

MANEJANDO TRASTORNOS REPRODUCTIVOS EN VACAS LECHERAS

Paul M. Fricke y Randy D. Shaver

Departamento de Ciencias Lácteas
Universidad de Wisconsin-Madison
1675 Observatory Drive
Madison, WI 53706

Introducción

La eficiencia reproductiva es un componente crítico de una operación lechera exitosa mientras que la ineficiencia reproductiva es uno de los problemas más costosos que enfrenta la industria lechera de hoy. Los trastornos reproductivos se presentan con frecuencia en las vacas lecheras lactantes y puede afectar de forma dramática la eficiencia reproductiva en un hato lechero. Algunos de los trastornos más comunes incluyen quistes ováricos, mellizos, pérdida embrionaria temprana y placenta retenida. Estos son trastornos diversos que son similares en que todos pueden causar una función reproductiva difícil. La decisión de criar, tratar o eliminar las vacas lecheras que exhiben una o más de estos trastornos reproductivos es un desafío para ambos, los veterinarios y los productores lecheros. Además, existe considerable controversia entre los científicos lecheros y los practicantes bovinos en relación con el impacto económico de estos trastornos en una operación lechera y los manejos más efectivos o intervención terapéutica para tratar estos trastornos. Debido a esta controversia, los gerentes de lechería deben enfocarse en la prevención y control de los factores de riesgo asociados con cada trastorno antes que con las intervenciones terapéuticas prescriptivas. Los productores lecheros deben trabajar en estrecho contacto con el veterinario del hato para desarrollar tales estrategias de manejo y analizar las intervenciones adecuadas cuando sea necesario.

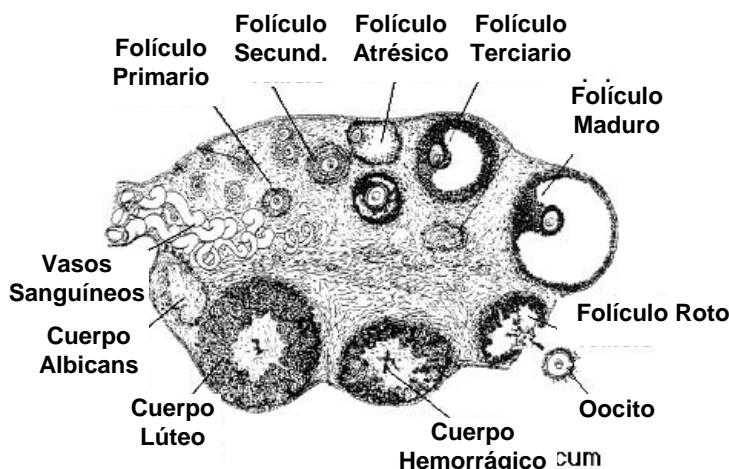


Figura 1. Diagrama esquemático de un ovario que muestra la secuencia de eventos en el origen, crecimiento y ovulación de folículos y formación y regresión del cuerpo lúteo. Siga la dirección de las manecillas del reloj alrededor del ovario, empezando con el folículo primario. Adaptado de Patten y Carlson 1974. *Bases de Embriología* (3rd ed) McGraw-Hill. Reproducido con autorización.

Función Ovárica normal en ganado.

En ganado postpúber, existen dos estructuras ováricas, folículos y cuerpo lúteo en diversas etapas de crecimiento o regresión durante los ciclos reproductivos normales. A diferencia de los machos que producen continuamente gametos durante toda su vida, las hembras reclutan sus gametos de una población finita de oocitos establecidos temprano durante el desarrollo embrionario. La foliculogénesis es el proceso de formar, en el ovario, folículos

maduros capaces de ovulación del grupo de folículos primordiales que no crecen. Con el crecimiento de los folículos pasan por varias etapas de desarrollo (figura 1) En el ganado, menos del 1% de los 100,000 folículos presentes en la pubertad se desarrollarán hasta la madurez y ovularán

Las funciones primarias de los folículos ováricos son 1) proteger y nutrir un oocito en desarrollo que es capaz de ser fertilizado después de la ovulación, 2) secretar hormonas esteroides que regulan la morfología y función de los órganos reproductivos así como la conducta reproductiva durante el estro y 3) proporcionar las células precursoras que luteinizarán y formarán el cuerpo lúteo después de la ovulación (Iranni y Hodgen, 1992)

Los cuerpos lúteos son glándulas endócrinas transitorias que se forman después de la ovulación de los tejidos que previamente constituyeron un folículo ovárico. La formación lútea empieza cuando crecientes concentraciones periféricas de estradiol secretado por un folículo en desarrollo indirectamente activan un incremento de hormona luteinizante (LH) a ser liberadas de la pituitaria anterior.

Este incremento de LH inicia la ovulación y la luteinización de las células granulosas y tecales que cambian la biosíntesis esteroide de los estrógenos a las progestinas. La progesterona es el producto esteroide primario de la CL y se necesita para la implantación normal y el mantenimiento de la preñez en el ganado. Si no ocurre la preñez o falla en establecerse, el CL se retrae en respuesta a la prostaglandina $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) secretada por el útero (Brunner et al., 1969; Boding , 1974). En las vacas no preñadas la regresión lútea normalmente se presenta alrededor del día 16 al 18 después de la ovulación. La administración de $PGF_{2\alpha}$ o uno de sus análogos desde el día 6 al 16 después de la ovulación induce luteolisis en casi todos los animales, mientras que el CL es refractario a la luteolisis inducida por $PGF_{2\alpha}$ del día 1 al 5 después de la ovulación.

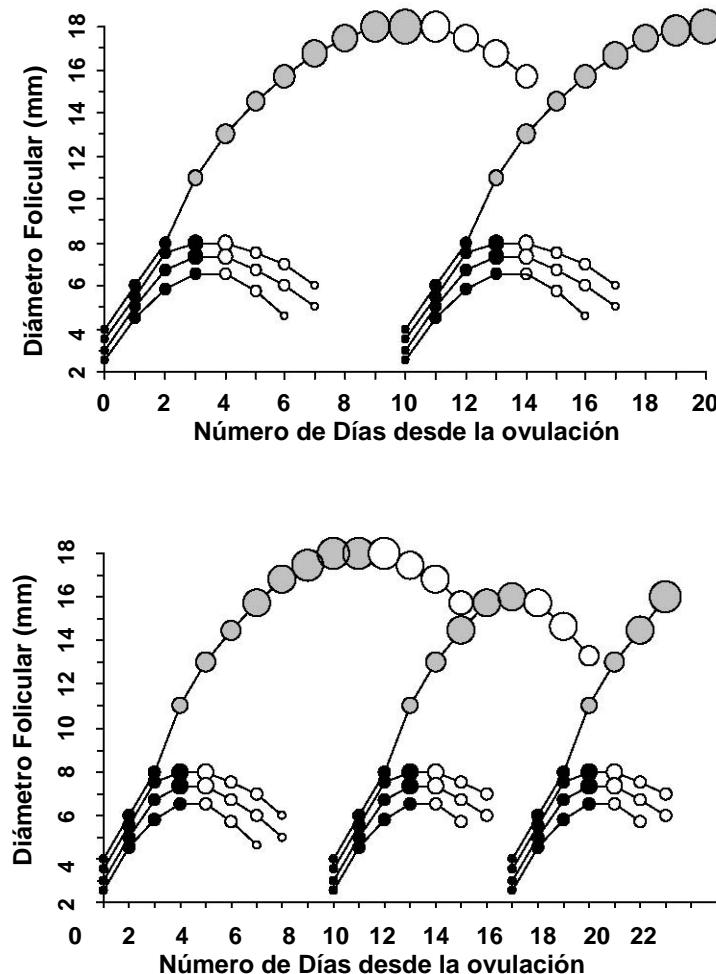


Figura 2. El diagrama muestra dos curvas (panel superior) y tres curvas (panel inferior) de crecimiento folicular durante el ciclo de estro bovino. Los folículos en crecimiento antes de la selección del folículo dominante se muestran como círculos negros, los folículos dominantes de cada curva se muestran como círculos grises y los folículos atrésicos se muestran como círculos blancos.

Curvas Foliculares

Los estudios científicos usando ultrasonografía transrectal han llevado a la clarificación de la naturaleza del desarrollo folicular

antral en ganado (Pierson y Ginther, 1984). Los primeros estudios usando ultrasonido revelaron que el crecimiento folicular ocurre en curvas, cada una culmina con la formación de un folículo grande. (Figura 2)

Una curva folicular empieza con la emergencia de un grupo o cohorte de pequeños folículos antrales justo antes del día de ovulación. Durante los siguientes días, uno de los folículos en esta cohorte continua creciendo y se hace dominante suprimiendo así la emergencia de una nueva curva folicular. Mientras el folículo dominante continua creciendo, el crecimiento de los restantes folículos en la cohorte cesa o se hace lento y estos folículos subordinados eventualmente sufren de atresia. Una segunda curva de crecimiento emerge en el día 16 después de la ovulación. Para ambos ciclos de dos y tres curvas, el folículo ovulatorio surge de la curva final. (Ginther et al., 1996).

