de INTA Rafaela, Argentina. Profesor de Nutrición Animal de la Universidad de Córdoba, Argentina. Consultor de empresas privadas y de la Oficina de Asuntos Exteriores, Argentina. Experiencia en Ciencias Animales. Nutrición de rumiantes (pastoreo y corrales de engorde). Impacto ambiental de los sistemas de producción animal intensivos. Protección de los Animales, bioseguridad, inocuidad de los alimentos y la sostenibilidad. Más de 200 conferencias en diferentes reuniones técnica en América Central y del Sur, Europa, China, África del Sur y EE.UU. Ha publicado varios artículos científicos.

Correo electrónico: arcastillo@ucanr.edu



Juan Sebastián Galecio Naranjo, MV., MSc.

Licenciado en Ciencias Veterinarias. Médico Veterinario, Magister en Ciencias, Mención Salud Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Valdivia-Chile. Colaborador, Residente y Jefe del área de Clínica de Equinos del Hospital Veterinario. Ayudante de Anatomía Comparada; Clínica de Rumiantes y Equinos; Clínica y Medicina de Equinos de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile. Valdivia-Chile. Ha sido Asesor y extensionista. Actualmente es Docente en jornada completa en la Escuela de Medicina Veterinaria, Colegio de Ciencias de la Salud de la Universidad San Francisco de Quito, Ecuador. Responsable o colaborador en 6 asignaturas de post-grado. Ha publicado 14 artículos científicos en revistas de la especialidad. Expositor en 17 ponencias en Congresos de Medicina Veterinaria Nacionales e Internacionales. Organizador o Co-organizador de 13 cursos de educación continua.

Correo electrónico: jsgalecio@gmail.com



Richard Mancheno, MVZ.

Doctor en Medicina Veterinaria y Zootecnia. Especialización en Reproducción Bovina, Centro de Investigaciones de Roacura, Hamilton, Nueva Zelanda. Especialización en Producción Animal “Bovinos y Equinos”. División de Estudios de Postgrados e Investigación, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Especialización en Biotecnología aplicada en Reproducción de Bovinos y Equinos, Centro de Biotecnología Reproductiva Embriones In-Vitro, Zipaquirá, Colombia. Superovulación, Colección y Transferencia de Embriones Bovinos, Instituto de Reproducción Animal Córdoba (IRAC), Argentina. Clasificación, Micromanipulación y Congelado de Embriones, Instituto de Reproducción Animal Córdoba (IRAC), Argentina. Asesoramiento Técnico privado en Explotaciones Pecuarias Nacionales e Internacionales Perú desde 1995 – hasta la fecha). Presidente de la Compañía GENETICA 3000 Centro de Inseminación Artificial.

Correo electrónico: manchenor@gmail.com



Roberto Merino Samaniego, MBA

Título de Agrónomo Zamorano de la Escuela Agrícola Panamericana, El Zamorano Honduras. Master en Administración de Empresas en Concentración en Gerencia. INCAE, Instituto Centroamericano de Administración de Empresas, Costa Rica. Trabajó como Gerente de Banca de Inversión, Gerente de Inversiones y Gerente de Crédito Corporativo en el Banco del Pacífico. Fue Miembro de la Comisión Ejecutiva de EMETEL. Fue Presidente de la Asociación Holstein Friesian del Ecuador. Actualmente es Gerente General de los Predios Tandapungo S.A.; de la Compañía Agroindustrial Obragro S.A., Negocios ganaderos dedicados a la producción de leche cruda de vaca y Presidente de Termas de Papallacta S.A., Negocio Turístico y hotelero.

Email: rmerino60@gmail.com



Sebastián Montufar, MBA

Licenciado en Finanzas y Administración de Empresas, Universidad de Notre Dame. Maestría en Administración de Empresas, Escuela de Negocios de Harvard. Certificado en manejo avanzado de lecherías, Universidad de Illinois. Urbana-Champaign. Gerente General Sausalito SCC, empresa dedicada a la ganadería de leche.

Correo electrónico: smontufar@sausalitoscc.com



Christian Ponce, PhD.

Obtuvo el título de Ingeniero Agropecuario de la Escuela Politécnica del Ejército de Ecuador. Concluyó sus estudios de Maestría en la Universidad de West Texas A&M y Doctorado en Ciencias Animales en la Universidad Texas A&M, con énfasis en la Nutrición del ganado bovino de carne. Realizó un Post-Doctorado como investigador asociado en el departamento de Alimentos y Ciencias Animal de la Universidad de Texas Tech. Trabajó como Gerente Técnico para Novus International, encargado de la Asistencia Técnica a productores de ganado de Leche y Carne en México y Centro América. Ha trabajado en varias Instituciones académicas en el Ecuador, encargado de la Investigación y docencia a nivel de Pregrado y posgrado. Es autor y coautor de 20 publicaciones en ciencia básica y aplicada. Dentro de sus Intereses, están la Nutrición de Rumiantes y de Monogástricos. Producción Animal Sustentable. Interacción entre Nutrición y Sanidad Animal. Bioquímica Nutricional y la aplicación y desarrollo de nuevas tecnologías, con sustento en ciencias básicas y aplicadas. Actualmente es Profesor Titular Principal de Nutrición animal de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad San Francisco de Quito.

Correo electrónico: chponce@usfq.edu.ec



Esteban Ricardo Rodríguez Buitrón, PhD.

Ingeniero Agropecuario de la Escuela Politécnica del Ejército. Diploma de Estudios Avanzados, MSc., en Agricultura Sostenible y Protección Integrada de Cultivos. PhD., en Sistemas Agrícolas Forestales y Agroalimentarios, Universidad de Lleida, España. Curso de Especialización en Manejo y Gestión de Ganadería de leche y Producción de Pastos y Forrajes, Universidad de Pensilvania, USA. En la actualidad es Consultor Independiente en producción de cultivos forrajeros y ganadería de leche. En la Implementación y Desarrollo de estrategias y buenas prácticas agropecuarias para el manejo integrado y sostenible de unidades de producción eficientes, enfocado a la conservación de los recursos no renovables.

Correo electrónico: resrod78@gmail.com



Fernando Salas, MV, MBA.

Médico Veterinario de la Universidad Austral de Valdivia, Chile. Magister en Ciencias y Reproducción Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad de Hannover, Alemania. Master Ejecutivo en Dirección de Empresas y Marketing de la Escuela de Negocios Universidad Francisco de Vittoria, Madrid, España. Ha trabajado como asesor técnico permanente en varias haciendas en Valdivia, Chile. Como Coordinador y participante del Proyecto “Enfermedades de Reproducción ODEPA. Como Asesor Técnico Científico de la Compañía INDIA. Ha sido Director Técnico de Life (DOW CHEMICAL). Ha sido Profesor de la Universidad de Cuenca. Actualmente trabaja como Asesor Técnico en el manejo de alrededor de una docena de haciendas en el Ecuador. Es Profesor de la Universidad San Francisco de Quito y Gerente General de VETFARM.

Correo electrónico: fsalavetfarm@gmail.com



Roberto Salem, PhD

Profesor. Ph.D Capella University Organization and Management, Proceso de Disertación Maestría en Administración de Empresas MBA MIU, IOWA, EEUU. Economista de la PUCE. Catedrático a tiempo completo de la Universidad a nivel de pregrado, postgrado, gerencias, y maestría en cátedras en el área de finanzas y contabilidad. Ha tomado los exámenes de General Securities Representative Examination con New York Stock Exchange, y el Uniform Securities Agent State Law Examination, con North America Securities Administrators Association. Instructor. Facilitador, conferencista y consultor tanto en el sector privado como público de temas de gestión administrativa y financiera.

Correo electrónico: rsalem@usfq.edu.ec



Luis Gerardo Vasco Campaña, MVZ

Doctor en Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Central de Ecuador. Obtuvo un Diplomado Superior en Producción Animal en la misma Universidad. Microbiólogo del Departamento de Salud Animal. Director de Escuela. Presidente del Consejo Académico y Miembro del Consejo Directivo de la Facultad Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Central de Ecuador durante varias ocasiones. Investigador Adjunto en el proyecto Diagnóstico y Prevalencia de Fasciola hepática en comunidades rurales en la provincia de Cotopaxi. Profesor Principal a Tiempo completo de la cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias y Jefe del Laboratorio de Parasitología. Director de Carrera y Vicedecano de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Reconocimiento como Primer Premio “Universidad Central del Ecuador” a la investigación y posterior publicación del libro Leptospirosis en el Ecuador. Actualmente es Profesor a tiempo parcial a cargo de las cátedras de: Huésped Agente Defensa II Salud y Desarrollo Comunitario en la Universidad San Francisco de Quito.

Correo electrónico: drluisvasco@gmail.com



Nicolás Vásquez PhD.

Ph.D. en Organizaciones y Administración, Capella University, Minneapolis, MN, USA. MBA, Mercer University, Atlanta, Ga., USA. BBA, Oglethorpe University, Atlanta, Ga., USA. Docencia. Investigación de mercados motivacional y actitudinal. Modelos de formación y cambio de actitudes en entornos transculturales con especial relevancia a la intención de compra de bienes y servicios de alto nivel de involucramiento. Asesoría e investigación aplicada con metodologías cuanti-cualitativas para una amplia gama de sectores y sub-sectores comerciales.

Correo electrónico: nvasquez@usfq.edu.ec



Rommel Lennin Vinueza Sierra, MSc.

Doctor en Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Central del Ecuador. Master of Science en Medicina Tropical, Epidemiología y Análisis de Datos ITG, Amberes, Bélgica. Investigador Asociado del Instituto ANSES de Francia para el estudio de la Sanidad Animal y Enfermedades Transmisibles. Asesor del proyecto de Ganadería sostenible en la Provincia de Esmeraldas, con el IICA. Co-director del Centro de Desarrollo y Transferencia de Tecnologías de las USFQ. Profesor de la Maestría de Reproducción Bovina. Universidad de Cuenca en 2014. Profesor a tiempo completo de Epidemiología, Proyectos de Investigación y Salud Pública Veterinaria, en la Escuela de Medicina Veterinaria de la USFQ.

Correo electrónico: rvinueza@usfq.edu.ec

Tabla de Contenidos:

	Pagina
Presentaciones Invitadas	
Tendencias actuales de manejo sostenible de pastos para la producción de un alimento de alta calidad para la vaca lechera	
Balance de minerales en vacas lecheras, un análisis mirando hacia el futuro del cálculo de requerimientos minerales en ganado lechero	
Actualizaciones en el manejo del Balance negativo energético de vacas posparto ..	
Consumo de Alimento y proteína: Cuánto necesita una vaca productora?	
Manejo de diarrea y bronconeumonía en terneros.	
Endoparásitos en haciendas lecheras: Implicaciones prácticas de la resistencia a los antiparasitarios	
Consideraciones para el control progresivo de la brucelosis y tuberculosis bovina.	
Uso potencial de células madre en problemas reproductivos y mastitis para ganaderías lecheras.	
Incrementando la fertilidad en vacas de alta producción.	
MANEJO REPRODUCTIVO PRE Y POST PARTO:	
MANEJO SANITARIO ENFOCADO A LA MEJORA DE LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA	

SECCION: NUTRICION

Tendencias actuales de manejo sostenible de pastos para la producción de un alimento de alta calidad para la vaca lechera

Rodríguez, R.
Consultor Independiente Ganadería y Agricultura Sostenible
Quito-Ecuador
resrod78@gmail.com

Resumen.

La empresa ganadería moderna tiene en la actualidad un reto importante y desafiante frente al cambio climático, al cual, tiene que adaptarse y tecnificarse para seguir produciendo leche de calidad para una población mundial que aumenta geométricamente. Para hacer frente y mitigar los efectos negativos del cambio climático es necesario establecer una visión holística y sostenible del sistema suelo-pasto-animal-medioambiente-manejo y trabajar inmediatamente en la conservación y recuperación del equilibrio los componentes del sistema ganadero para obtener una producción sostenible de forrajes de alta calidad nutritiva para el ganado. Para lograr este objetivo, es necesario implementar una serie de estrategias agrosostenibles que permitirán mejorar las condiciones de crecimiento, desarrollo y bienestar los pastos y animales que confirman el sistema ganadero. La implementación de las estrategias agrosostenibles en el sector ganadero es la única herramienta para mitigar los efectos del cambio climático y garantizar el futuro rentable de las empresas ganaderas a nivel mundial.

Palabras clave silvopastoril, ganadería sostenible, forraje de calidad, control de erosión, labranza mínima.

Introducción.

Los efectos negativos del cambio climático limitan las producciones y ponen en riesgo el futuro del sector agrícola y ganadero a nivel mundial. El clima del planeta ha cambiado y seguirá cambiando; investigaciones recientes estiman que la temperatura media anual a nivel mundial aumentará en dos grados centígrados hasta el 2030 (Climate Change, 2016). El aumento de la temperatura media provocará un incremento importante de plagas y enfermedades, de la evaporación del agua, de la respiración de las plantas, el consumo de agua. Por otra parte, los efectos del cambio climático están alterando la frecuencia y cantidad de las lluvias; hoy en día las lluvias son más escasas y más torrenciales y las épocas de sequía son más habituales (Fao, FAO'S Work on Climate Change, 2016). Ante esta crítica situación, organismos públicos y científicos a nivel mundial han tomado acciones para enfrentar el cambio climático en el menor tiempo posible. Desde el lado científico - técnico, se está trabajando en el desarrollo variedades de plantas con mayor tolerancia a la sequía y por otra parte se está trabajando en la sostenibilidad que debe tener todo sistema agrícola o ganadero. La sostenibilidad de una empresa agrícola, ganadera radica en la implementación de infraestructuras y estrategias agrosostenibles para evitar la erosión hídrica de los suelos, promover la labranza reducida, conservar y recuperar los microorganismos del suelo,

aplicar una fertilización óptima, producir pastos y alimentos de calidad y principalmente promover sistemas silvopastoriles (Fao, Livestock and Climate Change, 2016). Con la implementación de las infraestructuras y estrategias agrosostenibles se busca fortalecer las relaciones del sistema suelo-pasto-animal-ambiente-manejo para producir forraje suficiente y de calidad nutritiva para el ganado de leche, garantizar el bienestar animal e incrementar la rentabilidad de la empresa ganadera. Dentro del sistema agrosostenible, la vaca lechera es el principal actor productor y generador de la rentabilidad de la finca, por lo cual, toda acción debe estar enfocada a su bienestar sanitario, reproductivo y nutricional para maximizar la producción de leche por día.

Cambio climático.

El sector agropecuario mundial tiene un gran reto cuando este tiene que adaptarse al cambio climático para producir alimentos para una población que en el 2050 será de 9 billones de personas y que solamente podrá ser alimentado si tenemos un sector agropecuario eficiente (Waltina Scheumann, 2016). Actualmente estamos observando marcadas y anormales fluctuaciones de las precipitaciones y temperaturas anuales en todas las regiones del mundo; las precipitaciones son insuficientes y las pocas que hay son torrenciales mientras que, las sequías cada vez son más comunes y afectan la producción agropecuaria (Fao, FAO'S Work on Climate Change, 2016).

Expertos aseguran que el cambio climático reducirá la producción agrícola entre un 5 y 30% hasta el año 2030, lo que conllevará un aumento de precios de los alimentos y a 100 millones de personas a la pobreza (Banco Mundial, 2016). Ante esta alarmante situación y con el objetivo satisfacer la demanda de alimentos y reducir el hambre en el mundo, es de gran importancia la implementación de estrategias agrosostenibles para mitigar, al menos en parte, los efectos negativos del cambio climático sobre el sector agropecuario; estrategias agrosostenibles para conservar el suelo, el agua, la flora y fauna nativa, captura de dióxido de carbono, disminución de los gases invernadero, entre otros.

Ecosistema alto andino.

El ecosistema alto andino posee características geográficas, climáticas, culturales y socio-económicas bastante diversas que interactúan entre sí, conformando un sistema holístico “**suelo-pasto-animal-medioambiente-manejo**” sobre el cual se basa la producción agropecuaria. Debido a la variabilidad del ecosistema alto andino, es necesario conocer el entorno geográfico – climático que rodea a la actividad agropecuaria para determinar los factores que limitan la producción agropecuaria. De forma general, la altura, las pendientes pronunciadas, la carencia de agua, los cambios extremos de temperatura durante el día y la alta radiación son factores que convierten a la producción agropecuaria en una actividad de alto riesgo (Farfán & Eyleen, 2012).

Por otra parte, los suelos alto andinos, de origen volcánico poseen: alto contenido de materia orgánica y potasio, pero con poca o ninguna disponibilidad de nitrógeno, debido a la baja relación C/N y a las bajas temperaturas, baja disponibilidad de fósforo, debido al pH ligeramente ácido, al contenido de arcillas y a las bajas temperaturas y a esto se suma la limitada actividad biológica de

los suelos y desarrollo de las plantas debida a la altura y los cambios bruscos de temperatura (Andrades, 2014).

En base a lo expuesto anteriormente, las tendencias actuales para una producción agropecuaria sostenible en el tiempo se basan en conservar y recuperar, si es el caso, el equilibrio del sistema **suelo-pasto-animal-medioambiente** mediante un manejo adecuado de estos componentes.

Suelo.

El suelo es el recurso natural esencial y necesario para la agricultura. Sin suelo no es posible la alimentación de las plantas, de los animales y de los humanos; sin suelo no existe la agricultura y sin suelo no es posible la vida.

Investigaciones recientes demuestran que las pérdidas de suelo, debidas a la erosión hídrica, están alrededor de 80 a 120 toneladas de suelo por hectárea por año. Ecuador no es la excepción, en la zona alto andina las pérdidas de suelo alcanzan las 80 toneladas por hectárea por año (Iniap, 2002). La pérdida de suelo o erosión se debe principalmente al uso irracional de la mecanización agrícola y al deficiente control de la escorrentía del agua proveniente de las precipitaciones o de sistemas de riego inapropiados, que por efecto de la gravedad el suelo se deposita en las zonas bajas o costeras provocando problemas de inundaciones y desbordamiento de ríos.

Las estrategias agrosostenibles para la conservación del suelo se basan en:

1. La construcción de infraestructuras para control de erosión.

Para reducir las pérdidas de suelo debidas a las precipitaciones o sistemas de riego inadecuados, erosión hídrica, es necesaria la construcción de diversiones de agua (Fig.1). Estas infraestructuras tienen la finalidad de reducir la velocidad de escurrimiento del agua, recolectar y conducir el exceso de agua hacia sitios adecuados para su almacenamiento o evacuación (Lal, 1990). Estas infraestructuras son de vital importancia para la persistencia y futuro de la producción agropecuaria en zonas con pendientes pronunciadas y de alto riesgo de erosión (Fig. 2).

2. La implementación de labranza reducida.

La labranza reducida es una estrategia agrosostenible que tiene como finalidad reducir al máximo los movimientos del suelo agrícola y mantener los residuos de la cosecha anterior sobre el suelo (Fig. 3). La implementación de esta estrategia permite conservar la estructura original del suelo, incrementar la retención de agua y fortalecer reciclaje natural de los nutrientes para garantizar condiciones óptimas para el crecimiento, desarrollo de los microorganismos del suelo y de las plantas (Lal, 1990), (Fig. 4). Esta estrategia es complementaria con las infraestructuras de control de erosión porque reduce la disgregación de las partículas del suelo provocada por el fuerte impacto de las gotas de lluvia (Fig. 5).

3. La preservación y restauración de la actividad microbiana del suelo.

El suelo es un elemento vivo en el cual conviven millones de microorganismos (hongos, bacterias, insectos, nematodos, etc.) importantes para mantener el reciclaje y disponibilidad de nutrientes (Singh, Pandey, & D.P, 2011). Muchos de los microorganismos del suelo han sido identificados como benéficos, cumplen funciones importantes que promueven un mayor desarrollo de las plantas mediante relaciones de simbiosis (Fig. 6).

Varias investigaciones demuestran la recuperación de suelos degradados mediante la inoculación de microorganismos benéficos; especialmente con bacterias y hongos denominados promotores del crecimiento vegetal. La finalidad de esta estrategia es conservar y/o inocular los microorganismos benéficos del suelo para acelerar el reciclaje natural de los nutrientes, la mayoría de disponibilidad inmediata para las plantas, y así obtener suelos más fértiles e intentar reducir los aportes de fertilización química (Singh, Pandey, & D.P, 2011).

4. Manejo de una fertilización óptima.

Para alcanzar producciones de pasto óptimas y que nos permitan satisfacer la demanda de materia seca (MS) del ganado es necesario diseñar un plan de fertilización adecuado. La sostenibilidad de un plan de fertilización es identificar los requerimientos nutricionales, nitrógeno, fosforo, potasio y micro elementos, de las especies que cultivamos para obtener rendimientos máximos de MS/ha para alimentar los animales. El aporte de fertilización química, por encima de la demanda del cultivo, provoca la contaminación de las aguas subterráneas y residuales que abastecen a otros usuarios o son para consumo (Tilman, Cassman, Matson, Naylor, & Polasky, 2002). La fertilización sostenible requiere de un trabajo detallado que parte de un análisis de suelos para identificar las necesidades nutricionales y correctoras de cada una de las praderas en base a la disponibilidad de nutrientes, materia orgánica y factores como el pH y capacidad de intercambio catiónico.

Pasto.

En este caso especie forrajera o forraje, se define como la parte comestible de una planta con valor nutritivo disponible para el consumo de los animales (Teuber, Balocchi, & Parga, 2007). Las especies forrajeras, sean estas nativas o introducidas deben ser la base de nutricional del ganado de leche en pastoreo. La sostenibilidad del sistema radica garantizar un establecimiento y manejo de praderas compatibles con las estrategias anteriormente detalladas para satisfacer la demanda del ganado y con el menor impacto ambiental posible.

5. Selección de especies forrajeras.

En la actualidad existe una gran oferta de especies forrajeras, las cuales se deben escoger por el valor nutricional, palatabilidad y digestibilidad que aportan al ganado y por su adaptación a las condiciones edafo-climáticas de la finca (Teuber, Balocchi, & Parga, 2007). El sistema agrosostenible promueve la implementación de praderas compuestas por varias especies

forrajeras (mezclas forrajeras) en favor de incrementar la diversidad del sistema ganadero y evitar los riesgos del monocultivo. En las condiciones de Ecuador, se está implementado con éxito el uso de mezclas forrajeras (ray grasses, pasto azul, trébol, alfalfa, llantén, achicoria, entre otros) con un alto valor nutricional que permite cubrir en gran parte los requerimientos nutricionales del ganado en la pradera. La calidad de las mezclas forrajeras se determina por el contenido de MS, la digestibilidad, el contenido de fibra, de energía y de proteína.

El contenido de MS del forraje varía entre el 15 y 20% en función de la época del año y es el parámetro sobre el cual se evalúa los parámetros de calidad nutricional de las praderas. El aumento de MS por encima del 20% está relacionado con un forraje de menor calidad nutricional; es decir, un forraje maduro, de baja digestibilidad (mayor contenido de celulosa, lignina) y con bajo contenido de carbohidratos no estructurales y proteína. La digestibilidad de la mezcla forrajera es la diferencia entre la MS consumida y la MS expulsada en forma de heces (Minson, 1990). El porcentaje de digestibilidad indica el aprovechamiento de los nutrientes por el animal. A medida que aumenta la madurez del forraje, aumenta el contenido de MS y disminuye la digestibilidad hasta un 55%. El valor de la digestibilidad de los forrajes óptimos para pastoreo debe oscilar entre el 70 y 83% y con un contenido de MS entre el 15 y 20% (Fig. 7).

El contenido de fibra es otro parámetro de calidad de los forrajes que está relacionado con la MS. El contenido de fibra está relacionado con los componentes de la pared celular de las plantas; el aporte de fibra en la dieta es importante para la estimulación de la rumia, la salivación y el aporte de energía para el ganado (Teuber, Balocchi, & Parga, 2007). La fibra detergente neutra (FDN) es un indicador de la calidad del forraje que determina la capacidad de llenado del tracto digestivo y el cual está relacionado de consumo de MS en base al contenido de hemicelulosa, celulosa, lignina, cutina y silica. El porcentaje mínimo de FDN en la dieta de ganado de leche es de 25% del cual, el 19% debe ser obtenido del forraje; el aumento del porcentaje de FDN indica un alto contenido de hemicelulosa y celulosa y un bajo contenido de lignina en el forraje (Minson, 1990). Por otra parte, la fibra detergente acida (FDA), al igual que la FDN, depende el contenido de hemicelulosa, celulosa, lignina, cutina y silica. La FDA es un indicador de la digestibilidad y aporte energético del forraje (Minson, 1990). Altos porcentajes de FDA indican que el forraje posee un alto contenido de lignina, lo cual afecta directamente al aporte energético, a la digestibilidad y al consumo de MS. Los valores de referencia para la FDA están entre el 20 y 30% (Fig. 8).

