

Identificación de Múltiples Causas en el Síndrome de Vacas Repetidoras de Celo

Artículo Científico.

Revisión de Literatura

Seminario de Profundización en Reproducción Bovina

Presentado por Laura Lucia Varón Perdomo

Código 396924

Asesor: Dra. Dunia Yisela Trujillo Piso

Médica Veterinario Zootecnista. MSc. en Cirugía Veterinaria. Docente de Cirugía Veterinaria, Universidad Cooperativa de Colombia sede Ibagué.

Universidad Cooperativa de Colombia

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Ibagué

2018



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

IDENTIFICACIÓN DE MÚLTIPLES CAUSAS EN EL SÍNDROME DE VACAS REPETIDORAS DE CELO.

Laura Lucía Varón Perdomo

Universidad cooperativa de Colombia – Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia -
Campus salado Ibagué – Tolima. 2018

RESUMEN

Las vacas repetidoras de celo son un problema muy frecuente en los sistemas de producción ganaderos, puesto que desencadenan importantes pérdidas económicas y desbalances de los parámetros productivos. Una vaca repetidora se caracteriza por presentar celos repetidos y no quedar preñada después de tres o más inseminaciones artificiales o montas naturales y al examen clínico no manifiesta sintomatología asociada a este síndrome. Las causas son múltiples, incluyen factores externos como el entorno, desbalances energéticos en la alimentación y factores internos como patologías infecciosas, virales, inflamatorias, genéticas y traumas. El objetivo de la siguiente revisión es describir las causas y los tratamientos para el síndrome de vacas repetidoras de celo (SVR), basándose en protocolos de sincronización y aplicación de hormonas que ayuden a regular el óptimo funcionamiento del ciclo estral y así disminuir la incidencia del SVR.

Palabras clave: vacas repetidoras, protocolos de sincronización, SVR, celo, bovinos.

ABSTRACT

The heat repeating cows are a very frequent problem in production systems that generate economy and imbalance of the productive parameters of any herd. It will be characterized by being cows that repeat the heat and not pregnant after three or more natural or natural inseminations and clinical examination without symptoms associated with this syndrome. The causes are multiple, include external factors that affect the environment and surrounding conditions, an energy imbalance in food and internal factors such as infectious, viral, inflammatory, genetic and traumatic pathologies, triggering early embryonic losses up to 16 days and lost late embryos from 18 to 45 days of gestation. The objective of the next review is to describe the causes and treatments for the estrus repeating cows syndrome (SVR), based on protocols of synchronization and application of hormones that help regulate the functioning of the estrous cycle and thus reduce the incidence of SVR.

Keywords: repetitive cows, synchronization protocols, infectious pathologies, energy imbalances

INTRODUCCION

En los últimos 30 años se ha registrado en Colombia una disminución en la fertilidad de las vacas lecheras (Shelton, 1990). Una de las patologías que desencadenan procesos de infertilidad en los bovinos es el síndrome de vacas repetidoras (SVR), una alteración altamente frecuente en las producciones principalmente lecheras (Walsh, 2011).

El síndrome de vacas de repetidoras de celo (SVR) hace referencia a aquellas vacas a las cuales se les realizan procedimientos de tres o más repeticiones de inseminación artificial o monta

natural y no quedan preñadas (Marin, 2007), al realizar un examen clínico completo no manifiestan anomalías morfo fisiológicas ni sintomatología que caracterice éste síndrome y sus partes anatómicas del tracto reproductivo están en óptimas condiciones (Casida, 1998).

La importancia de este síndrome se debe a las pérdidas económicas que produce, afectando la eficiencia reproductiva, lo que incrementa los días abiertos, aumenta el número de pajillas utilizadas por preñez e incrementa los rechazos de las hembras por causas reproductivas, también afecta los parámetros productivos disminuyendo la eficiencia de conversión de alimentos en carne o leche, adicional a esto genera gastos de alimentación, medicamentos y retrasa la ganancia de los porcentajes productivos de cualquier predio (Tribulo, 2011).

Una vaca repetidora de celo puede presentarse por dos situaciones: un fallo en factores reproductivos como lo es la falla en fertilización, o una muerte embrionaria temprana antes del día 16 de la concepción (Sigales, 2016). Las fallas en la fertilización pueden ser causadas por inseminación fuera del tiempo (por ejemplo en la fase luteína del ciclo), debido a un manejo inadecuado por defectos anatómicos congénitos (aplasia segmentar de los ductos de Müller, cérvix perforado, aplasia total o parcial de los cuernos uterinos y trompas). Traumas y lesiones en el tracto genital post parto, adherencias entre ovario y fimbria son otras causas de fallo en la fertilización por impedir al ovulo entrar en los oviductos. (Butler, 2014).

Las pérdidas embrionarias en los bovinos ocurren con mayor frecuencia en los primeros 42 días después del servicio (Escobar, 2005) ocurre mortalidad embrionaria temprana caracterizada por el no reconocimiento embrionario en el útero de la madre permitiendo lisis del cuerpo lúteo por liberación de prostaglandinas retornando a un nuevo celo, este reconocimiento se hace mediante señales químicas y liberación del interferón tau que inhibe la producción de prostaglandinas (PGF₂) permitiendo niveles óptimos de progesterona (P₄) conservando el cuerpo

lúteo y subsecuente la gestación. En éste caso ocurre todo lo contrario, siendo una de las causas de la muerte embrionaria temprana. Existe una mortalidad tardía en un 25% de los casos donde hay un retraso en el retorno del celo causando anestro y el celo regresa 23 días después de la inseminación o la monta natural (Tovío, 2008) éste proceso ocurre entre los días 16 y 45 de gestación (Sigales, 2016).