Bajo la mayoría de circunstancias, las curvas foliculares aseguran que solo un folículo capaz de llegar a la ovulación está presente en cualquier momento dado durante el ciclo de estro. En general, las vacas lecheras primíparas y multíparas en lactación exhiben más ciclos de dos curvas mientras que las vaquillas lecheras nulíparas tienden a exhibir más ciclos de tres curvas. Algunos factores que pueden influenciar el número de curvas por ciclo de estro en ganado lechero incluyen la ingestión de alimento (Murphy et al., 1991), edad, paridad, y estado de lactancia (Lucy et al., 1992)

Quistes Ováricos

Para el propósito de esta revisión, los quistes ováricos se definen como estructuras llenas de fluido anovulatorio de ≥ 25 mm de diámetro que persisten en los ovarios por más de diez días (Archibald y Thatcher, 1992). Los quistes ováricos en las vacas lecheras se mencionan como la causa principal de pérdida económica y disfunción reproductiva en operaciones lecheras (Garverick, 1997) y las vacas a las que se les diagnostica quistes a menudo exhiben intervalos entre partos dilatados (Bartlett et al., 1986). La incidencia reportada de quistes ováricos en vacas lecheras varía de 10 a 13% (Erb y White, 1973; Bartlett et al., 1986), y los hatos con problemas pueden tener una incidencia mucho mayor (30 a 40%) durante períodos cortos (Archibald y Thatcher, 1992). Basados en estas tasa de incidencia, los quistes ováricos probablemente afectan por lo menos a un millón de vacas lecheras en los Estados Unidos cada año (Garverick, 1997).

Clasificación de Quistes Ováricos

Los quistes ováricos se pueden clasificar o como foliculares o luteales (Tabla 1). Los quistes foliculares son de paredes delgadas, llenos de líquido, estructuras ováricas ≥ 25 mm de diámetro. Muchas vacas exhiben más de una estructura quística en uno o en ambos ovarios en cualquier momento. Los estudios tempranos reportaron que las vacas con quistes exhibían conducta estral intensa y prolongada a la que se denomina ninfomanía (Kessler y Garverick, 1982) que resulta de baja progesterona debido a la ausencia de un CL funcional e incremento de estradiol de los folículos quísticos. Normalmente el estradiol de un folículo preovulatorio inicia una cascada de sucesos endocrinos que inducen la ovulación. En el caso de folículos quísticos esta cascada endocrina no se acopla y la progresión normal al ciclo de estro se interrumpe causando infertilidad. La etiología de los quistes foliculares también es difícil de estudiar porque es impredecible el inicio de la formación de quistes dentro de los

individuos (Garverick., 1997). El mecanismo preciso responsable de esta falta de acoplamiento endocrino es muy poco entendida.

Los quistes lúteos son de paredes gruesas, estructuras llenas de fluido de ≥ 25 mm de diámetro que secretan cantidades normales o mayores que las normales de progesterona. La mayoría de quistes lúteos probablemente se forman mediante la luteinización de un quiste folicular (Garverick., 1997) y pueden causar infertilidad si persisten y mantienen progesterona sistémica en concentraciones que impiden el incremento de LH y la ovulación. La pared gruesa de los quistes lúteos están compuestos de tejido lúteo y en contraste con los quistes foliculares, las cavidades llenas de fluido de los CL quísticos a menudo contienen numerosas trabéculas intercruzadas que se pueden resolver fácilmente usando ultrasonografía. Los quistes lúteos no deben confundirse con CL normal que contienen cavidades que van de menos de 2 hasta mas de 10 mm de diámetro en algún momento durante el ciclo estral y la preñez temprana (Kastelic et a., 1990).

Basados en recientes investigaciones de campo usando ultrasonido para monitorear el desarrollo folicular en vacas lecheras en lactancia (Fricke et a., sin publicar) una nueva clasificación de quistes foliculares puede predominar (Tabla 1). Estos quistes parecen similares a los quistes foliculares usando ultrasonido, pero no inhiben el progreso normal de las curvas foliculares y la ovulación de los folículos normales dominantes. Por lo tanto, las vacas que exhiben este tipo de estructura quística normalmente no muestran ninfomanía. Debido a que estos quistes no impiden la función reproductiva normal, los hemos denominado quistes foliculares benignos. La presencia de quistes foliculares benignos puede complicar el diagnóstico y el tratamiento de quistes foliculares en vacas lecheras en lactancia.

Tabla 1. Clasificación, estado funcional y reacción a GnRH o PGF_{2α} de quistes ováricos en vacas lecheras.

Clasificación	Esteroides secretados	Respuesta a GnRH	Respuesta a PGF _{2α}
Folicular	Estradiol	Luteinización	Ninguno
Luteal	Progesterona	Ninguno	Regresión
Folicular benigno	Ninguno	Ninguno	Ninguno

Factores de riesgo y factores nutricionales que afecta los quistes ováricos

La fisiología y etiología de los quistes ováricos no es muy conocida y hay muchas conjeturas en relación con los factores de riesgo para los quistes ováricos. Se ha implicado la herencia, sin embargo los estimados de herencia son bajos (Casida et a., 1951; Ashmaway et a., 1990) y la selección contra los quistes no es probablemente una estrategia de manejo para productores lecheros (Garverick, 1997). Otros factores incluyen mayor producción de leche (Johnson et a., 1996), contenido de estrógeno de forrajes (Barga, 1987) e infecciones uterinas (Bosu y Peter, 1987; Peter et a., 1989) Garverick (1997) también ha sugerido que los compuestos con actividad estrogénico en los alimentos pueden jugar un papel en la enfermedad de quistes ováricos. La Zearalenona es un micoestrógeno producido por el hongo Fusarium spp. que puede estar presente en alimentos con moho (Diekman y Green, 1992) El Zearalenone afecta en forma adversa la fertilidad en cerdos y pese a que el ganado

no es tan sensitivo a sus efectos debe limitarse a menos de 500 ppb en la dieta total de MS (Whitlow y Hagler, 1993).

Las vacas con excesiva condición corporal al secado están 2.5 más propensas a desarrollar quistes ováricos (Gearhart et al., 1990), y la incidencia de quistes para vacas que fueron normal y sobre acondicionadas durante el período seco fueron 12% y 29% respectivamente (Butler y Smith, 1989). Sin embargo en algunos estudios el sobre acondicionamiento de las vacas a la parición no se ha asociado con el desarrollo de quistes ováricos (Gearhart et al., 1990; Ruegg et al. 1992). El riesgo de los quistes ováricos también aumenta en vacas primíparas con altas concentraciones de cetona en la leche (Relación = 8.7; Andersson et al., 1991), Harrison et al (1984) reportó incidencia de ovarios quísticos para vacas alimentadas con dietas deficientes en selenio durante el período seco de 50% para las vacas de control versus 19%, 44% y 19% respectivamente para las vacas suplementadas con selenio, vitamina E o selenio/vitamina E. El proporcionar 300 mg β -caroteno por vaca diariamente desde los días 3-98 post parto no influencio en la incidencia de ovarios quísticos o funcionamiento reproductivo (Want et al., 1988). Las vacas de control y las tratadas recibieron un suplemento de 75,000 IU vitamina A por vaca por día. No hubo un beneficio reproductivo de proporcionar 1,000,000 IU versus 100,000 IU vitamina A por vaca por día (Thamish y Larson, 1992) La práctica actual en las lecherías comerciales es suplementar a las vacas secas y las vacas en lactancia con vitamina A, aproximadamente 100,000 IU y 150,000 IU por vaca por día respectivamente (Weiss, 1998)

Diagnóstico y tratamiento de los Quistes ováricos

El diagnóstico de quistes en ganado lechero más a menudo ocurre durante exámenes rectales postparto de rutina hechos por un practicante bovino. La palpación por el recto de una estructura grande llena de fluido se usa comúnmente como una indicación de un quiste folicular. Lamentablemente la diferenciación entre quistes foliculares y lúteos por palpación rectal es difícil, aun para practicantes experimentados (Dawson, 1975; Farin et al., 1992). La precisión del diagnóstico se incrementa cuando se usa ultrasonografía transrectal con la identificación correcta de más del 90% de quistes lúteos y casi 75% de los quistes foliculares. (Farin et al., 1990, 1992). El diagnóstico de un quiste en concomitante con bajas concentraciones de progesterona sérica (Farin et al., 1990) es un indicativo de un quiste folicular mientras que un quiste en concomitancia con alta progesterona sérica es indicativo de un quiste lúteo. Usando este criterio, los quistes foliculares benignos entrarían en cualquier categoría dependiendo de la etapa del ciclo de estro cuando fueron detectados.

El tratamiento de los quistes ovarios depende de la clasificación del quiste (Tabla 1). Los quistes foliculares se tratan más comúnmente administrando análogos sintéticos de GnRH aprobados para uso en vacas lecheras en lactancia. (Bierschwal et al., 1975; Seguin et al., 1976; Whitmore et al., 1979) La ruptura manual de los quistes vía palpación rectal no se recomienda debido a la eficacia reducida si se compara con GnRH (Ijaz et al., 1987) y debido a que los efectos secundarios adversos incluyendo adherencias alrededor del ovario y anexos puede poner en riesgo la fertilidad (Archibald y Thatcher, 1992). Es interesante que aproximadamente 20% de las vacas no tratadas que tienen quistes foliculares se recuperan en forma espontánea (Bierschwal et al., 1975) lo que respalda la noción de que muchos de estos quistes pueden ser en realidad benignos. El tratamiento con GnRH induce la luteinización antes que la ovulación del quiste folicular y finalmente resultan en la formación de un quiste

lúteo (Garverick, 1997; Fricke et al., observaciones no publicadas). Una vez formados, la regresión de un quiste lúteo puede ser inducido por la administración de PGF_{2α} (Nanda et al., 1988). La administración de GnRH a las vacas con quistes foliculares benignos a menudo induce la ovulación de un folículo dominante que crece normalmente antes que el quiste mismo (Fricke et al., Tabla 2) y otros investigadores han reportado observaciones similares (Archibald y Thatcher, 1992; Garveric, 1997)

Tabla 2. Efecto de los quistes ováricos en la tasa de sincronización y la tasa de concepción en vacas lecheras en lactancia después de la sincronización de ovulación usando Ovsynch.