La energía metabolizable (EM) es energía presente en la parte digestible de la planta, sin considerar la energía consumida por la orina y metano producido durante la fermentación ruminal (Teuber, Balocchi, & Parga, 2007). Aproximadamente el 18% de la EM se pierde por efectos de la digestión y metabolismo de nutrientes, el 82% restante se denomina energía neta (EN), de esta, el 50% es utilizada para el mantenimiento corporal y el 50% restante para la producción de leche. De forma general, para una vaca de 600kg de peso y con una producción de 20 litros de leche por día, se requiere una EM de 39 Mcal/día o 1,9 Mcal/litro de leche

(NRC. National Research Council, 2001). No obstante, es necesario considerar que los mayores porcentajes de EM se obtienen en la época lluviosa y disminuyen conforme entra el verano; esta variación se debe a la lignificación de la pared celular.

El contenido de proteína cruda (PC) es otro factor importante en la calidad de los forrajes y está en función del contenido de nitrógeno de la planta; compuesto necesario para cubrir las necesidades del ganado (Teuber, Balocchi, & Parga, 2007). La PC se subdivide en proteína verdadera (PV) y en nitrógeno no proteico (NNP). La PV corresponde aproximadamente al 80% de la PC mientras que, el NNP corresponde al 20% restante. El 75% de la PV está compuesta por la proteína degradable en el rumen (PDR) y el 25% restante por la proteína no degradable en el rumen (PNDR), la cual es aprovechada a nivel intestinal al igual que el 25% de la proteína no degradable (Teuber, Balocchi, & Parga, 2007). A partir de la PDR y el NNP y por acción de los microorganismos del rumen se obtiene la proteína microbiana y proteína soluble que sirve para cubrir los requerimientos metabólicos y de producción del ganado. El contenido de proteína de los forrajes depende principalmente de la especie y adicionalmente de las condiciones climáticas, la fertilización y el estado de madurez del forraje (Teuber, Balocchi, & Parga, 2007). En este sentido, el contenido de proteína en el forraje es mayor en invierno y en brotes tiernos pero, disminuye paulatinamente con la entrada del verano y con la madurez del forraje (Fig. 9).

Otro indicador de la calidad de los forrajes es el contenido de carbohidratos no estructurales o denominados azúcares solubles. Estos son la fuente de energía inmediata para la actividad de los microorganismos del rumen (Teuber, Balocchi, & Parga, 2007). El contenido de los azúcares aumenta conforme aumenta la madurez del forraje y llegando a niveles máximos antes del espigado y luego disminuye con la floración (Fig. 9).

6. Establecimiento de praderas.

El establecimiento de praderas consiste en la siembra de las especies forrajeras que necesitamos para alimentar el ganado, implementando las infraestructuras de control de erosión, la labranza reducida, la conservación de microorganismos y nutrición adecuada (Lal, 1990). Las especies forrajeras (mezcla de gramíneas y leguminosas) que van a aportar proteína, fibra y energía a los animales, deben ser seleccionadas en base a su capacidad de adaptación a las condiciones de suelo, altura, pendiente, temperatura y clima (Fig. 10 y 11). También es importante, considerar el índice de cubrición, la velocidad de rebrote, la resistencia y persistencia al pastoreo, la aptitud para corte y el rendimiento de MS/ha (Fig. 12).

7. Manejo de praderas.

El manejo sostenible de praderas consiste en realizar el aprovechamiento lógico-racional-sostenible del forraje para alcanzar la mayor rentabilidad (litros de leche por hectárea por año) y mantener la pradera con alto rendimiento de MS durante el mayor tiempo posible. De forma general, se considera que la duración de una pradera es hasta que esta es rentable o cuando la

producción de MS se reduce por debajo del 30%. No obstante, parámetros como el control de la carga animal, la frecuencia e intensidad de pastoreo también son factores importantes para cumplir con este objetivo.

El control de la carga animal es de vital importancia para establecer el equilibrio entre la oferta y demanda de MS/día. Bajo el sistema de pastoreo diario la oferta de forraje debe estar entre 15 y 20kg de MS/animal/día; el mayor o menor consumo de MS depende los días de lactancia y del estado reproductivo del animal. Por otra parte, es importante considerar que entre el 70-80% del total de MS/día debe ser obtenido en la pradera y el 30-20% restante en base a sobrealimento. Una adecuada relación entre la oferta y consumo de MS es importante para mantener el uso óptimo de la pradera y evitar el sobrepastoreo. A medida que aumenta la oferta de forraje, aumenta el consumo de MS y el uso de la pradera se reduce por efecto del pisoteo y las eyecciones (Fig. 13). De forma contraria, una baja oferta con alta demanda de MS provoca el sobrepastoreo de la pradera y también disminuye el uso de esta en el tiempo.

La frecuencia de pastoreo de una pradera depende de las condiciones climáticas, la fertilización adecuada, los días de intervalo entre pastoreos y la disponibilidad de MS/ha (Teuber, Balocchi, & Parga, 2007). Varios estudios consideran que el momento óptimo para pastoreo es cuando la pradera alcanza rendimientos de 2200 a 2600kg de MS/ha o una altura entre 15-25cm y con 3 hojas expandidas (Teuber, Balocchi, & Parga, 2007). Además, se debe inspeccionar y evaluar el índice de cobertura, la densidad, la composición botánica, el estado fenológico y la presencia de especies no deseadas. En Ecuador el uso de mezclas forrajeras permite obtener producción entre 2200 y 2500kg MS/ha y con una frecuencia de pastoreo de 35-42 días.

El manejo de praderas contempla la implementación de ciertas labores culturales que ayudan a mantener el uso de la pradera. Las principales labores culturales que se deben realizar son: a) la dispersión de heces, con la finalidad de homogenizar el olor de la pradera y evitar la aparición de mojonos maduros, b) la aireación y descompactación del suelo para inyectar oxígeno e incrementar la infiltración de agua c) la resiembra de especies cuando el índice de cobertura se ha reducido en un 25%; el objetivo de esta labor es recuperar la producción de MS/ha inicial y evitar que la pradera entre en depresión.

Animal.

Desde hace pocos años atrás se viene promoviendo y regulando el respeto y bienestar de los animales y el caso de los bovinos de leche no es la excepción. Aún más cuando ellos son los que generan la rentabilidad de la empresa ganadera. El bienestar animal es una práctica agrosostenible que tiene la finalidad de garantizar las mejores condiciones nutricionales, sanitarias, reproductivas posibles para los animales de la finca. En referencia a la parte nutricional, se debe garantizar la cantidad de forraje, de calidad, diaria que el animal demanda para maximizar su potencial de producción de leche. Para alcanzar este objetivo es necesario comprender la respuesta productiva de los bovinos a la oferta de forraje.

8. Nutrición de la vaca lechera.

La oferta de MS/día a los animales debe ser suficiente para cubrir las necesidades de fibra, proteína, vitaminas, minerales y energía necesarias para alcanzar producciones máximas de leche por día. Como se mencionó anteriormente, en la pradera el animal debe consumir el 80% del total de MS/día (Fig. 14), en base a esto, los requerimientos nutricionales para una vaca lechera de 600kg, con una producción de 20 litros de leche y con 3,2% de grasa es: PC= 2000g/día, EM = 30 Mcal/día, Ca = 54g/día y P = 36g/día en base al contenido de MS (NRC. National Research Council, 2001). A partir de esta información se puede iniciar con la evaluación bromatológica del forraje y ajustar la dieta nutricional del ganado.

Medioambiente.

Cuando se habla de una ganadería más amigable con el medio ambiente, que fomente la disponibilidad de forraje y el bienestar animal, los sistemas silvopastoriles son la clave en la producción ganadera.

9. Importancia de los sistemas silvopastoriles.

Los sistemas silvopastoriles con especies forestales como las acacias, los alisos, entre otras, presentan ventajas importantes para la producción de forraje y el bienestar animal. Las especies forestales en praderas mejoran las condiciones de suelo, proporcionan condiciones de mayor humedad, sombra para el crecimiento y desarrollo de los pastos y a su vez actúan como zonas de protección para los animales frente al calor, vientos, lluvia (Montagnini, Somarriba, Murgueitio, Fassola, & Eibl, 2015). Las acacias y los alisos tienen la capacidad de fijar el nitrógeno ambiental al suelo con lo cual incrementan su fertilidad. Estas especies pueden llegar a aportar hasta 10kg de nitrógeno por año (Fig. 15).

Por otra parte, es importante crear conciencia que la producción ganadera no será sostenible en el tiempo si se destruye el ecosistema. Ante la presencia del cambio climático los sistemas silvopastoriles son favorables para una producción ganadera rentable y de futuro, contribuyendo a la captura de dióxido de carbono, reduciendo la emisión al ambiente de los gases invernadero, la producción de agua y en favor de la biodiversidad del ecosistema (Fig. 16).

Referencias.

- Andrades, M. (2014). *Fertilidad del suelo y parametros que la definen*. Rioja: Universidad de la Rioja.
- Banco Mundial. (5 de 12 de 2016). Obtenido de <http://www.bancomundial.org/es/news/feature/2014/03/03/climate-change-affects-poorest-developing-countries>
- Climate Change. (8 de 12 de 2016). Obtenido de www.climatechange.org
- Fao. (2016). FAO'S Work on Climate Change. *FAO'S Work on Climate Change* (pág. 36). Roma: FAO.
- Fao. (2016). Livestock and Climate Change. En Fao, *Livestock and Climate Change* (pág. 16). Roma: Fao.
- Farfán, R., & E. F. (2012). Producción de pasturas cultivadas y manejo de pastos naturales altoandinos. *INIA*, 249.
- Iniap. (2002). *Boletín Técnico 202*. Quito: Iniap.
- Lal, R. (1990). *Soil erosion in the tropics: principles and management*. New York: McGraw Hill.
- Minson, D. (1990). *Forage in ruminant nutrition*. EUA: Academic Press.
- Montagnini, F., Somarriba, E., Murgueitio, E., Fassola, H., & Eibl, B. (2015). *Sistemas Agroforestales: Funciones productivas, socioeconómicas y ambientales*. Costa Rica: CATIE.
- NRC. National Research Council. (2001). *Nutrients requirements of dairy cattle*. EUA: Academic Press.
- Singh, J. S., Pandey, V. C., & D. S. (2011). Efficient soil microorganisms: A new dimension for sustainable agriculture and environmental development. *Agriculture, Ecosystems and Environment*, 339-353.
- Teuber, N., Balocchi, O., & Parga, J. (2007). *Manejo del pastoreo*. Osorno: América.
- Tilman, D., Cassman, K., Matson, P., Naylor, R., & Polasky, S. (2002). Agricultural sustainability and intensive production practices. *Nature*, 671-677.
- Waltina Scheumann, E. H.-P. (2016). Food security in the face of climate change. *The Current Column*, 2.



Fig. 1. Erosión hídrica causada por precipitaciones en un suelo con labranza convencional.



Fig. 2. Implementación de infraestructuras para el control de la erosión hídrica y cosecha de agua.



Fig. 3. Implementación de labranza reducida para la renovación de praderas.



Fig. 4. Labores de labranza reducida para conservar la estructura original del suelo agrícola.



Fig. 5. Labranza reducida manteniendo los residuos del cultivo anterior en para favorecer el reciclaje de nutrientes y evitar la disgregación de las partículas de suelo.



Fig. 6. Poblaciones de microorganismos presentes en el suelo y que forman relaciones simbióticas con las plantas.

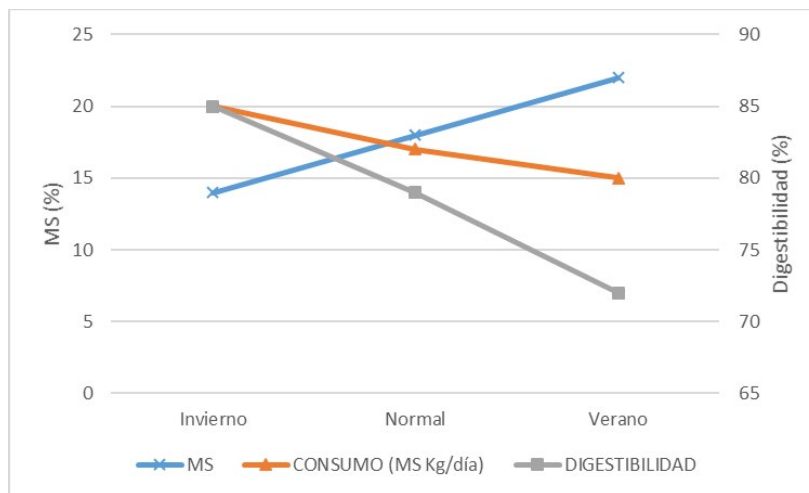


Fig. 7. Influencia de las condiciones climáticas sobre la variación del porcentaje de materia seca (MS), el consumo de MS/día y la digestibilidad (%) del forraje.

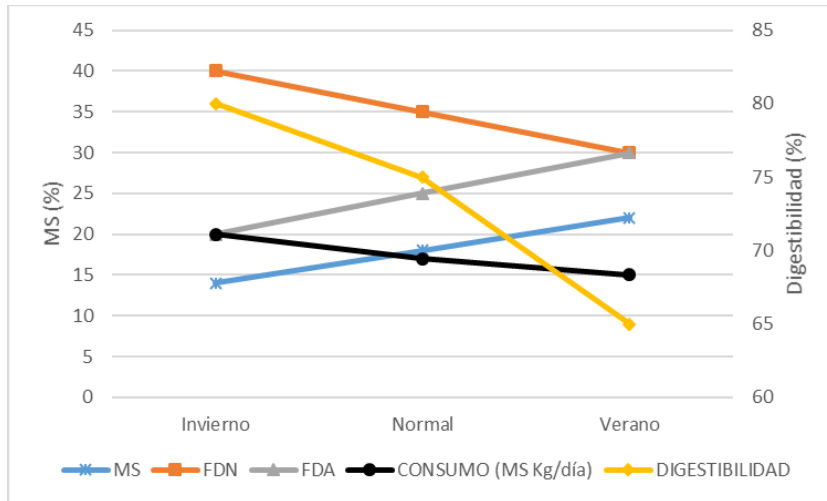


Fig. 8. Variación del contenido de materia seca (MS%), la fibra detergente neutra (FDN), la fibra detergente ácida (FDA), consumo de MS y digestibilidad de los forrajes en función de las condiciones climáticas.

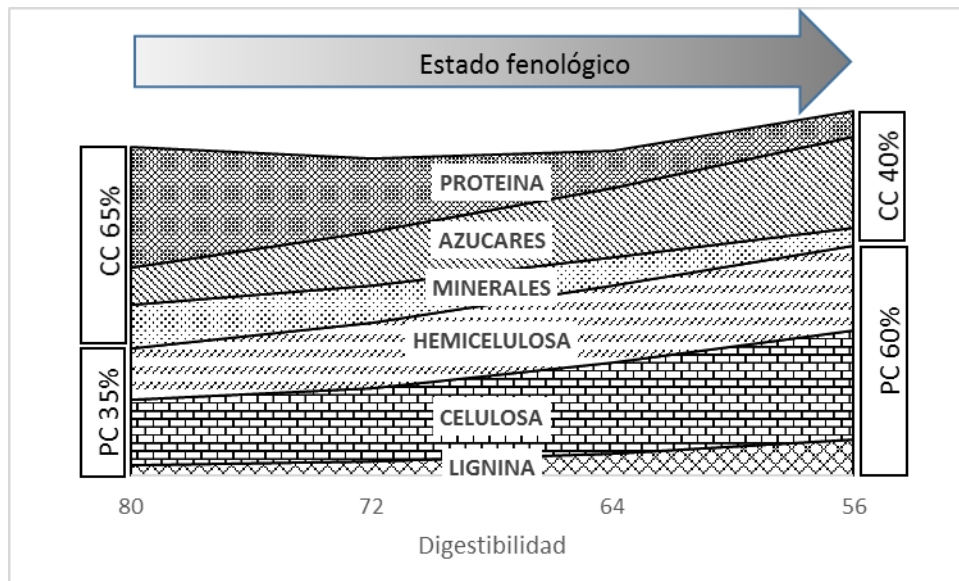


Fig. 9. Variación de los componentes de la pared celular (PC), del contenido celular (CC) y de la digestibilidad en función de del estado fenológico del forraje.



Fig. 10. Mezcla forrajera con alto contenido nutricional.



Fig. 11. Mezcla forrajera, incluye alfalfa con alto contenido nutricional.



Fig. 12. Praderas de alta calidad nutricional y aptas para pastoreo o corte.

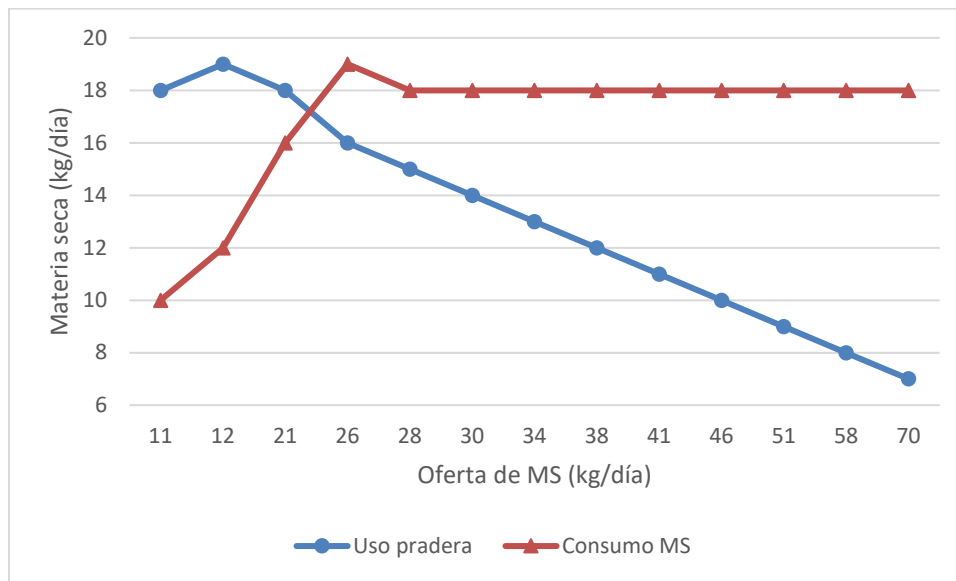


Fig. 13. Relación entre el consumo de MS /día) y el uso de oferta y uso de la pradera. Al aumentar la oferta de MS por encima de 24kg/día el consumo de MS se mantiene constante y el uso de la pradera se reduce a causa del pisoteo y eyecciones.



Fig. 14. Consumo de mezcla forrajera con alfalfa, la base de la nutrición en ganadería de leche.



Fig. 15. Visión de un sistema silvopastoril con conservación de suelos, cosechas de agua establecido en la región altoandina de Ecuador.



Fig. 16. Producción de forraje doble propósito (pastoreo-corte) bajo un sistema agrosostenible y amigable con el medio ambiente; incluye conservación de suelo, cosechas de agua, labranza reducida y nutrición de calidad.

Balance de minerales en vacas lecheras, un análisis mirando hacia el futuro del cálculo de requerimientos minerales en ganado lechero

Alejandro R Castillo, PhD, PAS

Emeritus Farm Advisor University of California, Cooperative Extension Merced,
California, USA

El cálculo del requerimiento de minerales en ganado lechero ha ido mejorando en los últimos años. De los “paquetes minerales” cerrados de hace 25-30 años atrás donde se incluía el 100% del requerimiento del animal en el suplemento sin considerar el aporte de la dieta a nuestros días, han ocurrido una serie de eventos que permiten realizar cambios substanciales en la forma de calcular las necesidades de minerales de los animales. Probablemente los más importantes son: la mayor capacidad operativa y analítica de los laboratorios de analizar minerales y fundamentalmente el gran avance genético que se producido en la producción de leche. El ganado Holando ha más que triplicado su mérito genético en los últimos 30 años. La leche es la principal salida o excreción de minerales. Cuando estos no son suministrados correctamente, los animales en general, hacen uso de sus reservas corporales, muchas veces en contra de su propia existencia. Los animales más productores de leche son normalmente los más afectados y terminan siendo eliminados por fallas reproductivas, provocando un mejoramiento genético ‘negativo’ en los establecimientos lecheros con mal manejo de la nutrición de los animales. Otros dos factores que deben ser tenidos en cuenta en el manejo de la suplementación mineral son: el aporte de minerales del agua de bebida y la excreción de minerales en el estiércol para su uso como fertilizante. El agua de bebida para los animales o las aplicaciones de estiércol al suelo pueden ser ambas, una fuente de nutrientes o de elementos tóxicos. Los sistemas de producción de leche comerciales (estabulados o pastoreo) evolucionan a una mayor escala, incrementando el número de vacas y la producción por vaca. La incorporación de análisis químicos del contenido de minerales de la dieta, el agua de bebida y la leche, podría mejorar los cálculos del requerimiento de los animales y los balances de minerales en rodeos lecheros. El objetivo de esta presentación es discutir el contenido de minerales en la dieta, el agua de bebida, la leche, y su relación con la excreción de minerales en vacas lactando. Un estudio fue realizado sobre 40 lecherías en el Estado de California para comparar el contenido de minerales de la dieta (con y sin los minerales del agua de bebida) con el requerimiento de minerales del NRC (National Research Council 2001), y los valores promedios de composición mineral en la leche del NRC en comparación con análisis del contenido de minerales del tanque de la leche en cada lechería evaluada. El contenido de sales del agua de bebida para las vacas lecheras fue bajo, desde 0.2 a 1.5 g de sales totales (ST) por litro (L). La mayoría de los minerales de la dieta estuvieron en exceso respecto a los requerimientos del NRC. Cuando se incluyeron los minerales del agua de bebida, el Mg, Na, Cl, S, y Cu incrementaron la mediana de los contenidos de minerales de la dieta en un 5%, desde un 3.6% para el S hasta un 7% para el Na. Los valores de minerales analizados en la leche fueron menores que los promedios del NRC. Por ejemplo, Mg -49%, Na -58%, Cu -295%, y Fe -525%. La excreción de minerales en el estiércol (heces más orina) vario sustancialmente entre lecherías las cuales fueron agrupadas en cuartiles. Las lecherías

agrupadas en el 10% inferior excretaron entre 2-3 veces menos minerales en el estiércol que aquellas en el cuartil 90% superior. Por ejemplo, la excreción diaria de K fue 321 g/vaca, desde 240 g (cuartil 10%) a 425 g (cuartil 90%), la excreción diaria de Na vario desde 69 g/vaca (cuartil 10%) a 168 g/vaca (cuartil 90%) con una mediana de 100 g/vaca día. La excreción de Cu y Zn fue de 417 y 1700 mg/vaca día, pero la excreción de Cu se incrementó más de tres veces y la de Zn dos veces y media entre los cuartiles 10 y 90%. Estos resultados indican que las estimaciones de requerimientos de animales deben estar basadas en análisis químicos de los alimentos, el agua de bebida y los minerales en la leche. Precisas estimaciones de balances de minerales pueden ser usadas para manejar el exceso de minerales, ya sea dieta o estiércol, y mejorar la nutrición mineral de los animales, los planes de manejo de nutrientes (aplicación del estiércol como fertilizante) y la nutrición mineral del suelo. La integración de la nutrición animal y la nutrición del suelo deben ser consideradas como las herramientas fundamentales para maximizar la eficiencia de la suplementación mineral y la sustentabilidad de los sistemas lecheros.

