

## **LA REPRODUCCIÓN DEL VACUNO LECHERO: NUTRICIÓN Y FISIOLÓGÍA**

Alex Bach  
Purina España  
AlexB2@agribands.com

### **1.- INTRODUCCIÓN**

La eficiencia reproductiva de una explotación es uno de los factores que mayor incidencia tiene sobre los beneficios que puedan generarse. Por lo general, se recomienda cubrir las vacas en un espacio de tiempo reducido, con la finalidad de no alargar demasiado la lactación (con bajas producciones durante los últimos meses).

El reparto de los nutrientes para las distintas funciones fisiológicas tiene distintas prioridades. Las funciones de mantenimiento o lactación tienen prioridad sobre las funciones reproductivas. Por lo tanto, pequeños desajustes nutricionales mostrarán antes sus consecuencias sobre la reproducción que sobre la producción de leche. La causa más frecuente del fallo reproductivo en la vaca lechera es la mortalidad embrionaria temprana (cerca del 30% del total de las causas), y en la mayoría de las ocasiones es asociada por los veterinarios y productores a un error nutricional. Incluso las metritis, que tienen un claro componente infeccioso, pueden ser consecuencia de una nutrición inadecuada. Por ejemplo, una falta de calcio o magnesio (que reduce la motilidad uterina), o a un exceso de proteína que induzca un aumento de la concentración de amoníaco en sangre, que deprime la actividad de los linfocitos (Klucinski y Targowski, 1984), pueden ser causas de metritis.

Un reciente estudio británico (Darwash et al., 1999) ha descrito un descenso del índice de fertilidad desde un 65% en el periodo de 1975 al 1982 a un 44% en el periodo de 1995 al 1999, lo que representa un descenso de aproximadamente un 1% anual. Como este descenso de la fertilidad ha ido unido a un aumento de la producción lechera, los animales seleccionados genéticamente parecerían ser más eficientes reproductores que los animales no seleccionados. Ante esta observación, varios autores (Ferguson, 1988; Zarate, 1996) han

sugerido que la selección genética para obtener vacas de mayor producción ha resultado en una selección concomitante de un ganado con menor capacidad reproductiva (cuadro 1).

**Cuadro 1.- Relación entre el nivel de producción y la fertilidad (Ferguson, 1988)**

Nivel de producción, kg	Fertilidad, %
< 5900	48,5
6000-6800	45,1
6900-7800	41,0
7900-8700	38,6
>8800	38,5

Sin embargo, esta teoría se pone en duda al analizar la capacidad reproductiva de las novillas que se mantiene equiparable entre los animales no seleccionados y los seleccionados genéticamente. También, en vacas con relativa baja producción lechera y buena fertilidad, la administración de la hormona de crecimiento ha resultado en aumentos de la producción lechera acompañados de un descenso de la fertilidad (Freeman y Lindberg, 1993). Además, los índices de concepción cercanos al 70% de las novillas Holstein (cuadro 2) demuestran, a pesar de que las vacas en lactación presenten índices de concepción alrededor del 40%, que la raza Holstein es una raza inherentemente fértil.

**Cuadro 2.- Comparación entre las características reproductivas de vacas lactantes respecto a novillas.**

	Vacas lactantes	Novillas
Longitud del estro, h	7,3	11,3
Longitud del ciclo, d	22,9	20
Índice de concepción/IA <sup>1</sup> , %	35	70
Incidencia gemelar, %	10	1
Gestaciones perdidas, %	20	5
Índice de anovulación, %	20	<1
Ciclos con más de dos olas foliculares, %	71	50
Ovulaciones múltiples, %	25	1
Concentración máxima de estradiol, pg/ml	7,1	9,4

<sup>1</sup>IA: Inseminación Artificial.

El cuadro 2 muestra que existen varias diferencias entre los parámetros reproductivos de las novillas y las vacas lactantes. Las vacas lactantes suelen tener un celo más corto, un ciclo estral más largo, una mayor incidencia gemelar y menor concentración de estradiol en sangre que las novillas. Muchas de estas diferencias han sido asociadas al estado nutricional del animal. El establecimiento de pautas para evitar o minimizar estos trastornos requiere conocer a través de qué mecanismos el estado nutricional del animal interviene sobre el

funcionamiento reproductivo. En el campo de la zootecnia es común encontrar artículos científicos cuyo título incluya la palabra “*efecto*”. Por ejemplo, no es difícil encontrar artículos con títulos como “*Efecto de la proteína no degradable sobre la reproducción...*”. Este tipo de títulos predisponen al autor y al lector a asociar la mayoría de las respuestas descritas en el artículo con la *proteína degradable*. Sin embargo, si se aplica un poco de razonamiento crítico, en varias ocasiones se puede concluir que las respuestas obtenidas no son debidas a la *proteína degradable* sino a otros factores, como un ligero cambio en la ingestión de materia seca, el perfil de aminoácidos a nivel duodenal, los niveles hormonales, o incluso el propio diseño experimental. Para aplicar el razonamiento crítico es esencial disponer de una fuerte base fisiológica. Por este motivo, este artículo pretende hacer una asociación con la nutrición y su relación con el funcionamiento o fisiología de la reproducción. Los parámetros nutricionales que más influencia ejercen sobre la reproducción son la energía, la proteína, las grasas, los minerales y las vitaminas. Este artículo se centrará en el estudio de la relación de estos nutrientes con los mecanismos hormonales que modulan la reproducción.

## **2.- LA ENERGÍA**

La energía es el nutriente que más influencia tiene sobre el coste de la ración, no debido a su coste unitario (que suele estar alrededor de las 17 pts la Mcal de ENL) sino por la cantidad total de energía que la vaca necesita. Por otro lado, la energía es un nutriente con una gran influencia sobre la reproducción. Tanto un déficit de energía (balance energético negativo) como un consumo elevado de energía y materia seca pueden afectar negativamente la reproducción.

### **2.1.- Balance Energético Negativo**

La maximización del rendimiento económico de la producción del vacuno lechero obliga, en la mayoría de las situaciones, a inseminar a las vacas al principio de la lactación, lo que suele coincidir con un balance energético negativo.

El balance energético de un animal está influenciado por su producción de leche, sin embargo esto no implica que las vacas más productoras estén en un balance negativo superior, pues uno de los factores más determinantes del balance energético es la ingestión de energía. No es infrecuente, encontrar animales poco productores con graves problemas reproductivos. En muchos de estos casos, son animales poco dominantes que tienen dificultades para acceder al alimento, y muestran un balance energético negativo.

Medir el balance energético a nivel de campo es prácticamente imposible (pues requiere determinar el peso del animal -y su evolución en el tiempo-, la ingestión diaria, y la cantidad y composición de la leche producida diariamente). Por ello se usa comúnmente la

condición corporal como indicador del balance energético (si pierde condición el balance es negativo). La condición corporal es una herramienta sencilla, rápida y económica basada en la observación o palpación de diferentes partes de la anatomía del animal que tiene como objetivo cuantificar el estado de engrasamiento. La técnica más utilizada, en el vacuno lechero, es la de Edmonson et al. (1989), basada en la observación del animal sin necesidad de recurrir a la palpación. Ferguson et al. (1994) demostraron que la técnica permite diferenciar con precisión puntuaciones de condición corporal de un cuarto de punto y que los resultados no dependen del grado de experiencia del evaluador. Smith (1984) determinó que cuando la pérdida de condición corporal en el periodo postparto era severa (pérdida de más de 1 punto de condición corporal), aumentaban los días a la primera ovulación, los días al primer estro, el número de servicios por concepción y por lo tanto los días abiertos. Sin embargo, pérdidas moderadas (inferiores a 1 punto de condición corporal) no parecen afectar significativamente a los parámetros reproductivos. Britt (1995) indicó que no es la condición corporal del momento, sino la magnitud de su pérdida lo que afecta a la función reproductiva. En consecuencia, se recomienda que el animal no pierda más de 1 punto de condición corporal en el período postparto.

Una alternativa al uso de la condición corporal es evaluar la composición láctea para estimar el balance energético del animal. Por ejemplo, Grieve et al. (1986) detectaron que el cociente entre grasa y proteína en leche está negativamente correlacionado con el balance energético, es decir que animales con un déficit energético tenderán a presentar bajos niveles de proteína en leche (o altos contenidos en grasa). Además, este cociente ha sido negativamente correlacionado con el índice de concepción a la primera inseminación (Loeffler et al., 1998). Otra alternativa para estimar el balance energético de las vacas es el porcentaje de grasa en la leche del primer día de producción. Este contenido en grasa está negativamente correlacionado con el balance energético del animal durante el principio de lactación, como mínimo en vacas de primer parto (de Vries y Veerkamp, 2000). Es decir, que aquellos animales que inicien la lactación con altos niveles de grasa en leche serán los más predispuestos a padecer un balance energético negativo más acusado.