Item	Quiste Ovárico ^a		Promedio
	Si	No	
Incidencia	11.0%	89.0%	
Tasa de sincronización ^b	73.1%	85.3%	84.0%
Tasa de concepción ^c	36.8%	48.8%	47.6%

^aUn quiste ovárico lleno de fluido de ≥ 25 mm de diámetro presente al momento de la segunda inyección GnRH del protocolo Ovsynch .

^bOvulación de un folículo normal dominante después de la segunda inyección de GnRH del protocolo Ovsynch

^cDeterminación por ultrasonografía efectuada 28 días post IA.

El tratamiento ideal para los quistes ováricos sería efectivo para las tres clasificaciones de quistes ováricos. Ovsynch, un protocolo de sincronización de ovulación de vacas lecheras en lactancia usa inyecciones de GnRH y PGF_{2α} (Pursley et al., 1995, 1997), y puede ser un tratamiento efectivo para quistes ováricos (Tabla 2). Un reciente ensayo de campo usando Ovsynch y monitoreo ultrasonográfico de estructuras ováricas (Fricke et al., sin publicar) reveló que el 11% de las vacas en lactancia exhibían una estructura ovárica grande que pudo haber sido diagnosticada como un quiste usando palpación rectal. El tratamiento con Ovsynch indujo la ovulación de un folículo que no era el quiste que estaba presente al tiempo de la segunda inyección de GnRH en el 73% de las vacas. Casi el 37% de estas vacas quísticas sincronizadas concibieron después de una IA programada. Estos datos preliminares respaldan el uso de Ovsynch como un tratamiento para vacas que exhiben todas las clasificaciones de quistes ováricos y puede ser el tratamiento de opción cuando se use palpación rectal para diagnosticar quistes.

Mellizos

El tener mellizos es un resultado inevitable de reproducción en ganado lechero y es algo indeseable en operación lechera puesto que reduce la rentabilidad total y la eficiencia reproductiva (Eddy et al., 1991; Beerepoot et al., 1992). Un estudio estimó que cada nacimiento de mellizos causa una pérdida económica de \$108 si se compara con nacimientos únicos (Beerepoot et al., 1992). Los mellizos también reducen el resultado reproductivo al aumentar los días abiertos promedio y servicios por concepción de la madre durante la subsecuente lactancia (Nielen et al., 1989). Además las etiologías de muchas enfermedades periparturientas en ganado se asocian con nacimientos de mellizos. Las vacas que tienen

mellizos tienen mayor riesgo de experimentar nacidos muertos, placenta retenida, metritis, desplazamiento de abomaso, cetosis y aciduria (Pfau et al., 1948, Markusfeld, 1987; Nielen et al., 1989). Las incidencias de aborto (29.3% vs 12.0%), la mortalidad neonatal de terneros (15.7% vs 3.2%), peso reducido al nacer (43.5 vs 30.6 kg), y placenta retenida (34% vs 7%) también fue mayor entre mellizos comprados con terneros únicos, probablemente debido a la duración reducida de gestación y la incidencia incrementada de distocia entre vacas que paren mellizos (Pfau et al., 1948; Erb y Morrison 1959, Neilen et al., 1989; Day et al., 1995) Las tasas de eliminación también son mayores para vacas que paren mellizos (Eddy et al., 1991). Un impacto de los mellizos es una reducción reportada en el número de vaquillas fértiles disponibles para usarlas como reemplazo en el hato lechero (tabla 3). Esta disminución surge de la incrementada mortalidad de mellizos neonatos y una proporción de géneros sesgada que causa mayor número de pares de machos homozigóticos.

Tabla 3. Efecto de partos gemelares en el número de vaquillas de reemplazo por preñez.

Referencia	Vaquillas de reemplazo por preñez	
	Nacimientos únicos	Nacimientos de mellizos
Erb & Morrison, 1959	0.43	0.34
Nielen et al., 1989	0.48	0.42
Day et al., 1995	0.42	0.29

Mecanismos de gemelación

El ganado es una especie monotoca, lo que significa que bajo la mayoría de circunstancia una preñez exitosa resulta en el nacimiento de un solo ternero. El mecanismo fisiológico responsable de regular el número de folículos que se hacen dominantes dentro de cada curva folicular usualmente resulta en la selección de un solo folículo dominante capaz de ovulación (ver la figura 2). La iniciación de un estímulo ovulatorio que ocurre naturalmente o inducido causa la liberación de un solo oocito del folículo dominante en la ovulación. Si los subsecuentes eventos desde la fertilización al parto se presentan en forma normal, la preñez resultará en el nacimiento de un ternero. En ocasiones, sin embargo, se seleccionan dos folículos para que continúen creciendo entre un grupo de folículos en crecimiento en una curva folicular lo que resulta en un fenómeno que se denomina codominancia. Si el estímulo apropiado para la ovulación se presenta en forma natural o es inducido cuando están presentes los folículos codominantes, se liberarán dos oocitos, uno de cada folículo. Si los subsiguentes eventos desde la fertilización al parto se presentan en forma normal para ambos oocitos, nacerán mellizos. La célula única que se forma después de que un oocito es fertilizado por un esperma se llama cigoto. Por lo tanto, los mellizos que se presentan como resultado de la ovulación y fertilización de dos oocitos se llaman mellizos dizigotos.

La mayoría de mellizos en ganado son del tipo dizigoto (Erb y Morrison, 1959; Johansson et al., 1974; Ryan y Boland, 1991). Los mellizos dizigotos pueden ser del mismo sexo u opuesto y no son más parecidos fenotípica o genéticamente que los hijos nacidos de los mismos padres durante gestaciones diferentes. La ovulación de un solo folículo dominante puede, en ocasiones muy raras, producir mellizos. Los mellizos que resultan de la ovulación y fertilización de un solo oocito se llaman mellizos monozigotos. Los mellizos

monozigotos son genéticamente y fenotípicamente idénticos y por lo tanto, siempre son del mismo sexo. El mecanismo por el cual ocurre gemelación monozigota no se entiende con claridad, pero la gemelación monozigota puede ser considerado una clonación natural del zigoto original en vivo. La tasa de gemelación monozigota en ganado es baja, con estimados que van del 7.4% (Erb y Morrison, 1959) a 13.6% (Ryan y Boland, 1991) de todos los nacimientos de mellizos o menos del 0.3% de todos los nacimientos.

Tasas de gemelación en ganado lechero

Los factores de riesgo para la gemelación en ganado incluyen efectos del tipo de raza, paridad (Nielen et al., 1989; Ryan y Boland, 1991). El porcentaje de gemelos nacidos también varía entre las estaciones del año con una tendencia hacia más nacimientos de mellizos durante los meses de verano. Este efecto de las estaciones en la gemelación ha sido atribuido a un incremento en el plan de nutrición durante el otoño cuando las vacas en parición durante el verano habrían concebido, un descenso del período de luz, y un descenso en la viabilidad de los embriones de fases tempranas concebidos durante los meses de verano comprados con los concebidos durante los meses más fríos del otoño. (Cady y Van Vleck, 1978; Nielen et al., 1989). La alta producción acumulativa de leche y la gemelación previa son factores adicionales que aumentan el riesgo de gemelación (Nielen et al., 1989; Kinsel et al., 1998). En general, la tasa de gemelación para la mayoría de ganado de carne es menor del 1% (Rutledge, 1975). La incidencia reportada de gemelación en ganado lechero va del 2.5 al 5.8% y está dramáticamente afectado por la paridad variando de 1% al primer parto a casi el 10% durante las paridades posteriores (Tabla 4)

Tabla 4. Efecto de la paridad en tasa de gemelación (%) o riesgo relativo (R)^a de gemelación en ganado lechero.

Ref ^b	No. De pariciones	Paridad						todas Las paridad es
		1	2	3	4	5	6	
1	937	0.7	5.0	4.2	5.0	7.0	6.7 ^c	4.2
2	7,387	1.3	4.4	5.3	4.6	5.8	6.0	4.6
3	11,951	0.8	2.7	4.1	4.5	4.9	4.8 ^c	3.2
4	19,755	0.9	2.1	3.5	3.4	3.7	3.2	2.5
5	24,843	1.0	7.0	7.5	7.9	9.1 ^c	-	4.2
6	19,497	1.3	6.0	9.4 ^c	-	-	-	-
7	52,362	1.0	2.9	3.2	3.9	3.3	4.1 ^c	2.4
8	8,521	R=0.2	R=1.5	R=1.6	R=1.6	R=2.0 ^c	-	5.8

^aRiesgo relativo (R) de gemelación para cada grupo de paridad se calcula contra todos los demás en grupo.

^bReferencia: 1=Pfau et al., 1948; 2=Erb & Morrison, 1959; 3=Nielen et al., 1989; 4=Eddy et al., 1991; 5=Ryan & Boland, 1991; 6=Berry et al., 1994; 7=Kinsel et al., 1998; 8=Markusfeld, 1987.

^cIncluye todas las vacas ≥ la paridad listada.

El efecto de paridad en la tasa de gemelación no se entiende con claridad pero se puede explicar por una habilidad incrementada de vacas mayores para soportar gemelos durante la gestación, un aumento en la tasa de doble ovulación o una interacción de ambos factores. Ha sido reportada una mayor capacidad uterina de criar mellizos (Ryan y Boland, 1991). Además, la incidencia de la doble ovulación en las vacas lecheras en lactancia es de aproximadamente el 14% (Kidder et al., 1952; Fricke et al., 1998), y, así como la incidencia

de gemelación, tambien aumenta con la paridad (Labhsetwar et al., 1963). Kinsel et al. (1998) reportó una tasa de incremento en la gemelación durante un período de 10 años. El único y mayor contribuyente a este incremento fue el aumento en la producción pico de leche que se presentó durante ese período. También sugirieron que el proporcionar dietas de mayor energía a las vacas de alta producción puede incrementar la incidencia de doble ovulación y por lo tanto la tasa de gemelación. Este efecto nutricional es similar a la práctica de "flushing" en ovejas (Dunn y Moss, 1992), pero se requiere mayor investigación en ganado lechero.

