



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE COLOMBIA

SEDE PALMIRA

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

Relación Nutrición/Fertilidad en Bovinos | Bioquímica & Fisiología

Rómulo Campos G
Érika A. Hernández



ciencia y tecnología para el país

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA Sede Palmira

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
DEPARTAMENTO DE CIENCIA ANIMAL

RELACION NUTRICION FERTILIDAD EN BOVINOS
Un Enfoque Bioquímico y Fisiológico

Rómulo Campos G. MV., DSc.
Érika A. Hernández, Est. Zootecnia

Palmira, Julio de 2008

Relación Nutrición: Fertilidad en bovinos¹

Un enfoque hacia el entendimiento de los mecanismos fisiológicos, nutricionales y bioquímicos de las limitantes reproductivas de origen nutricional.

Rómulo Campos G. MV, MSc. DSc.² Érika A. Hernández³

¹ Recopilación del taller Nutrición y Fertilidad. del curso Control y Manejo de la Reproducción, Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Programa Curricular en Zootecnia.

² Profesor Asociado, Departamento de Ciencia Animal, Universidad Nacional de Colombia, Sede Palmira

³ Monitora Académica. Estudiante VIII semestre Zootecnia

INTRODUCCIÓN

Dentro las fallas reproductivas en machos y hembras, las pérdidas originadas en los factores nutricionales pueden ser las de mayor importancia por sus efectos deletéreos sobre el total de animales. Sin duda, las carencias o excesos nutricionales afectan a la totalidad del rebaño. Los problemas reproductivos de tipo individual (patológicos, endocrinos o infecciosos) pasan a un segundo plano, cuando los requerimientos nutricionales no son cubiertos adecuadamente. Así mismo, existen interacciones negativas entre nutrientes, en especial entre minerales, que llevan a desbalances nutricionales, pueden acentuar las fallas y generar mayores factores de ineficiencia en el manejo reproductivo en su conjunto.

Por otra parte, la discutible calidad de forrajes y alimentos usados en condiciones tropicales para la nutrición animal, llaman poderosamente la atención por las sensibles alteraciones que puedan estar ocasionando. A la grave pérdida de eficiencia en la cadena de la energía que se observa en rumiantes, se suma, la carencia de fuentes energéticas de alto poder y bajo costo. Así, las supuestas ventajas energéticas que la energía solar en el trópico ofrece, pueden no ser tan fáciles de manejar. A las fallas en el manejo del componente energético, se agrega el desconocimiento de las nocivas consecuencias del exceso de compuestos nitrogenados sobre la salud reproductiva y sobre el equilibrio energía: proteína.

El presente documento resume los talleres individuales que para cada uno de los problemas reproductivos se trabajan durante la disciplina Control y Manejo de la reproducción.

Los anexos, presentan una secuencia gráfica sobre algunos puntos sensibles de la actividad reproductiva, tanto en aspectos celulares como de manejo de la oferta nutricional en los bovinos.

Muchas de las fallas reproductivas pueden tener origen común, esto solo evidencia el hecho de que a nivel celular, muchos metabolitos poseen rutas metabólicas de integración única. Igualmente, algunos mecanismos pueden no ser tan evidentes, sin embargo, han sido descritos y deben tenerse en cuenta como potenciales factores que inciden negativamente sobre la dinámica de la reproducción.

La causa más corriente y más importante de fallas reproductivas por causas nutricionales, es el fracaso de los sistemas digestivo y hepático para aportar suficiente energía para el mantenimiento, crecimiento, desarrollo de las diferentes estructuras, tejidos y líneas celulares involucradas en los procesos reproductivos.

El objetivo del trabajo, fue compilar críticamente las diferentes visiones del problema de pérdida de eficiencia reproductiva, señalando algún componente nutricional como el factor directa o indirectamente responsable de cada una de las fallas reproductivas descritas.

1. RETENCIÓN DE PLACENTA

La retención de placenta, es una anomalía reproductiva de diverso origen. En bovinos se caracteriza por la no expulsión de los anexos de las bolsas placentarias en las primeras doce horas después del parto. Los principales factores que pueden causar la retención de placenta son: a) dificultades en el proceso normal del parto (distocias, partos gemelares, etc.), b) disturbios hormonales, c) estrés intenso (subnutrición, falta de movimiento, mal manejo del período de transición), d) enfermedades infecciosas, e) prolongación del proceso de gestación, y f) factores hereditarios (*Kankofer, et al. 2005*).

En la presentación de las retenciones de placenta se considera el siguiente orden. La primera opción es de tipo infeccioso. Por lo tanto, se deben descartar agentes inductores de aborto y de retención infecciosa de placenta como: brucella (principal causa de aborto), leptospira, neospora, etc. Luego, la causa más frecuente de retenciones de placenta, corresponde a intervenciones muy tempranas en la atención del parto. Esto hace que no haya desprendimiento normal de la placenta, terminado el parto. Esta segunda causa sería de origen mecánica o traumática al inducir el desgarro incompleto de la unidad cotiledo-caruncular. La tercera causa de retención de placenta la constituyen desbalances nutricionales (*Grant, 2005; Gordon, 2004*) entre los cuales podemos citar:

1.1 Deficiencia de Energía

Dentro del aspecto nutricional este es uno de los factores que tiene gran importancia debido a la deficiencia en la dieta de energía, llevando a un Balance Energético Negativo (BEN), ya que el animal se ve obligado a movilizar reservas (*Contreras, 1998*). Los cambios metabólicos que se dan, causan estrés en el animal, estrés que se ve reflejado en problemas reproductivos como la retención de placenta que está dada por las alteraciones que conllevan a que no se desprenda el cotiledón de las criptas carunculares, por baja respuesta del endometrio que en los procesos de contracción produce isquemia temporal en la carúncula. Otra razón asociada es que cuando se tiene una baja en el consumo de energía también se baja la producción de glucosa, a mediano plazo no se sintetiza colesterol y por ende se baja la producción de estrógenos, ya que no habrá excedentes energéticos que pueden sintetizar el precursor de la hormona esteroidea, que la misma placenta segrega ocurriendo una atonía uterina donde no habrá contractilidad del útero a la hora del parto llevando a la retención de placenta, como secuela inmediata al estrés del parto bajo severo BEN.

1.2 Deficiencias de minerales

Una de las causas de retención de placenta es el déficit de algunos nutrientes en el preparto, dentro de los que se encuentran Yodo y Selenio. Por lo anterior, uno de los signos que pondría de manifiesto la deficiencia de Selenio sería la retención de placenta (*Amaral-Phillips, et al. 2005*).

Quizás el forraje que se este dando se vea afectado por la estación del año que determina los incrementos de las deficiencias en los meses de invierno, y la

carencia se deba no solo a la disponibilidad en la planta, sino a la disponibilidad y movilidad del mineral en el suelo.

La presencia de altas concentraciones de Selenio en tejidos como el ovario, la placenta, la hipófisis y las glándulas adrenales es una manifestación de la importancia del conocimiento de una posible deficiencia del mismo y sus consecuencias sobre el área reproductiva (*Vigia, 2000*).

El déficit de Selenio afecta la función tiroidea ya que se ha demostrado que en los animales que presentan deficiencia de Selenio, la concentración de tiroxina (T4), producida por la tiroides, se encuentra incrementada en el plasma en tanto que la triiodotironina (T3) se halla disminuida (*Vigia, 2000*). Esto acontece por la acción de la enzima tipo I, iodotironina 5-deiodinasa, que contiene selenio en su molécula, ello explicaría el descenso en la función hormonal de la glándula tiroides que se puede hallar en animales que tengan una deficiencia de selenio (*Vigia, 2000*).

Se pueden tomar medias preventivas para evitar problemas de retención de placenta con la administración 1 mes antes del parto, de 5 a 10 mgr de selenio, en forma parenteral (IM), también se puede evitar este fenómeno administrando el Selenio orgánico tipo seleniometonina. Esto eleva el nivel de enzima antioxidante Glutacion Peroxidasa por lo menos por 3 meses, este tiempo de protección favorece la reducción en la retención de placenta ya que el parto es el momento de mayor generación de radicales libres de oxígeno, cuyo efecto nocivo es neutralizado por la glutacion peroxidasa rica en selenio.

Otro elemento muy importante es el Yodo en sí, ya que su deficiencia influirá sobre el comportamiento sexual produciéndose supresión o depresión de los niveles de estrógenos, disminuirá la incidencia de partos prolongados cuya peor consecuencia es el aumento de placentas retenidas. La importancia de suplementar con este mineral en las zonas alejadas del mar muestra notable mejoría en las tasas de concepción y reducción de la retención de placenta.

El yodo se absorbe efectivamente en la circulación sanguínea desde la cual pasa a la glándula tiroides o se elimina a través de la orina. La tiroides contiene gran cantidad de yodo en forma de tiroglobulina. A partir de las tironinas se sintetiza T3 y T4. La deficiencia del mineral produce bocio que consiste en una hipertrofia de la tiroides debido a que el órgano trata de compensar la falta de yodo haciendo más eficiente su mecanismo para captarlo.

La tiroides produce compuestos hormonales que tienen una característica única en el organismo y es que en su composición entra el yodo. Esto es un hecho importante, porque si el organismo no dispone de yodo, la tiroides no puede producir las hormonas tiroideas (T3 y T4). El yodo es uno de los elementos esenciales. Se podría vivir con un número limitado de elementos, es posible vivir sin níquel, sin cadmio, pero imposible vivir sin yodo.

Una deficiencia de Cu y Zn en los niveles séricos puede causar retención de placenta, debe tenerse en cuenta la edad del animal, ya que a menor edad hay mayor probabilidad de presentarse el problema (*Akar, et al. 2005*).

Las hormonas tiroideas, cumplen múltiples funciones. Actualmente se sabe que la más importante de ellas es intervenir en el desarrollo del sistema nervioso,

participa en la calorificación y en la regulación del consumo de oxígeno, por esta razón procesos de alto intercambio de oxígeno requieren elevados niveles circulantes de las hormonas tiroideas, tal como sucede en el parto, donde el miometrio y la musculatura abdominal sufren constantes contracciones para la expulsión del feto y la placenta. Por esta razón, deficiencias de Yodo generarán menor síntesis de T3 y T4, dando lugar a menor regulación del intercambio de oxígeno y con esto a una probable retención de placenta por agotamiento post contracción muscular.

1.3 Fitoestrógenos

Otra posible causa de la retención placentaria es la presentación del llamado “Síndrome Hiperestrogénico” que se puede dar como resultado de consumir grandes cantidades de fitoestrógenos provenientes de la alfalfa, tréboles y otras plantas ricas en estrógenos de origen vegetal. Los fitoestrógenos tales como cumarinas e isoflavonas, son sustancias que tiene la capacidad de unirse a los receptores endógenos de estrógenos provocando en los animales que los ingieren en grandes cantidades, alteraciones reproductivas por hiperestrogenización. En los bovinos se han observado cuadros de ninfomanía, hiperemia vulvar, quistes ováricos, hiperplasia de mamas y útero, prolapsos de vagina, relajación de ligamentos pelvianos y esterilidad. El fitoestrógeno se encuentra presente en mayor cantidad en la alfalfa (Coumestrol), el cual es de 30 a 100 veces más potente que otros fitoestrógenos presentes en vegetales como las isoflavonas. Estas sustancias se encuentran en pequeñas cantidades de manera natural en el forraje y tienen efectos antimicrobianos y fungicidas. La diferencia con los estrógenos procedentes de las hierbas o fitoestrógenos, representados por la genisteína, genistina y coumestrol presentes en muchas plantas leguminosas, y los estrógenos endógenos, como 17-beta estradiol, estrona y otros compuestos esteroides, es que los estrógenos endógenos se eliminan a través de la orina, las heces ó se desactivan biológicamente y no se almacenan como lo hacen los fitoestrógenos. El posible efecto directo de los fitoestrógenos sobre la retención de placenta, sería el bloqueo de los receptores para los estrógenos naturales, perdiendo esta fuente de estímulo contráctil para la expulsión de la placenta.

2. INVOLUCIÓN UTERINA RETARDADA

La involución uterina retardada es un trastorno reproductivo parcialmente ocasionado por problemas de nutrición. Finalizados los mecanismos del parto, los órganos genitales van a ver afectado su tamaño, su peso y su forma, ellos reducen de tamaño hasta su normalización, a esto se conoce como involución uterina (*Landaeta –Hernández, et al. 2004*); su duración puede oscilar entre las cuatro a ocho semanas, aunque idealmente debe alcanzarse a los 30 días, es más rápido en vacas de primer parto, así como en vacas que amamantan a sus becerros y se puede retrasar en vacas que tuvieron desnutrición, partos gemelares, distocias y retención placentaria. La recuperación del útero posparto o involución uterina, depende de contracciones miométriales, eliminación de la posible infección bacteriana y de la regeneración del endometrio. La regeneración como tal, es denominada involución microscópica y usualmente sigue a la involución macroscópica o de reducción de peso y tamaño. Esta última puede llevar entre 2 a 4 semanas y la primera, entre 4 a 6 semanas (*Grant, 2005; Gordon, 2004*).

La eliminación de los loquios y la reducción del tamaño uterino son causadas por contracciones miométriales, debidas inicialmente a la presencia de estrógenos durante el parto y posteriormente a la secreción sostenida de prostaglandinas después del parto, las cuales incrementan el tono uterino y de este modo promueven la involución.

Cuando en forma anormal el período de involución se prolonga más allá de los máximos fisiológicos normales, se define la situación como retardo en la involución uterina con riesgos potenciales de reducción de la eficiencia reproductiva, por la mayor probabilidad de desarrollo de metritis, alteración de la ciclicidad postparto y posteriores fallas en la implantación por fallas en la recuperación endometrial.

2.1 Relación energía: proteína

El exceso de energía antes del parto puede llevar a retardo en la involución uterina por que, la acumulación en exceso de reservas, se hace en la forma de tejido adiposo, el cual al ser movilizado, durante el periparto como respuesta a la búsqueda por el animal de fuentes energéticas ante la depleción del glicógeno hepático y la reducción del consumo de materia seca, debe activar mecanismos gluconeogénicos (*Delgado, 2006*). Entre los sustratos para la gluconeogénesis, en primer lugar esta el tejido adiposo. Una rápida señal endocrina para su movilización proviene del cortisol (en exceso durante el parto), pero en presencia de gran cantidad de tejido adiposo se presentarán dos efectos inmediatos; el primero una cetosis aguda y el segundo la infiltración grasa del hígado, también llamada hígado graso. Estas dos situaciones, alteran la homeostasis en especial del tejido uterino (que bajo poca oferta de glucosa, ya que la misma esta siendo utilizada por otros tejidos que en la compartimentalización energética prevalecen sobre el tejido reproductivo), no es abundante, así, el miometrio no tendrá energía para mantener la contractibilidad inducida por las prostaglandinas. Adicionalmente las prostaglandinas son estructuralmente un ácido graso insaturado compuesto por 20 átomos de carbono (ácido araquidónico) que necesita de la enzima ciclooxigenasa que da lugar a la síntesis de compuestos intermedios inestables llamados endoperóxidos cíclicos (PGG y PGH) (*Barrera, 2003*), indispensables

para la formación de la prostaglandina y que no pueden sintetizarse por estar alterado el mecanismo lipogénico.

Igualmente, el factor contrario en relación al balance energético preparto, esto es, en casos de deficiencia de energía en el parto, lleva a involución uterina retardada mediante un mecanismo que finalmente se asemeja al presentado en exceso de energía, pero a través de un proceso fisiológico en algunos puntos diferentes.

Dependiendo de la severidad del déficit energético, el catabolismo tisular puede alcanzar magnitudes exageradas y, si a él se suman los excesos de amonio formado por el déficit de energía a nivel ruminal, es probable que fenómenos fisiológicos se conviertan en patológicos. La acelerada pérdida de condición corporal, afecta el desempeño reproductivo debido a los efectos de la excesiva tasa de movilización de tejidos sobre la salud del útero y su motilidad, ya que no se encontrará posibilidad de síntesis de prostaglandinas por déficit en los precursores lipídicos y tampoco habrá glucosa disponible como combustible energético, además el retraso en la involución uterina está íntimamente relacionada con el balance energético negativo (BEN) y sus efectos sobre la concentración de metabolitos que influyen el balance hormonal en especial sobre los estrógenos.

Igualmente, en el inicio de la lactación el balance energético negativo es el resultado de una alta relación entre la hormona del crecimiento y la insulina en la sangre, que promueve la movilización de ácidos grasos de cadena larga del tejido adiposo (*Delgado, 2006*). El BEN provoca cambios en las concentraciones de metabolitos y hormonas como la glucosa, la insulina, la hormona del crecimiento (GH) (*Galvis, et al. 2003*) y el factor insulínico de crecimiento tipo uno (IGF-1), que están involucrados en el metabolismo energético intermediario e informan del estado nutricional al hipotálamo afectando la secreción de GnRH retrasando de esta manera el tiempo de involución uterina. Acciones bloqueadoras mediadas por los opiodes endógenos que frenan la liberación de FSH y derivada de ésta, ocurre una menor síntesis de estrógenos que activan receptores específicos en el endometrio y no promueven contractibilidad endometrial.

2.2 Minerales

Se sabe que las deficiencias de algunos minerales, entre ellos calcio, fósforo, cobalto, cobre, yodo, manganeso y selenio y los excesos de molibdeno afectan la reproducción (*Moncada, 2001*). Sus deficiencias corren paralelas con alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-ovario. Al ser el calcio un elemento indispensable en la contractibilidad del útero, su déficit en la dieta podría ser responsable de una involución uterina inadecuada (*Rúgeles, 2001*).