Los animales en balance energético negativo se caracterizan por niveles sanguíneos elevados de hormona de crecimiento y ácidos grasos no esterificados, y niveles sanguíneos bajos del factor de crecimiento similar a la insulina tipo I (**IGF-I**), insulina, y glucosa (Canfield y Butler, 1991; Whitaker et al., 1993). En estas condiciones, los mecanismos de regulación homeorrética (acción de distribuir la energía disponible hacia las distintas funciones metabólicas) establecen la prioridad de utilización de nutrientes hacia la producción por encima de la función reproductiva (Bauman y Currie, 1980). En un reciente estudio, Kirkland y Gordon (2001) secaron dos de las cuatro glándulas mamarias para estudiar los efectos del nivel de producción sobre la partición energética. Cuando la ingestión de energía se limitó por debajo de los requerimientos, las vacas con sólo dos glándulas activas dirigieron el 20% de la energía ingerida a la producción de leche, mientras que las vacas con las cuatro glándulas activas dirigieron el 43%. Esto sugiere la existencia de algún mecanismo endocrino que asegure que la producción de leche se mantenga. Por lo tanto, es de esperar que las vacas de mayor producción

tengan un menor porcentaje de la energía disponible para funciones reproductivas en situaciones de balance energético negativo o próximo a la neutralidad, pues una mayor proporción de energía se dirigirá a la producción de leche. Eso implica que, con vacas muy productoras, un mínimo desajuste energético tendrá considerables repercusiones sobre la reproducción, pues una reducida proporción de la escasa energía disponible podrá ser usada para mantener las funciones reproductivas.

El balance energético negativo durante el principio de la lactación puede afectar negativamente el desarrollo folicular. En un estudio reciente (de Vries y Veerkamp, 2000) se determinó que por cada 1,9 Mcal ENL de déficit energético en el día de mayor balance energético negativo, la primera actividad luteal se retrasa 1 día, por lo tanto, es fisiológicamente normal, que las vacas con un mayor balance energético negativo sean cubiertas con los días en leche más avanzados. El crecimiento de folículos dominantes (aquellos folículos que superan en más de 2 mm el resto de los folículos del ovario) que terminen en ovulación ocurre durante un mismo ciclo estral, en el vacuno lechero, en dos o tres olas foliculares. El desarrollo folicular se inicia entre 80 y 100 días antes de la ovulación (Lussier et al., 1987). Por lo tanto, los dos primeros folículos ovulatorios postparto se desarrollan durante la fase final del secado. Muchos de los terceros y cuartos folículos ovulatorios son disfuncionales, producen oocitos débiles y se transforman en cuerpos lúteos con una producción baja de progesterona. Uno de los motivos de esta disfuncionalidad de los folículos durante el postparto es el estrés derivado del balance energético negativo. Después del parto el ovario contiene folículos en el estadio preantral dependientes de la concentración y la secreción pulsátil de LH (Stevenson y Britt, 1980). Si el balance energético es negativo, la secreción de LH disminuye y estos folículos en desarrollo no evolucionan y terminan en atresia. La disminución de LH es consecuencia directa de una disminución en la secreción de GnRH, pues la administración pulsátil de GnRH en ovejas en balance energético negativo resultó en un restablecimiento de la secreción pulsátil de LH y en una recuperación de su concentración en sangre (Kile et al., 1991).

La disminución de la secreción de GnRH durante estadios de balance energético negativos está, en parte, inducida por la leptina. La leptina es una hormona secretada por el tejido adiposo que regula numerosas funciones metabólicas, entre las que destacan la ingestión y la reproducción. Una de las funciones de la leptina es mantener un adecuado balance energético, y por ello si su secreción aumenta (debido a un exceso de energía o excesivo contenido graso en el animal) la leptina disminuye la ingestión mediante la inhibición de la secreción de neuropéptido Y (potente estimulador de la ingestión) por parte del hipotálamo (Friedman y Halaas, 1998). La leptina participa en la regulación de la reproducción mediante la modulación de la cantidad de los aportes energéticos presentes en las reservas corporales que se dirigen hacia las funciones reproductivas (Hoggard et al., 1998) y a través de la estimulación de la secreción de GnRH a nivel hipotalámico. En rumiantes, la secreción de leptina está correlacionada con los niveles de IGF-I (Houseknecht et al., 1998),

siendo esta hormona uno de los indicadores más claros del balance energético del animal. Al ser una hormona secretada por el tejido adiposo, la concentración de leptina en sangre es mayor cuanto mayor sea la proporción de grasa corporal, tanto en vacas (Ji et al., 1997; Chilliard et al., 1998) como en ovejas (Kumar et al., 1998). En un reciente estudio, Cassady (2000) demostró que cuando el contenido de grasa corporal del vacuno desciende por debajo del 12,1% la actividad reproductiva cesa. Esta observación corrobora la importancia de la leptina en la regulación de la reproducción. Además, Houseknecht et al. (1998) demostraron que la leptina participa en el establecimiento de la pubertad. Por lo tanto, es muy importante que se apliquen programas nutricionales que aseguren que los niveles de grasa corporal durante el parto no sean elevados (pues deprimirán la ingestión) ni demasiado bajos (pues no se secretará suficiente leptina para permitir una buena función reproductiva). El cuadro 3 muestra las recomendaciones energéticas a utilizar durante la transición (pre y post parto) para minimizar los problemas reproductivos sin afectar negativamente la producción lechera.

**Cuadro 3.- Concentraciones energéticas y niveles de ingestión recomendados durante el periodo de transición<sup>a</sup>**

	<b>10 días antes del parto</b>	<b>20 días después del parto</b>	<b>80 días después del parto</b>
Ingestión de MS, kg/d	12	17.5	25
Mcal ENL/d	15	32.5 <sup>b</sup>	42.5
Mcal ENL/kg	1.25	1.85 <sup>b</sup>	1.7

<sup>a</sup> Los cálculos de necesidades e ingestión están basados en una vaca de 650 kg de peso vivo que produce 35 l/d con un 3,7% de grasa, y un 3,2% de proteína a los 20 días en leche, y 45 l/d con un 3,5% de grasa y un 3,2% de proteína a los 80 días en leche.

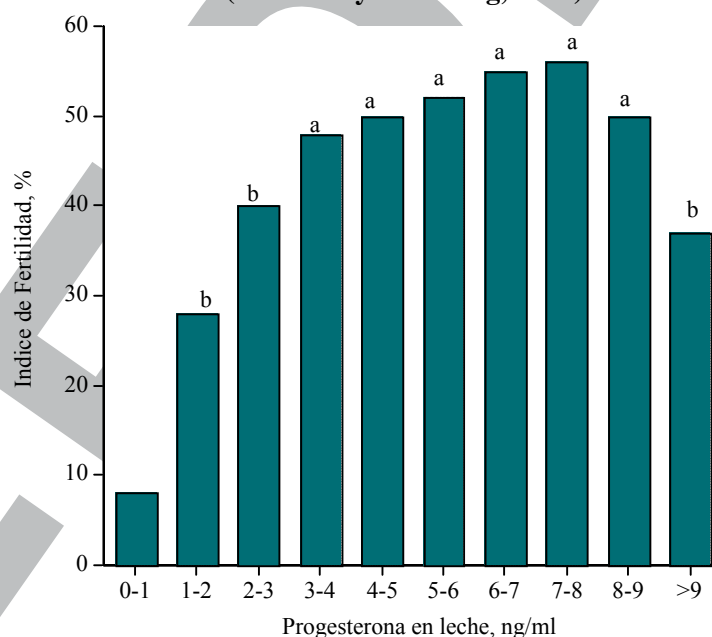
<sup>b</sup> Las necesidades reales de energía serían de unas 36 Mcal/d, pero debido a la relativa baja ingestión durante el postparto no es recomendable aumentar la concentración energética más de 1,85 Mcal/d para evitar trastornos ruminales o depresiones de la ingestión (si se usan las actuales recomendaciones de proteína bruta sin tener en cuenta los aminoácidos).

Otro mecanismo por el que el balance energético negativo puede empeorar la eficiencia reproductiva es la baja concentración de insulina en sangre. La concentración de insulina en sangre durante la mitad de la lactación (con un balance energético positivo) es de alrededor de 2,5 ng/ml, mientras que al principio de la lactación es de unos 0,5 ng/ml. La insulina es una hormona, que además de mantener la glucemia, participa en 1) la estimulación de la secreción de FSH (Adashi et al., 1981), 2) la secreción pulsátil de LH (Bucholtz et al., 2000) y 3) la secreción de progesterona por parte del cuerpo lúteo (Ladenheim et al., 1984). Por lo tanto, niveles bajos de insulina en sangre pueden resultar en bajas concentraciones de progesterona. La concentración baja de progesterona durante el principio de lactación es una de las causas más comunes del fallo reproductivo en el vacuno lechero. La concentración de progesterona en leche a los 5 días después de la inseminación está correlacionada con el índice de fertilidad (figura 1), y puede ser usada para monitorizar la eficiencia reproductiva de

los animales. Los niveles óptimos de progesterona en leche se encuentran entre los 3 ng/ml y 9 ng/ml.