Los niveles de incremento en la proteína sobrepasante en la dieta pueden aumentar la tasa de ovulación y la incidencia de gemelación en ovejas (Nottle et al., 1988). Por lo tanto, los mayores niveles de proteína sobrepasante proporcionada a las vacas lactantes, pueden ser responsables parcialmente por la mayor tasa de gemelación. Las tasas generales de gemelación reportadas para vacas lecheras en estudios recientes son mayores que las reportadas en muchos reportes previos (Day et a., 1995) indicando que la tasa de gemelación puede estar aumentando en el tiempo en la población de ganado lechero como un todo. Si la gemelación se relaciona con la nutrición y/o producción de leche (Nielen et a., 1989) este aumento en gemelación no sería inesperado considerando las tendencias recientes en las prácticas de alimentación y los incrementos anuales en la producción de leche por vaca.

Freemartinismo

El freemartinismo en vaquillas resulta de la gemelación cuando las membranas embrionicas de los fetos masculino y femenino se fusionan durante la gestación lo que causa un intercambio de sangre entre los fetos macho y hembra. Los factores endócrinos o las células del ternero macho causan un desarrollo anormal de los órganos reproductivos de la ternera hembra lo que causa infertilidad. El freemartinismo se presenta en aproximadamente 92% de las vaquillas nacidas como resultado de preñez gemelar heterosexual (Buoen et a., 1992). Por lo tanto, aproximadamente 8% de las vaquillas de preñez gemelar heterosexual será fértil presumiblemente porque las membranas fetales no se fusionaron o porque la fusión de la membrana se presentó después del período crítico de la diferenciación del órgano reproductivo. (Buoen et al., 1992).

El desarrollo temprano de anormalidades del tracto reproductor femenino que resulta en freemartinismo se presenta entre los días 49 a 52 post fertilización. (Jost et al., 1972). Es interesante que el freemartinismo ha sido documentado en terneras únicas, que probablemente resulta debido a la pérdida de un gemelo macho después de la fusión de las membranas embrionicas pero antes de la parición. (Wijeratne et al., 1977). Además muchos toros nacidos gemelos con una vaquilla exhiben varios grados de función reproductiva inadecuada incluyendo la habilidad de producir semen, producción reducida de esperma o mayor incidencia de espermatozoides anormales. (Dunn et al., 1979). Desde una perspectiva práctica, los toros que nacen gemelos de una vaquilla pueden ser usados para propósitos de servicio después de pasar un examen de habilidad de monta y de la calidad del semen (Long, 1979).

Manejo de mellizos

El manejo de vacas que tienen mellizos depende de la identificación precisa de la presencia de mellizos durante la gestación. Las vacas que tienen preñez de mellizos pueden

ser identificadas con precisión a los 40 a 55 días después de IA usando ultrasonografía transrectal (Echternkamp y Gregory, 1991; Davis y Haibel, 1993; Dobson et al., 1993). La palpación por el recto entre 50 a 70 días post IA también tiene un grado aceptable de precisión entre los practicantes bovinos experimentados. (Day et al., 1995).

Varios escenarios de manejo pueden ser considerados luego del diagnóstico de una preñez de mellizos en una vaca lechera. Se debe evitar el manejo continuado de la vaca que tiene mellizos sea eliminando la vaca o abortando la preñez gemelar, usualmente mediante la administración de un agente ecbólico como la PGF_{2α}. Varios factores pueden argumentarse contra el abortar una preñez general con el intento de volver a servir la vaca. Primero, la duración estimada de la lactancia de una vaca inducida a aborto, y re-servirla, llegaría a los 500 días (~18.5 meses de intervalo entre partos) basado en un promedio de producción reproductiva e índices para vacas lactantes (Tabla 5). Segundo, el riesgo de una preñez de mellizos durante la subsecuente gestación se incrementa porque las vacas en parición de mellizos tienen mayor riesgo de una subsecuente gemelación. (Nielen et al., 1989). Basado en estas consideraciones y dependiendo del valor de la madre y el ternero la eliminación puede ser una mejor alternativa a abortar la preñez.

Tabla 5. Intervalos estimados y días acumulativos en leche asociados con eventos después de una decisión de manejo de terminar la preñez de una vaca con gemelos.

Intervalo promedio de	(Días)	Intervalo	Días acumulativos en leche
Parto al diagnóstico de preñez gemelar y la inducción del aborto	184 ^a	184	184
Inducción de abordo a la segunda concepción	84 ^b	268	
Segunda concepción al secado	232 ^c	500	

^aDías promedios abierta (144 días; período voluntario de espera = 60 días, tasa de concepción = 40%, y tasa de servicio = 40%)+ día de gestación al diagnóstico de gemelos (40 días).

^bMedia de días a la segunda concepción usando cruce de IA (84 días; tasa de concepción = 40%, y tasa de servicio = 40%).

^cPromedio de gestación (282 días) - período seco promedio (50 días).

Si se va a mantener en el hato después del parto a una vaca que tiene mellizos, se deben considerar varias prácticas de manejo. Primero, basado en investigaciones de vacas de carne, (Wheeler et al., 1979; Koong et al., 1982), a las vacas lecheras que tienen mellizos se les debe proporcionar un plan más alto de nutrición, especialmente durante el último trimestre de gestación. (Nielen et al., 1989; Day et al., 1995). Segundo, debido a que de gestación de las vacas que tienen mellizos se reduce en 7 a 10 días (Pfau et al., 1948; Nielen et al., 1989; Ryan y Boland, 1991), la mayoría de las vacas en parición de gemelos pierden el período de alimentación de dieta de transición que se inicia de dos a tres semanas antes de la fecha estimada del parto. El secado más temprano y el proporcionar una dieta de transición puede reducir la incidencia de problemas metabólicos postparto asociados con vacas que paren mellizos (Ryan y Boland 1991). Finalmente la ayuda en el parto para vacas que tienen mellizos puede reducir las complicaciones asociadas con distocia y puede reducir las pérdidas económicas reduciendo la tasa de mortalidad de terneros neonatos.

Pérdida Embrionaria Temprana

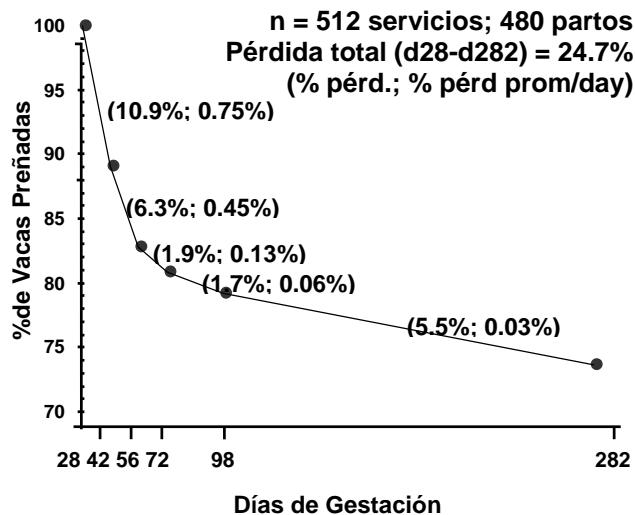


Figura 3. Pérdidas de preñez desde el día 28 post servicio al parto en vacas lecheras en lactancia. La preñez fue diagnosticada con ultrasonido a los 28, 42, 56, 70, y 98 días post servicio, y la proporción de nacidos vivos se recolectó al parto. La tasa de concepción a los 28 días fue del 32%. Datos adaptados de Vasconcelos et al., 1997.

embrionaria temprana en vacas lecheras, pueden ser similares a aquellos factores responsables de tasas de concepción reducidas.

Momento de la Pérdida Embrionaria Temprana

La pérdida embrionaria precoz en ganado es difícil de estudiar porque no hay pruebas de sensibilidad similares a las que se usan para mujeres y yeguas. La tasa de fertilización después de IA en vacas de carne es 90%, mientras que la tasa de supervivencia embrionaria es de 93% por el día 8 y solo 56% por el día 12 post IA (Diskin y Sreenan, 1980). En ganado lechero, solo el 48% de los embriones fueron clasificados como normales en el día 7 después de IA (Weibold, 1988). Por lo tanto las pérdidas substanciales de preñez probablemente se presentan dentro de dos semanas post IA.

La palpación rectal de 40 a 60 días post IA es el método más común de diagnóstico de preñez en ganado lechero. Se han usado varios estudios en diagnóstico de preñez basados en examen rectal para establecer una tasa de concepción de la cual se pueda determinar la tasa de pérdida de preñez mientras que la gestación continua. Usando esta técnica, la pérdida de preñez es aproximadamente 10% con las mayores pérdidas en vacas en lactancia comparado con las vaquillas (Thurmond et al., 1990; Markusfel-Nir, 1997). Además, el riesgo de pérdida de preñez fue cuatro veces mayor durante el primer trimestre comparado con el segundo y tercer trimestre de gestación. (Markusfel-Nir, 1997).

Recientemente, se ha usado ultrasonografía transrectal para determinar el tiempo de pérdida de preñez desde los 28 días post IA al parto en vacas lecheras en lactancia. (Vasconcelos et al., 1997). El diagnóstico de preñez se llevó a cabo en los días 28, 42, 56, 70, y 98 post IA para 1,600 vacas lecheras en tres hatos con un promedio variable de hato de

>23,000 libras. La tasa de concepción de vacas en los 28 días post IA fue de 32% y la pérdida general de preñez desde el día 28 a la parición fue de aproximadamente 25%, y la mayoría de pérdidas ocurrieron durante los primeros 60 días de gestación. (Figura 3)

Factores que Afectan la Pérdida Embriónaria Temprana

Debido a que la valoración de fertilidad hecha en cualquier punto de la preñez es una función de la tasa de concepción y la pérdida de preñez, los factores asociados con la pérdida de preñez pueden ser similares a los responsables de baja fertilidad. La nutrición puede tener un impacto importante en la fertilidad de las vacas lecheras. Una revisión reciente (Ferguson, 1996) indica que las causas nutricionales de baja fertilidad más probables son, primero debido al manejo de energía, segundo a la excesiva alimentación de proteína y tercero a deficiencias de elementos menores y vitaminas. Además, la mayor perdida de condición corporal del parto a la IA resulta en fertilidad reducida. (Ferguson, 1996).

