

CAUSAS DE INFERTILIDAD EN BOVINOS LECHEROS Y ENFERMEDADES METABÓLICAS

Autor/es: MVZ. Dra. Mayela P. Gallegos de la Hoya y Eddie Alonso Minjares Flores, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Durango , México

INTRODUCCIÓN

La eficiencia reproductiva constituye un conjunto de medidas, expresadas en parámetros reproductivos de beneficio rentable, mientras que la ineficiencia reproductiva comprende uno de los problemas más costosos que enfrenta la ganadería lechera.

La fertilidad reducida es preocupación de ganaderos, investigadores y profesionales afines por representar un agravante en la ganadería bovina. La baja fertilidad ha coincidido con un incremento en la producción de leche, lo cual podría indicar que la alta producción de leche tiene un efecto negativo en la fertilidad.

Se deduce, que sí pueden ser factores que influyen en la baja fertilidad, un manejo deficiente de la alimentación en vacas o terneras de recría, incremento de población bovina en los hatos. Todo confinamiento del hato conlleva a otros problemas relacionados con el manejo en la detección de celos, incidencia de factores condicionantes que afectan la reproducción tales como abortos embrionarios, causas de Infertilidad en vacas lecheras, retención de placenta, metritis puerperal, endometritis, quistes ováricos y otros eventos de consecuencias reproductivas.

Por tanto, se sugiere que los ganaderos deben trabajar en estrecha colaboración con el veterinario del hato para desarrollar estrategias de manejo adecuados y analizar las intervenciones más convenientes cuando sea necesario, así como, hacer registros diarios individuales productivos y reproductivos (Lluén, 2008 - 2009).

Las enfermedades metabólicas del ganado vacuno lechero son un grupo de importantes patologías vinculadas directamente al inicio del proceso de producción de leche debido a que se presentan

principalmente alrededor del parto de la hembra bovina, por lo que también se les conoce como "patologías peripartales" o "enfermedades de la producción".

Estas poseen una serie de puntos críticos, que el profesional de campo debe evaluar tales como: el balance nutricional referido a energía, proteína y calcio; el nivel de ingesta de materia seca; el nivel inmunitario del animal; la adaptación del sistema digestivo al nuevo alimento, etc.

Por ello, el conocimiento de estos procesos y su adecuado manejo resulta fundamental para las ganaderías lecheras tanto en los sistemas intensivos como extensivos, porque ante su ocurrencia no solo bajan los niveles de producción de leche, sino incluso puede presentarse con mortalidad.

a) Causas de infertilidad en bovinos lecheros.

1. Mortalidad embrionaria y fetal.

Alrededor del 90% de los ovocitos son fertilizados después de la monta o inseminación; sin embargo, una alta proporción de estas gestaciones se pierden (Hernández, 2000). La muerte de embriones antes del reconocimiento materno de la gestación (días 16 a 19) es considerada como muerte embrionaria temprana. La que ocurre entre el reconocimiento materno de la gestación y el momento en que se ha completado la organogénesis (alrededor del día 42), se denomina muerte embrionaria tardía, y la pérdida de la gestación posterior al día 42 se llama muerte fetal.

La muerte embrionaria temprana expresa pérdidas de gestaciones de 40 - 60%, la tardía de 10 - 15% y la muerte fetal con 5 a 15% (Hernández, 2000). Las causas de la muerte embrionaria son diversas y están relacionadas con la alta producción láctea, intervalo de parto a la primera ovulación, balance energético negativo, problemas del puerperio, momento de la inseminación, técnica de inseminación, características de la dieta, estrés calórico, infecciones uterinas, factores genéticos y causas endocrinológicas.

1.1 . Endocrinológicas.

El mantenimiento del CL es viable por la producción de P4, que es vital durante el periodo de gestación y la inoportuna luteólisis del CL es probable que la mayor parte de las pérdidas embrionarias (Hafez, 2002). Este padecimiento ocurre al suceder la luteólisis por

la PGF-2 α secretadas por células endometriales, teniendo una actividad específica hacia los receptores de oxitocina, secretada por el CL. La concentración de oxitocina se incrementa 10 días después de las exposiciones de P4 y posiblemente el E2 por el desarrollo folicular.