Actualizaciones en el manejo del Balance negativo energético de vacas posparto

Christian Ponce, PhD.
Universidad San Francisco de Quito, Escuela de Medicina Veterinaria
Ecuador
chponce@usfq.edu.ec

Introducción

El balance energético negativo en vacas lecheras es el estatus dentro de un periodo de tiempo en el cual la energía consumida por la vaca, no supe la energía que el animal necesita para satisfacer requerimientos energéticos de mantenimiento y de producción. Este periodo de tiempo por ejemplo, se puede apreciar en el periodo pos-parto de las vacas donde el consumo de Energía es inferior a las demandas de energía para producción de leche. El lapso de tiempo en que al animal este expuesto a un balance energético negativo puede conllevar a factores de inmunosupresión, enfermedades del peri-parto, y alteraciones reproductivas (McGuire et al. 2004). Por ende, el objetivo de este documento es describir los principales problemas asociados con un balance energético negativo y alternativas de manejo para contrarrestar el balance energético negativo.

Balance Energético

Requerimientos Energéticos de una Vaca en Pastoreo. Para vacas lactantes, la energía que requiere se distribuye entre mantenimiento, lactancia y gestación. Para determinar el requerimiento de energía neta de lactancia para mantenimiento, el NRC (2001) ha estimado:

$NEI = 0.08 \text{ Mcal/kg}^{0.75}$; (e.g. una vaca de 550 kg requiere 9.1 Mcal)

Adicionalmente, condiciones propias del pastoreo requiere energía para la caminata y el consumo de forraje:

$NEI \text{ para caminata} = 0.00045 \text{ Mcal/kg (Peso vivo) / km (horizontal)}$; (e.g. una vaca de 550 kg que camina 1 km al día requiere 0.25 Mcal)

$NEI \text{ para consumo de forraje} = 0.0012 \text{ Mcal / kg (Peso vivo)}$; (e.g. una vaca de 550 kg requiere 0.66 Mcal)

Por otro lado la energía que se requiere para producción de leche está determinada por la concentración de los componentes de la misma (grasa, proteína, lactosa):

$NEI/\text{kg de leche} = 0.0929 \times \%grasa + 0.0347 \times \%proteína \text{ cruda} + 0.0395 \times \%lactosa$; (e.g. una vaca que produce 15 l de leche con una concentración de 3.5%, 3.0% y 4.75% de grasa, proteína y lactosa, respectivamente requiere 9.25 Mcal).

Si sumamos entre todos los factores previamente descritos, el requerimiento de NEL será 19.26 Mcal. Animales que consumen un nivel de energía inferior a este se encuentran en Balance

Energético Negativo (BEN). En la tabla 1, se puede apreciar varias cantidades de consumo de materia seca, expresado en base a peso vivo y la concentración de NEL que debería tener la dieta para cada escenario.

Tabla 1. Relación entre consumo de materia seca y concentración de NEL (Mcal/kg) para satisfacer necesidades energéticas de una vaca de 550 kg con una producción de 15 L

Consumo de Materia Seca, %	Consumo de Materia Seca, kg	Concentración de NEL
2.4	13.2	1.46
2.6	14.3	1.35
2.8	15.4	1.25
3.0	16.5	1.17
3.2	17.6	1.09

Marcadores fisiológicos del Balance Energético negativo. Biomarcadores han sido previamente descritos (Huzzey and Overton, 2013). Dentro de los principales metabolitos utilizados como biomarcadores, los ácidos grasos no esterificados (NEFA) y betahidroxipiruvato (BHBA) son los más destacados. La tabla 2, indica parámetros del umbral de NEFA asociados al BEN y efectos en producción, problemas metabólicos y reproductivos. Adicionalmente, valores superiores a 9 mg/dL de BHBA han sido asociados con reducción de 1.3 L de leche por día. De la misma forma, valores superiores a 10 mg/dL de BHBA ha sido correlacionado con un aumento de 3.1 veces más el riesgo de desarrollar desplazamiento del abomaso, cetosis clínica, metritis; reducción en un 13% en la tasas de concepción y reducción de 1.3 L/día de leche.

Tabla 2. Biomarcadores en Ganado de Leche y su asociación con problemas reproductivos, metabólicos y productivos.

Etapa Fisiológica	Metabolito	Concentración	Tipo de Animal	Problema Reproductivo	Problema Metabólico	Efecto en Producción
Pre-parto	NEFA	> 0.27 mEq/L	Todos	Reducción (19%) Tasa de concepción		
Pre-parto	NEFA	> 0.29 mEq/L	Vaca		Aumento (1.6X): Cetosis clínica Metritis Desplazamiento del Abomaso	
Pre-parto	NEFA	> 0.33 mEq/L	Vaca			Reduccion: 2.2 L/día
Pos-parto	NEFA	> 0.57 mEq/L	Vaca		Aumento (1.9X): Cetosis clínica Metritis Desplazamiento del Abomaso	
Pos-parto	NEFA	> 0.57 mEq/L	Vaona			Reducción: 1.6 L/día
Pos-parto	NEFA	> 0.72 mEq/L	Todos	Reducción (16%) Tasa de concepción		
Pos-parto	NEFA	> 0.72 mEq/L	Vacas			Reducción: 1.6 L/día

Balance Energético Negativo y Reproducción

Vacas después del parto deben resumir su actividad ovárica. Esta acción frecuentemente coincide con periodos de estatus de BEN. Vacas en este estatus pueden presentar efectos negativos en parámetros reproductivos (i.e. bajas tasas de concepción, días abiertos prolongados, etc.). Fenwick et al. (2008) han demostrado que el nivel de BEN (Severo versus Moderado) está asociado con bajos niveles de circulación de Factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF- I), bajos niveles de disponibilidad de IGF, y disminución de la expresión genética de la familia de proteínas ligantes a IGF a nivel del oviducto. El sistema conformado por IGF es fundamental en la fisiología reproductiva. Embriones requieren que el sistema de IGF esté funcionando adecuadamente, y si hay un desbalance, eso va a estar asociado con altas tasas de mortalidad embrionaria y retrasos en desarrollo de las etapas embrionarias (e.g. blastocito). Adicionalmente en condiciones in vitro, Leroy et al. (2006), ha sugerido que niveles de Betahidroxibutorato (frecuentemente observado en vacas en condiciones de BEN) puede afectar la calidad, desarrollo y/o viabilidad del ovocito. Por otro lado, la condición de BEN en vacas lecheras ha sido vinculada con inhibición de la frecuencia pulsativa de la hormona luteinizante y reducciones en la concentración de progesterona a nivel sérico. Estos efectos a nivel endocrino se van a manifestar en retrasos en la reiniciación de la tasa ovulatoria y otras fallas reproductivas en vacas pos-parto (Butler 2001).

Balance Energético Negativo e Inmunidad

Vacas bajo un régimen de BEN han sido asociadas con una respuesta inmune reducida, traducidas en enfermedades infecciosas asociadas a inmunosupresión y consecuentemente asociados a la presencia de desórdenes metabólicos (i.e. Cetosis, Síndrome de hígado graso, desplazamiento del abomaso, etc; Fig.1).

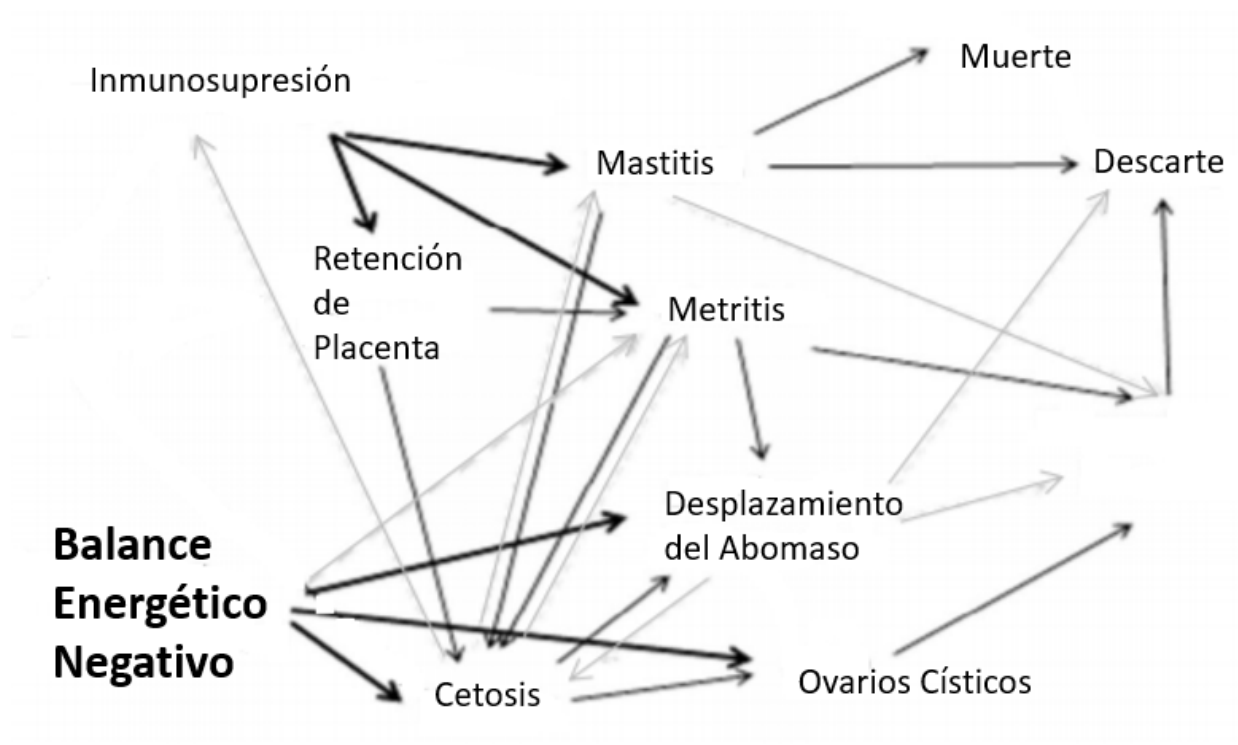


Figura 1. Interrelación entre Balance Energético Negativo, Inmunosupresión y desórdenes metabólicos (Modificado de Mazila, 2013).

La interrelación entre el BEN y los sistemas inmune, metabólico y endócrino han sido propuestas recientemente por Esposito et al. (2014; Fig. 2)

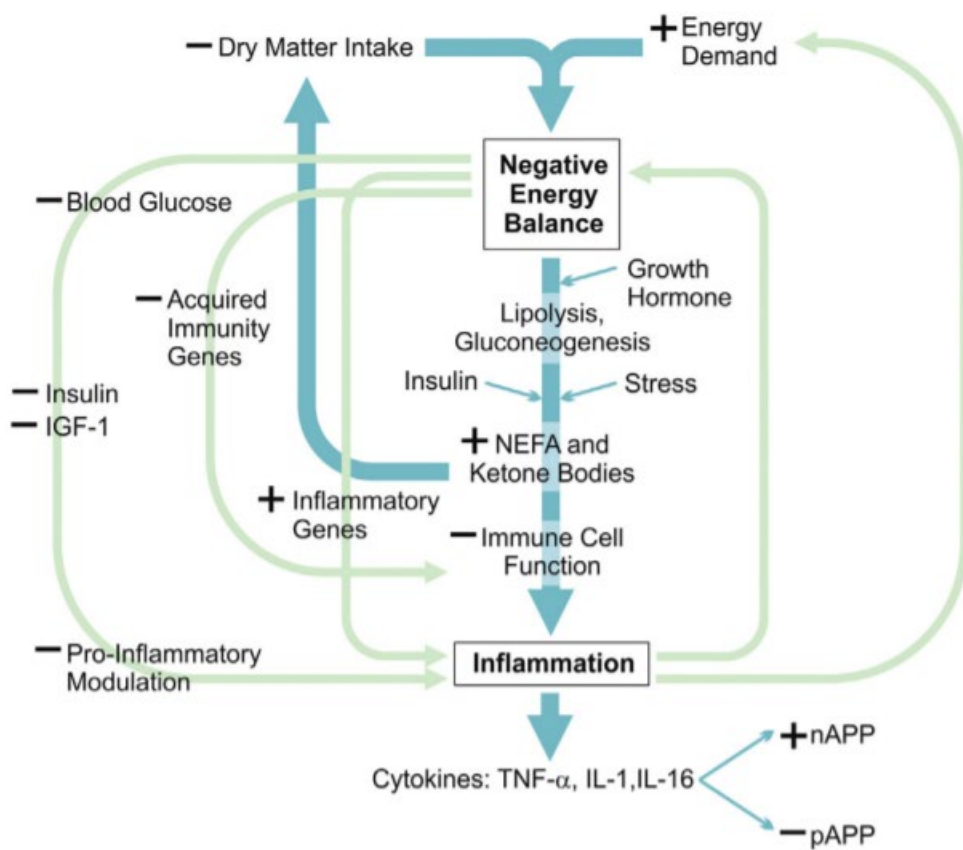


Figura 2. Interrelación entre Balance Energético Negativo y los sistemas inmune, metabólico y endócrino (Tomado de Esposito et al., 2014).

Alternativas de Manejo del balance energético Negativo.

Condición Corporal Óptima en vacas lactantes. Las reservas de grasa tienen un rol fundamental en la lactancia temprana. La grasa corporal provee de energía que el animal requiere para maximizar la producción láctea en situaciones de limitación de consumo de energía asociado con el BEN. Reservas adecuadas de grasa en las vacas al momento del parto permitiría la movilización de grasa y altas tasas de producción láctea. La condición corporal frecuentemente asociada con máximas producción láctea está en un rango entre 3.5 y 4.0. Sin embargo, vacas con una deposición de grasa excesiva son frecuentemente más predispuestas a problemas metabólicos tales como cetosis e hígado graso. En estas condiciones el consumo de materia seca es reducido debido a la rápida movilización de tejido adiposo. Según Garnsworthy (2012) atención debe ser prestada en el periodo de la lactancia tardía y el periodo seco para mantener

una condición corporal entre 2.5 y 3 al momento del parto para optimizar parámetros de salud, fertilidad y producción. Por otro lado, pérdida de condición corporal durante la gestación temprana está asociada con efectos deletéreos en reproducción. Previamente, se ha demostrado que vacas con pérdidas de condición corporal superior a 1 punto (i.e. escala de 1 a 5) contrastadas con vacas con pérdidas inferiores a 0.5 puntos han aumentado los días a primera ovulación, al celo y al primer servicio en 15, 11 y 11 respectivamente. Adicionalmente, tasas de concepción al primer servicio han decrecido en grupo de animales con tasas de pérdidas de condición superiores a 1 punto. En la tabla 2, se presenta los niveles aconsejados de condición corporal a lo largo de las diferentes etapas de lactancia.

Tabla 3. Condición corporal sugerida para cada etapa de la lactancia (Tomado de Heinrichs et al. 2017)

Etapa de la Lactancia	Días de lactancia	Meta de Condición Corporal	Rango de Condición corporal
Parto	0	3.50	3.25 – 3.75
Lactancia Temprana	1 – 30	3.00	2.75 – 3.25
Pico de Lactancia	30 – 100	2.75	2.50 – 3.00
Lactancia Media	101 – 200	3.00	2.75 – 3.25
Lactancia tardía	201 – 300	3.25	3.00 – 3.75
Periodo Seco	> 300	3.50	3.25 – 3.75
Periodo Seco	-60 a -1	3.50	3.25 – 3.75

Manejo Nutricional de la Vaca Pre-parto. El manejo nutricional durante la etapa pre-parto es fundamental para la función hepática, y estatus metabólico de las vacas en transición.

Suplementación de vacas en pastoreo. Uno de los objetivos principales de la suplementación con concentrados de vacas lactantes en pastoreo es el incremento en el consumo relativo de Energía. La respuesta en producción depende del tipo de forraje que el animal este consumiendo. Suplementación de concentrados a vacas lactantes que consumen pasturas de clima frio han respondido dentro de un rango de 0.6 – 1.5 kg de leche por kg de concentrado. Por otro lado vacas consumiendo pastos tropicales han producido a una tasa de 1.42 kg de leche por cada kg suplementado (Bargo et al. 2003; Macedo et al. 2012).

Dentro de los diferentes ingredientes que se pueden utilizar para la dotación de Energía, se los puede clasificar como nutrientes precursores de grasas (lipogénicos) y precursores de glucosa (glucogénicos). La tabla 3, resume algunos ejemplos de ingredientes dentro de las categorías previamente mencionadas. En una amplia revisión realizada previamente (Van Knegsel, et al. 2005); suplementación de nutrientes glucogénicos ha sido asociado con disminución de valores de NEFA (93% de los casos) y BHBA (88% de los casos). Por otro lado, suplementación de ingredientes lipogénicos han aumentado los valores de NEFA (87% de los casos) y BHBA (63% de los casos). De la misma forma, cuando se ha contrastado los efectos de fuentes de Energía glucogenica vs lipogenica en BEN de vacas, fuentes glucogénicas han demostrado incrementos en el balance energético.

Tabla 4. Fuentes de Nutrientes Glucogénicos y Lipogénicos.

Ingredientes Lipogénicos	Ingredientes glucogénicos
Sales de Calcio de ácidos grasos de cadena larga	Granos
Aceites	Concentrados
Grasas	Carbohidratos no fibrosos
Grasas de Sobrepasso	Propilene glicol
	Melaza
	Silo de maíz

Aditivos Alimenticios y Balance energético. Colina protegida y monensina han sido algunos aditivos alimenticios vinculados con el balance energético de vacas peri parturientas. Suplementación de Colina protegida (14 g/d) desde el pre-parto ha resultado en mayor producción de leche, especialmente en vacas con condición corporal superior a 4. Colina es asociado con el transporte de grasa desde el hígado para formar fosfolípidos de la membrana de lipoproteínas de muy baja densidad. Por otro lado, suplementación de monensina (350 mg/d) desde el pre-parto decrece concentración de BHBA, siendo un indicador de mejora del balance energético. Esta mejora ha sido asociada con incrementos en producción de leche (Zahra et al. 2006).

Referencias

- Bargo, F., L. D. Muller, E. S. Kolver. 2003. Invited review: Production and digestion of supplemented dairy cows on pasture. *J. Dairy Sci.*, 86(1):1-42.
- Butler WR 2001 Nutritional effects on resumption of ovarian cyclicity and conception rate in *post partum* dairy cows. *British Society for Animal Science Occasional Publication*
- Fenwick, M. A., Llewellyn, S., Fitzpatrick, R., Kenny, D. A., Murphy, J. J., Patton, J., & Wathes, D. C. (2008). Negative energy balance in dairy cows is associated with specific changes in IGF-binding protein expression in the oviduct. *Reproduction (Cambridge, England)*, 135(1), 63–75. <http://doi.org/10.1530/REP-07-0243>
- Huzzey, J.M., and T.R. Overton. 2013. Using physiological markers to detect health and production problems in transition dairy cows. Proceedings of the Western Canadian Dairy Seminar. *Advances in Dairy Technology*. 25:329-339.
- Leroy JL, Vanholder T, Opsomer G, Van Soom A, de Kruif A. The *in vitro* development of bovine oocytes after maturation in glucose and beta-hydroxybutyrate concentrations associated

with negative energy balance in dairy cows. *Reproduction in Domestic Animals*. 2006;41:119–123.

Macedo, F.L. 2012. Doses de concentrado com ou sem gordura inerte na dieta de vacas em lactação mantidas em pastagens tropicais. Piracicaba, SP, 2012. 110p. Dissertação (Mestrado). Universidade de São Paulo: Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Piracicaba.

Mazila M. 2013. Analysis of effects of negative energy balance in dairy animals using data from three regions of New Zealand’s North Island. MSc. Thesis. Institute of Veterinary, Animal and Biomedical Sciences Massey University Palmerston North, New Zealand. Disponível em: <https://www.massey.ac.nz/massey/fms/Colleges/College%20of%20Sciences/epicentre/Docs/Mazila%20MVS%20Dissertationl.pdf?870CD54833DBF59C1EB742A317501EB8>

NRC. 2001. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. 7th rev. Natl. Acad. Press, Washington, DC;

Van Knegsel, Henry Van den Brand, Jan Dijkstra, Seerp Tamminga, Bas Kemp. Effect of dietary energy source on energy balance, production, metabolic disorders and reproduction in lactating dairy cattle. *Reproduction Nutrition Development*, EDP Sciences, 2005, 45 (6), pp.665-688.

Zahra, L.C. et al. 2006. Effects of Rumen-Protected Choline and Monensin on Milk Production and Metabolism of Periparturient Dairy Cows. *Journal of Dairy Science*. 89:12: 4808 - 4818

SECCION 3: SANIDAD

Manejo de diarrea y bronconeumonía en terneros.

Juan Sebastian Galecio Naranjo.

Universidad San Francisco de Quito, Escuela de Medicina Veterinaria.

Resumen

Las pérdidas en una crianza artificial de terneros se pueden deber a muertes y/o tasas de crecimiento irregulares, producto de enfermedades, deficiencias y estrés. Las causas más frecuentes de muertes en terneros bajo un sistema de crianza artificial, corresponden a trastornos infecciosos del sistema digestivo y respiratorio. El objetivo de este trabajo es entregar información del tratamiento, medidas de control y prevención para diarrea y bronconeumonía en terneros. Los principales agentes que afectan el sistema digestivo y provocan diarrea son: rotavirus, *Cryptosporidium*, coronavirus, *E. coli* enterotoxigenico, y *Salmonella*. La diarrea infecciosa en terneros está asociada a fecas blandas y abundantes, con presencia de sangre y/o moco, deshidratación, dificultad para mamar, decaimiento y en casos avanzados incapacidad para termoregular e indiferencia al medio. El tratamiento se basa fundamentalmente en corregir la deshidratación y la acidosis metabólica mediante la administración de fluidoterapia. El control de la infección se efectúa mediante la administración de ceftiofur, sulfadiazida/trimetoprim o enrofloxacino y el control del dolor e inflamación mediante la administración de flunixin meglumine o ketoprofeno. La terapia se puede complementar con el uso de probióticos, protectores de mucosa y el aporte de un ambiente adecuado junto con cuidados de enfermería por personal calificado. La bronconeumonía se caracteriza por la invasión de patógenos que causan un proceso inflamatorio a nivel pulmonar, caracterizado clínicamente por fiebre, tos, decaimiento y mucosas congestivas o cianóticas. Existen numerosos agentes infecciosos relacionados a bronconeumonía, de los cuales algunos son ubicuos en la población de rumiantes (virus como herpesvirus tipo 1, virus sincitial bovino, virus paragripal bovino 3) y bacterias de la flora comensal de la nasofaringe de los terneros (*Mannheimia hemolítica* y *Pasterella multocida*). La terapia antibiótica preferiblemente se debe efectuar con fármacos de larga acción, debido que el tratamiento de bronconeumonía requiere una duración al menos 1 a 2 semanas. Dentro de los principales antibióticos se encuentran ceftiofur, enrofloxacino, florfenicol, oxitetraciclina o tulatromicina. El control de la inflamación y dolor se efectúa mediante el uso de flunixin meglumine o ketoprofeno. Las principales medidas de control para este tipo de trastornos infecciosos son el aislamiento de los animales enfermos, administración profiláctica de antibióticos en animales expuestos y medidas de bioseguridad. Las medidas de prevención para enfermedades respiratorias y digestivas en terneros son: minimizar la exposición de patógenos; aporte de calostro en cantidad y calidad adecuada; y el aporte de un medio ambiente en la crianza artificial óptimo. Como conclusiones se establece que el tratamiento de diarrea y bronconeumonía en terneros se debe realizar en base a la estimación del estado del paciente, de forma agresiva y lo más oportunamente posible, con el objetivo de aumentar la probabilidad de recuperación del ternero y optimizar recursos económicos y tiempo del personal. Por otra parte, dentro de las principales medidas de prevención que permiten disminuir la morbilidad y mortalidad de enfermedades relacionados a la crianza artificial, se encuentra el manejo de la inmunidad pasiva de los terneros, mediante la administración de calostro y el aporte de un ambiente adecuado para la crianza artificial.

Palabras clave: Terneros, crianza artificial, diarrea, bronconeumonía, medidas de control y prevención.

Introducción

El Instituto de estadísticas y censos (2015) del Ecuador estimó una población bovina en el año 2015 de 4'115.213 animales, de los cuales 1'000.304 eran terneros. La mayoría de la población se encuentra concentrada en las regiones de la Sierra y Costa, en donde cada región posee diferentes sistemas y enfoques de producción. Al respecto, la explotación bovina que se desarrolla en la Sierra ecuatoriana, está destinada principalmente a la producción de leche, en donde la crianza artificial de terneros es una práctica común en la mayoría de las explotaciones ganaderas. En la región de la Sierra existen 483.299 terneros, los cuales son destinados principalmente para la reposición de ganado y/o crecimiento de la explotación lechera. Por lo tanto, la crianza artificial de terneros es un área crucial en las explotaciones lecheras, y se vuelve aún más relevante en el Ecuador, debido a que en los últimos 5 años la población bovina ha disminuido en un 23,2%.