Los mecanismos fisiológicos específicos responsables de la pérdida de preñez en vacas lecheras en lactancia son desconocidos pero pueden incluir estrés de lactancia asociado con mayor producción de leche (Oltenacu et al., 1980; Nebel y McGilliard, 1993), balance negativo de energía (Butler y Smith, 1989), efectos tóxicos de urea y nitrógeno (Butler et al., 1995) o habilidad reducida para responder a mayor temperatura ambiental (Stevenson et al., 1984; Hansen et al., 1992). Las vacas de carne que pierden peso tienen una mayor incidencia de pérdida embrionaria precoz que aquellas que ganan peso (Dunn y Moss, 1992). Esto sugiere que el balance negativo de energía puede estar involucrado cuando se observa una pérdida embrionaria precoz en vacas lecheras. Las recomendaciones para minimizar la severidad del balance energético negativo en vacas lecheras de alta producción incluye la maximización de la ingestión de materia seca en la lactancia temprana y proporcionar dietas que contengan .78 Mcal NEI por libra y 5%-7% grasa total (base en MS).

La alta circulación de urea y amonio proporcionada por dietas altas en proteína de ingesta degradada (PID) puede afectar en forma adversa el desarrollo embrionario precoz. (Butler, 1998). Además, el proporcionar PID en exceso puede exacerbar el balance de energía negativa y los problemas reproductivos relacionados. Elrod y Butler (1993) reportaron mayor pérdida embrionaria precoz para vaquillas a las que se les proporcionó una dieta de energía restringida conteniendo niveles altos de PID. Ferguson (1996) indicó que las vacas a las que se les proporciona grandes cantidades de PID mostraban intervalos más irregulares entre el primer y segundo servicio El PID dietético se debe restringir al 10%-12% (NRC, 1989; base MS). También se deben evaluar las concentraciones de nitrato en agua y forrajes cuando los hatos experimentan una alta incidencia de abortos o pérdidas embrionarias precoces (Davison et al., 1965).

Manejo reproductivo de pérdidas embrionarias tempranas

Al momento, no existe una forma práctica de reducir la pérdida embrionaria temprana en vacas lecheras en lactancia. Sin embargo el reconocer la presencia y magnitud de una pérdida embrionaria temprana puede dar oportunidades de manejo aprovechándose de las nuevas tecnologías reproductivas que aumentan la tasa de servicio de IA en un hato lechero. Una de tales tecnologías es el uso de ultrasonografía transrectal para el diagnóstico precoz de preñez. Si se usa en forma rutinaria, la ultrasonografía transrectal tiene el potencial de mejorar la eficiencia reproductiva dentro de un hato reduciendo el período de IA al

diagnóstico de preñez de 26 a 28 días con un alto grado de precisión de diagnóstico. (Pierson y Ginther, 1984). Además, el uso de ultrasonido puede minimizar la pérdida embrionaria que se puede suscitar después de la manipulación del tracto reproductivo y el feto durante el diagnóstico de preñez usando palpación rectal (Paisley et al., 1978; Vaillancourt et al., 1979).

Hay varias razones por las cuales el ultrasonido transrectal no se usa ampliamente entre los practicantes para diagnóstico de preñez al momento. Primero, las máquinas de ultrasonido son relativamente costosas, aproximadamente \$15,000 a \$20,000. Segundo, la mayoría de máquinas de ultrasonido son grandes y requieren una fuente externa de energía lo que las hacen difíciles de manejar bajo ciertas condiciones de campo. Debido a estos factores el uso de ultrasonido ha estado restringido a la investigación o procesos especializados tales como sexado fetal, recuperación transvaginal de oocitos y transferencia de embriones. Afortunadamente varias compañías están comercializando generaciones nuevas de máquinas de ultrasonido que son baratas, más pequeñas y operadas a baterías. La continuación de esta tendencia incentivará el uso de esta tecnología para practicantes bovinos.

Hay dos razones principales para usar ultrasonido para un diagnóstico precoz de preñez en un hato lechero. Primero cuando se usa ultrasonido para un diagnóstico temprano de preñez se debe dar énfasis a identificar a las vacas no preñadas antes que a las preñadas. De las vacas diagnosticadas preñadas a los 28 días post IA, de 14 a 16% experimentan pérdidas embrionarias tempranas alrededor de los 56 días post IA (Vasconcelos et al., 1997; Fricke et al., 1998). Por lo tanto, las vacas a las que se las diagnostica preñadas a los 28 días post IA usando ultrasonido se deben programar para reexámen aproximadamente 56 días post IA, cuando la tasa de pérdida embrionaria empieza a declinar. (Vasconcelos et al., 1997; Figura 3). Segundo, una estrategia de manejo debe ser desarrollada para regresar a las vacas no preñadas al servicio tan pronto como sea posible después del diagnóstico de preñez. Tales estrategias incluyen administración de PGF_{2α} a vacas con un CL que responde, ayudas para detección de estro o una combinación de ambos métodos. Lamentablemente la tasa de servicio fue solo de 58% cuando se usaba un sistema combinado de PGF_{2α} y los detectores de monta de celo marca Kamar (Britt y Gaska, 1998), probablemente debido a las ineficiencias inherentes de la expresión y detección del estro en vacas lecheras en lactancia.

Una estrategia atractiva para manejar la reproducción en un hato lechero sería combinar el uso de sincronización de ovulación e IA programada. (Ovsynch), una ayuda de detección de estro y diagnóstico precoz de preñez usando ultrasonido. Cada dos semanas los grupos de vacas fuera del tiempo de espera voluntario recibirían la primera inseminación postparto después de la sincronización de ovulación usando Ovsynch. Esto reduciría en forma dramática los días promedios a la primera IA eliminando la detección de estro para el primer servicio postparto. Al momento de IA, una ayuda para detección de estro tales como el dispositivo Kamar o la pintura en el anca para detección de estro sería aplicada a la vaca. Esto ayudaría en la detección de las vacas que regresan a estro entre 18 a 28 días post IA debido a la falla en concepción o una pérdida embrionaria precoz. Las vacas detectadas en estro durante este período serían entonces inseminadas basadas en el estro detectado. A los 28 días post IA, un veterinario, mediante el uso de ultrasonido identificaría las vacas no preñadas que se programarían para resincronización usando Ovsynch junto con el siguiente grupo de vacas. Esto eliminaría el confiar en la detección de estro para la siguiente IA, reduciendo así el intervalo desde el diagnóstico de preñez al reservicio. Todas las vacas diagnosticadas preñadas a los 28 días post IA serían programadas para un segundo examen

de ultrasonido a los 56 días post IA para determinar si se ha presentado la preñez. Este es un sistema agresivo de manejo reproductivo que mejora la eficiencia reproductiva maximizando la tasa de servicio de IA en el hato. Esto se logra mediante el uso de diagnóstico precoz de preñez usando ultrasonido. Pese a que no se eliminaría completamente la detección del estro usando este sistema, sería minimizado mediante el uso de Ovsynch e IA programada.

Placenta retenida

El tiempo un poco antes y después de la parición que también se conoce como período periparturiente es un tiempo extremadamente importante para las vacas lecheras en términos de producción de leche y reproducción durante la subsiguiente lactancia. Los acontecimientos endócrinos que se presentan durante este tiempo son responsables de coordinar la separación placentaria del útero, la involución uterina la reiniciación de la ciclicidad reproductiva y la lactación.

Durante las últimas fases de la gestación, el feto tiene dos partes, el feto mismo y las membranas que lo rodean, o la placenta. La placenta sirve como la unidad funcional de intercambio entre los sistemas maternos y fetales. Las clasificaciones de placentas varían ampliamente entre euterios, o mamíferos que tienen placenta. El ganado lechero exhibe una placenta cotiledonaria en la cual el intercambio entre los sistemas maternos y fetales se presentan en regiones especializadas llamadas placentomas. Cada placentoma comprende una porción del endometrio materno llamado un carúncula y una porción de las membranas fetales llamada un cotiledón. En el ganado lechero hay entre 70 y 120 placentomas adhiriendo las membranas fetales al endometrio, cada uno de los cuales puede tener un diámetro de hasta 10 cm durante las etapas finales de la preñez. La eliminación de la placenta después de la parición depende de la separación de la porción caruncular y cotiledonaria de cada uno de los 70 a 120 placentomas que adhieren las membranas fetales al endometrio. La mayoría de las vacas expulsan la placenta dentro de 8 horas después del nacimiento de su ternero. La retención de las membranas fetales por 8 a 12 horas o más después de la parición es un indicativo de una condición anormal llamada placenta retenida. Es interesante mencionar que las vacas y el búfalo de agua son los únicos rumiantes domésticos en el cual rutinariamente se presenta la placenta retenida. (Laven and Peters, 1996).

Mecanismos Responsables de Placenta Retenida.

