



Mi Universidad

INVESTIGACION

Nombre del Alumno: Nevi Sherly García Rodríguez

Nombre del tema: Infertilidad en Vacas

Parcial: 3

Nombre de la Materia: Zootecnia de Bovinos

Nombre del profesor: M.V.Z José Mauricio Padilla Gómez

Nombre de la Licenciatura: Medicina Veterinaria y Zootecnia

Cuatrimestre: 6ºB

INTRODUCCION

Las causas de infertilidad en una unidad de producción bovina se le atribuyen por lo general a las hembras, ya que de ellas depende prácticamente la producción, pero se podría decir que las fallas reproductivas o repetición de estros dependen de tres factores principales: la vaca, el toro y el hombre; ya que el primer elemento puede tener relación con algún problema genético, como anormalidades cromosómicas, ya que se ha asociado con diversos desórdenes reproductivos.

Los desórdenes hormonales en las vacas son las principales causas de repetición de estro y estas pueden manifestarse de distintas maneras ya sea como un anestro, el cual puede deberse a una mala alimentación, lo que trae como consecuencia una deficiencia de las concentraciones de glucosa e insulina en sangre, un quiste ovárico el cual se cree que se genera por la falta de LH, debido a una deficiencia de la hormona liberadora de gonadotropinas.

Por otro lado, el factor del semen que se relaciona directamente con el macho, puede ser una de las causas de repetición de estros sin que se haya notado como tal, todas estas causas traen como consecuencia pérdidas económicas, es, por tal motivo, que la presente investigación tiene como objetivo describir y explicar las principales causas de infertilidad en el ganado bovino.

INFERTILIDAD

Es la incapacidad temporal o permanente de una vaca para concebir, mantener la gestación o parir un becerro viable, bajo condiciones reproductivas normales.

El ganado se considera infértil cuando no es ni fértil ni completamente estéril, las causas de la infertilidad son múltiples y pueden ser complejas, se relacionan con el desarrollo y la maduración del folículo de De Graaf, el inicio del estro, el coito exitoso, la ovulación, la fecundación, la implantación y el desarrollo y el nacimiento del feto y sus membranas. Cualquier factor que interfiera con estas rutinas, como enfermedades, mala nutrición, manejo inadecuado del rebaño, factores hereditarios y congénitos, trastornos hormonales o cambios ambientales, provoca la infertilidad del animal, aunque sea temporalmente.

DIFERENCIA ENTRE INFERTILIDAD, ESTERILIDAD Y SUBFERTILIDAD

En términos generales, la esterilidad se refiere a la incapacidad de un individuo para reproducirse, mientras que la infertilidad se refiere a la dificultad para concebir o llevar a término un embarazo. En bovinos, la esterilidad puede ser causada por problemas genéticos o anatómicos que impiden la formación de gametos o la fecundación, mientras que la infertilidad puede deberse a problemas hormonales, infecciones, o condiciones ambientales que afectan la capacidad de concepción o gestación.

Algunas causas de esterilidad pueden incluir malformaciones genéticas, lesiones graves en los órganos reproductivos, ausencia de órganos reproductivos, o problemas de desarrollo sexual.

Mientras que la subfertilidad en bovinos se refiere a una reducción en la capacidad reproductiva, tanto en hembras como en machos, que resulta en una menor tasa de concepción y preñez en comparación con lo esperado, no se trata de esterilidad total, sino de una disminución en la fertilidad que puede manifestarse de diversas maneras y tener múltiples causas genéticas, hormonales, infecciosas, nutricionales, ambientales, manejo, lesiones o traumas.

PRINCIPALES CAUSAS DE INFERTILIDAD

Causas infecciosas

Brucelosis: la brucelosis se adquiere normalmente en el ganado al ingerir la bacteria, la infección también puede ocurrir a través de la mucosa ocular, nasal y del pezón, y a través del endometrio si la vaca es inseminada artificialmente con semen infectado. La mucosa vaginal, con múltiples capas, parece proteger contra la infección tras la monta natural.

La enfermedad es más grave en vacas infectadas durante la gestación. Las bacterias muestran preferencia por el útero, el feto y los ganglios linfáticos de la ubre de la vaca gestante. Tanto las membranas como el feto responden a la infección *por* *Brucella* aumentando la producción de eritritol, un carbohidrato simple, que incrementa la tasa de crecimiento de las bacterias. Esto suele provocar un aborto entre los 6 y 8 meses de gestación. El organismo también puede producir toxinas y alérgenos, causar trombosis vascular, aumentar la motilidad uterina y alterar la producción de esteroides sexuales y prostaglandinas, lo que contribuye al aborto. En algunos casos, el feto muerto no se aborta, sino que se conserva momificado o macerado. Si un ternero nace vivo, es probable que esté débil y contraiga diarrea ternera con facilidad. Muchos mueren poco después del parto.

