ALGUNOS PROBLEMAS DE INFERTILIDAD EN GANADO LECHERO

Ingemar Settergren[1]

RESUMEN

En América Latina las severas enfermedades epizoóticas están erradicadas o bajo control. Esto debe ser cierto también para tuberculosis y brucelosis así como para las infecciones genitales específicas como vibriosis y trichomoniasis. En tal situación los distintos tipos de infertilidad no infecciosa se vuelven de importancia creciente. Consecuentemente se debe prestar una mayor atención a factores genéticos, funcionales y nutritivos y de manejo como causas de infertilidad.

En lo que sigue, la situación y el desarrollo en Suecia serán usados como ejemplos, pero los resultados y experiencias será aplicables en todos los países con una moderna producción de ganado lechero.

DEGENERACION QUISTICA DE LOS OVARIOS

Una de las más importantes alteraciones funcionales puede seguir siendo la degeneración quística de los ovarios y esta enfermedad crea un problema en vacas lecheras de todo el mundo. Luego de investigaciones muy concienzudas, Garm (1949) concluyó de que la enfermedad era un síndrome endócrino y que la infección bacteriana parecía no ser importante para la aparición de la entidad mórbida. El trasfondo hereditario de los ovarios quísticos fue señalado hace más de cien años Varios investigadores suecos (Eriksson, 1939, 1954; Lagerlof, 1944 y Garm 1949) verificaron que la herencia juega un papel como factor iniciador. En Suecia, la inseminación artificial se combina con el control de la infertilidad, el diagnóstico de preñez y el tratamiento de la infertilidad, y todos los datos concernientes a las características reproductivas de los animales, son recogidos y procesados en un centro de computación electrónica, organizado por la Asociación Sueca

[1]DMV - PhD- Departamento de Reproducción - Upsala - Suecia.

para la Cría y Producción Animal. En investigaciones basadas sobre éste material Henricson (1956) pudo confirmar la raíz hereditaria de esta enfermedad. Demostró que madres defectuosas, tenían una frecuencia significativamente más alta de ovarios quísticos entre sus hijas , que las madres normales. También concluyó que mientras una predisposición genética a la enfermedad se encuentra en prácticamente todos los casos donde los ovarios quísticos se han diagnosticado varias veces, el grupo con sólo un diagnóstico comprende los casos hereditariamente condicionados así como los casos causados por factores ambientales.

Edad. Ha demostrado ser un factor importante en el desarrollo de quistes ováricos. Henricson encontró que el riesgo de enfermedad se incrementaba desde 0.3% para las vaquillonas a un 8% para las vacas de 4 a 5 años y permanecía relativamente constante en un 8-10% para vacas más viejas.

Bane (1957) sobre un material de 170.000 animales inseminados artificialmente, encontró una frecuencia de un 5% de quistes ováricos. Las vaquillonas y las terneras primogénitas tenían menos de un 1% de quistes ováricos y luego la frecuencia aumentaba a un 8% en vacas de 7 años de edad y mayores (Tabla 1).

Henricson también halló una variación estacional de diagnósticos de quístes, con altos valores durante el invierno y baja en los meses de verano. Bane (1957) analizó la frecuencia de quístes ováricos en relación al mes de parto en un estudio sobre más de 100.000 vacas. Los resultados se muestran en la Tabla 2 y de ellos se desprende que el mes de parición tiene un efecto muy definido sobre el riesdo del desarrollo de quistes ováricos durante el subsiguiente período reproductivo. La frecuencia total es de 2.2% para vacas que paren durante abril y mayo, y aumenta a un 9% para vacas que paren en octubre.

Aparentemente los animales con una predisposición hereditaria son más susceptibles a las influencias adversas de oscuridad, bajas temperaturas, estabulación, y factores nutricionales que ocurren durante el invierno en Suecia. La situación puede ser diferente en países con menos variaciones estacionales que Suecia.