El cobalto es necesario en el rumen para la formación de la vitamina B₁₂. Cuando se presenta una deficiencia de cobalto se observa primero, disminución del consumo de alimentos y con esto menor síntesis de glucosa, consumo anormal de minerales (pica o depravación del gusto) y una caída en la producción. Como consecuencia de lo anterior, se podría afectar en forma indirecta, tanto la cantidad de nutrientes consumidos como su aprovechamiento reflejándose finalmente sobre la fertilidad en forma negativa (*Dehning, 1988*). En la misma forma como ocurre con la deficiencia calcio y fósforo, en la deficiencia de cobre, se observa un

incremento en la aparición de involución uterina retardada, calores silenciosos y ciclos estrales irregulares, ya que las funciones de éste mineral están asociadas a las enzimas relacionadas con la citocromo C oxidasa, transporte de albúmina y ceruloplasmina, esta última de vital importancia como principal oxidadora de hierro y activadora en los procesos de regulación de los mecanismos antioxidantes a nivel celular. No se debe olvidar la estrecha relación entre cobre y molibdeno. Excesos de molibdeno inhiben la absorción de cobre.

La deficiencia de yodo inducida por el consumo de forrajes con niveles inferiores a 2 mg/Kg de Materia Seca (MS) o baja suplementación mineral, induce a retención de membranas fetales e involuciones uterinas retardadas. La tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3) estimulan la producción de ATP mitocondrial, lo cual a su vez, estimula la captación celular de oxígeno y aumenta el metabolismo energético. En casos de deficiencia de yodo, la Tiroxinas no podrán ser sintetizadas (*Rúgeles, 2001*).

3. METRITIS

El trastorno caracterizado por la inflamación del útero, debido a causas sépticas o asépticas que actúan sobre él, se denomina genéricamente como metritis. Las metritis son afecciones de gran importancia, tanto por la frecuencia como por su gravedad. Las metritis se pueden dividir según su carácter anatómico, como catarral, purulenta, hemorrágica, crupal, pútrida y flegmonosa; según su curso, en agudas y crónicas (*Grant, 2005; Gordon, 2004*).

Cuando la inflamación esta limitada a la mucosa se le denomina endometritis, y si además interesa la capa muscular, metritis o miometritis; si afecta al revestimiento peritoneal, perimetritis o metroperitonitis, y si la inflamación se extiende al parametrio, o sea, al tejido conjuntivo pélvico y ligamentos, se llama parametritis (*Földi, et al. 2006*).

La metritis se presenta a consecuencia de los variados accidentes que resultan de los partos distócicos, después de la retención fetal o de las secundinas seguidas de putrefacción, por arrancamiento brutal de los cotiledones; por inyecciones uterinas irritantes; después del prolapso uterino; todo lo cual favorece el desarrollo microbiano. En hembras que se inseminan artificialmente bajo condiciones sépticas o de pobre destreza se produce endometritis seguida con infecundidad pasajera, esto se produce como consecuencia de las erosiones producidas por la pistola de inseminación, desaseo general en el procedimiento o por llevar el semen a mayor temperatura que la debida y en lugar inadecuado.

Algunas situaciones de origen nutricional se asocian en mayor o menor grado con la incidencia de metritis, en especial procesos de retención de placenta o involución uterina de origen nutricional pueden llevar en forma indirecta a metritis.

3.1 Relación energía: proteína

Una de las situaciones de origen nutricional asociada a metritis es el exceso de proteína cruda en la dieta. Las vacas requieren de un adecuado aporte de proteína. En el afán de suplir las necesidades nutricionales y evitar las limitaciones de aminoácidos, se cae en el error de suministrar excesos de proteína, trayendo como consecuencia una disminución de la eficiencia reproductiva, debido a la relación de los altos niveles de proteína en la dieta con la falla reproductiva específica.

Un exceso de proteína tiene como consecuencia un aumento en la producción de amoníaco y por ende mayor síntesis de urea por parte del hígado (*Bach, 2000*). Como consecuencia de lo anterior hay un incremento en la concentración de urea en la sangre, a nivel uterino y en el moco vaginal. A nivel uterino, la urea parece tener un efecto sobre la función hormonal y depresora de la protección inmune. El mecanismo específico se basa en la toxicidad directa de la urea, en la pérdida del balance energético y en la concentración de diaminas de ácido carbónico que favorecen la amplia difusión de la urea en todo el endometrio.

Al nivel hormonal la presencia de urea impide el mantenimiento del gradiente de pH (inducido por la progesterona) que existe entre las células apicales y basales de la pared uterina (*Martínez, et al. 1999*). Así la progesterona no puede mantener

el gradiente de pH y se incrementa la secreción de $\text{PGF}_{2\alpha}$; la cual afecta de forma negativa tanto la supervivencia, como el desarrollo embrionario.

A nivel inmunológico se produce un efecto negativo debido a la alta concentración de amonio y urea en la sangre, esto deprime la actividad de los linfocitos e impide la defensa celular contra los agentes nocivos provocadores de la metritis infecciosa, favoreciéndose el desarrollo microbiano.

Para determinar la cantidad y la calidad de la nutrición proteica del animal se utilizan indicadores como la concentración de urea en sangre y en leche, BUN y MUN respectivamente.

La deficiencia de fibra cruda desencadena principalmente una deficiencia de energía en el rumiante; pues a partir de la fibra se forman de los Ácidos Grasos Volátiles que constituyen hasta el 60% de las fuentes energéticas para estos animales. Debido a la reducida síntesis de AGV, es muy baja la concentración de éstos, son absorbidos por la corriente sanguínea y el animal entra en estado de déficit de precursores glucogénicos. Como el consumo de alimento en el post-parto esta reducido, y no hay la suficiente disposición de energía (deficiencia de AGV principalmente ácido acético, debido a deficiencia en fibra cruda), el organismo realiza una movilización de ácidos grasos para la compensación energética. Los Ácidos grasos son llevados hasta Acetil-CoA, este es convertido por el hígado en cuerpos cetónicos que son utilizados en baja concentración por algunos tejidos periféricos (cerebro) como fuente de energía, pues los excesos de cuerpos cetónicos producen toxicidad.

Los excesos de Acetil-CoA en hígado pueden sufrir condensaciones y convertirse en β -hidroxi- β -metil-glutaril-CoA que sirve como fuente de mevalonato (precursor del colesterol formado en exceso).

Los excesos provocan hígado graso que genera daños hepáticos, esto deprime la síntesis de ácidos grasos para la formación del colesterol que se encuentra directamente implicado en la síntesis de estrógenos. Luego del parto una deficiencia de estrógenos provoca de forma subsiguiente atonía uterina, retención de placenta, endometritis puerperal y finalmente metritis.

3.2 Vitaminas

Otra causa nutricional que incide en la presentación de metritis, es la vitamina A, la cual hace parte del grupo de vitaminas liposolubles y tiene relevancia especial en la función reproductiva. Esta ejerce su acción sobre la integridad estructural y funcional de las células epiteliales del organismo animal, actúa sobre el crecimiento, la reproducción y el desarrollo embrionario; pero su papel principal es actuar como protectora de los epitelios, incluyendo el endometrio. Además tiene un efecto estabilizante sobre varias membranas celulares y actúa regulando la permeabilidad de la membrana.

La vitamina A, actúa como estimuladora de los epitelios de la mucosa tubarica, uterina y vaginal, aumentando su resistencia frente a los agentes infecciosos que producen problemas que finalizan en metritis, y es necesaria para los cambios histológicos que se producen en la mucosa durante las diferentes fases del ciclo estral.

Una deficiencia de vitamina A, puede producir muerte embrionaria, aborto, terneros débiles al nacimiento y de forma subsiguiente una retención de placenta, (*Bach, 2000*) debido a que no hay regulación de la filtración de líquidos y gases a través de las membranas fetales; también se dificulta la fecundación, debido a la generación de una atresia ovárica y a la degeneración del epitelio germinal. Adicionalmente, se producen edemas que ocasionan terneros muertos o prematuros (natimortos), lo cual provoca una posterior retención de placenta. Estas retenciones provocan metaplasia queratinizante, de los epitelios de la mucosa útero – vaginal, lo cual provoca la aparición de metritis.

También una deficiencia de la vitamina provoca la aparición de pequeñas hemorragias, tumefacción vulvar y degeneración epitelial de las mucosas, en general, esto provoca una endometritis que posteriormente llega a ser metritis debido a que se afecta la submucosa y la capa muscular del útero.

En relación con el post-parto temprano, la capacidad del consumo de alimento (forraje) se encuentra limitada, esto genera, principalmente, una deficiencia de fibra cruda en el rumen del animal, la que conducirá en algunas circunstancias a la predisposición en el desarrollo de metritis.

4. CATARRO GENITAL II Y III

El catarro genital o metritis (inflamación del miometrio) es una inflamación inespecífica en el tracto genital. Existen dos barreras que impiden la llegada de gérmenes al interior del tracto genital. Las barreras de tipo hemático (diferencia de flujo sanguíneo) y la inmunodepresión parcial originada por la progesterona, superadas las barreras, se pueden presentar inflamación en el momento del parto o después del mismo y frecuentemente es acompañada de retención de placenta. La causa principal es la deficiencia de factores nutricionales, que causan trastorno en el metabolismo normal del animal. Los catarros traen consigo problemas de infertilidad, anestro, aumento entre el intervalo entre partos (IPP), lo cual acarrea altas pérdidas económicas en la producción (*Grant, 2005; Gordon, 2004*).

4.1 Relación Sodio:Potasio

Uno de los factores de tipo nutricional asociado al catarro genital es la deficiencia de sodio o exceso de potasio, el problema existente entre el exceso o deficiencia de un mineral radica en la presencia inmediata de un desequilibrio homeostático entre la relación fisiológica de los mismos y por ende un desequilibrio en el metabolismo (funcionamiento normal de organismo).

La relación Potasio:Sodio (K:Na) óptima se encuentra entre 10-15:1 (*Dehning, 1988*) y se ha demostrado que a medida que se amplíe esa relación se empeora la eficiencia reproductiva. Al haber un exceso de sodio en el organismo altera el equilibrio potasio: Sodio (K:Na), al aumentar los niveles de sodio los niveles de potasio disminuyen, causando principalmente problemas en la síntesis de hormonas sexuales, que a su vez presentan un efecto negativo en el ciclo estral normal de la hembra, además de problemas al parto (partos distócicos), esto porque en la corteza adrenal debe producirse aldosterona para regular la homeostasis mineral, debido a que el sustrato bioquímico para la síntesis de aldosterona, es el mismo, que para la síntesis de las hormonas sexuales, en especial estrógenos, por tanto, éstos no se producen ocasionando menor contractibilidad uterina, lo que favorece la contaminación y colonización bacteriana típica de los cuadros de metritis.

El exceso de suministro de sodio (Na) es relativamente raro, pero clínicamente da lugar a hallazgos semejantes de acetonemia, además de enflaquecimiento, retención de placenta, inflamación del aparato genital y trastornos en el funcionamiento ovárico.

Otro factor asociado con metritis es, el exceso de fósforo (P) en la dieta, se puede dar por una exagerada o inadecuada suplementación mineral, por intensa fertilización en las pasturas, por utilización de pastos sumamente jóvenes o por consumir grandes cantidades de granos (soya) y cereales. Simultáneamente, con el exceso de fósforo se encuentra a menudo una disminución en el contenido de manganeso en el tejido uterino, como consecuencia de la disminución de la respuesta del útero a los estrógenos (*Dehning, 1988*). Estos a su vez son los encargados del movimiento uterino y de crear mayor resistencia a las infecciones del tracto genital.

El caso de un suministro exagerado de fósforo causa un efecto inverso de la relación Calcio:Fósforo (Ca:P), es decir, a mayor fósforo mayor déficit absoluto o

relativo de calcio, cuyas manifestaciones clínicas en el aspecto reproductivo corresponden ampliamente con aquellas del exceso de fósforo. Un exceso absoluto de fósforo en presencia de un suministro suficiente de calcio, es bastante menos perjudicial para la reproducción que un suministro de fósforo de acuerdo a los requerimientos en presencia de niveles deficitarios de calcio (*Dehning, 1988*). Esto por que el calcio, regula la contractibilidad del músculo liso, como en el miometrio.

El déficit de calcio en vacas lecheras de alta producción trae consigo consecuencias como la enfermedad de la vaca caída (hipocalcemia) debido a su alto requerimiento, en especial después del parto (*Ángeles, 2006*), esto a su vez causa una inercia uterina la cual dificulta la eliminación de bacterias adquiridas durante el parto, propiciando un ambiente adecuado para su multiplicación y contaminación del tracto genital.

4.2 Relación energía: proteína

El exceso de proteína se presenta frecuentemente cuando la alimentación se basa en pastoreo en especial cuando estos han recibido una intensa fertilización (con estiércol o nitrógeno) y simultáneamente se ofrece un suplemento concentrado rico en proteína (*Dehning, 1988*). El exceso de proteína depende de la cantidad de alimento consumido, siendo los animales de mayor producción los más afectados.

Las grandes cantidades de amonio producido mediante el proceso de degradación de la proteína en el rumiante dan lugar a prolongada sobrecarga en el hígado, elevación de los niveles de la enzima GOT (alteraciones hepáticas; que a su vez dan lugar a la presentación de catarros genitales de grados II y III) y altos niveles de la enzima GLDH. Estos trastornos se ven agravados cuando al mismo tiempo se da una deficiencia de energía. El exceso de proteína cruda provoca que en las secreciones uterinas se produzcan cambios en el contenido de los minerales y un desequilibrio entre los mismos causando problemas reproductivos de índole infecciosa, adicionalmente disminuye la capacidad de supervivencia de los espermatozoides y los óvulos.

La deficiencia de Vitamina A, también puede ocasionar catarros genitales. Recordando que las vitaminas son un grupo de compuestos orgánicos esenciales en el metabolismo necesario para el crecimiento y el buen funcionamiento del organismo. Entre estas, la vitamina A es considerada una vitamina liposoluble que se deriva de los carotenos presentes en los vegetales. Afecta a la formación y mantenimiento de la piel, membranas mucosas, huesos y dientes, a la retina y a la reproducción. En el último caso hay falta de secreción de la membrana mucosa el tracto genital, lo que produce susceptibilidad a la invasión bacteriana (catarros genital II y III).

El cuerpo obtiene la vitamina A, fabricándola a partir de los carotenos, precursores de la vitamina A, que se encuentran en vegetales. El suministro de beta-carotenos depende del contenido de los mismos en la ración. Y si hay deficiencia de estos no puede haber formación de vitamina A, por ende el porcentaje de fallas en el crecimiento del tejido endometrial lleva a catarros genitales, mortalidad embrionaria y abortos tempranos.

5. MORTALIDAD EMBRIONARIA

La mortalidad embrionaria (ME), es un trastorno reproductivo responsable por cerca del 15% de las fallas de la gestación. En sí, la ME puede dividirse en dos grandes grupos, ME temprana aquella que sucede en los primeros días de la gestación, por problemas específicos de reconocimiento materno-fetal, que no generan alteración significativa del ciclo estral, ya que, no se afecta el cuerpo lúteo (*Bondurant, 2004*). La segunda forma de la ME, denominada ME tardía, altera el ciclo estral y se presenta por rechazo de la implantación en sus primeras fases, usualmente se presenta entre el día 25 y 40 post servicio. Según *Geary (2005)* existen múltiples causas asociadas a la ME, entre estas causas se listan problemas de rechazo inmunológico, ausencia de factores de reconocimiento materno-fetal, problemas infecciosos, estrés y deficiencias nutricionales, entre estas últimas se podrían citar:

5.1 Deficiencia de beta carotenos

Los betacarotenos son precursores de la vitamina A (provitamina A). Son pigmentos vegetales de color amarillo o naranja que, una vez ingeridos, se transforman en el hígado y en el intestino delgado en vitamina A. Son antioxidantes que ayudan al organismo a eliminar los radicales libres tóxicos que causan la oxidación de los tejidos (reacción química de peroxidación que produce lesión en los tejidos ya que los peróxidos son compuestos tóxicos y cancerígenos) en células, proteínas y material genético como DNA. Los radicales libres se forman normalmente como subproductos del metabolismo oxidativo energético del organismo. Los betacarotenos actúan atrapando estos radicales libres y moléculas de oxígeno libre y de ahí su efecto protector el cual se centra en la defensa de la pared epitelial, pues al ser precursores de la vitamina A, induciendo su síntesis protegen la pared epitelial del debilitamiento de sus membranas, evitando así, la fácil entrada de microorganismos patógenos que puedan, específicamente en el caso de una hembra gestante producir infecciones que ataquen al embrión originando la muerte de éste, ya que aumenta la resistencia inmunológica. Además, también intervienen en la diferenciación de las células madre del embrión, evitando que ocurran malformaciones que puedan originar mortalidad embrionaria, y también evitando la asimetría del organismo que se esta formando.

La vitamina A, ayuda en la conservación de los epitelios para un funcionamiento normal. Una deficiencia de ésta, produce una alteración de los epitelios que revisten el aparato genital, pudiendo ocasionar disminución de la barrera protectora que forman las membranas, los microorganismos patógenos pueden entrar fácilmente, desencadenando la muerte del embrión.