Durante la vida embrionaria se producen proteínas trofoblásticas que a su vez producen el interferón trofoblasto, esto inactiva la secreción de PGF-2 α y por lo tanto se da el reconocimiento de preñez por la madre. Se han utilizado numerosas formas de evitar la muerte embrionaria administrando P4, GnRH, y cHG exógena, lo que ha dado resultados variables. Recientemente, se ha sugerido usar GnRH de los 11 a 13 días post servicio, aumentando la gestación como resultado del tratamiento (Med Vet 2002).

1.2 . Pérdida de energía.

Todas las vacas sin excepción caen en un balance energético negativo (BEN) durante el periodo posparto. Sin embargo, algunas llegan a fallar en este proceso, lo cual puede ser secundario a un bajo consumo de nutrimentos provocados por problemas de salud, periodos secos prolongados o por complicaciones durante el parto. Esto significa que la energía utilizada para su mantenimiento y producción de leche son mayores que la energía consumida, lo que obliga a utilizar sus propias reservas corporales, pudiendo llegar a su punto más bajo de BEN entre los días 10 y 20 posparto, y siguen en BEN aproximadamente hasta el día 70 a 80 y en algunos casos (vacas de primer parto) hasta el día 100 posparto (Hernández, 2000.)

El BEN afecta algunos procesos reproductivos asociado con un retraso en la primera ovulación posparto y con una disminución de las concentraciones séricas de progesterona en el segundo y tercer ciclo posparto, lo que potencialmente puede afectar el desarrollo folicular, el potencial de los ovocitos y la supervivencia embrionaria como secuela de la pérdida de condición corporal de más de 1 punto (escala 1 a 5) durante las primeras cuatro semanas posparto. Las dietas formuladas a las vacas altas productoras de leche de 17 a 19% de proteínas, presentan una disminución de la fertilidad. Lo que ha motivado demostrar que las vacas alimentadas con estas raciones, tienen altas concentraciones de urea y amoníaco en sangre y en los fluidos uterinos, lo cual afecta la viabilidad de los espermatozoides, óvulo y embrión (Hernández, 2000).

1.3. Balance energético negativo (BEN).

Una de las causas más comunes de baja fertilidad en las vacas lecheras es la deficiencia de energía en relación con las necesidades del animal o un balance de energía negativo. Dependiendo de la producción de leche en el comienzo de la lactancia, un balance de energía negativo puede durar de las primeras dos a diez semanas de la lactancia (dos meses y medio). Los intervalos de concepción son menores para las vacas inseminadas durante un balance de energía negativo (vacas que pierden peso) comparado con vacas inseminadas durante un balance de energía positivo (vacas que ganan peso). No existe evidencia de que las vacas de alta producción han heredado una habilidad reproductiva negativa. Aun así, es claro que las vacas con un balance de energía negativo poseen una menor fertilidad a pesar de su habilidad de producción de leche.

2. Intersexualidad.

2.1. Freemartinismo bovino.

Un "freemartin" es una hembra estéril nacida como gemela de un macho. Aproximadamente 85 a 90% de los partos gemelares que producen un ternero de cada sexo, produce freemartinismo.

La causa del freemartinismo, no se ha entendido claramente. Durante el desarrollo, la sangre fetal es la misma. El compartir la sangre, permite a cada gemelo, exponer señales como hormonas y agentes de desarrollo celular hacia uno u otro sexo. Algunos de estos agentes provoca que los embriones contengan cromosomas **X** y **Y** para desarrollar en fetos machos. Cuando los fetos hembras, que contienen dos cromosomas **X**, son expuestos a los mismos agentes, se altera el desarrollo del tracto reproductivo.

Al nacimiento, una hembra freemartin casi siempre muestra sus genitales externos normales. Sin embargo, los órganos reproductivos internos, son anormales. En lugar de desarrollar estructuras tubulares, el tracto reproductivo se hace fibroso y delgado, sin cavidad central y casi siempre con desarrollo segmentario. (Aplasia segmentaria).