Es obvio, de lo expuesto más arriba, que la mera frecuencia de quístes ováricos en una muestra de vacas, no dicemucho si no se tienen en cuenta las variaciones estacionales y de edad, que son importantes para la evaluación de la frecuencia de los quistes ováricos en diferentes grupos de hijas. La mayoría de los Veterinarios y criadores saben que las vacas que desarrollan quístes son generalmente buenas productoras. Esto fue confirmado en el material analizado por Henricson donde se demostró que la producción de leche fue estadísticamente superior en vacas problema que en vacas normales de los mismos rodeos. En el mismo estudio también se demostró que la frecuencia de la afección se había incrementado durante la década 1944-1954. Con la información mencionada más arriba tomada como base, se han dado los pasos tendientes a controlar, y posiblemente disminuir, la frecuencia de ovarios quísticos en animales inseminados artificialmente que hoy alcanza al 90% de todo el rodeo lechero de Suecia. Como la selección contra ese defecto debería concentrarse en primer lugar sobre los toros, las madres de todos los toros propuestos para padres, son cuidadosamente chequeadas con relación a las funciones sexuales y todas las vacas con historia de ovarios quísticos son excluídas de la reproducción. Posteriormente la progenie de todos los toros para I.A. es testada de la misma manera y las funciones sexuales en las hijas de los toros de inseminación, son reportadas anualmente. Si la frecuencia de quistes ováricos en el grupo de hijas es mucho más alto que el promedio, el semen del toro en cuestión no se usará más. En rodeos comerciales los propietarios son advertidos sobre la inconveniencia de criar la descendencia de madres defectuosas, especialmente si los quistes han sido diagnosticados muchas veces.

La frecuencia de quistes ováricos en vacas inseminadas artificialmente luego de 1954 se muestra en la Tabla 3. Para lograr resultados comparables sólo se usaron vacas de 5 años de edad en este estudio. Como se aprecia en la tabla la frecuencia ha bajado desde 1954 con un 10.8% a 1961 con un 5.1% , mientras que durante el mismo período , la producción de leche incrementó considerablemente. La incidencia decreciente de los quistes ováricos puede reflejar el efecto de varios factores, algunos de los cuales son difíciles de definir. Sin embargo, los factores importantes son obviamente una cuidadosa selección de

toros jóvenes provenientes de madres con buena funcionalidad sexual y el registro contínuo de quistes ováricos en el programa de I.A. que permite refugar toros con alta frecuencia de quistes ováricos entre sus hijas.

La frecuencia de éstos ha continuado descendiendo y durante el período 1970-1984 ha variado entre 1.8% y 2.2%.

LA VACA REPETIDORA

Otro factor de infertilidad que se ha vuelto de importancia económica creciente es la llamada vaca repetidora, es decir una vaca que no concibe luego de 3 inseminaciones pero que no presenta signos clínicos de anormalidad alguna. En un estudio de Hewett, 1968, la incidencia de vacas repetidoras en tres centros de inseminación en Suecia se evaluó con referencia al tamaño del rodeo, estación, edad, y producción de leche. Las vacas eran de raza Rojo-Pardo Sueca, libres de tuberculosis, brucelosis, vibriosis y trichomoniasis. Las vacas repetidoras fueron declaradas como tales luego de no quedar preñadas después por lo menos de 3 inseminaciones o que quedaron preñadas luego de 4 o más inseminaciones. No se incluyeron en el estudio ni las vaquillonas o las vacas infértiles con afecciones clínicas evidentes de infertilidad, como por ejemplo anestro, ovarios quísticos o endometritis. También fueron excluídas las vacas con una longitud exagerada de sus ciclos.

La tabla 4 muestra la incidencia de las vacas repetidoras en más de 16.000 vacas en 1.500 granjas, siendo esta de 10.1%. Estaban afectadosmás del 50% de los establecimientos. Hubo un incremento en el porcentaje de las vacas repetidoras a medida que aumentaba el tamaño del rodeo. Los más pequeños tenían una incidencia de 8.5%, mientras que 1/5 de los rodeos más grandes (≥ 21 vacas) presentaban más de un 20%. Una de las razones para este panorama podría ser que en los establecimientos más chicos se presta una mayor atención individual que en los rodeos más grandes.