CAUSAS

No se ha concluido un agente causal específico, este síndrome es de origen multifactorial e incluye desbalances nutricionales, enfermedades infecciosas, desbalances hormonales, mal manejo, estrés y en algunos casos. El problema también puede desencadenarse por parte del macho o del semen con el que se inseminan dichas vacas. (Bage, 2002).

DESBALANCES NUTRICIONALES:

Durante el parto y después del parto son los momentos donde más ocurren desbalances nutricionales que afectan la fertilidad de la vaca (García, 2004; Giuliadori, 2011) cierto porcentaje de pérdidas embrionarias y fallas en la fertilidad se relacionan con desbalances energéticos y una baja condición corporal de la madre (Edmonson, 1998; James, 1994), en comparación con aquellas vacas que su condición corporal es mayor de 3,5 donde pueden manifestar patologías asociadas a enfermedades metabólicas como acidosis, hígado grasos, cetosis o desplazamiento de abomaso desencadenando otras patologías como mastitis, problemas podales como laminitis y reproductivos como endometritis afectando su fertilidad (Walsh, 2011). Si la vaca ha perdido condición corporal en los primeros 100 días probablemente presente una ovulación retardada y tasas bajas de concepción, altos niveles de proteína en la dieta afecta la fertilidad de las vacas ya que la proteína se elimina por el excremento o se convierte en urea en el hígado, la cual puede ser

reciclada hacia el rumen y reutilizada para síntesis de proteína microbiana, el exceso de urea puede ser tóxico para el útero y el oviducto afectando los gametos como el embrión causando reducción en la fertilidad. (Melendez, 2017).

Los rumiantes permanecen en un constante estado de gluconeogénesis a nivel hepático, ya que la mayoría de los carbohidratos son fermentados a ácidos grasos volátiles (AGV) en el rumen y el propionato es la base fundamental para la producción de glucosa a nivel del hígado. No obstante, los AGV solo aportan el 85% de la glucosa requerida y el resto debe provenir de algunos aminoácidos, lactato y glicerol, que está disponible cuando los NEFA son liberados a circulación. Además, la vaca cuenta con otros mecanismos tales como un estado temporal de insulino-resistencia, permitiendo solo a los tejidos que son independientes de insulina a utilizar la glucosa, como lo es la glándula mamaria. En este sentido, la vaca en postparto permanece en un estado de bajos niveles de glucosa, bajos niveles de insulina, IGF-I, y altos niveles de NEFA y BHB (Melendez R. , 2016; Drackley, 2001; Meléndez R. , 2016). La glucosa es fundamental para la producción y liberación de GnRH a nivel hipotalámico. Se ha demostrado que al inhibir la glicólisis a nivel neuronal, resulta en una menor frecuencia de los pulsos de LH producto de una inhibición en la síntesis de GnRH. además, el efecto negativo de la hipoglicemia a nivel hipotalámico se ve potenciado por altos niveles de estrógenos, indicando que el efecto ‘Feedback’ (-) por se de los estrógenos sobre la liberación de LH se potencia con niveles bajos de glucosa sanguínea (Butler G. , 2013). Durante la lactancia temprana, aquellas vacas con un elevado mérito genético para características de fertilidad, presentaron mayores concentraciones de glucosa circulante que con menor mérito genético (Moore, 2014). Esta asociación se ha corroborado en un estudio, donde se reporta que las concentraciones de glucosa plasmática fueron mayores durante

la primera semana postparto en aquellas vacas que se preñaron a la primera IA, con aquellas que fallaron al primer servicio (Garverick, 2013).

También se ha observado que la glucosa es crítica para una adecuada maduración del ovocito, afectando la expansión del cumulo, la maduración nuclear, la división celular y el subsecuente desarrollo del blastocito (Leroy, 2011). Lo mismo se ha observado con un elevado nivel de NEFA sanguíneo que pueden afectar negativamente la fisiología del ovario, el folículo y el futuro embrión. (Moore, 2014).

Los minerales son importantes componentes estructurales, de enzimas y cofactores que permiten que el organismo funcione en forma adecuada, incluyendo los procesos reproductivos. Los minerales se requieren en cantidades absolutas y el principal obstáculo es conocer el porcentaje del mineral consumido que es absorbido y utilizado por parte del animal. Los micro minerales con cierto rol directo en los procesos reproductivos son el Zn, Se, Cu, Co y Mn. En caso de deficiencias o excesos se han reportado casos de abortos, mortalidad embrionaria, anestro y quistes ováricos. Las vitaminas A, D y E deben ser aportadas en la dieta porque el animal no las sintetiza; en cambio las vitaminas del complejo B y la vitamina C pueden ser producidas por los microorganismos del rumen, y por lo tanto, solo requieren ser aportadas en situaciones extremas de producción de leche. (Melendez J. B., 2017). Las vitaminas A y E son muy importantes para los procesos reproductivos (retención de membranas fetales, mortalidad embrionaria, repetición de calores, etc.) En general las vitaminas son ofrecidas en forma de pre mezclas en conjunto con los minerales. También se pueden inyectar si es necesario. Aunque la energía, fibra y proteína se encuentren balanceadas y aportadas adecuadamente, la respuesta productiva del animal, salud y fertilidad no serán optimas si descuidamos los minerales y vitaminas. (Butler, 2014).

