

# **“VACA REPETIDORA”: PATOLOGÍA EMERGENTE CON NUEVAS ESTRATEGIAS**

**Autor/es:** J. C. Domínguez, B. Alegre y C. Gómez. 1 Hospital Veterinario Universidad de León. Departamento de Medicina, Cirugía y Anatomía (Reproducción y Obstetricia). Facultad de Veterinaria. Campus de Vegazana. 24071 LEON (España).

## **Introducción**

La rentabilidad de las granjas de ganado vacuno está fuertemente condicionada por el nivel de producción y la eficacia reproductiva, aspecto este segundo decisivo además para garantizar la reposición propia del rebaño y la continuidad del proceso productivo, de ahí que la ineficiencia reproductiva se muestre como uno de los principales problemas de orden técnico que pueden darse en las explotaciones de ganado vacuno, comprometiendo tanto su futuro como el balance económico final.

La “vaca repetidora” (VR) es aquella que sin síntomas evidentes de padecer ninguna patología reproductiva, y por tanto clínicamente normal, necesita más de tres servicios o inseminaciones para quedar gestante, todo ello con intervalos inter-celos de duración fisiológica (19-22 días) (Levine, 1999). Generalmente se excluyen de esta definición las novillas y las vacas de más de 10 años. Se trata de una patología “emergente” en tanto que su incidencia se ha incrementado notablemente en las últimas décadas, sobretodo en el ganado vacuno lechero y de doble propósito, a medida que la selección genética y los avances en la nutrición animal, higiene y sanidad pecuarias, y técnicas de manejo en general, han permitido elevar su producción, lo que ha traído consigo una bajada generalizada de la fertilidad media por inseminación (65-68% vs. 35-45%) (Royal et al., 2000; Bilby, 2010), lo que ha llevado

consecuentemente a una elevación del porcentaje de VR. El punto crítico de conflictividad económica para el VR se sitúa en la actualidad en el 15%. De forma y manera que en aquellas explotaciones en que se eleva este porcentaje por encima

de ese punto de conflictividad económica es imprescindible una intervención veterinaria proactiva dirigida a su control, dentro de lo que se denomina actualmente Medicina de la Reproducción.

El problema fundamental que plantea el conocimiento, y por tanto el abordaje terapéutico, de esta patología es su origen “multifactorial”. Son numerosos los factores, tanto intrínsecos como extrínsecos que influyen en su etiología, es por ello por lo que se conoce también como “Síndrome de Vaca Reproductora” (SVR) (-repeatbreedingsyndrome-). En definitiva, todos aquellos factores que impiden una correcta fecundación y/o interfieren al inicio del desarrollo embrionario (-mortalidad embrionaria precoz-) producen este síndrome carente de sintomatología clínica a excepción de la ausencia repetida de fertilidad en las tres primeras inseminaciones. En la presente ponencia abordaremos los aspectos básicos conceptuales de esta patología y sus factores de riesgo, la fisiopatología, y finalmente hablaremos de las numerosas estrategias terapéuticas que se han diseñado para su control, con especial referencia aquellas que se han diseñado recientemente como son los “embriones terapéuticos”.

### **VR patología emergente:**

En el SVR intervienen numerosos factores etiológicos intrínsecos (inherentes a la hembra y al macho), así como extrínsecos como son los nutricionales, ambientales y de manejo. Este síndrome ha emergido en las últimas décadas al albur de la alta producción lechera conseguida con la selección genética sobre todo en las vacas Frisonas de alta producción lechera. Según datos de CONAFE (sic), que agrupa a las cooperativas españolas de producción lechera de ganado Frisón, la producción media por vaca y lactación pasó de 6930 Kg en 1990 (318 d.), a 11425 Kg (370 d.), siendo la producción media por día de 21,8 Kg en 1990 y de 30,9 Kg en 2014. Es decir, en 24 años el avance genético ha permitido en España elevar la producción media por día y vaca lactante en 9,1 Kg de leche. Por supuesto otro fenómeno a resaltar es la elevación del tamaño medio de las granjas que se sitúa en 73,5 vacas por explotación a nivel nacional, aunque hay grandes variaciones por regiones ( $\geq 150$  vacas en lactación: Valencia, Murcia y Aragón, e  $\leq 30$  vacas en lactación: en Galicia, Asturias, Cantabria y Extremadura).

