

INTERRELACIONES ENTRE NUTRICIÓN Y FERTILIDAD EN BOVINOS.

*Clara Rúgeles P.

Universidad de Córdoba, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Departamento de Zootecnia

*Correspondencia: claracecilia1@hotmail.com - A.A. 354, Montería, Colombia.

La ganadería ocupa uno de los principales renglones de desarrollo, tanto nacional como regional, y se considera que los ganados de la región descienden de animales importados con grandes méritos genéticos pero no adaptados a este medio. Asimismo, se sabe que los parámetros usados como indicadores de rendimiento desde el punto de vista de la reproducción, no alcanzan a los reconocidos como ideales y que son los reportados por otros países con condiciones ambientales más favorables (Grosserichter 1993).

Se considera la nutrición como una variable importante por la magnitud del efecto que causan tanto las deficiencias, como los desequilibrios nutricionales, con el fin de mejorar las pautas de manejo de los animales a nivel de hato (Ferguson y Chalupa 1987).

La infertilidad nutricional es especialmente importante en animales mantenidos en condiciones adversas o ambientes desfavorables, como en condiciones climáticas extremas y de baja disponibilidad y calidad del alimento. Es más afectado el ganado en lactancia, seguido por las vacas y novillas. Cuando el trastorno metabólico afecta el tracto reproductivo se manifiesta como infertilidad con celos irregulares, repetición de calores y un mayor número de servicios por concepción.

La deficiencia nutricional se presenta en estados fisiológicos de gran demanda desde el punto de vista metabólico, como lo son el final de la gestación, el inicio de la lactancia y la etapa de crecimiento, entre el destete y la pubertad en las novillas. El plan nutricional al cual son sometidas las novillas, de acuerdo con lo revisado por (McClure 1995) guarda una relación directa con el peso y la edad de presentación de la pubertad (Tabla 1).

Tabla 1. Peso corporal y edad a la pubertad en novillas Holstein (Mc Clure 1995)

Plan Nutricional (%)	Peso corporal a la pubertad (Kg)	Edad a la pubertad (días)
Bajo	61	504 (1)
	60-70	474 (2)
	62	616 (3)
Medio	93	344 (1)
	100	43 (3)
Alto	129	262 (1)
	110	372 (2)
	146	280 (3)

Fuente: Mc Clure 1995

(1) Sorensen et al /59 - (2) Cuichton et al /59 - (3) Reid et al /64

La subnutrición del ganado en pastoreo no es fácilmente detectable y es consecuencia de condiciones climáticas adversas como sequía, frío e inundaciones (Payne, 1970); errores de manejo como sobrecargas ganaderas, mala valoración de las pasturas, poco tiempo de pastoreo y ubicación de los bebederos (McClure, 1995).

(Moncada 1994) en su disertación sobre el clima, la nutrición y la reproducción de bovinos en condiciones

tropicales, refiere la caracterización de los sistemas de producción en los departamentos de Córdoba y Sucre en 3 épocas: Estación seca (E.S.: Enero – Abril), comienzo de lluvias: C.LI.: Mayo – Julio) y final de lluvias (F.LI.: Agosto - Diciembre), donde del total de nacimientos, el 39.28% (4.020) corresponden a vacas de doble propósito y el 60.71% (6.213) a vacas de cría; presentándose en general, una menor proporción de concepciones en el período de F.LI. (Tabla 2)

Tabla 2. Distribución estacional de las concepciones y los partos de explotaciones de doble propósito (D.P) y de cría. (Moncada 1994).

Estación	Tipo de Explotación					
	Doble Propósito (n = 4020)		Cría (n = 6213)		Total (n = 10233)	
	Concepción (%)	Partos (%)	Concepción (%)	Partos (%)	Concepción (%)	Partos (%)
Estación Seca	28.3	40.3	39.3	35.9	35.0	37.5
Comienzo de Lluvias	41.9	33.6	34.0	29.2	37.1	30.9
Final de Lluvias	29.8	26.1	26.7	34.9	27.9	31.5

En las explotaciones de doble propósito se observa tendencia a un mayor número de concepciones al C:LI. y en las de cría en la E.S, (Moncada 1994).

