



Mi Universidad

NOMBRE DEL ALUMNO: NERI RAMÍREZ ÁLVAREZ

NOMBRE DEL TEMA: INFERTILIDAD EN VACAS

PARCIAL: 3

NOMBRE DE LA MATERIA: ZOOTECNIA DE BOVINOS

NOMBRE DEL PROFESOR: JOSÉ MAURICIO PADILLA GÓMEZ

NOMBRE DE LA LICENCIATURA: MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

CUATRIMESTRE: 6

¿QUÉ SE CONSIDERA INFERTILIDAD EN BOVINOS?

Incapacidad de una vaca para concebir o llevar a término una gestación después de un período de tiempo razonable, generalmente más de tres servicios, o más de un año de intentos de inseminación natural sin éxito. No es lo mismo que la esterilidad, que implica una incapacidad total para reproducirse.

INFERTILIDAD EN LA VACA

El ganado se considera infértil cuando no es ni fértil ni completamente estéril. El interés por la infertilidad bovina aumentó con la introducción de la inseminación artificial en la década de 1950 y a medida que los agricultores, ganaderos, fisiólogos y otros profesionales conocieron los factores implicados.

Las causas de la infertilidad son múltiples y pueden ser complejas. Se relacionan con el desarrollo y la maduración del folículo de De Graaf, (preovulatorio) 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.

Entre el 10% y el 30% de las lactancias pueden verse afectadas por infertilidad y trastornos reproductivos, y entre el 3% y el 6% del rebaño se sacrifica anualmente en los países desarrollados por estas razones. Es probable que la magnitud del problema sea similar en los trópicos, aunque no se dispone de datos exhaustivos.

CAUSAS

CAUSAS INFECCIOSAS DE INFERTILIDAD

Los agentes infecciosos con un efecto detectable en el animal pueden interferir, aunque sea levemente, en su reproducción. Entre ellos se incluyen diversas infecciones bacterianas, protozoarias, virales y micoplasmáticas. A continuación, se detallan las más comunes y de

mayor importancia económica. Varias son zoonosis importantes. También se proporciona información sobre endometritis, metritis, piómetra y retención de placenta.

Brucelosis

La brucelosis se encuentra en todo el mundo. Afecta a humanos, animales domésticos y fauna silvestre. Es causada por *Brucella abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ovis* y *B. canis*.

La brucelosis ha sido ampliamente estudiada, en parte porque causa pérdidas económicas generalizadas debido al aborto y a los intervalos prolongados entre partos, y porque afecta a los humanos.

Transmisión

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. La brucelosis representa un riesgo profesional para ganaderos y veterinarios.

Las membranas fetales suelen retenerse debido a inercia uterina, placentitis o ambas. Las membranas retenidas deben manipularse con sumo cuidado. Puede desarrollarse metritis puerperal y las vacas pueden permanecer infértiles durante un tiempo.

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 infección de la ubre y de la leche dura varios meses o años y puede ser la fuente de infección uterina durante gestaciones posteriores.

Tricomoniasis

Hace unos 40 años, la tricomoniasis era una causa importante de infertilidad en el ganado vacuno en muchos países. Esta enfermedad causa endometritis, piómetra, abortos y esterilidad. Es una enfermedad venérea que se transmite durante el servicio o por inseminación artificial con semen mal tratado o manipulado. A veces se denomina tricomoniasis venérea bovina. Su incidencia se ha reducido considerablemente en lugares donde la inseminación artificial se utiliza ampliamente, como en el Reino Unido, los Países Bajos, Francia y Chipre. Sin embargo, sigue siendo un problema en otros países, especialmente en el ganado lechero, en rebaños mal gestionados y en rebaños que utilizan toros comunales.

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.

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 (Vandeplasseche, 1982).

La campilobacteriosis es una enfermedad venérea y, aunque se ha sugerido su transmisión por fómites y entre toros, es poco probable.

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.

Una vez en el útero, la infección prolifera, causando una inflamación leve y resulta en infertilidad que dura aproximadamente 6 meses. 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.