El aborto de vacas o novillas infectadas es una fuente importante de infección para el resto del ganado y las personas que lo manipulan. El material abortado y las secreciones vaginales de hembras infectadas están altamente contaminados con *Brucella*, lo que contamina pastos, corrales y edificios. Los microorganismos también están presentes en la leche de las vacas infectadas.

Tras un aborto, la infección uterina suele disminuir en un mes. Es posible que el animal no aborte en la siguiente concepción, pero continuará excretando *Brucella*. Algunos terneros nacen infectados. Muchos pierden la infección rápidamente, pero algunos no. Estos últimos no presentan signos de la enfermedad y representan una "infección latente". El microorganismo permanece latente hasta que el animal queda preñado. Por lo tanto, los terneros nacidos de madres serológicamente positivas

corren el riesgo de desarrollar la enfermedad en el futuro y deben someterse a pruebas de detección rigurosas durante la gestación.

La brucelosis se puede controlar mediante una higiene estricta en el manejo de material potencialmente infectado y mediante la vacunación de todos los animales. Para erradicar la enfermedad, es necesario sacrificar a todos los animales infectados.

Las vacas, especialmente aquellas que dan positivo en las pruebas serológicas de brucelosis, deben aislarse del rebaño antes del parto y sus terneros deben ser monitoreados para detectar una infección latente. Las hembras preñadas deben ser observadas para detectar un aborto inminente y todo el material abortado debe eliminarse adecuadamente, por ejemplo, mediante incineración o entierro profundo.

Tricomoniasis: la tricomoniasis es causada por *Trichomonas fetus*, un protozoo de unos 15 µm de longitud con una membrana ondulada. En los toros, las tricomonas normalmente colonizan las criptas de la mucosa externa del pene y el prepucio. Dado que estas criptas son más profundas en los toros mayores, la prevalencia de la enfermedad tiende a aumentar con la edad del toro. La infección no induce anticuerpos locales ni aglutininas específicas en la sangre de los toros. Los toros son portadores de la enfermedad durante mucho tiempo sin presentar síntomas.

Las vacas y novillas que nunca han estado expuestas a la enfermedad se infectan tras una monta natural con un toro portador o mediante inseminaciones artificiales con semen contaminado. Tras la monta natural, los protozoos se multiplican primero en la vagina y el cuello uterino durante unas tres semanas. En aproximadamente una cuarta parte de las vacas, los microorganismos no migran al útero. Con la inseminación artificial intrauterina, el útero se infecta directamente.

La tricomoniasis causa infertilidad, repetición de la monta, retraso en el retorno al estro tras el apareamiento, muerte embrionaria precoz y, en ocasiones, aborto. Puede causar directamente la muerte del embrión o hacerlo a través de una endometritis uterina y una marcada diapédesis leucocítica en el endometrio.

La vaca afectada retorna al estro o puede abortar en cualquier momento entre 2 y 7 meses después de la concepción. El feto puede degenerar. El cuerpo lúteo puede mantenerse porque el endometrio no secreta prostaglandinas luteolíticas. La mucosidad se acumula, dando lugar a mucometra. Con el tiempo, puede observarse pus, lo que indica piómetra. Sin embargo, el parásito tiende a atacar las capas superficiales del endometrio y la fertilidad de la vaca suele normalizarse.

Las vacas afectadas desarrollan anticuerpos aglutinantes en el moco vaginal. Esto, junto con los cambios hormonales durante los ciclos estrales posteriores, suele proteger a la vaca durante una infección, pero podría no protegerla de una reinfección. Retirar a las vacas infectadas de la reproducción durante al menos tres meses y, posteriormente, usar toros limpios o inseminarlas artificialmente puede ayudar a controlar la enfermedad.

El tratamiento de vacas infectadas con antisépticos vaginales no ha tenido mucho éxito. En animales con piómetra, es mejor enucleo el cuerpo lúteo o lisarlo con prostaglandinas. El tratamiento puede repetirse 10 u 11 días después.

La tricomoniasis es una enfermedad autolimitada que afecta a vacas no gestantes con útero involucionado. Tras un periodo de reposo sexual de 3 a 5 ciclos, muchas vacas desarrollan cierta inmunidad y su fertilidad mejora. Solo se deben utilizar toros o semen limpios para la reproducción, y las vacas con anomalías en el tracto genital deben ser descartadas.