Al intensificarse la explotación bovina, la situación de la crianza artificial ha traído consigo una serie de problemas sanitarios y de manejo. Se estima que la mortalidad producto de la aplicación de sistemas de crianza artificial, sin adecuadas medidas de manejo se encuentra entre 13% y un 25%. En contraste en sistemas de crianza artificial con adecuadas medidas de manejo, en donde la mortalidad no supera el 5%. La mortalidad de terneros en Ecuador se encuentra en un 4,4%. Sin embargo, este porcentaje se encuentra subestimado, debido que en las estadísticas nacionales consideran a la categoría “terneros” a todos aquellos animales desde el nacimiento hasta 1 año de edad. Paralelamente, la crianza artificial de terneros en el país en su mayoría no es la ideal, por lo tanto, se puede asumir que la mortalidad debe ser muy superior a lo reportado por el Instituto de estadísticas y censos del Ecuador.

Las principales causas que generan mortalidad en terneros dentro de las primeras 8 semanas de edad, corresponden a trastornos relacionados al sistema digestivo (40% de los casos) y trastornos respiratorios (37% de los casos). Ambas condiciones generan pérdidas económicas relacionadas a la muerte de los animales, gastos en medicamentos y pago de personal. Recursos que pudieron ser optimizados en otras áreas de la explotación, si se hubiesen instaurado adecuadas medidas de control y prevención.

Diarrea en terneros

El principal signo clínico relacionado a trastornos digestivos es la *diarrea*, la cual corresponde a un incremento en la frecuencia y fluidez de la fecas, la cual condiciona deshidratación, compromiso cardiovascular y debilidad generalizada. Su pronóstico depende del grado de deshidratación, condición ácido básica e hipotermia presente en el ternero, pero en general su pronóstico es reservado. No obstante, cuando existen además signos de endotoxemia, su pronóstico es desfavorable y en muchos de los casos el tratamiento puede ser infructuoso. Por lo tanto, un tratamiento agresivo y oportuno incrementa las posibilidades de recuperación. Las principales causas que pueden generar diarrea en terneros son: agentes infecciosos (parásitos, bacterias y virus) y desbalances nutricionales.

Los principales agentes infecciosos que causan diarrea en terneros son rotavirus, *Cryptosporidium*, coronavirus, *E. coli* enterotoxigenico, y *Salmonella*. En donde la presencia de diarrea con sangre y/o moco, junto con esfuerzo al defecar, son indicativos clínicos de compromiso infeccioso del sistema digestivo. Conjuntamente pueden existir otros signos clínicos que permiten indicar que la diarrea tiene un origen infeccioso como son: fiebre, decaimiento y mucosas congestivas. La

presencia de este tipo de diarrea en terneros, está asociada a un incremento en la secreción intestinal producto de toxinas bacterianas o por una disminución en la capacidad de absorción intestinal debido a la destrucción de las microvellosidades por virus o protozoos. El desbalance entre secreción y absorción intestinal genera pérdidas importantes de fluidos y un ambiente muy favorable para la proliferación de bacterias comensales y fermentación de la ingesta láctea. Adicionalmente, los agentes infecciosos condicionan un proceso inflamatorio a nivel intestinal, lo cual promueve la secreción de fluidos al lumen intestinal, procesos que en su conjunto agravan el cuadro digestivo.

Durante un proceso diarreico en terneros se pierde principalmente agua junto con sodio, potasio y bicarbonato. Algunas de las funciones que estos electrolitos están relacionadas con la mantención de la volemia, regular el estado ácido-básico y la actividad neuromuscular. La diarrea conlleva a la pérdida de fluidos del espacio extracelular (intersticial y vascular), condicionando distintos grados de deshidratación y compromiso del sistema cardiovascular. La disminución de volumen vascular ocasiona hipoperfusión periférica e incremento de ácido láctico tisular, que junto con la pérdida de bicarbonato desencadena en una acidosis metabólica. Conjuntamente la pérdida de potasio provoca un cuadro generalizado de debilidad muscular, dificultad para mamar, mantenerse de pie y capacidad para mantener condiciones de termorregulación. De no efectuarse un tratamiento a tiempo, el cuadro diarreico puede avanzar a un estado de deshidratación avanzada (>10%), y los terneros habitualmente presentarán indiferencia al medio, hipotermia, taquicardia y finalmente colapso cardiovascular y muerte.

Tratamiento de diarrea en terneros

Existen múltiples tratamientos en el manejo de un cuadro de diarrea de origen infeccioso en terneros, siendo los principales: el manejo del ambiente y enfermería; restricción de dieta láctea; fluido terapia; antibioterapia y antiinflamatorios. Todas las medidas de control deben ser instauradas lo más pronto posible, con el objetivo de incrementar las posibilidades de sobrevivencia del ternero, optimizar los recursos económicos y tiempo del personal. Antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento, es fundamental la evaluación clínica del ternero, en donde se estime el porcentaje de deshidratación, condición ácido básica, presencia o ausencia de hipotermia y/o hipoglucemia.

En primer lugar, los terneros deben ser alojados en corrales individuales de aislamiento, con adecuadas condiciones medioambientales y bajo el cuidado de personal capacitado, siendo lo ideal que se trate de mujeres. De manera inmediata se debe suspender todo tipo de dieta láctea e instaurar fluido terapia, la cual permita estabilizar la volemia y mantener los requerimientos de electrolitos, agua y nutrientes. La estimación de la deshidratación se realiza de manera clínica, para el caso de los terneros se evalúa el tiempo de retorno cutáneo, mucosa y hundimiento de los globos oculares (Tabla 1). El porcentaje de deshidratación estimado se multiplica por el peso vivo del ternero y el volumen obtenido se administra a una frecuencia entre 20 a 40 ml/kg/hr hasta la presencia de diuresis. Posteriormente el volumen restante se administra a una velocidad de entre 5 a 10 ml/kg/hr. Paralelamente se debe tener en consideración, cuando se suspende la dieta láctea, se debe aportar fluidos para mantener la hidratación del paciente. Se recomienda una dosis de mantención que va entre 50 a 100 ml/kg/día, y este volumen se adiciona al calculado por deshidratación. En la mayoría de los casos se recomienda el uso de suero ringer lactato, pues este es un fluido mucho más equilibrado y además permite la corrección de la condición ácido básica. La fluido terapia oral

únicamente se recomienda si los terneros con diarrea presentan porcentajes de deshidratación hasta de un 6%.

Posterior a la estabilización de la volemia, se puede proceder a la administración de antiinflamatorios y antibióticos. Los principales antiinflamatorios que son ocupados en un cuadro de diarrea en terneros, corresponde a flunixin meglumine (2.2 mg/kg cada 24 horas) o ketoprofeno (2.2 mg/kg cada 24 horas), lo cuales deben ser monitoreados de cerca para evitar la presencia de efectos colaterales como son daño renal o úlceras de abomasales. Las bacterias que se asocian más comúnmente a diarrea en terneros son *E. coli* y *Salmonella*. La antibioticoterapia recomendada para tratar *E. coli* corresponde a ceftiofur (5 mg/kg cada 24 horas por 5 días por vía intramuscular) o sulfadiazida/trimetoprim (20 mg/kg de sulfadiazida/5 mg/kg de trimetoprim cada 24 horas por 5 días por vía oral o intramuscular). Para el caso de *Salmonella* el antibiótico de elección es enrofloxacino (5 mg/kg cada 24 horas por 5 días por vía subcutánea). En caso de sospechar de diarrea por coccidios se aconseja el uso de febendazol (5 mg/kg por vía una vez al día durante 3 días por vía oral) o albendazol (20 mg/kg por vía una vez al día durante 3 días por vía oral).

Algunos tratamientos complementarios para manejar un cuadro diarreico en terneros, corresponden al uso de probióticos y protectores intestinales. Los probióticos permiten evitar la re-colonización intestinal por agentes patógenos. Su administración se realiza por vía oral durante las primeras semanas de vida. Dentro de los principales probióticos se encuentran extractos de *Streptococcus fecalis*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bacillus thernophilum* y *Enterococcus faecium*. Por otra parte, y aunque no se ha establecido el beneficio del uso de protectores intestinales en cuadros diarreicos, su uso está destinado a la captación de toxinas bacterianas y disminución de la secreción intestinal. Algunos protectores de mucosa son el salicilato de bismuto, caolín o pectina y carbón activado.

Bronconeumonía en terneros

La bronconeumonía se caracteriza por la invasión de patógenos que causan un proceso inflamatorio a nivel pulmonar, caracterizado clínicamente por fiebre, tos, decaimiento y mucosas congestivas o cianóticas. Existen numerosos agentes infecciosos relacionados a bronconeumonía, los cuales son ubicuos en la población de rumiantes (virus como herpesvirus tipo 1, virus sincitial bovino, virus paragrupal bovino 3) y las bacterias de la flora comensal de la nasofaringe en terneros (*Mannhemia hemolítica* y *Pasterella multocida*). La bronconeumonía se presenta en terneros desde las 2 semanas de vida, sin embargo, es más frecuente en animales entre los 2 a 4 meses de edad. La bronconeumonía es una enfermedad multifactorial, en donde además de los agentes infecciosos se encuentran factores del individuo (inmunidad pasiva y estrés) y el ambiente (ventilación, temperatura y humedad relativa).

Tratamiento de bronconeumonía en terneros

La terapia antibiótica preferiblemente se debe efectuar con fármacos de larga acción, debido que el tratamiento de bronconeumonía requiere terapias con una duración de 1 a 2 semanas como mínimo. Dentro de los principales antibióticos se encuentran ceftiofur ácido libre cristalino (6.6 mg/kg cada 4 a 7 días por vía subcutánea), enrofloxacino (7.5-12.5 mg/kg dosis única por vía subcutánea), florfenicol (40 mg/kg cada 4 días por vía subcutánea), oxitetraciclina (30 mg/kg cada 7 días por vía intramuscular o subcutánea) o tulatromicina (2.5 mg/kg dosis única por vía subcutánea). El control de la inflamación y dolor se efectúa mediante el uso de flunixin meglumine

o ketoprofeno (2,2 mg/kg cada 24 horas por vía intramuscular). De manera complementaria puede administrar bromhexina (0.5 mg/kg cada 24 horas por 3 a 5 días por vía intramuscular o subcutánea) para fluidificar las secreciones bronquiales. Por último, el aporte de alimento altamente palatable y cuidados de enfermería mejoran la resolución del cuadro pulmonar.

Medidas generales de control y prevención de trastornos digestivos y respiratorios en terneros

Las principales medidas de control para este tipo de trastornos infecciosos son: el aislamiento de los animales enfermos; administración profiláctica de antibióticos en animales expuestos; y medidas de bioseguridad. El aislamiento de los animales se debe realizar de inmediato, y en una zona destinada para ese fin, la cual no tenga contacto con los animales sanos y que permita su desinfección de manera eficaz. Por otra parte, la administración de antibióticos en los animales expuestos se realiza más frecuentemente en brotes de enfermedades respiratoria, en donde habitualmente se administra tultamicina (2.5 mg/kg dosis única por vía subcutánea). Si se sospecha de diarrea en donde estén vinculados *Salmonella* y *Criptosporidium* se debe tomar todas las medidas de bioseguridad debido a que ambas enfermedades son zoonóticas.

Por otra parte, las medidas de prevención para enfermedades respiratorias y digestivas en terneros son: minimizar la exposición de patógenos; aporte de calostro en cantidad y calidad adecuada; y el aporte de un medio ambiente óptimo para la crianza artificial. Se debe dar atención especial en los terneros nacidos de madres primíparas, por distocia o aquellos que no hayan consumido calostro, debido que estos animales tienen un alto riesgo de enfermar.

La exposición a patógenos se puede reducir desde el nacimiento del ternero, mediante la limpieza de vías aéreas de secreciones, desinfección de ombligo con soluciones de clorhexidina al 0,5%, mantención de un ambiente óptimo y estable. Paralelamente se debe secar el ternero para evitar estrés térmico y condicionar la presentación de enfermedades infecciosas. No se debe administrar leche de descarte, con altos recuentos de células somáticas o con antibióticos, debido a que esta práctica tiene un riesgo significativo en la presentación de enfermedades digestivas en las primeras semanas de vida del ternero. Se debe manejar grupos homogéneos de animales, y evitar el contacto entre los animales adultos y los terneros.

Un ternero debe tomar calostro en cantidad y calidad adecuadas durante las primeras 12 horas de vida. No obstante, para obtener un calostro de excelentes características, es necesario seguir el calendario recomendado de vacunaciones de la madre antes del parto. Es muy importante después del parto dar el tiempo necesario al ternero, para que pueda tomar calostro de su madre en suficiente cantidad. En caso que la madre no tenga instinto materno, se debe coleccionar calostro y administrar al ternero. De igual manera en predios en los cuales las tasas de morbilidad y mortalidad son altas a causa de enfermedades infecciosas, se puede asegurar la transferencia de inmunidad pasiva mediante la administración de 2 a 3 litros de calostro dentro de las 4 a 6 horas después del nacimiento. En caso de disponer de un banco de calostro, se debe realizar pruebas de Leucosis a las madres donadoras, para evitar la transmisión de esta enfermedad a los terneros.

Se entiende por ambiente tanto el medio físico como social en donde se desenvuelven los terneros. Los factores del ambiente físico que intervienen en las pérdidas de peso y mortalidad son, la temperatura, la humedad relativa, ventilación y luminosidad. Un ambiente óptimo y estable para

un ternero en crianza artificial corresponde aquel que aporta una temperatura ambiente entre 13 y 27 °C, humedad relativa < 75%, ventilación de 0,3 m/s y luminosidad de 50 lux. Fluctuaciones de estas variables dentro del galpón o potrero pueden condicionar enfermedad o disminución de ganancias de peso diarios.

Las instalaciones de crianza artificial deben proporcionar una adecuada aislación contra el frío o el calor. Un factor de riesgo importante en la mortalidad de terneros corresponde a las fluctuaciones de temperatura durante el día, más que las temperaturas absolutas sean estas altas o bajas. Se debe mantener los terneros por sobre sus temperaturas críticas, las cuales en las tres primeras semanas de vida es de 10°C, y desde las 4 a 12 semanas la temperatura crítica es de 7°C. La temperatura ambiente puede alterar su metabolismo basal, eficiencia de conversión alimentaria, estrés térmico y alteración de sus conductas como chuparse entre ellos. Cuando se trabaja con terneros a la intemperie, se sugiere mantenerlos resguardados mediante un techo y algún tipo de cerco vivo, debido que los terneros pueden soportar temperaturas ambientales más bajas sin afectar sus tasas de crecimiento y salud, siempre y cuando la humedad relativa sea baja y no existan corrientes de aire. Se debe evitar mantener una humedad relativa > al 75%, ya que incrementa la presentación de bronconeumonía y deterioro de los materiales de construcción del galpón. Adicionalmente si la humedad relativa es alta junto con altas temperaturas y mala ventilación, provoca que los terneros suden y este se condense sobre su piel y al bajar la temperatura lo enfría rápidamente. Se debe evitar mantener niveles de ventilación elevados, debido que esta condición disminuye la temperatura y humedad relativa, la cual condiciona una sensación térmica de frío en los terneros y estrés térmico. En contraste, una ventilación deficiente produce la acumulación de gases que irritan las vías aéreas (amoníaco, metano, y anhídrido sulfúrico) con disfunción del epitelio respiratorio y predisposición a enfermedades respiratorias. Por último, los galpones deben contar con adecuada luminosidad con el ánimo de prevenir enfermedades tegumentarias. Además, la luminosidad dentro del galpón debe ser uniforme para permitir el desarrollo uniforme de todos los terneros.

Conclusiones

El tratamiento de diarrea y bronconeumonía en terneros se debe realizar en base a la estimación del estado del paciente, de forma agresiva y lo más oportunamente posible, con el objetivo de aumentar la probabilidad de recuperación del ternero y optimizar recursos económicos y tiempo del personal.

Dentro de las principales medidas de prevención que permita disminuir la morbilidad y mortalidad de enfermedades relacionados a la crianza artificial, se encuentra el manejo de la inmunidad pasiva de los terneros, mediante la administración de calostro de calidad y el aporte de un ambiente adecuado para la crianza artificial.

Tabla 1. Pauta de valoración de la deshidratación en terneros neonatos.

% deshidratación	Hundimiento globos oculares	Pliegue cutáneo del cuello (segundos)	Mucosas
0	Nulo	< 1	Húmedas
1-5	Nulo o escaso	1-4	Húmedas
6-8	Ligera separación del ojo y el globo ocular	5-10	Pegajosas
9-10	Separación de < 0.5 cm, entre el ojo y la orbita	11-15	Pegajosas o secas
11-12	Separación de 0.5 a 1 cm, entre el ojo y la orbita	16-45	Secas

(House & Gunn 2010)

Referencias

Instituto nacional de estadísticas y censos. 2017. Información de población ganadera del Ecuador: Recuperado el 25 de enero de 2017. <http://www.inec.gob.ec/estadisticas/>

Diaz, F., Tadich, N., Ernst, S. 1989. Condiciones ambientales de crianzas artificiales de terneros en diez lecherías de la provincial de Valdivia, Chile. *Avances en Ciencias Veterinaria*. 4(1) 32-38.

Wilkins, P., Woolums, A. 2010. Enfermedades del aparato respiratorio. En: Smith, B. editor, *Medicina interna de grandes animales*. Elsevier España, S.L. 490-666.

House, J., Gunn, A. 2010. Manifestaciones y tratamiento de la enfermedad en rumiantes neonatos. En: Smith, B. editor, *Medicina interna de grandes animales*. Elsevier España, S.L. 333-365.

United States Department of Agriculture. 2010. Mortality of calves and cattle on U.S. beef cow-calf operations. Recuperado el 25 de enero de 2017. https://www.aphis.usda.gov/animal_health/nahms/beefcowcalf/downloads/beef0708/Beef0708_i_s_Mortality.pdf

Nacional Dairy Heifer Evaluation Project. 1992. Dairy heifer morbidity, mortality, and health management focusing on preweaned heifers. Recuperado el 25 de enero de 2017. https://www.aphis.usda.gov/animal_health/nahms/dairy/downloads/ndhep/NDHEP_dr_Report.pdf

Endoparásitos en haciendas lecheras: Implicaciones prácticas de la resistencia a los antiparasitarios

Vasco L.

Escuela de Medicina Veterinaria, Colegio de Ciencias de la Salud, Universidad San Francisco de Quito USFQ, Quito 170901, Ecuador

RESUMEN

En Ecuador el endoparasitismo bovino ha incidido en la baja producción de leche, a la vez que es un factor predisponente para otros problemas de la salud animal. Está generalizado en las ganaderías grandes, medianas y pequeñas de todas las regiones geográficas del país. Los agentes causales están representados por una amplia gama de parásitos de diferentes clases, órdenes, familias, géneros y especies; sin embargo para nuestro propósito se han considerado las patologías de mayor prevalencia como son la gastroenteritis parasitaria y la distomatosis hepática, sin dejar de ser importantes algunas enfermedades ocasionadas por protozoarios y ectoparásitos. El problema se torna crítico cuando se adopta como solución la aplicación de anti helmínticos de amplio espectro sin previo diagnóstico, sin criterio técnico, es decir en forma indiscriminada y sin coadyuvar con medidas complementarias de tipo profiláctico. Este hecho ha favorecido al desarrollo de resistencia de los parásitos a la mayoría de anti helmínticos.

PALABRA CLAVE: Patologías, distomatosis, antihelmínticos, protozoarios, gastroenteritis.

INTRODUCCION

En el amplio campo de la producción animal tienen una especial importancia todos aquellos factores que se relacionan con el fomento pecuario y consecuentemente con los aspectos de tipo económico que constituyen el fundamento de la explotación de las especies animales de consumo público así como de otras que se consideran de utilidad para el hombre.

Sin lugar a dudas los factores limitantes de la producción ganadera constituyen las enfermedades de los animales, sean éstas de tipo infeccioso, carenciales o nutricionales y las enfermedades parasitarias; cada una de estas entidades patológicas tienen importancia definitiva en el aspecto económico y consecuentemente en la rentabilidad de las explotaciones.

Las parasitosis de los animales están representadas por microorganismos pertenecientes a diferentes clases, órdenes, familias, géneros y especies con características propias de cada grupo;

sin embargo para cumplir nuestro propósitos clasificaremos como ecto y endo parásitos que están distribuidos en todas las regiones del país afectando a los bovinos en pastoreo y conduciendo a una disminución en la producción y consecuentemente en el rendimiento económico de las explotaciones.

La falta de estudios encaminados a evaluar el efecto de los parásitos en nuestro medio, no permite cuantificar económicamente, pero se calcula que son muchos millones de dólares al año los que se pierden por efecto del parasitismo.

FACIOLOSIS HEPATICA DE LOS RUMIANTES

Es una enfermedad parasitaria debida a la presencia y acción del tremátodo *Fasciola hepática* en el parénquima y conductos biliares de bovinos, ovinos, otros rumiantes y el hombre; se han detectado casos en porcinos y equinos en nuestro medio. Esta parasitosis constituye un problema que limita el desarrollo de la industria pecuaria en el país ya que los efectos patológicos se traducen en una disminución notable de la producción animal (*Quiroz, 1989*) y la prevalencia es considerable (Tabla 1).

Tabla 1. PREVALENCIA DE FASCIOSIS EN RUMIANTES

Fuente	Lugar	Prevalencia, %
Montesdeoca R Vinueza C 2003	Empresa Municipal de Rastro Quito	12.2
Egas R Villota M 2005	Empresa Municipal de Rastro Machachi	12.3
Narváez O 2011	Comunidades de Tarqui Cuenca	24.9
Cali N 2012	Empresas de Rastro Chimborazo	13.0
Moscoso D 2014	Tungurahua	7.4
	Promedio	14.0

Daños que ocasiona el parásito en el organismo

La presencia de fasciolas juveniles después de la infestación produce trayectos hemorrágicos en el intestino en gran parte de su longitud debido a su actividad migratoria. En el peritoneo, en las formas agudas de la enfermedad hay exudado fibrinoso, y en las formas sub agudas peritonitis hemorrágica. En los conductos biliares se presentan dilataciones que sobresalen de la superficie como gruesos cordones de color blanco grisáceo; a nivel del hígado se presentan perforaciones de la cápsula hepática que conducen a trayectos hemorrágicos desde la porción cortical hacia la medular afectando gran parte del parénquima hepático (*Quiroz, 1989*).

La migración de las fasciolas inmaduras por el hígado provoca trayectos fistulosos, destrucción del parénquima hepático, hemorragia y necrosis. En las formas crónicas de la enfermedad, los daños se circunscriben al hígado, órgano que presenta una degeneración que conduce a una fibrosis y a un típico cuadro de cirrosis hepática.

Al corte el hígado es duro y los conductos ofrecen resistencia; en el interior de los canales hay depósitos de caseificación y calcificación; obstrucción del colédoco y repleción de la vesícula biliar (*Soulsby, 1987*)

Signos clínicos

En los bovinos la enfermedad puede presentarse en forma aguda y crónica. La aguda se debe a la migración de formas juveniles en el parénquima hepático y en la cavidad abdominal, teniendo relación con la ingestión masiva de metacercarias que produce hipertermia, un síndrome hepato peritoneal con dolor a la palpación, hay inapetencia, plalides de las mucosas distencisión abdominal, problema digestivos con diarrea. (*Quiroz, 1996*).

La forma crónica tiene una evolución más lenta debido en parte a una ingestión menor de metacercarias y a una mayor resistencia ligada a la edad y al estado nutricional; lo característico en esta fase es la formación de edemas en las partes bajas del cuerpo y en el espacio intermandibular. Se presentan manifestaciones intestinales, atonía del rumen, diarrea, estreñimiento, menor producción de leche, abortos e irregularidades del proceso reproductivo (*Quiroz, 1989*).