Se asume que las vacas de doble propósito sufren un mayor estrés en la E.S. por la movilización diaria hacia los corrales y por los largos períodos de ordeño y mayores exigencias nutricionales debidas a la mayor producción láctea, afectando el metabolismo basal y desencadenando la activación de mecanismos homeorréticos que median una pérdida de prioridad metabólica para el sistema reproductor. Es de tener en cuenta que las vacas de doble propósito llegan con una CC (Condición Corporal) apenas satisfactoria al final del período de lluvias y en consecuencia, con la llegada del período seco la deficiencia simultánea de proteína y energía causan grandes pérdidas de peso. Con la llegada del C.LI los animales recuperan su CC y reasumen su función reproductiva rápidamente. Las vacas de cría en época de lluvias, alcanzan CC elevados, sobrepeso que se refleja en una activación más temprana del eje neuroendocrino, que conduce a una mayor

fertilidad en E.S. (Moncada 1994).

El reinicio de la actividad ovárica postparto está correlacionada con la condición corporal (CC) al momento del parto, así, vacas con CC mayor o igual a 2.5 (CC = 1 a 5) presentan su celo más pronto y viceversa (McClure 1995).

Se han observado bajos porcentajes de gestación en vacas lecheras que habían perdido mucho peso al comienzo de la lactancia (10%) o que seguían perdiendo peso al momento de la monta (aproximadamente 1% semanal) así como el ganado de carne que recuperaba peso muy lentamente (menos de 14 Kg.); en general se sabe que vacas lecheras en mal estado de carnes y vacas de carne con CC menor de 2.5 en época de celo son infértiles (McClure 1995). De otra parte, (Schroeder 1998), relaciona una pobre C.C, con ovarios estáticos y celos silentes.

La fertilidad está correlacionada con el peso vivo, los cambios de peso y la CC, es decir, músculo, grasa

intramuscular y grasa subcutánea (disponibilidad, reserva e interrelación proteína-energía). (Schroeder 1998; Carulla 1998; Moncada 1994).

Las vacas que llegan al parto con CC muy alta consumen menos alimento al inicio de la lactancia, recurriendo más a la movilización de sus reservas corporales, por lo cual pierden mucho más peso después del parto y tardan más en reiniciar su actividad ovárica posparto (Fig. 1), lo que las hace más susceptibles a presentar otras enfermedades de tipo metabólico (Schroeder 1998, McClure 1995, Sommer 1975).

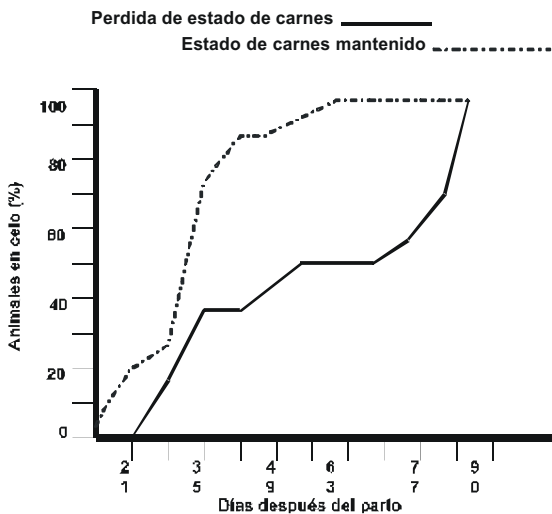


Fig. 1. Efecto del estado de carnes sobre el intervalo entre el parto y el primer celo (McClure 1995)

El mérito genético es responsable en parte de los cambios de peso y condición corporal durante la lactancia, así las mayores productoras pierden más peso y CC. (Holmes y McMillan 1982 cit. por McClure 1995), con mayor frecuencia de presentación de ovarios quísticos y ovarios estáticos en vacas con producciones de leche mayor a 25 l/d. (Schroeder 1998).