Los toros portadores sexualmente activos pueden reinfectar a las hembras tratadas, recuperadas y susceptibles, por lo que deben ser sacrificados.

Los agentes antibacterianos utilizados en los centros de inseminación artificial para preservar el semen no controlan las tricomonas. Por lo tanto, los centros de inseminación artificial deben realizar pruebas periódicas a sus toros para garantizar que no estén infectados. Los toros jóvenes seleccionados como reproductores no deben entrar en contacto con vacas de provocación no sometidas a pruebas. Tanto los animales de provocación como los toros deben seleccionarse de rebaños libres

de enfermedades siempre que sea posible y mantenerse en cuarentena antes de la pubertad y la recolección.

Campilobacteriosis: las especies que se encuentran más comúnmente en el tracto genital bovino son *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* serotipo A, *C. fetus* subsp. *fetus* serotipo A y *C. fetus* subsp. *fetus* serotipo B.

De éstas, la infertilidad en el ganado se asocia con mayor frecuencia con *C. f. venerealis* A (90%) y *C. f. fetus* B (10%) y sólo raramente con *C. f. fetus* A y B.

La campilobacteriosis es una enfermedad venérea y, aunque se ha sugerido su transmisión por fómites y entre toros, es poco probable, la transmisión es puramente venérea o por inseminación artificial, la transmisión directa de la infección entre vacas probablemente no ocurre de forma natural.

Los eventos posteriores a la infección son similares a los descritos para la tricomoniasis, excepto que la migración de los organismos desde la vagina y el cuello uterino parece más rápida. En las vacas, la infección es inicialmente aguda, pero eventualmente se vuelve crónica. La infección aguda se asocia con infertilidad y la fase crónica con aborto, aunque el aborto también puede ocurrir en la etapa aguda. La vaginitis catarral en la fase aguda resulta en un aumento de la producción de secreción clara, turbia o mucopurulenta durante 3 a 4 meses. La cervicitis catarral puede resultar en un enrojecimiento del cuello uterino. Una vez en el útero, la infección prolifera, causando una inflamación leve y resulta en infertilidad que dura aproximadamente 6 meses. El aborto puede ocurrir en cualquier momento, pero generalmente ocurre 5 a 6 meses después de que se hayan presentado la endometritis y la placentitis. La incidencia del aborto puede ser superior al 5%. Las membranas fetales se ven ampliamente afectadas. Las áreas intercotiledóneas están cubiertas por material purulento de color marrón oscuro. El animal puede recuperarse espontáneamente después de 2 o 3 meses a pesar de la presencia continua de bacterias en la vagina. Estas pueden migrar a los oviductos y causar infertilidad más permanente debido a la salpingitis.

Normalmente, un gran número de vacas en un hato se infectan por el mismo toro o por semen mal preparado. El toro siempre es portador asintomático; sus genitales y semen parecen normales. La inflamación en la hembra es leve y el diagnóstico basado en signos clínicos puede ser difícil en la etapa aguda. Los registros de reproducción suelen dar el primer indicio, ya que muchas vacas vuelven al estro después de varias servidumbres: el síndrome de la repetida reproductora. Los ciclos estrales son más largos de lo normal, generalmente más de un mes, lo que indica muerte embrionaria precoz. Tras períodos variables de infertilidad, muchas vacas se recuperan y recuperan su fertilidad normal. Por lo tanto, al igual que con la tricomoniasis, las hembras infectadas deben descansar sexualmente.

Las vacas infectadas desarrollan anticuerpos locales (IgG, IgM, IgA) en la mucosa del tracto genital. Los anticuerpos IgA pueden persistir en la región vaginal/cervical durante más de 10 meses. Los anticuerpos que se desarrollan en el útero son predominantemente del tipo IgG, lo que provoca una rápida fagocitosis de *C. fetus* y la recuperación del útero en aproximadamente dos meses. Sin embargo, los animales que se recuperan pueden ser menos fértiles de lo normal. La fertilidad del rebaño se mantendrá baja mientras haya novillas y vacas susceptibles y se utilicen toros infectados.

Leptospirosis: la leptospirosis bovina es una enfermedad sistémica que se caracteriza por fiebre y, en ocasiones, mastitis y aborto. Se debe sospechar leptospirosis cuando se produce un aborto en vacas que presentan otros síntomas como ictericia y hemoglobinuria. Es una de las zoonosis más extendidas.