Es reconocido internacionalmente que el incremento estructural de las granjas de producción y la mejora genética reflejada en el aumento de la producción lechera (Sangsritavong et al., 2002; López et al., 2004), son los factores decisivos que explican el carácter “emergente” de esta patología, toda vez que la fertilidad media al primer servicio ha disminuido considerablemente, por lo que el número de inseminaciones por gestación se ha incrementado, apareciendo colas de VR superiores al 15% que sería el máximo permitido para no incurrir en pérdidas económicas.

### **Factores de riesgo etiológicos del SVR:**

Elevada producción lechera y balance energético (BE): Coincidiendo con la progresiva elevación de su potencial lácteo, las vacas lecheras actuales, sobre todo las denominadas de “alto nivel de producción láctea” (ANPL) (>10.000 kg leche/lactación), han visto reducida su vida útil media casi a la mitad de las cinco lactaciones necesarias para que su explotación arroje los máximos beneficios económicos (Dürr et al., 1997; Jagannatha et al., 1998). Tal vez el organismo de esta clase de vacas tenga un límite fisiológico crítico que las permite tolerar sin mayores contratiempos producciones de hasta 9.000-10.000 kg de leche/lactación (Davis, 1997), sobrepasadas las cuales empiezan a sufrir un agotamiento corporal que deteriora su estado de salud y merma su rendimiento reproductivo (RR), esto es, anticipa su eliminación de los rebaños. A nadie se le ocultan los problemas de salud, a saber: enfermedades metabólicas, mastitis y lesiones podales, como responsables en buena medida del desvieje prematuro de las vacas lecheras, pero sin duda la disminución del RR sigue representando la principal causa (Kossaibati y Esslemont, 1997; Royal et al., 2000).

Numerosos autores han venido corroborando lo que en un principio no dejaba de ser una percepción y hoy se ha convertido en una evidente realidad: la existencia de un antagonismo entre las funciones láctea y reproductiva de las vacas ANPL, y más numerosos aún son los datos ilustrativos al respecto. Hemos partido de los datos contenidos en la Tabla 1 para mostrar cómo, efectivamente, determinados parámetros reproductivos se han visto alterados durante períodos de tiempo más o menos largos en los cuales la producción de leche ha seguido la consabida tendencia ascendente. Todos los parámetros dan cuenta, o son el resultado,

del funcionamiento ovárico de las vacas después del parto (dando por supuesta la capacidad fecundante del semen), y por tanto todos ilustran por igual el RR de las vacas. No obstante, convenimos en destacar uno por encima del resto, los días transcurridos entre el parto y la primera ovulación, indicativos de la prontitud o tardanza con que las vacas reanudan la ciclicidad sexual después del parto y determinantes en última instancia de la eficacia reproductiva expresada en términos de intervalo entre partos.

Tabla 1. Evolución con el devenir de los años de ciertos parámetros reproductivos de las vacas lecheras de alto nivel de producción (Álvarez Nogal, 2008).

Parámetro reproductivo	Variación entre años <sup>#1</sup>	Autores
Intervalo parto-1ª ovulación (días)	29 1968 vs 43 1998	Stevenson (2000)
% de gestación a la 1ª inseminación	65% 1951 vs 40% 1996 58% 1978 vs 38% 1998	Butler (1998) Royal <i>et al.</i> , (2000)
Número de inseminaciones/concepción	1,62 1972 vs 2,91 1996 1,8 1970 vs 3,0 1999	Silvia (1998) Lucy (2001)
Intervalo parto-concepción (días)	132 1972 vs 159 1996	Silvia (1998)
Vacas en anestro a los 60 días posparto	0% 1968 vs 38% 1998	Lucy (2001)
Intervalo entre partos (meses)	13,5 1972 vs 14,4 1996 13,4 1970 vs 14,7 1999	Silvia (1998) Lucy (2001)