La vitamina A, actúa en el momento en que las células madre del embrión entran en una zona de éste, llamada "Nódulo de Hensen", comienzan a formar tres capas embrionales de células que dan paso al sistema nervioso, digestivo, circulatorio y otros sistemas del cuerpo. Células específicas ubicadas en esta zona del embrión utilizan sus cilios (que segregan vitamina A para crear corrientes en el fluido que las rodea y dirigir a las células madre hacia su destino final. Estas células madre, antes de llegar al nódulo del embrión "no están orientadas espacialmente y tampoco están diferenciadas en tejidos concretos" aunque luego de cruzar esta puerta, reciben ordenes genéticas necesarias para

colocarse en el interior del organismo en desarrollo y conocer cuál va a ser su diferenciación específica. Entonces la acción de esta vitamina hace que algunas de estas células ignoren las instrucciones de diferenciación izquierda y derecha, prosiguiendo simétricamente. Según esto, en una deficiencia de vitamina A, el aspecto exterior del cuerpo también acabaría por ser asimétrico perdiendo potencial de aceptación en la implantación, llevando a los mecanismos naturales de vigilancia de estabilidad celular a su destrucción y por tanto generando mortalidad embrionaria (Torres et al. 2002).

5.2 Proteína

El exceso de proteína cruda en la dieta ha sido asociado con mortalidad embrionaria. Hay una hipótesis que plantea que la concentración de LH, y por lo tanto de progesterona, podrían verse afectadas por elevados niveles de proteína en la ración, tal vez no en forma directa sino, por la deficiencia de energía que los excesos proteicos generan. Existe una relación estrecha entre el exceso de proteína cruda con la concentración de progesterona, esta relación es a través de una “exacerbación” del balance energético negativo en vacas al comienzo de la lactación, por el gasto de precursores de la glucosa y el consumo energético extra que supone transformar el amonio en urea (este hecho sólo se relaciona con la proteína degradable en rumen). Esto ocasionaría aumento del balance energético negativo y caída de la glicemia, lo que sería captado por la hipófisis como una señal negativa para la liberación de LH.

Un exceso de proteína tal que reduzca los niveles de progesterona y de bTP-1 proteína trofoblástica, hoy día, identificada como el Interferón tau (IFN-t), perteneciente a una subclase de los interferones Omega, y definidos como los factores de reconocimiento materno-fetal en bovinos, podría ocasionar mortalidad embrionaria en torno al día 17 después de la inseminación debido a la pérdida del efecto de ambos compuestos frente a la respuesta inmunitaria de la madre. (Martínez, et al. 1999; Moreira, et al.2001)

Niveles excesivos de proteína en la dieta que conduzcan a altos niveles de urea en la sangre, reducen el pH uterino con lo que se estimula la producción de la prostaglandina F2 alfa (PGF2- α) la que, a su vez estimula la contractibilidad uterina y reduce la viabilidad de implantación del embrión (Correa, 2001). Así mismo, se ha observado que altas concentraciones de urea en sangre reducen la formación de progesterona, en ambos casos se altera la actividad reproductiva. La progesterona es una hormona lipídica que es producida por el cuerpo lúteo bajo el estímulo del (IGF-I)) y, como se había señalado previamente, se ha observado que este factor de crecimiento también se ha reducido en la medida en que se ha incrementado el potencial genético para producción de leche de tal manera que la reducción en la concentración del IGF-I podría ser una de las causas de la disminución en la concentración de la progesterona. Ahora, aunque es considerado que la hormona del crecimiento (HC) regula la síntesis de IGF-I en el hígado, esta hormona no es efectiva a menos que exista un nivel umbral de insulina y esta última también se ve reducida en vacas de alta producción al inicio de la lactancia (Correa, 2001) y bajo condiciones de balance energético negativo, tal como se presenta en el postparto temprano.

6. TRASTORNOS DEL CICLO ESTRAL

Cualquier alteración en la frecuencia, duración o intensidad del ciclo estral, se considera un trastorno del mismo, cuyos orígenes varían etiológicamente. Los trastornos del ciclo pueden originarse en cualquiera de las partes del eje hipotálamo-hipófisis-ovario (*Grant, 2005; Gordon, 2004*). Puede o no ser de tipo permanente y puede dependiendo de su origen, momento e intensidad cursar con otras alteraciones reproductivas, por ejemplo una retención del cuerpo lúteo, da lugar a prolongación de la fase luteal, altos niveles de progesterona circulante y finalmente puede desencadenar en un quiste luteal o en una metritis. Entre los factores desencadenantes de la falla del ciclo estral se encuentran los factores de origen nutricional entre ellos:

6.1 Minerales

La deficiencia de sodio puede ocasionar trastornos del ciclo estral, esto porque las células animales intracelularmente poseen una alta concentración de K y una baja concentración de Na, esta relación puede llegar a 10:1 ó más, con respecto al medio externo. Con esta relación las concentraciones intracelulares están en equilibrio con su medio externo. La absorción y secreción de cationes por la célula para lograr el balance es simultáneo, generado por un sistema de transporte específico llamado “bomba Na-K”.

Si a nivel celular no existe un balance iónico de K:Na, la mayor prioridad de las células tubulares del riñón es la de lograr nuevamente un balance, el mecanismo de estas células es la de la reabsorción del ión que se encuentre en exceso en agua, disminuyendo la cantidad de este en el líquido para mantener las funciones en equilibrio dinámico. Los desequilibrios no compensados a nivel celular o renal, llevan a alteraciones en la conductividad nerviosa por alteración de la bomba de transmisión eléctrica. El ciclo estral se altera por disminuir la expresividad de los signos comportamentales de estro, que son producidos por concentraciones crecientes de estrógenos pero con alta necesidad de adecuación nerviosa para la exhibición corporal del celo y la aceptación de la monta.

El potasio, en particular desempeña un papel clave como cofactor en ciertas interacciones enzimáticas que incluyen la transferencia de energía, la síntesis de proteína y el metabolismo de carbohidratos, en especial en los sistemas en que participa el ADP, las hexoquinasas y la anhidrasa carbónica. El sodio a su vez, es el principal catión extracelular, regula el equilibrio hídrico en el organismo y la mecánica de fluidos, de esta forma regula la presión osmótica y el intercambio acuoso en los tejidos. Debido a esta función, uno de los factores importantes del flujo Na:K es el riñón, el cual es controlado por la aldosterona, principal hormona reguladora de la absorción de sodio y la excreción de potasio.

Cualquier desequilibrio en la relación Na:K, afectará el ciclo estral, de manera directa e indirecta, a través de la alteración en la síntesis de proteínas y de la pérdida de la regulación hídrica, factor importante por las secreciones que deben acompañar las manifestaciones de celo.

La deficiencia de cobalto genera un efecto biológico determinado por su presencia en la molécula de la vitamina B₁₂, la cual regula la hematopoyesis (Activa la síntesis de protoporfirina) y afecta el metabolismo del nitrógeno y de los

carbohidratos. La vitamina B₁₂ actúa como una coenzima de la transmetilación (síntesis de la glutamato mutasa, metil-malonil-CoA-mutasa, diol-dehidratasa y reducción de ribonucleótidos a desoxirribonucleótidos, isomerización de α-lisina, etc). Especialmente en rumiantes la reacción mutasa de la metilmalonina-CoA esta relacionada con el metabolismo del ácido propiónico y por tanto de la síntesis de glucosa y el equilibrio energético. El cobalto esta también involucrado en la carboxilación del propionil-CoA a metil-malonil-CoA y la isomerización de este último a succinil-CoA. El metabolismo del ácido propiónico tiene lugar en el hígado y este se reduce al no poderse convertir el metil-malonil en succinil-CoA, impidiéndose su paso a oxalacetato y a glucosa generando una relación inversa entre los niveles de energía y proteína; causando un descenso de GnRH la cual afecta negativamente la liberación de LH, a su vez crea un aumento en la FSH. Esto produce una anovulación y por consiguiente ausencia de un ciclo estral verdadero (*Danskin, et al. 2003*).

La deficiencia de cobre genera indirectamente molibdenosis, durante ésta, tanto el macho como la hembra son infértiles o subfértiles, pero en general, los trastornos surgen no por molibdenosis sino por hipocuprosis condicionada por exceso de molibdeno en los pastos y de sulfatos en el agua de bebida (*Brem, 2002*). Esto lleva a la formación de tiomolibdato en el rumen, el que se combina a su vez con el cobre para formar tiomolibdato de cobre, sal muy insoluble. El tiomolibdato presente formado en exceso y que no encuentra cobre suficiente, contribuirá a producir diarrea, limitando aún más la absorción de cobre.

La interferencia más importante del molibdeno se da en el proceso metabólico del cobre, al interferir su actividad enzimática. El molibdeno actúa sobre el complejo sulfuro-oxidasa hepático. La enzima, que interviene en la oxidación de metabolitos sulfurados, ve reducida su actividad en presencia de altos tenores de molibdeno, especialmente cuando la cantidad de cobre es baja. De ello resulta la formación de sulfuro de cobre, muy insoluble y por lo tanto, poco o nada utilizable por células y tejidos (*Gerardo & Bouda, 2001*).

El exceso de molibdeno en los pastos o en el agua de bebida reduce la cantidad de cobre en el hígado, pero para una dosis dada de molibdeno, esta reducción es directamente proporcional al aumento de los sulfatos en la ingesta, porque sólo en presencia de sulfatos el molibdeno ejerce su acción limitante.

El mejor modo de tratar la molibdenosis y la acción de los sulfatos sobre el cobre, es aumentar la cantidad de cobre disponible por los animales, ya sea por vía bucal o parenteral. De este modo, se producen aumentos en la cupremía y en la ganancia de peso. Es conveniente, al realizar esto, efectuar un control de los resultados mediante la observación clínica, pesadas de los animales y análisis de cobre en sangre. Esto permitirá establecer las dosis óptimas para cada establecimiento o potrero y efectuar un estudio económico de la suplementación (*Bavera, et al. 2002*).

6.2 Relación Energía:Proteína

En relación con el aumento del consumo de proteína cruda o de deficiencia de energía, aumenta la urea en sangre y produce toxicidad tisular, afectando el endometrio y disminuyendo la producción de prostaglandinas, que son las encargadas de lisar el cuerpo lúteo, que de no lisarse provoca un ciclo estral largo. La situación puede explicarse a nivel del eje hipotálamo-hipófisis, en el cual, bajos niveles de glucosa inhiben la secreción de GnRH y ocasionan disminución de la pulsatilidad de la LH, ya sea por acción directa o mediada a través de las β -endorfinas.

Otro factor que afecta el crecimiento folicular es la nutrición específicamente la pérdida de la condición corporal del animal, cuando se pierde de 22 a 24 % de Peso Corporal, los animales que pierden condición entran en anestro (*Danski, et al.* 2003).

6.3 Fitotoxicidad.

Finalmente, un factor adicional que induce alteración de la ciclicidad estral son los fitoestrógenos, plantas con altos contenidos de Isoflavonas que tienen en el organismo animal una acción estrogénica. Los fitoestrógenos están ampliamente difundidos, en el trébol, alfalfa, maíz y pastos de cultivo intensivo. Los fitoestrógenos son distintos de los estrógenos producidos por el animal, pero su acción es idéntica sobre los receptores del tracto reproductivo; Su metabolización y excreción es distinta (por ejemplo desmetilización) y su excreción renal a través de glucuronosidos, así mismo la formación de ésteres sulfatos en el tejido hepático es menor, acumulándose en circulación y alterando la duración de la fase estrogénica del ciclo, esto lleva a la ninfomanía de las vacas y con ella la pérdida de la función reproductiva.

7. ALTERACIONES DEL CUERPO LÚTEO

La estructura funcional se desarrolla a partir de la cavidad folicular después de la ovulación. El cuerpo lúteo está constituido por las células de la teca interna (pequeñas y activas en la primera etapa de su desarrollo) y células de la granulosa (grandes y activas en la segunda mitad de su desarrollo). Las características principales de cada tipo celular pueden resumirse de la forma siguiente:

Las células pequeñas son más sensibles a la acción de la LH pues posee una cantidad mayor de receptores biológicamente activos para esta hormona y la respuesta es mediada por el sistema AMPc-adelinato ciclasa. Las células luteales grandes tienen menos receptores para la LH (la mayor cantidad son para la PGF 2α y la PGE 2), son las encargadas de la producción de la oxitocina luteal (*Bah, et al. 2006; Pipaon, et al. 2003*). Contrariamente a las células luteales pequeñas, la producción de progesterona (P 4) está controlada parcialmente, por el sistema Ca $^{+2}$ - Fosfatil inositol-Quinasa C (*Pipaon, et al. 2003*).

La regulación de la función del cuerpo lúteo es un mecanismo complejo. En ella intervienen factores tróficos y líticos que están presentes en forma concurrente durante todo el ciclo estral y por tanto la estimulación o la inhibición de la síntesis y secreción de P 4 depende del balance entre estos factores. (*Pipaon, et al. 2003*).

Dentro de los factores tróficos, los nutrientes juegan un papel de realce sobre la luteolisis y las funciones luteotrópicas, entre estos se puede citar la acción de los siguientes:

7.1 Vitaminas

Deficiencia en beta caroteno. La Vitamina A es un término genérico que designa a cualquier compuesto con actividad de retinol, el trans retinol, es el compuesto base, su forma aldehído y ácido se denominan retinal y ácido retinoico respectivamente. Por otra parte, la forma activa de la Vitamina A, participa en el mecanismo de la visión, como 11-cis-retinal. Adicionalmente, el beta caroteno, considerado una pro-Vitamina A y la única forma en que esta se encuentra en las plantas. En sentido nutricional, la familia de la Vitamina A comprende todos los compuestos que poseen actividad de retinol, incluyendo alrededor de cincuenta carotenoides que poseen actividad de provitamina A, aceptándose que el más activo es el trans-betacaroteno (*Torres, et al. 2002*).

Las vitaminas que son necesarios para el crecimiento y la producción, lo son también para la reproducción. Las recomendaciones actuales de vitamina A son de 75.000 UI/d durante la lactación y 80.000 UI/d durante el secado. La suplementación con vitamina A tiene poco riesgo de toxicidad, mientras que su deficiencia puede retrasar la aparición del primer celo, inducir celos silenciosos, aumentar el número de quistes ováricos, reducir los índices de concepción, ocasionar abortos, muertes embrionarias y terneros débiles al nacimiento. Aunque los mecanismos de acción no están claros, se han descrito mayores secreciones de esteroides ováricos cuando las concentraciones de B-carotenos en el fluido folicular fueron elevadas, concentraciones más elevadas de β -estradiol y vitamina A en los folículos que terminan en ovulación que en aquellos que terminan en atresia (*Danskin et al. 2003*).

7.2 Minerales

El exceso de fósforo se absorbe principalmente en el intestino delgado de los mamíferos a través de un mecanismo de transporte activo dependiente del sodio, el cual es estimulado por la pro-hormona 1,25- Hidroxivitamina D₃. Los rumiantes son capaces de absorber el fósforo dietético en proporciones directas a las cantidades presentes en la ración. Se estima que aproximadamente el 1% del cuerpo animal es fósforo, del cual el 85% esta presente en dientes y tejido óseo. Los tejidos blandos son capaces de contener entre un 0.15-0.20% de fósforo en forma del fosfoproteínas, nucleoproteínas, fosfolípidos, fosfato creatinina, adenosintrifosfato, glucosa-6-fosfato, etc. A nivel de plasma sanguíneo el fósforo muestra valores de 12.09 mg/dl. Los valores plasmáticos de fósforo son regulados principalmente por el riñón, observándose un aumento en la excreción urinaria del elemento inorgánico cuando este excede la capacidad de transporte (Alonso, *et al.* 2006). El fósforo forma parte de los fosfolípidos, que son importantes en el transporte de lípidos y su metabolismo, como componente de las membranas celulares. El fosfato forma parte de RNA y DNA, componentes celulares vitales. Esenciales para la síntesis proteica. El fosfato forma parte de sistemas enzimáticos como la cocarboxilasa y NAD, por tanto está involucrado en todos los procesos de síntesis y regulación energética, dado que el cuerpo lúteo requiere altas cantidades de energía para la síntesis celular y hormonal, un exceso de fósforo puede bloquear la capacidad renal de su regulación generando un desequilibrio catiónico que descompensa la relación Na:K, ya que deberá excretarse iones fosfato para regular el equilibrio ácido-básico, de esta manera, los procesos celulares en tejidos de alta sensibilidad como el ovario se verán afectados en su función.

7.3 Compuestos estrogénicos

Reiterativamente, los fitoestrógenos afectan la estabilidad del cuerpo lúteo. Los compuestos estrogénicos hallados principalmente en leguminosas pertenecen principalmente a tres grupos: isoflavanos, isoflavonas, presentes en el género *Trifolium* y prácticamente restringidas a las leguminosas, y cumestanos, que se han estudiado en la alfalfa (*Medicago sativa*) y en *Melilotus alba*. Todas las isoflavonas sufren algún grado de transformación en el rumen, siendo el isoflavonoide formononetina, en realidad un proestrógeno, el único que se activa en el ecosistema ruminal al ser convertido en equol, mientras que las demás son degradadas a productos inactivos (Ramos, *et al.* 1998).

La alta concentración en sangre del equol frena la retroalimentación sobre la hipófisis mediante la cual se reducen los niveles de FSH para dar paso a la onda ovulatoria de LH, si esta no se da, el cuerpo lúteo obviamente no se formará.

8. CUERPO LÚTEO PERSISTENTE

Esta alteración funcional de la estructura ovárica, esta relacionada con una lisis incompleta del cuerpo lúteo, llevando a la presencia de niveles subnormales de progesterona bloqueando la ciclicidad ovárica al frenar la retroalimentación para la acción de los estrógenos durante el proestro y el estro. Los principales factores asociados a su presentación son lesiones del endometrio que bloquean la producción de prostaglandinas y deficiencias nutricionales, (*Grant, 2005; Gordon, 2004*), en estas últimas es importante citar:

8.1 Minerales

La deficiencia de manganeso en vacas alimentadas con raciones que contengan menos de 22 mg de Mn Kg⁻¹ MS. parece causar anestro o celos silenciosos, retraso en la ovulación, bajos niveles de gestaciones a la primera cubrición y nacimiento de terneros deformes. La infertilidad se presenta fundamentalmente en los animales que consumen pastos que crecen en terrenos deficientes en manganeso o abonados con gran cantidad de calcita, o que reciben suplementos que contienen cantidades excesivas de calcio.