Tratamiento

Los tratamientos terapéuticos se aplican previo diagnostico dada la especificidad de los antiparasitarios (*Soulsby, 1987*)

Principio Activo	Dosis mg/kg PV	Vía de eliminación	Tiempo de Retiro	Controla
Triclabendazol	12	Heces - Orina	7 días	Juveniles y adultos
Nitroxinil	10	Heces - Orina	60 días	Adultos
Rafoxanide	7.5	Heces - Orina	28 días	Adultos e Inmaduros
Oxicloxanide	13	Leche - Heces - Orina	6 días	Adultos
Albendazol	10	Heces - Orina	21 días	Adultos e Inmaduros

Efecto de Fasciola en productividad: Animales sin tratamiento pierden 3,4 litros/día/vaca; en el periodo de lactancia la pérdida es de 521,00 dólares/vaca.

GASTROENTERITIS PARASITARIA DE LOS RUMIANTES

Como entidad patológica, esta parasitosis tiene mucha importancia y se estima que su presencia especialmente en los rumiantes tiene un efecto similar o mayor en el aspecto económico con lo que sucede en la Distomatosis.

Es un parasitismo que afecta a las ganaderías de todas las regiones del país, cualquiera que sea el sistema de explotación y la tecnología aplicada. Estimaciones realizadas en el país para evaluar pérdidas económicas por este parasitismo están alrededor de 200 millones de dólares al año, representadas por morbilidad y mortalidad de terneros, abortos, madurez sexual tardía, susceptibilidad a otras enfermedades y baja de la producción de leche entre otros factores (*Paredes, Martínez 2014*).

Es una infestación debida a la presencia y acción de varias especies de nematodos de la familia trichostrongylidae, localizados en el tracto gastrointestinal de bovinos, ovinos y caprinos; clínicamente se caracteriza por un síndrome de mala digestión, diarrea y anemia (*Quiroz 1989*).

ETIOLOGÍA

Familia	Géneros
trichostrongylidae	Haemonchus
	Trichostrongylus
	Ostertagia
	Cooperia
	Nematodirus
Strongylidae	Oesophagostomun
	Chavertia
Ancylostomidae	Bunostomun
Trichocephalidae	Tricuris
Rhabditidae	Strongyloides

Soulsby (1987)

CONTAGIO

Tiene íntima relación con los sistemas de explotación y especialmente con las medidas higiénicas y de manejo aplica en una explotación pecuaria. La mayoría de estos parásitos ingresan al organismo por vía oral, conjuntamente con los alimentos (pastos) o el agua de bebida, debiendo hacerse una excepción con el género *Bunostomum* que puede ingresar por vía cutánea (*Soulsby, 1987*)

DAÑOS QUE OCASIONAN LOS PARÁSITOS EN EL ORGANISMO

Tanto las formas larvianas como los adultos son responsables de las alteraciones hísticas, y la intensidad de las lesiones depende de la cantidad de formas parasitarias y de la susceptibilidad del hospedador en la mayoría de los casos. Las primeras infestaciones dan lugar a lesiones más graves que las reinfecciones. La mucosa intestinal aparece con marcada hiperemia, con puntos rojos y descamación epitelial. La mucosa gástrica está inflamada y cubierta de petequias que a veces llegan a ser úlceras.

A parte de la gastritis y enteritis se notan trayectos hemorrágicos en la mucosa de estos órganos, engrosamiento de la pared intestinal y del cuajar, se presentan nodulaciones en las que se encuentran formas larvianas. En el intestino grueso, lesiones similares se originan por las infestaciones por *Oesophagostomum*; en el ciego se observan lesiones de la mucosa por infestaciones con *Trichuris*. En las cavidades se presenta ascitis, hidrotórax e hidropericardio; la anemia es generalizada en los órganos abdominales y torácicos, hay emaciación muscular, colecciones de fibrina pueden encontrarse en el tejido subcutáneo de la cabeza y porción ventral del tórax (*Quiroz, 1989*).

SIGNOS CLÍNICOS

La parasitosis puede presentarse en forma aguda y crónica; en la aguda se observa en animales jóvenes con infestaciones altas; la anemia se desarrolla rápidamente y va acompañada de hipoproteinemia y edema en la papada. La forma crónica es muy común y de considerable importancia económica, los animales afectados están débiles con síntomas de agotamiento y emaciación.

El parasitismo clínico tiene efecto marcado sobre la producción de leche como consecuencia de desórdenes en el metabolismo mineral, la reducida absorción de calcio y fósforo conducen a un mínimo aporte de estos elementos en los huesos dando lugar a una disminución en el crecimiento esquelético. La anorexia y la reducción en la ingestión de alimentos, la pérdida de sangre por acción de los parásitos hematófagos, las alteraciones en el metabolismo proteico, la depresión en la actividad de algunas encimas intestinales y la diarrea contribuyen a disminuir las ganancias de peso y la producción de leche (*Soulsby, 1987*).

Los agentes que producen esta patología pertenecen a la familia trichostrongylidae, siendo los más patógenos los pertenecientes a los géneros: *Haemonchus*, *Ttrichostrongylus*, *Ostertagia*, *Cooperia*, *Nematodirus*. En condiciones naturales, la regla es la presentación de infestaciones mixtas, predominando en zonas tropicales las infestaciones por *Haemonchus*, junto con *Ttrichostrongylus* y en zonas templadas *Ostertagia*; la presencia de *Cooperia*, y *Nematodirus* en menor grado complementan con otras parasitosis gastrointestinales, el síndrome de mala digestión, desnutrición, diarrea, anemia y eliminación de heces conteniendo sangre digerida.

Gran parte de los animales afectados sucumben con esta parasitosis o permanecen en un estado caquético de difícil recuperación; en casos de intensas diarreas un síntoma orientador de este parasitismo es el aglutinamiento de las heces en la región perineal, en la base de la cola y en los corvejones (*Quiroz, 1989*).

TRATAMIENTO

Por tradición los ganaderos han utilizado productos químicos como la única herramienta para el control parasitario, los cuales son aplicados de manera incorrecta, situación que ha conducido a la aparición de resistencia en las poblaciones parasitarias, agravando el problema de las parasitosis en las fincas. Condición ineludible para hacer un buen tratamiento es el diagnóstico de laboratorio para conocer la prevalencia de los agentes etiológicos y elegir el antiparasitario correcto.

CARACTERÍSTICAS DE UN BUEN ANTIPARASITARIO

Amplio margen terapeutico, efecto potente y rápido, poder residual prolongado, baja toxicidad, fácil administración, acción sobre las diferentes formas evolutivas del parásito, no teratógeno, volumen reducido de la dosis, y ausencia de resistencia (*Dieldo Márquez L. 2003*).

BENZAMIDAZOLES

Ha sido utilizados desde 1950 como quimioterapéuticos en enfermedades parasitarias, el descubrimiento del tiabendazol en 1961 marcó el inicio del desarrollo comercial de los bensamidazoles y propició la síntesis de nuevos compuestos

CLASIFICACIÓN DE LOS BENZIMIDAZOLES

BENZIMIDAZOLES CARBAMATOS: Albendazol, Fenbendazol, Flubendazol, Mebendazol, Oxfendazol, Parbendazol.

BENZIMIDAZOLES ALOGENADOS: Triclabendazol

MODO DE ACCION

Interfieren la captación de energía necesaria para cumplir procesos metabólicos del parásito como lo hace el Albendazol, Fenbendazol, Oxfendazol, etc.

Interfieren la función neuromuscular, produciendo en el parásito relajación muscular y parálisis, así actúa el Levamizol y las ivermectinas

ANTIPARASITARIO	DOSIS	VIA DE ELIMINACIÓN	TIEMPO DE RETIRO
Albendazol	5 -10 mg/kg	heces - orina - leche	21 días
Fenbendazol	5-7.5 mg/kg	heces - orina - leche (0.3%)	8 - 13 días
Mebendazol	15 mg/kg	heces - orina	1 - 2 días
Oxfendazol	4.5-5 mg/kg	heces - orina - leche	7 - 11 días
Levamizol	7.5 mg/kg	heces - orina - leche	7 - 9 días
Ivermectina	200 - 800 microgramos/kg	heces - orina - leche	35 - 49 días

Efectos en la producción: Animales sin tratamiento pierden 0,63 Kg/día/vaca, en el periodo de lactancia 96,00 dólares/vaca

RESISTENCIA A LOS ANTIHELMINTICOS

El uso inadecuado de los antiparasitarios ha favorecido el desarrollo de resistencia de los parásitos a la mayoría de drogas antihelmínticas; entendiéndose como resistencia la capacidad del parásito para sobrevivir a la acción de dosis terapéuticas.

Se considera que parásitos resistentes están presentes en una población normal y el empleo repetido del antiparasitario ejerce una presión de selección que favorece la proliferación con transmisión hereditaria de esa resistencia.

En 1964, tres años después de la comercialización del Tiabendazol, se comunicó la existencia de cepas de parásitos resistentes; desde entonces se ha demostrado el desarrollo de resistencia a la mayoría de antihelmínticos por parte de una gran variedad de nematodos (*Drudge y col, citado por Soulsby 1987*).

En 1996 , un estudio para determinar la resistencia antihelmitica en los países del mercosur demostró una alta prevalencia del problema en nematodos del ovino a nivel regional y la presencia de un importante número de poblaciones de nematodos resistentes a la ivermectinas (*Waller*).

CAUSAS QUE GENERAN LA RESISTENCIA

- Uso continuo e indiscriminado de los fármacos
- Administración de dosis subterapeuticas y períodos de aplicación muy cortos
- Falta de alternancia de fármacos en especial cuando ésta se basa en nombres y no en grupos de fármacos
- Condiciones sanitarias inadecuadas
- Inexistencia de un plan técnicamente elaborado para el control de las parasitosis (*Sumano Hy Ocampo L 2006*).

MANEJO DE LA RESISTENCIA

- Los antiparasitarios son recursos necesarios pero no renovables en la medida que la resistencia va avanzando progresivamente sobre los más modernos grupos químicos disponibles.
- Frecuencia de administración: no se deben aplicar los fármacos con mucha frecuencia; si se aplican 12 veces en el año, el riesgo es 2 veces mayor que cuando se aplican 3 veces al año.
- Dosificación correcta: los antiparasitarios deben administrarse en dosis terapéuticas establecidas; no subdosificar o sobredosificar, pues ambos casos favorecen el desarrollo de resistencia.
- Rotación de antiparasitarios: se recomienda una rotación con diferente principio activo y modo de acción, no basándose simplemente en los nombres comerciales.
- Un antihelmíntico para ser comercializado debe ser sometido a pruebas de campo para garantizar su eficacia (*Waller et al. 1996*).

Referencias:

Cali, N. 2012 Incidencia de Fasciola hepática en empresas de rastro de la provincia de Chimborazo.

Egas, R., Villota, M. 2005 Prevalencia de Fasciola hepática en bovinos faenados en el Camal Municipal de Machachi.

Estrada, M. 1977 Estudios de prevalencia y pérdidas económicas causadas por Fasciola hepática en el Camal Municipal de Quito.

Montesdioca, R., Vinuesa, C. 2003 Incidencia de Fasciola hepática en ovinos faenados en la Empresa Municipal de Rastro de Quito.

Moscoso, D. 2014 Prevalencia de Fasciola hepática en bovinos faenados en el Camal Municipal de Pelileo provincia del Tungurahua.

Narváez, O. 2011 Prevalencia y factores asociados a Fasciola hepática y otras parasitosis intestinales en la comunidad de Tarqui provincia del Azuay.

Paredes, N. 2014 Incidencia parasitaria Gastro Intestinal en la Ganadería Lechera de la Hacienda Montecarmelo, Sector Urbina Provincia del Chimborazo pp 8.

Quiroz, H. 1989 Enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Primera Ed Limusa Noriega Editores. México DF. pp 232, 236, 239, 240

Soulsby, E. J. L. 1987 Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos 7 Ed Interamericana. México DF. pp 42-45, 216, 217, 223 248-250

Sumano, H. y Ocampo, L. 2006 Farmacología Veterinaria 3 Ed. México, Mexico DF. pp 454, 537

Waller P.J., F. Echevarria, C. Eddi, S. Maciel, A. Nari, and J.W. Hansen. 1996. The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep in Southern Latin America: General overview. Veterinary Parasitology 62: 181 – 187

Consideraciones para el control progresivo de la brucelosis y tuberculosis bovina.

RESUMEN

La complejidad que presenta el control de las zoonosis, requiere además de su diagnóstico y valoración de la morbilidad y mortalidad, una visión integral que va más allá del análisis de su casuística. La brucelosis y tuberculosis son dos enfermedades zoonóticas endémicas en el Ecuador que afectan al ganado bovino y a la población humana, constituyendo el principal grupo de riesgo las personas que entran en contacto con animales infectados o productos contaminados sin considerar que aún existe un segmento de la población sobre todo rural que consume productos sin pasteurizar. En el país se han realizado estudios puntuales de las dos enfermedades en los cuales se señalan prevalencias que van de 0% y 43.13% (*Tuberculosis bovina*) y 0% al 29,33% (*Brucelosis Bovina*). Aunque el aporte de la academia al estudio de la prevalencia ha sido significativo, no se están realizando estudios de riesgo ni análisis territoriales del problema. Actualmente existen estrategias de control y erradicación, sin embargo concurren elementos que tornan compleja la aplicación de los planes, debido a que se intentan aplicar sistemas estandarizados a sistemas que no son estandarizados, arriesgando la eficiencia de las acciones. En el presente artículo se discute sobre las dificultades identificadas y se plantea como abordar la problemática a partir de un enfoque epidemiológico más holístico.

INTRODUCCIÓN

Las zoonosis son enfermedades propias de los animales que incidentalmente pueden transmitirse a las personas a través de la leche y contacto con elementos de la ganadería contaminados. Esta implicación con el ser humano ocasiona que a la relación agente-huésped-ambiente se sumen elementos socio-culturales y económicos de gran arraigo en la población. En este sentido y por la complejidad que presentan las estrategias para el control de las zoonosis, se requiere además de su diagnóstico y valoración de la morbilidad y mortalidad, una visión integral que más allá de una casuística, considere sus determinantes en el territorio. (Matamoros JA, et al. 2000). Esto permitiría, sobre bases más reales, aspirar a alcanzar logros significativos en cuanto a su control, prevención y erradicación.

En el Ecuador *Brucelosis y tuberculosis bovina* son dos enfermedades zoonóticas endémicas, que afectan principalmente al ganado bovino. El ser humano puede contagiarse por la ingestión de productos ganaderos, principalmente leche contaminada, así como por contacto directo con secreciones de animales infectados por lo que también se consideran enfermedades ocupacionales siendo el mayor grupo de riesgo las personas que manipulan animales o productos derivados de la ganadería (Tabla 1).

Pese a que en los últimos años en el Ecuador los trabajos de investigación han aumentado considerablemente gracias a la participación de la academia, la gran mayoría de estudios publicados se centra en establecer la prevalencia, sin embargo solo una minoría considera algún tipo de análisis de riesgo y en muy pocos casos se realizan estudios epidemiológicos para evaluar la efectividad de los programas, tampoco se identifican factores para el diseño y estrategias de control en el territorio.

El escaso desarrollo de la epidemiología aplicada a la planificación sanitaria animal territorial ha repercutido en la efectividad de las acciones para el control sanitario, debido a que los programas reproducen esquemas estandarizados diseñados para predios estandarizados, cuyas características son principalmente empresariales, dejando al margen a la mayoría de sistemas, con un resultado

mínimo en cuanto a modificar o interrumpir la cadena epidemiológica de la enfermedad en el territorio, además de un ineficiente uso de los recursos aplicados (Astudillo V. 2004).

Epidemiología de las enfermedades.

La tuberculosis bovina (BTB) es una enfermedad infecto contagiosa cuyo agente es el *Mycobacterium bovis*. Aunque se considera que el verdadero hospedador del agente es el ganado vacuno, se ha descrito la enfermedad en otros animales domésticos y no domésticos además del hombre (OIE 2012). En los bovinos aparece de forma crónica y puede producir enflaquecimiento progresivo, disnea, tos, mastitis y síntomas pulmonares. En el humano se presenta con las mismas características del *Mycobacterium tuberculosis*. Las personas pueden contraer la tuberculosis bovina al beber leche cruda de vacas enfermas, al inhalar aerosoles con partículas infectivas, al entrar en contacto directo con animales infectados o al manipular productos como pieles o cueros, leche o carne. (CDC 2013). Aunque el *Mycobacterium bovis* no es el principal causante de la tuberculosis humana, se le atribuyen hasta un 10% de los casos en humanos (OIE 2012).

La Brucelosis bovina, es una enfermedad transmisible al hombre cuyo agente es la *Brucella abortus*, el síntoma más evidente en bovinos es el aborto en último término de la gestación. La presencia de la enfermedad en un hato produce una disminución de carne para la venta, merma de terneras para reemplazo, baja en la producción de leche e incremento de animales a eliminar por problemas de fertilidad, situación que provoca pérdidas económicas directas, sin considerar las indirectas ocasionadas por tratamientos en los humanos. La brucelosis puede transmitirse a través de contacto con secreciones placentarias, vaginales, semen, orina y la leche, de ahí que el principal grupo de riesgo constituye las personas que están en contacto directo con los animales. Tabla 1

La presencia de estas enfermedades causa pérdidas directas e indirectas por gastos de control al productor y tratamientos en humanos. En un estudio sobre *brucelosis bovina* en 3 provincias de la sierra ecuatoriana (Escobar 2011), se establece un valor promedio de pérdida por vaca que alcanza \$.1540 dólares. Debido principalmente a la pérdida de becerros, producción de leche, infertilidad de las madres, extensión de los días abiertos y pérdidas por descarte de animales de alta genética. Las pérdidas económicas por brucelosis bovina a nivel nacional ascenderían a 5'436.908 dólares anuales (Carlosama 2013), restándole competitividad al sector.

Avances en el conocimiento de las enfermedades en el Ecuador.

Entre el año 2006 hasta el 2016, se han realizado al menos 8 investigaciones relevantes sobre *tuberculosis bovina*, la mayor parte de trabajos han contado con la participación de Instituciones Académicas. Algunas de las investigaciones realizadas se han fundamentado en las pruebas de paratuberculina, PCR en animales vivos, e inspección de ganglios linfáticos en camales. Los resultados obtenidos sugieren valores de prevalencia que varían entre el 0% y 43.13% dependiendo de cada localidad y estudio. (Tabla 2)

En el estudio realizado por Quinatoa & Chicaiza (2013) en 131 fincas de las provincias de: Carchi, Imbabura y Cotopaxi, a más del diagnóstico de la prevalencia se establecieron niveles de riesgo analizando las variables: *Piso altitudinal, tipo de producción, tamaño de la finca, densidad animal, edad y sexo de los animales* a través de la prueba de regresión logística. Como resultado se obtuvo que el riesgo a la presencia de la enfermedad OR= 54.5 está relacionado principalmente con el tamaño de la finca y la densidad animal OR=8.05. Tanto los valores de prevalencia como la estimación de riesgo, guardan relación con lo anotado por Proaño-Pérez (2011, 2009) en estudios realizados anteriormente.

En el caso de la brucelosis bovina en el Ecuador los ecosistemas de la brucelosis fueron establecidos a partir del censo serológico del año 1978, sin embargo no se integró a la Amazonía ya que en el momento del estudio la ganadería no presentaba el actual nivel de desarrollo y la mayor producción de carne y subproductos animales se encontraban en la sierra y la costa del país (Jaramillo & Yépez, 2013). Al igual que como sucede en la *Tuberculosis bovina*, existe información que procede de trabajos específicos por tanto, los datos de prevalencia por zona en todos los casos es estimada. En el periodo 2006-2016 en el Ecuador se registran al menos 25 estudios de *brucelosis bovina* en diferentes localidades del país, cuyas prevalencias oscilan entre el 0 y el 29.33%, Tabla 3

Desafíos para el control progresivo.

La falta de programas estructurados y sostenidos de vigilancia activa y pasiva, así como la carencia de registros de casos positivos, el limitado uso de técnicas diagnósticas en los camales y una insuficiente inspección veterinaria, ocasionan que la información disponible sea escasa y las referencias sobre las enfermedades procedan mayoritariamente de trabajos de investigación específicos. Por tanto, la prevalencia de las enfermedades a nivel nacional o regional es desconocida (Proaño-Pérez 2011). Este hecho es fundamental ya que el conocimiento de la prevalencia es el primer paso para el diseño de planes efectivos de control de las enfermedades.

Respecto a los estudios de prevalencia existentes, en muchos de los trabajos publicados se realizan ensayos con diferentes métodos de análisis que varían en cuanto a su *sensibilidad y especificidad* lo que puede ocasionar una falta de concordancia de los resultados, por tanto la información debe ser considerada como referencial y no como representativa del territorio, ya que incluso a nivel territorial podría considerarse sesgada por varias razones. Entre otras:

Los estudios realizados principalmente en la sierra, en muchas ocasiones se efectúan por acuerdos de investigación con la participación voluntaria (autoselección) de empresarios ganaderos. Estos sistemas tienen una motivación de colaborar por el costo diferenciado que reciben de las plantas pasteurizadoras. Aunque actualmente en el Ecuador existen sistemas ganaderos de alta tecnificación aún persiste una importante proporción a nivel de subsistencia o de producción en pequeña escala, que mantiene vigente el tradicional modelo doméstico, rústico, no tecnificado, de escasa asistencia técnica, de bajo nivel sociocultural de los productores, entre otros, (Benítez W, 1995). En estos sistemas muy pocas veces se realizan estudios sanitarios entre otras razones por la falta de interés de los productores a participar.

En una experiencia en las provincias de Cañar, Guayas, Manabí y Pichincha a partir de una muestra representativa se pudo observar que del total de unidades de producción bovina investigadas, el 3% utilizaban sistemas productivos tecnificados, un 10% estaban semitecnificados y un 87% estaban muy poco tecnificados (Haro R. 2003). El elemento epidemiológico a considerar, es que los sistemas poco tecnificados independientemente del punto de vista costo-beneficio y si bien cumplen la función de satisfacer un autoconsumo, contribuir a un pequeño mercado local y en

ocasiones, participar en una gran red de abasto, (Matamoros J.A, 2000) son sistemas potencialmente riesgosos pues no entran en el proceso de vigilancia de *brucelosis y tuberculosis*. En ciertos poblados de costa ecuatoriana se consume de forma tradicional el queso artesanal que es elaborado directamente por los pequeños y medianos productores de las fincas el cual no pasa por un proceso de pasteurización.

A pesar de que la incorporación de sistemas de pasteurización en la leche ha incidido en la disminución de riesgo a *tuberculosis y brucelosis* bovinas la cantidad de productos sin pasteurizar que se consume principalmente en el sector rural, sigue siendo elevado, esto debido a que este sector se abastece de los productos lácteos del comercio informal.

Se conoce muy poco sobre algunos elementos socio culturales que podrían ser importante para el rediseño de programas, que piensa el productor por ejemplo: la causa de falta de notificación por parte de los productores de casos de abortos en el último tercio de la preñez. Algunos autores sostienen que existen motivos por parte de los productores e incluso veterinarios que impiden la notificación de abortos (Bronner A., et al 2014), entre ellos se anotan: a) la falta de definición de un caso de aborto sospechoso a brucelosis para notificación, b) el temor a la confiscación de los animales por parte de los órganos de control, c) la dificultad de encontrar un canal simplificado de notificación, entre otros. Este hecho podría tener una consecuencia en los datos de la vigilancia pasiva.

En un sondeo realizado por el programa Planes de Finca GADPE-IICA en la provincia de Esmeraldas en el año 2016, se evaluaron algunos aspectos socio productivos de la ganadería en 59 fincas. Respecto a la brucelosis se comprobó que el 70% de los predios familiares ha oído hablar, pero no conoce que es la *Brucelosis bovina*, mientras que el 30% no sabe de su existencia.

El problema de la *tuberculosis y brucelosis bovina* en el ambiente territorial, alcanza una dimensión mayor a la del control en animales por temas ocupacionales, debido a que productos contaminados podrían estar siendo distribuidos y expendidos principalmente en sectores populares y de escasos recursos, en los cuales se consumen derivados de la leche sin pasteurizar, estableciéndose una vía para la difusión de la enfermedad. Los planes implementados por los organismos de control no siempre son aplicables a los sistemas poco tecnificados, debido a que a este nivel de la producción los predios no cuentan con sistemas de identificación animal, peor aún con registros o sistemas de manejo sanitario implementados. Incluso en el evento de aplicarse la estrategia de *certificación de predios libres* (AGROCALIDAD 2012), el sector de productores “rustico” podría verse excluido por la falta de condiciones para la participación, con el riesgo de mantener reservorios de la enfermedad.