La incidencia estacional de las vacas repetidoras expresada como porcentaje del número total de vacas que paren en los diferentes meses mostró una incidencia mayor en aquellos individuos que paren durante el otoño-invierno (setiembre-febrero) mientras que en vacas que paren en primavera y verano la incidencia caía considerablemente. Los registros más bajos se dieron en marzo y abril con un 7% y los más altos en noviembre-diciembre con un 12%. No es sorprendente encontrar que hay un significativo aumento en el número de las vacas repetidoras durante el otoño tal como se conoce de otros tipos de infertilidad que aumentan durante esta estación, por ejemplo los ovarios quísticos y el anestro. La falta de luz solar y de ejercicio y la composición del forraje son probablemente factores muy importantes.

La incidencia de vacas repetidoras está igualmente asociada con la edad. La Tabla 5 muestra la incidencia más baja en animales que habían parido por primera vez, cerca de un 5%. Luego hubieron variaciones solamente con una frecuencia de 9-10% en vacas de 3 a 8 años de edad. En vacas de 9 años de edad o más, trepó por encima del 13%.

Esta Tabla muestra también la interrelación entre la parición estacional y la incidencia de las vacas repetidoras. Como puede verse, en todos los grupos de edad hubo una mayor incidencia entre las que paren en otoño y las que lo hacen en primavera.

Como consecuencia de la fertilidad disminuída en otoño e invierno , no hubo una marcada tendencia de las vacas a volcar hacia la parición de primavera a medida que aumentaba la edad. De las vaquillonas de primera parición el 68% parían en otoño mientras que sólo el 28% de las de 10 años o más , lo hacían.

La correlación entre producción de leche y vacas repetidoras se estudió apareando vacas repetidoras con vacas control del mismo rodeo, que habían nacido dentro de un lapso de 4 meses y parido dentro de una de 35 días con relación a la vaca repetidora. La vaca control debía haber concebido en no más de 3 inseminaciones y dentro de 100 días post-parto. La Tabla 6 muestra que el promedio de producción lechera para las vacas repetidoras fue mayor que el de vacas normales, lo que aconteció para los 3 centros de inseminación. La diferencia en 120 días de las muestras combinadas fue de 86,4 y esto fue altamente significativo.

Ya que muchos factores están involucrados en el síndrome de la vaca repetidora, no existe, por supuesto, tratamiento para estos animales. Un buen manejo, especialmente un cuidadoso control del celo, son recomendables, así como un buen control reproductivo realizado por un veterinario experiente. Sin embargo, la mejor oportunidad paraun mejoramiento práctico de la eficiencia reproductiva reposa sobre un mejoramiento genético, tratando de combinar alta producción de leche con buena función sexual. Una forma para lograr esto es tener toros con tests de progenie, no sólo en lo que a producción lechera se refiere, sino también evaluando la fertilidad de sus hijas. En este proceso los veterinarios tienen que jugar un papel importante aportando los datos necesarios para esta evaluación.

HIPOPLASIA OVARICA

La hipoplasia ovárica fue primeramente descripta por Lagerlof (1939) en Suecia en la raza de los Altos Suecos. Fue descripta como una afección de desarrollo ovárico incompleto, donde el ovario o parte del ovario estaba totalmente desprovisto de folículos. Desde un punto de vista clínico existen varios grados de hipoplasia, desde una total, pasando por una parcial hasta llegar a ovarios normales. La hipoplasia es unilateral la mayor parte de las veces, izquierda (alrededor del 88%), derecha (4%) mientras que el restante 12% era bilateral. Settergren (1964) examinó el contenido folicular de ovarios normales e hipoplásicos en vaquillonas de la raza de los Altos Suecos y encontró grandes variaciones entre individuos pero también entre ovarios normales y defectuosos (Tabla 7). Además de los animales listados en la tabla, se examinaron 10 vaquillonas más con diagnóstico clínico de hipoplasia bilateral total. En estos 20 ovarios no se encontraron folículos primordiales. Los resultados muestran que había una buena correlación entre el diagnóstico clínico y el contenido folicular. Mediante el control de los reproductores y la selección, la frecuencia ha descendido a un nivel donde no tiene efecto alguno sobre la fertilidad de la población.