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 leptospirosis. Si las bacterias invaden la ubre, pueden causar mastitis o agalaxia. La ubre está flácida y la leche se vuelve espesa, amarillenta y coagulada.

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 ($\text{PGF}_2\alpha$) 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.

La salmonela puede transmitirse a los humanos. Por lo tanto, el material abortado debe manipularse con sumo cuidado. Es difícil curar a los animales portadores, por lo que la mejor medida de control es sacrificar a todos los animales que reaccionen positivamente a las pruebas de salmonela. Todos los animales que se sospeche que están infectados deben aislarse, sujeto a confirmación mediante el aislamiento de la bacteria. Es probable que este enfoque resulte en un mejor control de la enfermedad que la vacunación.

Infecciones virales

Rinotraqueítis infecciosa bovina

La rinotraqueítis infecciosa bovina (RIB) es causada por un virus herpético.

Las vacas y novillas alimentadas 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. Puede identificarse mediante pruebas de seroneutralización o inhibición de inmunofluorescencia.

Diarrea viral bovina

La diarrea viral bovina/enfermedad de las mucosas (DVB/EM) está muy extendida. Es causada por un virus Toga. La infección puede ser aguda, leve o crónica. Cuando el virus infecta a una vaca preñada, también puede infectar al feto y causarle la muerte. Los terneros nacidos vivos pueden presentar retraso del crecimiento, hipoplasia cerebelosa, cavitación cerebral y ulceración de la mucosa. Estos signos facilitan el diagnóstico. La confirmación se realiza mediante la demostración de anticuerpos en la sangre fetal antes de la ingestión de calostro. Una doble muestra con sangre de la madre es muy útil. Una prueba de rebaño indicará si la DVB/EM era prevalente en el momento del aborto.

Complejo de epididimitis y vaginitis infecciosa (contagiosa) bovina

En las vacas, su principal síntoma es la secreción mucopurulenta vaginal. Puede causar lesiones permanentes en las trompas de Falopio. En los toros, provoca inflamación del epidídimo, a veces hasta el tamaño de una pelota de golf. La enfermedad puede controlarse mediante el sacrificio de los toros infectados y la inseminación artificial.

Endometritis, metritis y piómetra, y el uso de prostaglandinas en la patología uterina posparto

Algunas de las infecciones sistémicas e inespecíficas mencionadas anteriormente pueden causar endometritis, metritis y piómetra.

La endometritis, indicada por la presencia de pus en la vagina, reduce significativamente la fertilidad.

Las infecciones del tracto reproductivo suelen contraerse durante el parto. Las infecciones inespecíficas del útero son más comunes en vacas con retención placentaria, en vacas que requieren asistencia para el parto y en vacas con fiebre de la leche. La metritis también suele asociarse con atonía o inercia uterina. La metritis aguda causa fiebre y depresión en la semana siguiente a la infección, y suele ir seguida de metritis crónica, con flujo vaginal purulento persistente. Infecciones venéreas específicas, como la tricomoniasis, la campilobacteriosis y la brucelosis, también pueden provocar metritis.

La piómetra es la acumulación de pus en el útero. Es una causa común de anestro y las vacas con piómetra deben recibir tratamiento inmediato. La metritis, la endometritis y la piómetra posparto pueden ser comunes cuando las vacas y novillas están confinadas al momento del parto en un edificio o área donde otras han parido recientemente.

El útero puede resistir o eliminar infecciones bacterianas. Sin embargo, esta capacidad está relacionada con la actividad ovárica. El útero es altamente resistente a infecciones durante la fase estrogénica, pero muy susceptible durante el período de predominio de progesterona, debido a que (1) el pH uterino es bajo, lo que permite un mayor crecimiento bacteriano; (2) el epitelio es menos permeable a las bacterias y, por lo tanto, el sistema leucocítico se estimula posteriormente; (3) la aparición de leucocitos en el lumen se retrasa; (4) la actividad leucocítica disminuye; y (5) las secreciones uterinas no tienen efecto desintoxicante (Paisley et al., 1986). Como resultado, algunos casos de metritis se resuelven espontáneamente cuando se reanudan los ciclos estrales del animal, mientras que otros permanecen crónicos.