Elementos a considerar para el control progresivo de las enfermedades.

Algunos enfoques de epidemiología veterinaria como el propuesto por Panaftosa (OPS/OMS) consideran que las condiciones en las cuales se desarrollan las potencialidades productivo-reproductivas de los animales y los intercambios comerciales de insumos y productos de este proceso, determinan las particularidades epidemiológicas para la generación y diseminación de cuadros mórbidos que afectan a esa población (Astudillo et al. 1993). Bajo este enfoque la organización económico-social de la ganadería (estructura y procesos) explica, identifica y establece en gran magnitud, los mecanismos responsables por ocurrencias mórbidas, por su mantenimiento endémico en ciertas áreas y su difusión hacia otras, o por su ausencia o aparición ocasional en algunas regiones. Por esta razón la caracterización de los sistemas de producción, de los ecosistemas de las enfermedades y de la infraestructura institucional de los servicios existentes

en la zona en estudio, constituyen un insumo básico para establecer el nivel de riesgo, de vulnerabilidad y receptividad de peligro en los territorios y poblaciones ganaderas, así como para diseñar planes de control más eficientes.

La salud de los animales tiene una repercusión directa en la salud pública, tanto por el riesgo de transmitir una zoonosis, como porque una buena sanidad animal constituye una condición básica para la industria alimentaria. Los planes que se desarrollen para el territorio Ecuatoriano deberán tener como finalidad la implementación de medidas progresivas de erradicación de la enfermedad, pensando en aspectos que sobrepasan las medidas sanitarias. En este proceso juegan roles fundamentales, tanto los órganos de control como AGROCALIDAD y el MAGAP, como los gobiernos locales y las asociaciones de productores ganaderos. De la misma forma un plan progresivo de control y erradicación de estas zoonosis debe involucrar la participación articulada de los Ministerios de Agricultura y Salud Pública para la promoción, prevención y educación para la salud, de la población. Las estrategias de comunicación deben partir de análisis socioculturales de la población. En contraste con los enfoques cuantitativos, estudios cualitativos pueden facilitar identificar los factores (incluyendo desconocidos) que influyen en el proceso de toma de decisiones de los actores sobre el terreno y revelar el porqué de la situación.

Es necesario implementar estudios de análisis de riesgo epidemiológico con enfoques multidimensionales y territoriales. El riesgo del comercio de leche posiblemente contaminada podría ser analizado a partir del estudio de las redes de comercialización y los actores que la integran.

El desarrollo de una estrategia para dar a conocer las pérdidas económicas que generan las enfermedades, así como la implementación y promoción de incentivos para los productores que participen en el plan de predios libres podría contribuir a la participación voluntaria sin embargo debe considerarse una estrategia diferenciada para intervenir en los predios de pequeños productores.

La vigilancia que se realiza en los camales, debe ir acompañada de registros e identificación animal que permitan establecer el origen de la infección a partir de un rastreo epidemiológico. Una estrategia fundamental es la ampliación del proceso de acreditación de médicos veterinarios, que trabajan en la ganadería.

Finalmente, se ha demostrado que la participación de la academia juega un rol fundamental en la vigilancia activa, por tal motivo se deben desarrollar programas sostenibles pero articulados con los planes del sector público, con el fin de aplicar procesos estandarizados y homologados que puedan ser aplicados en un territorio en las diferentes escalas de los sistemas de producción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abalos P & P. Retamal, 2004. Tuberculosis: ¿una zoonosis re-emergente? Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., , 23 (2), 583-594.
2. Abalos, P., & Retamal, P. 2004. Tuberculosis: ¿una zoonosis reemergente?. *Revue Scientifique et Technique-Office International des Epizooties*, 23(2), 583-594.
3. Anne Bronner, Viviane Henaux , Nicolas Fortané , Pascal Hendrikx , y Didier Calavas. 2014. Why do farmers and veterinarians not report all bovine abortions, as requested by the clinical brucellosis surveillance system in France? *BMC Veterinary Research* 10: 93.
4. Ashford D., Whitney E., Raghunathan P. & Cosivi O. 2001. Epidemiology of selected mycobacteria that infect humans and other animals. In *Infecciones micobacterianas en animales domésticos y salvajes* (E.J.B. Manning & M.T. Collins, edit). Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 20 (1), 325-337.
5. Benitez W. 1995. De la domesticación a los actuales sistemas de producción. *Docencia Ciencia y Cultura Vol 2*.
6. Carlosama Marlon. 2013. Aislamiento y biotipificación de brucella spp., de reservorios animales seropositivos, en el centro de faenamiento de Tulcán. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Central del Ecuador.
7. CDC 2013. *Mycobacterium bovis* (tuberculosis bovina) en seres humanos, Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades CDC Atlanta. USA.
8. Cediel, N., & Villamil, L. 2004. Riesgo biológico ocupacional en la medicina veterinaria, área de intervención prioritaria. *Rev. Salud pública*, 6(1), 28-43.
9. Cousins D.V. 2001. – *Mycobacterium bovis* infection and control in domestic livestock. In *Infecciones micobacterianas en animales domésticos y salvajes* (E.J.B. Manning & M.T. Collins, edit). Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 20 (1), 71-85
10. De Ward, J. 2005. Tuberculosis bovina. *Manual del Ganadería Doble Propósito. Ediciones Astro Data, SA Maracaibo, Venezuela*, 364-369.
11. Haro R. 2003. I INFORME SOBRE RECURSOS ZOOGENETICOS ECUADOR. Subsecretaria De Fomento Agroproductivo. MAGAP.
12. INEC 2017. Base de datos, Censo Nacional Agropecuario 2000. Cap 8 TAB7, Ganado Vacuno, REG-PROPIEDAD.
13. Jaramillo V, Yopez C, 2013. “Determinación de seroprevalencia de brucelosis bovina en la provincia de Pastaza y posibles factores de riesgo asociados con la enfermedad, facultad de medicina veterinaria y zootecnia, facultad de medicina veterinaria y zootecnia
14. Nicoletti P. La epidemiología de la brucelosis bovina. *Adv Vet Sci Med Comp*. 1980; 24 : 69-98.
15. Matamoros JA, et al. 2000 Las Zoonosis y sus Determinantes Sociales: Una Perspectiva a Considerar en Salud Pública, *Rev. Salud Pública*. 2 (1): 17-35, 2000
16. OIE. 2012. FICHAS DE INFORMACIÓN SOBRE ENFERMEDADES. página web, OIE, Paris
17. Poulsen, K. P., Hutchins, F. T., McNulty, C. M., Tremblay, M., Zabala, C., Barragan, V., ... & Bethel, J. W. (2014). Brucellosis in dairy cattle and goats in northern Ecuador. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 90(4), 712-715.
18. Proaño F, Benitez W, Celi M., Ron L., Benitez R., 2009 Epidemiología de la tuberculosis bovina en el Ecuador. http://www.edifarm.com.ec/edifarm.Articulos_tecnicos/EPIDEMIOLOGIA.TUBERCULOSISBOVINA.pdf recuperado 28-05-2014
19. Proaño F, Benitez W, Portales F., Rigouts L., Linden A., 2011 Situation of bovine tuberculosis in Ecuador
20. Roa Armijos, J. E. (2015). Estudio de la prevalencia de tuberculosis bovina en ganaderías bovinas del cantón Loja (Bachelor's thesis, Loja: Universidad Nacional de Loja).
21. Ron J. 2003 Validación de Técnicas diagnosticas para la detección de brucelosis y estudio epidemiológico en una región andina del ecuador. IMTA – Tesis de Maestría, N° 118

Tabla1. Nivel de riesgo de contagio de Tuberculosis y Brucelosis según actividades de manejo de animales o productos derivados de la industria ganadera.

Nivel de riesgo	En Explotaciones	En la Industria
Alto	<ul style="list-style-type: none"> • Fecundación • Parto • Manejo de abortos y restos fetales • Necropsias • Toma de muestras • Vacunaciones • Castración 	<ul style="list-style-type: none"> • Sangría • Desuello • Evisceración • Inspección • Corte de piezas • Excretas
Medio	<ul style="list-style-type: none"> • Gestación • Montas dirigidas 	<ul style="list-style-type: none"> • Inspección ante-mortem • División de la canal • Lavado de carnes • Manipulación de cueros
Bajo	<ul style="list-style-type: none"> • Monta natural • Descorne • Ordeño 	<ul style="list-style-type: none"> • Acopio de leche • Manipulación de muestras en el laboratorio

Fuente: Cediell M. *Riesgo Biológico Ocupacional en la Medicina Veterinaria, Área de Intervención Prioritaria, Rev. Salud pública. 2004.*

Tabla 2. Resumen de trabajos publicados referentes a Tuberculosis bovina en Ecuador.

Estudio	Autores	Año	MUESTRA	Prevalencia
“Situación actual de la brucelosis y tuberculosis bovina en la provincia de Santo Domingo de los Tsáchilas”	Andrade D, ESPOCH	2016	Santo Domingo de los Tsáchilas 3725 bovinos pertenecientes a 73 explotaciones ganaderas,	0%
Estudio de la prevalencia de tuberculosis bovina en ganaderías bovinas del cantón Loja”	Roa- Armijos Universidad Nacional de Loja		102 animales (PCR)	43.13%
Prospección de tuberculosis en ganaderías lecheras y en bovinos faenados del cantón Loja	Román-Cárdenas Chávez- Valdivieso	2014	Cantón Loja 357 animales 411 animales (faenados)*	6.20% 17.5%
Análisis de factores de Riesgo y determinación de la prevalencia de Tuberculosis Bovina utilizando técnicas Bayesianas en las provincias de Cotopaxi Carchi e Imbabura.	Quinatoa- Chicaiza Universidad Central del Ecuador	2013	<u>Carchi</u> Fincas: 28, Animales: 266 <u>Cotopaxi</u> Fincas: 59, Animales: 613 <u>Imbabura:</u> Fincas: 44, Animales: 444 TOTAL: 1323	0,37% 4,078% 2,027%
Determinación de tuberculosis (<i>Mycobacterium bovis</i>) con la prueba tuberculina en el area de influencia del cantón el Carmen”	Zambrano Carmen Universidad de Quevedo	2013	Cantón el Carmen; 160 animales	6,88%
Diagnóstico de tuberculosis bovina, por medio de la prueba cervical comparativa en hembras bovinas de la Hoya de Loja	Pacha D. Universidad Nacional De Loja	2012	La Hoya de Loja 150 animales	6%
Diagnóstico de Tuberculosis Bovina, mediante la Prueba Intradérmica Cervical comparada en cinco hatos lecheros en la Ciudad de Otavalo, Provincia de Imbabura	Herrera E. UDLA	2011	Cantón Otavalo: 66 animales	7,57%
Determinación de la prevalencia de Tuberculosis bovina (TBB) mediante la aplicación de NESTED-PCR en Bovinos faenados en los camales municipales de los cantones Cayambe y Pelileo	Echeverría G ESPE	2011	Cayambe 271 Pelileo 307	4,059% 4,56%
Preliminary observations on <i>Mycobacterium spp.</i> in dairy cattle in Ecuador	Proaño-Perez, et al UCE	2006	Fincas con más de 70 animales Fincas entre 25 a 70 animales Fincas con menos de 25**	7,95% 3,40% 0,3%

*Frotis de tejidos teñidos con Ziehl Neelsen; ** Compendio estudios anteriores

Fuente: Trabajos publicados

Tabla 3. Resumen de trabajos publicados referentes a *Brucelosis bovina* en Ecuador

Estudio	Autores	Año	Localidad	MUESTRA	Prevalencia
Diagnóstico para el PROGRAMA NACIONAL DE CONTROL DE BRUCELOSIS BOVINA	AHFDE	2006	Diferentes	14743	2,75%
	AHFDE	2007	ganaderías de	24734	2,35%
	AHFDE	2008	provincias de la	49205	1,54%
	AHFDE	2009	sierra norte	3000	1%
Incidencia – prevalencia y plan de control de brucelosis bovina en hatos lecheros de la sierra norte ecuatoriana	Escobar	2009	Diferentes	Carchi (1702)	8,52%
	FD,		ganaderías de	Imbabura (933)	0,75%
	ESPOCH		provincias de la sierra norte	Pichincha (7264)	0,36%
Incidencia de Brucelosis bovina (<i>Brucella abortus</i>) en los hatos lecheros de la Asociación Rancheros	Ayala & Tobar, UPEC	2011	Carchi, Cantón Tulcán	31	1,63%
Evaluación de la incidencia de brucelosis bovina de las haciendas “El Prado” y “Aychapicho”, localizadas en la provincia de Pichincha-Ecuador, mediante aplicación de técnicas inmunodiagnósticas.	Espinosa JL. UDLA	2011	Pichincha	202	4,95%
Brucelosis humana en el nor-oeste del Ecuador: prevalencia, tipificación de <i>Brucella</i> sp., y factores de riesgo.	Ron J. et al, UCE	2012	Nor-occidente del Ecuador 2006-2008	3733	1,88%
Determinar la prevalencia de brucelosis bovina y factores de riesgo en la parroquia Alluriquin, recinto Cristal de Lelia	Paredes SR	2012	PARROQUIA ALLURIQUIN PICHINCHA	526	0,19%
Prevalencia de brucelosis bovina mediante la prueba de anillo en leche (ring test) y rosa de bengala en la asociación agropecuaria el ordeño de LA CHIMBA-CAYAMBE	Neppas, 2013, UPS	2012	Cayambe	1380	3,26%
Prevalencia de la Brucelosis Bovina mediante Método CARD-TEST (Rosa de Bengala) en Pesillo Cayambe	Sanchez C., UPS	2011	Cayambe	275	2,18%
Determinación de la prevalencia de brucelosis bovina (<i>brucella abortus</i>) en la provincia de Manabí mediante la prueba de la rosa bengala.	Arias G, UTEQ	2013	Manabí	334	29,33%
Prevalencia de brucelosis bovina en la parroquia Ingapirca, cantón cañar, provincia de Cañar	Agurdo & Fernandez, Universidad de Cuenca	2013	Cañar	140	0,02%
Incidencia de brucelosis bovina (<i>brucella abortus</i>) en el cantón Pichincha, provincia de Manabí	Vera R , UTEQ	2013	Cantón Pichincha Manabí	300	28,21%
Determinación de seroprevalencia de brucelosis bovina en la provincia de Pastaza y posibles factores de riesgo asociados con la enfermedad	Jaramillo & Yepez	2013	Pastaza	559	3,40%
Determinación del índice de prevalencia de la brucelosis bovina en el cantón Arenillas, provincia de el Oro	Maza CJ. UTM	2014	EL Oro, Cantón Arenillas	700	0,00%
Índice de prevalencia de brucelosis bovina en el cantón Las Lajas, provincia de EL ORO	Torres JC, UTM	2015	Las Lajas, El Oro	500	0,00%
Prevalencia y factores de riesgo de brucelosis bovina en ganaderías de la isla Puná, propuesta y medidas de prevención	Alvarez S. & Torres P, U. de Guayaquil	2015	Guayas, Isla Puná	460	0,00%
Seroprevalencia de brucelosis en ganado bovino y en humanos vinculados a la ganadería bovina en las zonas norte y centro de la provincia Manabí, Ecuador	Zambrano & Perez, UTM	2015	Manabí	2829	2,33%

Prevalencia de brucelosis bovina (<i>brucella abortus</i>) mediante la prueba rosa de bengala en los cantones (Eloy Alfaro, Muisne Y Esmeraldas) De La Provincia De Esmeraldas	Moncayo, UPEC	2015	Eloy Alfaro Muisne Esmeraldas	300	18,33 %, 21% , 16%
Determinación del índice de prevalencia de brucelosis bovina en el cantón Naranjal provincia del Guayas	Barros, UTM	2015	Guayas, Canton Naranjal	500	0,00%
“Seroprevalencia, aislamiento y biotipificación de <i>brucella spp.</i> , de bovinos faenados en dos camales de la provincia de pichincha”	Ortega T.	2015	Pichincha	1137	8,00%

SECCION 4: REPRODUCCION

Uso potencial de células madre en problemas reproductivos y mastitis para ganaderías lecheras.

Autor: Pedro M. Aponte

Universidad San Francisco de Quito (USFQ), Colegio de Ciencias Biológicas y Ambientales, Campus Cumbayá, Diego de Robles y Vía Interoceánica, 170157 Quito, Ecuador

Universidad San Francisco de Quito (USFQ), Colegio de Ciencias de la Salud, Escuela de Medicina Veterinaria, Campus Cumbayá, Diego de Robles y Vía Interoceánica, 170157 Quito, Ecuador

Correo electrónico: pmaponte@usfq.edu.ec

Los problemas reproductivos y la mastitis son dos elementos que innegablemente inciden en la rentabilidad de las explotaciones de ganadería de leche. De manera obvia, ambos grupos de problemas inciden negativamente en la producción de leche hoy en día. Gran parte de los problemas reproductivos son de naturaleza idiopática. Incluso en países desarrollados, existe un aumento paulatino de casos de infertilidad en vacas de alta producción de leche por causas e interacciones aun desconocidas.[1]

Infertilidad

La mayor parte de los casos de infertilidad se solucionan con un manejo integral adecuado de la nutrición, la sanidad y la reproducción. Numerosos casos individuales de infertilidad en hembras lecheras son subdiagnosticados o clasificados como de naturaleza idiopática y la decisión generalmente tomada por el médico veterinario o el ganadero es el sacrificio del animal. En el caso de animales con progenitores sobresalientes en cuanto a caracteres productivos deseables, existen alternativas biotecnológicas que potencialmente pueden utilizarse a fin de revertir su estado de infertilidad, una vez probadas todas las alternativas terapéuticas tradicionales, logrando a través de medidas de alta tecnología la reproducción de estos animales y su ingreso al ciclo de producción de leche, evitándose la eliminación temprana de animales con potencial productivo prometedor.

Las primeras generaciones de biotecnologías reproductivas, mas conocidas y tradicionales (1ª generación: Inseminación artificial; 2ª generación: Transplante de embriones; 3ª generación: fertilización *in vitro*) involucran el uso de gametos (espermatozoides en animales machos y ovocitos en hembras). Las nuevas biotecnologías potencialmente utilizables para la reversión de la infertilidad en animales domésticos (4ª generación) involucran el uso de células madre. Estas células son capaces de dividirse para generar clones de si mismas así como de producir células hijas comprometidas a la vía de la diferenciación (o especialización celular).[2] Un tipo de célula madre específico, las células madre germinales, ubicadas en las gónadas (testículo y ovario), son generadoras de gametos y a su vez se dividen para autorenovarse. De esta forma, son células capaces de producir gametos y la vez de multiplicarse de forma teóricamente inagotable, por lo cual las tecnologías que las utilizan pueden catalogarse como altamente sustentables. Por otra parte, aunque los gametos (por ejemplo los espermatozoides, terminalmente diferenciados e incapaces de dividirse para generar nuevas células o con probabilidad de clonación igual a cero) pueden preservarse por largos periodos de tiempo, pero siendo su número finito, estos pueden utilizarse con fines reproductivos solo por un tiempo determinado o en un número de animales limitado, al contrario de lo que ocurre con las células madre que les dan origen. Así, las células madre reproductivas (pertenecientes a la línea germinales) pueden transplantarse de animales donadores sanos o normales a animales receptores con problemas reproductivos. Este conjunto de metodologías se encuentran en este momento en fase de desarrollo experimental y se han visto muy beneficiadas de los avances recientes en fisiología de la reproducción,

principalmente el conocimiento de señales e interacciones hormonales globales y locales en los órganos del sistema genital.

Transplante de tejido ovárico

El transplante homotópico de tejido ovárico (transplante del ovario o tejido ovárico a su sitio anatómico de ubicación en otro animal) ha sido desarrollado con éxito en seres humanos a fin de revertir problemas de fertilidad en mujeres. Este procedimiento fue realizado originalmente en ratones [3] pero no ha recibido mucha atención en el caso de animales domésticos. El procedimiento en seres humanos se realiza en niñas que deben ser sometidas a tratamientos contra el cáncer (principalmente leucemias), a través de quimioterápicos o radiación. Ambos tipos de tratamiento generan la eliminación de células de rápida proliferación, lo cual incluye no solo a las células tumorales sino también a las células germinales y a su progenie inmediata, generándose una alta probabilidad de adquirirse un estado de infertilidad en la vida adulta. Si se logra criopreservar material ovárico (principalmente el tejido correspondiente a la corteza ovárica, sitio donde se encuentran los folículos conformados por células somáticas y germinales), este tejido puede ser utilizado para transplantarse a los ovarios de la persona afectada en su vida futura y de esta forma restaurar su fertilidad a fin de lograr embarazos viables. Esta técnica ha representado un gran avance puesto que estos casos anteriormente habían sido clasificados como de infertilidad total y permanente o esterilidad. Desde el primer ser humano nacido por esta tecnología, reportado en el año 2015 [4], ya sobrepasan de 60 los nacimientos en centros médicos en países desarrollados actualmente.[5] En el caso de animales domésticos esta técnica representaría una alternativa para evitar pérdidas económicas por vacas infértiles eliminadas mucho antes de cumplir su vida útil ante casos de infertilidad idiopática. Estos animales podrían ser transplantados homotópicamente con la corteza ovárica de otros animales de su misma especie. Mejor aún, el tejido ovárico a ser transplantado podría provenir de vacas donadoras de buena genética que hayan sido sacrificadas por causas no reproductivas (accidentes traumáticos, síndromes metabólicos, etc.). Los tejidos colectados previamente habrían sido criopreservados, para lo cual existe tecnología probada en varias especies [6], [7] y por lo cual estos tejidos sanos podrían mantenerse indefinidamente hasta el momento de ser necesitados. Una vez requeridos, los trozos de corteza ovárica podrían ser implantados tanto en el ovario (homotópicamente) como en otros tejidos (heterotópicamente) como por ejemplo en la bolsa ovárica (mesosalpínge) o en otras serosas como el peritoneo, que confieren un ambiente inmunoprivilegiado [8], evitándose así el rechazo del tejido. Así mismo, el ovario en sí mismo, al constituirse como un inmunosantuario, presenta un excelente potencial para ser transplantado alogeneicamente (entre individuos diferentes de una misma especie) sin ser rechazado por el sistema inmune del animal receptor. En cualquier caso, se hacen necesarias numerosas investigaciones a fin de evaluar esta posibilidad en animales bovinos.

Transplante de tejido testicular

Las células madre espermatogoniales (CME) son las células madre germinales de los animales machos, ubicadas específicamente en el túbulo seminífero del testículo, hacia la membrana basal, en las inmediaciones de los vasos sanguíneos, los cuales junto con las células de sostén (Sertoli) contribuyen a la formación de un nicho (microambiente de sostén de las células madre). El compartimiento de célula madre en el epitelio seminífero, está entonces ubicado basalmente. Las CME proliferan de forma autorenovante cuando la molécula GDNF (glial cell line-derived neurotrophic factor), producida por la célula de Sertoli, se une a un receptor específico anclado en su membrana celular (Gfr α -1). Aunque las CME son unipotenciales en su labor rutinaria de producir espermatozoides, tienen bajo ciertas condiciones

propiedades pluripotenciales, las cuales adquieren en cultivos *in vitro* de forma espontánea (frecuencia 1:30), denominándose células mGS.[9]

De las aplicaciones biotecnológicas que explotan la propiedad unipotencial de las CME, dos han generado gran interés en aplicaciones en producción animal: diferenciación *in vitro* y diseminación de genes a través de trasplantes de CME. A través de la diferenciación *in vitro* se busca generar espermatozoides a nivel del laboratorio a partir de CME. Esto tendría implicaciones importantes en la preservación de germoplasma de animales bovinos. Así, por esta vía podría preservarse el germoplasma masculino de animales de alto valor genético. Las CME de estos animales podrían aprovecharse trasplantándolas a testículos de animales de bajo valor genético pero adaptados a condiciones ambientales difíciles, lo que conllevaría a la diseminación de los genes del animal donador en sistemas de ganadería extensiva.