La placenta retenida es costosa en una operación lechera porque causa pérdidas económicas. La leche de vacas tratadas con antibióticos se debe descartar. Además, una reducción temporal del apetito causa un descenso en la producción del leche de 55% a 65% en las vacas afectadas (Sandals et al., 1979)

Los mecanismos exactos responsables de la separación placentaria después de la parición no se conocen y se entienden muy poco (Laven y Peters, 1986). Ocho factores que pueden interferir con la liberación normal de la placenta incluyen atonía uterina, necrosis, edema de los vellos coriónicos, involución adelantada de los placentomas, hiperremia, placentitis y cotiledonitis, metritis aguda postparto y placentomas inmaduros (Paisley et al., 1986). Es interesante notar que la mayoría de terapias farmacológicas para la placenta retenida tienen el

propósito de acelerar la expulsión de la placenta aumentando la contractibilidad uterina; sin embargo, la atonía uterina es una de las ocho causas de casos clínicos de placenta retenida.

Joosten y Hensen (1992) han propuesto una hipótesis novedosa para el mecanismo subyacente que causa la placenta retenida. Especulan que producto de genes del complejo de hostocompatibilidad mayor (CHM) pueden estar involucrados en la etiología de placenta retenida. En resumen, una compatibilidad genética específica del CHM entre la madre y el ternero llevaría a una producción alterada de las linfocinas adecuadas (factores inmunológicos) lo que a su vez impedirían la maduración de la placenta que es necesaria para la eliminación placentaria (Joosten y Hensen, 1992). En contraste, la incompatibilidad CHM de genes entre la madre y el ternero resultaría en una respuesta inmunológica adecuada que resulta en la eliminación a tiempo de la placenta después del parto. Joosten y Hensen (1992) añaden que los factores de mayor riesgo correlacionados con la placenta retenida tales como gemelación, aborto, reducido período de gestación y bajo peso del ternero al nacer están todas en cierta forma asociadas con la inmadurez fetal y/o placentaria lo que puede estar asociado con señales defectuosas feto-madre causadas por una activación insuficiente de una alorespuesta. Investigación adicional en esta área puede llevar a nuevas estrategias para prevenir o tratar la placenta retenida en ganado.

Factores de Riesgo y Factores Nutricionales que Afectan la Placenta Retenida

La incidencia reportada de tasas de placenta retenida varía ampliamente dependiendo de la definición clínica de placenta retenida y el país de origen (Laven y Peters, 1996). Basado en la retención de placenta >24 horas, la incidencia va del 3.8% en el Reino Unido (Esslemont y Peeler, 1993), 7.7% en los Estados Unidos (Muller y Owens, 1974) y 2.0% en Nueva Zelanda (Moller et al., 1967)

Muchos factores están asociados con la placenta retenida que incluyen distocia, aborto, fiebre de leche, dietas bajas en proteína preparto y deficiencias de selenio, vitamina E y/o vitamina A (Roberts, 1986). Otros incluyen, raza, año, estación, hato, duración de la gestación, inducción de parto, gemelación, edad e hígado graso (Laven y Peters, 1986). Las vacas con fiebre de leche al parto son más propensas a retener la placenta (Curtis et al., 1985; Tasa al azar = 4.0). Las estrategias de alimentación preparto para controlar la hipocalcemia, tal como restringir la ingestión de potasio y sodio, reducir la diferencia dietética catión/anión mediante la suplementación de sales aniónicas y regular la ingestión de calcio y fósforo debe ayudar en la prevención de la placenta retenida.

Julien et al. (1976a) reportó que las vacas alimentadas con una dieta de 8.5% CP durante el período de secado tuvieron una mayor incidencia de placenta retenida que las vacas alimentadas con una dieta de 15% CP (50% vs 20%) -El requerimiento de proteínas NRC (1989) para vacas secadas es 12% CP (base en MS). El proporcionar proteína extra durante el período de 3 semanas antes del parto puede reducir la posibilidad de la placenta retenida (Curtis et al., 1985; Tasas al azar = 0.4 y 0.7), pero los ensayos de alimentación controlada no son completos.

Los datos sobre el efecto de suplementación de selenio y vitamina E durante el período de secado en la incidencia de placenta retenida se presentan en la tabla 6. El proporcionar dietas deficientes en selenio durante el período de secado (<0.10 ppm en una base de MS) produjo una mayor incidencia de placenta retenida. El Supplementar con selenio (Julien et al., 1976a), selenio y vitamina E (Harrison et al., 1984; Julien et al., 1976a; Julien et al., 1976b; Eger et al., 1985), o vitamina E (Erskine et al., 1997) redujo la tasa de incidencia para

la placenta retenida pero los efectos de selenio o Vitamina E suplementados solos no fueron consistentes. (Harrison et al., 1984). En el ensayo de Hidiroglou et al. (1987) con selenio dietético de 0.10 a 0.20 ppm (base en MS) durante el período de secado, el régimen de tratamiento de selenio y vitamina E no redujo la incidencia de placenta retenida.

Tabla 6. Efecto de selenio (Se) y Vitamina E (E) en la incidencia de placenta retenida en vacas lecheras.

Ref ^a	Base Se-E	Suplem. Se	Suplem. E	Tiempo	PR C ^b	PR T ^b
1	NA ^c	-	3,000 mg IM ^d	8-14 d PreP ^e	12.5%	6.4%
2	0.05 ppm Se 320 mg E/d	50 mg IM	740 IU/d oral	21 d PreP - Se Dry Period - E	16.0% 30.0% - E 0.0% - Se/E	17.0% - Se
3	0.02-0.06 ppm Se E was NA	50 mg IM 12.5 mg/wk oral	680 IU IM	21 d Prep - Se/E Dry Period - Se	38.0% 0.0% - Se/E	0.0% - Se/E
4	0.02-0.04 ppm Se E was NA	50 mg IM	680 IU IM	40 & 20 d PreP 20 d PreP	51.0%	9.0% 10.0%
5	0.10-0.20 ppm Se E was NA	45 mg IM 6 g IR ^f	2,000 IU IM	10 - 21 d PreP - Se/E 60 d PreP - Se	21.0%	25.0% 26.0%
6	0.04-0.10 ppm Se E was NA	4.6 - 23.0 mg IM	140 - 700 IU IM	21 d PreP - Se/E	23.6%	12.6%

^aReferencia: 1=Erskine et al., 1997; 2=Harrison et al., 1984; 3=Julien et al., 1976a; 4=Julien et al., 1976b;
5=Hidiroglou et al., 1987; 6=Eger et al., 1985.

^bIncidencia de placenta retenida en los grupos de control (C) y grupos de tratamiento (T)

^cNA = No disponible

^dIM = Inyección intramuscular.

^ePreP = Preparto.

^fIR = Bolo intraruminal

Tratamiento de Placenta Retenida

El sacar manualmente la placenta es una de las terapias más antiguas y más ampliamente practicadas para placenta retenida y es defendida por algunos autores (Arthur, 1979). Sin embargo, la mayoría de investigaciones indican que la extirpación manual causa una fertilidad debilitada antes que mejorada (Paisley et al., 1986; Bolinder et al., 1988). Esto se debe a que la extirpación manual induce trauma, hemorragia, hematomas y trombos vasculares dentro del útero. Además, aún cuando la extirpación de la placenta parece ser completa, quedan porciones de cotiledones fetales adheridos a los carúnculos maternos. (Paisley et al., 1986).

Las medicinas que aumentan la motilidad uterina que incluyen PGF_{2α} y sus análogos, oxitoxina y estrógenos han mostrado beneficios limitados para tratar la placenta retenida (Paisley et al., 1986). El uso de PGF_{2α} para tratar la placenta retenida es general, sin embargo muchos reportes no muestran efectos benéficos después de la placenta retenida espontánea o inducida. (Garcia et al., 1992). De hecho los metabolitos PGF_{2α} (Bosu et al., 1984) y la contractibilidad uterina (Burton et al., 1987) son mayores en las vacas con placenta retenida lo que sugiere que el desprendimiento placentario antes que la atonía uterina es la causa de la retención. Estos resultados indican que la eficacia del PGF_{2α} para tratar la placenta retenida es dudosa. En contraste, la oxitocina puede disminuir ligeramente la incidencia de placenta retenida y la subsecuente metritis (Mollo et al., 1997). Se cree que el uso de compuestos estrogénicos actúan aumentando el tono uterino mediante mayor sensitividad uterina a la oxitocina (Roberts, 1986). Sin embargo, un efecto secundario de usar estrógenos para tratar la placenta retenida es la mayor incidencia de quistes ováricos

(Roberts, 1986). Considerando los diversos factores causantes de la placenta retenida se entiende que la mayor parte de los tratamientos farmacológicos para la placenta retenida tienen poca oportunidad de éxito a menos que la causa de la placenta retenida sea la atonía uterina.

Metritis

Las vacas con placenta retenida tienen mayor riesgo de metritis (Correa et al., 1993); Emanuelson et al, 1993) y se considera que la metritis es el factor principal por el cual la placenta retenida afecta la fertilidad (Lavan y Peters, 1986). Además las vacas atendidas por el veterinario, que sufren de distocia, placenta retenida y desplazamiento de abomaso tienen más riesgo de contraer metritis (Los promedios son = 4.9, 5.7 y 3.6 respectivamente; Curtis 35 a., 1985) Gearhart et al (1990) reportaron que las vacas que están sobre condicionadas al secado y pierden más condición durante el período seco estaban tenían mas tendencia a distocia asistida por el veterinario. La incidencia de metritis para las vacas que eran normales y sobre acondicionadas durante el periodo seco fueron de 14% y 31% respectivamente. (Butler y Smith, 1989). Los programas de alimentación de vacas secas y vacas de transición que controlan el sobre acondicionamiento y los trastornos reproductivos y metabólicos relacionados con el parto deben ayudar en la prevención de la metritis.