Las vacas con metritis crónica están en anestro y pueden presentar un cuerpo lúteo retenido (persistente). Si existe un cuerpo lúteo, el tratamiento inicial debe apuntar a su eliminación. Esto se logra mejor mediante una inyección intramuscular de prostaglandina. Si no hay cuerpo lúteo, la endometritis puede tratarse mediante la infusión de antibióticos o sulfonamidas en el útero. La aplicación debe repetirse cada dos días durante una semana. Como alternativa, se pueden infundir aproximadamente

100 ml de yodo al 2% en el útero. La solución de yodo es irritante y estimula el crecimiento de nuevo endometrio. Si el oviducto, las capas más profundas del útero, el cérvix o la vagina están infectados, se deben administrar antibióticos por vía intramuscular.

La prostaglandina F_{2a} (PGF_{2a}) reduce la inhibición del mecanismo de defensa uterino por la progesterona. El estrógeno secretado durante el desarrollo posterior de un folículo promueve la defensa uterina. La PGF_{2a} también puede estimular las contracciones miométricas, ayudando a vaciar el útero de loquios y pus. Puede favorecer la fagocitosis. Varias otras afecciones posparto pueden reducir la fertilidad. La cervicitis y la vaginitis suelen presentarse tras un parto retrasado o complicado. La metritis puede causar abscesos en el útero; si se propaga a las trompas de Falopio, puede provocar salpingitis. Las cicatrices en el útero y las adherencias entre partes del tracto reproductivo pueden provocar infertilidad o esterilidad. El examen rutinario de las vacas uno o dos meses después del parto permite diagnosticar estas afecciones de forma temprana.

Independientemente de la afección, el tratamiento también debe tener como objetivo restablecer el estado hormonal normal del animal. Por lo tanto, un cuerpo lúteo persistente debe ser enucleado o lisado. Los ovarios inactivos deben estimularse con pequeñas dosis de benzoato de estradiol (2-5 mg intramuscular) o dietil estilbestrol (20 mg intramuscular u oral). Las vacas deben tener un período de descanso sexual de 2 a 3 ciclos después del tratamiento.

Retención de placenta

Entre el 2 y el 30 % de las vacas conservan sus membranas fetales durante 12 a 24 horas después de un parto normal. La placenta, o membranas fetales, se conserva si las vellosidades cotiledonarias no se desprenden de las criptas carunculares. Las membranas retenidas durante más de 2 o 3 días se descomponen en el útero, lo que provoca metritis.

La incidencia de retención de placenta suele ser alta en rebaños infectados con *Brucella*, tras un parto difícil y en vacas con ciertas deficiencias nutricionales y minerales (especialmente de selenio). Las vacas con placenta retenida presentan poco apetito y una producción reducida de leche y carne. Su fertilidad se ve reducida, especialmente si se desarrolla metritis.

El tratamiento de la vaca con placenta retenida debe tener como objetivo expulsarla y prevenir la infección uterina. Al tratar una vaca con placenta retenida, debe recordarse que la extracción manual de la placenta puede ser perjudicial para la vaca; puede causar hemorragia, hematomas y trombos vasculares en el útero, reduciendo la fertilidad posterior. El operador también puede no extraer toda la placenta. Existe el riesgo de contraer brucelosis por la manipulación de placentas retenidas.

La extracción manual con una infusión intrauterina de oxitetraciclina también resultó en un 39% de concepción al primer servicio. Por el contrario, el tratamiento intrauterino con oxitetraciclina sola sin extracción de la placenta resultó en la tasa de concepción más alta (70%).

Una buena crianza puede reducir la incidencia de retención de placenta. Los animales deben descansar sexualmente durante al menos dos meses después del parto, alimentarse con una ración balanceada, ejercitarse adecuadamente si se crían continuamente en interiores y vacunarse contra enfermedades infecciosas prevalentes que causan abortos. No se debe someter a los animales a un estrés excesivo y se deben aplicar medidas sanitarias y de manejo adecuadas al momento del parto; se debe añadir selenio al alimento cuando sea deficiente.