<sup>#1</sup> Los números mostrados como subíndices corresponden a los años de estudio

Al menos el 80% de las vacas ANPL pasan durante la fase inicial de la lactación por un período de déficit energético, cuya magnitud y duración depende de la producción lechera y del ritmo al que ésta aumenta en relación a la ingestión de energía. En la gráfica inferior de la Figura 1 se aprecia la evolución tipo del déficit energético a lo largo de la lactación. Desde el comienzo se observa una trayectoria descendente que sitúa el punto más bajo (nadir) en la segunda semana de la lactación, consecuencia lógica de las evoluciones de signo contrario de la producción de leche y de la ingestión de energía durante la semana siguiente al parto.

Mientras el déficit energético se encuentra en descenso apenas hay actividad ovárica, que en ningún caso se verá culminada con la ovulación; es como si el organismo de las hembras rechazara iniciar un nuevo ciclo reproductivo inmediatamente después del parto ante la situación de crisis biológica en que se encuentra, con una más que clara insuficiente disponibilidad de energía para atender siquiera las necesidades de lactación y las suyas propias. La explicación biológica radica en el desencadenamiento de una serie de mecanismos inhibidores de la actividad ovárica que

convergen en una misma realidad: la dificultad patente en el organismo de las vacas para recuperar tras el parto la secreción pulsátil de LH en la medida necesaria para garantizar la continuidad del crecimiento y desarrollo de los folículos primordiales hasta la ovulación. Además, el útero no ha tenido tiempo aún de involucionar y recuperar la normalidad propia de un estado de ingravidez. El desplazamiento por uno u otro motivo del nadir del déficit energético más allá de la fecha asumida como normal ( $\pm 10$  días después del parto), complica en buena medida el cumplimiento de los plazos establecidos dentro del programa reproductivo y hace muy difícil conseguir algunos de los objetivos marcados, por ejemplo un intervalo entre partos de



365 días. Figura 1. Evolución estándar en vacas lecheras de la producción láctea (kg/día), la ingestión de energía neta (Mcal/día) y el balance energético neto (Mcal/día) a lo largo de una lactación tipo (44 semanas) (Álvarez Nogal, 2008).

La influencia de la evolución del déficit energético va más allá del desarrollo folicular y se extiende también a la función del CL, según se desprende de la experiencia de Villa-Godoy et al. (1988)

programada al efecto. Estos autores controlaron la producción de progesterona (P4) en cada uno de los CLs correlativos a las tres primeras ovulaciones posparto y analizaron su relación con el déficit energético de las hembras. Al margen de la escasa producción de P4 por el CL subsiguiente a la primera ovulación, durante el segundo y tercer ciclo ovárico la P4 secretada fue inversamente proporcional a la magnitud del déficit. Llegaron a la conclusión de que la función luteal mejora al hacerlo el déficit energético, una conclusión corroborada después por Spicer et al. (1990), Fogwell (1996) y Yung et al. (1996).

### **Genéticos:**

Por ejemplo la consanguinidad ejerce asimismo una influencia negativa a la vista de las estimaciones realizadas por Hermas et al. (1987): el incremento de un 1% en la endogamia lleva aparejado un incremento de 0,17 inseminaciones/gestación, un descenso del 3,3% en el porcentaje de concepción a la primera inseminación y un alargamiento de dos días en el IPC. Otros: Tamaño de las explotaciones, climatología y enfermedades reproductivas y metabólicas:

Por supuesto que el cuidado y manejo de las vacas lecheras pueden comprometer su eficacia reproductiva. El manejo de rebaños cada vez más numerosos puede restar eficiencia a la detección del celo, bien porque pase desapercibido, bien porque se registre tardíamente y haga inútil la inseminación subsiguiente. La inseminación a tiempo fijo (ITF) como alternativa a la inseminación por celo detectado arroja peores índices de concepción (Nebel y Jobst, 1998). También el estrés calórico proyecta su influencia adversa sobre la esfera reproductiva: rebaja la intensidad de los síntomas del celo, compromete la calidad y resistencia de los gametos y merma la viabilidad embrionaria (Kadzere et al., 2002). Ciertas enfermedades del aparato reproductivo y metabólicas (retención placentaria, metritis, quistes ováricos, fiebre vitularia, cetosis, etc.) reducen las posibilidades de que las vacas queden nuevamente gestantes en un momento óptimo. Pero no es menos cierto que evitadas éstas o cualquier otra deficiencia de manejo, es decir, supuestas unas condiciones estándar de explotación, los problemas reproductivos siguen siendo una constante ensombrecedora del éxito en la gestión de las granjas lecheras, haciendo pensar una vez más en

un hipotético perjuicio de la función láctea de alto rendimiento sobre la fertilidad. Ahora bien, altos niveles de producción no siempre son sinónimos de infertilidad y SVR, del mismo modo, que las vacas menos productoras no están ni mucho menos exentas de problemas reproductivos.

Por supuesto son muchos más los factores de riesgo los que influyen como la edad de la vaca, factor rebaño, etc. (Moss et al., 2002), que dadas las limitaciones de esta ponencia no podemos exponer con amplitud.

### **Etiopatogenia del SVR:**

La etiopatogenia de este síndrome se relaciona fundamentalmente con la falta de fecundación y con la mortalidad embrionaria precoz, medio ambiente (estrés por calor o síndrome de infertilidad del verano), así como alteraciones anatómicas, funcionales y metritis subclínicas.

### **Mortalidad embrionaria precoz (antes del día 7 posfecundación):**

La mortalidad embrionaria precoz sigue siendo el enigma que más preocupa a los clínicos. Los mecanismos fisiológicos específicos responsables de la pérdida embrionaria no están bien estudiados. Se considera que el estrés de la lactancia asociado a una mayor producción lechera (Oltenacu et al., 1980; Butler y Smith, 1989), el BE negativo típico del puerperio (Nebel y McGilliard, 1993) y en su caso los efectos tóxicos de la urea y del nitrógeno (Butler et al., 1995), son los principales factores de riesgo. Un exceso de proteína bruta en la ración (>23%) durante la fase luteal comporta modificaciones importantes en la composición de las secreciones uterinas y subsiguientemente del pH de las mismas, lo cual se asocia significativamente con la mortalidad embrionaria precoz (antes del día 7 posfecundación).

Bruckental et al. (1989) observaron que con raciones de un 21% de proteína bruta el porcentaje de vacas gestantes a las 16 semanas posparto era inferior en comparación con aquellas otras con menor contenido proteico (17%). Las vacas con altos niveles de urea en leche tienden a ser repetidoras, mostrando escasos niveles de P4 el día 21 siguiente a la IA, hecho que podría deberse a un aumento de la producción de PGF2 $\alpha$  que compromete la viabilidad del CL (Elrod y Butler, 1993), de ahí que varios autores hayan

propuesto usar la concentración de urea en leche como un indicador de la eficiencia reproductiva. Una de las causas de la mortalidad embrionaria radica en el asincronismo embrio-materno. Varios estudios indican que la probabilidad de retrasos del desarrollo embrionario en vacas repetidoras es mayor comparada con las vacas normales (Albiñ et al, 1991a , 1991b). En el trasplante embrionario la falta de sincronización entre la donante y la receptora contribuye a aumentar el riesgo de mortalidad embrionaria (Hafez y Hafez, 2002; Jillella y Baker, 1978), toda diferencia de sincronización superior a un día entre la donante y la receptora se acompaña de una disminución del porcentaje de gestación (Rowson et al., 1969). La falta de inhibición de la luteolisis por el embrión constituye la principal consecuencia del asincronismo entre el embrión y el útero (Geisert et al., 1988), si bien el mecanismo de acción no está suficientemente identificado: parece que factores externos como el estrés calórico o el propio entorno del oviducto y del útero puedan ser responsables de una insuficiencia en el desarrollo embrionario (Albiñ et al, 1991a).