Las inyecciones de 3,000 mg de vitamina E IM una vez a los 8 a 14 días preparto redujeron la incidencia de metritis de 8.8% a 3.9% (Erskine et al., 1997). Harrison et al. (1984) reportaron tasas de incidencia de metritis para vacas alimentadas con dietas deficientes en selenio durante el período de secado de 83% para vacas de control versus 65%, 84%, y 57%, respectivamente para vacas suplementadas con selenio (50 mg inyectado IM una vez a los 21 días preparto), vitamina E (740 mg por día oralmente durante el período de secado), o selenio/vitamina E (combinación de los dos tratamientos).

Manejo de placenta retenida

Hasta que se descubran las causas específicas de la retención y un tratamiento efectivo, la prevención de la incidencia de la placenta retenida es la mejor estrategia para manejar este problema. Los factores críticos incluyen manejo nutricional de las vacas post-parto y de transición y limpieza en el área de parición. El tratamiento para casos específicos de placenta retenida se debe basar en las recomendaciones de un veterinario.

Literatura Citada

1. Andersson L, Gustafsson AH, Emanuelson U, 1991. Effect of hyperketonaemia and feeding on fertility in dairy cows. *Theriogenology* 36:521-536.
2. Archibald LF, Thatcher WW, 1992. Ovarian follicular dynamics and management of ovarian cysts. In: Large Dairy Herd Management. Van Horn HH, Wilcox CJ, eds. Am Dairy Sci Assoc, Champaign, IL.
3. Arthur GH, 1979. Retention of the afterbirth in cattle: A review and commentary. *Vet Ann* 19:26-36.
4. Ashmawy AA, Vogt DW, Youngquist RS, Garverick HA, 1990. Heritability of liability to cystic ovary development in Holstein cattle. *J Hered* 81:165-166.
5. Barga U, 1987. Incidence, aetiology and treatment of ovarian follicular cysts in a large dairy herd over a ten-year period. *J Vet Med* 43:56.
6. Bartlett PC, Ngatgezige PK, Kaneene JB, Kirk JH, Anderson SM, Mather EC, 1986. Cystic follicular disease in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology, and economic impact. *Prev Vet Med* 4:15.
7. Beerepoot GMM, Dykhuizen AA, Mielen M, Schukken YH, 1992. The economics of naturally occurring twinning in dairy cattle. *J Dairy Sci* 75:1044-1051.
8. Berry SL, Ahmadi A, Thurmond MC, 1994. Periparturient disease on large, dry lot dairies: interrelationships of lactation, dystocia, calf number, calf mortality, and calf sex. *J Dairy Sci* 77(Suppl 1):379.
9. Bierschwal CJ, Garverick HA, Martin CE, Youngquist RS, Cantley TC, Brown MD, 1975. Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. *J Anim Sci* 41:1660.
10. Bolinder A, Seguin B, Kindahl H, Bouley D, Otterby D, 1988. Retained fetal membranes in cows: manual removal versus nonremoval and its effect on reproductive performance. *Theriogenology* 30:45-56.
11. Bosu WTK, Liptrap RM, Leslie KE, 1984. Peripartal changes in plasma progesterone and 15-keto-13,14-dihydro-prostaglandin F_{2α} concentrations in Holstein cows with or without retained foetal membranes. *Anim Reprod Sci* 7:497-510.
12. Bosu WTK, Peter AT, 1987. Evidence for a role of intrauterine infections in the pathogenesis of cystic ovaries in postpartum dairy cows. *Theriogenology* 28:725.
13. Britt JS, Gaska J, 1998. Comparison of two estrus synchronization programs in a large, confinement-housed dairy herd. *JAVMA* 212:210-212.
14. Buoen LC, Zhang TQ, Wever AF, Ruth GR, 1992. Non-freemartin rate in Holstein heterosexual twins. *Am Assoc Bov Pract Confr* 1:300-303.
15. Burton MJ, Herschler RC, Dziuk HE, Fahning ML, Zemjanis R, 1987. Effect of fenprostalene on postpartum myometrial activity in dairy cows with normal or delayed placental expulsion. *Br Vet J* 143:549-554.
16. Butler WR, 1998. Review: Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J Dairy Sci* 81:2533-2539.
17. Butler WR, Smith RD, 1989. Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J Dairy Sci* 72:767-783.
18. Butler WR, Cherney DJR, Elrod CC, 1995. Milk urea nitrogen (MUN) analysis: Field trial results on conception rates and dietary inputs. *Proc Cornell Nutr Conf* p 89.

19. Cady RA, Van Vleck LD, 1978. Factors affecting twinning and effects of twinning in Holstein dairy cattle. *J Anim Sci* 46:950-956.
20. Casida LE, Chapman AB, 1951. Factors affecting the incidence of cystic ovaries in a herd of Holstein cows. *J Dairy Sci* 34:1200-1205.
21. Correa MT, Erb H, Scarlett J, 1993. Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. *J Dairy Sci* 76:1305-1312.
22. Curtis CR, Erb HN, Sniffen CJ, Smith D, Kronfeld DS, 1985. Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J Dairy Sci* 68:2347-2360.
23. Davis ME, Haibel GK, 1993. Use of real-time ultrasound to identify multiple fetuses in beef cattle. *Theriogenology* 40:373-382.
24. Davison KL, Hansel WM, Krook L, McEntee K, Wright MJ, 1965. Nitrate toxicity in dairy heifers. I. Effects on reproduction, growth, lactation, and vitamin A nutrition. *J Dairy Sci* 48:1065-1073.
25. Dawson FLM, 1975. Accuracy of rectal palpation in the diagnosis of ovarian function in the cow. *Vet Rec* 96:218.
26. Day JD, Weaver LD, Franti CE, 1995. Twin pregnancy diagnosis in Holstein cows: Discriminatory powers and accuracy of diagnosis by transrectal palpation and outcome of twin pregnancies. *Can Vet J* 36:93-97.
27. Diekman MA, Green ML, 1992. Mycotoxins and reproduction in domestic livestock. *J Anim Sci* 70:1615-1627.
28. Diskin MG, Sreenan JM, 1980. Fertilization and embryonic mortality rates in beef heifers after artificial insemination. *J Reprod Fertil* 59:463-468.
29. Dobson H, Rowan TG, Kippax IS, Humblot P, 1993. Assessment of fetal number, and fetal and placental viability throughout pregnancy in cattle. *Theriogenology* 40:411-425.
30. Dunn HO, McEntee K, Hall CE, Johnson RH Jr., Stone WH, 1979. Cytogenetic and reproductive studies of bulls born co-twin with freemartins. *J Reprod Fertil* 57:21-30.
31. Dunn TG, Moss GE, 1992. Effects of nutrient deficiencies and excesses on reproductive efficiency of livestock. *J Anim Sci* 70:1580-1593.
32. Echternkamp SE, Gregory KE, 1991. Identification of twin pregnancies in cattle by ultrasonography. *J Anim Sci* 69(Suppl 1):220 abstr.
33. Eddy RG, Davies O, David C, 1991. An economic assessment of twin births in British dairy herds. *Vet Rec* 129:526-529.
34. Eger S, Drori D, Kadoori I, Miller N, Schindler H, 1985. Effects of selenium and vitamin E on incidence of retained placenta. *J Dairy Sci* 68:2119-2122.
35. Elrod CC, Butler WR, 1993. Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein. *J Anim Sci* 71:694-701.
36. Emmanuel U, Oltenacu PA, Groh YT, 1993. Nonlinear mixed model analyses of five production disorders of dairy cattle. *J Dairy Sci* 76:2765-2772.
37. Erb RE, Morrison RA, 1959. Effects of twinning on reproductive efficiency in a Holstein-Friesian herd. *J Dairy Sci* 42:512-519.
38. Erb RE, White ME, 1981. Incidence rates of cystic follicles in Holstein cows according to 15-day and 30-day intervals. *Cornell Vet* 71:326.
39. Erskine RJP, Bartlett PC, Herdt T, Gaston P, 1997. Effects of parenteral administration of vitamin E on health of

- periparturient dairy cows. *JAVMA* 211:466-469.
40. Esslemont RJ, Peeler EJ, 1993. *Br Vet J* 149:537.
 41. Farin PW, Youngquist RS, Parfet JR, Garverick HA, 1990. Diagnosis of follicular cysts in dairy cows by sector scan ultrasonography. *Theriogenology* 34:636.
 42. Farin PW, Youngquist RS, Parfet JR, Garverick HA, 1992. Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows. *JAVMA* 200:1085.
 43. Ferguson JD, 1996. Diet, production, and reproduction in dairy cows. *Anim Feed Sci Tech* 5:173-184.
 44. Fricke PM, Guenther, JN, Wiltbank MC, 1998. Efficacy of decreasing the dose of GnRH used in a protocol for synchronization of ovulation and timed AI in lactating dairy cows. *Theriogenology* 50:1275-1284.
 45. Garcia A, Barth AD, Mapleton RJ, 1992. The effects of treatment with cloprostenol or dinoprost within one hour of induced parturition on the incidence of retainte placenta in cattle. *Can Vet J* 33:175-183.
 46. Garverick HA, 1997. Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J Dairy Sci* 80:995-1004.
 47. Gearhart MA, Curtis CR, Erb HN, Smith RD, Sniffen CJ, Chase LE, Cooper MD, 1990. Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. *J Dairy Sci* 73:3132-3140.
 48. Ginther OJ, Wiltbank MC, Fricke PM, Gibbons JR, Kot K, 1996. Minireview. Selection of the dominant follicle in cattle. *Biol Reprod* 55:1187-1194.
 49. Hansen PJ, Thatcher WW, Ealy AD, 1992. Methods for reducing effects of heat stress on pregnancy. In: VanHorn HH, Wilcox CJ (eds), Large Dairy Herd Management. American Dairy Science Association, Champaign, IL;116-125.
 50. Harrison JH, Hancock DD, conrad HR, 1984. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. *J Dairy Sci* 67:123-132.
 51. Hidioglu M, McAllister AJ, Williams CJ, 1987. Prepartum supplementation of selenium and vitamin E to dairy cows: assessment of selenium status and reproductive performance. *J Dairy Sci* 70:1281-1288.
 52. Ijaz A, Fahning ML, Zemjanis R, 1987. Treatment and control of cystic ovarian disease in dairy cattle: A review. *Br Vet J* 143:226.
 53. Johanssen I, Lindhe B, Pirchner F, 1974. Causes of variation in the frequency of monozygous and dizygous twinning in various breeds of cattle. *Hereditas* 78:201-234.
 54. Johnson AD, Legates JE, Ulberg LC, 1966. Relationship between follicular cysts and milk production in dairy cattle. *J Dairy Sci* 49:865-868.
 55. Joosten I, Hensen EJ, 1992. Retained placenta: an immunological approach. *Anim Reprod Sci* 28:451-461.
 56. Jost A, Vigier B, Prepin J, 1972. Freemartinism in cattle: The first steps of sexual organogenesis. *J Reprod Fertil* 29:349.
 57. Julien WE, Conrad HR, Jones JE, Moxon AL, 1976a. Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. *J Dairy Sci* 59:1954-1959.
 58. Julien WE, Conrad HR, Moxon AL, 1976b. Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient cows. II. Prevention in commercial herds with prepartum treatment. *J Dairy Sci* 59:1960-1962.
 59. Kastelic JP, Pierson RA, Ginther OJ, 1990. Ultrasonic morphology of corpora lutea and central luteal cavities during