FACTORES INMUNOSUPRESORES: Niveles de estrógenos y cortisol desencadenantes del parto son los que inciden directamente en la inmunosupresión, los factores de tipo metabólico que se han asociado a una mayor depresión del sistema inmune son el exceso de las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos no esterificados (NEFA) y cuerpos cetónicos durante el postparto, se sabe que hoy en día el tejido adiposo además de almacenar energía, tiene un rol mecánico, regenerativo, endocrino e inmunológico bien determinado (Sordillo, 2016; Tchkonja, 2013). El tejido adiposo bajo la epidermis sobre todo el que rodea a órganos vitales tales como el riñón o grasa intra-abdominal mesentérica, juega un rol inmunológico y mecánico protector fundamental. Una vez estimulado el adipocito libera NEFA y citoquinas proinflamatorias, así la obesidad y el envejecimiento se asocian con activación inmunitaria del tejido graso y liberación de citoquinas como el factor de necrosis tumoral, interleucina 1 y 6, alteración de la sensibilidad a la insulina y lipólisis. Este estado se conoce como inflamación sistémica ‘estéril’ las vacas obesas al parto presentaran no solo mayor incidencia de problemas metabólicos si no problemas de tipo inflamatorio o infeccioso. (Sordillo W. R., 2013).

ENDOMETRITIS: Todos los procesos inflamatorios e infecciosos que afecten el útero o alguna estructura del tracto reproductivo tienen un desencadenante que compromete el estado reproductivo del animal (Giuliodori, 2013; LeBlanc, 2002; Sheldon, 2009; Recce, 2014). La endometritis subclínica es un proceso inflamatorio de la capa superficial de útero, no manifiesta sintomatología que nos acerque al diagnóstico pero si no es tratada a tiempo disminuye la fertilidad, se asocia a una de las causas más frecuentes del síndrome de vaca repetidora (Sota, 2014; Madoz, 2012) su prevalencia es del 25% y del 52,7 %. (Salasela, 2010). La endometritis afecta la vida del embrión por parte de las bacterias causales de esta patología como la *Escherichia*

coli, *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella spp*, entre otras (R. Kasimanickama T., 2005) desencadenando la muerte embrionaria temprana (Gilbert, 2008).

HERPES VIRUS BOVINO TIPO 4 ASOCIADO AL SVR: Una de las patologías virales causales del síndrome de vaca repetidora es el HERPES VIRUS BOVINO TIPO 4 (BHV-4) (Sibel, 2010). Este virus ha sido aislado de bovinos con infecciones respiratorias, vulvovaginitis, mastitis, abortos, endometritis y animales aparentemente sanos, si bien no se ha reconocido como agente causal de una entidad patológica en particular, se asocia principalmente con infecciones del tracto reproductivo de los bovinos.

El virus presenta tropismo por las células endometriales y produce la muerte de células epiteliales y del estroma. (Donofrio S. H., 2007; Ravanetti, 2008) Sin embargo, la infección sería más eficiente en las células del estroma en las cuales el ECP es mayor y se produce más rápidamente inicia a las 24 hrs pos infección y se completa a las 48 hrs mientras que en las células epiteliales estos parámetros se presentan a las 48 y 72 hrs. La infección por el BHV-4 estimula la secreción de la PGE en las células endometriales, esta prostaglandina es un mediador de la respuesta inflamatoria en infecciones bacterianas y desempeña una función importante en la reactivación seguida de replicación lítica del BOHV-4. La asociación de este virus con otros patógenos en los casos de metritis ha sido demostrado, por lo tanto la metritis bacteriana en el ganado persistentemente infectado con el BOHV-4 podría ser exacerbada por el reclutamiento de macrófagos persistentes infectados en el sitio de la inflamación, a su vez la endometritis bacteriana conduciría a la secreción de PGE y consecuentemente a la estimulación de la replicación viral por PGE y LPS lo cual causaría el posterior daño en el tejido endometrial. (Cronin, 2009).

VIRUS DE LA RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (H1) ASOCIADO A SVR: La rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) es una enfermedad contagiosa que afecta a los

bovinos. Como su nombre lo indica, esta enfermedad se caracteriza esencialmente por la aparición de una rinotracheitis exudativa que puede afectar a los bronquios mayores de los animales infectados causado por el *Bovid herpesvirus 1 (BHVI)*. Sin lugar a duda la rinotraqueítis y la vulvovaginitis son de las formas clínicas de la enfermedad más comunes que primero fueron identificadas. No obstante, al pasar el tiempo se demostró que otras manifestaciones clínicas como queratoconjuntivitis, abortos, problemas digestivos, encefalitis e infecciones generalizadas en becerros eran provocadas por el Bovid herpesvirus 1 (Kruiningen, 1964). Las células derivadas de bovino como cultivos primarios, líneas diploides, líneas continuas, y macrófagos fetales así como ciertos cultivos de órganos de esta especie, son muy sensibles al virus. (Mirchamsy, 1977).

Una de las características de los virus herpes que pertenecen a la subfamilia *alphaviridae* es la de ser extremadamente patógenos para el feto y el neonato y menos patógenos para el adulto. (Watson., 1973). El BHVI produce en el feto una infección aguda y generalizada que desemboca en el aborto, la inoculación intrauterina a un feto, con cualquier cepa siempre es mortal. En los bovinos los abortos pueden presentarse con cualquier forma clínica de la enfermedad, lo mismo cuando se utilizan vacunas insuficientemente atenuadas, en consecuencia, la cepa viral no es importante en este caso. (Watson., 1973). Sin embargo la frecuencia de abortos, en el caso de la enfermedad natural, depende de varios factores, siendo el más importante el estado inmune de las madres, las cuales deben estar libres de anticuerpos para que estos ocurran. (Karstad, 1974).

El aborto puede sobrevenir en cualquier tercio de la gestación. El intervalo entre la infección de las madres y el aborto, varía entre los 15 y 36 días. Los fetos abortados están edematosos y en los órganos viscerales como el hígado, hay focos pálidos de necrosis (necrosis focal). Se ha observado que la necrosis y el edema son graves en el feto y mínimos en la placenta (Kendrik., 1973).