Las concentraciones de progesterona en plasma aumentan con los tres primeros ciclos estrales del principio de la lactación, pero el aumento es reducido cuanto mayor sea el balance energético negativo que sufra la vaca y menor sea su concentración de insulina en sangre (Spicer et al., 1990). La secreción de progesterona finaliza por la acción de la prostaglandina  $F_{2\alpha}$  ( $PGF_{2\alpha}$ ), en el caso de que no haya gestación, a los 18 días del ciclo. La secreción de  $PGF_{2\alpha}$  por parte del endometrio es consecuencia de la estimulación de la oxitocina. Sólo en caso de gestación, el endometrio no responderá a la oxitocina debido a que el embrión secreta el interferón trofoblástico que evita la aparición de receptores de oxitocina a nivel endometrial. Mann et al. (1996) demostraron que bajos niveles de progesterona durante los inicios de la gestación resultaban en embriones de menor tamaño, y por tanto con menor capacidad de secretar el interferón trofoblástico y poder evitar así la luteolisis y la interrupción de la gestación.

**Figura 1.- Relación entre la progesterona en leche y el índice de fertilidad (Darwash y Lamming, 1999)<sup>1</sup>**



<sup>1</sup> Las letras a y b indican los índices de fertilidad que difieren significativamente ( $P < 0,01$ ).

Nutricionalmente se puede facilitar la obtención de niveles óptimos de progesterona asegurando que las concentraciones de insulina en sangre sean lo suficientemente elevadas para estimular la actividad del cuerpo lúteo. La estrategia para aumentar la insulina en el vacuno lechero es la misma que para evitar o combatir la cetosis. Consiste en suministrar fuentes de carbohidratos que o bien fermenten a propionato en el rumen (vigilando el riesgo de inducir acidosis por excesiva acumulación de ácidos grasos volátiles en el rumen) o bien se degraden poco a nivel ruminal y aporten glucosa directamente a nivel duodenal. Ejemplos del primer tipo

son los carbohidratos no fibrosos, mientras que ejemplos de los segundos son almidones tratados térmicamente (con temperaturas y presiones muy elevadas, si las condiciones son moderadas se obtiene el efecto inverso) en combinación con proteína o fibra, o bien almidones de lenta degradación como el almidón presente en el sorgo, maíz y avena. Otra alternativa es la suplementación con propilenglicol, un alcohol inerte a nivel ruminal que es metabolizado a nivel hepático a piruvato y luego a glucosa. La glucosa es la principal fuente de energía para los ovarios (Rabiee et al., 1999), y por lo tanto estas estrategias para aumentar la glucosa en sangre, además de aumentar la concentración de insulina, mejoraran el crecimiento de los folículos. Un adecuado aporte de glucosa mejora el reclutamiento de folículos (Oldick et al., 1997), por lo que en caso de que no se produzca gestación el siguiente ciclo estral debería aportar folículos mejor desarrollados.

Además, la insulina parece ser la principal responsable de la disminución de IGF-I durante el postparto (Grummer, 1995). El descenso de la IGF-I durante el postparto es probablemente el causante del aumento de la secreción de la hormona de crecimiento (**bST**) durante el principio de la lactación ya que la IGF-I es un potente inhibidor de la producción de bST en el hígado (Gluckman et al., 1987). La bST no es una hormona esencial para la reproducción, pues animales con mutaciones genéticas que carecen de receptores para la bST pueden reproducirse. Sin embargo, su eficiencia reproductiva es inferior. Ratones con esta mutación tenían un tamaño medio de camadas de 2,7 crías, mientras que ratones sin la mutación tenían un tamaño medio de camadas de 6,9 crías (Zhou et al., 1987). Por otro lado, una deficiencia en la secreción de IGF-I o de sus receptores resulta en graves consecuencias reproductivas, que incluyen un desarrollo lento y anormal de los folículos, que nunca llegan a ovular. Sólo cuando se administran dosis muy elevadas de hormonas gonadotrópicas estos animales son capaces de ovular, aunque sus óvulos no llegan nunca a ser fertilizados con éxito (Baker et al., 1996). Por otro lado, la hipótesis de que la selección genética empeora la reproducción, puede tener su origen en que las vacas de mayor producción lechera presentan niveles de bST en sangre superiores. La bST participa, a través de la estimulación de la IGF, en el reclutamiento de folículos. Con niveles elevados de bST la emergencia de la segunda (y si la hay tercera) ola folicular ocurre antes en el ciclo estral (lo normal es que la segunda ola folicular se inicie a los 10 días del ciclo), por lo que el folículo ovulatorio tiene una edad superior a lo normal. Roche et al. (1999) demostraron que los folículos ovulatorios de mayor edad resultaban en índices de concepción inferiores a la media.

El descenso de la producción de IGF-I por parte del hígado durante el postparto es debida, en parte, al descenso del número de receptores hepáticos para la bST, de modo que aunque su concentración aumente en plasma no puede inducir un aumento de la producción de IGF-I (Lucy, 2000). La cantidad de IGF-I en el líquido folicular está directamente relacionada con la concentración plasmática de IGF-I (pues la mayoría de IGF-I del líquido folicular procede del plasma). Beam y Butler (1999) describieron correlaciones positivas entre la pulsatilidad de la LH y el desarrollo folicular, así como entre la concentración de estradiol y IGF-I. Sin embargo, como durante el postparto, tanto la LH como la IGF-I aumentan cuando el estado nutricional de los animales mejora, es difícil concluir que la IGF-I o la LH por sí solas

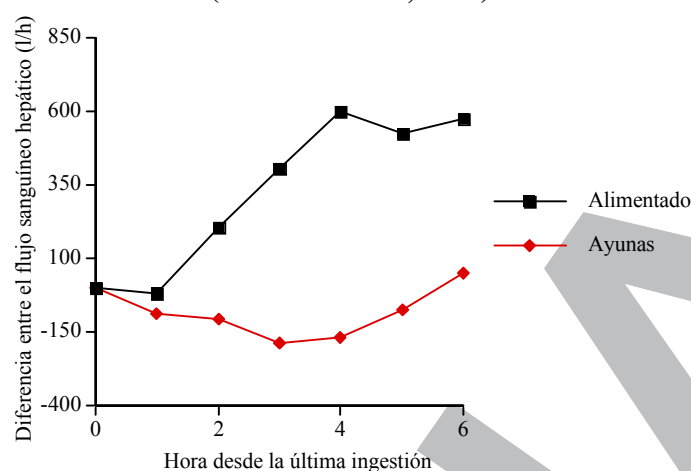
ejercen un efecto directo sobre la mejora de la reproducción. De cualquier forma, nutricionalmente, resulta interesante minimizar el descenso de insulina después del parto, para estimular así el crecimiento folicular y la concentración de progesterona, bST e IGF-I.

## 2.2.- Elevados consumos de materia seca y de energía

La elevada producción de leche y los límites impuestos en la formulación de raciones (máximos de grasa o almidones y mínimos de fibra) hacen que la densidad energética (ENL/kg) sea insuficiente para cubrir las necesidades del animal. En estas condiciones (animales de alta producción y raciones de alta densidad energética), la única alternativa para reducir el balance energético negativo durante el pico de producción es incrementar la capacidad de ingestión de alimentos para aumentar así el aporte energético diario (ENL/d). Las prácticas de manejo como la distribución de alimentos varias veces al día, la colocación de sombras en los comederos, el acceso *ad libitum* a la comida durante todo el día, la disponibilidad de espacios adecuados para comer, beber, descansar y rumiar, el mantenimiento de un ambiente limpio y seco, y la utilización de ingredientes de calidad, pueden ayudar a estimular la ingestión de alimentos, y en último término, reducir el déficit energético. Sin embargo, conseguir ingestiones elevadas puede también afectar de manera negativa la reproducción, a pesar de mejorar notoriamente el balance energético y la producción de leche. En el vacuno de alta producción, hay periodos claros de balance energético negativo que coexisten con consumos de materia seca y energía muy elevados. Varios autores (Bach, 1999; Huntington, 1990) han demostrado que existe una relación entre el consumo energético y el flujo sanguíneo a través del hígado. El flujo sanguíneo hepático en un animal no lactante suele estar alrededor de los 800-1000 l/h, mientras que en un animal lactante el flujo puede alcanzar los 1800-2200 l/h (Bach et al., 2000a). El flujo sanguíneo a través del hígado, no sólo depende del nivel de energía ingerido sino también del momento respecto a la ingestión de alimento (figura 2).

El hígado es el principal órgano responsable del metabolismo de las hormonas esteroideas. Por lo tanto, es de esperar que cuando el flujo sanguíneo hepático aumente con consumos de materia seca y energía elevados el metabolismo (y su consecuente desaparición) de las hormonas esteroideas como la progesterona y los estrógenos también aumente. Por lo tanto, cuando aumenta la ingestión y aunque con ella mejore la producción de leche y el balance energético del animal, la eficiencia reproductiva puede disminuir por causas puramente fisiológicas consecuencia del metabolismo hepático exacerbado de las hormonas esteroideas. Entre las consecuencias de este metabolismo hepático se encuentran, como se discute más adelante, la mayor incidencia de ovulaciones múltiples (y consecuente aumento de la tasa gemelar), la menor concentración de estradiol y progesterona (cuadro 2) y la alteración de la calidad embrionaria (cuadro 4).