Los animales infectados con *Leptospira* excretan la bacteria en la orina. El contacto directo o indirecto con la orina de animales infectados es la principal vía de infección, tanto en animales como en humanos. La vía habitual de infección es el tracto digestivo, pero la enfermedad puede contraerse por vía respiratoria y reproductiva, los ojos o la piel. En las vacas, la infección suele ir seguida de pirexia y reducción de la producción de leche.

En la vaca preñada, los microorganismos se dirigen al útero y atacan al feto o a los capilares endometriales. Esto puede provocar un aborto durante el último trimestre o el nacimiento de un ternero débil o muerto. Los fetos abortados no presentan lesiones características, salvo edema subcutáneo y cavidades llenas de líquido. Las membranas fetales pueden quedar retenidas, lo que a veces causa metritis e infertilidad. Los microorganismos también se asientan en los riñones y, en 2 o 3 semanas, se inicia la leptospiruria. Si las bacterias invaden la ubre, pueden causar mastitis o agalaxia. La ubre está flácida y la leche se vuelve espesa, amarillenta y coagulada.

La leptospirosis puede ser autolimitada. Por lo tanto, todos los animales recién adquiridos deben mantenerse en cuarentena y someterse a pruebas de detección de la enfermedad. Debe controlarse la presencia de roedores en la granja y evitarse la contaminación de los bebederos mediante el aislamiento de los animales infectados.

El tratamiento con estreptomicina elimina rápidamente la infección renal, protegiendo al rebaño y a quienes manipulan a los animales. Por lo tanto, cada vaca que aborte debe tratarse con estreptomicina a una dosis de 25 mg/kg de peso corporal. Las vacas suelen abortar una vez y es posible que no sea necesario sacrificarlas. Sin embargo, las vacas que se recuperan pueden reinfectarse.

Salmonelosis: la salmonelosis es una causa importante de aborto en el ganado. También es una zoonosis. *Salmonella dublin* y *S. typhimurium* son las causas más comunes de salmonelosis en el ganado lechero.

Los animales infectados excretan los organismos en sus heces, contaminando pastos, fuentes de agua y establos. A partir de estas, las bacterias infectan a animales sanos. Los síntomas típicos de la salmonelosis incluyen septicemia, pirexia y disentería. También puede presentarse neumonía. Las bacterias son atraídas al útero y, junto con la enteritis grave, causada por endotoxinas, y la artritis dolorosa, causan abortos. La causa principal del aborto es la liberación de prostaglandina ($\text{PGF}_2\alpha$) inducida por la endotoxina de salmonela. Después del

aborto, el útero puede inflamarse gravemente, resultando en la muerte de la vaca. Las vacas que se recuperan pueden continuar excretando las bacterias durante años.

Los fetos abortados no presentan características llamativas, pero las membranas, retenidas en aproximadamente el 70 % de los casos, están edematosas y amarillentas, con exudados purulentos. Un diagnóstico provisional basado en estos signos puede confirmarse aislando la bacteria del contenido estomacal (abomaso), el hígado o las articulaciones del feto, la placenta o las heces de la madre.

Rinotraqueítis infecciosa bovina: las vacas y novillas montadas por un toro infectado desarrollan una vulvovaginitis pustulosa de 2 a 3 días después. Esta puede remitir al cabo de 2 semanas. Algunas desarrollan úlceras superficiales en la mucosa del vestíbulo y pueden secretar pus amarillento. La infección rara vez se extiende directamente al cuello uterino o al útero, por lo que la gestación rara vez se interrumpe. Sin embargo, si las vacas son inseminadas artificialmente con semen de un toro infectado, el virus se deposita directamente en el útero e induce endometritis. La infección del útero altera los ciclos estrales de la vaca y reduce su fertilidad. El virus también puede invadir el útero sistémicamente en vacas que padecen la forma respiratoria de la enfermedad.

Tras invadir el útero, el virus puede permanecer latente durante varios meses. El aborto se produce entre 4 y 7 meses después. El feto muere poco después de ser invadido por el virus. El feto muerto puede permanecer retenido durante varios días y presentar un aspecto momificado al ser expulsado. Se puede observar líquido hemorrágico y edema en las cavidades pleural y peritoneal fetal, con necrosis focal, especialmente en el hígado.

Los signos mencionados indican rinotraqueítis infecciosa bovina (RIB). La presencia de la enfermedad puede confirmarse aislando el virus de tejidos fetales de cerebro, hígado, bazo o pulmón, placentomas o hisopados de nariz, ojos, pene o prepucio. El virus prolifera mejor en cultivos de células de riñón fetal bovino.