Hace 15 años se observó entre hijos de 2 padres de la principal raza sueca, la rojo-pardo Sueca, un nuevo tipo de hipoplasia gonadal.

Cerca de la mitad de los hijos de esos dos padres estaban afectados. Los síntomas clínicos eran variables, desde aspermia a pobre congelabilidad y baja fertilidad. La madurez era generalmente tardía y la vida fértil corta. El tamaño de los testículos podía variar desde muy pequeños a casi normales.

En las hembras los síntomas clínicos de este nuevo tipo de hipoplasia eran , anestro y ovarios pequeños. Tanto para los machos como para las hembras las investigaciones histológicas mostraron que siempre estaban presentes células germinales, aun cuando las gónadas fueran muy pequeñas. Este es diferente en relación con el otro tipo de hipoplasia dinde , de acuerdo con la definición, hay una carencia completa de células germinales en toda la gónada o parte de ella. Por lo tanto el nuevo tipo de hipoplasia gonadal ha sido llamado debilidad de las células germinales. Los folículos primordiales están presentes casi en su número normal, pero no pueden desarrollarse a folículos de De Graaf maduros. En la Tabla 8 se observa el número de folículos primordiales en vaquillonas con hipoplasia clínica avanzada.

El número total de folículos primordiales varía desde valores normales a valores muy bajos. Además de los flículos primordiales hay generalmente folículos en crecimiento qu están presentes pero que degeneran y desaparecen.

ANORMALIDADES CROMOSOMICAS

Un nuevo grupo de factores de infertilidad que se presenta como de importancia creciente con mejores facilidades diagnósticas, son las anormalidades cromosómicas.

Durante una investigación de leucosis en los bovinos suecos, se encontró una traslocación cromosómica en la población inseminada artificialmente, de las razas Rojo y Blanco Sueca. En un estudio sobre más de 2.000 animales se encontró que había tres diferentes cantidades de cromosomas diploides: 60, 59 y 58 (Gustavsson, 1969).

Las investigaciones mostraron que los cromosomas de los pares más grandes y más chicos estaban involucrados en una fusión (traslocación 1/29). Tanto estaban involucrados un cromosoma de cada par, heterozigotos, como ambos; homozigotos. Todos los datos indicaron que la actual traslocación 1/29 se había originado en un hecho simple, en los ancestros de estos animales. En una muestra sobre 1.200 animales de las razas Rojo y Blanco Sueca, eran heterozigotos para la traslocación , un 14%,mientras que homozigotos lo eran un 0,3%.

Las hijas de los toros con traslocación volvían al servicio más frecuentemente que las hijas de los toros normales. Esto era debido aparentemente a un incremento en la tasa de muerte embrionaria, ya que la tasa de no retorno era normal luego de 28 días pero por debajo de la normal a los 56 días y todavía más a los 273 días luego del servicio.

De todos los toros de inseminación se encontró que eran heterozigotos 31 y 3 eran homozigotos parala traslocación en el material examinado por Gustavsson (1969). Cuando posteriormente todos los toros de inseminación de Suecia fueron examinados, 120 de ellos se encontraron con este defecto. Se tomó la decisión de sacrificarlos a todos a pesar del alto valor que representaban en otros aspectos. Hoy día todos los futuros toros de inseminación se examinan al mes de edad para descartar anormalidades cromosómicas. En el momento actual, muy pocos casos son detectados, tanto en futuros toros como en futuras madres.

Toros con este defecto fueron exportados a Noruega y probablemente también a Rusia y de esta forma, Suecia contribuyó a la diseminación internacional de enfermedades y defectos que son comunes hoy día.

Con la introducción del microscopio electrónico en la investigación citogenética hay nuevas posibilidades para detectar anormalidades cromosómicas.