**Figura 2.- Relación entre el flujo sanguíneo hepático y el momento de la ingestión (Wiltbank et al., 2000)<sup>a</sup>**



<sup>a</sup>El flujo basal sanguíneo fue de 957 l/h.

**Cuadro 4.- Efecto de la producción de leche sobre la incidencia de ovulaciones dobles y calidad embrionaria (Fricke y Wiltbank, 1999)**

Número de lactación	Conjunto de Vacas	Vacas > 40 l/d	Vacas < 40 l/d
1	9.5	22.2	7.4
2	10.8	14.3	4.0
3 y superiores	20.5	27.8	8.7
Media	13.3	20.2	6.9
	Novillas		Lactantes
Calidad embrionaria <sup>1</sup>	2.2		3.1

<sup>1</sup> Medida subjetiva que usa una escala del 1 (embrión perfecto) a 5 (embrión degradado).

Una muestra del efecto del aumento del flujo sanguíneo hepático es que, en general, los cuerpos lúteos de las vacas lactantes suelen ser de mayor tamaño que los de las novillas (5400 vs 800 mm<sup>3</sup>, respectivamente). Sin embargo, la concentración de progesterona en sangre suele ser inferior en las vacas lactantes que en las novillas. Esta observación podría explicarse por una menor producción de progesterona por gramo de cuerpo lúteo en las vacas lactantes que en las novillas, pero esta hipótesis no es cierta, pues la producción de progesterona, por gramo de tejido luteal, es idéntica en ambos animales (Wiltbank et al., 2001). Otra posible teoría podría ser que parte de la progesterona en sangre en los animales lactantes se pierde a través de la leche (puesto que la leche contiene trazas de progesterona y otras hormonas esteroideas), sin embargo la cantidad de progesterona que puede aparecer en leche es insignificante en comparación con la diferencia de concentración plasmática de progesterona. La tercera teoría radica en la acción del hígado como principal tejido metabolizador de las hormonas esteroideas. A mayor producción de leche y mayor consumo energético más veces la progesterona sanguínea pasará por el hígado y por tanto una mayor cantidad de progesterona será metabolizada por los hepatocitos. Esta teoría, ha sido recientemente confirmada por Wiltbank et al. (2001), que demostraron que un aumento del flujo hepático de 746 l/h a 1587 l/h resultaba en un aumento del ritmo de desaparición metabólica de progesterona (litros de sangre de los que la progesterona es totalmente

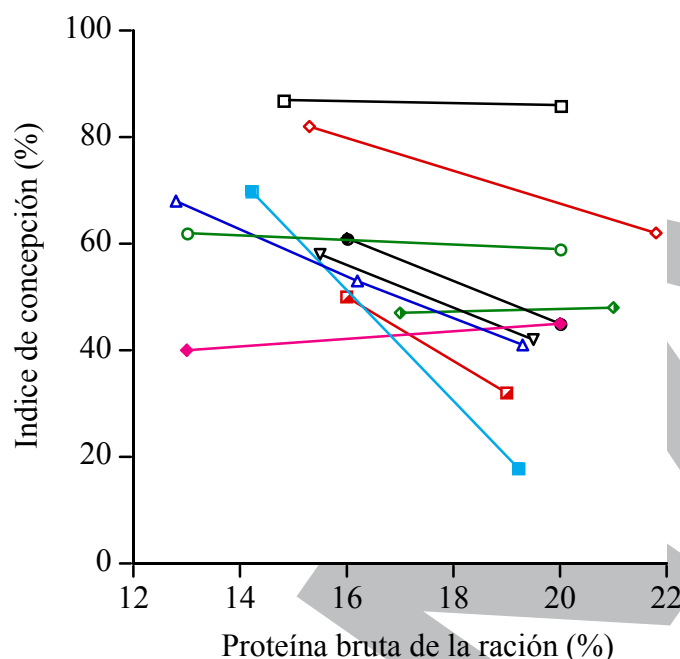
eliminada cada hora) de 792 l/h a 1.781 l/h, lo que resultaba en concentraciones sanguíneas de progesterona de 4,1 respecto a 2,6 ng/ml. Estas bajas concentraciones de progesterona en sangre pueden explicar parte de las diferencias que aparecen en el cuadro 4. El cuadro 4 muestra como la proporción de ovulaciones dobles aumenta con el número de lactación (la ingestión también lo hace) y además este aumento es mucho mayor en las vacas de mayor producción (con mayor ingestión de materia seca).

El aumento de la proporción de embriones retrogradados en vacas lactantes con respecto a las novillas puede ser debido al descenso de las concentraciones plasmáticas de progesterona consecuencia, en parte, de un mayor consumo de materia seca y energía. Por otro lado, la mayor incidencia de ovulaciones dobles en los animales con mayor producción de leche es consecuencia de una menor concentración de estradiol (cuadro 2) lo que induce a una mayor concentración de FSH y por lo tanto un mayor reclutamiento de folículos para la ovulación. Esta menor concentración de estradiol ocurre a pesar de que los animales con ovulaciones múltiples presentan folículos de mayor tamaño (y por lo tanto que secretan mayores cantidades de estradiol). De nuevo, estas diferencias pueden ser explicados por el aumento del metabolismo de los estrógenos por parte del hígado. Por lo tanto, la estrategia nutricional para mejorar la reproducción del vacuno de alta producción lechera consiste en encontrar el punto de equilibrio entre un balance energético no muy acentuado y una ingestión energética excesivamente alta. Para ello, es necesario que los animales lleguen en un perfecto estado de carnes al parto y tengan un consumo regular de materia seca.

### **3.- LA PROTEÍNA**

Una buena producción de leche requiere un aporte adecuado de proteína, no tanto cuantitativa, sino cualitativamente (perfil de aminoácidos), puesto que las vacas no necesitan proteína sino aminoácidos. Sin embargo, debido a la limitada información disponible sobre los aportes y necesidades de aminoácidos, es frecuente formular raciones con un exceso de proteína para intentar evitar sus posibles limitaciones. Este exceso de proteína se ha asociado con una disminución de la eficacia reproductiva (Ferguson y Chalupa, 1989). A pesar de la, aparentemente, importancia de la proteína sobre la reproducción un reciente estudio finlandés (Shingfield et al., 1999) examinó la posible relación entre los niveles de proteína en la ración y la eficiencia reproductiva (las raciones finlandesas suelen contener entre 15 y 18% de proteína bruta) de más de 16,000 explotaciones sin encontrar ningún efecto evidente del nivel de proteína sobre los días abiertos, días a la primera inseminación, intervalo entre partos, o número de inseminaciones por parto. La figura 3 recoge los resultados publicados en varios artículos científicos y ratifica las conclusiones del estudio finlandés (Shingfield et al., 1999) de la escasa relación existente entre la concentración proteica de la ración y, en este caso, el índice de concepción.

**Figura 3.- Relación entre la concentración de proteína en la ración y el índice de concepción en el vacuno lechera<sup>a</sup>**



<sup>a</sup>Gráfico construido a partir de datos de: Jordan y Swanson, 1979 (—△—); Folman et al., 1981 (—●—); Piatkowski et al., 1981 (—■—); Kaim et al., 1983 (—▽—); Howard et al., 1987 (—□—); Carroll et al., 1988 (—○—); Bruckental et al., 1989 (—◇—); Canfield et al., 1989 (—■—); Elrod y Butler, 1993 (—◇—); Barton et al., 1996 (—◆—).

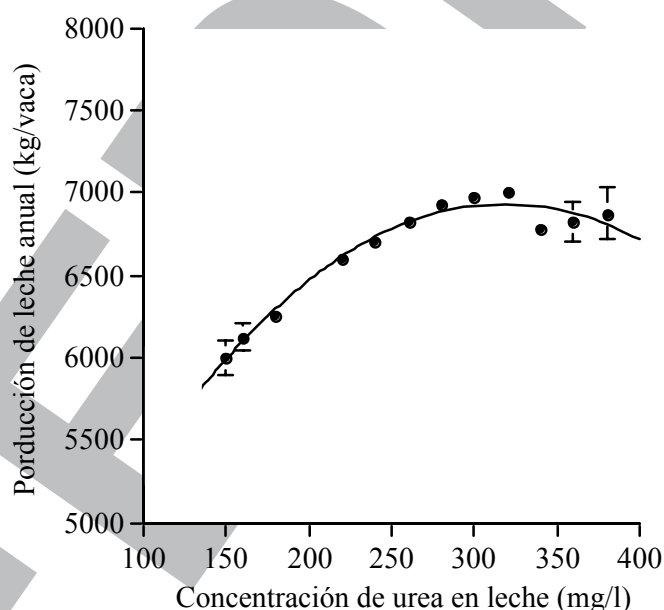
Un correcto desarrollo folicular precisa de niveles adecuados de proteína. Sasser et al. (1988) observaron una disminución del 29% en la manifestación de estros así como un retraso en la aparición de los estros de 11 días cuando compararon una ración con un 7,7% de proteína con una del 22,5%. Además, los mismos autores describieron una reducción del índice de concepción al primer servicio (25 vs 71%). Raciones con niveles insuficientes de proteína también se han asociado con la muerte embrionaria temprana (Kaur y Arora, 1995). Por otro lado, existen varios estudios que demuestran que excesos de proteína también son nocivos para la reproducción. Por ejemplo, Bruckental et al. (1989) demostraron que el suministro de raciones con un 21% de proteína en comparación con raciones de un 17% de proteína reducía el índice de concepción y aumentaba el intervalo entre el parto y la primera ovulación en las vacas de cuarto o mayor número de lactación. Estos estudios, en contra de las conclusiones que pueden derivarse de la figura 3, han conducido a la creencia divulgada que las raciones que aportan cantidades excesivas de proteína suelen ocasionar problemas reproductivos debido a aumentos en las concentraciones de amoníaco y urea o bien al incremento de un balance energético negativo.