Es bien sabido que en los bovinos no existe un pasaje de inmunoglobulinas de madre al feto. Sin embargo, en algunos fetos es posible encontrar determinada cantidad de gammaglobulina en suero, indicando que estas son inmunocompetentes, no obstante esto último, es muy raro encontrar en el suero fetal bovino, anticuerpos contra BHV1 (Kendrik., 1973). Y esto puede explicarse en parte por una incapacidad del sistema inmune fetal de responder al virus.

Se sabe por otro lado, que los macrófagos de origen fetal son más susceptibles al BHV1 que los provenientes de animales adultos, (Watson., 1973). Esta situación contrasta con lo observado en otras enfermedades virales de los bovinos como la diarrea viral o enfermedad de las mucosas (BVD) provocada por un togavirus, en la cual se reporta que en los surcos fetales existe una prevalencia muy alta de anticuerpos dirigidos contra dicho agente. (Solberg., 1975). Esta prevalencia se explica por la Patogenicidad tan variable que tiene el virus BVD, según sea el estado de desarrollo fetal, ya que, dependiendo de este la infección de una vaca gestante puede desembarcar en un parto normal, un aborto, un mortinato, momificación fetal o provocar anomalías congénitas. (Kahrs., 1973).

LEPTOSPIROSIS BOVINA ASOCIADA A SVR: La leptospirosis es una enfermedad infecciosa y zoonótica causada por espiroquetas de género *Leptospira*, los serovares más patógenos se encuentran en las especies *L. interrogans*, *L. canicola*, *L. grippityphosa*, *L. hadjo*, *L. icterohaemorrhagiae* y *L. Pomona*. Las infecciones por *Leptospira* pueden ser asintomáticas, leves, agudas o crónicas. Los signos clínicos generalmente se asocian con enfermedad renal, hepática y disfunciones reproductivas. La presentación crónica suele ser asintomática. (Zunino., 2007).

Las fuentes de infección son orina de animales enfermos o portadores asintomáticos. Agua, forrajes, pastos contaminados. Secreciones corporales como leche, descargas postparto, saliva y semen. Donde los más importantes son los roedores (ratas y ratones). (Pizarro., 2007).

Esta patología causa abortos en bovinos después de 3 a 10 semanas de infección, mastitis, baja en la producción y agalactia. Después de penetrar por la piel o por la mucosa, el microorganismo tiene un periodo de incubación de 4 a 10 días, en el cual se multiplica rápidamente y se disemina en ciertos órganos, hígado, riñones, pulmones, tracto reproductor (en la placenta) y líquido cefalorraquídeo. Después migra y puede aislarse en la sangre periférica durante varios días, hasta que cesa la fiebre, seis días después de iniciada la leptospiremia, se observan anticuerpos en torrente sanguíneo y a la bacteria en la orina. (Zunino., 2007).

En los casos de infección crónica, los signos quedan restringidos a reabsorción embrionaria, momificación, mortinatos y aborto, el cual puede ocurrir 6 semanas después de la infección, los brotes suelen ser más frecuentes en grupos de bovinos que se hallan en la misma etapa de gestación (cuando se exponen al proceso infeccioso) o al nacimiento prematuro de becerros débiles e infectados.

La retención placentaria posterior al aborto o parto se hace frecuente como consecuencia de la infección. En algunas investigaciones se ha reportado una subsecuente infertilidad por la persistencia del microorganismo en el útero y el oviducto. (Pizarro., 2007).

DESBALANCES HORMONALES: Una de las causas más estudiadas en el síndrome de vaca repetidoras de celo (SVR) es la calidad del ovocito, este se ve afectado por desbalances hormonales reflejados al momento de realizar inseminaciones artificiales, para ello es necesario identificar el momento óptimo en que la vaca manifiesta el celo, esta vacas repetidoras suelen tener

celos silenciosos dificultando así el correcto momento de realizar la inseminación, generando pérdidas económicas al tener que invertir en más pajillas de semen y los materiales necesarios, por otro lado si se realiza la inseminación artificial y se está seguro de tener buena calidad seminal y de estar en los días del celo de la vaca, la fecundación se verá alterada por la calidad del ovocito (bage, 2002;Escobar, 2005).

En vacas repetidoras se han encontrado folículos persistentes causados por altos niveles de progesterona (P4) siendo folículos preovulatorios de mayor tamaño y tiempo, estos folículos persistentes suelen ser de una calidad baja comparados con vacas que su ciclo estral está en óptimas condiciones, estos folículos son fecundados pero el embrión resulta igualmente de baja calidad y corren más riesgo que no resistan la gestación completa o son más susceptibles a los agentes causales de pérdida embrionaria (Tschoop, 2013).

Se han registrado según estudios que los niveles de progesterona post inseminación artificial (IA) son bastante bajos, dificultando el crecimiento embrionario y la liberación del interferón TAU impidiendo el reconocimiento materno (Walsh, 2011). Estos desbalances hormonales también alteran de una u otra manera las condiciones óptimas del útero dificultando el proceso de gestación (Klonisch, 1998).

FALLAS EN LA CONCEPCION: En el ganado, las bajas concentraciones de progesterona durante el ciclo estral pueden causar la formación de folículos persistentes (Stevenson., 2010). Los folículos persistentes producen óvulos que son menos fértiles y la calidad embrionaria se puede ver comprometida cuando la dominancia se extiende por 1,5 días (Sartory, 2010) .Una posible explicación es que los bajos niveles de P4 permiten incrementar la frecuencia de pulsos de LH causando una prematura maduración del oocito.