Micoplasmas: los micoplasmas son agentes infecciosos distintos de las bacterias y los virus. Varias especies de *micoplasma* causan enfermedades en el ganado. Se han asociado con la infertilidad, pero su papel etiológico exacto es difícil de determinar debido a su presencia en el tracto gastrointestinal de animales sanos.

Los micoplasmas pueden transmitirse por secreciones de las vías respiratorias y reproductivas, y por la leche de animales infectados. El ganado infectado desarrolla anticuerpos, pero estos no ofrecen una protección completa.

Causas nutricionales

Energía: la causa más frecuente de infertilidad es el déficit de energía. Es conocido que el peso es determinante en la novilla para alcanzar la pubertad y no la edad. En éste caso, los niveles de energía son muy importantes para que alcance un peso adecuado al iniciarse el periodo de cubrición.

Novillas alimentadas con déficit de energía, van a tardar en alcanzar la pubertad, sus ovarios son inactivos y su condición corporal deficiente. El problema se soluciona dando una dieta adecuada en energía que permita un crecimiento rápido y una mejora en la condición corporal. Las novillas ganando peso tienen un mayor índice de concepción, que aquellas que lo están perdiendo. Para una fertilidad óptima, deben empezar a ganar peso 30 días antes de iniciar el periodo de cubrición y mantenerse ganándolo 30 días después de haberlo iniciado.

La inactividad ovárica se relaciona con raciones pobres en energía ya que existe una menor respuesta del ovario a los estímulos de la LH y no a bajos niveles de esta hormona en sangre.

Proteína: en novillas alimentadas con bajos niveles de proteína, la pubertad se retrasa. Ovarios pequeños inactivos van a condicionar la aparición de los primeros celos y por lo tanto a retrasar la preñez. Además, niveles bajos de proteína condicionan el desarrollo fetal. Aunque los signos de déficit energético y proteína se

manifiestan de forma similar en las novillas, es conocido que el déficit de energía afecta más la fertilidad.

Por el contrario, niveles altos de proteína afectan la reproducción. Raciones con un 12-13 % de PB son adecuadas para novillas durante la época de cubrición. Niveles altos crean un ambiente inhóspito a nivel uterino para la fertilización y ulterior desarrollo del embrión.

El suministro de urea para incrementar los niveles de proteína es controvertido en novillas y vacas lecheras. La opinión general es que la fertilidad es menor en hatos alimentados con urea. No debe suministrarse a las novillas más de 30 gramos de urea/día. Con niveles superiores, se puede incrementar el número de abortos embrionarios.

Vitaminas: los aportes vitamínicos provienen de síntesis bacteriana a nivel del rumen, síntesis tisular y aporte alimenticio. Los piensos comerciales son siempre suplementados con vitaminas, por lo tanto, la probabilidad de una carencia con estos piensos es remota.

Aun así, las carencias se pueden dar, sobre todo, cuando se juntan varios factores: Forrajes malos, utilización de subproductos que aportan poco o piensos con cantidades insuficientes que no son capaces de compensar las carencias.

La deficiencia de vitamina A retrasa la pubertad, es causa de aborto y puede producir el nacimiento de terneros ciegos y débiles. Afecta a la placenta produciéndose queratinización y degeneración de la misma. Es frecuente que se retenga la placenta y se produzca metritis. Las deficiencias se presentan por forrajes dañados por clima inclemente, forrajes sobrecalentados por procesos de conservación o almacenamiento prolongado. Las deficiencias de vitamina A pueden no presentar signos clínicos si los animales han sido capaces de almacenarla en el hígado en épocas de abundancia.

El déficit de vitamina D influye sobre la fertilidad retrasando la presentación del primer celo y aumentando la cantidad de celos silentes.

No existe evidencia de que la vitamina E por si sola afecte la fertilidad, sin embargo, la deficiencia acompañada de déficit de Selenio, ha sido incriminada por algunos autores como causante de quistes ováricos, distrofia muscular, reabsorción embrionaria y aborto temprano. Esta deficiencia está muy demostrada que aumenta el porcentaje de retención placentaria.

Minerales: el déficit o el exceso de minerales es causa de infertilidad. Es difícil establecer de forma certera la influencia de uno o varios minerales sobre la reproducción. Unos minerales parecen ser mucho más importantes que otros en cuanto a fertilidad se refiere.