No existe cura o tratamiento para el freemartinismo. Por lo cual únicamente cerca del 15% de las hembras nacidas con un macho

en parto gemelar, son normales, es mejor asumir que será fértil. Estos animales deben ser excluidos del hato en reproducción.

Un pequeño porcentaje de pares gemelos macho-hembra, no comparte el mismo aporte sanguíneo. En estos casos, la hembra gemela, se desarrolla normalmente y es fértil (Mora, 2007).

3. Deficiencias hormonales.

La baja fertilidad se sindicaba sólo a las vacas repetidoras con más de tres servicios infértiles, sin embargo, actualmente se sabe que este problema es crítico desde el primer servicio, en el cual con frecuencia el porcentaje de concepción no supera el 30%.

Se han observado vacas altas productoras de leche, con bajas concentraciones séricas de progesterona, lo cual se asocia con la sub fertilidad (Hernández, 2000); de igual manera, las vacas en lactación tienen un flujo sanguíneo hepático mayor que las vacas no lactantes, lo cual se relaciona directamente con una mayor capacidad hepática para metabolizar las hormonas esteroides, y que las vacas altas productoras tienen menores concentraciones séricas de estradiol, lo que se ha asociado con una disminución en la intensidad de la conducta estral.

1. Altas temperatura ambientales.

Todas las vacas lecheras son susceptibles al estrés calórico, expresando baja fertilidad cuando el ganado se encuentra en climas cálidos. El porcentaje de concepción cae de 40%, obtenido en los meses templados o fríos del año, hasta 15% durante el verano, incrementándose en los últimos años, lo que ha coincidido con el incremento en la producción de leche (Lluén, 2008 - 2009).

El estrés calórico expuesto hasta el día 7 postestro afecta el desarrollo embrionario en vacas súper ovuladas. Experimentos in vitro, demuestran que la exposición de los embriones a temperaturas equivalentes a la temperatura rectal de las vacas bajo estrés calórico (41 °C), disminuye la proporción de embriones que llegan a la etapa de blastocisto (Hernández, 2000).

1. Causas de infertilidad provocadas por el hombre.

Aunque se puede llegar a pensar que el hombre no tiene relación en las fallas reproductivas del ganado esto puede ser discutido debido a que el hombre es el responsable de brindar al ganado un estado de confort absoluto incluyendo así desde una dieta

equilibrada ya que diversos autores han demostrado que al tener una dieta baja en energía o en vitaminas o minerales puede inducir infertilidad en el ganado.

Por otro lado con el empleo de técnicas de reproducción avanzada como la IA, para la transferencia de embriones es necesario un adecuado método de detección de estro, ya sea de manera visual, toros marcadores o con desviación de estros, métodos de detección eléctricos.

Es por ello que dentro de esta revisión nos adentraremos un poco en los problemas que contrae la IA y la detección de estros.

5.1. Técnica de IA.

El que la IA es una técnica muy usada no quiere decir que es una técnica fácil, ya que la tasa de preñez alcanzada por un técnico inseminador difiere en un 23%. Debido a que no todos los inseminadores han adquirido la habilidad para obtener consecuentemente altas tasas de gestación en el ganado (Med Vet 2002).

5.2. Detección de estros.

La escasa capacitación del personal en la detección de estros reduce la fertilidad de las vacas, problema que lo padecen los ganaderos. En México, en el mejor de los casos se observa el 60% de las vacas en estro y en los casos extremos el 30% (Hernández, 2000).

Desde hace más de 50 años se ha aplicado la regla práctica de inseminación AM-PM y PM-AM, entendiéndose que las vacas que presentan celo en la mañana son inseminadas en la tarde y las de la tarde se inseminan en la mañana siguiente.

Esta práctica asegura la fertilidad, siempre y cuando se cuente con una eficiente detección de estros; sin embargo, en condiciones deficientes, no se sabe si la vaca en estro se encuentra en las primeras o en las últimas horas del periodo de aceptación. Si se programa la inseminación 12 h después, es probable que se realice demasiado tarde, cuando ya haya ocurrido la ovulación (Hernández, 2000).