Los folículos persistentes producen la muerte embrionaria poco después de la concepción. Los óvulos que son producidos en folículos de tamaño pequeño en respuesta a las inyecciones de GnRH (en protocolos de IATF) también reducen las tasas de concepción. La alteración del tamaño del folículo puede provocar ciclos estrales más cortos y reducir las tasas de concepción (Stevenson,2010).

La secreción de progesterona proveniente del cuerpo lúteo es importante para mantener al embrión hasta la adhesión después de los 18 días a los 22 días, si estos niveles de progesterona son bajos puede tener pérdida embrionaria, al igual que la capacidad de secreción de interferón TAU por parte de embrión (Porta, 2009) causando reducción de las concepciones. Si hay un compromiso con el desarrollo de la placenta primitiva y del embrión se da la pérdida embrionaria por regresión del cuerpo lúteo por no haber reconocimiento (Leblanc, 2015).

FACTORES AMBIENTALES: Uno de los factores ambientales causales de las fallas de concepción en vacas repetidoras es el aumento de la temperatura y cambios en la humedad (Katagiri, 2006). Las temperaturas ambientales elevadas y la humedad comprometen la viabilidad y calidad de los embriones. También reducen la tasa de fertilización y el desarrollo embrionario temprano. Las vacas expuestas a estrés calórico antes de la inseminación artificial tienen solo el 33% de probabilidad de concebir en comparación con aquellas que no están expuestas a estrés calórico (Stevenson, 2007) .En vacas sometidas a estrés calórico las tasas de preñez son más altas cuando se transfieren embriones que cuando son inseminadas. (Stevenson, 2007).

Teniendo en la reproducción una especial importancia, a mayor lluvia, temperatura y humedad hay menor fertilidad y viceversa a menor temperatura y humedad mayor fertilidad (Córdova-Izquierdo, 2010). El efecto es directo cuando los elementos del clima determinan el grado de confort en el medio en que se encuentran los animales y permiten así un buen aprovechamiento de la

alimentación (la cantidad de energía potencial del forraje ingerido) ingestión de agua, su sistema termorregulador, el crecimiento (la energía neta disponible para la producción y para el ajuste del cuerpo) y la reproducción. Es indirecto cuando esos mismos elementos climáticos determinan el nivel de producción de alimentos naturales que los deben sustentar, y cuando favorecen o limitan sus enfermedades y parásitos mayormente en las regiones húmedas, principalmente la peste bovina, babesiosis, anaplasmosis, tripanosomiasis, parásitos en la piel, garrapata, etc., (Hafez, 1993; Hemshall, 2004).

Entre los elementos del clima que son de importancia directa en la adaptación al calor y al frío se encuentran la temperatura ambiente, humedad atmosférica, radiación solar y movimiento del aire. Existen también factores indirectos tales como pluviosidad, luz, nubosidad y presión atmosférica (Hemshall, 2004).

Las altas temperaturas son un grave problema para la producción animal. Existe una correlación altamente significativa entre temperatura ambiental y la concepción (Villagomez, 2000). Además del calor procedente de la atmósfera, el organismo animal puede calentarse o enfriarse por la temperatura de los objetos que le rodean. En este sentido, la fuente más importante de calor es el suelo, la velocidad y dirección y origen del viento, como la altitud, también influyen sobre la temperatura prevalente.

El estrés por calor compromete el eje hipotálamo-hipófisis-gónadas-útero, afectando la liberación pulsátil de las gonadotropinas, lo cual a su vez incide de manera negativa sobre la expresión de signos que hagan evidente el celo al ocasionar alteraciones sobre el crecimiento folicular y conduciendo a la inhibición del desarrollo embrionario. En vacas de la raza Holstein expuestas al estrés por calor, con temperaturas superiores a los 29°C durante 20-50 días antes de

la inseminación artificial, se ha observado tasas de gestación menores que en vacas que no fueron expuestas a esa condición ambiental (Castaño, 2014).

Un aumento de la temperatura uterina de 0.5°C, durante días calurosos, provoca disminución de la tasa de fecundación. En los bovinos, la exposición de novillas a 32°C durante 72 horas después de la IA, inhibe el desarrollo embrionario, sin embargo, se sabe que el 48% de las hembras mantenidas a 21°C, pueden quedar gestantes sin problema alguno, incluso si el estrés térmico se presenta después de los 10 días posterior al servicio, la fertilidad no es afectada. (Castaño, 2014).

DIAGNÓSTICO

Ya que este síndrome se caracteriza por no mostrar sintomatología que nos acerque al diagnóstico definitivo debemos considerar todas las causas del síndrome de vacas repetidoras de celo, realizar un examen físico detallado, evaluar el sistema reproductivo mediante palpaciones y con ayudas tecnológicas como ecografía, ultrasonido, laparoscopia entre otros. Ser observadores y analíticos con el entorno donde se alojan los animales, inspeccionar desde la alimentación hasta los registros que se llevan de cada vaca desde el ingreso a la finca. Si la vaca repetidora manifiesta signos clínicos se debe asociar a las patologías causales de este síndrome y realizar una correcta recopilación de información que coincida con una patología que posiblemente desencadene un celo repetitivo. (Tsiligianni, 2009).

FISOPATOLOGIA

El proceso fisiopatológico está totalmente relacionado con la causa que provoque el síndrome, de una u otra forma se clasifica en factores externos y factores internos que desencadenan fallas en la fertilización y muerte embrionaria temprana o tardía. (Jimenez, 2015).