Estados metabólicos de alta demanda nutricional:

Gestación: las necesidades de todos los nutrientes esenciales se incrementan en el último tercio de la gestación, en especial la demanda energética, donde la glucosa constituye el 50% del sustrato energético para el feto, el 25% lactato y el 25% restante proviene de los aminoácidos, con unos requerimientos de 500 gr. de glucosa al final de la gestación (McClure 1995).

Lactancia: la prioridad metabólica que alcanza la glándula mamaria en la época que rodea al parto (al igual que el tracto reproductivo en torno al celo) se acrecienta con el aumento en el nivel de leche producida en el primer mes, así pues, si los nutrientes disponibles no cubren la demanda para este estado fisiológico se retardará el reinicio de la ciclicidad ovárica (Bell 1995; Butler y Smith 1989; Harrison et al 1989) o se presentará una disminución en la tasa o porcentaje de concepción. Se ha determinado que el factor responsable de los trastornos reproductivos en este estado fisiológico particular es la magnitud de la secreción de energía neta en la leche (McClure 1995, Butler y Smith 1989). Durante el auge de la somatotropina bovina pura se encontró que al incrementarse los niveles de leche producida se presentaba un decreciente estado de carnes y una mayor incidencia de problemas de fertilidad en los hatos lecheros (McClure 1995). No obstante, (Rúgeles 1999), no encontró cambios drásticos en el metabolismo energético de vacas Holstein a medida que se incrementa el número de lactancias.

Amamantamiento: es bien sabido que el amamantamiento estimula la liberación de betaendorfina, alterando de esta forma la liberación de GnRH hipotalámica (Connor et al 1990; Gordon et al 1987; Nett 1987; Lamming et al 1981, Smith et al 1981). Este efecto es más intenso cuando está unido a un deficiente suministro de nutrientes. Los aportes de la dieta no cubren los requerimientos del estado fisiológico, según el volumen de leche producida (Bell 1995).

Según (McClure 1995), la causa más común e importante es el fracaso de los sistemas digestivo y hepático para aportar la energía necesaria para todos los procesos fisiológicos. La reproducción puede verse afectada en cualquier fase desde el celo hasta el momento de la implantación (Schroeder 1998; McClure 1995).

La mayoría de los forrajes de nuestras praderas son pobres en proteínas, calcio y fósforo, deficiencias que se relacionan con alteraciones reproductivas (Moncada 1994). Las raciones pobres en proteína (con bajos niveles de nitrógeno no proteico y de proteína degradable en el rumen) presentan una reducción de la digestibilidad disminuyendo el flujo de proteína microbiana lo que trae como consecuencia un retardo en el crecimiento de las novillas y un reinicio tardío de la actividad ovárica posparto (McClure 1995). En ese sentido, (Schroeder

1998) señala como punto crítico un nivel inferior a los 10 mg/dl de BUN y reporta que este nivel se relaciona con un pobre desarrollo ovárico y uterino que conduce a problemas reproductivos (infertilidad nutricional).

El exceso temporal de proteína que se presenta al C.LI se refleja, desde el punto de vista metabólico, en elevadas concentraciones séricas de AST/GOT que sugieren el déficit energético (poca disponibilidad energética para metabolizar el exceso de proteína: desequilibrio energía-proteína). Las mayores concentraciones de GOT se encontraron entre los meses de junio y agosto en Córdoba y Sucre y en hatos de regiones medias y cálidas (Moncada 1994) y en vacas vacías a los 270 días postparto (Grosserichter 1993).

El exceso de proteína origina una producción elevada de urea y BUN que causa muerte del óvulo y el espermatozoide en la madre, fallas en la fecundación, muerte del cigoto, muerte embrionaria y abortos (Schroeder 1998). Tiene un efecto nocivo sobre la gametogénesis (espermatotóxico) a nivel testicular ocasionando un marcado incremento en la proporción de anomalías espermáticas, necroespermia y hasta azoospermia (Ninoska 1998; Rodríguez 1997, Hudgins I. 1995).