CAUSAS NUTRICIONALES

La infertilidad por nutrición, puede presentarse, en casos como: si la cantidad de alimento disponible se limitan durante las fases del crecimiento de las novillas, desde el destete hasta la pubertad, al final de la gestación y durante los primeros días que siguen al parto, cuando los pastos o cultivos forrajeros se producen en tierras que

tienen insuficiente cantidad de minerales considerados esenciales para la reproducción.

Las causas nutricionales pueden ser muy importantes y en demasiadas ocasiones, no es un solo nutriente el que causa infertilidad y puede ser difícil determinar el papel que juega cada uno.

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.

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.

Los piensos deben ser 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, aunque en algunos trabajos no aparecen tales manifestaciones.

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 (3.7 servicios por concepción), comparado con 1.3 en novillas suplementadas. 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.

El silo de maíz es deficiente en manganeso

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 congénitas de infertilidad suelen ser hereditarias. Incluyen anomalías del desarrollo de los ovarios, oviductos, útero, cérvix, 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 cérvix doble.

La hipoplasia gonadal bovina no es fácil de diagnosticar (Lagerlof, 1963) 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.

Causas funcionales de la infertilidad y la reproducción repetida

Las causas de la infertilidad funcional incluyeron ovarios quísticos e inactivos con anestro, mortalidad embrionaria temprana con repetición de montas y gestación prolongada. El anestro a menudo refleja una alteración hormonal y representó el 47.8% de los casos.

Ovarios quísticos y cuerpos lúteos retenidos (persistentes)

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 (Roberts, 1971). 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.

Como se mencionó anteriormente, las vacas con ovarios quísticos pueden presentar ninfomanía o anestro. Las vacas ninfómanas presentan períodos prolongados de estros frecuentes. Montan a otras vacas y se mantienen a la espera de ser montadas, incluso por un toro. En cambio, las vacas con virilidad montan a otras, pero no se mantienen a la espera de ser montadas. Las vacas ninfómanas han sido llamadas "toreras" debido a estas tendencias homosexuales. Presentan edema vulvar, pueden observar abundantes secreciones mucosas y el ligamento sacrociático se hunde con frecuencia, lo que provoca la inclinación del cóccix.

Los quistes foliculares son estructuras similares a folículos de más de 2,5 cm de diámetro que persisten en la superficie del ovario durante más de 10 días (Roberts, 1971). Crecen de forma desordenada, no regresan ni sufren atresia, sino que acumulan líquido. Al no haber ovulación, estas vacas son infértiles hasta que se reanudan los ciclos normales.

Los quistes foliculares durante el período posparto temprano pueden regresar por sí solos, pero también se han probado varios enfoques terapéuticos. Los productos con alta actividad de LH se han utilizado durante mucho tiempo para tratar los quistes foliculares, con buenos resultados (p. ej., Casida et al, 1944; Roberts, 1955; Elmore et al, 1975). Se han registrado tasas de recuperación del 70 al 80 %, aunque las tasas de concepción en el primer servicio posterior tendieron a ser bajas. También se han utilizado compuestos progestacionales, pero su eficacia aún está en duda. Los productos ricos en LH administrados junto con compuestos de progesterona han dado mejores resultados que cualquiera de los productos por separado. Más recientemente,

se ha utilizado la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) o sus análogos para inducir la liberación de LH; esto inició el estro en aproximadamente el 80 % de los animales (Kesler y Garverick, 1982) debido al pico de LH inducido de tipo preovulatorio que, de otro modo, podría haber sido insuficiente para que se produjera la ovulación normal y la formación del cuerpo lúteo. El intervalo entre el tratamiento con GnRH y el estro se puede acortar de 18 a 24 días inyectando prostaglandina F_{2a} (PGF_{2a}) 9 días después de la GnRH.