Los signos clínicos relacionados con una deficiencia de calcio en la dieta, se correlacionan con anestro debido a un impedimento de la función ovárica, un menor índice de concepción, parto lánguido, retraso en la involución uterina, retención placentaria y metritis.

La deficiencia de yodo se manifiesta por celos silentes, bajo índice de concepción sobre todo en la primera inseminación y nacimiento de terneros muertos. El Bocio se presenta en terneras jóvenes en las cuales la incidencia puede llegar hasta un 42%. La deficiencia de yodo produce, además, retención placentaria y metritis. El aporte de yodo en hatos deficientes mejora la detección de celos y la fertilidad. En zonas deficientes aportando un 0.01 % de yoduro potásico en la sal, es suficiente para cubrir las necesidades mínimas.

Por el contrario, la intoxicación por yodo produce abortos. El aporte máximo de yodo en vacas y novillas no debe exceder los 40 mg/día.

Los efectos producidos por la deficiencia de cobre no están claros. El signo clínico reconocido de deficiencia, es un aumento en la mortalidad embrionaria y un

incremento de muerte perinatal en los terneros. Retención placentaria, retraso en la aparición del primer celo y baja fertilidad han sido también incriminados a la deficiencia de cobre.

Los niveles de molibdeno y azufre pueden interferir la absorción de cobre y causar deficiencia, aunque los niveles de cobre sean normales. Las necesidades de cobre son de 10 ppm/Kg de materia seca. El aporte máximo del mineral diario no debe exceder 400ppm.

La deficiencia de selenio (se agrava si es concomitante con Vitamina E), produce retención placentaria, metritis, quistes ováricos y disminución del índice de concepción.

El fósforo es el mineral que con mayor frecuencia causa infertilidad. Hay que recordar que las dietas deficientes en fósforo, suelen serlo también en energía y proteína, complicando el diagnóstico. Una deficiencia moderada produce celos poco manifiestos y bajo índice de concepción. La deficiencia de fósforo produce un aumento en la incidencia de quistes ováricos. Una deficiencia severa (<3.9 mg/dl en sangre), retrasa la pubertad y los ovarios son pequeños e inactivos. El aporte de fósforo diario en materia seca debe ser del 0.26% en novillas. Los excesos de fósforo pueden aumentar la incidencia de hipocalcemia.

Las deficiencias severas de manganeso afectan la reproducción. Celos silentes, anestro e índices de concepción del 30 % son frecuentes. Los silos de maíz tienen muy bajos niveles de manganeso y debemos tenerlo en cuenta si tenemos baja fertilidad. Los excesos de manganeso causan ovarios quísticos y aborto.

La deficiencia de cobalto retrasa la pubertad y produce una reducción severa del índice de concepción. Las necesidades diarias en materia seca de cobalto son de 0.1ppm

Las dietas deficitarias en zinc afectan la fertilidad en las novillas disminuyendo de forma considerable el índice de concepción. La dieta diaria de Zn en materia seca debe aportar 40 ppm.

CAUSAS HORMONALES O FUNCIONALES

Las causas hormonales y funcionales de infertilidad en vacas son variadas, pero a menudo están relacionadas con desequilibrios en las hormonas reproductivas o problemas en el funcionamiento del sistema reproductivo. Entre las causas más comunes se encuentran los quistes ováricos, el anestro (falta de celo), problemas en la ovulación, y la mortalidad embrionaria temprana. Además, factores como la nutrición, el estrés, y ciertas enfermedades pueden afectar la función hormonal y reproductiva, contribuyendo a la infertilidad.

Causas Hormonales:

- **Quistes ováricos:** son folículos ováricos que no ovulan y pueden persistir, impidiendo la ovulación normal y la concepción. Los ovarios quísticos contienen una o más cavidades persistentes llenas de líquido más grandes que un folículo maduro. Esto a veces se denomina enfermedad ovárica quística. Los quistes ováricos pueden clasificarse como foliculares y lúteos. Pueden variar en tamaño desde el de un folículo maduro hasta el de una naranja. Sus efectos también varían según su número y grado de luteinización. Muchos folículos no luteinizados tienden a provocar ninfomanía con celos frecuentes e irregulares, mientras que una vaca con unos pocos quistes extensamente luteinizados puede llegar a ser anestro. Las vacas con quistes a largo plazo pueden mostrar virilismo. Además de los quistes foliculares y lúteos patológicos, existen los cuerpos lúteos quísticos no patológicos. Estas son estructuras normales que siguen a una ovulación normal, pero tienen una cavidad central llena de líquido de 7-10 mm de diámetro. A la palpación rectal, se perciben como cuerpos lúteos normales, pero más fluctuantes y blandos. No alteran la duración del ciclo estral y,

cuando se produce la concepción, esta puede mantenerse hasta el término. Por lo tanto, el término "ovarios quísticos" se suele aplicar a los quistes foliculares y lúteos patológicos.