Por tratarse de un cofactor de las enzimas fosfoglucomutasa, piruvato carboxilasa y fosfoenolpiruvato carboxil quinasa, el manganeso tiene una función clave en la gluconeogenesis. La disminución de los niveles de manganeso en el útero conlleva una reducida respuesta tisular a la acción de estrógenos, lo que causaría la presencia de celos irregulares y silentes y menor síntesis de prostaglandina llevando a una menor eficiencia en la luteolisis.

8.2 Nitratos

Otra anomalía de tipo nutricional que afecta los procesos luteolíticos generando cuerpo lúteo persistente es la alta concentración de nitratos que mediante procesos de reducción ruminal se convierten en nitritos. Los nitratos se acumulan en forrajes, heno fertilizados con nitrógeno o sometidos a estrés por calor (*Hendrix, 2003*). Los efectos del NO₃ sobre la fermentación de los carbohidratos por la flora ruminal, estimulan la producción de acetato a expensas de los ácidos grasos glucogénicos. Los nitritos afectan el intercambio gaseoso por desacople ferroso en la hemoglobina impidiendo una correcta oxigenación de los tejidos. Al no haber intercambio entre oxígeno y CO₂ los tejidos retienen la forma carbonada frenando la cadena de electrones y reduciendo su pool energético, de esta manera se obstruye la irrigación en las células de la granulosa, y la síntesis de algunas sustancias como prostaglandinas, produciéndose el cuerpo lúteo retenido. Estudios realizados han demostrado que aún que la ingestión de nitratos sea en bajas dosis, lleva a problemas reproductivos cuando la metahemoglobinemia alcanza un 30% (es decir, el 30% del Fe⁺² de la hemoglobina ha sido convertido a Fe⁺³).

8.3 Energía

Otra causa corriente e importante de alteraciones en la reproducción por causas nutricionales en la vaca, es el fracaso de los sistemas digestivo y hepático para aportar suficiente energía para el mantenimiento, ejercicio, crecimiento, gestación

y lactación. Los problemas de infertilidad pueden tener su origen en la reducida capacidad gluconeogénica. Varios estudios sugieren que en rumiantes el principal factor que regula la insulínogénesis es la glicemia y que el propionato tiene un bajo poder insulínogénico. Por lo tanto bajos niveles de glicemia conducirán a bajos niveles de insulina plasmática ocasionando en forma indirecta alteración en la secuencia gonadotrófica e induciendo la lisis luteal incompleta.

Se conoce muy poco acerca de las vías específicas en las cuales la información acerca del estado nutricional es convertida en señales neuroendocrinas que afectan la secreción de GnRH. Los mecanismos propuestos incluyen los posibles papeles de las hormonas involucradas en el metabolismo intermediario, particularmente insulina. Recientemente con el descubrimiento de la leptina se ha abierto un nuevo campo de estudio para las relaciones entre el estado nutricional y la reproducción en la vaca lechera. La leptina se produce en el tejido adiposo y tiene efectos sobre el consumo de energía, la deposición de reservas, la liberación de LH y la respuesta a FSH y LH en células hipofisarias y en células de la granulosa.

La acción gonadotrófica de LH y particularmente de FSH, se conoce que es modulada por otras hormonas y factores de crecimiento. Estos incluyen insulina, GH e IGF-I, los cuales tienen un papel importante en el metabolismo energético intermediario y son nutricionalmente regulados por sí mismos. Se ha observado que tanto la glucosa como los esqueletos carbonados de aminoácidos o insulina e IGF-I pueden modular la tasa de ovulación independientemente de la circulación de concentraciones de FSH por efectos directos en el ovario sobre el desarrollo folicular.

Si se reduce la disponibilidad de fósforo para el metabolismo celular es probable que haya un desequilibrio con el potasio, esto llevaría a un descenso en el flujo de energía. El más evidente de todos es una intervención en la reacción $ATP \rightarrow ADP + \sim P$.

Las características propias de los recursos alimenticios sumadas a su utilización inadecuada han originado en las vacas de explotaciones lecheras tipo intensivo, una serie de desbalances nutricionales generalizados, caracterizados por deficiencia de energía, exceso de proteína cruda y nitratos (NO_3^-), deficiencias de fibra, de Ca, de Mg y algunas veces excesos de P y K (*Galvis, et al. 2001*). Esta problemática se origina en las prácticas irracionales de manejo de las praderas como son la excesiva fertilización y períodos cortos de rotación de praderas, que da lugar a pastos con baja cantidad de materia seca, lo que puede condicionar el consumo de forrajes de cuestionable calidad y favorecer el déficit energético. Este déficit de energía al inicio de la lactancia disminuye las concentraciones de hormona luteinizante (LH), ello hace concluir que la alteración ovárica estaría determinada por una alteración de la liberación pulsátil de LH, probablemente por una liberación reducida de GnRH, esto llevaría a que se presentaran celos silenciosos y cuerpos lúteos persistentes.

9. CELOS SILENCIOSOS

Un celo o "estro silencioso" ocurre cuando los cambios ováricos son normales, incluso con ovulación, pero no hay conducta estral. No se debe confundir esto con estro no observado debido a fracaso de la detección del estro. La ocurrencia de celo o "estro silencioso" es más frecuente durante el primero y segundo ciclo posparto (días 25 a 40 posparto). El acceso a la conducta de actividad estral usualmente es gradual y ocurre en varias horas. Así, la intensidad de estro y el patrón típico de conducta en una vaca dada, variará del comienzo al fin de estro. El conocimiento de estos cambios graduales que como señales de estro puedan ser usadas por el productor para indicar si una vaca viene entrando o sale del estro. (*Grant, 2005; Gordon, 2004*).

El fracaso de la detección del estro es el problema más serio y extendido que afecta la eficacia del servicio en las vacas. Varios factores de manejo contribuyen al fracaso en el diagnóstico del estro, pero la incapacidad de reconocer las señales del estro es una causa común. La detección del estro es necesaria para un programa de inseminación de las vacas lecheras y es la clave del uso exitoso de la inseminación artificial (AI) (*Thatcher, et al. 2006*).

Las temperaturas ambientales calurosas o muy frías reducen la longitud de los períodos estrales en algunas vacas, e incrementan las dificultades en detectar estro. Cuando la vaca está en estro, exhibe patrones de conducta que están distintamente diferenciadas del descanso del ciclo estral. Se correlaciona con el estro, el mayor desarrollo folicular ovárico y con la descarga reforzada de estrógeno. El estrógeno, hormona sexual del ovario, actúa en la vaca causando la inducción de la conducta estral.

9.1 Minerales

Dentro de las deficiencias minerales, el bajo nivel de fósforo afecta los mecanismos energéticos relacionados con las manifestaciones corporales de celo. Los hábitos de comportamiento típico de montar y dejarse montar, el evento de caminadas errantes en busca de compañeros sexuales unido al bajo consumo de alimento durante las horas de estro, lleva a que bajo condiciones de deficiencia mineral de fósforo el animal no muestre su comportamiento sexual esperado, ya que otros procesos fisiológicos, todos relacionados con las funciones autónomas deben ser favorecidos.

La mayoría de los efectos de deficiencia del Mn se deberían a su función en la síntesis de muco polisacáridos, estos son imprescindibles en la matriz orgánica de los huesos y los dientes. Otra función del Mn es la participación en los procesos de oxido-reducción, respiración tisular, formación del hueso, reproducción y las funciones endocrinas. Los bovinos que tienen un bajo aporte de manganeso en sus dietas pueden tener una pubertad demorada, bajos porcentajes de preñez y una marcada tendencia a los abortos y terneros débiles al nacer.

Otro mineral relacionado con los celos silenciosos es el cobre, las vacas que consumen pastos deficientes en cobre pueden presentar una infertilidad asociada a celos demorados o suprimidos, fallas en la nidación, resorciones embrionarias y trastornos en la espermatogénesis en machos. Los bovinos que consumen pasturas conteniendo menos de 3 mg Cu/kg MS muestran signos de deficiencia.

Los desordenes reproductivos relacionados con el cobre (Cu) pueden ser debidos a una deficiencia, así como también a una interferencia en la utilización del mismo. La disponibilidad de este elemento se puede ver reducida por el exceso de otros como ser molibdeno, azufre, hierro, calcio, zinc y cadmio (*Gerardo & Bouda, 2001; Kincaid, 1999*).

En general, celos silencios se presentarán en deficiencias de energía por los altos requerimientos de ésta durante el celo, y cuando se presenten desequilibrios electrolíticos por que la homeostasis básica hace que los procesos de regulación bioquímica sean prioritarios para el individuo, aún sobreponiendo sus necesidades reproductivas.

10. CELO PERMANENTE

Cuando se presentan alteraciones sobre la regulación estrogénica o sobre la inhibición de los folículos terciarios, puede llegarse a manifestaciones de celo prolongado o permanente, conociendo que la duración del celo en bovinos oscila entre las 6 y las 18 horas. Duraciones superiores a 20 horas se consideran patológicas y se asocian a diferentes factores, (*Grant, 2005; Gordon, 2004*). entre ellos:

10.1 Fitotoxicidad

Los fitoestrógenos, sustancias que tienen la capacidad de unirse a los receptores de estrógenos, provocando en los animales que los ingieren en grandes cantidades, alteraciones reproductivas por hiperestrogenización, los fitoestrógenos al entrar a reemplazar los estrógenos en la regulación hormonal de la reproducción causan problemas en la liberación preovulatoria de LH y FSH.

En forma inversa, los antiestrógenos agentes antagonistas competitivos de los estrógenos, a nivel del receptor citosólico cuya acción fundamental es antiestrógenica y de supresión de la acción inhibitoria de la liberación de gonadotropinas hipofisarias. Ante dicho efecto se incrementa marcadamente la secreción de gonadotropina, las gonadotropinas proporcionan un enlace humoral entre los sistemas neural y endocrino. En respuesta a las señales neurales, se liberan pulsos de GnRH hacia el sistema portal hipofisario para la liberación de LH y FSH de la hipófisis anterior, que es capaz de inducir ovulación en un gran número de animales, y ante su uso continuado, ocasionan hiperplasia e hipertrofia de los ovarios. La sobre utilización de antiestrógenos, puede incluso inducir quistes ováricos. El aumento de la secreción gonadotrófica, incrementa la gametogénesis y la esteroidogénesis en los ovarios, entendiéndose que los estrógenos son esteroides de 18 carbonos, secretados por la teca interna del folículo ovárico, que llevara al comportamiento sexual (celo), donde va a presentar una situación exagerada de producción de estrógenos y al no tener un control inhibitorio por las gonadotropinas se tendrá un continuo comportamiento de celo, llevando a las vacas a ninfomanía (*Hendrix, 2003*)

10.2 Minerales

El manganeso es un mineral importante en la reproducción, ya que participa en el metabolismo glucídico, lipídico y de las hormonas esteroides: el manganeso activa la enzima carboxilasa-piruvato, responsable de la transformación en glucógeno de la glucosa por fosforilación. La eficiencia de absorción se relaciona con la concentración de la dieta; sin embargo, la poca presencia de calcio y fósforo en el intestino aumentan el Mn, y pasan grandes cantidades al hígado, los riñones, el páncreas y las glándulas endocrinas. A nivel de las glándulas endocrinas este exceso de manganeso llevara a que haya una sobreproducción de esteroides gonadales, como lo son los estrógenos y progesterona, donde una concentración exagerada de estrógenos llevara a que después de la oleada preovulatoria de LH y FSH sus niveles no bajen como se haría normalmente, sino que se sigan produciendo llevando a comportamientos ninfomanos en el animal,

donde se nota un desequilibrio FSH/LH en el sentido de una acción predominante de la FSH.

10.3 Energía

En sistemas con eficiencia de energía y reporte de celos repetidos, con base alimenticia en alfalfa o trébol, que son plantas altas en proteína, pero bajas en energía y que adicionalmente contienen fitoestrógenos tales como las coumarinas e isoflavonas y estas últimas pueden actuar como antiestrógenos en el receptor de estrógenos que va a llevar a un desbalance entre la FSH y LH, llevando a una insuficiencia de LH; la ovulación no existe y el cuerpo lúteo no se forma. El folículo continúa su crecimiento bajo el efecto de un relativo exceso de FSH. Esta FSH seguirá produciendo estrógenos no viables para la reproducción, se observarán continuos comportamientos de excitación en el animal, pero que al momento de hacer la monta o inseminación no serán viables para un estado de preñez, ya que no se tienen las cantidades necesarias de LH que es la responsable de hacer el rompimiento del folículo maduro y así producir la ovulación.

11. QUISTES OVÁRICOS

Los quistes son cavidades anormales que algunas veces poseen contenido de fluido biológico, o pueden ser cavidades huecas, con paredes sólidas refractarias a la mayoría de compuestos endógenos. Se forman como alteración patológica de las células luteales o foliculares del estroma ovárico. La presencia de quistes altera el ciclo estral y obliga a tratamientos exógenos para retirar el quiste y reanudar la actividad cíclica de la gónada (*Hatler, et al. 2006*).

Algunos factores de origen nutricional, tanto por deficiencia de algunos compuestos, como por exceso en el suministro de otros, han sido considerados como causas potenciales de los quistes, entre los principales factores nutricionales tenemos:

11.1 Fitotoxicidad

Compuestos vegetales como plantas con altos contenidos de flavonoides estrogénicos, se encuentran en forma de glucósidos, y tienen capacidad de modificar procesos reproductivos por su similitud con núcleos esteroides de hormonas femeninas, son sustancias estructurales y funcionalmente similares al 17- β estradiol o que produce efectos estrogénicos (*Mendoza, et al. 2001*).

11.2 Minerales

Alimentos bajos en yodo, ocasionan en los animales celos silentes y aumentan la incidencia de quistes ováricos. El yodo es parte de la molécula de tiroxina que estimula la producción de ATP en la mitocondria, la deficiencia reduce la captación de oxígeno lo que determina un descenso en el metabolismo energético. En la tiroides existe un complejo de proteína-yodo, llamado tiroglobulina, esta molécula es una glicoproteína. La mayoría del yodo es reducido a yodo inorgánico en el tracto gastrointestinal y su absorción es inmediata. La función principal de la tiroides es acumular yodo y fijarlo formando hormonas tiroideas bajo el control de la adenohipófisis mediante la secreción de (TSH). El yodo es convertido en yoduro en el tracto intestinal y luego es transportado hacia la tiroides, allí las células foliculares lo atrapan con efectividad a través de un proceso de transporte activo, contra un gradiente de concentración, estimulado por TSH. Como las hormonas tiroideas controlan el metabolismo, una deficiencia en yodo disminuye la tasa metabólica del organismo, esto actúa de manera indirecta sobre la reproducción, al haber un irregular funcionamiento tiroideo afecta la formación de lípidos, necesario para la producción de hormonas esteroidales (estrógenos) y estos a su vez influyen sobre la síntesis de las prostaglandinas F2-alfa necesaria para el proceso de luteolisis lo que hace que el cuerpo luteo no se rompa, perdure y forme quiste.

Los altos niveles de manganeso en la dieta conllevan a una depleción en la absorción del hierro, como también de otros minerales necesarios para la síntesis, metabolismo, activación de enzimas y absorción de otros minerales. Dichas interacciones con otros minerales y el papel que juega el exceso de manganeso en la inhibición de la síntesis de los precursores de las hormonas necesarias para la reproducción, como también de los metabolitos generados durante el desdoblamiento ruminal se ven representados de manera indirecta.

Además del efecto antagónico con otros minerales y las enzimas, altos niveles de manganeso traen consigo un cambio en la población de la flora ruminal que desfavorece la producción de ácido propiónico y butírico a nivel ruminal, teniendo un efecto negativo en el metabolismo de los lípidos con una subsiguiente baja de energía (derivado del metabolismo graso disminuido o inhibido) como también de la síntesis de ácidos grasos. Por esta última razón se produce una disminución en la síntesis de las hormonas esteroidales, las cuales al no estar presentes en niveles adecuados generan problemas en el ciclo estral, puesto que estas hormonas son esenciales para la síntesis de prostaglandinas (PGF2- α) que son requeridas para la lisis del cuerpo lúteo, con su posterior persistencia terminando en la formación de un quiste luteal.

Los signos de deficiencia de Sodio son inespecíficos pero los más marcados son sobre crecimiento y producción lechera. En una disminución en el consumo de sodio el organismo activa los mecanismos de conservación mediados por la liberación de aldosterona que aumenta la reabsorción a nivel de los túmulos renales de este mineral. La deficiencia de sodio afecta la producción de moco cervical, con consecuencias como problemas en la capacitación de espermatozoides y aumento de las infecciones uterinas. Dado que la deficiencia de sodio es de rara presentación, solo se pueden describir vagamente los síntomas clínicos de esta deficiencia mineral (dificultad de concepción, distocias y terneros débiles al nacimiento, inactividad ovárica y mayor incidencia de retención de placenta). Las causas de tales alteraciones han sido motivo de numerosos estudios con resultados contradictorios, las vacas con déficit de energía al inicio de la lactancia tienen disminuidas las concentraciones de hormona luteinizante (LH), ello hace concluir que la alteración ovárica estaría determinada por una alteración de la liberación pulsátil de LH debido a una deficiencia energética aguda. La intensidad del celo, la duración e intensidad del celo tiene importancia fundamental para la IA en el ganado bovino. Al producirse una deficiencia de sodio se aumenta la estabilización de las membranas celulares impidiendo que el cuerpo lúteo se lise, formándose un quiste, que continuará con la producción de progesterona, llevando a un anestro patológico.