Varios estudios experimentales y ensayos terapéuticos han confirmado la existencia de una correlación entre la concentración de P4 y la tasa de mortalidad embrionaria, así en vacas y ovejas la aparición de bajos niveles de P4 en el curso de la fase periovulatoria ha sido ligada a una menor supervivencia embrionaria (Asworth et al., 1984). En vacas repetidoras la presencia de P4 es inferior a lo normal y en las hembras subfértiles el aumento de los niveles de P4 implícito en el ciclo estral aparece más tarde y de forma más lenta de lo habitual (Shelton et al., 1990). De forma fisiológica, entre los días 21-24 posteriores a la inseminación los niveles de P4 se mantienen elevados indicando que la hembra está gestante; por el contrario en las vacas que presentan ulteriormente una mortalidad embrionaria estos niveles son muy bajos (Franco et al., 1987). La posible implicación de la insuficiencia luteal llevó a muchos autores a evaluar el efecto del aporte de P4 exógena (PRID – dispositivos intravaginales liberadores de progesterona-) o endógena (indirectamente vía administración de hCG o de GnRH) como tratamientos preventivos de la mortalidad embrionaria.

Recientemente se ha correlacionado también las bajas concentraciones de P4 de las VR con la capacidad del embrión para la secreción del interferon- $\gamma$ , encargado del control de



la secreción de la prostaglandina F<sub>2α</sub> uterina, y por tanto del mantenimiento del cuerpo lúteo que protege la gestación (Mann et al., 1999), asociándose la mortalidad embrionaria con su incapacidad en la secreción óptima de interferon-γ, y consecuentemente con una baja fertilidad y elevación de la incidencia del SVR (Nasser et al., 2004) Estrés por calor (EC) Conocida es la sensibilidad del ganado vacuno a la elevación de la temperatura ambiental por la dificultad que le supone para la evacuación del abundante calor corporal que genera y, a resultas de ello, para mantener constante la temperatura corporal. Particularmente afectadas se ven las vacas lecheras en lactación dada la ingente cantidad de calor que a diario generan en unos procesos digestivos y metabólicos muy intensos, lo que las hace especialmente proclives al EC, sobre todo si las altas temperaturas se combinan con un exceso de humedad relativa del aire y con la sobrecarga de calor que supone la incidencia directa de los rayos solares en su propio cuerpo.

El EC incide negativamente sobre las funciones láctea, reproductiva e inmunológica de las vacas afectadas. En el área reproductiva esta incidencia repercute sobre varios parámetros del modo siguiente. Sobre la expresión del celo, induciendo celos más cortos y menos intensos y por tanto más difíciles de detectar (Hansen y Arechiga, 1999). Sobre el desarrollo de los folículos ováricos a un doble nivel, por un lado provocando la liberación de ovocitos de menor tamaño, calidad y viabilidad, y por otro alargando anormalmente la duración de la fase luteal del ciclo estral (Rocha et al., 1998; Lucy, 2001). Sobre la viabilidad embrionaria, reduciendo la probabilidad de supervivencia de los embriones recién formados (Ealy et al., 1993). Sobre el crecimiento fetal, objeto de un retraso a resultas del cual nacen terneros con menos peso y vigor (Kadzere et al., 2002) e incluso en condiciones de calor extremo pueden producirse acortamientos de la gestación que se traducen en el nacimiento de terneros prematuros (Ansell, 1976). Y sobre la calidad del calostro, rebajando su valor nutritivo, más en concreto su contenido en proteínas, así como la presencia de inmunoglobulinas (Nardone et al., 1997). Todo ello puede traducirse en un descenso estacional de la fertilidad de los rebaños lecheros y más globalmente de su RR, y no hace sino remarcar aún más en las vacas ANPL afectadas de estrés calórico, el antagonismo existente entre las funciones láctea y reproductiva.