Los ovarios quísticos se diagnostican convencionalmente mediante palpación rectal, pero puede ser difícil diferenciar entre quistes foliculares y lúteos. Si bien ambos tienden a ser lisos y convexos, los quistes foliculares son más tensos y de paredes más delgadas.

Los eventos en el hipotálamo, la hipófisis anterior, las glándulas suprarrenales, los ovarios y otros órganos diana parecen estar involucrados en el desarrollo de los folículos quísticos. Parece haber una interrupción en la secreción de la hormona liberadora de gonadotropina por el hipotálamo, lo que aumenta la proporción de hormona folículo estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) en la circulación. La insuficiencia de LH resulta en la falta de ovulación y la ausencia de desarrollo del cuerpo lúteo. Por lo tanto, tanto los quistes foliculares como los lúteos son anovulatorios, a diferencia del cuerpo lúteo quístico ovulatorio.

- Anestro: la falta de celo puede ser causada por desequilibrios hormonales, como niveles bajos de estrógeno o progesterona, o por una respuesta inadecuada de la glándula pituitaria.
- Problemas en la ovulación: la liberación tardía de óvulos, la anovulación (no liberación de óvulos) o la falta de maduración folicular adecuada pueden ser causadas por desequilibrios hormonales.

Causas Funcionales:

- Problemas en la concepción: la mala calidad del semen, la inseminación en el momento incorrecto, o la baja fertilidad del toro pueden contribuir a la infertilidad.

- Estrés: el estrés físico o emocional puede afectar negativamente la función reproductiva de las vacas, alterando la liberación de hormonas y dificultando la ovulación y concepción.

CAUSAS ANATOMICAS O CONGENITAS

Las causas congénitas de infertilidad suelen ser hereditarias. Incluyen anomalías del desarrollo de los ovarios, oviductos, útero, cervix, vagina y vulva. Algunas son letales, algunas tienen importancia morfológica y otras, funcional. Entre las afecciones morfológicas comunes se incluyen la hipoplasia y aplasia ovárica (gonadal), las anomalías de los genitales tubulares, el hermafroditismo, el freemartinismo, el desarrollo detenido de los conductos de Müller (enfermedad de la novilla blanca) y el cervix doble.

La hipoplasia gonadal bovina no es fácil de diagnosticar y, en casos de hipoplasia ovárica bilateral, las novillas no desarrollan caracteres sexuales secundarios. Presentan anestro e infertilidad. Cuando la afección es unilateral, se pueden observar órganos sexuales y actividad estral normales. Estos animales son fértiles, aunque menos de lo normal. Esta afección se ve potenciada por un gen autosómico recesivo con penetrancia incompleta, por lo que la incidencia de hipoplasia gonadal puede reducirse utilizando exclusivamente animales (machos y hembras) con órganos sexuales normalmente desarrollados como reproductores.

MANEJO REPRODUCTIVO INADECUADO

Los errores en la detección del celo o los fallos en la inseminación artificial son factores humanos que afectan la fertilidad. Por ello, es importante la participación de profesionales bien capacitados para una correcta detección de celo y del comportamiento reproductivo. Es recomendable la incorporación de tecnologías como collares de monitoreo para mejorar la precisión y detectar celos silenciosos, aquellos en los que la hembra ovula sin mostrar signos evidentes de estro (celo).

Esto dificulta su detección y puede reducir la eficiencia reproductiva en las explotaciones ganaderas.

Edad y genética: la fertilidad disminuye en vacas con edad avanzada o en aquellas que no han sido seleccionadas genéticamente por su capacidad reproductiva. Aquí es donde el análisis genómico juega un papel clave.

Análisis genómico: permite evaluar el ADN de las novillas para identificar su potencial reproductivo desde una edad temprana y mejorar la fertilidad a largo plazo, gracias a esto los productores pueden tomar decisiones estratégicas basadas en la genética de sus animales, asegurando un futuro más eficiente y rentable para su explotación.