12. RETARDO EN LA MADUREZ SEXUAL

En animales en crecimiento las deficiencias en cualquiera de los nutrientes: proteína, energía, macro o microminerales, vitaminas y aporte hídrico generan inhibición de las síntesis de proteínas específicas como los factores de crecimiento, en este tipo de situaciones, las tasas de ganancia de peso y el desarrollo de los diferentes segmentos del tracto reproductivo se alteran. Los animales retrasan la edad a la cual llegan a la pubertad, demorando la entrada a la vida productiva como animales reproductivamente aptos. El cuadro de retraso a la pubertad ocasiona retardo en la edad a la que se presenta el primer parto, factor responsable por gran parte de las fallas en la eficiencia reproductiva (*Campos, 2006*). Sin duda, aspectos de tipo nutricional son los mayores limitantes en el crecimiento y en la madurez reproductiva, a continuación se presentarán algunos de estos factores:

12.1 Relación Energía: Proteína

La madurez sexual se relaciona con un consumo adecuado de energía y con el logro de un peso corporal adecuado; el crecimiento depende, en gran medida, de la ingestión abundante de elementos energéticos. Una ración deficiente en energía disminuye la velocidad de crecimiento, reduce la producción de leche, retarda la pubertad, reduce la fertilidad y deprime la resistencia a las enfermedades y al parasitismo.

Una de las causas más comunes de baja fertilidad y retardo de la madurez sexual en las vacas lecheras es la deficiencia de energía en relación con las necesidades del animal o un balance de energía negativo; además este retardo del inicio tardío de la madurez sexual disminuye el tiempo de vida durante el cual los animales tienen una reproducción activa (*Campos, 2006*).

La deficiencia de energía en la ración puede ser ocasionada por un insuficiente consumo de alimentos o por una baja digestibilidad de sus componentes (dieta de baja calidad) y, por un contenido elevado de humedad en la dieta. El bajo consumo de energía es normalmente el resultado de restricciones alimenticias. En cualquiera de las situaciones, la falta de energía impide que el animal exprese su potencial genético de producción y el problema se complica si a su vez existe deficiencia en proteína, minerales y vitaminas.

El efecto de la proteína de la dieta en la reproducción es complejo. En general, cantidades inadecuadas de proteína en la dieta reducen la producción de leche y el desempeño reproductivo (madurez sexual). Deficiencias de proteínas, disminuye los niveles de proteínas de reserva o de transporte en la sangre, hígado y músculos lo que predispone al animal a diversas enfermedades que puede conducir a no lograr su madurez sexual o incluso a la muerte.

La Urea y otras sustancias que contienen nitrógeno no proteico (NNP) pueden ser utilizadas por los microorganismos del rumen para la producción de proteína bacterial. Por lo general, el empleo de NNP no es recomendable, excepto bajo situaciones especiales de alimentación y bajo control técnico, ya que un manejo inadecuado, particularmente de excesos de consumo, puede provocar intoxicaciones con efectos letales (*Roig, 2003; Ferguson, et al. 1989*). Es claro

que las fuentes de NNP no poseen aminoácidos y que muchos de éstos son esenciales y no son sintetizados por la microbiota ruminal.

Algunos autores sostienen que el nitrógeno no proteico (NNP) como la urea, puede ser muy bien utilizado a condición de que no exceda un tercio del total de nitrógeno en la dieta diaria o el tres por ciento (3%) de la ración de granos y previa adaptación gradual de al menos tres semanas. El buen uso de la urea en el rumen depende de que la ración contenga al menos 75% de NDT, suficiente disponibilidad de almidón y CNE para convertir el nitrógeno de la urea en proteína microbiana y cuando el contenido de proteína verdadera de la ración no se encuentre por debajo del 12% (Roig, 2003).

12.2 Minerales

Un exceso de potasio en la sangre ocurre cuando el consumo excede la capacidad del riñón de eliminarlo, produciendo un retraso en la madurez sexual, ciclos sexuales irregulares y escasa natalidad, interfiere en la absorción intestinal del magnesio, dificultando la absorción y metabolismo del calcio, magnesio y sodio, suele afectar a hembras de alta producción lechera (con la leche se excreta mucho magnesio).

En el macho, el exceso de potasio disminuye la fecundidad, altera las vesículas seminales e influye en la composición espermática. En la hembra perjudicaría los ciclos sexuales (duración e intensidad).

La excreción de iones potasio disminuye cuando se ingiere poca cantidad de este elemento y de sodio, y cuando hay acidosis aguda o insuficiencia de las glándulas suprarrenales.

En crecimiento, la función tiroidea tiene un papel protector de la sexualidad y estimula la pubertad por sus relaciones con las funciones hipofisiaria y ovárica, actuando como sensibilizador de la gónada para la aparición del estro; siendo, en la hembra sinérgico con la FSH. Una deficiencia en la producción de hormonas de la tiroides inducirá una reducción en el intercambio de energía y en la liberación de calor corporal, es decir, se produce una disminución en el metabolismo basal del animal.

Las yodoproteínas o tireoproteínas (T3 y T4) benefician el crecimiento y la secreción láctea, en el macho estimulan la pubertad (madurez sexual) y son gametogénicas (la hipófisis es estimulada por la tiroxina y la vitamina A).

13. OVULACIÓN RETARDA

La ovulación retardada, es una situación de alteración fisiológica con diferentes orígenes. La falla en sí, ocasiona asincronía en los tiempos de liberación de los gametos. El óvulo es liberado tiempo después de que los signos corporales de estro han finalizado, de esta forma, los procesos de contractibilidad del útero para permitir la migración espermática no logran ser sincrónicos con el tiempo básico de supervivencia del óvulo. El evento es crítico en condiciones de inseminación artificial. Así, siempre la evidencia reproductiva será una falla en la fertilización. Las fallas en la ovulación llevan a una pérdida sensible en los procesos reproductivos, son de difícil diagnóstico y su consecuencia inmediata es aumento en el número de servicios por concepción y aumento de días abiertos (*Grant, 2005; Gordon, 2004*).

13.1 Relación Energía: Proteína

Si hay un desequilibrio energético prolongado, el nivel de glucosa en la sangre (glucemia) cae. Actualmente se supone que la hipogluemia causada por un déficit energético prolongado actúa negativamente sobre la síntesis de hormonas gonadotrofas. Puntualmente, bajos niveles de energía se generan parcialmente ondas de LH atípicas que no ocasionan ovulación, de esta forma se explican los trastornos de la fertilidad en la deficiencia de energía, que se manifiesta principalmente a nivel de los ovarios como: aciclia, estros silenciosos, ovulación retardada hasta la degeneración quística del folículo. Con frecuencia en la carencia de energía no se detecta la presencia de cuerpos lúteos y el nivel de progesterona en sangre se ve reducido. Un déficit energético anteparto provoca un retraso en la involución uterina y en la aparición del primer estro en el siguiente periodo reproductivo (*Ávila, 2005*). Un suministro correcto y suficiente de energía inmediatamente después del parto ("flushing") no puede corregir totalmente los efectos negativos acumulados.

Un exceso de fibra cruda en el pre y postparto temprano, origina ovulación retardada, por el desequilibrio central que la relación proteína-energía genera. El exceso de fibra, no proporciona adecuados niveles de energía disponible y con esto se presenta irregularidad en la pulsatilidad de la LH, llevando a retardos en la acción fisiológica de esta hormona.

13.2 Minerales

El exceso de sodio, podría influir negativamente sobre la reproducción. Puede haber un suministro excesivo extremo (150g de Na/día) debido a la ingestión prolongada de agua salada o de paja degradada con soda cáustica a la cual no se lavó lo suficiente antes de ser administrada al ganado. Clínicamente se presentan, además de síntomas similares a la acetonemia y adelgazamiento, mayor número de casos de retenciones de placenta, endometritis y trastornos de la ovulación.

Un exceso de nitrógeno no proteico (NNP) también puede originar falla reproductiva porque, en el rumen hay una producción creciente de nitritos debido a un tenor alto de materia seca del alimento y por una ingestión rápida (*Tamminga, 2006*). La transformación de nitrito en amonio puede estar retrasada

por una alteración de la flora ruminal (acidosis) de manera que sobran grandes cantidades de nitritos que pueden causar una metahemoglobinemia. En la sangre puede estar disminuida también la reducción enzimática de la metahemoglobina a través de la glucosidasa sea por una carencia de energía y/o por de vitamina C, la capacidad de la sangre en fijar oxígeno está disminuida, la hipoxia generalizada causa disfunciones o lesiones en los tejidos con altos requerimientos de oxígeno, como por ejemplo el hígado y mucosas endometriales. En la mucosa del vestíbulo y la vagina hay una coloración típica, cianótica a veces marrón, que puede considerarse patognomónica. Dado que también estaría afectado el endometrio, se explicaría así las tasas bajas de fertilidad.

14. ANOVULACIÓN

El proceso de anovulación podría definirse como la secuencia completa de reclutamiento, desarrollo de las estructuras foliculares, ganancia de un folículo dominante sin que el mismo llegue al fin de su dinámica de crecimiento, no ovula y por tanto, la secuela de éste fenómeno tiene que ver con fallas en la fertilización. En otros casos, no existe crecimiento y dominancia manifiesta del folículo dominante. Se ha inculcado a fallas en la liberación de LH, por problemas inherentes a deficiencias de energía. La manipulación inducida de la liberación de GnRH por efectos nutricionales ha mostrado algún mejoramiento del problema (*Prado, et al. 2002*).

15. NATIMORTOS

Por natimortos, se entiende todos aquellos productos que nacen vivos después de un tiempo de gestación fisiológico normal, pero, que mueren en las primeras 24 horas de vida, o algunas veces nacen muertos, sin evidencias claras de que la muerte se haya producido 48 horas (o menos) antes del parto (*Grant, 2005; Gordon, 2004*). Esta evidencia, proviene de los cambios autolíticos que el producto expulsado presenta. La causa que origina los natimortos es difícil de diagnosticar por la compleja y abundante presencia de situaciones que podrían llevar a la presentación de este cuadro. Entre la multicasualidad, de origen nutricional podemos enumerar:

15.1 Nitratos

Un exceso de nitrógeno bien sea de tipo no proteico u originado de la metabolización proteica excesiva, puede generar natimortos, porque, los nitratos del alimento se convierten en el rumen en nitritos y luego en amonio, el cual se excreta o se degrada de diferentes formas. Bajo ciertas condiciones ambientales, como las heladas, sequías, granizo, etc. el metabolismo de algunas plantas como la cebada, la avena, el maíz, pastos y forrajes de rápido crecimiento no funciona normalmente, y los nitratos se acumulan en las hojas y en el tallo; cuando estos nitratos son consumidos por el ganado, se alteran los procesos metabólicos y al haber exceso de nitritos y nitratos, hay acumulación en el torrente sanguíneo. Los nitritos se acoplan a la hemoglobina y generan la metahemoglobina, con lo cual se reduce la capacidad conductora del oxígeno en sangre, se dificulta la llegada de oxígeno al feto y éste muere (*Dupchak, 2006*).

Los signos en la vaca gestante generalmente son jadeos, respiración rápida, temblores musculares, pulso débil y acelerado, debilidad, que finalizan con la caída del animal y convulsiones terminales. También se sabe que los nitratos tienen un efecto vasodilatador, lo que origina una disminución de la presión sanguínea, en todo caso la muerte se origina en la acumulación de metahemoglobina.

Las vacas afectadas por exceso de nitratos desarrollan incoordinación y dificultades para respirar que van seguidas por colapso y muerte. El signo mas claro es que la sangre queda oscura. Bajo condiciones de hipoxia el feto puede morir al comenzar el trabajo de parto, evento fisiológico de alto consumo de oxígeno por la contracción muscular marcada necesaria para lograr la expulsión del producto.

15.2 Minerales

A la deficiencia de cobre, también se ha señalado como una de las posibles causas de origen de natimortos, debido a que el cobre se encuentra unido a la albúmina en la sangre, en el hígado esta unido a aminoácidos. Su deficiencia genera anemia debido a que el cobre participa en el metabolismo del hierro, necesario para la formación de la hemoglobina. En deficiencia, cambia el color del pelaje y la piel debido a que el cobre es necesario en la síntesis de la polifenil oxidasa, que transforma la tironina en melanina; altera también la enzima lisil oxidasa, necesaria en la formación de las cadenas polipeptídicas de colágeno,

por ende, se producen problemas óseos y articulares (*De Rosa, 2002*). Altera también la actividad de la citocromo oxidasa que participa en la síntesis de fosfolípidos, que conforman la capa de mielina necesaria para la transmisión nerviosa y la respuesta motora, por lo cual se produce ataxia y problemas de necrosis graves que causan la muerte del feto. Se alteran además las concentraciones de dopamina y noradrenalina, lo cual afecta el endotelio vascular generando adicionalmente problemas a nivel cardiovascular con graves crisis hemolíticas que causan la muerte del producto. Generalmente, se dice que la suma de todos estos problemas conforman los factores desencadenantes de muerte súbita del feto.

Cuando hay una deficiencia nutricional de cobre, el animal empieza a usar sus depósitos hepáticos, si los depósitos se agotan se evidencia disminución en los niveles en sangre y aparece la hipocupremia e hipocuprosis, luego de los signos antes mencionados, se presenta una degeneración progresiva del miocardio, lo cual contribuye a la muerte súbita del feto. El exceso de molibdeno genera una deficiencia de cobre y éste también se interrelaciona con el zinc.

15.3 Vitaminas

La vitamina A, es necesaria para mantener la integridad de los epitelios digestivo, respiratorio, genito-urinario y ocular, además es fundamental para el desarrollo óseo ya que controla la actividad de los osteoclastos y los osteoblastos, se encarga de mantener la permeabilidad de las membranas celulares y la presión del líquido céfalo raquídeo, por tanto su deficiencia ocasiona queratinización de los tejidos epiteliales, problemas gastrointestinales, lo que se complica con la invasión de gérmenes y enfermedades infecciosas. Se dan malformaciones óseas y problemas de tipo nervioso como la ataxia y fallas en la contractibilidad del miometrio, con lo cual se genera la muerte del ternero.

En la avitaminosis A, las células epiteliales se aplanan y presentan menor resistencia a la infección, se puede dar que todos los conductos glandulares se bloqueen causando atrofia glandular y muerte del ternero por no poder llevar a cabo sus funciones fisiológicas. Los beta carotenos de los forrajes son la fuente más importante de vitamina A.

15.4 Fitotoxicidad

El exceso de fitoestrógenos producidos por leguminosas como el trébol rojo, trébol subterráneo, fríjol de soya, etc., que poseen estrógenos vegetales similares al 17- β -estradiol e interactúan con los receptores nucleares de esta hormona e influyen en sus procesos endocrinos. Se produce estrogenismo que genera infertilidad, ya que se limita la liberación de LH y en el animal gestante aumenta la contractilidad uterina generando abortos o natimortos. Entre los fitoestrógenos están las isoflavonas, que sufren algún tipo de transformación en el rumen, donde el isoflavonoide formononetina se convierte en equol mientras las demás se degradan a productos inactivos.

La progesterona es la hormona encargada de mantener las condiciones ideales para la gestación, al aumentar los niveles de estrógenos, se inhibe la progesterona y se presentan condiciones adversas para la vida del feto.

16. ABORTOS

El aborto es la expulsión involuntaria del producto de la gestación entre los 45 días de gestación y los 250 días. El aborto, tiene diferentes orígenes, los más frecuentes de tipo infeccioso, de aquí, la poca atención prestada a los abortos de otro origen, en especial los causados por problemas nutricionales. Se considera el aborto como una señal inequívoca de un complejo muchas veces de origen multifactorial (Moncada, 2001).

16.1 Contaminación del alimento

Un agente etiológico relacionado con aborto nutricional son los alimentos contaminados por micotoxinas, éstas son elementos tóxicos producidos por hongos que crecen en plantas, henos, silos, granos, subproductos y otros alimentos almacenados; existen diferentes tipos de micotoxinas, entre estos se pueden contar, por ejemplo las Aflatoxinas, metabolitos tóxicos producidos por *Aspergillus* y *Penicillium*. Son derivados difuranocumarínicos. Atraviesan la barrera placentaria provocando cirrosis hepática; También, producen cambios en la coagulación sanguínea por alteraciones de la protrombina, Factor VII y X, y posiblemente también el Factor IX, interfieren en el metabolismo de la síntesis de las proteínas debido a que ocurre una modificación en el ADN patrón y RNA polimerasa en la fase de translación, y ácidos nucleicos.

Zearalenona: producida por *Fusarium graminearum*, *roseum* y otros, produce pérdida de peso, exudado vaginal, muertes embrionarias y abortos ya que las lesiones están confinadas al aparato reproductor, se presenta edema e hiperplasia del útero y atrofia de ovario.

Trichotecenos: producidas especialmente por *Fusarium tricinctum*, tiene acción citotóxica en tejidos de rápido crecimiento y con rápido recambio, como la médula ósea, gónadas y tejido linfático. Son teratógenas y embriotóxicas.

Ochratoxina: es embriotóxica, provocando abortos en vacas lecheras. El trébol blanco y en menor cantidad el trébol amarillo poseen cumarina, que bajo la acción de ciertos hongos se transforma en dicumarina, sustancia con acción anticoagulante y tóxica que impide la formación de protrombina o Factor II en el hígado; debido a su competencia con la vitamina K la cual interviene en la síntesis de la protrombina, atraviesa la barrera placentaria, presentándose nacimientos de animales con hemorragias fatales en encías y ombligos.