1. Otros eventos de falla reproductiva.

También ocasionan fallas reproductivas, los quistes ováricos, abortos, retención placentaria, anestro, metritis, reabsorción

embrionaria, y diversas alteraciones anatómicas (adherencias, tumores, entre otras).

6.1 Quistes ováricos.

Los quistes ováricos (Quistes foliculares, quistes luteales) en las vacas lecheras alarga los intervalos entre partos, ocasionando pérdida económica y disfunción reproductiva en la ganadería. La incidencia reportada de quistes ováricos en vacas lecheras varía de 10 a 13%, y los hatos con este tipo de problemas pueden tener una incidencia de 30 a 40% durante períodos cortos (Lluén, 2008 - 2009).

Xolalpa, 2002 en un trabajo de investigación realizado en México, reporta que con un total de 4200 animales, se determinó los eventos de falla reproductiva, presentando las mayores incidencias: metritis 21.64%, quistes ováricos 16.15%, aborto 6.6 %, infertilidad 3.43%, retención placentaria 3.11% y anestro 1.67%.

6.2. Involución uterina.

Después de la salida del ternero, existe un periodo de tiempo donde el útero y las estructuras reproductivas relacionadas, se reparan de la experiencia traumática de la gestación y el parto. Este período de recuperación es conocido como involución uterina. En el ganado, dura aproximadamente 30 a 60 días. Después de este período, el ciclo reproductivo de la vaca debe reiniciar.

Algunas vacas exhiben signos de estro durante la involución uterina, lo cual puede confundir a algunos productores para montar o no este animal. Si se permite la monta muy temprano, la oportunidad de concebir disminuye por varias razones:

- El útero no se ha recuperado completamente. Si ocurre la concepción, la placentación (proceso de unión del embrión al endometrio y su posterior desarrollo) no es posible.
- Este periodo de pseudo-estro puede estar o no acompañado por la ovulación. Muchas veces, los niveles hormonales no han vuelto a los niveles necesarios para el desarrollo adecuado y reclutamiento de folículos en el ovario.
- Especialmente en vacas de alta producción, la mayor parte de la energía consumida es destinada a la producción de leche. Cuando se suplementan menores niveles de energía en la

dieta, de los necesarios, no habrá suficiente energía disponible para las funciones reproductivas.

Por todas estas razones, es mejor no permitir la monta en el primer calor después del parto (Mora, 2007).

6.3. Retención de placenta.

Una placenta retenida, es aquella que no es expulsada por el cuerpo dentro de las 12 horas siguientes al parto.

La retención de placenta ocurre en aproximadamente el 5% de los partos en ganado de carne y 10% en ganado de leche. La retención de placenta es más común en vacas viejas después de gestaciones muy largas o muy cortas y de partos gemelares.

Las deficiencias nutricionales infecciones y el uso de ciertas drogas (especialmente compuestas de glucocorticoides, usados comúnmente en cierto tipo de distocias) también pueden incrementar la incidencia de retención placentaria.

El tratamiento es necesario si la placenta es retenida por un periodo superior a 12 horas después del parto. El tratamiento debe incluir:

- Inyección con oxitocina.
- Remoción manual de la placenta (NO RECOMENDADA).

Si la placenta debe ser removida manualmente, se debe tener cuidado de asegurar que el útero no sufra ningún daño y de remover totalmente la placenta. El daño del útero puede resultar en un incremento del tiempo de involución y/o disminución de la fertilidad. Si la placenta, o alguna de sus partes, permanecen dentro de útero después del parto, hay predisposición a una infección, la cual puede dañar el tracto reproductivo y disminuir la fertilidad (Mora, 2007).

6.4. Prolapso.

El prolapso es cuando una parte del sistema reproductivo interno, sale a través de una de las aberturas externas del cuerpo. Hay dos tipos de prolapso reproductivo: vaginal y uterino

Los prolapsos vaginales ocurren por que se incremente la hormona relaxina, en el período cercano al parto. Esta incrementa la elasticidad de la vagina. Cuando ocurre el prolapso, parte del tejido vaginal flácido es empujado a través de la vulva y se puede observar por fuera del cuerpo. El prolapso vaginal, generalmente

no requiere cirugía y usualmente se corrige solo cuando los niveles de hormona vuelven a la normalidad.