Para poder evaluar los efectos de la proteína sobre la ración, se necesita primero disponer de un indicador del estado nutricional proteico del animal. Un buen indicador del estado proteico del animal es la urea en sangre. Cualquier exceso proteico generará amoníaco, ya sea por excesiva producción de amoníaco en el rumen o por excesiva deaminación a nivel

hepático. Independientemente del origen del amoníaco, el hígado lo convertirá a urea, pues el amoníaco es un agente tóxico (sobretudo para el sistema nervioso).

Varios autores han propuesto usar la concentración de urea en leche como un indicador de la eficiencia reproductiva. La concentración de urea en leche se estabiliza con la concentración de urea en sangre en menos de una hora (Elrod et al., 1993), por lo que la concentración de urea en leche representa un perfecto indicador de la concentración de urea en plasma. Si se usa la urea en leche como indicador de la calidad de la nutrición proteica del animal debe tenerse en cuenta que las primíparas suelen presentar concentraciones de urea inferiores a los animales adultos. Además, existe una estacionalidad en las concentraciones de urea en leche, siendo superiores en los meses de julio a septiembre (verano). Además, debe tenerse en cuenta que existe una relación positiva entre la producción de leche y la concentración de urea en leche (figura 4).

**Figura 4.- Relación entre la concentración de urea en el tanque de la leche y la producción de leche media del rebaño (Shingfield et al., 1999)**



Otro factor a considerar es la metodología usada para la determinación de la urea en leche. Muchos laboratorios usan NIR para medir la urea en leche. La precisión del NIR es inferior a la precisión de los métodos químicos. Por ejemplo, una muestra de leche evaluada por métodos químicos de 14 mg/dl puede significar que el valor real de urea en leche está entre 12,5 y 15,5, si el mismo valor se obtuviese con NIR podría significar que la concentración real de urea esté entre 9 y 19 mg/dl, una variación demasiado elevada para poder ser de utilidad práctica.

Los niveles de urea o amoníaco en sangre han sido asociados directamente con los aportes de proteína degradable en las raciones (Butler, 1998). Sin embargo, Wallace et al.

(1996) aumentaron la cantidad de proteína degradable mediante la adición de urea durante la pre, peri y post ovulación y no encontraron ningún efecto negativo sobre los índices de concepción ni la urea en leche. Una posible explicación de la falta de cambio en la concentración de urea en leche en el estudio de Wallace et al. (1996) es que la producción de urea no sólo depende de la concentración de proteína degradable en el rumen, sino que también depende de la cantidad de proteína no degradable, la proteína endógena y la proteína microbiana. Un exceso de estas fuentes, o más frecuentemente, un desbalance de los aminoácidos que éstas aporten, resultará en un aumento directo de la producción de amoníaco y urea por parte del hígado (como principal órgano responsable de eliminar los desbalances de aminoácidos). En cualquier caso, el factor más importante en la determinación de la producción de urea y su concentración en leche es la relación entre la proteína y energía ingerida, ya que un aporte adecuado de proteína acompañada de niveles limitantes de energía obligará al animal a metabolizar los excesos de proteína (puesto que la producción de leche estará limitada por la energía).

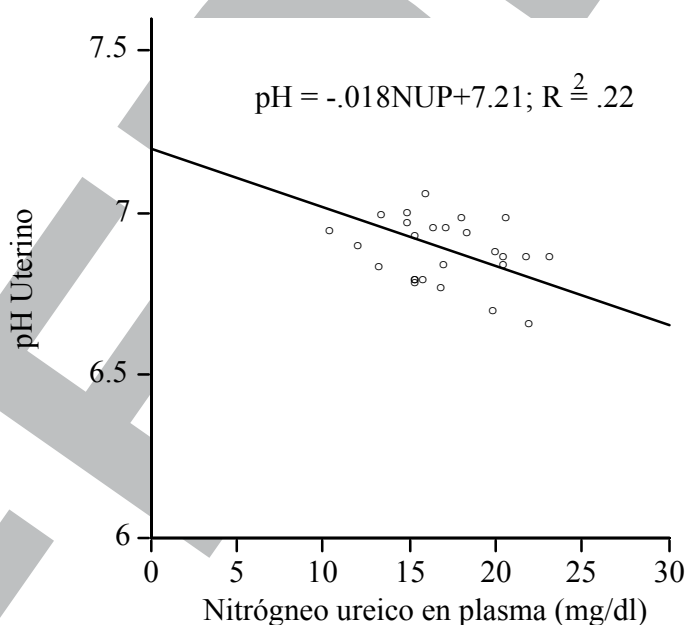
Para evaluar la posible relación entre los niveles de urea en leche y el índice de fertilidad en la figura 5 se recopilan los resultados de 10 estudios publicados entre 1981 y 1996. La figura 5 muestra la falta de relación entre la concentración de urea en plasma y el índice de concepción. La concentración de urea en plasma sufre unas variaciones bastante marcadas a lo largo del día, por lo que parte de la falta de relación podría explicarse por los distintos protocolos de muestreo usados en los distintos estudios. La medición de la urea en leche puede mejorar este problema, sin embargo las conclusiones obtenidas por distintos autores también discrepan en los niveles óptimos para una buena eficiencia reproductiva. Por ejemplo, Wenninger y Distl (1994) recomiendan niveles de urea en leche de 15-25, Pherson et al. (1992) 24-41, Gustafsson y Carlsson (1993) 27-30, Ferguson et al. (1988) 20, Folman et al. (1981) 16, y Bruckental (1989) 32 mg/l. Además la desviación estándar de la media de una población de vacas es de 4 mg/dl por lo que resulta difícil usar el valor de la concentración de urea en leche para evaluar con suficiente precisión la eficiencia reproductiva y su relación con la nutrición proteica. Esto no significa que la urea en leche no sea un perfecto indicador para evaluar la nutrición proteica de los animales (y sus costes).

Recientemente, García et al., (1997) demostraron que la relación entre los valores individuales de urea en leche y la media del tanque en 17 explotaciones durante 5 controles (11.500 análisis) era muy baja ( $r^2=0,36$ ), por lo que recomendaban obtener valores individuales de un grupo representativo de animales (un mínimo de un 10%). Los valores normales de nitrógeno ureico en leche oscilan entre 7 y 24 mg/dl en vacas individuales (ENlson, 1995), mientras que los niveles máximos por encima de los cuales se considera un riesgo para la función reproductiva varían, según autores, entre 16 mg/dl (Folman et al., 1981) y 32 mg/dl (Bruckental, 1989).



aumento de la secreción de  $\text{PGF}_{2\alpha}$ . La  $\text{PGF}_{2\alpha}$  tiene un efecto reconocido de afectar negativamente tanto el desarrollo embrionario (Mauer y Beier, 1976) como su supervivencia (Schrick et al., 1993). Además, Jordan y Swanson (1979) y Jordan et al. (1983) indicaron que altas concentraciones de urea podían inhibir la unión de la LH a sus receptores luteales, lo que induciría una disminución de la producción de progesterona. Las secreciones uterinas cambian a lo largo del ciclo estral. El pH uterino suele aumentar de un 6,8 en el momento del estro a un 7,1 en el día 7 del ciclo. Sin embargo, este aumento del pH no ocurre ni en novillas ni vacas lactantes que ingieren excesivas cantidades de proteína (Elrod y Butler, 1993; Elrod et al., 1993). El pH uterino en el momento del estro fue el mismo en vacas que recibían una ración con un 15,5% de proteína que en vacas que recibían una ración con un 21% de proteína, sin embargo el pH uterino en el día 7 del ciclo estral fue significativamente inferior en las novillas que ingerían la ración del 21,8% de proteína (Elrod y Butler, 1993). De todas formas, tal y como se muestra en la figura 6, la concentración de urea en leche sólo explica el 22% de la variación observada en el pH uterino, por lo que deben existir factores más importantes que actúen sobre el pH uterino, y la función reproductiva.