La deficiencia de manganeso, inhibe la coagulación sanguínea debido a que la protrombina y otras proteínas asociadas con el fenómeno son glucoproteínas que requieren glicerol-transferasa, la cual contiene manganeso, para su síntesis.

16.2 Minerales

El manganeso, forma parte primordial de la superóxido dismutasa, enzima ubicada a nivel mitocondrial. La enzima exhibe gran actividad antioxidante dentro de los organismos, aumenta su actividad paralelamente con la producción de progesterona en el cuerpo lúteo de los mamíferos razón por la cual, se considera que ejerce un papel fundamental en el mantenimiento de la función de

sostenimiento de la gestación, esteroidogénesis e integridad de esta estructura en muchas especies animales.

El carácter antioxidante de estas moléculas se ha evidenciado también a nivel de endometrio durante el curso normal de los ciclos estrales, lo que favorece la regulación de los mismos y la preparación de estos tejidos para soportar y mantener una preñez. Por tal motivo, al haber una deficiencia de este elemento, se producirán abortos. También está relacionado con el desarrollo y crecimiento de los tejidos óseo y cartilaginoso por ser componentes importantes de las enzimas galactotransferasa y glicosiltransferasa encargadas de estimular la producción de muco polisacáridos y glicoproteínas primordiales para el desarrollo de estas estructuras. Aportes insuficientes del elemento en la dieta se han relacionado directamente con anestro, retorno irregular al estro, pobre desarrollo folicular, quistes ováricos, retraso en la ovulación, reducción en tasas de concepción e incremento en tasas de aborto entre otras.

El Yodo es el elemento constitutivo principal de las hormonas tiroideas (tiroxina y triyodotironina) relacionadas con la termorregulación, metabolismo intermediario, reproducción, crecimiento y desarrollo (Gatti, 2006), hematopoyesis y circulación sanguínea y funcionamiento neuromuscular. A nivel reproductivo, las deficiencias de este elemento se reconocen por supresión de la presentación de celos, aumento de natimortos, abortos, aumento de casos de retención de membranas fetales, gestaciones prolongadas (Moncada, 2001).

Se ha comprobado que el Yodo (I) y el selenio (Se) interactúan para alterar la función de la glándula tiroidea. La adición de tiroxina exógena provoca incremento en el tamaño y crecimiento de los fetos y las membranas fetales en forma significativa, acompañado de desarrollo acelerado a nivel pulmonar y tejido adiposo. Niveles deficientes de yodo durante la gestación tardía inducen bajos niveles de la hormona en los neonatos lo que incrementa la susceptibilidad a la hipotermia y disminuye notablemente la viabilidad de la cría.

Las deficiencias de Yodo, suelen presentarse también cuando los animales consumen pastos que poseen sustancias bociógenas, contenidas por ejemplo en *Panicum coloratum* y *Paspalum dilatatum* así como en el *Trifolium repens*. Las deficiencias de yodo inducen hipotiroidismo, reducción de la tasa metabólica basal, retardo en el crecimiento, problemas cardíacos y reducción de las secreciones apocrinas.

El cobalto es un componente esencial de la vitamina B₁₂. Los microorganismos ruminales son capaces de sintetizarla si existe el Co. La enzima metilmalonil-CoA mutasa es esencial para el metabolismo del propionato y el succinato, esto es con la regulación de los aportes de energía en rumiantes. Su deficiencia por tanto, conlleva a una deficiencia energética, los signos clínicos son semejantes a un cuadro subclínico de deficiencia proteica o energética. Cuando el cuadro se agrava aumenta la pérdida de peso, extrema inapetencia, pérdida de masa muscular, abortos, anemia severa y muerte.

La deficiencia de vitamina B₁₂ impide la formación de la hemoglobina y se dan lesiones a nivel del SNC, se afecta seriamente el metabolismo de carbohidratos, lípidos y ácidos nucleicos afectando el desarrollo fetal y aumentando el riesgo de abortos.

17. FALLAS REPRODUCTIVAS DEL MACHO

17.1 Degeneración testicular e Hipospermia

Degeneración testicular, es una causa importante de infertilidad en los machos de todas las especies. Entre las causas pueden considerarse elevación de la temperatura testicular, infecciones, factores nutricionales, lesiones vasculares, lesiones obstructivas. El testículo con degeneración muestra disminución de tamaño, fibrosis, alteraciones en la espermatogénesis, aumento de espermatozoides inmaduros o anormales y azoospermia en casos severos.

En casos de lesión testicular con daño parcial sobre el epitelio germinal, se presenta una menor tasa de formación y maduración de las células espermáticas. El macho puede ser fértil, pero la condición de hipospermia conducirá a que bajo condiciones de estrés, o alta carga de hembras a cubrir, se presenten fallas en la fertilización. Eyaculados con características de hipospermia no puede ser congelado.

Las deficiencias nutricionales retardan el inicio de la pubertad y deprimen la producción y características del semen. Los efectos de la mala nutrición pueden corregirse en animales maduros, mientras que es menos exitoso en animales jóvenes debido al daño permanente que se causa en el epitelio germinal del testículo. (*Grant, 2005; Gordon, 2004*). Entre las principales limitantes de origen nutricional tenemos:

17.2 Vitaminas

La deficiencia de vitamina A y provitamina A, ya que es esencial directa o indirectamente para la función de todos los órganos y particularmente para el crecimiento y desarrollo de los epitelios; es necesaria para la diferenciación celular, proceso en el cual se modifican las células no especializadas de modo que puedan realizar funciones específicas. Los órganos reproductores requieren retinol para la espermatogénesis normal en el macho y la prevención de la necrosis placentaria y la mortalidad fetal en la hembra. Carencias de Vitamina A producen: degeneración de epitelio germinal, baja espermiogénesis parcial o total, cornificación del epitelio vaginal, irregularidades del estro y demoras en la concepción, abortos, crías débiles y/o ciegas, degeneración de la placenta y retención de la misma, la deficiencia de vitamina A puede determinar una degeneración de los tubos seminíferos en los terneros y se debe a que suprime la liberación de gonadotropinas hipofisarias y en otros casos, la espermatogénesis se ve impedida y se alteran las funciones de las células de Sertoli y de Leydig. La vitamina A, no se sintetiza en el organismo.

Deficiencia de vitamina E, sustancia conocida también como tocoferol, siendo su forma más activa el alfa tocoferol. La vitamina E pertenece al grupo de vitaminas liposolubles ampliamente distribuida en los alimentos. Su principal función descrita es como antioxidante natural, al actuar como un antioxidante, la vitamina E evita la oxidación de constituyentes celulares esenciales, o evita la formación de productos tóxicos de oxidación, como los productos de peroxidación formados a partir de ácidos grasos insaturados que se han detectado en su ausencia. La vitamina E es esencial para la reproducción normal en varias especies de

mamíferos. La vitamina E se ha usado en clínica de la reproducción para tratar aborto recurrente e infertilidad en ambos sexos (*Hing, 2003*).

La deficiencia de vitamina E, influye sobre la maduración espermática y la degeneración del epitelio germinal de los túbulos seminíferos debido a que esta protege de la oxidación evitando el deterioro de la peroxidasa sobre los fosfolípidos poliinsaturados de la membrana espermática (*Pita, 1997*). La deficiencia de vitamina E también evita el crecimiento anormal. En ausencia de vitamina E, la cantidad de grasas insaturadas dentro de las células disminuyen, causando anomalías estructurales y funcionales de las organelas mitocondriales, lisosomas e incluso en la membrana celular, si se acentúa esta falta de vitamina E en el adulto se produce la degeneración precoz del epitelio germinal, lo que afecta, en primer lugar, a las células más evolucionadas: los espermatozoides, cuya movilidad se pierde y su formación se hace cada vez más rara, hasta llegar a la esterilidad completa.

17.3 Proteína

El efecto del exceso de proteína de la dieta en la reproducción es complejo. Los excesos de proteína pueden tener también un efecto negativo en la reproducción. Algunos efectos han sido demostrados para explicar el pobre desempeño reproductivo que algunas veces es observado en dietas con excesivos niveles de proteína: Se pueden presentar altos niveles de urea en la sangre lo que posee efecto tóxico sobre los espermatozoides, óvulos, y el embrión en desarrollo (*Wattiaux, 1990*), igualmente, se presenta desbalance energético que en casos severos bloquea la liberación de LH produciendo alteración en la maduración espermática en las células de Leyding.

17.4 Minerales

La deficiencia de manganeso, componente de varias enzimas y esencial para la estructura ósea normal. Cuando la alimentación es deficiente en manganeso durante unas pocas semanas, el cuerpo parece conservar este mineral de un modo eficaz.

En una dieta promedio cerca del 45% del manganeso ingerido se absorbe. La absorción puede ser disminuida con el consumo de cantidades excesivas de calcio, fósforo o hierro. Después de la absorción el manganeso se une a su proteína transportadora y se conoce como transmanganina. Los huesos, y en menor cantidad el hígado, músculos, y piel sirven como lugares de almacenamiento.

El manganeso participa en la función pancreática y en el correcto uso de la glucosa, también es parte activa en la producción de tiroxina y de las hormonas sexuales. Tiene importancia en la producción de colesterol y en el metabolismo de grasas.

El manganeso es un mineral de gran afinidad por el aparato reproductor. Una carencia en este elemento produce disminución de la fertilidad, retraso en el desarrollo testicular y disminución de la espermatogénesis. Si hay atrofia de los

testículos, la producción de espermatozoides se vera reducida y por ende se afectara la fertilidad.

La cantidad de 13 mg de manganeso por Kg. de materia seca son suficientes para que haya un crecimiento adecuado pero para un crecimiento testicular óptimo se necesita un mínimo 16 mg de manganeso por Kg. de materia seca.

La deficiencia de yodo también puede acarrear dificultades reproductivas y generar hipospermia. Únicamente la captación tiroidea responde a la TSH, sólo la tiroides incorpora yodo a las hormonas por ella elaboradas. Por tanto más del 90% del yodo del organismo se encuentra en las glándulas tiroideas, fundamentalmente como yodo orgánico. Este gran acumulo de yodo en la glándula se intercambia muy lentamente, alrededor de 1% al día.

El yodo ingresa en el organismo por vía oral en forma de ión yoduro, absorbiéndose muy fácilmente desde el aparato digestivo y pasando con rapidez al torrente circulatorio y de aquí a la glándula tiroides (*Albarracín, 2005*) donde tiene que vencer un gradiente de concentración de 1 a 20 pero dada la afinidad de esta glándula por el yodo, no existe problema alguno en la organificación. En la célula folicular, mediante la acción de la peroxidasa, se convierte en yodo molecular que pasa al coloide para unirse a la tiroglobulina y formar las hormonas tiroideas.

El yodo puede actuar sobre el aparato genital directamente o a través de la hipófisis. La tiroidectomía disminuye la producción espermática. La tiroxina exógena la restablece. Esta ultima administrada dentro de sus límites fisiológicos, aumenta la producción espermática al incrementar el metabolismo general. Tal vez, el mecanismo más aceptado para lograr esta función fisiológica sea, mediante la regulación del consumo de oxígeno por las células espermáticas.

17.5 Energía

La disponibilidad de energía esta directamente relacionada con el patrón de pulsatilidad normal de la LH. En caso de BEN se presenta un rápido incremento en la utilización de glucosa ocasionando hipoglicemia y por ende hipoinsulinemia que, como se sabe, conduce rápidamente a una lipólisis con mayor disponibilidad de ácidos para la oxidación. A su vez, se ve disminuida la síntesis de colesterol precursor de los esteroides sexuales. La alteración de la relación estrógenos-andrógenos en el macho causa una expresión pobre de la libido o deseo sexual.

En el toro la subnutrición afecta intensamente la función secretora de las glándulas accesorias provocando un descenso del 30 al 60% en las concentraciones de fructosa y acido láctico del esperma. La subnutrición afecta sobretodo la actividad androgénica y en segundo lugar a la espermatogénesis.

18. AZOOSPERMIA

La pérdida total de la capacidad de formación de espermatozoides por el epitelio testicular y por tanto la ausencia de espermatozoides viables o no en el eyaculado se denomina como azoospermia (Varner, *et al.* 2000), un macho bajo estas condiciones debe ser inmediatamente retirado de los procesos productivos. El origen de la causa, pueden ser situaciones de tipo nutricional, en procesos crónicos severos se llega a azoospermia a veces reversible, si es diagnosticada y corregida en forma oportuna. Entre los principales factores de tipo nutricional encontramos:

18.1 Nitratos

Cuando los rumiantes consumen una alimentación alta de nitratos, algo del nitrato no se puede convertir inmediatamente a nitrito y finalmente a amoníaco. Esto hace que nitrato y nitrito se acumulen en rumen. La adición del nitrato nuevo en el rumen intensifica el problema. El envenenamiento por nitrato ocurre cuando el nivel de nitrito en rumen excede la capacidad de la microbiota para convertirlo a amoníaco. Cuando sucede esto, el nitrato y el nitrito se absorben a través de la pared del rumen y entran en la circulación sanguínea. Es el nitrito quien causa toxicidad.

Se ha estudiado el equilibrio ácido-básico y su relación con la reproducción y producción, postulando la hipótesis de que dicho equilibrio afecta los mecanismos endocrinos y metabólicos.

18.2 Relación Energía: Proteína

Cuando la alimentación presenta deficiencias de energía se incrementa la degradación de las grasas (provenientes del tejido adiposo), acompañado por la reducción de la liberación de insulina (Hipoinsulinemia) afectándose la lipogénesis, movilizándose más grasa corporal de la que se sintetiza.

Situaciones como la acidosis ruminal (exceso de grano y deficiencia en fibra) o alcalosis ruminal (excesos de urea con baja energía digestible) finalizan en trastornos de la fertilidad; así mismo, las deficiencias energéticas severas que conducen a cetosis ocasionan estrés con la liberación de catecolaminas, ACTH y TSH las cuales afectan la secreción de GnRH, afectando la espermiogénesis.

Un descenso de energía en la alimentación genera hipoglucemia que a la vez produce hipoinsulinemia incrementando así lipólisis en tejidos, generando como productos cetonas.

La hipoinsulinemia junto con la cetonemia y la generación de beta-endorfinas por problemas en la alimentación; reducen notablemente la síntesis de GnRH. La GnRH reduce la liberación de LH y de FSH. El descenso en la liberación de la LH, provoca azoospermia hipogonadotrópica con efectos de estimulación hormonal anormal según la evaluación endocrina, así como obstrucción testicular inexplicada.

Si hay aumento en la liberación de FSH, se presenta una azoospermia hipergonadotrópica reflejada en diagnóstico como una disfunción testicular.

18.3 Minerales

Cuando los niveles de selenio en la dieta son deficientes, se presentan fallas en la formación y maduración espermática. El selenio muestra una gran influencia en la fertilidad del macho afectando a la calidad del semen, el plasma seminal contiene elevadas cantidades de GSH-Px, cuya función es proteger a la membrana del espermatozoide del ataque peroxidativo; además, en la cola del gameto masculino hay un selenopéptido que hace que ante una deficiencia de selenio se produzca una fractura en mitad de la cola del espermatozoide

El esperma de los animales con deficiencia de Se presenta pobre motilidad con características de desarrollo anormal en la cola del esperma. Se ha demostrado que la deficiencia de Se, no solamente precipita el problema en verracos, sino que el esperma deforme, fue menos efectivo en la subsecuente fertilización del Oocito ovulado (*Hawkes, et al.* 2001).

TRASTORNOS REPRODUCTIVOS MÁS IMPORTANTES Y SUS POSIBLES CAUSAS NUTRICIONALES

Trastorno reproductivo	Causa nutricional
Involución uterina retardada	Exceso de energía a.p.; deficiencia de energía p.p.; deficiencia de Ca; deficiencia de I; deficiencia de Co.
Catarro genital I ("Catarro de estiércol")	Deficiencia de Na y/o exceso de K (amplia relación k/Na)
Catarro genital postpuerperal II y III	Exceso de proteína cruda; exceso de energía a.p.; deficiencia de energía a.p.; exceso de P y/o deficiencia de Ca (relación estrecha Ca/P); exceso de K; alimentos ricos en fitoestrógenos; alimentos ricos en nitratos; deficiencia de Mn; exceso de Na; deficiencia de vitamina A.
Catarro genital postpuerperal I a III	Exceso de proteína cruda; exceso de energía a.p.; deficiencia de energía p.p.; exceso de P y/o deficiencia de Ca (relación Ca/P estrecha); deficiencia de fibra cruda p.p.; exceso de k; alimentos ricos en fitoestrógenos; alimentos ricos en nitratos, exceso de Na; deficiencia de Mn; deficiencia de vitamina A.
Anestro	Deficiencia de energía p.p.; exceso de energía a.p.; exceso de proteína cruda; exceso de P y /o deficiencia de Ca (relación Ca/p estrecha); deficiencia de P; deficiencia de fibra cruda: alimentos ricos en fitoestrógenos; deficiencia de energía a.p.; deficiencia de proteína cruda; deficiencia de vitamina E?
Atrofia ovárica o distrofia ovárica	Deficiencia de energía p.p.; exceso de K; deficiencia de proteína cruda.
Calores silenciosos	Deficiencia de energía p.p; deficiencia de beta-carotenos; exceso de proteína cruda; deficiencia de P; alimentos ricos en fitoestrogenos; deficiencia de fibra cruda p.p; deficiencia de Mn; deficiencia de I, deficiencia de Co.
Ovulación retardada	Deficiencia de energía p.p.; deficiencia de beta-carotenos; deficiencia de Na y/ o exceso de K (relación K/Na amplia); exceso de fibra cruda p.p; exceso de Na?