### **Metritis subclínicas.**

Prácticamente en todas las vacas se produce una contaminación bacteriana del útero en el momento del parto (*Escherichia coli*, *Streptococos spp.*, *Stafilococos spp.*, *Pseudomonas spp.* y ocasionalmente *Clostridium spp.*), contaminación que permanece en el 93% de los casos a los 15 días, para luego disminuir al 9% de las vacas entre los 50-60 días posparto. Es decir, en condiciones normales el útero de las vacas recién paridas es capaz de controlar rápidamente la invasión bacteriana mediante sus propios mecanismos de defensa (Domínguez, 2008). La instauración de la metritis depende de dos circunstancias: la sensibilidad uterina y sus mecanismos de defensa (poder bacteriolítico del útero, fagocitosis local, involución uterina, etc.) y la propia virulencia del agente patógeno. Aparte de la distinta predisposición individual (las hembras que han padecido un episodio de metritis en partos anteriores tienen mayor propensión a padecerla de nuevo) y de la posible relación con los altos niveles de producción de leche, la sensibilidad uterina está condicionada, de un lado, por la integridad anatómica, es decir, se relacionan las metritis con aquellas manipulaciones del parto que comprometen y lesionan el útero, con la retención placentaria y con los estados de atonía uterina, y, de otro, por el equilibrio metabólico y la alimentación durante la gestación, de modo que las dietas excesivamente energéticas y ricas en nitrógeno se vinculan a una mayor incidencia de metritis, y lo mismo ocurre con aquellas deficientes en las vitaminas A y E, en selenio y en yodo.

En el SVR, el problema es fundamentalmente son las metritis subclínicas que cursan sin sintomatología, la alteración bioquímica del medio uterino que produce impide el desarrollo embrionario (Robert et al., 2005).

### **Nuevas estrategias para el control del SVR:**

Dado que la VR representa un síndrome emergente en la evolución de la producción lechera y de las estructuras de producción en las últimas décadas, en tanto en cuanto ha repercutido en una bajada de la fertilidad, es evidente que el control de la fertilidad general de las explotaciones para mantenerla en niveles adecuados evita la aparición del síndrome.

Precisamente el Control Reproductivo nacido de la moderna Medicina de la Reproducción hizo cambiar la forma de abordar la reproducción de los rebaños, de una postura tradicional, donde predominaba la actuación veterinaria en la resolución de los problemas individualmente y puntualmente a requerimiento del ganadero, a una postura proactiva donde la aplicación de “protocolos” concretos sustituyó al “ojo clínico”, pasando el objetivo de los problemas reproductivos al interés por el rebaño en su conjunto, es decir, la reflexión sustituyó a la improvisación.

Es cierto que el problema de la baja fertilidad general motivada por el incremento de la producción lechera y de la estructura productiva, abrió numerosos frentes y motivó numerosas implementaciones como los programas de control reproductivo clínico y hormonal (Ovsynch y sus variantes) (Domínguez, 1989, 1985, 2008, Domínguez et al. 1993, 1997, 2001, 2008), tecnologías de ayuda en la detección del celo (podómetros, videovigilancia, etc.), inseminación a tiempo fijo (ITF), programas de alimentación encaminados proporcionar dietas adecuadas y de tal forma equilibradas que la caída del BE negativo al comienzo de la lactación sea el menor posible. Tratamientos intrauterinos con objeto de controlar las afecciones uterinas, especialmente metritis subclínicas, que incluían incluso la inseminación intraperitoneal que evita el tránsito seminal a través del útero y oviducto. Sin olvidarnos de todas aquellos aspectos que mejoran el bienestar de los animales (cow-confort), concepto que ha cobrado notable importancia en la última década, como es en el caso del estrés por calor.