Inspirados en el trasplante de células madre de la médula ósea (realizados por primera vez a principios de los años 60 del siglo XX), el grupo de Brinster en USA realizó por primera vez el trasplante homogéneo de células madre espermatogoniales (CME) en ratones. Este procedimiento consistió en transferir CME de un ratón transgénico donador con el gen LacZ (un tipo de marcador observable a simple vista) al testículo de un ratón receptor previamente tratado por un agente alquilante (Busulfan) a fin de destruir su espermatogénesis endógena. Como resultado de esto, las células madre inyectadas en el testículo del animal receptor fueron capaces de establecerse en los túbulos seminíferos (proceso denominado “homing”), formar colonias y reestablecer la espermatogénesis en su nuevo órgano.[10] Posteriormente fue posible realizar experimentos parecidos trasplantando CME de rata a ratón, demostrándose que las CME de rata son capaces de colonizar el testículo de ratón, generar colonias y restablecer completamente la espermatogénesis, coexistiendo con colonias de espermatogénesis endógenas de ratón. En la cola del epidídimo de los ratones trasplantados con CME de rata, se encontraron espermatozoides de rata y de ratón simultáneamente, con las morfologías características particulares de cada especie.[11] En la medida en que el animal donador y el receptor se encuentran alejados en la escala evolutiva, la probabilidad de éxito del trasplante va disminuyendo. Así, CME de hamster transferidas a un ratón receptor generan espermatogénesis pobre.[12] CME de humanos o bovinos transferidas a un ratón receptor (especies aun más alejadas filogenéticamente) no generan espermatogénesis sino que tan solo se establecen en el epitelio seminífero, sin proliferar, es decir, permanecen en estado de quiescencia. [13, 14] El trasplante testicular en humanos tiene fundamentos y justificaciones similares al caso de trasplante ovárico en féminas y se encuentra en un estado avanzado pero todavía experimental.[15] El trasplante de CME es técnicamente menos complejo en ratones que en grandes especies. Los testículos del ratón poseen un conducto eferente único, de buen calibre, relativamente fácil de canular para realizar este tipo de trasplantes. En el caso de los animales domésticos y humanos, existen múltiples conductos eferentes en el testículo, de muy pequeño diámetro transversal, lo cual dificulta técnicamente el trasplante de CME en estas especies (Aponete, 2015). En el caso de trasplante de CME autólogos u homólogos en bovinos, la estrategia para el trasplante requiere la colocación de las CME exógenas en el mediastino testicular con agujas guiadas por ultrasonido. [16]

Otra posibilidad biotecnológica potencialmente utilizable en reproducción animal es la técnica de xenoinjertos o xenotrasplantes que consiste en la colocación de pequeños trozos de tejido testicular en el tejido subcutáneo de ratones inmunocomprometidos (a fin de evitar el rechazo inmunológico). En este ambiente, el tejido testicular es invadido angiogénicamente por los vasos del animal receptor los cuales le dan soporte metabólico a los tejidos injertados. El implante es capaz de comportarse como un testículo ectópico, con carácter anfricino, produciendo secreciones exocrinas (andrógenos) y exocrinas (espermatozoides). De esta manera, ocurre espermatogénesis exógena en el tejido injertado que emula al

tejido testicular. Los espermatozoides producidos pueden ser utilizados para fertilizar ovocitos maduros de las especies correspondientes, obteniéndose descendencia normal en varias especies en las que se ha realizado este tipo de experimentos hasta el momento [17] incluyendo a los rumiantes.

Si en lugar de transplantarse como trozos de tejido integros el tejido testicular es previamente disociado con enzimas proteolíticas y la suspensión celular obtenida (conteniendo CME y células somáticas testiculares) es inyectada en el tejido subcutáneo de ratones inmunocomprometidos, las células reorganizan túbulos seminíferos muy similares a los originarios (órganogénesis *de novo*) dentro de los cuales se produce espermatogénesis normal. [18] Además de lo señalado, las CME son una vía interesante para introducir genes exógenos (vía transgénesis). Esto ha sido realizado exitosamente en especies murinas y en animales domésticos, como por ejemplo en cabras.[19]

Glándula mamaria

La mastitis ocasiona grandes pérdidas económicas en las explotaciones lecheras, ya sea por pérdida de unidades funcionales (cuartos mamarios), descarte de leche por uso de antibióticos, entre otras causas. La biotecnología viene a jugar un papel importante ante esta patología en casos particularmente extremos como cuando animales genéticamente valiosos para la producción lechera presentan una completa destrucción del tejido mamario. En estos casos, dada la imposibilidad de continuar la producción, la opción usualmente escogida en el árbol de decisiones es la de enviar este animal a sacrificio. Sin embargo es posible preservar su tejido gonadal para ser utilizado posteriormente utilizando la técnica de trasplante ovárico.

Actualmente recién comienzan a realizarse estudios para la utilización de las células madre mamarias a fin de aumentar la producción de leche de un animal mas allá de sus posibilidades genéticas.[20]

Existen dos linajes restringidos de células madre (unipotenciales) en la glándula mamaria: 1) luminal (secreción de leche); 2) mioepitelial (contracción del alveolo mamario). Las células madre adultas bipotenciales (unidades de repoblación mamaria), generadoras de estos dos linajes se autorenewan a través de los genes Notch y Wnt. Estas células tienen un origen basal (alveolo mamario) y tienen fenotipo CD24⁻ CD 49f⁺. [21] Generan dos tipos de células progenitoras: 1) PuPgt (CD24^{high} CD 49f) que son progenitores restringidos de la luz del alveolo, que por lo tanto generan células luminales diferenciadas secretoras de leche (CD24^{med} CD49f-), aldehído deshidrogenasa⁺; 2) Células basales con potencial restringido pero comprometidas a la vía de diferenciación (amplificación de tránsito) y también bipotenciales (CD24⁻ CD49f⁺) ya que generan tanto células luminales (CD24^{med} CD49f-) como células mioepiteliales diferenciadas. [21] De esta manera y en resumen, las células madre mamarias bipotenciales, son capaces de generar alveolos mamarios completos y funcionales y podrían ser cultivadas-expandidas *in vitro* a fin de retransplantarlas autológamente a la glándula mamaria que les dio origen. Estos experimentos deberían incluir una rigurosa purificación de las células transplantadas al tejido mamario, por cuanto de otra forma, podrían inocularse células madre mesenquimatosas multipotenciales, detectadas originalmente en leche materna humana [22] que podrían generar otros tipos de tejidos no alveolares o incluso tumorales.

También sería posible transfectar células madre mamarias utilizando determinados genes de resistencia bacteriana identificados en la literatura.[23] Es importante reiterar el carácter experimental de todas estas técnicas que en la actualidad se encuentran en pleno desarrollo en el área de los animales de granja.

Referencias

- [1] S. W. Walsh, E. J. Williams, and A. C. O. Evans, "A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows," *Anim. Reprod. Sci.*, vol. 123, no. 3–4, pp. 127–138, Feb. 2011.
- [2] M. R. Alison, R. Poulosom, S. Forbes, and N. A. Wright, "An introduction to stem cells," *J. Pathol.*, vol. 197, no. 4, pp. 419–423, Jul. 2002.
- [3] K. T. Gunasena, P. M. Villines, E. S. Critser, and J. K. Critser, "Live births after autologous transplant of cryopreserved mouse ovaries," *Hum. Reprod.*, vol. 12, no. 1, pp. 101–106, Jan. 1997.
- [4] I. Demeestere *et al.*, "Live birth after autograft of ovarian tissue cryopreserved during childhood," *Hum. Reprod.*, vol. 30, no. 9, pp. 2107–2109, Sep. 2015.
- [5] J. Donnez and M.-M. Dolmans, "Ovarian cortex transplantation: 60 reported live births brings the success and worldwide expansion of the technique towards routine clinical practice," *J. Assist. Reprod. Genet.*, vol. 32, no. 8, pp. 1167–1170, Aug. 2015.
- [6] B. K. Campbell *et al.*, "Restoration of ovarian function and natural fertility following the cryopreservation and autotransplantation of whole adult sheep ovaries," *Hum. Reprod.*, vol. 29, no. 8, pp. 1749–1763, Aug. 2014.
- [7] L. Lotz *et al.*, "Comparison of Whole Ovary Cryotreatments for Fertility Preservation," *Reprod. Domest. Anim.*, vol. 50, no. 6, pp. 958–964, Dec. 2015.
- [8] J. S. Berek and J. Robert C. Bast, "Epithelial Ovarian Cancer," 2003.
- [9] M. Kanatsu-Shinohara, M. Takehashi, and T. Shinohara, "Brief history, pitfalls, and prospects of mammalian spermatogonial stem cell research," *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.*, vol. 73, pp. 17–23, 2008.
- [10] R. L. Brinster and J. W. Zimmermann, "Spermatogenesis following male germ-cell transplantation," *Proc Natl Acad Sci USA*, vol. 91, no. 24, pp. 11298–11302, Nov. 1994.
- [11] D. E. Clouthier, M. R. Avarbock, S. D. Maika, R. E. Hammer, and R. L. Brinster, "Rat spermatogenesis in mouse testis," *Nature*, vol. 381, no. 6581, pp. 418–421, May 1996.
- [12] T. Ogawa, I. Dobrinski, M. R. Avarbock, and R. L. Brinster, "Xenogeneic spermatogenesis following transplantation of hamster germ cells to mouse testes," *Biol. Reprod.*, vol. 60, no. 2, pp. 515–521, Feb. 1999.
- [13] M. M. Reis *et al.*, "Xenogeneic transplantation of human spermatogonia," *Zygote*, vol. 8, no. 2, pp. 97–105, May 2000.
- [14] J. M. Oatley, D. M. de Avila, D. J. McLean, M. D. Griswold, and J. J. Reeves, "Transplantation of bovine germinal cells into mouse testes," *J. Anim. Sci.*, vol. 80, no. 7, pp. 1925–1931, Jul. 2002.
- [15] H. M. Picton *et al.*, "A European perspective on testicular tissue cryopreservation for fertility preservation in prepubertal and adolescent boys," *Hum. Reprod.*, vol. 30, no. 11, pp. 2463–2475, Nov. 2015.
- [16] F. Izadyar *et al.*, "Autologous and homologous transplantation of bovine spermatogonial stem cells," *Reproduction*, vol. 126, no. 6, pp. 765–774, Dec. 2003.
- [17] L. Arregui and I. Dobrinski, "Xenografting of testicular tissue pieces: 12 years of an in vivo spermatogenesis system," *Reproduction*, vol. 148, no. 5, pp. R71–84, Nov. 2014.
- [18] A. Honaramooz, S. O. Megee, R. Rathi, and I. Dobrinski, "Building a testis: formation of functional testis tissue after transplantation of isolated porcine (*Sus scrofa*) testis cells," *Biol. Reprod.*, vol. 76, no. 1, pp. 43–47, Jan. 2007.
- [19] P. M. Aponte, "Spermatogonial stem cells: Current biotechnological advances in reproduction and regenerative medicine," *World J Stem Cells*, vol. 7, no. 4, pp. 669–680, May 2015.
- [20] A. V. Capuco, R. K. Choudhary, K. M. Daniels, R. W. Li, and C. M. Evoke-Clover, "Bovine mammary stem cells: cell biology meets production agriculture," *Animal*, vol. 6, no. 3, pp. 382–393, Mar. 2012.
- [21] E. Martignani, D. Cravero, S. Miretti, P. Accornero, and M. Baratta, "Bovine mammary stem cells: new perspective for dairy science," *Vet Q*, vol. 34, no. 1, pp. 52–58, 2014.
- [22] F. Hassiotou *et al.*, "Breastmilk is a novel source of stem cells with multilineage differentiation potential," *Stem Cells*, vol. 30, no. 10, pp. 2164–2174, Oct. 2012.

- [23] I. M. Sheldon, "Genes and environmental factors that influence disease resistance to microbes in the female reproductive tract of dairy cattle," *Reprod. Fertil. Dev.*, vol. 27, no. 1, pp. 72–81, Dec. 2014.

Incrementando la fertilidad en vacas de alta producción.

Dr. Richard Mancheno

Asesor privado en explotaciones ganaderas

Resumen.

En el transcurso de las últimas tres décadas, la producción promedio por vaca de las razas lecheras se ha incrementado y la fertilidad ha disminuido.

Investigaciones indican que la producción de leche no es la causa del problema, sino las concentraciones reducidas de las hormonas esteroides circulantes, asociadas con el mayor consumo de materia seca en las vacas de alta producción.

Hay cuatro factores que determinan la tasa de concepción, que son: fertilidad de la hembra, fertilidad del toro, eficiencia en la detección de celos y eficiencia en la técnica de inseminación artificial.

Para tener una eficiencia reproductiva se tiene que implementar un buen programa reproductivo con protocolos sistematizados de sincronización de celos y ovulación en las vacas (IATF).

En este programa se debe también poner mucha importancia al re-enrolamiento (re-inseminación) de las vacas que resulten vacías al diagnóstico de preñez. Aquí juega un papel muy importante el diagnóstico temprano con ultrasonografía entre los 26 y 30 días después de la inseminación, para identificar lo más pronto posible las vacas vacías.

Introducción.

En el transcurso de los últimos 30 años la producción promedio de las razas lecheras ha ido creciendo y de la misma manera ha disminuido la reproducción.

Haciendo un análisis por años de la fertilidad de las vacas, vemos que la tasa de concepción ha ido disminuyendo con el pasar de los tiempos. Así observamos que en 1951 era de 66%, en 1975 del 50% y del 30 al 40% más o menos hasta el día de hoy, por otro lado, la tasa de concepción en vacas ha permanecido estable mayor al 70% durante los últimos 40 años (referencia?).

La principal causa por la que se ve comprometida la fertilidad de vacas en producción, son las concentraciones de hormonas esteroides circulantes en la sangre, que son diferentes en vacas de

alta producción y en vaconas. La concentración de progesterona y estrógenos se reduce en un 50% en las vacas en producción, comparada con las vaconas. Esto a pesar de que el cuerpo lúteo y los folículos preovulatorios son de mayor tamaño en las vacas comparado con las vaconas.

La duración de los celos es mayor en vaconas que en vacas, esto se debe a que hay mayor cantidad de estrógenos circulantes en las vaconas, por lo tanto, los ovocitos liberados por folículos ovulatorios en vacas tendrán menos oportunidad de ser fertilizados que de los ovocitos de las vaconas. –Richard Pursley y Joao Paulo Martins.2011.

Wiltbank y sus colaboradores de la Universidad de Wisconsin, consideran que las diferencias de concentraciones de progesterona y estrógenos circulantes entre vacas lactantes y vaconas, se debe al incremento de la ingesta de materia seca en vacas lactantes que estas necesitan para la producción de leche. Este aumento del consumo de materia seca, a su vez incrementa la circulación sanguínea en el hígado y por ende la metabolización de las hormonas esteroides en el hígado es mucho más acelerada, dando como resultado que quede una menor cantidad de las mismas en circulación.

Esta investigación indica que la producción de leche no es la causa del problema, si no las concentraciones reducidas de las hormonas circulantes, lo cual está asociado con la mayor cantidad de alimento que las vacas consumen para producir grandes volúmenes de leche.

El mantenimiento de la eficiencia reproductiva en hatos de alta producción es una de las metas a las que se enfrenta el Médico Veterinario moderno, ya que los resultados reproductivos siguen siendo una de las medidas de mayor impacto económico dentro de las explotaciones pecuarias.

Los Factores de los que depende la tasa de Concepción.

El desempeño reproductivo de las vacas lecheras lactantes depende de 4 factores importantes que son:

1. **La fertilidad de la hembra.** En donde hay que tomar muy en cuenta el manejo, la nutrición y la sanidad del hato. Es evidente que todo buen programa reproductivo debe empezar de una buena nutrición y un buen manejo de las vacas en sus periodos de transición que son tres semanas antes del parto y tres semanas post-parto.

Mencionaré algunos puntos relevantes de las fases de transición que ayudarán a evitar los problemas metabólicos que constituyen los primeros riesgos a presentarse:

- La preparación del rumen que es fundamental en la vaca parida para que pueda administrarse alimentos altos en energía y cubrir lo más pronto posible sus requerimientos.

- Es importante evitar una disminución de los niveles de calcio sanguíneo al momento y después del parto.
- Hay que evitar una inmunosupresión excesiva y que se prolongue por mucho tiempo.

Si las vacas cuentan con un buen manejo y nutrición durante dichas fases de transición no pierden condición corporal de manera acelerada, se disminuye los riesgos de problemas metabólicos y de esta manera se reinician mucho más rápido las funciones ováricas de los animales y también se disminuye el porcentaje de descartes en los primeros 60 días post-parto.

2. **La fertilidad del toro.** Es decir, se debe tener en cuenta la utilización de material genético de alta confiabilidad en lo que se refiere a calidad seminal en donde se debe tener muy presente los siguientes puntos:

Morfología.

Alta cantidad de espermatozoides normales

Motilidad

Alta cantidad de espermatozoides viables postcongelación

Concentración

Alta cantidad de espermatozoides por unidad de volumen de semen

Microbiología

Patógenos : Virales o Bacterianos.

3. **La eficiencia en detección de celos.** Aquí se debe tener en cuenta la participación de un personal capacitado en lo que se refiere a la detección de celos. Para detectar más del 90 % de las vacas en celo dentro del hato, deben ser observadas por 30 minutos en las primeras horas de la mañana , las ultimas horas de la tarde y a intervalos de 4 a 5 horas durante el día.

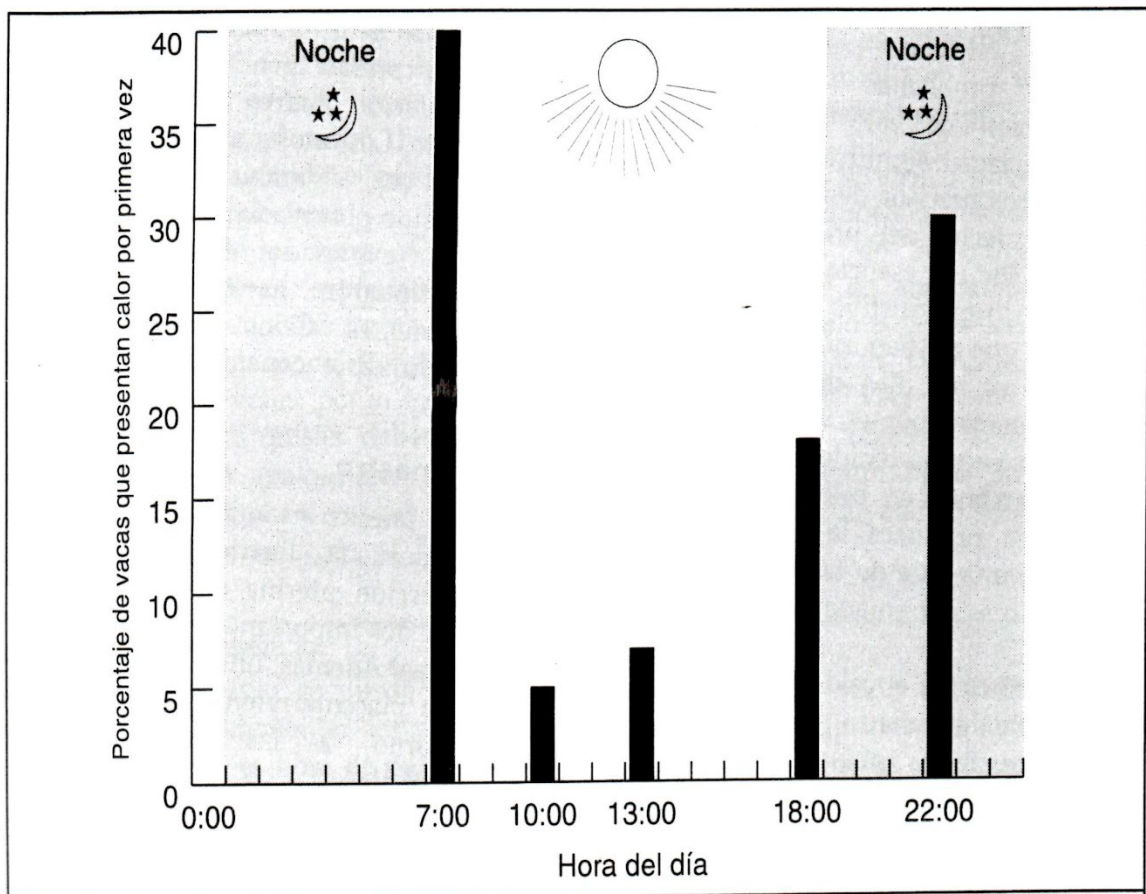


Figura 1. Efecto de la luz en la presencia de Celos en Bovinos de Leche

De preferencia para ser más eficientes se recomienda utilizar herramientas que ayudan a la detección de celos, como es el uso de:

- Colorantes que se colocan en la cola del animal, entre ellos los que encontramos en el mercado, son: crayones, pinturas y parches.
- Medidores de actividad: Equipos electrónicos que miden el movimiento diario de los animales.

- Animales marcadores: Dentro de este tipo de animales tenemos toros con desviación de pene, vacas androgenizadas, el uso de collares o chimball en la quijada de ciertos toros.



Figura 2. Detección de celos con la utilización de colorantes

4. **Mejorar la eficiencia en la técnica de inseminación artificial.** La coordinación del momento óptimo para inseminar es importante a fin de aumentar las posibilidades de obtener una preñez. La inseminación es positiva sólo si el ovulo y los espermatozoides se encuentran en el lugar adecuado y en el momento oportuno. Con la inseminación artificial, los mejores índices de concepción se obtienen cuando las vacas se inseminan entre 12 a 18 horas del inicio del celo .Es importante que los técnicos inseminadores deben tener una permanente actualización y reentrenamiento sobre la técnica, así como también el manejo

del termo de nitrógeno y del material genético. Se deben cumplir protocolos de descongelamiento que son universales los cuales son:

- Temperatura de descongelamiento: 35 - 37°C
- Tiempo de descongelamiento: 30 a 40 segundos.

El tiempo correcto entre preparación e inseminación es de 5 minutos.

Eficiencia Reproductiva

Objetivos de una eficiencia reproductiva:

- Aumentar la tasa de concepción.
- Aumentar la tasa de servicios y de esta manera aumentar la tasa de preñez y así disminuir el periodo parto-concepción y el intervalo entre partos.
- Incrementar estrategias para alcanzar buenos resultados reproductivos dentro de las explotaciones lecheras como podría ser:
 - a) Definir el periodo de espera voluntaria.
 - b) Implementar programas sistematizados de sincronización de vacas.

Técnicas para mejorar la eficiencia reproductiva de vacas de leche.

En explotaciones intensivas de alta producción una de las metas usualmente es que el 90% de los servicios se den dentro de los 30 días del periodo de espera voluntario y para ello se deben utilizar programas sistematizados de sincronización de celos y de ovulación (IATF).

El fundamento de los programas de sincronización a tiempo fijo es procurar inducir el crecimiento de una onda folicular de una manera sincronizada y de esta manera controlar la ovulación de la misma.

En el mercado existen muchos programas de inseminación a tiempo fijo como son el Ovsynch y sus variaciones, dispositivos de progesterona subcutáneos e intravaginales. A continuación se mencionará algunos de ellos:

- **Ovsynch:**

Este protocolo se ha utilizado por mas de diez años en varios hatos a nivel mundial aunque los principios fundamentales siguen siendo los mismos, en el transcurso del tiempo se han hecho

diferentes variaciones en cuanto a las horas de administración de las hormonas y la inseminación artificial para de esta manera hacer que estos programas sean más eficientes.

El principio del Ovsynch sigue siendo el mismo, la primera GnRH se aplica para inducir la ovulación y estimular la formación de un cuerpo lúteo y una nueva onda folicular. La prostaglandina se administra 7 días después para producir la regresión del cuerpo lúteo, luego a las 48h se aplica nuevamente GnRH para inducir la ovulación del folículo dominante.

La inseminación a tiempo fijo (IATF) se realiza de 12 a 24 horas de la última aplicación de GnRH.