Trastorno reproductivo	Causa nutricional
Involución uterina retardada	Exceso de energía a.p.;, deficiencia de energía p.p.; deficiencia de Ca; deficiencia de I; deficiencia de Co.
Catarro genital I ("Catarro de estiércol")	Deficiencia de Na y/o exceso de K (amplia relación k/Na)
Catarro genital postpuerperal II y III	Exceso de proteína cruda; exceso de energía a.p.; deficiencia de energía a.p.; exceso de P y/o deficiencia de Ca (relación estrecha Ca/P); exceso de K; alimentos ricos en fitoestrógenos; alimentos ricos en nitratos; deficiencia de Mn; exceso de Na; deficiencia de vitamina A.
Catarro genital postpuerperal I a III	Exceso de proteína cruda; exceso de energía a.p.; deficiencia de energía p.p.; exceso de P y/o deficiencia de Ca (relación Ca/P estrecha); deficiencia de fibra cruda p.p.; exceso de k; alimentos ricos en fitoestrógenos; alimentos ricos en nitratos, exceso de Na; deficiencia de Mn; deficiencia de vitamina A.
Anestro	Deficiencia de energía p.p.; exceso de energía a.p.; exceso de proteína cruda; exceso de P y /o deficiencia de Ca (relación Ca/p estrecha); deficiencia de P; deficiencia de fibra cruda: alimentos ricos en fitoestrógenos; deficiencia de energía a.p.; deficiencia de proteína cruda; deficiencia de vitamina E?
Atrofia ovárica o distrofia ovárica	Deficiencia de energía p.p.; exceso de K; deficiencia de proteína cruda.
Calores silenciosos	Deficiencia de energía p.p.; deficiencia de beta-carotenos; exceso de proteína cruda; deficiencia de P; alimentos ricos en fitoestrogenos; deficiencia de fibra cruda p.p; deficiencia de Mn; deficiencia de I, deficiencia de Co.
Ovulación retardada	Deficiencia de energía p.p.; deficiencia de beta-carotenos; deficiencia de Na y/ o exceso de K (relación K/Na amplia); exceso de fibra cruda p.p; exceso de Na?
Degeneración quística (en parte con calor permanente)	Deficiencia de energía p.p.; deficiencia de beta-carotenos; deficiencia de Na; exceso de Mn; deficiencia de I; alimentos ricos en fitoestrógenos.
Alteraciones de la función de cuerpo luteo	Deficiencia de energía p.p., (C.L. pequeños); deficiencia de beta-carotenos (C.L. pequeños); exceso de P (C.L. grandes, duros) (todas las causas nutricionales que ocasionan catarros genitales)
Trastornos del ciclo estral (regulares e irregularmente cortos o muy largos)	Deficiencia de energía?; deficiencia de beta-carotenos; deficiencia de vitamina A; deficiencia de Cu; deficiencia de Co; alimentos ricos en fitoestrógenos.
Abortos o terneros nacidos débiles	Deficiencia de beta-carotenos; alimentos ricos en nitratos, ataque severo por hongos y /o levaduras de los alimentos; deficiencia de vitamina A; deficiencia de Mn; deficiencia de Cu; deficiencia de I, deficiencia de Co; alimentos ricos en antiestrógenos.
Retención de placenta	Alimentos ricos en fitoestrógenos; alimentos ricos en nitratos; deficiencia de vitamina A; deficiencia de I.
Maduración sexual retardada	Deficiencia de energía; deficiencia de proteína cruda; exceso de K.

Tomado de: DEHNING (1988).

a.p.* : anteparto, p.p.* : posparto, C.L.* : cuerpo luteo.

Figura 1. ¿Qué sucede cuando hay deficiencia de energía?

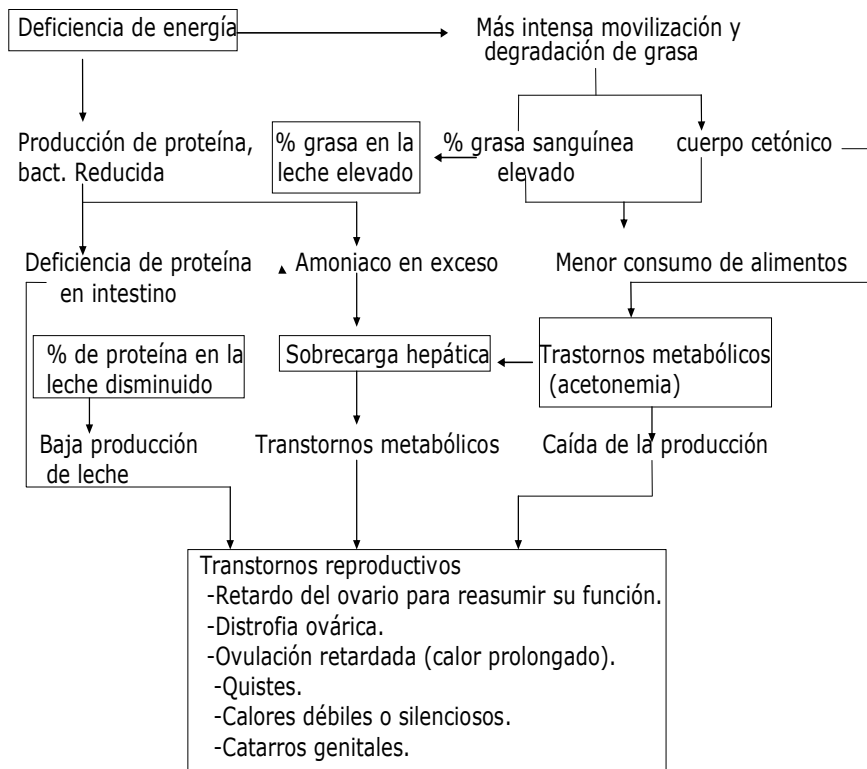


Figura 2. Efectos sobre la actividad ovárica postparto de procesos asociados a la lactancia.

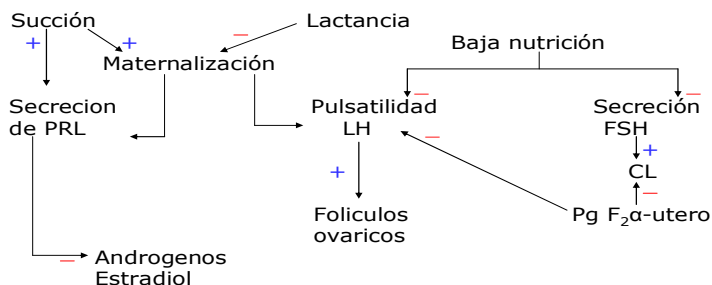


Figura 3. Efecto sobre la secreción de LH en situaciones de Balance Energético Negativo (BEN), en bovinos. Efecto de los opiáceos endógenos

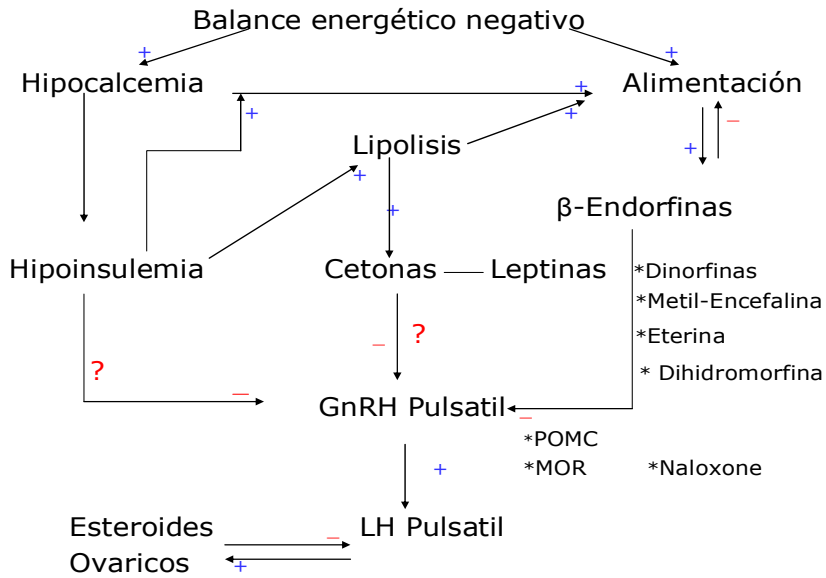


Figura 4. Efecto sobre la secreción de LH en situaciones de Balance Energético Negativo (BEN), en bovinos. Efecto del cortisol a nivel central.

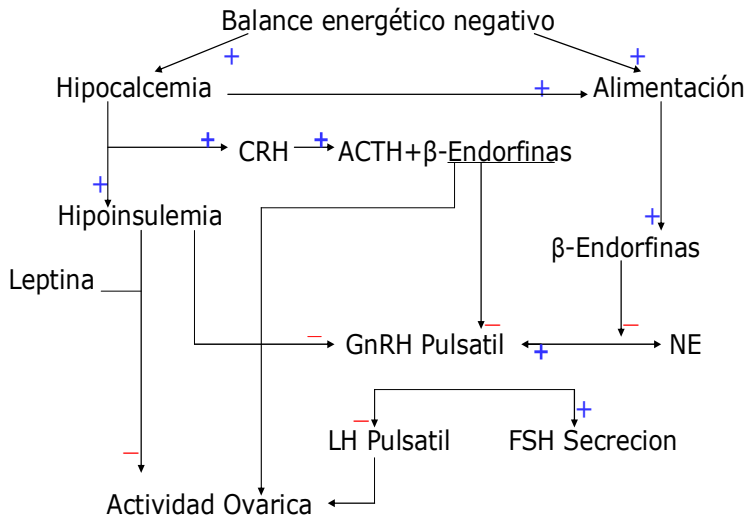


Figura 5. Efecto de la lactancia y la subnutrición sobre la producción de PgF₂-α

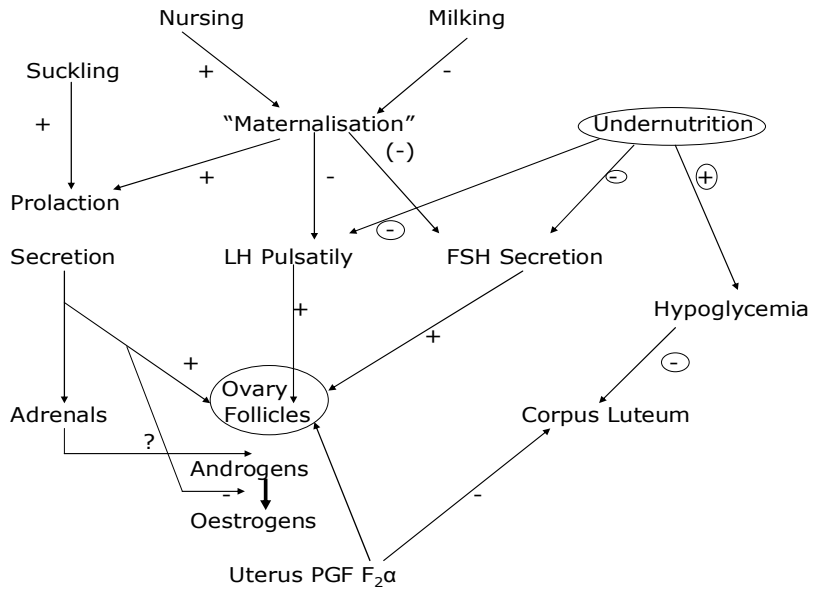
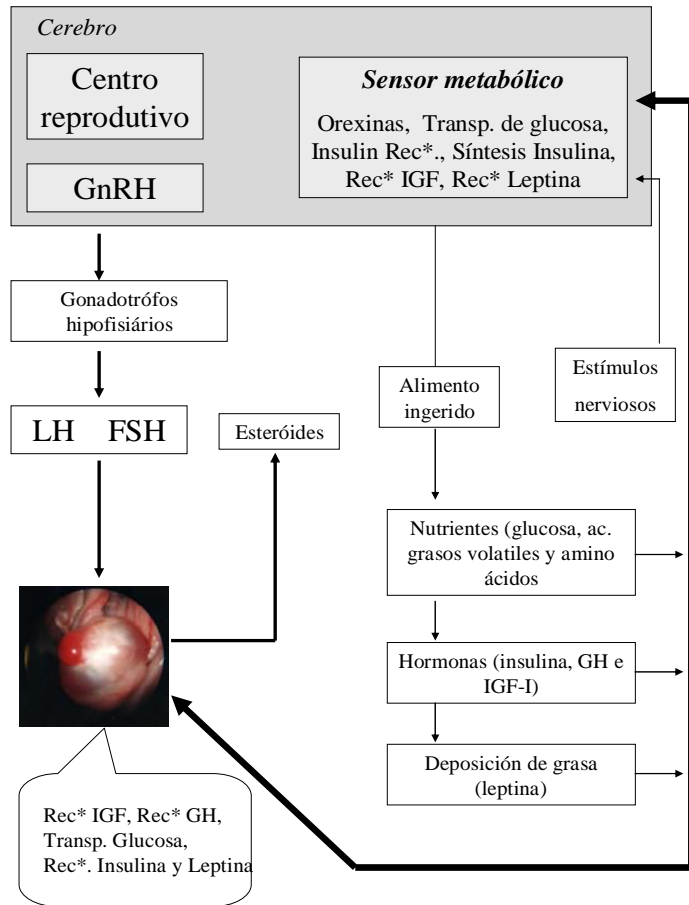


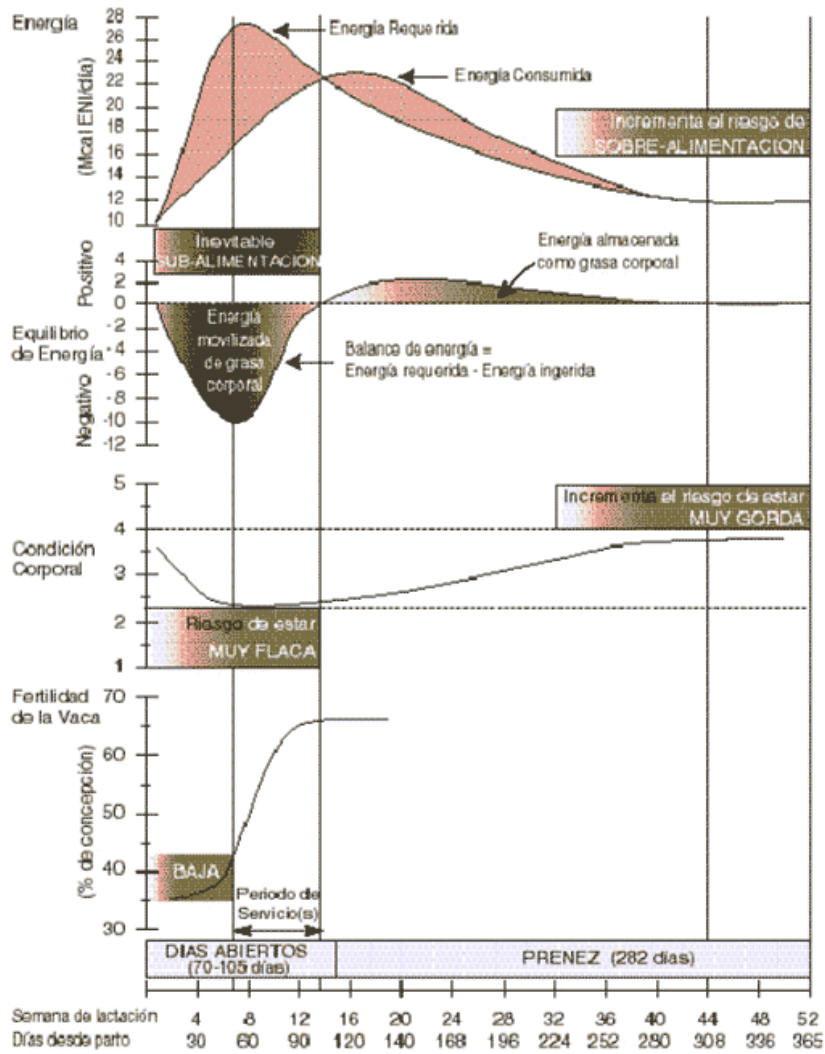
Figura 6. Sensor Dominique de la actividad ovárica.



*rec=receptores.

Tomado de: Ferrugem (2004)

Figura 7. Relación entre el consumo de alimento, producción de leche, condición corporal y fertilidad en bovinos lecheros.



Tomado de: Wattiaux (2000)

Figura 8. Relación general entre la producción de leche, peso vivo y apetito.