Los factores externos incluyen desbalances nutricionales, durante el post parto temprano (Giuliodori, 2013) ocurren alteraciones de los metabolitos y hormonas en sangre relacionados con la actividad ovárica, en esta etapa el animal requiere mayor energía y no es compensada con la ingerida causando un balance energético negativo (Butler G. , 2013) siendo causante de reiniciar el ciclo estral. Uno de los metabolitos importantes para la producción de leche y la reproducción es la glucosa, las ondas de LH se ven afectadas y disminuyen al haber bajos niveles de glucosa en sangre inhibiendo el crecimiento, desarrollo folicular y la calidad del ovocito (Butler, 2014) también actúa junto con el IGF-1 en el ovario estimulando producción de 17 β -estradiol (Castro, 2012) y con la progesterona regulan los receptores y proteínas del útero para llevar la gestación (Bridges, 2013) Bajos niveles de calcio afectan al sistema inmunológico del animal.

En los factores internos se encuentran todos los procesos infecciosos o inflamatorios como la endometritis causada por bacterias como *Escherichia Coli*, *fusobacterium necrophorum* las cuales cambian el pH del útero generan grandes liberaciones de endotoxinas siendo causales de pérdidas embrionarias o al momento de la inseminación la muerte de los espermatozoides (Kasimanickama , 2005).

El herpes virus bovino tipo 4 es uno de los agentes más frecuentes de las patologías virales que afectan la reproducción en vacas (Wiltbank, 2006;Veljko M, 2007; Morán, 2013) Este virus manifiesta gran afinidad por las células endometriales causando destrucción de las células epiteliales y del estroma (Donofrio S, 2007).

El virus estimula la secreción de prostaglandinas que regulan respuestas inflamatorias en infecciones bacterianas, en casos de metritis bacteriana es exacerbada por aumento de la llegada de macrófagos lo que conduce a la secreción de prostaglandina y estimula la replicación viral por lipopolisacaridos causando un mayor daño en el tejido endometrial (Sheldon, 2009).

Los daños en el sistema reproductivo suelen ser por exposición al virus, colonización de las bacterias que entran al útero por el cérvix dilatado y problemas metabólicos o inmunosupresión (Miyano, 2003). El virus causa muerte embrionaria por adhesión a los receptores de las membranas, inhibiendo liberación del interferón TAU y aumentando la producción de prostaglandina lo cual inhibe el crecimiento del cuerpo lúteo, causando un no reconocimiento embrionario y muerte del mismo (Donofrio, 2009).

Los factores genéticos hacen parte de éste grupo que desencadenan este síndrome, como la translocación Robertsoniana, lo que lleva a la formación de cigotos trisómicos y monosómicos causando muerte embrionaria (Lozano, 1992) esto ocurre si se ha heredado un cromosoma con ubicación alterada del padre o de la madre, o se pudo haber producido un cambio durante la formación del ovulo o en el momento de la concepción, ya que los cromosomas se rompen y se unen con frecuencia durante la formación de los óvulos y los espermatozoides. (Gómez, 2011).

TRATAMIENTO

Los tratamientos van encaminados a detectar y solucionar la causa principal del síndrome de vacas repetidoras de celo. En caso de los desbalances hormonales deben ser restaurados con protocolos de sincronización combinando benzoato de estradiol (2mg día 0 y 1mg día 8) Progesterona (1.38 mg día 0 a 7 días, CIDR) y PG (25 mg día 7), se trata de evitar ovulación de los ovocitos provenientes de los folículos persistentes y mantener un nivel óptimo de P4 para la inseminación artificial, también instaurar protocolos para normalizar las concentraciones de EGF en vacas repetidoras combinando BE, DIV,P4, PG y la inseminación artificial a celo detectado, cambiando a dosis de 5 mg de BE. (Tovío, 2008).

El uso de hormona liberadora de gonadotropina es uno de los tratamientos más usados en vacas repetidoras (Tsiligianni, 2009) la aplicación de 20 ug de GnRH en la inseminación artificial aumenta el porcentaje de preñez en un 29 %. La hormona gonadotrofica corionica humana (HCG) aplicada en la fase luteal temprana después de la inseminación induce la ovulación de la primera onda folicular y crea un cuerpo lúteo accesorio, aumentando los niveles de P4 en el momento del reconocimiento embrionario en la gestación (Khoramian, 2011; Kasimanickama, 2005; Barusellia, 2011).

Si la vaca está vacía luego de tres inseminaciones artificiales consecutivas a celo detectado, se debe revisar la eficacia y eficiencia en la detección de celo en el hato, si hay una inadecuada detección se implementa la sincronización del estro y ovulación, así se detecta el celo a tiempo con el protocolo Presynch y la inseminación artificial, o el protocolo Ovsynch con inseminación artificial a tiempo fijo de 16 a 24 hrs.

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, al mejorar el estatus inmunológico de las VR. (Kaim, 2003).

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, 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 intra vaginales.

Trasplante Embrionario: Con embriones procedentes de metodología 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, 2010).

Aspectos Nutricionales: Los aspectos nutricionales a considerar para optimizar la producción de leche y la fertilidad del ganado son la energía, la fibra, los minerales, las vitaminas y el agua de bebida. La energía es un concepto abstracto, pero que se puede entender analizando las reservas corporales a través del depósito de tejido graso en zonas anatómicas estratégicas tales como la base de la cola, la zona de la pelvis y los procesos transversales de las vértebras lumbares y costillas del animal. Estas reservas grasas se conocen como CC y su estimación se ha utilizado como una herramienta simple que permite evaluar la nutrición energética del animal. La más utilizada es la escala de 1 a 5 con incrementos de $\frac{1}{4}$ de punto, siendo el valor 1 un animal emaciado y el valor 5 un animal extremadamente obeso. Durante el ciclo productivo la vaca lechera debe parir con una CC de 3.25 a 3.5 y no bajar a menos de 2.5 a los 60 a 90 días en leche. Si el animal pierde más de una unidad entre el parto y los 100 días en leche, vera comprometida su fertilidad. (Melendez, 2017).