En cruzas de Cebú con razas europeas, han habido a veces problemas con la fertilidad de sus descendencias. Fue común hallar que sólo la mitad de los toros cruza, tuvieron cuadro seminal y fertilidad normales. En una publicación reciente de Dollin et all. (1985) en Australia, se demostró que en los toros cruza Brahman y Hereford, había una diferencia en la traslocación recíproca de los autosomas. El defecto no podía ser apreciado cuando se usaban técnicas de coloración, pero fue detectado con el microscopio electrónico. Esta nueva técnica constituirá seguramente una excelente herramienta paradetectar los hasta ahora inexplicables casos de infertilidad, especialmente en los bovinos cruza.

SUMMARY

In Latin America the sever epizootic diseases are eradicated or under control. This may be true also for tuberculosis and brucelosis as well as for the specific genital infections vibriosis and trichomoniasis. In such a situation different types of non-infectious infertility become of increasing importance. Consequently relatively more attention has to be paid to genetic, functional nutritive and managemente factors as causes of infertility.

In the following the situation and development in Sweden will be used as examples but the results and experiences will be applicable in all countries with a modern dairy cattle production.

TABLA 1.

FRECUENCIA DE QUISTES OVARICOS EN DIFERENTES GRUPOS DE EDAD. (Bane, 1957)

GRUPOS DE EDAD	NUMERO DE ANIMALES	FRECUENCIA DE QUISTES OVARICOS
Vaquillonas	33,508	0.902
Vacas 2 - 3 años	3.035	0.890
" 3 - 4 "	23.295	2.837
" 4 - 5 "	24.329	4.529
" 5 - 6 "	21.354	5.929
" 6 - 7 "	16.791	7.045
" 7 - 8 '	13.339	8.324
" de más de 7 años	34.129	8.242
SUMA Y PROMEDIO	169.780	4.998

TABLA 2.

INFLUENCIA DEL MES DE PARTO SOBRE LA FRECUENCIA DE QUISTES OVARICOS.
(de Bane: Brit. Vet. J., 1964, 120, 431)

MES DE PARICION	PORCENTAJE DE VACAS CON QUISTES OVARICOS
Enero	5.02
Febrero	3.79
Marzo	3.34
Abril	2,20
Mayo	2.23
Junio	3.38
Julio	5.01
Agosto	6.10
Setiembre	8.24
Octubre	9.68
Noviembre	8.30
Diciembre	7.18

TABLA 3.

FRECUENCIA DE ANIMALES CON QUISTES OVARICOS EN VACAS MAYORES DE 5 AÑOS DE EDAD DURANTE EL PERIODO 1954 - 1961 (Bane:Brit.Vet.J. 1964,120,471)

AÑO	N° DE VACAS	PORCENTAJE DE QUISTES OVARICOS
1954	5.211	10.8
1955	7.661	9.6
1956	8.235	8.1
1957	8.508	6.4
1958	9.440	5.6
1959	11.253	6.6
1960	12.232	7.4
1961	15.640	5.1

TABLA 4.

INCIDENCIA TOTAL DE LAS VACAS REPETIDORAS (De Hewett: Brit.Vet.J.,1968,124,342)

	CENTRO DE I. A.			CIFRAS COMBINADAS
N° de vacas en estudio	6102	5055	5026	16.183
Incidencia de vacas repetidoras	9.1	11.1	10.2	10.1
Granjas afectadas (%)	52.5	54.9	55.8	54.3

TABLA 5

INTERRELACION ENTRE PERIODO DE PARICION, EDAD e INCIDENCIA DE VACAS REPETIDORAS (De Hewett: Brit. Vet. J. , 1968, 124, 342)

EDAD, AÑOS	ENERO-JUNIO	JULIO-DICIEM.	CIFRAS COMBINADAS
2	5.1	5.8	5.2
3	8.3	11.5	10.5
4	7.1	12.0	10.1
5	7.6	11.1	9.3
6	8.8	10.4	9.3
7	8.5	12.2	10.0
8	8.1	12.1	9.4
9	11.7	16.9	13.3
10 o más	12.7	15.1	13.3

TABLA 6

PRODUCCION DE LECHE EN VACAS REPETIDORAS Y EN VACAS CONTROL
(De Hewett: Brit. Vet. J. 1968, 124 , 342)

	PRODUCCION DE LECHE EN 120 DIAS (4%/kg.)	N° DE PARES
REPETIDORAS	2.322.7	
CONTROL	2.286.3	212
DIFERENCIA	86.4	

TABLA 7

NUMERO DE FOLICULOS PRIMORDIALES (EN MILES) EN LOS OVARIOS DERECHO E IZQUIERDO DE VAQUILLONAS NORMALES Y AFECTADAS.