- the estrous cycle and early pregnancy in heifers. *Theriogenology* 34:487-498.
60. Kessler DJ, Garverick HA, 1982. Ovarian cysts in dairy cattle: a review. *J Anim Sci* 55:1147.
61. Kidder HE, Barrett GR, Casida LE, 1952. A study of ovulations in six families of Holstein-Friesians. *J Dairy Sci* 35:436-444.
62. Kinsel ML, Marsh WE, Ruegg PL, Etherington WG, 1998. Risk factors for twinning. *J Dairy Sci* 81:989-993.
63. Koong LJ, Anderson GB, Garrett WN, 1982. Maternal energy status of beef cattle during single and twin pregnancy. *J Anim Sci* 54:480-490.
64. Labhsetwar AP, Tyler WJ, Casida LE, 1963. Analysis of variation in some factors affecting multiple ovulations in Holstein cattle. *J Dairy Sci* 46:840-842.
65. Laven RA, Peters AR, 1996. Bovine retained placenta: aetiology, pathogenesis and economic loss. *Vet Rec* 139:465-471.
66. Peters AR, Laven RA, 1996. Treatment of bovine retained placenta and its effects. *Vet Rec* 139:535-539.
67. Long SE, 1979. The fertility of bulls born twin to freemartins: A review. *Vet Rec* 104:211-213.
68. Marcusfeld O, 1987. Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationships among traits. *J Dairy Sci* 70:158-166.
69. Markusfel-Nir, O, 1997. Epidemiology of bovine abortions in Israeli dairy herds. *Prev Vet Med* 31:245-255.
70. Moller K, Newling PE, Robson HJ, Jansen GJ, Meursinge JA, Cooper MG, 1967. *New Zealand Vet J* 15:111.
71. Mollo A, Veronesi MC, Cairoli F, Soldano F, 1997. The use of oxytocin for the reduction of cow placental retention and subsequent metritis. *Anim Reprod Sci* 48:47-51.
72. Muller LD, Owens MH, 1974. Factors associated with the incidence of retained placentas. *J Dairy Sci* 57:725-728.
73. Nanda AS, Ward WR, Dobson H, 1988. Retrospective analysis of the efficacy of different hormone treatments of cystic ovarian disease in cattle. *Vet Rec* 122:155.
74. National Research Council, 1989. Nutrient requirements of dairy cattle. 6th Ed. *Natl Acad Sci*, Washington, D.C.
75. Nebel RL, McGilliard, 1993. Interactions of high milk yield and reproductive performance in dairy cows. *J Dairy Sci* 76:3257-3268.
76. Nielsen M, Schukken YH, Scholl DT, Wilbrink HJ, Brand A, 1989. Twinning in dairy cattle: a study of risk factors and effects. *Theriogenology* 32:845-862.
77. Nottle MB, Hynd PI, Seamark RF, Setschell BP, 1988. Increases in ovulation rate in lupin-fed ewes are initiated by increases in protein digested postruminally. *J Reprod Fertil* 84:563-566.
78. Oltenacu PA, Rounseville TR, Milligan RA, Hintz RL, 1980. Relationship between days open and cumulative milk yield at various intervals from parturition for high and low producing cows. *J Dairy Sci* 63:1317-1327.
79. Paisley LG, Mickelsen WD, Anderson PB, 1986. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: A review. *Theriogenology* 25:353-381.
80. Paisley LG, Mickelsen WD, Frost OL, 1978. A survey of the incidence of prenatal mortality in cattle following pregnancy diagnosis by rectal palpation. *Theriogenology* 9:481.
81. Peter AT, Bosu WTK, DeDecker RJ, 1989. Suppression of preovulatory luteinizing hormone surges in heifers after intrauterine infusion of *Escherichia coli* endotoxin. *Am J Vet Res* 50:368.

82. Pfau KO, Bartlett JW, Shuart CE, 1948. A study of multiple births in a Holstein-Friesian herd. *J Dairy Sci* 31:241-254.
83. Pierson RA, Ginther OJ, 1984. Ultrasonography for detection of pregnancy and study of embryonic development in heifers. *Theriogenology* 22:225-233.
84. Pursley JR, Kosorok MR, Wiltbank MC, 1997. Reproductive management of lactating dairy cows using synchronization of ovulation. *J Dairy Sci* 80:301-306.
85. Pursley JR, Mee MO, Wiltbank MC, 1995. Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF_{2α} and GnRH. *Theriogenology* 44:915-923.
86. Roberts SJ, 1986. In: Veterinary Obstetrics and Genital Disease (theriogenology). 3rd Ed. David & Charles, Inc.: North Pomfert, Vermont pp 981.
87. Ruegg PL, Goodger WJ, Holmberg CA, Weaver LK, Huffman EM, 1992. Relation among body condition score, serum urea nitrogen and cholesterol concentrations, and reproductive performance in high-producing dairy cows in early lactation. *Am J Vet Res* 53:10-14.
88. Rutledge JJ, 1975. Twinning in cattle. *J Anim Sci* 40:803-813.
89. Ryan DP, Boland MP, 1991. Frequency of twin births among Holstein-Friesian cows in a warm dry climate. *Theriogenology* 36:1-10.
90. Sandals WCD, Curtiss RA, Cote JF, Martin SW, 1979. The effect of retained placenta and metritis complex on reproductive performance in dairy cattle. A case control study. *Can Vet J* 20:131-139.
91. Seguin BE, Convey EM, Oxender WD, 1976. Effect of gonadotropin-releasing hormone and human chorionic gonadotropin on cows with ovarian follicular cysts. *Am J Vet Res* 37:153-157.
92. Smith MW, Stevenson JS, 1995. Fate of the dominant follicle, embryonal survival, and pregnancy rates in dairy cattle treated with prostaglandin F_{2α} and progestins in the absence or presence of a functional corpus luteum. *J Anim Sci* 73:3743-3751.
93. Stevenson JS, Schmidt MK, Call EP, 1984. Stage of estrous cycle, time of insemination, and seasonal effects on estrus and fertility of Holstein heifers after prostaglandin F_{2α}. *J Dairy Sci* 67:1798-1805.
94. Tharnish TA, Larson LL, 1992. Vitamin A supplementation of Holsteins at high concentrations: Pregesterone and reproductive responses. *J Dairy Sci* 75:2374-2381.
95. Thurmond MC, Picanso JP, Jameson CM, 1990. Considerations for use of descriptive epidemiology to investigate fetal loss in dairy cows. *JAVMA* 197:1305-1312.
96. Vaillancourt D, Vierschwal CJ, Ogwu D, Elmore RG, Martin CE, Sharp AJ, Youngquist RS, 1979. Correlation between pregnancy diagnosis by membrane slip and embryonic mortality. *J Am Vet Med Assoc* 175:466.
97. Vasconcelos JLM, Silcox RW, Lacerda JA, Pursley JR, Wiltbank MC, 1997. Pregnancy rate, pregnancy loss, and response to heat stress after AI at 2 different times from ovulation in dairy cows. *Biol Reprod* 56(Suppl 1):140 abstr.
98. Wang JY, Owen FG, Larson LL, 1988. Effect of beta-carotene supplementation on reproductive performance of lactating Holstein cows. *J Dairy Sci* 71:181-186.
99. Weibold JL, 1988. Embryonic mortality and the uterine environment in first-service lactating dairy cows. *J Reprod Fertil* 84:393-395.

100. Weiss WP, 1998. Requirements of fat-soluble vitamins for dairy cows: A review. *J Dairy Sci* 81:2493-2501.
101. Wheeler MB, Scheer JW, Anderson GB, Bondurant RH, 1979. Postpartum fertility in beef cattle producing twins. *Theriogenology* 12:383-386.
102. Whitlow LW, Hagler WM, 1993. Effects of mycotoxins on dairy cattle. In: Molds, Mycotoxins and Their Effects on Agricultural Animals. University of Wisconsin-Extension.
103. Whitmore HL, Hurtgen JP, Mather EC, Seguin BE, 1979. Clinical response of dairy cattle with ovarian cysts to single or repeated treatments of gonadotropin-releasing hormone. *JAVMA* 174:1113-1115.
104. Wijeratne WVS, Munre IB, Wilkes PR, 1977. Heifer sterility associated with single-birth freemartinism. *Vet Rec* 100:333-336.

Fuente

https://www.researchgate.net/publication/242439622_Manejando_trastornos_reproductivos_en_Vacas_Lecheras