CONCLUSIONES

El síndrome de vacas repetidoras de celo es de origen multifactorial, por lo tanto es difícil establecer un tratamiento específico, si se conoce la causa principal se debe corregir ya sea por factores de alimentación, ambientales, infecciosos, virales, lesiones. Si no se tratan a tiempo se convierte en un problema económico para el hato, es de vital importancia identificar las pérdidas embrionarias según el tiempo y así clasificarlas de acuerdo a las causas de muertes embrionarias tempranas o tardías. Es necesario mejorar la detección de celos implementando nuevas alternativas en la finca ya sea con toros marcadores, cintas, tintas entre otros y así lograr una óptima fertilidad y disminuir la incidencia del SVR.

Referencias

1. ANZ, S. G. (2010). The possible role of bovine herpesvirus type-4 infection in cow infertility. *Animal Science Journal*.
2. B. Khoramian 1, N. F. (2011). Comparison of the effects of gonadotropin-releasing hormone, human chorionic gonadotropin or progesterone on pregnancy per artificial insemination in repeat-breeder dairy cows. *ELSEVIER*.
3. B. Salasela, *. A. (2010). Prevalence, risk factors for and impact of subclinical endometritis in repeat breeder dairy cows.
4. bage, R. (2002). On repeat breeding in dairy heifers.
5. Bridges, M. L. (2013). TRIENNIAL REPRODUCTION SYMPOSIUM: Deficiencies in the uterine environment and failure to support embryonic development.
6. Butler, G. (2013). Endocrine and metabolic mechanisms linking postpartum glucose with early embryonic and foetal development in dairy cows.
7. Butler, S. T. (2014). Nutritional management to optimize fertility of dairy cows in pasture-based systems.
8. CASIDA, L. E. (1998). PRESENT STATUS OF THE REPEAT-BREEDER COW PROBLEM.

9. Castaño, R. B. (2014). Impacto del estrés calórico sobre la actividad reproductiva en bovinos y consideraciones para mitigar sus efectos sobre la reproducción.
10. Castro, C. K. (2012). Metabolic and energy status during the dry period is crucial for the resumption of ovarian activity postpartum in dairy cows.
11. Córdova, I. V. (2007). FACTORES QUE PREDISPONEN A ENFERMEDADES CAUSANTES DE ABORTOS EN VACAS LECHERAS. UNA REVISIÓN. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*.
12. Córdova-Izquierdo, A. M. (2010). Efecto de factores climáticos sobre la conducta reproductiva bovina en los trópicos. Una revisión. *Revista Electrónica de Veterinaria*.
13. Donofrio, V. F. (2009). Isolation and characterization of bovine herpesvirus 4 (BoHV-4) from a cow affected by post partum metritis and cloning of the genome as a bacterial artificial chromosome.
14. Edmonson, J. L. (1998). A Body Condition Scoring Chart for Holstein Dairy Cows.
15. Escobar, C. J. (2005). Mortalidad embrionaria en bovinos: causas, herramientas diagnósticas y alternativas para su manejo.
16. G. Wellemans, E. V. (1986). *Inoculación experimental del virus del herpes virus bovino tipo 4 en vacas lecheras*.
17. G. Wellemans, E. V. (1997). INOCULATION EXPÉRIMENTALE DU VIRUS LVR 140 (HERPÈS BOVIN IV) À DES VACHES GESTANTES ET NON-GESTANTES.
18. Gaetano Donofrio, L. R. (2008). Bacterial infection of endometrial stromal cells influences bovine herpesvirus 4 immediate early gene activation: a new insight into bacterial and viral interaction for uterine disease.
19. Gaetano Donofrio, S. H. (2007). Bovine herpesvirus 4 is tropic for bovine endometrial cells and modulates endocrine function.
20. García, M. L.-P. (2004). FACTORES DE RIESGO DE LA METRITIS EN VACAS LECHERAS: ESTUDIO RETROSPECTIVO EN EL NO DE ESPAÑA.
21. GILBERT, J. H. (2008). Reduced quality of bovine embryos cultured in media conditioned by exposure to an inflamed endometrium. *Australian Veterinary Journal*.
22. Gómez, V. 1.-A.-H. (2011). Síndrome de Down por trisomía 21 regular asociado a traslocación robertsoniana 13;14 de origen materno en el producto de un embarazo gemelar biamniótico.
23. Hafez. (1993). *Reproduction in farm animals*. Edición 6ª.
24. Hemshall. (2004). Algunos factores del medioambiente que determinan el comportamiento reproductivo bovino en los trópicos.
25. James D, F. D. (1994). Principal Descriptors of Body Condition Score in Holstein Cows.
26. Jimenez. (2015). 11° Simposio Internacional de Reproducción Animal.