Se debe tener precaución al administrar prostaglandinas al ganado. Se han observado hemorragias locales en los puntos de inyección de prostaglandinas debido a prostaglandinas distintas de PGF_{2a} en algunos productos. Pueden desarrollarse grandes abscesos en estos puntos debido a bacterias anaerobias del tipo *Clostridia*, introducidas con agujas no esterilizadas. Por lo tanto, se deben utilizar agujas limpias para las inyecciones de PGF_{2a} o añadir un antibiótico (p. ej., 1 ml de estreptomicina) a la dosis de PGF_{2a}.

Cuando los ovarios experimentan degeneración quística, las paredes del folículo quístico en crecimiento pueden degenerarse. El desarrollo de los ovocitos se detiene y aproximadamente un tercio de los quistes pueden luteinizarse. Por lo tanto, los quistes lúteos son menos frecuentes que los quistes foliculares. Es necesario un diagnóstico preciso para diferenciarlos de los cuerpos lúteos quísticos, que no son patológicos. Los quistes lúteos presentan un antro más grande rodeado de varias capas de células lúteas, que elaboran progesterona continuamente, lo que provoca el anestro de la vaca. Por lo tanto, los niveles altos de progesterona pueden indicar quistes lúteos.

Otras causas de anestro

Las vacas en anestro presentan úteros pequeños y flácidos, y ovarios pequeños e inactivos, sin cuerpo lúteo ni folículo palpables. En cambio, las vacas en ciclo se identifican por el tamaño y el tono del útero y la presencia del cuerpo lúteo, el folículo o ambos en cualquiera de los ovarios. Sin embargo, las vacas pueden presentar anestro a pesar de tener estructuras ováricas normales.

El anestro es un problema importante en las zonas tropicales y subtropicales, donde la nutrición inadecuada, la temperatura ambiente alta, las altas cargas parasitarias y las enfermedades exacerban el problema. El bajo peso corporal y la mala condición corporal, agravados por el estrés de la lactancia, pueden extender aún más el período de anestro posparto. Vandeplassche (1982) indicó que el largo período de anestro en la vaca lactante podría deberse a un nivel elevado de prolactina, que parece deprimir la secreción y liberación de GnRH, o que la pituitaria puede ser menos sensible a la GnRH durante la lactancia. Dado que el período de anestro tiende a ser más largo y más común entre las novillas primerizas, el autor también sugirió que la inmadurez podría ser un factor contribuyente. Aunque los ovarios de estas vacas pueden no estar completamente inactivos, la reducción en la secreción de estrógenos durante períodos prolongados puede resultar en el subdesarrollo de otros órganos genitales. La vagina, el útero y los ovarios de estos animales se sienten inactivos en la palpación rectal. Los niveles de progesterona en la sangre o en la leche también son bajos.

Las afecciones que simulan la gestación, como la piómetra (pioterma), la metritis grave, la maceración fetal o la momificación, pueden causar anestro. La piómetra, que suele presentarse cuando se retienen las membranas fetales o tras una metritis posparto, es una causa frecuente de anestro. Estas afecciones dañan el endometrio y reducen la secreción de prostaglandina luteolítica. Por lo tanto, la actividad cíclica del ovario se interrumpe durante la fase lútea y la vaca o novilla permanece en anestro hasta que se corrija la afección. Sin atención veterinaria regular ni palpación, estas afecciones pueden pasar desapercibidas y se puede creer que la vaca está preñada.

Aunque el anestro puede, hasta cierto punto, superarse con tratamiento, es más práctico asegurar que los animales estén bien manejados y alimentados para mantener una buena condición durante períodos críticos, es decir, antes del apareamiento y durante la lactancia, para evitar el anestro.

El anestro es normal en animales gestantes, prepúberes y recién paridos. La gestación es una causa común de anestro, pero a menudo se pasa por alto cuando los registros de servicio son deficientes. Dado que muchos tratamientos para el anestro interrumpen

la gestación, debe descartarse la posibilidad de que las vacas que se presentan en anestro estén gestantes antes de iniciar el tratamiento.