Uno de los tratamientos más utilizados ha sido la inyección de GnRH simultáneamente con la inseminación para evitar el retraso de la ovulación, 8 a 12 horas después una solución antibiótica intrauterina y entre 7 y 12 días más tarde otra inyección de GnRH con objeto de evitar la insuficiencia del CL para producir progesterona. Las modernas estrategias aplicables al control y en su caso al tratamiento del SVR, hacen hincapié en tres aspectos fundamentales, los dos primeros dedicados a la prevención y los siguientes al tratamiento hormonal de las vacas repetidoras en orden a evitar la mortalidad embrionaria o en su caso a mejorar la viabilidad embrionaria propia, como es la aplicación de los embriones terapéuticos, producidos mediante fecundación in vitro

(FIV) y contrastados en su viabilidad antes de ser utilizados. O finalmente, a mejorar el estatus inmunológico de las VR.

Detección precoz de vacas con problemas: Coincidimos con Risco (2008) en que la prevención las enfermedades puerperales como la metritis debe basarse en la monitorización clínica sistemática de las vacas en los primeros 10 días después del parto. Una temperatura corporal por encima de los 39,5°C es siempre sospechosa del padecimiento de una metritis, asimismo un análisis sencillo de cuerpos cetónicos en orina nos informa de una posible cetosis subclínica. Por supuesto analíticas de niveles de calcio en sangre o de proteína en la leche en los primeros días de lactación, nos puede informar de aquellas vacas que tienen riesgo de padecer hipocalcemia o bien son propensas a tener un BE negativo importante. Este monitoreo posparto, junto con la exploración clínica del aparato genital hacia el día 20 de lactación, nos informan sobradamente de aquellas vacas con riesgo de ser VR.

Una buena eficacia en la detección del celo y por lo tanto del momento óptimo de practicar la inseminación artificial: Este es otro de los aspectos fundamentales en el control y tratamiento del SVR y que mejora notablemente la fertilidad general de la granja.

Tratamientos para evitar la mortalidad embrionaria: Administración de GnRH en el momento de la inseminación mejora la fertilidad de las VR, especialmente en épocas calurosas (Kaim et al., 2003). Administración de hCG o GnRH entre el día 5 y 7 después de la inseminación con objeto de incrementar la capacidad de producción de P4 por parte del cuerpo lúteo, o bien formar cuerpos lúteos accesorios, terapia que se ha comprobado eficiente en multíparas pero no en novillas. Aunque también se está probando la aplicación de P4 directamente mediante dispositivos intravaginales. Trasplante embrionario: Con embriones procedentes de metología FIV, con objeto de garantizar su alta calidad en cuanto a viabilidad embrionaria, lo que se denomina “embriones terapéuticos” para VR, todavía en fase experimental pero con unos resultados preliminares excelentes (Rodrigues et al., 2010).

Otros: Dentro de este capítulo comentaremos que en el control de la VR también son eficaces los métodos de “re-sincronización”, donde mediante tratamientos hormonales y un diagnóstico precoz de gestación, con el empleo de métodos ecográficos, podemos minimizar los efectos económicos del SVR, al detectar precozmente las vacas que no quedan gestantes. Finalmente

comentar nuestras recientes investigaciones en la mejora de la fertilidad en general y de la VR en particular, mediante la utilización de inmunomoduladores en suspensión inyectable a base de extractos bacterianos de *Corynebacterium parvum* y bioestimulinas homólogas (Inmufort®, Laboratorios Ovejero), su aplicación i.m. (5 ml) en el momento de la inseminación, según datos preliminares, eleva la fertilidad de las vacas (n = 176) en 7,8 puntos porcentuales con respecto a los controles (n = 133) (36,4% vs. 28,6%).

Agradecimiento: Dejamos constancia de nuestro agradecimiento al Comité Organizador y al Comité Científico por la amable invitación recibida para participar en el V Congreso Internacional de Producción Animal Tropical 2015, con mención especial a la Dra. María F. Díaz Sánchez que tantas molestias se ha tomado con nosotros.

#### Referencias

Fuente.

<https://www.engormix.com/ganaderia-carne/articulos/vaca-repetidora-patologia-emergente-t33088.htm>

[Clic Fuente](#)



**MÁS ARTÍCULOS**