27. K. Shelton, M. F. (1990). Luteal inadequacy during the early luteal phase of.
28. Kaim, B. (2003). Effects of GnRH Administered to Cows at the Onset of Estrus on Timing of Ovulation, Endocrine Responses, and Conception.
29. KLONISCH, 1. M. (1998). Epidermal Growth Factor Receptor and Ligands in Elongating Bovine Blastocysts.
30. LEBLANC, S. (2015). EL EFECTO DE LA SALUD DURANTE EL PERIODO DE TRANSICIÓN SOBRE EL RENDIMIENTO REPRODUCTIVO DE LAS VACAS LECHERAS.
31. Lorraine M. Sordillo, W. R. (2013). Significance of Metabolic Stress, Lipid Mobilization, and Inflammation on Transition Cow Disorders. *Elsevier*.
32. Lozano, C. C. (1992). La translocación Robertsoniana 1/29 en vacas de la raza suizo pardo Americano y su repercusión en la reproducción.
33. Lucía E. Rangel Porta, M. A. (2009). Manual de prácticas de reproducción animal.
34. M. J. Giuliadori, R.-V.-M. (2013). Metritis in dairy cows: Risk factors and reproductive performance.
35. Madoz, L. (. (2012). Determinación de los puntos de corte para el diagnóstico de endometritis subclínica en Argentina. *Taurus*.
36. Marin, P. y. (2007). Oestrus Expression and Ovarian Function in Repeat Breeder Cows, Monitored by Ultrasonography and Progesterone Assay.
37. Martin Sheldon, 2. J.-J. (2009). Defining Postpartum Uterine Disease and the Mechanisms of Infection and Immunity in the Female Reproductive Tract in Cattle.
38. Martin Sheldon, 2. J.-J. (2009). Defining Postpartum Uterine Disease and the Mechanisms of Infection and Immunity in the Female Reproductive Tract in Cattle.
39. Mauricio Giuliadori a, C. D.-V. (2011). High NEFA concentrations around parturition are associated with delayed ovulations in grazing dairy cows.
40. Milo Wiltbank *, H. L. (2006). Changes in reproductive physiology of lactating dairy cows due to elevated steroid metabolism.
41. Milo Wiltbank, H. L. (2006). Changes in reproductive physiology of lactating dairy cows due to elevated steroid metabolism.
42. Miyano, H. M. (2003). Mammary lesions associated with bovine herpesvirus type 4 in a cow with clinical mastitis.
43. Muhammad Yusuf, T. N. (2010). Reproductive performance of repeat breeders in dairy herds.
44. P.E. Morán¹, P. F. (2013). Search for the genome of bovine herpesvirus types 1, 4 and 5 in bovine semen.

45. P.S. Barusellia, *. R. (2011). Timed embryo transfer programs for management of donor and recipient cattle. *ELSEVIER*.
46. Pedro Melendez, J. B. (2017). Avances sobre nutrición y fertilidad en ganado lechero: Revisión. *Rev Mex Cienc Pecu*.
47. R. Kasimanickama, *. T. (2005). The effect of a single administration of cephalixin or cloprostenol on the reproductive performance of dairy cows with subclinical endometritis.
48. R. Kasimanickama, *. T. (2005). The effect of a single administration of cephalixin or cloprostenol on the reproductive performance of dairy cows with subclinical endometritis.
49. R. Luzbel de la Sota¹, 2. 5. (2014). ENDOMETRITIS SUBCLÍNICA EN VACAS DE TAMBO: DIAGNÓSTICO, PREVALENCIA E IMPACTO SOBRE LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA.
50. Rodrigues. (2010). Effect of fixed-time embryo transfer on reproductive efficiency in high-producing repeat-breeder Holstein cows.
51. S. J. LeBlanc, *. T. (2002). Defining and Diagnosing Postpartum Clinical Endometritis and its Impact on Reproductive Performance in Dairy Cows.
52. S.W. Walsh, E. W. (2011). A review of the causes of poor fertility in high milk producing. *ELSEVIER*.
53. Sartory, B. W. (2010). Factors affecting fertilisation and early embryo quality in single and superovulated dairy cattle. *Reproduction, fertility and development*.
54. Sebastián Recce B. (MSc. V) 3, N. R. (2014). Identificación de Factores de Riesgos Asociados a la Presentación de Endometritis en Bovinos Lecheros. *avances en medicina veterinaria*.
55. Seiji Katagiri *, Y. T. (2006). Potential relationship between normalization of endometrial epidermal growth factor profile and restoration of fertility in repeat breeder cows. *ELSEVIER*.
56. Sigales, J. M. (2016). RECOPIACIÓN DE CLASES Y RELATOS DE LA EXPERIENCIA PRÁCTICA DE UN VETERINARIO DE CAMPO. *Patología y Clínica Bovina*.
57. Sordillo, L. M. (2016). Nutritional strategies to optimize dairy cattle immunity. *American Dairy Science Association*.
58. Stevenson, J. (2007). Enfría a esas vacas para lograr gestaciones. En *Hoard's Dairyman* en español.
59. Stevenson, J. (2010). Hay numerosas causas de pérdidas de preñeces. *Hoard's Dairyman* en Español.
60. Tamara Tchkonja, T. T. (2013). Mechanisms and Metabolic Implications of Regional Differences among Fat Depots.
61. Tovío, *. M. (2008). DESARROLLO EMBRIONARIO Y ESTRATEGIAS ANTILUTEOLITICAS HORMONALES EN PROGRAMAS DE TRANSPLANTE DE EMBRIONES BOVINOS. *Rev. Mvz cordoba*.
62. Tribulo, H. (2011). IX SIMPOSIO INTERNACIONAL DE REPRODUCCION ANIMAL - IRAC.

63. TSCHOPP, J. C. (2013). EFECTO DE LA ADICIÓN DE GNRH EN PROTOCOLOS DE INSEMINACIÓN A TIEMPO FIJO EN VACAS HOLANDO ARGENTINO EN LACTANCIA.
64. Tsiligianni, b. E. (2009). Combined administration of gonadotropin-releasing hormone, progesterone, and meloxicam is an effective treatment for the repeat-breeder cow.
65. Veljko M, G. D. (2007). First serbian isolates of bovine herpesvirus 4 (BoHV-4) from a herd with a history of postpartum metritis.
66. Villagomez. (2000). Influencia estacional sobre el ciclo estral y el estro en hembras cebú mantenidas en clima tropical.
67. Wheeler, M. B. (2014). Embryo Transfer Newsletter.