La deficiencia simultánea de energía-proteína en el postparto es común en vacas de explotaciones de Doble Propósito que paren muy al final de la época de lluvias o inicio de la E.S (cuyos hallazgos de AST/GOT y Bb (bilirrubina) sugieren deficiencia energética y proteica (Moncada 1994). En estas ganaderías, en ocasiones los animales quedan expuestos a veranos muy intensos, lo que se correlaciona con baja en la formación de ácido propiónico, precursor de glucosa y en no pocas ocasiones se pueden observar problemas metabólicos y reproductivos asociados a falta de apetito por estrés calórico y alta humedad circulante (Schroeder 1998).

La disponibilidad de energía está directamente relacionada con el patrón de pulsatilidad normal de la LH. En caso de BEN (balance energético negativo) se presenta un rápido incremento en la utilización de glucosa para generar lactosa ocasionando hipoglicemia y por ende hipoinsulinemia que, como se sabe, conduce rápidamente a una lipólisis (de reservas corporales) y estimula intensamente el apetito, a través de una mayor disponibilidad de Ácidos Grasos Libres (AGL) para la oxidación hipotalámica (Butler y Smith 1989). El incremento

en el consumo de alimento al inicio de la lactancia marca una mayor liberación de betaendorfina a nivel hipotalámico-hipofisiario que inhibe la actividad de la GnRH y por tanto afecta la liberación pulsátil de la LH (Butler y Smith 1989; Randel 1990; Moncada 1994). La ausencia del pico preovulatorio de LH en la hembra y la alteración de la relación estrógenos-andrógenos en el macho cursan con una expresión pobre de la libido o deseo sexual.

En animales de alta producción láctea se desencadenan importantes cambios homeorréticos en el postparto temprano afectándose el metabolismo proteico – energético, con la consecuente disminución de la producción de leche en la siguiente lactancia y retardo de la recuperación ovárica postparto, marcada según (Rúgeles 1999), por una relación inversa entre la glicemia y algunos índices reproductivos como el número de servicios por concepción, el intervalo entre partos, el período abierto y el período seco y directa entre las concentraciones de triglicéridos, en el parto, con el número de servicios por concepción y el período seco.

En el trópico cálido no se presentan deficiencias de FC, más si en el trópico alto por el exceso de proteína en las pasturas (Schroeder 1998, Moncada 1994).

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. Sus deficiencias corren paralelas a alteraciones del eje hipotalámico hipofisiario ovárico (Schroeder 1998). Al ser el calcio un elemento indispensable en la sensibilización del útero a la acción estrogénica, su déficit en la dieta podría ser responsable de una involución uterina inadecuada (Hurley y Doane 1989).

Las deficiencias de fósforo (menos de 2 g de P/Kg de MS) pueden originarse en el déficit de fósforo en algunas regiones del país y por el uso de gramíneas en avanzado estado de maduración (henos). Es importante tener en cuenta que los forrajes deficientes en fósforo suelen ser deficientes en CHOS (carbohidratos) de alta disponibilidad, proteínas, otros minerales y carotenos (Gartner et al 1980, Schroeder 1998).

El fósforo forma parte de la matriz de los huesos y dientes, de ésteres fosfóricos, nucleótidos y coenzimas que participan en varios procesos metabólicos relacionados con el metabolismo energético (ATP = ADP + Pi); su déficit tiene efecto negativo sobre el

apetito, la ingestión y la digestibilidad del alimento (McClure 1995).

Es indispensable además tener en cuenta que el organismo recurre a las reservas corporales (matriz ósea) para el aporte del mineral a los líquidos corporales y a la saliva. La deficiencia de fósforo se manifiesta en la ausencia de funcionalidad ovárica (ovarios estáticos) y ocasiona un menor consumo de alimentos, agravando así el déficit energético y los trastornos reproductivos, especialmente en E.S. (Moncada 1994).