**Figura 6.- Relación entre la concentración de nitrógeno ureico en plasma y el pH uterino (Butler, 1998)**



Collins et al. (1997) demostraron una perfecta correlación entre la concentración de urea en sangre y la concentración de urea en el líquido folicular en caballos. Recientemente, Wit et al. (2001) han aportado evidencia de que la concentración de urea en el líquido folicular es un factor muy importante en la desestabilización de la meiosis de los oocitos y de su consecuente fertilidad. Por lo tanto, aquellas estrategias nutricionales que sirvan para disminuir las concentraciones de urea en sangre durante unos días antes y durante la inseminación del vacuno deberían mejorar la fertilidad. Estas estrategias nutricionales incluyen minimizar la cantidad de proteína ingerida y maximizar el balance aminoacídico aportado al animal. Disminuciones del contenido proteico de la ración muy abruptas justo antes de la inseminación no son aconsejables, pues el animal usará sus reservas corporales

para cubrir las necesidades de aminoácidos esenciales con una consecuente producción de urea (Bach et al., 2000b).

La relación más clara entre la nutrición proteica y la función reproductiva es el coste energético asociado con un exceso de nitrógeno. La transformación de 1 g de N a urea requiere 7,3 Kcal, lo que supone 1 Mcal (equivalente a 1,5 litros de leche o pérdida de 200 g de grasa corporal al día) por cada 4 mg/dl de aumento de los niveles de nitrógeno ureico en sangre o leche. Además, la ureogénesis compite con la gluconeogénesis por el oxalato (sustrato para el ciclo de Krebs), aumentando el estrés metabólico en los animales de alta producción. La sobrecarga metabólica y energética puede contribuir a incrementar el balance energético negativo y alterar la función reproductiva. Con raciones bajas en energía, el metabolismo del exceso de nitrógeno puede representar un factor importante sobre la reproducción. Por ejemplo, Butler y Elrod (1991) describieron una reducción del índice de concepción de un 83 a un 62% al comparar raciones que aportaban el 70% de los requerimientos energéticos y contenían un 15 o un 21% de proteína bruta. Este coste energético debe contrastarse con los beneficios que puede aportar un exceso de nitrógeno, como puede ser un incremento de la ingestión a través de un aumento de la digestibilidad de la ración (Chamberlain et al., 1989; Huhtanen, 1998).

Además, el aporte de niveles de proteína adecuados, especialmente en conjunción con un buen perfil de aminoácidos, no sólo puede mejorar el balance energético del animal (reduciendo la síntesis de urea), sino que además puede aumentar la síntesis de lipoproteínas. Las lipoproteínas, en concreto la LDL y la HDL son ricas en metionina y lisina (Auboiron et al., 1995). Aportar niveles suficientes de estos aminoácidos es esencial para asegurar que la síntesis de estas lipoproteínas sea adecuada. Las lipoproteínas son agentes esenciales para el transporte de colesterol, molécula necesaria para la esteroidogénesis (estrógenos y progestágenos). Carroll et al. (1992) demostraron que niveles elevados de LDL y HDL aumentaban la secreción de progesterona por parte del cuerpo lúteo en el vacuno lechero. Además de participar en los aportes de colesterol, las lipoproteínas participan en la estimulación directa de la secreción de IGF-I por parte de las células luteales (Bao et al., 1997).

#### **4.- LAS GRASAS**

Suplementar las raciones del vacuno lechero con fuentes lipídicas (grasas o aceites) es una práctica común para aumentar la concentración energética de la ración con el fin de minimizar el periodo de balance energético negativo. En el vacuno lechero, la suplementación de las raciones con lípidos suele afectar positivamente el desarrollo folicular (Wherman et al., 1991), la longevidad del cuerpo lúteo (Ryan et al., 1995) y la duración del intervalo anaovulatorio del postparto (Beam y Butler, 1997). Los mecanismos fisiológicos de estas mejoras no se conocen, aunque se sabe que no sólo se deben a una mejora del balance energético. Existen tres posibilidades más por las cuales los lípidos pueden mejorar la

reproducción: 1) representan un sustrato directo para la producción de colesterol (precursor de la progesterona), 2) modulan el metabolismo del ácido araquidónico (precursor de las prostaglandinas), y 3) la suplementación lipídica aumenta los niveles en sangre de IGF-I y ello repercute en la producción de progesterona. McArdle et al. (1989) demostraron *in vitro*, en células luteales, que la IGF-I contribuye a aumentar la síntesis de progesterona, debido, en parte, a una mejor utilización del colesterol exógeno. Talavera et al. (1985) y Williams (1989), utilizando semillas enteras de oleaginosas, obtuvieron aumentos en el nivel de colesterol, que sólo en el segundo de los casos se tradujeron en incrementos en el nivel de progesterona y en una mayor vida del cuerpo lúteo. Más tarde, Rabiee et al. (1999) demostraron que el colesterol no es un factor limitante para la producción de progesterona, por lo que la primera hipótesis expuesta anteriormente puede ser descartada.

La hipótesis con más fuerza es la que sostiene que las grasas pueden modular la síntesis de progesterona. Los ácidos grasos polinsaturados disminuyen la actividad de la cicloxigenasa, un enzima de la pared uterina responsable de la síntesis de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  (Smith and Marnett, 1991). El endometrio es el principal órgano productor de prostaglandinas. La producción de prostaglandinas depende de la actividad del enzima cicloxigenasa, que convierte el ácido araquidónico en  $\text{PGH}_2$ , el precursor de la  $\text{PGF}_{2\alpha}$ . Una reducción de la síntesis de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  puede mejorar los índices de fertilidad pues permite una mayor vida del cuerpo lúteo y con ella una mayor síntesis de progesterona. Uno de los ácidos grasos que más inhibe la actividad de la cicloxigenasa es el ácido linoleico (Thatcher et al., 1994). Oldick et al., (1997) demostraron que la suplementación (a nivel abomasal) de grasas con moderadas concentraciones de linoleico disminuía la secreción de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  por parte del endometrio.

## 5.- LOS MICRONUTREINTES Y VITAMINAS

Todos los minerales y vitaminas que son necesarios para el crecimiento y la producción, lo son también para la reproducción. Sin embargo, las vitaminas A, D y E, y el calcio, el fósforo, el selenio, el cobre y el zinc tienen una relevancia especial en la función reproductiva.

Las recomendaciones actuales de vitamina A son de 75.000 UI/d durante la lactación y 80.000 UI/d durante el secado (NRC 2001). La suplementación con vitamina A tiene poco riesgo de toxicidad, mientras que su deficiencia puede retrasar la aparición del primer celo, inducir celos silenciosos, aumentar el número de quistes ováricos, reducir los índices de concepción, ocasionar abortos, muertes embrionarias y terneros débiles al nacimiento. Aunque los mecanismos de acción no están claros, Gawienowski et al. (1974) describieron mayores secreciones de esteroides ováricos cuando las concentraciones de  $\beta$ -carotenos en el fluido folicular fueron elevadas. Asimismo, Schweigert y Zucker (1988) describieron concentraciones más elevadas de  $\beta$ -estradiol y vitamina A en los folículos que terminaban en ovulación que en aquellos que terminaban en atresia.

Las recomendaciones de vitamina D son de 21.500 UI/d (NRC 2001), lo que supone una concentración (considerando una ingestión de 22 kg de materia seca) de unas 1000 UI/kg. La deficiencia de vitamina D puede resultar en una involución uterina lenta, abortos y nacimiento de terneros muertos o débiles. Además, la vitamina D participa en el metabolismo y utilización del calcio y el fósforo, por lo tanto muchos de los efectos de la vitamina D sobre la reproducción son mediados por estos dos minerales.

Las necesidades de vitamina E son de 545 UI/d durante la lactación y 1200 UI/d durante el secado (NRC 2001). La deficiencia de vitamina E puede causar el nacimiento de terneros débiles o muertos y un incremento de retenciones placentarias. Sin embargo, sólo un estudio (Segerson et al., 1977) ha descrito mejoras significativas en vacuno lechero al comparar los índices de concepción de vacas deficientes respecto a vacas que satisfacían sus necesidades de vitamina E. La función de la vitamina E va muy ligada con el selenio. Varios estudios (Segerson y Ganapathy, 1981; Segerson et al., 1980) han descrito una mejora en el transporte del esperma a través del tracto reproductivo cuando los niveles de vitamina E y selenio son adecuados. Cuando la incidencia de retenciones placentarias es elevada, se recomienda la revisión de los niveles de selenio y vitamina E en la ración y en casos extremos la inyección intramuscular de ambos antes del parto (entre 20 y 40 días preparto). En este sentido, es necesario destacar que los niveles de selenio de la ración deben alcanzar las 0,3 ppm. Por otro lado, existe una clara relación entre los niveles adecuados de vitamina E y selenio y la reducción de la patología reproductiva postparto, como por ejemplo, metritis y retención de placentas. Esta reducción en la patología posparto es debida a una mejora del sistema inmune estimulada por un aumento en la actividad de la glutatión peroxidasa (Arthur y Boyne, 1985).