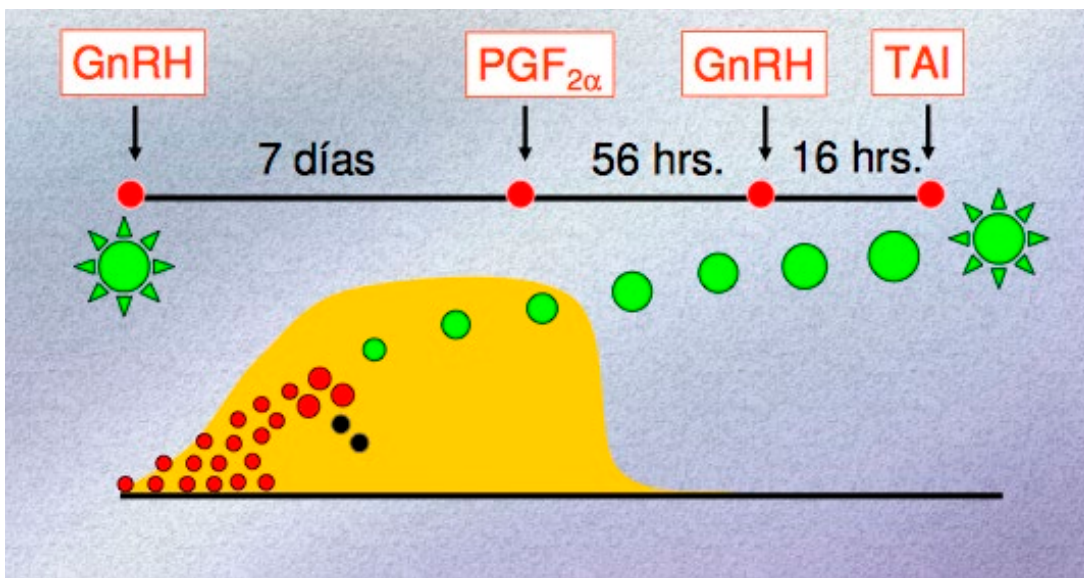


Figura 3.

Sistema Ovsynch

Variación 1 – Cosynch

Ocurre cuando las vacas son inseminadas cerca del momento de la aplicación de la segunda GnRH.

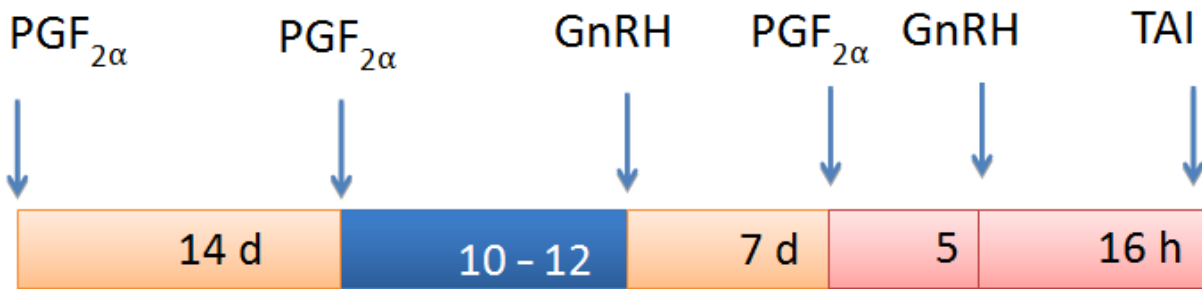


Figura 4. Sistema Cosynch

Variación 2 – Cosynch de 72 horas.

Este protocolo es una variación del Ovsynch desarrollado en la universidad de Kansas y aquí las vacas se inseminan a las 72 horas de la segunda GnRH. El concepto es dar más tiempo para el crecimiento folicular y de esta manera una mejor maduración del ovocito y la ovulación de un folículo más grande.

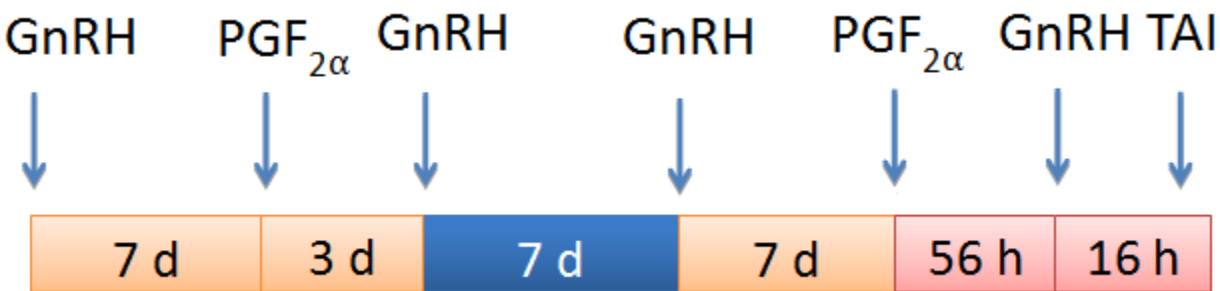


Figura 5. Sistema Cosynch de 72 horas (universidad de Kansas)

- **Presynch:**

Este sistema de sincronización de celos que consiste en la aplicación de dos inyecciones de prostaglandina en un espacio de 14 días. Esta pre-sincronización tiene una función muy importante que es que las vacas lleguen al ovsynch en una fase apropiada del ciclo estral (de 6 a 12 días).

- **Doble Ovsynch:**

Estudios realizados recientemente por A.H. Souza et al, han mostrado resultados muy favorables con la aplicación de este protocolo especialmente en vacas primíparas. En este programa la pre-sincronización se hace con el primer ovsynch completo.

- **IATF (Dispositivo de progesterona + benzoato de estradiol)**

El principio de dicho protocolo es el mismo indicado anteriormente sobre el control de la onda folicular y consiste en que el día 0 se realiza la aplicación del dispositivo P4 + 2mg de benzoato de estradiol; luego de 7 u 8 días se retira el dispositivo de P4 y se aplica prostaglandina; luego de 24 horas se aplica 1mg de benzoato de estradiol y a las vacas se las insemina a tiempo fijo entre 52 a 60 horas después de retirado el dispositivo. Este protocolo es muy eficiente tanto en vacas que están cíclicando como en vacas anéstricas

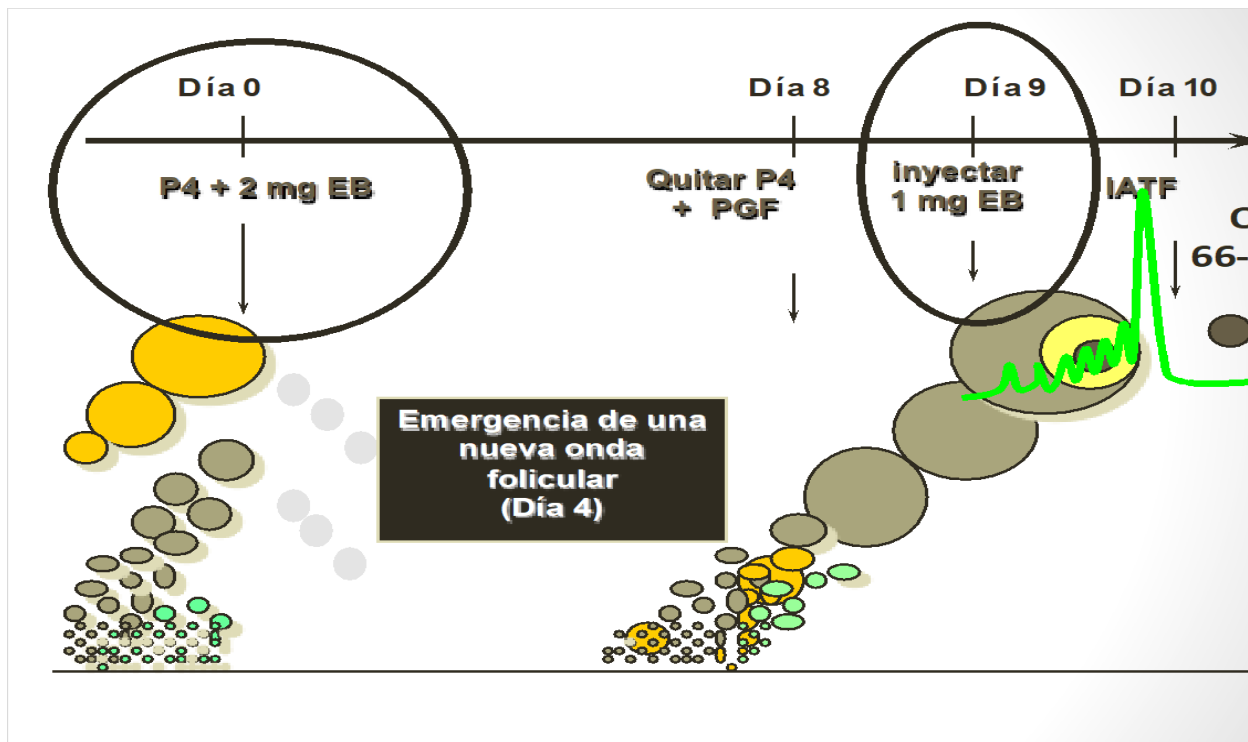


Figura 6. Ondas Foliculares asociadas a la Inseminación a tiempo Fijo.

Re-enrolamiento (re-inseminación) de las vacas que resultan vacías al diagnóstico de preñez.

Esta estrategia es muy importante ya que significa poner a las vacas que desgraciadamente resultan vacías luego del diagnóstico de preñez nuevamente en un programa de inseminación artificial y de esta manera evitar que acumulen más días abiertos. En estos casos también se utilizan sistemas de sincronización de ovulación con inseminación a tiempo fijo. Aquí juega un papel muy importante el diagnóstico temprano entre 26 a 30 días con el uso de la ultrasonografía para descubrir lo más pronto posible las vacas vacías.

Uno de los protocolos más utilizados en el re-enrolamiento en lecherías de alta producción es el ovsynch ya descrito anteriormente. Hay tres maneras de aplicar la re-inseminación:

1. La GnRH se aplica una semana antes del diagnóstico de preñez (sin saber que la vaca esta gestante o no). En este caso, el día del diagnóstico de preñez y de acuerdo a su resultado, las vacas vacías continúan con el tratamiento y las preñadas se retiran del programa. Estos protocolos tienen la ventaja de que al tercer día de ser diagnosticadas vacías las vacas ya logran ser inseminadas nuevamente.
2. El Ovsynch se inicia el día del diagnóstico de preñez e igualmente a los diez días después las vacas son nuevamente inseminadas.
3. Volver a re-sincronizar cualquier día luego de que las vacas son diagnosticadas vacías, esto queda al criterio del médico veterinario y del ganadero.

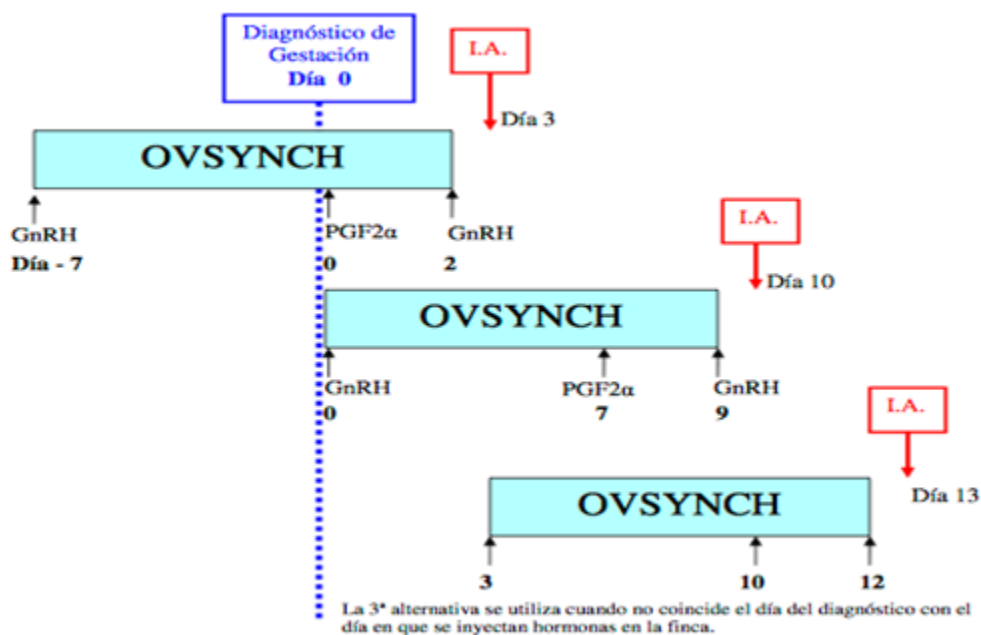


Figura 7. El ciclo de la tecnología reproductiva en las explotaciones lecheras actuales. F. 2008.

Bibliografía:

- Cavazos
- López H. Consideraciones fundamentales para la implementación de programas de inseminación artificial a tiempo fijo.
- Pursley JR, Mee MO, and Wiltbank MC. 1995. Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF2 α and GnRH. Theriogenology, 44: 915-923.
- Pursley JR, Silcox RW, Wiltbank MC. 1998. Effect of time of artificial insemination on pregnancy rates, calving rates, pregnancy loss, and gender ratio after synchronization of ovulation in lactating dairy cows. J Dairy Sci. 81:2139-44.

- Portaluppi MA, Stevenson JS. 2005. Pregnancy rates in lactating dairy cows after presynchronization of estrous cycles and variations of the Ovsynch protocol. *J Dairy Sci.* 88:914-21.
- Brusveen DJ, Cunha AP, Silva CD, Cunha PM, Sterry RA, Silva EPB, Guenther JN, and Wiltbank MC. 2006. Effects on conception rates of lactating dairy cows by altering the time of the second GnRH and AI during Ovsynch. *J. Dairy Sci.* 89, Suppl. 1. Page 150, Abstract 204.

MANEJO REPRODUCTIVO PRE Y POST PARTO:

FERNANDO SALAS

Escuela de Medicina Veterinaria, Colegio de Ciencias de la Salud, Universidad San Francisco de Quito USFQ, Quito 170901, Ecuador

El periodo antes y después del parto es vital para tener una óptima reproducción y manejar adecuados lapsos interpartos.

Lamentablemente un proceso patológico infeccioso como una retención placentaria nos lleva a metritis y/o piometras; luego anestro, lo que finalmente baja la fertilidad y sube los lapsos interpartos, llevando a grandes pérdidas.

De igual manera en los casos de fiebre de leche, además del riesgo de muerte de la vaca; ese animal va a comenzar a producir más lentamente y tiene un alto riesgo de anestro e infertilidad posterior. “Como dice el refrán, más vale prevenir que curar”

ALIMENTACIÓN Y MANEJO ANTES DEL PARTO

Para las vacas deben ingresar al hato de vacas de ordeño, por lo menos un mes antes del parto y recibir sobrealimentos 1 – 2 libras por vaca al día. Si el estado corporal es inadecuado, muchas veces es necesario que se les de este manejo, 2 meses antes del parto.

Para las vacas 15 – 20 días antes del parto, es lo recomendable.

Cuidado con vacas muy gordas, en que el exceso de comida, aumenta el riesgo de partos distócicos y terneros muertos al nacimiento.

La aplicación de vitamina E y Selenio antes del parto sigue siendo una gran ayuda para evitar retenciones placentarias y metritis. También se ha visto un beneficio adicional en la baja de las células somáticas en vacas recién paridas

Se puede aplicar a los 7 meses de gestación, inclusive hasta 1 mes antes del parto

Mejor inyectarla vía subcutánea

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DE LAS PRINCIPALES PATOLOGÍAS

PATOLOGÍA	PREVENCIÓN	TRATAMIENTO
<p style="text-align: center;">FIEBRE DE LECHE</p> <div style="text-align: center;"> <p>Hipocalcemia (fiebre de leche o paresia post parto).</p>  <p>Presentan en vacas lecheras alimentadas en exceso durante la preñez, que acumulan demasiada grasa corporal.</p> </div> 	<p>Bajar el nivel de calcio y fosforo antes el parto</p> <p>Vitaminas ADE</p> <p>Sales anionicas (potasio)</p> <p>CUIDADO CON LAS VACAS VIEJAS</p>	<p>Tratamiento intravenoso de mezclas de calcio, minerales y dextrosa. Se debe repetir 6 – 12 horas después</p> <p>Vitamina ADE</p> <p>Dexametazona</p>
<p style="text-align: center;">RETENCIÓN PLACENTARIA METRITIS PIOMETRAS</p> 	<p>Nutrición antes del parto</p> <p>Vitamina E - Selenio</p> <p>NO LAVADOS</p>	<p>Prostaglandinas f2 alfa, puede ser de doble dosis</p> <p>Cefalexina</p> <p>Ceftiofur 3 – 5 dias intramuscular</p> <p>Ocitocina 3 – 4 ordeños</p>
<p style="text-align: center;">ANESTRO NUTRICIONAL INFERTILIDAD</p> <p style="text-align: center; color: red;">ANESTRO</p> <p>• Transición del anestro temprano al tardío</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; background-color: #e0f2f1;">aumento de la liberación de GnRH por el hipotálamo</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; background-color: #e8f5e9;">sensibilidad de la pituitaria</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; background-color: #e0f2f1;">respuesta ovárica a las gonadotropinas</div> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center; margin-top: 10px;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; background-color: #f48fb1;">LH y FSH se incrementan a medida que progresa el anestro</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; background-color: #9575cd;">inicio de la foliculogenesis ovárica y la terminación del anestro</div> </div>	<p>Nutrición minerales</p> <p>Vitamina ADE</p> <p>Vitamina E - Selenio</p>	<p>Aminoácidos vía intravenosa y/o oral.</p> <p>Estimulante sistema inmunológico</p> <p>Yodo + caseína 15 x 4 subcutáneo</p>

MANEJO Y PREVENCIÓN DE LA INFERTILIDAD DESPUÉS DE PATOLOGÍAS POST PARTO

a) Recuperar condición corporal

tasas de preñez entre los 32 y 40 días después de la primera inseminación artificial				
RUBRO	CALIFICACION DE CONDICION CORPORAL (CCC)			
	<2.5	2.75	3	>3.25
Numero de vacas	260	343	259	241
% De Vacas por CCC	23.6	31.1	23.5	21.8
TASA DE PREÑEZ (%)	40.4	48.1	47.9	52.3
Días a la concepción (mediana)	146		113	

las vacas con CCC de <2.5 tuvieron tasas de preñez más bajas que las vacas con CCC de >2.75 (P=<0.05). Adaptado de Journal of Dairy Science, 97:3666-3683

- b) Varias dosis de prostaglandinas f2 alfa
- c) Inseminar al segundo o tercer celo
- d) Más de 60 días postparto; la primera inseminación (60 – 80 días)
- e) No vacunar ni desparasitar a las vacas entre el día 1 – 45
- f) Aplicar progesterona cuando la vaca sale preñada con el eco; a los 28 – 35 días

Según datos del Dr. Paul M. Fricke (2016, Univ. Madison, Wisconsin) la detección de preñez a través de la glicoproteína asociada o la gestación (PAG) en leche y sangre; simultáneamente con ultrasonido, detectaron pérdida de preñez del 13% diagnosticado a los 32 días.

Las pérdidas según 14 estudios diferentes ocurren entre los días 27 y 31 o entre los días 38 – 50 días de gestación

INVESTIGADORES SUGERIDOS:

MILO WILTBANK wiltbank2wisc.edu

PAUL TRICKE paulfricke.dysci.wisc.edu

MANEJO SANITARIO ENFOCADO A LA MEJORA DE LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA

FERNANDO SALAS

Escuela de Medicina Veterinaria, Colegio de Ciencias de la Salud, Universidad San Francisco de Quito USFQ, Quito 170901, Ecuador

Muchas veces cuando se dan charlas o se visitan haciendas, los ganaderos solicitan un plan de vacunación. Generalmente respondo con un chiste, que yo no doy recetas de cocina.

Lo más importante es un equilibrio entre el medio ambiente (clima, altura), la genética, nutrición y según esta realidad, debemos aplicar un plan preventivo de sanidad.

Otro aspecto muy importante son las especiales condiciones climáticas del Ecuador, agua y lluvia, durante muchos meses del año, un ambiente ideal para muchos parásitos y bacterias.

En países de 4 estaciones, al llegar el invierno, muchas veces se cortan los ciclos debido a las bajas temperaturas ambientales.

Finalmente otro punto clave es el continuo balance energético negativo de las vacas lecheras del Ecuador, cuya genética importada exige gran cantidad de nutrientes. Esos mismos animales en otros países consumen más de 20kg de materia seca al día y las nuestras llegan a 12 – 13 kg como máximo, bajando en verano, inclusive a 8.

Todo este entorno hace que nuestras vacas vivan con Leucosis, diarrea vial bovina. IBR, Neospora, leptospirosis y un gran número de bacterias y parásitos internos y externos.

Esta lamentable combinación de una genética muy exigente, mal alimentada y que convive con muchas enfermedades, hace que la persistencia y la calidad de la formación de anticuerpos no sea la más adecuada.

PARÁSITOS INTERNOS

Por los problemas de eliminar vía leche, básicamente nos toca trabajar con febendazoles durante la lactancia cada 90 – 100 días según la infestación. Al secado y/o vacas recién paridas se les puede aplicar individualmente antiparasitarios de amplio espectro. No aplicar ningún tipo de antiparasitarios en vacas inseminadas entre el día 1 y 45: alto riesgo de mortalidad embrionaria.

PARÁSITOS EXTERNOS

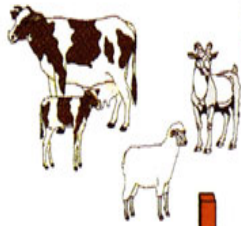
Cipermetrinas POUR ON; más otros productos de mayor espectro para fumigar el ambiente, como corrales, establos, terneras, etc.

PRINCIPALES VACUNAS PARA EVITAR PÉRDIDAS EMBRIONARIAS Y ABORTOS

PATOGENO	VACUNA	APLICACIÓN
<p>LEPTOSPIROSIS</p> <p>TRASTORNOS REPRODUCTIVOS</p> <p>El aborto puede ser único síntoma.</p> <p>La enfermedad cursa subclínicamente</p> <p>LUEGO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abortos esporádica o de tormentas. • Cursos crónicos junto a retención placentaria y dificultades en la concepción. • Fiebre, Letargo, Inapetencia, Ojos amarillentos • Reducción de la cantidad de orina • Terneros débiles y muertos al nacer • Bajo rendimiento reproductivo: bajas tasas de embarazo, elevadas tasas de sacrificio por baja fertilidad, abortos. 	<p>Que tenga 5 o más serotipos combinado o no; con virales</p>	<p>Cada 6 meses a todas las hembras mayores de 6 meses</p>
<p>DIARREA VIRAL IBR, PI3 BRS (SINCITAL)</p> <p>Diarrea viral bovina</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad infecciosa del ganado bovino, causada por un virus de la familia <i>Togaviridae</i> genero <i>Pestivirus</i>. • Afecta a ganado joven de 8 a 24 meses de edad. <p>Vacuna recombinante</p> <p>1. Del virus de la diarrea viral bovina se extrae el gen G2, encargado de codificar las proteínas que permiten su entrada a la célula y su replicación al interior de esta.</p> <p>2. El gen G1, que codifica una proteína que impide la replicación del virus, se inserta en el gen G2.</p> <p>3. El gen G1, que codifica una proteína que impide la replicación del virus, se inserta en el gen G2.</p> <p>4. El gen G1, que codifica una proteína que impide la replicación del virus, se inserta en el gen G2.</p>	<p>Preferible combinada con leptospirosis</p>	<p>Cada 6 – 9 meses, según problemática</p>

BRUCELOSIS

ANIMALES ENFERMOS



CONTACTO
(FETOS, SECUNDINAS Y SECRECIONES VAGINALES)



INGESTIÓN
(LECHE CRUDA Y PRODUCTOS LACTEOS)



**CEPA 19
RB51**

Solo 1 vez en la vida 4 – 8 meses de edad.

A los 4 – 8 meses y una segunda dosis a los 15- 18 meses

NEOSPORA CANINUM



vacunas experimentales, resultados dispares

EFFECTOS NOCIVOS DE LA NUTRICIÓN EN LA FERTILIDAD

- 1) Déficit de energía en la dieta, lleva a bajos niveles de colesterol. Esto significa bajos niveles de estrógenos y progesteronas.
Bajo presentación de signos del estro y de corta duración, usar parches para detectar los celos, cuerpos lúteos con baja liberación de progesterona, baja preñez
- 2) Exceso de proteína, eleva los niveles de nitrógeno ureico con lo cual aumenta la infertilidad y la mortalidad embrionaria

Literatura sugerida:

<http://hoards.com/article-16929-cow-of-the-future-resources.html>

Aborto y Mortalidad Embrionaria <http://es.slideshare.net/yaelfili/aborto-y-mortalidad-embrionaria>

https://www.researchgate.net/publication/263734499_Mortalidad_embrionaria_bovina