Los excesos de fósforo se confunden con las deficiencias de calcio, causante de alteraciones reproductivas como retardo en la involución uterina, infecciones uterinas puerperales y/o postpuerperales y reinicio tardía de la actividad ovárica posparto (Moncada 1994), importante en vacas lecheras (de razas especializadas) y en animales de D.P. de altos niveles de sangre *Bos taurus*.

Premezclas minerales de mala calidad pueden incurrir en excesos de fósforo que termina ligando otros minerales como el manganeso. 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 (McClure 1995).

La deficiencia de cobalto en suelo causa la formación de praderas con déficit de cobre que conlleva a pérdida marcada del estado de carnes y emaciación. Niveles inferiores a 0.07 mg de Co/kg M.S no son suficientes para garantizar la formación de cianocobalamina (B12) y por ende de la coenzima B12 que cataliza la transformación del propionato en succinato, reduciendo la gluconeogénesis y la actividad del ciclo de Krebs (ácidos tricarbóxicos) y causando finalmente hipoglicemia (Bell 1995).

El cobre forma parte de la citocromo-oxidasa, Cu-superóxido dismutasa, dopamina-B-hidroxilasa, monoamino oxidasa, ceruloplasmina y lisiloxidasa; el aporte de Cu en niveles inferiores a los 3 mg Cu/kg de M.S con niveles inferiores de 3 mg Mo/Kg M.S; de 3-10 mg Cu/Kg M.S con niveles de 3-10 mg Mo/Kg M.S y de más de 10 mg Cu/Kg M.S con niveles mayores de 10 mg Mo/Kg M.S. La deficiencia de Cu se asocia con alteraciones de la integridad del intestino delgado, por su participación en el metabolismo energético y su actividad como antioxidante (McClure 1995).

La deficiencia de yodo inducida por el consumo de forrajes con niveles inferiores a 2 mg/Kg M.S, encontrándose animales infértiles con ausencia de celos o presentación de celos irregulares, abortos, mortinatos o nacimientos de terneros débiles y retención de membranas fetales (McClure 1995). La tiroxina estimula la producción de ATP mitocondrial, lo cual reduce la captación celular de oxígeno y reduce el metabolismo energético (McClure 1995; Cuningham 1994 y Underwood 1983).

La deficiencia de manganeso se puede presentar por el consumo de raciones bajas en Mn (menores a 22 mg Mn/Kg M.S) por suelos deficientes en el mineral o por el suministro de suplementos que contienen elevados niveles de calcio. Su déficit causa anestro, celos silentes, ovulación retardada, bajo porcentaje de gestación a la primera monta y nacimiento de terneros deformes. El Mn es un cofactor que hace parte de las enzimas fosfogluconatasa, piruvato descarboxilasa, fosfoenolpiruvato quinasa, que lo hacen indispensable para la gluconeogénesis (McClure 1995).