Las necesidades de calcio están alrededor del 0,65% de la materia seca (NRC 2001). Un exceso de calcio puede interferir con la utilización del fósforo, magnesio, zinc, cobre y otros minerales que son importantes para la función reproductiva. Los niveles de calcio de la ración no deberían superar el 1% (la toxicidad puede alcanzarse con un 2%). Un déficit de calcio puede alterar la ovulación, puesto que el calcio es un agente necesario para la liberación de LH tras la estimulación de GnRH (Naor y Catt, 1981). Además, un déficit de calcio puede resultar en paresis muscular terminando en prolapso vaginal o retención de placenta (Risco et al., 1984; Morrow, 1980).

Las necesidades actuales de fósforo están alrededor de 0,35% de la materia seca (NRC 2001). Esta cantidad es bastante inferior a la propuesta por el anterior NRC (1989). Conforme los animales envejecen es preciso aumentar la cantidad de calcio y P en la ración, pues la absorción de estos dos minerales disminuye con la edad. Además, excesos de calcio afectan negativamente la asimilación del fósforo, por lo que en casos en los que niveles de calcio de la ración sean elevados será necesario aumentar también los aportes de fósforo. Hasta ahora se

ha creído que el fósforo juega un papel fundamental en la fertilidad, la manifestación de celos y la actividad ovárica, y por ello en el campo se recomienda con frecuencia suplementar el vacuno con fósforo para mejorar la reproducción. Sin embargo, Wu y Satter (2000) compilaron datos de ocho estudios con un total de 785 vacas y concluyeron que no había ningún efecto sobre la reproducción al usar raciones con un 0,4-0,6% de P respecto a raciones con niveles del 0,32-0,40%. Más recientemente, Valk y Ebek (1999) compararon la eficiencia reproductiva de vacas que consumían niveles de fósforo de 0,24, 0,28 y 0,33% y no encontraron ninguna diferencia entre los tratamientos. Por lo tanto, se puede concluir, que las recomendaciones actuales (0,35%) de la NRC (2001) son suficientes para asegurar una buena reproducción y no hay necesidad de aportar más fósforo.

El hierro puede también ser una causa del fallo reproductivo. El hierro es un mineral muy oxidante y puede alterar la función reproductiva dañando el oocito por estrés oxidativo (Campbell y Miller, 1996). En caso de usar correctores con niveles elevados de hierro es importante asegurarse de que el agua que consumen los animales contiene sólo trazas de hierro. Los niveles de hierro en la ración deberían estar alrededor de los 15 mg/kg.

Las deficiencias en cobre también han sido asociadas con infertilidad (Allcroft y Parker, 1949; Annenkov, 1981). El fallo reproductivo debido a la falta de cobre pueden atribuirse a la importancia del cobre en el mantenimiento de la secreción de gonadotropinas desde la hipófisis (Georgievskii, 1981) y a la reducción del estrés oxidativo a nivel ovárico (Harris, 1992).

El zinc es otro micromineral importante para la reproducción. Además, el zinc, al igual que el cobre y el selenio, participa en la reducción del estrés oxidativo a nivel ovárico (Campbell y Miller, 1996). Los niveles recomendados de cobre y zinc en vacas lactantes son de 11 y 50 ppm, respectivamente.

Como todos los nutrientes, un exceso de microminerales puede ser nocivo para el animal. Olson et al. (1999) describieron efectos negativos sobre la reproducción del vacuno de engorde cuando ofrecieron niveles por encima de las necesidades de cobre (125 mg/d), manganeso (200 mg/d), cobalto (25 mg/d) y zinc (360 mg/d). Concentraciones elevadas de zinc disminuyen la unión de progesterona a sus receptores uterinos en humanos (Habib et al., 1980) por lo que compromete el mantenimiento de una posible gestación. Por lo tanto, es aconsejable no dejarse llevar por la regla de “cuanto más mejor” al seleccionar el corrector de una ración de vacuno lechero.

## 6.- CONCLUSIONES

La nutrición juega un papel muy importante en la modulación de la reproducción del vacuno lechero, siendo, tal vez, uno de los factores más limitantes de la expresión del potencial genético de los animales e incluso de su progreso. Los animales en balance energético negativo

presentan un perfil hormonal que se caracterizan por niveles sanguíneos elevados de la hormona de crecimiento y ácidos grasos no esterificados, y bajas concentraciones de IGF-I, insulina y glucosa. Estos cambios hormonales son los principales responsables de la alteración reproductiva. Las deficiencias nutricionales son más evidentes en los animales más productores, pues una reducida proporción de la escasa energía disponible podrá ser usada para mantener las funciones reproductivas. Asegurar un buen manejo nutricional durante el secado para obtener una buena condición corporal, buen desarrollo fetal, buen desarrollo mamario, y asegurar un buen desarrollo del tracto digestivo durante la transición y principio de la lactación. El mantenimiento de una correcta condición corporal es crucial para la reproducción, pues la leptina (secretada por el tejido adiposo) modula la ingestión del animal y regula la reproducción. Además, nutricionalmente, resulta interesante minimizar el descenso de insulina después del parto, para estimular así el crecimiento de los folículos y la concentración de progesterona, bST y IGF-I. Los aminoácidos son necesarios para un correcto desarrollo folicular. Sin embargo, en algunas ocasiones excesos de proteína también son nocivos para la reproducción. El mecanismo de acción del exceso de proteína sobre la reproducción es el consumo de energía que este exceso de proteína requiere para su transformación en urea. Por otro lado, la urea puede alterar el ambiente uterino y aumentar la secreción de  $\text{PGF}_{2\alpha}$ . El uso de los niveles de urea en leche parece tener poca utilidad para solucionar evaluar problemas reproductivos, a pesar de ser un buen indicador de la nutrición proteica del animal. Los ácidos grasos poliinsaturados pueden inhibir la acción de la cicloxigenasa, disminuyendo así la producción de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  y por lo tanto aumentar las concentraciones de progesterona en sangre. El hígado también juega un papel muy importante en la reproducción, ya que es el principal órgano del metabolismo de los esteroides. El flujo sanguíneo hepático aumenta con el nivel de ingestión de energía, y por consiguiente también aumenta el metabolismo de la progesterona y los estrógenos. La acción del hígado no puede ser modificada nutricionalmente de una manera sencilla sin evitar una reducción de la producción de leche, sin embargo, la estrategia a seguir debe incluir la utilización de raciones muy bien balanceadas en aminoácidos y con niveles de energía moderados.

## 7.- REFERENCIAS

- ADASHI, E.Y., HSUEH, A.J.W. y YEN, S.S.C. (1981) *Endocrinology*. 108: 1441-1449.
- AUBOIRON, S., DURAN, D., ROBERT, J.C., CHAPMAN, M.J. y BAUCHART, D. (1995) *Repro. Nutr. Dev.* 35: 167-178.
- BACH, A., HUNTINGTON, G.B., CALSAMIGLIA, S. y STERN, M.D. (2000a) *J. Dairy Sci.* 83: 2585-2595.
- BACH, A. (1999) *Ruminal, splanchnic and mammary metabolism of amino acids in dairy cattle*. Ph.D. Thesis, University of Minnesota.
- BACH, A., HUNTINGTON, G.B. y STERN, M.D. (2000b) *J. Anim. Sci.* 78: 742-749.
- BAKER, J., HARDY, M.P., ZHOU, J., BONDY, C., LUPU, F., BELLVE, A.R. y EFSTRADIADIS, A. (1996) *Mol. Endocrinol.* 10: 603-918.
- BAO, B., THOMAS, M.G. y WILLIAMS, G.L. (1997) *J. Anim. Sci.* 75: 3235-3245.
- BAUMAN, D.E. y CURRIE, W.B. (1980) *J. Dairy Sci.* 63: 1514-1529.
- BEAM, S.W. y BUTLER, W.R. (1997) *Biol. Reprod.* 56: 133-142.