Un prolapso uterino ocurre cuando parte o todo el útero, sale a través del cérvix y es empujado hacia la vulva. Los prolapsos uterinos, frecuentemente están asociados con dificultad al parto o retención de placenta, por lo que ambas condiciones pueden causar en la hembra mayor presión de la usual.

El tratamiento para un prolapso uterino, incluye lavado y desinfección del útero vigorosamente y empujando el útero hacia atrás manualmente. Como la vaca continua ejerciendo presión, puede ser necesario suturar la vulva para conservar el útero en su lugar, hasta que el animal se relaje. Tanto los prolapsos vaginales como los uterinos, pueden causar infertilidad temporal o permanente si no se tratan adecuadamente (Mora, 2007).

b) Enfermedades Metabólicas.

1. Hipocalcemia.

Enfermedad metabólica del ganado bovino, ovino y caprino, que aparece en el parto caracterizada por hipocalcemia, hipofosfatemia e hipermagnesemia asociadas a una disfunción muscular progresiva, debilidad, decúbito, shock y muerte. Se le conoce también como fiebre de leche, fiebre vitularia, paresia del parto o hipocalcemia de la parturienta.

Durante el parto las vacas requieren satisfacer una alta demanda de Ca^{+} y P ocasionada por la gran producción de leche, provocando una deficiencia aguda de los minerales.

Epizootiología.

La enfermedad aparece por lo general en ganado lechero lactante adulto de alta producción. La susceptibilidad de las diferentes razas en orden decreciente a padecer hipocalcemia es: Jersey, Guernsey, Pardo suizo, Holstein, Shorthorn y Ayrshire. Las vacas lecheras maduras, en el grupo de los cinco a los diez años de edad son afectadas con mayor frecuencia debido a una mayor producción de leche, menores reservas de Ca^{+} , menor actividad metabólica y mayor grado de depresión del apetito al parto. La hipocalcemia en el momento del parto es más frecuente en vacas en su tercer al séptimo parto aunque es frecuente en el primer parto.

Se han registrado índices de morbilidad anual de 3.5 y 8.8 % en vacas adultas susceptibles, la incidencia ha aumentado en las tres últimas décadas en coincidencia con un aumento en la producción láctea.

Patogenia.

Al inicio de la lactación, aparece un periodo transitorio de hipocalcemia causado por un desequilibrio entre la alta demanda de Ca⁺ para formar calostro y la leche y la disponibilidad limitada del mismo a través del tracto gastrointestinal y la biodisponibilidad de este a partir del sistema óseo. Esto es que el inicio de la lactación produce una gran demanda abrupta sobre la homeostasis del Ca⁺. Así una vaca produciendo 10kg de calostro a una concentración de 2.3g de Ca⁺ por kilogramo de calostro, perderá 23g de Ca⁺ en un único ordeño. Se trata de una cantidad de Ca⁺ cerca de nueve veces más a la presente en toda la reserva plasmática de Ca⁺ de la vaca. A la vez el Ca⁺ perdido de la reserva plasmática debe ser reemplazado mediante un aumento de la absorción intestinal y la resorción ósea del Ca⁺.

EL Ca⁺ de la vaca lechera se encuentra distribuido en 3 compartimentos que son: tracto gastrointestinal el cual es absorbible, en los huesos el cual es reabsorbible y en el suero el cual es utilizable.

El valor normal del calcio es de 9 - 12 mg/100ml, si presenta un rango de 5 - 8 mg/100ml el animal tendera a padecer retención de membranas fetales, metritis, distocia con presentación, posición y actitud normales, desplazamiento abomasal, timpanismo. Cuando los niveles son de menos de 5 mg/100ml habrá paresia o postración.

Signos clínicos.

Los signos clínicos varían dependiendo de la fase en la que se encuentre el animal, así tenemos que: durante el parto hay una disminución drástica del apetito y en el consumo de materia seca produciendo hipomotilidad gastrointestinal: anorexia parcial o anorexia total (estos inhiben la absorción de Ca⁺ y P).

En la hipocalcemia subclínica presenta indigestión, flacidez rectal, no defeca, se observa distocia con presentación, posición y actitud normal y retención de membranas fetales.