(Dehing 1989) reporta una relación importante entre bajos niveles de betacarotenos y alta prevalencia de ovarios estáticos en vacas con más de cinco semanas de paridas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bell A. Regulación metabólica durante la preñez tardía y la lactancia temprana. *J Anim Sci.* 1995; 73: 2804 - 2819.
2. Butler W. R. and Smith, R.D. Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J Dairy Sci.* 1989; 72: 767 – 783.
3. Carulla J. El rumen y la salud. En: Memorias del VII Simposio Nacional y tercero internacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad de Córdoba. Montería, 24 - 26 de septiembre de 1998.
4. Connor H.C.; Houghton, P. L.; Lemenager, R.P.; Malven, P.V.; Parfet, J.R. Y Moss, G.E. Effect of dietary energy, body condition and calf removal on pituitary gonadotropins, gonadotropin releasing – hormone (GnRH) and hypothalamic opioids in beef cows. *Domestic Anim. Endocrinology.* 1990; 7:403- 411.
5. Cuningham A. Fisiología Veterinaria. Mc Graw Hill, 1 edic. 1994. Barcelona, España. Pg. 440-455.
6. Dehing R. Interrelaciones entre nutrición y fertilidad. CICADEP 1897 Bogotá. Series monográficas N° 3.
7. Ferguson J. and Chalupa, W. Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. In: Symposium «Interactions of nutrition and reproduction». *J. Dairy Sci.* 1987; 72 :742-766
8. Gartner R.J.W.; Mclean, R.W.; Little, D.A. and Winks, L. Mineral deficiencies limiting productions and of ruminants grazing tropical pastures in Australia. *Tropical Grasslands* 1.980; 14: 266- 272
9. Gordon, K.; Renfree, M.D; Short, R.D. And Clarke, I.J. Hypothalamo- pituitary portal blood concentrations of beta-endorfin during suckling in the ewe. *J Reprod Fert.* 1987; 79: 349 – 408.
10. Grosseritcher J. Efecto de la suplementación en verano sobre la productividad de vacas de doble propósito. Santafé de Bogotá, 1993, Informe Técnico N° 14: 42- 43.
11. Harrison R.O.; Young, J.W.; Freeman, A.E. Y Ford, S.P.. Effects of lactational levels on reactivation of ovarian function and interval from parturition to first visual oestrus and conception in high. *Anim Prod.* 1989; 49:23-28
12. Hudgins L. Selección de reproductores con base en pruebas y fenotipo ganadero: «Cebú para carne y leche en el trópico». Banco Ganadero-Funcebú 1.995 Supl. : 104 –106.
13. Lamming G.E.; Wathes, D.C. And Peters, A.R. Endocrine paterns of the pos-partum cow. *J. Reprod. and Fertil.* 1981, Supl. 30: 155-170.
14. McClure T.J. 1995. Infertilidad nutricional y metabólica de la vaca. Edit. Acribia, 1 edic. Zaragoza, España. p:45-63.
15. Moncada E., 1994. El clima, la nutrición y la reproducción de bovinos en regiones tropicales. En: Memorias del II Seminario Internacional «Manejo de la reproducción en condiciones tropicales». CIPEC. Cartagena de Indias, octubre del 12 al 14.
16. Nett T.M. 1987. Function of the hypothalamic – hypophysial axis during the post partum period in ewes and cows. *J Reprod Fertil. Supp,* 34: 201- 213.
17. Ninoska M., B. Desempeño reproductivo de machos bovinos doble proposito (Bos Taurus x Bos Indicus). En: Memorias del VII Simposio Nacional y tercero internacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad de Córdoba. Montería, Sept. 24 – 26, 1998.
18. Payne J.M.; Dew S.; Manston, R.; Faulks M. The use of a metabolic profile test in dairy herds. *Vet. Rec.*1970; 87: 150 –158.
19. Randel R.D. Nutrition and pos partum rebreeding in cattle. *J Anim Sci.* 1990; 68: 853 – 862.
20. Rodríguez M. Sobrealimentación causa de infertilidad en el cebú. 1997, El Cebú, N° 296 mayo- junio.
21. Rúgeles C.C. Metabolismo energético de vacas Holstein. *MVZ Córdoba,* 1999; 4: 15 –21.

22. Sommer H. Preventive Medicine in Dairy cows. Vet. Medical Rev. 1975; 1(2): 42 – 63.
23. Smith J. F.; Pyne E.; Tervit H.R.; MCGowan L.T.; Fairclough R.; Kilgou R. and Goold P. G. The effect of suckling upon the endocrine changes associated with anoestrus in identical twin dairy cows. J. of Reprod. And Fertil. 1981, Supl. p: 30.
24. Schoerder W., H. Nutricion y Fertilidad en el ganado bovino de Colombia. En: Memorias del Seminario «Metabolismo, Salud y Reproducción «Diagnostico y manejo. Universidad de Antioquia, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Medellín , agosto 12 – 13, 1998.
25. Underwood, E.J. Los minerales en la nutrición del ganado. 1983. Segunda edición. Zaragoza, España , Edit. Acribia, p:40-46.