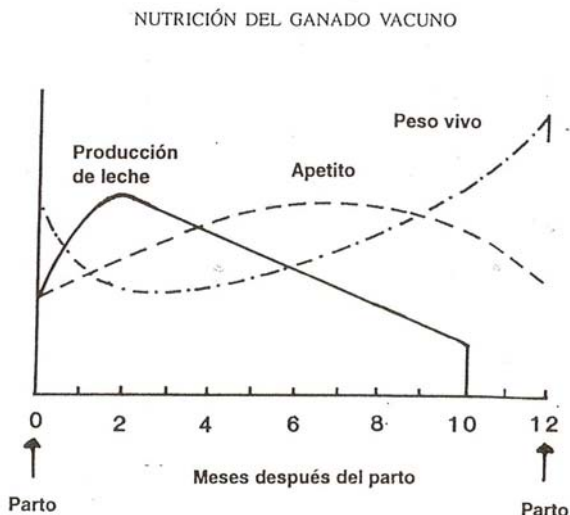
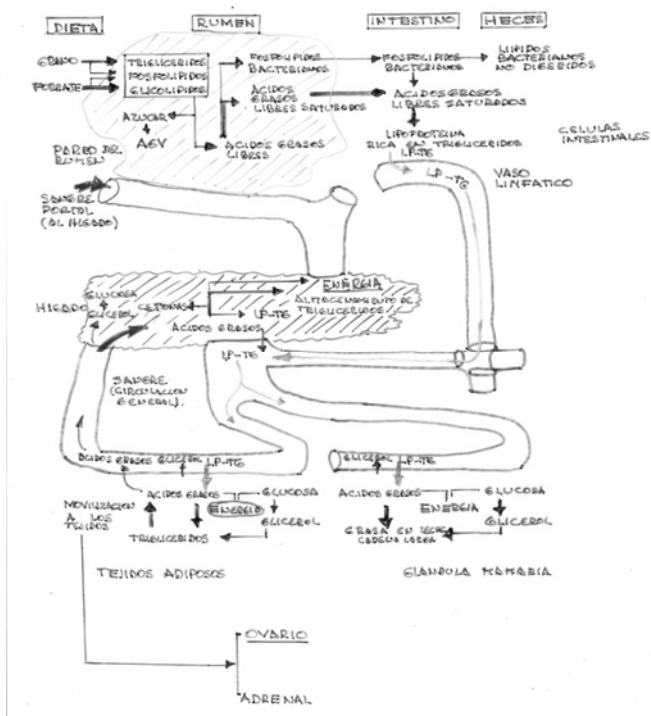


Figura.9. Compartimentalización de los compuestos lipídicos en el tracto digestivo del rumiante y su relación con los órganos anatómicos productores de esteroides sexuales.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKAR, Y., YILDIZ H. 2005. Concentrations of Some Minerals in Cows with Retained Placenta and Abortion. Turk J Vet Anim Sci Vol.29 Pag: 1157-1162.Fecha de acceso: 19/04/2007.

ALBARRACÍN, M.B.A. 2005. Deficiencia y toxicidad de los elementos.<http://scgd3murcia.iespana.es/scgd3murcia/oligoelementos.htm>. Fecha de acceso: 04/06/2008.

ALONSO, A.N., MIRANDA, S. 2006. Algunas perspectivas sobre la utilización del fósforo en la nutrición animal. La Universidad del Zulia. Facultad de Ciencias Veterinarias. Maracaibo, Venezuela.Fecha de acceso: 04/06/2008.

AMARAL-PHILLIPS,D.M., HEERSCHKE, G.2005. Role of nutrition and reproductive performance –f Cooperative extension service university of Kentucky. College of Agricultura ASC.-138. www.dairyrepro.com/li/asc-138pdf. Fecha de acceso: 02/05/2008

ÁNGELES C.S. 2006. Alimentación de vacas en el periodo de pre-parto y post-parto. Selecciones Veterinarias, México. Rev. Trimestral. Año 6 Vol. 6 Num. 2. Fecha de acceso: 2/05/2008.

ÁVILA, G.J. 2005. El período Preparto y su influencia en la eficiencia reproductiva. www.fmvz.unam.mx/bovotecnia/BtRgcli600l.pdf. Fecha de acceso. 12/03/2008.

BACH, A. 2000. XVII Curso de especialización FEDNA: La reproducción del vacuno lechero: nutrición y fisiología. Purina España.Fecha de acceso: 11/04/2007

BAH, M.M., ACOSTA, T., PILAWSKI, W., DEPTULA,K., OKUDA,K., SKARZYNSKI,D. 2006. Role of intraluteal prostaglandin F_{2α}, progesterona and oxytocin in basal and pulsatile progesterone release from developing bovine corpus luteum. In: Prostaglandins and other lipids mediators. Vol. 79 Elsevier Editors, 218-229. Fecha de acceso. 28/04/2008

BARRERA, R. 2003. Las prostaglandinas: Estrategia Farmacológica. <http://www.e-campo.com/sections/news/display.php/uuid.1855C6EB-D440-4057-820D16B7CC9C7DDC/>. Fecha de acceso: 2/05/2008

BAVERA, G., BÉGUET, H. A., BOCCO, O.A., SÁNCHEZ, J.C., RODRÍGUEZ, E.E., PEÑAFORT, CARLOS., DOGI, F. C., BAGNIS, E., BAVERA, F. P. 2001. Aguas y aguadas para el ganado. Segunda edición Capítulo VI: Efecto de cada una de las sales del agua en el organismo animal. Pág.83.Fecha de acceso: 22/05/2008.

BONDURANT, R. H.2004. Controlando lo que podemos controlar: limitando las pérdidas embrionarias y fetales. Dept. of Population and Health & Reproduction, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis CA 95616. Proceedings of the 37th. Annual Convention American Association of Bovine Practitioners. Pág.1-16. Traducción: MVZ. Fernando Cavazos G Veterinario de Servicio Técnico, ABS MÉXICO. Fecha de acceso: 28/04/2008

BREM, J.J. 2002. Alteraciones del ciclo estral provocadas por un alto ingreso de molibdeno en vaquillonas Brangus y respuesta a la suplementación con cobre. Rev. Vet. 12/13: 1 y 2. Fecha de acceso: 28/03/2008.

CAMPOS, R. 2006. Efecto del manejo nutricional sobre la edad al primer parto en hembras bovinas. In: I curso taller, La Suplementación como herramienta de manejo alimenticio para mejorar la eficiencia de la producción en los sistemas pastoriles. Palmira, Julio 27-28.

CONTRERAS, P. A. 1998. Síndrome de movilización grasa en vacas lecheras al inicio de la lactancia y sus efectos en salud y producción de los rebaños. Arch. Med. vet. vol.30, no.2, p.17-27. Fecha de acceso: 20/05/2008.

CORREA, C. H. J. 2001. El Metabolismo Del Nitrógeno Y Su Relación Con Las Alteraciones Reproductivas En Vacas De Alta Producción Universidad Nacional de Colombia. (Sede Medellín).
<http://www.agro.unalmed.edu.co/departamentos/panimal/docs/metabolismoN2.pdf>
. Fecha de acceso. 30/04/2008

DEHNING, R. 1988. Interrelaciones entre nutrición y fertilidad. Series monográficas No.3. Centro Internacional de Capacitación en desarrollo Pecuario. Junio. Pág. 5-38. Fecha de acceso: 16/05/2008.

DELGADO, Z. F. 2006. Prevención de desordenes metabólicos en la etapa pre y pos parto en bovinos de leche. Univ. De Costa Rica - Facultad De Ciencias Agroalimentarias, Escuela De Zootecnia. Fecha de acceso: 22/05/2008.

DERIVAUX, J. 1976. Reproducción de los animales domésticos, segunda edición, editorial Acribia, Zaragoza España. Pág. 399 y 398.

DE ROSA, M. G. A. 2002. Metabolismo y Deficiencia de cobre en los bovinos. Centro de diagnóstico e Investigaciones veterinarias (CEDIVE) facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de la Plata. Pág.1-10. http://www.fcv.unlp.edu.ar/analecta/vol22n1/051_ve22n1_rosa_metabolismo_cobre.pdf. Fecha de acceso: 12/05/2008

DINSKIN, M.G., MACKAY, D.R., ROCHE, J.F., SREENAN, J.M. 2003. Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. Animal Reproduction Science 78. Pág. 345–370. Fecha de acceso: 12/04/2008.

DUPCHAK, K. 2006. Nitratos en forrajes para vacas lecheras. Manitoba agriculture & food. 204-545 University Crescent Winnipeg, Manitoba, Canada. Fecha de acceso: 12/05/2008

FERGUSON, J.D., CHALUPA, W. 1989. Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. Journal of Dairy Science. Vol. 72 No. 3. Pág. 746-766. Fecha de acceso: 12/05/2008.

FÖLDI, J., KULCSÁR, M., PÉCSI, A., HUYGHE, V., DE SA, C., LOHUISJ, A.C.M., COX, P., HUSZENICZA, G.Y. 2006. Bacterial complications of post-partum uterine involution in cattle. Animal Reproduction Science, Vol. 96. Pág. 265-28. Fecha de acceso. 12/05/2008

GALVIS, R. D., CORREA, C.H.J. 2001. Interacciones entre el metabolismo y la reproducción en la vaca lechera: es la actividad gluconeogénica el eslabón perdido? Rev Col Cienc Pec Vol. 15:Pág.1-15. Fecha de acceso: 12/05/2008

GÁLVIZ, R.D., CORREA, H.J., RAMIREZ, N.F.2003. Interacciones entre el balance nutricional, los indicadores del metabolismo energético y proteico y las concentraciones plasmáticas de insulina e IGF-1 en vacas en lactación temprana. Rev Col Ciencias Pec. 16:Pág. 237-248. Fecha de acceso: 12/05/2008

Grant, F. 2005. Bovine Theriogenology, Saunders Inc. snp

GATTI, M. 2006. Complevit y Fomisan: Aspectos relacionados con la reproducción. LABORATORIOS SANTA ELENA. En: http://www.santaelena.com.uy/HNoticia_645.html. Fecha de acceso: 12/05/2008.

GEARY, T. 2005. Management strategies to reduced embrionic loss. IN: Proceedings The Range Beef cow Symposium XIX, Rapid City, South Dakota. Pág.69-78. http://beef.unal.edu/beef_reposts/SYMP-2005-09-XIL.pdf. Fecha de acceso: 05/10/2007

GERARDO, F., BOUDA, J. 2001. Fisiopatología de las deficiencias de cobre en rumiantes y su diagnóstico. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Veterinaria. Vol.32 No.004. Pág.289-296. http://www.ejournal.unam.mx/vet_mex/vol32-04/rvm32407.pdf. Fecha de acceso: 12/05/2008.

Gordon, I. 2004. Controlled Reproduction in Farm Animals Series: Four Volume Set (Controlled Reproduction in Farm Animals, So4). CAB International, 332p. Fecha de acceso: 24/06/2008.

GREEHALGH, M. A. M. 1969. Nutrición Animal. Editorial Acribia. Zaragoza, España. 395p.

HAFEZ, E. S. E., HAFEZ, B. 2000. Reproducción e inseminación artificial en animales. Mc Graw Hill. Séptima edición. Kiawah Island. 253p.

HATLER, T.B., HAYES, S.H., ANDERSON, L.H., SILVIA, W.J. 2006. Effect of a single injection of progesterone on ovarian follicular cysts in lactating dairy cows. Veterinary Journal. Vol. 172. Pág.329-333.Fecha de acceso: 12/05/2008

HAWKES, W. C., TUREK, P.J.2001. Effects of Dietary Selenium on Sperm Motility in Healthy Men. Journal of Andrology, Vol. 22, No. 5, September/October. Fecha de acceso: 16/05/2008.

HENDRIX, F. W. 2003. Manejo de pasturas y problemas de pastoreo. Central Washington Animal Agriculture Team. Pág.1-10 http://72.14.209.104/search?q=cache:8lgdrl1ax_8j:www.animalag.wsu.edu/spanish.h. Fecha de acceso: 12/05/2008

HING. W. 2003. Uso de Tamoxifeno y Vitamina E en Pacientes con Varicocele: Efecto sobre Espermioogénesis. Tesis para optar al título de Especialista en

Urología. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. UNAN – Managua. Pág.1-46. Fecha de acceso. 12/05/2008.

KANKOFER, M., LIPKO, J., ZDUNCZY, S. 2005. Total antioxidant capacity of bovine spontaneously released and retained placenta. Pathophysiology.Vol.11.Pág. 215–219.Fecha de acceso: 03/06/2008.

KINCAID, R.L.1999. Assessment of trace mineral status of ruminants: A review. Department of Animal Sciences, Washington State University. Pág. 1-10. Fecha de acceso: 14/05/2008

LANDAETA, H. A. J., GIANGRECO, M., MELÉNDEZ, P., BARTOLOMÉ, J., BENNET, F., RAE, D. O., HERNÁNDEZ, J., ARCHBALD, L. F.2004. Effect of biostimulation on uterine involution, early ovarian activity and first postpartum estrous cycle in beef cows. Theriogenology Vol.61 Pág. 1521–1532.Fecha de acceso: 14/03/2008.

MARTIN. M. E., GARCIA, C. A.1985. Fisiopatología de la reproducción con sus bases sinópticas. Primera edición. Zaragoza. 847p.

MARTÍNEZ, A., SÁNCHEZ, J. F.1999. Alimentación y reproducción en vacas lecheras. Eumedia S.A., Madrid, N° 111.En: http://www.produccionbovina.com/produccion_bovina_de_leche/produccion_bovina_leche/70-alimentacion_y_reproduccion_lecheras.htm. Fecha de acceso: 12/05/2008.

McCLURE, T. J. 1997. Infertilidad nutricional y metabólica de la vaca. Editorial Acribia. 137p.

MENDOZA, M. R., MURILLO M. A. L., PÉREZ, G. J. F., CÓRDOVA, I. A. 2001. Parámetros reproductivos en vacas Holstein alimentadas con alfalfa alta en cumestrol. Archivos de Zootecnia vol. 51, núm. 195, Pág.373-376.Fecha de acceso: 19/04/2007.

MONCADA, A. H. 2001. Implicaciones metabólicas en el aborto bovino. Seminario de Nutrición, Reproducción y Clínica de Bovinos. Universidad de Antioquia, Medellín. Fecha de acceso: 14/03/2008.

MOREIRA, O.L., MORALES, C. 2001. Efecto Del Interferón Recombinante Bovino Omega I Sobre El Intervalo Interestral, tiempo de vida del cuerpo lúteo Y la temperatura corporal en el bovino. Rev. Salud Anim. Vol.23 No. 1 56-61. Fecha de acceso:12/05/2008.

OSPINA, G. B. L. 2001. Introducción a la bioquímica. Universidad Nacional de Colombia, Sede Palmira. Pág. 1-243.

PIPAON, C. E., BLANCO, S. G., ALONSO, J. C. 2003. Comportamiento reproductivo del ganado bovino y bufalino. http://www.produccionbovina.com/informacion_tecnica/cria/11-comportamiento_reproductivo_bovino_bufalino.htm. Fecha de acceso: 12/05/2008.

PITA, R. G. 1997. Funciones de la vitamina E en la nutrición humana. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Rev Cubana Aliment Nutr.11(1):46-57. Fecha de acceso: 12/05/2008.

PRADO, T.M., WETTEMANN, R. P., SPICER, L. J., VIZCARRA, J. A., MORGAN, G.L. 2002 Influence of exogenous gonadotropin-releasing hormone on ovarian function in beef cows after short- and long-term nutritionally induced anovulation. J. Anim. Sci. Vol.80. Pág.: 3268-3276. Fecha de acceso: 15/04/2008.

RAMOS, G., P. FRUTOS, M.E., GIRÁLDEZ, F.J., MANTECÓN, A.R. 1998. Los compuestos secundarios de las plantas en la nutrición de los herbívoros. Plants secondary compounds in herbivores nutrition. Estación agrícola experimental. CSIC. Apartado 788. 24080 León. España. <http://www.uco.es/organiza/servicios/publica/az/articulos/1998/180/pdf>. Fecha de acceso: 12/05/2008.

ROIG, C.A. 2003. Alimentación del Ganado Caprino. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Estación experimental Colonia Benítez. PROGRAMA INTA. Pág.1-22. Fecha de acceso: 12/05/2008.

RÚGELES, C. 2001. Interrelaciones entre nutrición y fertilidad en bovinos. Rev MVZ- Córdoba; 6(1).Pág. 24-30. Fecha de acceso.12/05/2008.

SALISBURY, G.W.1978. Fisiología de la reproducción e inseminación artificial de los bóvidos. Editorial Acribia. Zaragoza (España). 831p.

SCHRICK, F.N., INSKEEP, E.K. y BUTTLER, R.L. 1993. Pregnancy rates for embryos transferred from early postpartum beef cows into recipients with normal estrous cycles. Biol. Reprod. Vol.49: Pág.617-621.Fecha de acceso: 7/07/2008.

SHIMADA, A.2003 Nutrición Animal, primera edición, Editorial Trillas. 288p.

THACHER, W.W., BILBY, T.R., BARTOLOME, J.A., SILVESTRE, F., STAPLES, C.R., SANTOS, J.E.P. 2006. Strategies for improving fertility in the modern dairy cow. Theriogenology 65, 30–44. Fecha de acceso: 15/04/2008.

TAMMINGA, S. 2006.The effect of the supply of rúmen degradable protein and metabolisable protein on negative energy balance and fertility in dairy cows. Animal Reproduction Science, Vol. 96. Pág. 227-239. Fecha de acceso: 05/10/2007

TORRES, M., MARQUEZ, M., SUTIL DE NARANJO, R., YÉPEZ, C., GARCÍA, M. L., MUÑOZ, M., GÓMEZ, M.E. 2002. Aspectos Farmacológicos relevantes de las Vitaminas Antioxidantes (E, A y C). Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica Vol.21, No.1, Pág.22-27. Fecha de acceso: 12/05/2008.

VARNER, D.D; BLANCHARD, T.L; BRINSKO, S.P; LOVE, C.C.; TAYLOR, T.S.; JOHNSON L. 2000. Techniques for evaluating selected reproductive disorders of stallions. Animal Reproduction Science, Vol. 60-61:494-509.Fecha de acceso: 12/05/2008

VIGIA. NUTRICION ANIMAL. 2000. NUTRICION Y FERTILIDAD DE LOS RUMIANTES.pag.1-7. www.eprofesional.com.ar/losreyunos/vigia/nutricion_y_fertilidad_de_los_rumienates.doc. Fecha de acceso: 12/05/2008

VILLEE, C.1988. Biología. Mc Graw Hill. México. Pág. 875p.

WATTIAUX, M. A. 1990. Reproducción Y Nutrición. Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera. Universidad de Wisconsin, Madison. Fecha de acceso: 12/05/2008.