CAUSAS ANATÓMICAS O CONGÉNITAS

Se ha identificado que las consecuencias de las patologías reproductivas en el posparto también son a mediano plazo ya que afectan la fertilidad en los primeros servicios, e incrementan el periodo abierto y el descanso entre partos; estos aspectos resultan altamente costosos para cualquier sistema de producción, principalmente en la ganadería intensiva. Sheldon et al., (2019) encontraron que parte de la infertilidad se originaba durante la infección del útero ya que las bacterias, toxinas y lipopolisacáridos podían llegar al ovario utilizando como transporte la circulación del sistema pedículo vascular útero-ovárico. Una vez en el ovario desencadenan un proceso inflamatorio que puede durar semanas o incluso meses ocasionando ooforitis, daño al cuerpo lúteo, al ovocito y en general disfunción ovárica. El objetivo de la investigación fue determinar el origen de infertilidad en vacas lecheras estabuladas del altiplano mexicano fueron las patologías posparto.

MANEJO REPRODUCTIVO INADECUADO

La infertilidad es el principal problema en la reproducción bovina en la industria láctea. Hay varias causas de infertilidad, como fisiológicas, anatómicas, nutricionales y de manejo que pueden diagnosticarse, sin embargo, la mayoría de las veces la inmunoinfertilidad es inexplicable y mal diagnosticada (1, 2). La inmunoinfertilidad se refiere a la condición en la que el sistema inmune reconoce los gametos (espermatozoides y óvulos) como extraños y lanza una respuesta inmune contra ellos, lo que lleva a dificultades en la concepción (1, 3). En el contexto de las biotecnologías reproductivas, como la fertilización *in vitro* (FIV), la inmunoinfertilidad puede plantear desafíos. Las respuestas inmunes contra los espermatozoides y los óvulos pueden deberse a la presencia de antígenos en la superficie de estas células que el sistema inmunitario reconoce como no propios. Las reacciones inmunes pueden dificultar la fertilización y la implantación del embrión, lo que resulta en infertilidad. Esto es más

común en los casos en que el ganado macho y hembra tienen variaciones genéticas en sus genes del complejo principal de histocompatibilidad (MHC), que desempeñan un papel clave en el reconocimiento inmunológico. Para abordar la inmunoinfertilidad en las biotecnologías reproductivas, se pueden utilizar técnicas como la inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI). La ICSI consiste en inyectar un solo espermatozoide directamente en un óvulo, evitando la necesidad de que los espermatozoides naveguen a través del tracto reproductivo femenino, donde podría encontrar una respuesta inmune (4). La inmunoinfertilidad ha implicado principalmente la inmunización contra antígenos que tienen una relación con la reproducción. Estos antígenos podrían estar relacionados con hormonas reproductivas (LHRH, GnRH, esteroides gonadales, PGF_{2α} y oxitocina), espermatozoides, plasma seminal y óvulo (5). Los anticuerpos que se forman contra estos antígenos pueden bloquear el sitio receptor de las hormonas, óvulos y espermatozoides; y puede conducir a anovulación, retraso en la ovulación, fracaso de la fertilización, muerte embrionaria temprana, reproducción repetida, intervalo interestral prolongado, involución uterina prolongada, infecciones uterinas como endometritis, intervalo de parto prolongado, estro posparto prolongado y tasa de concepción reducida que causan enormes pérdidas económicas (6). Los trastornos reproductivos, particularmente la endometritis, son uno de los principales problemas reproductivos para los bovinos y la resistencia a los antibióticos está complicando aún más el problema. Los inmunomoduladores tienen el potencial de reemplazar el uso de antibióticos contra la endometritis (7). La presente revisión tiene como objetivo resumir los hallazgos sobre la inmunoinfertilidad, incluido su diagnóstico, prevención y control, y superar su efecto mediante diversos inmunomoduladores.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Los métodos de diagnóstico de infertilidad en vacas incluyen la evaluación clínica, el análisis hormonal, la evaluación del semen, la palpación rectal y la ultrasonografía. Además, existen pruebas específicas para detectar la gestación, como la medición de progesterona y glicoproteínas asociadas a la preñez.

Diagnóstico de infertilidad en vacas:

Evaluación clínica:

Un examen físico completo de los órganos reproductivos puede revelar anomalías o lesiones que afecten la fertilidad.