En la hipocalcemia subclínica en su fase I o fase de excitación se diagnostica el

25% de los casos. La vaca se encuentra todavía de pie pero con equilibrio dificultoso, tambaleo, poco control muscular, temperatura normal o fiebre. Esta es una fase corta y peligrosa.

En la fase II o fase en decúbito esternal se diagnostica el 50% de los casos. La vaca se encuentra postrada con musculatura estriada flácida, sin reflejo palpebral y deprimida con la cabeza hacia el flanco a lo que se llama cuello en "S", las extremidades están frías, hay depresión progresiva y temperatura subnormal. En la Fase III o fase en decúbito lateral se diagnostica el 25% de los casos. El animal está postrado con timpanismo, estado comatoso pudiendo llegar a la muerte.

1. Hipomagnesemia.

La hipomagnesemia es una enfermedad metabólica que se caracteriza por presentar bajos niveles de magnesio en sangre. Es una enfermedad importante desde el punto de vista económico porque es la primera causa de mortandad en vacas de cría, con una mortandad del 5% de los hatos afectados (Cseh, 2003).

Síntomas

Los síntomas que presenta esta enfermedad son: pérdida de apetito, agresividad, marcha tambaleante, caída, temblores musculares, y muerte. La forma más severa de la enfermedad es la denominada "**Crisis de tetania**". Se presenta cuando el animal es llevado hacia la manga para hacer algún tipo de vacunación, o cuando se lo encierra por tiempo prolongado y la consecuencia es la muerte.

Como la hipomagnesemia es una enfermedad de la producción, la cual está ligada a animales que tienen altas exigencias de producción, por ejemplo vacas que están gestando o con un ternero al pie, éstos son los momentos críticos para la demanda de magnesio, y como el animal no tiene capacidad para movilizarlo de sus reservas de hueso, es necesario suministrarlo todos los días con la dieta.

Es fundamental que durante el último tercio de gestación, que es cuando la vaca requiere la mayor cantidad de magnesio para finalizar con la formación y crecimiento del feto, y hasta el pico de lactación, que es cuando va a perder una gran cantidad de

magnesio por leche, nosotros nos aseguremos de que está recibiendo la suplementación de magnesio adecuada.

Como prevención hay que suministrar a la vaca óxido de magnesio o cualquier otra sal de magnesio mezclado con fardo o rollo, sales magnesiadas en los comederos, en el agua de bebida, piedras para lamer.

Se debe tener en cuenta que el magnesio es un macroelemento que debe incorporarse al animal, siempre por vía oral. Los productos inyectables no sirven como preventivos para la deficiencia de magnesio, sólo deben ser usados como curativos, cuando el animal ya está afectado de hipomagnesemia.

También es importante implementar medidas de manejo adecuadas para que el animal no llegue gordo al momento de la parición. Es preferible restringirlo un tiempo antes del parto y guardar una pastura para cuando la vaca tenga el ternero al pie y así asegurarnos que todos los días reciba con la ración la cantidad adecuada de magnesio (Cseh, 2003).

El requerimiento diario total de magnesio es de 30 gramos para animales adultos, y 6 a 7 gramos para los terneros (Cseh, 2003).

1. Hipofosfatemia.

El fósforo es un nutriente esencial y como fosfato está comprometido en muchas actividades metabólicas del organismo. La concentración de fósforo inorgánico sérico parece tener un efecto directo o indirecto en procesos que podrían contribuir a la hemólisis de los eritrocitos cuando los animales están entre otras, bajo situaciones de estrés metabólico con altas demandas energéticas como son el crecimiento, la gestación el parto y la lactancia.

El fósforo es constituyente esencial de los tejidos óseo y muscular y participa en la composición del tejido nervioso. Aproximadamente el 80% del fósforo corporal está presente en los huesos y dientes mientras que el resto se encuentra ampliamente distribuido en los tejidos blandos. Su concentración en circulación esta en parte regulada entre otros factores por los niveles de Vitamina D y por la actividad de las glándulas endócrinas (Forchetti, 2006).