	OVARIOS NORMALES		HIPOPLASIA TRANSICIONAL UNILATERAL		HIPOPLASIA TOTAL UNILATERAL		HIPOPLASIA TRANSI.TOTAL	
	Derch.	Izq.	Derch.	Izq.	Derch.	Izq.	Derech.	Izq.
	56.1	43.4	30.3	13.11	41.6	0	0.4	0
	40.5	51.5	30.3	7.4	34.6	0	0.2	0.2
	42.1	34.9	24.7	12.6	31.4	0	0.3	0
	36.8	38.2	27.5	1.5	30.0	0	0.1	0
	25.8	24.7	18.2	10.2	11.3	0	0.1	0
	28.3	22.0	13.1	7.1	7.9	0	0	0
	23.4	20.9	10.7	8.1	3.1	0.1	0	0
	21.5	13.7	17.5	1.2				
	23.8	11.0	5.9	7.7				
	10.5	5.5	11.0	1.4				
	9.7	7.2	8.8	1.4				
	1.1	[illegible]	7.8	1.7				
PROMEDIOS	26.63	24.6	17.15	6.12	22.84			

TABLA 8

NUMERO DE FOLICULOS PRIMORDIALES EN OVARIOS CLINICAMENTE HIPOPLASICOS DE VAQUILLONAS DE RAZA ROJO PARDO SUECA

N° de Vaquillonas	OVARIO IZQ.	OVARIO DER.	TOTAL
2.416	22.099	17.016	39.115
3.189	12.921	9.379	22.300
2.961	8.518	12.739	21.257
3.10.61	3.178	4.147	7.325
2.498	4.543	2.670	7.213
1.579	0	3.468	3.468
1.103 B	1.224	918	2.142

BIBLIOGRAFIA

BANE, A (1957) Fruchtbarkeit und Nachkommenprufung beim Rind Zuchtungskunde, 29, 45.

BANE, A (1964) Fertility and reproductive disorders in Swedish cattle. Brit. Vet. J., 120, 431.

BOLLIN, A.E., MURRAY, J.D. and BRUNETT, E.J. (1985): A reciprocal traslocation difference in the autosomes of F1 Brahman x Hereford hybrid cattle, visualized by electron microscopy. Livestock Production Science, 13, 123-133.

ERIKSSON, K. (1939): Arftlighesundersokningar over sterilitet hos notkreatur.5. Nord Vet. Congr. Copenhagen, Section 6,21.

ERIKSSON, K. (1954): Genetic Analyses of hereditary diseases with incomplete phenotypic manifestation. Royal Swedish Academy of Agriculture Scientific section. Report N° 6, pp 58.

GARM, O. (1949): A study on bovine nymphomania. Acta endocrin, Vol.II, suppl 3

HENRICSON, B. (1956): Genetical and statistical investigations into so-called cystic ovaries in cattle. Acta agricult. Scan. Vol. VII, Suppl.

HEWETT, C.D. (1968): A survey of the repeat breeder cow in Sweden with reference to herd size, season, age and milk yield. Brit. Vet.J. 124,3

LAGERLOF, N (1939): Hypoplasia of the sexual organs in cattle as a cause of infertility (translated title) Proc. 5. Nord.Vet.Congr. Copenhagen 609-630

LAGERLOF, N. (1944): Some viewpoints on the sterility problem in the breeding of cattle. Prophylactic measures and the need for an extended sexual health control programme (translated title) Svensk Vet. Tidskr 49, 133; 163;205.

OTTERGREN, I. (1964: The ovarian morphology in clinical bovine gonadal hypoplasia with some aspects of its endocrine relations. Acta Vet. Scand. suppl. 1.