Análisis hormonal:

La medición de niveles hormonales como la progesterona (indicativo de la función del cuerpo lúteo) y otras hormonas reproductivas puede ayudar a identificar problemas hormonales.

Evaluación del semen:

El análisis del semen del toro (en caso de inseminación artificial) evalúa la calidad y viabilidad de los espermatozoides.

Palpación rectal:

Esta técnica permite evaluar el tamaño, forma y posición del útero y los ovarios, además de identificar posibles gestaciones.

Ultrasonografía:

La ecografía transrectal o abdominal permite visualizar directamente los órganos reproductivos y detectar la presencia de folículos ováricos, cuerpos lúteos, embriones o fetos, así como evaluar el estado del útero.

Diagnóstico de gestación:

Ausencia del celo:

La falta de retorno al celo en el período esperado (aproximadamente 21 días después de la inseminación o monta natural) puede indicar gestación.

Palpación rectal:

Se puede realizar la palpación rectal para confirmar la gestación a partir de los 35-45 días post-inseminación.

Ultrasonografía transrectal:

La ecografía permite la detección temprana de la gestación (28-32 días) y proporciona información detallada sobre el estado del embrión y el útero.

Análisis hormonal:

La medición de progesterona en sangre o leche a partir de los 18-24 días post-inseminación puede indicar la presencia de un cuerpo lúteo funcional, lo que sugiere gestación.

Glicoproteínas asociadas a la preñez:

La detección de estas proteínas en sangre, a partir de los 25 días post-inseminación, es otra prueba de gestación.

CONSECUENCIAS DE LA INFERTILIDAD EN LA PRODUCCIÓN GANADERA

La infertilidad en la producción ganadera tiene consecuencias económicas significativas, afectando tanto la productividad como la rentabilidad. Las pérdidas se derivan de la disminución de la producción de leche y carne, el aumento de los costos de mantenimiento de animales improductivos, y los gastos asociados con el diagnóstico y tratamiento de problemas reproductivos. Además, la infertilidad puede llevar a un mayor número de vacas de descarte, incrementando los costos de reemplazo y reduciendo la eficiencia general de la explotación.

Consecuencias de la infertilidad en la producción ganadera:

Disminución de la producción:

La infertilidad, especialmente en vacas lecheras, puede reducir drásticamente la producción de leche, ya que las vacas no quedan preñadas y no pueden producir leche.

Aumento de los costos de producción:

La infertilidad aumenta los costos de producción debido a la necesidad de mantener vacas improductivas, así como a los costos asociados con el diagnóstico, tratamiento y manejo de problemas reproductivos.

Mayor tasa de descarte:

Las vacas infértiles suelen ser descartadas, lo que lleva a una mayor tasa de reemplazo y a la necesidad de adquirir nuevas hembras, incrementando los costos.

Impacto en la rentabilidad:

La combinación de menor producción, mayores costos y mayor tasa de descarte conduce a una disminución de la rentabilidad de la explotación ganadera.

Problemas en la gestión del rebaño:

La infertilidad puede dificultar la planificación de las actividades reproductivas y la gestión del rebaño en general.

Aumento del intervalo entre partos:

La infertilidad puede alargar el intervalo entre partos, lo que a su vez reduce el número de terneros producidos por vaca y disminuye la eficiencia reproductiva.

Pérdidas económicas directas e indirectas:

La infertilidad genera pérdidas económicas directas por la disminución de la producción y el aumento de los costos, e indirectas por la reducción de la eficiencia y la rentabilidad de la explotación.

Factores que contribuyen a la infertilidad:

La infertilidad puede ser causada por factores nutricionales, fisiológicos, infecciosos y de manejo, que pueden actuar de forma independiente o combinada.

Impacto en la selección genética:

La infertilidad puede afectar la selección genética, ya que los animales infértiles pueden ser descartados y no transmiten sus genes a la siguiente generación.

Mayor riesgo de enfermedades:

Las vacas con problemas reproductivos pueden ser más susceptibles a otras enfermedades, lo que agrava las pérdidas.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL

Para mejorar la fertilidad en la producción ganadera, es crucial implementar estrategias de prevención y control que aborden diversos factores. Estas estrategias incluyen la gestión del estrés calórico, la implementación de programas de vacunación y desparasitación, la suplementación mineral adecuada, el manejo reproductivo, la optimización de la alimentación y la mejora de las condiciones ambientales.