CONSECUENCIAS DE LA INFERTILIDAD EN LA PRODUCCION GANADERA

- **Disminución de la producción:** la infertilidad reduce la tasa de natalidad, lo que lleva a menos terneros disponibles para la venta o para la reposición del rebaño. En el caso de la producción lechera, menos vacas preñadas significan menos producción de leche.
- **Aumento de costos:** mantener animales infértiles en el rebaño implica costos de alimentación, manejo y cuidado sin obtener beneficios productivos. Además, se deben asumir costos veterinarios para tratar enfermedades reproductivas y evaluar la fertilidad de los animales.
- **Pérdida de rentabilidad:** la disminución en la producción y el aumento de costos resultan en una menor rentabilidad para la explotación ganadera.
- **Necesidad de reemplazo:** la infertilidad puede llevar al descarte de animales, lo que requiere invertir en la compra de nuevos animales, aumentando aún más los costos.
- **Enfermedades reproductivas:** infecciones como la brucelosis, leptospirosis, pueden causar retención de placenta y otras complicaciones reproductivas.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL

Para mejorar la fertilidad en vacas, es crucial implementar estrategias integrales que abarquen la nutrición, manejo, salud y genética. Estas estrategias incluyen asegurar una alimentación balanceada, controlar enfermedades reproductivas, implementar programas de inseminación artificial, y optimizar las condiciones ambientales para reducir el estrés.

Estrategias de prevención y control de la infertilidad en vacas:

1. Nutrición:

Alimentación balanceada: una dieta rica en energía, proteínas, vitaminas y minerales es fundamental para la función reproductiva.

Suplementación con minerales: la deficiencia de minerales como el zinc, selenio y cobre puede afectar la producción hormonal, la calidad del semen y el desarrollo de óvulos.

Control de enfermedades metabólicas: condiciones como la cetosis, hipocalcemia y retención de placenta pueden afectar la fertilidad.

2. Manejo:

Control de celos: identificación temprana de celos y sincronización de celos mediante inseminación artificial a tiempo fijo para mejorar las tasas de concepción.

Manejo del parto: asistencia en el parto para evitar complicaciones que puedan afectar la fertilidad.

Manejo de la vaca seca: asegurar un buen estado nutricional y sanitario durante el periodo seco para optimizar la transición al siguiente parto.

3. Salud:

Vacunación: vacunación contra enfermedades reproductivas como la brucelosis y leptospirosis.

Control de enfermedades infecciosas: implementación de medidas sanitarias para prevenir y controlar enfermedades como la endometritis y otras infecciones uterinas.

Descarte de animales con problemas reproductivos: eliminar del hato animales con problemas crónicos de fertilidad.

4. Ambiente y Bienestar:

Control de temperatura: proporcionar sombra, ventilación adecuada y sistemas de enfriamiento para evitar el estrés calórico, que puede afectar la fertilidad.

Zonas de descanso confortables: asegurar áreas de descanso limpias y cómodas para reducir el estrés.

5. Genética:

Selección de reproductores: utilizar toros con buena genética para mejorar la eficiencia reproductiva del hato.

Consideraciones Adicionales:

Monitoreo de la fertilidad: realizar revisiones periódicas y análisis de datos reproductivos para identificar problemas y ajustar estrategias.

Capacitación: capacitar al personal en manejo reproductivo y detección de celos para mejorar la eficiencia del programa reproductivo.

Inseminación Artificial: implementar programas de inseminación artificial para mejorar la eficiencia reproductiva y controlar enfermedades.

Implementar estas estrategias de forma integral y adaptada a las condiciones de cada explotación puede mejorar significativamente la fertilidad del ganado bovino y aumentar la eficiencia reproductiva.

CONCLUSION

La infertilidad en el ganado tiene consecuencias económicas significativas, afectando la producción de leche y carne, aumentando los costos de producción y reduciendo la rentabilidad. Las pérdidas se deben a la disminución de nacimientos, el aumento de costos veterinarios y la necesidad de reemplazar animales infértiles. Además, enfermedades reproductivas como la brucelosis, leptospirosis y otras infecciones pueden causar abortos y comprometer la eficiencia productiva.

Es importante saber que cualquier alteración cromosómica transmitida en los gametos u originada en los embriones puede causar defectos fenotípicos o incapacidad reproductiva. Las alteraciones estructurales y numéricas de los cromosomas sexuales intervienen en la incapacidad reproductiva.

Así también la nutrición juega un papel primordial en la reproducción, con frecuencia más de una nutriente afecta a la reproducción, puede haber otros factores relacionados tales como mal manejo, mala detección de celos, inseminador, semen, personal poco cualificado, o problemas sanitarios.

Para resolver un problema de baja fertilidad debemos explorar todas las posibles áreas.