Se han observado además, variaciones fisiológicas de acuerdo a la edad, ingesta, actividad física, estado de preñez y lactancia. Bajos ingresos dietarios de fósforo, insuficientes para los requerimientos de mantenimiento, el nivel de fósforo en la sangre es mantenido

por un incremento en la reabsorción ósea y por su movilización desde los tejidos blandos. No obstante, puede resultar en bajos niveles de fosfatemia.

Esta fina regulación es necesaria pues el fósforo es requerido para múltiples reacciones metabólicas y energéticas. Como fosfatos ayuda a mantener el balance ácido base y osmótico de los líquidos corporales, como componente de los ácidos nucleicos está comprometido en el crecimiento y diferenciación celular, como componente de los fosfolípidos contribuye a la integridad y fluidez de las membranas.

En bovinos se observó que una inadecuada concentración plasmática de fósforo altera la funcionalidad y viabilidad de los eritrocitos. La prolongada hipofosfatemia se considera la causa predisponente más importante de fragilidad eritrocítica y se cree que la lactación al producir pérdidas adicionales de las reservas de fósforo contribuiría a incrementarla (Forchetti, 2006).

1. Cetosis.

Acetonemia o cetonemia. Es una enfermedad metabólica de las vacas lactantes que puede ocurrir desde el momento de la parición hasta la tercera o cuarta semana. Se caracteriza por hipoglucemia, cetonemia, cetonuria, inapetencia, letargo, pérdida de peso y otros.

Etiología

Cuando se produce una reducción en la ingestión o absorción de precursores dietéticos de carbohidratos al principio de la lactancia se puede producir el trastorno. La cetosis aparece como consecuencia de la reducción de apetito y ésta a su vez es la consecuencia de otra enfermedad como metritis o mastitis.

Las principales fuentes de energía del animal son los ácidos acéticos, butírico y propionico producidos por la fermentación en el herbario. El ácido propionico a su vez es aceptado como el precursor principal de carbohidratos y el único con propiedades anticetógenas.

En el caso de la vaca lactante los carbohidratos son en su totalidad utilizados en la síntesis de la lactosa para la leche, si a la vez se presenta una ingestión calórica inadecuada y un desequilibrio en las sustancias anticetógenas se produce inminentemente la cetosis (Gélvez, 2010).

Otro caso es la alteración de la población microbiana del herbario, de tal manera que se altera la producción de ácidos grasos volátiles en el herbario, si se produce más ácido acético y butírico que propionico es posible el desarrollo de la cetosis.

Síntomas

- Inapetencia.
- Estreñimiento.
- Heces cubiertas de mucosidades.
- Depresión.
- Mirada fija perdida.
- Disminución en la producción de leche.
- Frenesi y agresión.
- Masticación.
- Marcha compulsiva.
- Aliento con olor acétona.

Tratamiento

Se recomienda reemplazar el carbohidrato que consume el animal, en algunos casos es beneficiosa la administración de glucocorticoides y glucosa sanguínea. También se pueden emplear los esteroides anabólicos, propilenglicol o lactato de amonio todo esto acompañado de un tratamiento de soporte (Gélvez, 2010).

CONCLUSIONES

La infertilidad en las vacas lecheras es un problema grave en la eficiencia reproductiva, siendo una de las principales causas de la infertilidad por pérdidas embrionarias. Aunque no se debe de descuidar ninguna otra de las causas ya que todas nos llevan a lo mismo causando infertilidad en el ganado.

Para esto se deben evitar todos estos problemas llevando a cavo un buen manejo reproductivo en todo el hato lechero.

Así como también manejando y previniendo las enfermedades metabólicas que afectan al ganado y de igual manera al productor, ya que al tratar cualquiera de estas enfermedades en especial la hipocalcemia es muy caro el tratamiento y conlleva a una pérdida de dinero y en la producción bajando su eficiencia productiva.

Pero se puede llegar hasta casos extremos donde se pueden perder los animales si descuidamos dichos problemas patológicos.

Literatura citada y
Fuente.

<https://www.engormix.com/ganaderia-leche/articulos/causas-infertilidad-bovinos-lecheros-t28571.htm>



MÁS ARTÍCULOS