Estrategias de prevención y control de la infertilidad:

1. Manejo del estrés calórico:

Proporcionar sombra adecuada y acceso a agua fresca, especialmente durante las horas más calurosas del día.

Considerar el uso de baños por aspersión o nebulización para reducir la temperatura corporal de los animales.

Seleccionar razas adaptadas a climas cálidos.

2. Programas de vacunación y desparasitación:

Vacunar al ganado contra enfermedades reproductivas como la vibriosis y la leptospirosis.

Desparasitar al ganado de forma regular para prevenir infecciones que puedan afectar la fertilidad.

Establecer protocolos de vacunación efectivos que protejan contra todas las enfermedades importantes.

3. Suplementación mineral:

Asegurar una dieta equilibrada con minerales esenciales como zinc, selenio y cobre, que son importantes para la reproducción.

Suplementar con minerales traza para prevenir deficiencias que puedan afectar la fertilidad.

4. Manejo reproductivo:

Utilizar toros o semen de alta calidad y fertilidad probada.

Implementar programas de sincronización de celo para facilitar la inseminación artificial.

Realizar revisiones periódicas de la fertilidad del ganado y descartar animales con problemas reproductivos.

Monitorear la condición corporal de las vacas y asegurar que estén en buen estado al parto.

5. Optimización de la alimentación:

Asegurar una dieta de alta calidad con suficiente energía y nutrientes para cubrir las necesidades reproductivas de los animales.

Administrar concentrados y forrajes de alta calidad para evitar pérdidas de peso y mejorar la fertilidad.

Mantener un balance energético positivo en las vacas para mejorar las tasas de concepción.

6. Mejora de las condiciones ambientales:

Proporcionar un ambiente limpio y libre de estrés para el ganado.

Mantener las instalaciones limpias y desinfectadas para prevenir infecciones.

Asegurar un buen manejo del ganado para reducir el estrés y mejorar su bienestar.

Al implementar estas estrategias, los ganaderos pueden mejorar la fertilidad de su ganado y optimizar la eficiencia reproductiva, lo que se traduce en mayores tasas de concepción y partos, así como en un aumento de la producción.

DIFERENCIA ENTRE INFERTILIDAD, ESTERILIDAD Y SUBFERTILIDAD.

La infertilidad, que de acuerdo al texto es una falla transitoria y reversible del estado de fertilidad, que puede producir debido a enfermedades como tricomoniasis o vibriosis.

La segunda es la subfertilidad, un estado de disminución permanente de la potencialidad reproductiva, por ejemplo como hipoplasia ovárica o testicular. Este puede ser “el problema más grave, pues al dejar descendencia perpetúa el problema”.

Finalmente, la esterilidad es la falla total de la capacidad de reproducirse, como el síndrome de Freemartin. A diferencia de la subfertilidad, tiene poca importancia productiva, pues el problema se elimina o muere con el animal, al no dejar descendencia que perpetúe el defecto.

(CONtextoganadero, 2021)

Bibliografía

CONtextoganadero. (09 de septiembre de 2021). *Preste atención a los animales que sufren de subfertilidad en su hato*. Obtenido de <https://www.contextoganadero.com/ganaderia-sostenible/preste-atencion-los-animales-que-sufren-de-subfertilidad-en-su-hato>

ORGANIZATION, F. A. (s.f.). 5. *INFERTILIDAD EN LAS VACAS* . Obtenido de https://openknowledge-fao-org.translate.goog/server/api/core/bitstreams/4eb48cdf-38a3-424d-b75a-83415605bc05/content/x5442e07.htm?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc

ZOETIS. (2025). *CAUSAS NUTRICIONALES DE INFERTILIDAD EN NOVILLAS LECHERAS*. Obtenido de <https://www.blog.especialistasennovillas.es/posts/causas-nutricionales-infertilidad-novillas.aspx>