- BLANCHARD, T., FERGUSON, J.D., LOVE, L., TAKEDA, T., HENDERSON, B., HASLER, J. y CHALUPA, W. (1998) *Am. J. Vet. Res.* 51: 905-908.
- BRITT, J.H. (1995) *Follicular development and fertility: Potential impacts of negative energy balance*. Proc. III Congr. Int. Med. Bov. ANEMBE. Santander.
- BRUCKENTAL, I., DRORI, D., KAIM, M., LEHRER, H. y FOLMAN, Y. (1989) *Anim. Prod.* 48: 319-329.
- BUTLER, W.R. (1998) *J. Dairy Sci.* 80: 2533-2539.
- BUTLER, W.R. y ELROD, C.C. (1991) *Nutrition and reproduction relationships in dairy cattle*. Nutr. Conf. Feed Manuf. Ithaca, NY. pp: 73-82.
- CAMPBELL, M.H. y MILLER, J.K. (1996) *J. Dairy Sci.* 81: 2693-2699.
- CARROLL, D.J., GRUMMER, R.R. y MAO, F.C. (1992) *J. Anim. Sci.* 70: 2516-2526.
- CASSADY, J.M. (2000) *Initial body composition modulates reproductive response of heifers to nutritional manipulation*. M.Sc. Thesis, University of Minnesota.
- CHAMBERLAIN, D.G., MARTIN, P.A. y ROBERSTON, S. (1989) En: *Recent Advances in Animal Nutrition*. pp: 175-193.
- CHILLIARD, Y., FERLAY, A., DELAVAUD, C. y BOCQUIER, F. (1998) *Int. J. Obesity.* 22 (Suppl. 3): S171 (Abstract).
- COLLINS, A., PALMER, E., BÉZARD, J., BURKE, J., DUCHAMP, G. y BUCKLEY, T. (1997) *Equine Vet. J. Suppl.* 25: 12-16.
- DARWASH, A.O., LAMMING, G.E. y WOOLLIAMS, J.A. (1999) *Anim. Sci.* 68: 527-532.
- DARWASH, A.O. y LAMMING, G.E. (1999) *Cattle Practice.* 7: 397-399.
- DASGUPTA, P.R., KAR, A.B. y DAHR, M.L. (1971) *Indian J. Exp. Biol.* 9: 414-415.
- DE VRIES, M.J. y VEERKAMP, R.F. (2000) *J. Dairy Sci.* 83: 62-69.
- DIRKSEN, G.U., LIEBICH, H.G. y MAYER, E. (1985) *Bov. Pract.* 20: 116-120.
- EDMONSON, A.J., LEAN, I.J., WEAVER, L.D., FARVE, T. y WEBSTER, G. (1989) *J. Dairy Sci.* 72: 68-78.
- ELROD, C.C. y BUTLER, W.R. (1993) *J. Anim. Sci.* 71: 694-701.
- ELROD, C.C., VAN AMBURGH, M. y BUTLER, W.R. (1993) *J. Anim. Sci.* 71: 702-706.
- FERGUSON, J.D. (1994) *J. Dairy Sci.* 77: 113-120.
- FERGUSON, J.D. y CHALUPA, W. (1989) *J. Dairy Sci.* 72: 746-766.
- FERGUSON, J.D., GALLIGAN, D.T., BALNCHARD, T. y REEVES, M. (1988) *JAVMA.* 192: 659-662.
- FREEMAN, A.E. y LINDBERG, G.L. (1993) *J. Dairy Sci.* 76: 3143-3152.
- FRICKE, P.M. y WILTBANK, M.C. (1999) *Theriogenology.* 52: 1133-1143.
- FRIEDMAN, J.M. y HALAAS, J.L. (1998) *Nature.* 395: 763-770.
- GARCIA-BOJALIL, C.M., STAPLES, C.R., THATCHER, W.W. y DROST, M. (1994) *J. Dairy Sci.* 77: 2537-2548.
- GILBERT, R.O., SHIN, S.T., RABUFFO, T.S. y CHANDLER, S.K. (1996) *J. Dairy Sci.* 79: 2377-2381.
- GLUCKMAN, P.D., BREIER, B.H. y DAVIS, S.R. (1987) *J. Dairy Sci.* 70: 442-466.
- GRIEVE, D.A., KOVER, S., RIJPKEMA, Y.S. y HOF, G. (1986) *Livest. Prod. Sci.* 14: 239-254.
- GRUMMER, R.R. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 2820-2833.
- GUSTAFSSON, A.H. y CARLSSON, J. (1993) *Livestock Prod. Sci.* 37: 91-105.
- HARRISON, R.O., FORD, S.P., YOUNG, J.W., CONLEY, A.J. y FREEMAN, A.E. (1990) *J. Dairy Sci.* 73: 2749-2758.
- HOGGARD, N., HUNTER, L., TRAYHUN, P., WILLIAMS, L.M. y MERCER, J.G. (1998) *Proc. Nutr. Soc.* 57: 421-427.
- HOUSEKNECHT, K.L., BAILE, C.A., MATTERI, R.L. y SPURLOCK, M.E. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 1405-1420.
- HUHTANEN, P. (1998) *Agric. Food Sci.* 7: 219-250.
- HUNTINGTON, G.B. (1990) *Rep. Nutr. Dev.* 30: 35-47.

- JI, S.Q., WILLIS, G.M., SCOTT, R.R. y SPURLOCK, M.E. (1997) *J. Anim. Sci.* (Supl. 1):167 (Abstract).
- JORDAN, E.R. y SWASON, L.V. (1979) *J. Anim. Sci.* 48: 1154-1158.
- JORDAN, E.R., CHAPMAN, T.E., HOLTAN, D.W. y SWASON, L.V. (1983) *J. Dairy Sci.* 66: 1854-1862.
- KAUR, H. y ARORA, S.P. (1995) *Nutr. Res. Rev.* 8: 121-136.
- KIRKLAND, R.M. y GORDON, F.J. (2001) *J. Dairy Sci.* 84: 233-240.
- KLUCINSKI, W. y TARGOSWIKI, S.P. (1984) *Immunopharmacology.* 8: 47.
- KUMAR, B., FRANCIS, S.M., SUTTIE, J.M. y THOMPSON, M.P. (1998) *Comp. Biochem. Physiol.* 120: 543-548.
- LADENHEIM, R.G., TESONE, M. y CHARREU, E.H. (1984) *Endocrinology.* 115: 752-756.
- LOEFFLER, S.H., DE VRIES, M.J. y SCHUKKEN, Y.H. (1998) *J. Dairy Sci.* 81: 14-22.
- LUCY, M.C. (2000) *J. Dairy Sci.* 83: 1635-1647.
- LUSSIER, J.G., MATTON, P. y DUFOUR, J.J. (1987) *J. Reprod. Fert.* 81: 301-307.
- MANN, G.E., MANN, S.J. y LAMMING, G.E. (1996) *J. Reprod. Fert. Abs.* 17: Abstract 55.
- MAUER, R.R. y BEIER, H.M. (1976) *J. Reprod. Fert.* 48: 33-41.
- MAYER, E. (1986) *Bull. Acad. Vet. France.* 59: 159-173.
- MIHM, M., GOOD, T.E., IRELAND, J.L., KNIGHT, P.G. y ROCHE, J.F. (1997) *Biol. Reprod.* 57: 1328-1337.
- NRC (1989) *Nutrient Requirements of Dairy Cattle.* 6<sup>th</sup> Ed. Washington, D. C., Natl. Acad. Press.
- NRC (2001) *Nutrient Requirements of Dairy Cattle.* 7<sup>th</sup> Ed. Washington, D. C., Natl. Acad. Press.
- OLDICK, B.S., STAPLES, C.R., THATCHER, W.W. y GYAWU, P. (1997) *J. Dairy Sci.* 80: 1315-1328.
- OLSON, P.A., BRINK, D.R., HICKOK, D.T., CARLSON, M.P., SCHNEIDER, N.R., DEUTSCHER, G.H., ADAMS, D.C., COLBURN, D.J. y JOHNSON, A.B. (1999) *J. Anim. Sci.* 77: 522-532
- PERSON, B., PLYM, K. y CARLSSON, J. (1992) *J. Vet. Med.* 39: 187-192.
- RABIEE, A.R., LEAN, I.J., GOODEN, J.M. y MILLER, B.G. (1999) *J. Dairy Sci.* 82: 39-44.
- ROCHE, J.F., AUSTIN, E.J., RYAN, M., O'ROURKE, M., MIHM, M. y DISKIN, M.G. (1999) *J. Reprod. Fertil.* 54: 61-71.
- RYAN, D.P., BAO, B., GRIFFITH, M.K. y WILLIAMS, G.L. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 2086-2093.
- SASSER, R.G., WILLIAMS, R.J., BULL, R.C., RUDER, C.A. y FALK, D.G. (1988) *J. Anim. Sci.* 66: 58-63.
- SCHRICK, F.N., INSKEEP, E.K. y BUTTLER, R.L. (1993) *Biol. Reprod.* 49: 617-621.
- SHINGFIELD, K.J., JOKELA, M., KUASTELL, K., HUHTANEN, P. y NOUSIANINEN, J. (1999) *Agric. Food Sci.* 8: 365-392.
- SMITH, W.L. y MARNETT, L.J. (1991) *Biochim. Biophys. Acta* 1083: 1.
- SPICER, L.J., ALPIZAR, E. y ECHEERKNAMP, S.E. (1993) *J. Anim. Sci.* 71: 1232-1241.
- SPICER, L.J., TUCKER, W. y ADAMS, G.D. (1990) *J. Dairy Sci.* 72: 2179-2183.
- THATCHER, W.W., STAPLES, C.R., DANET-DESNOYERS, G., OLDICK, B. y SCHMITT, E.P. (1994) *J. Anim. Sci.* 72(Suppl. 3): 16.
- VALK, H. y EBEL, L.B.J. (1999) *J. Dairy Sci.* 82: 2157-2163.
- WENNINGER, A. y DISTL, O. (1994) *Deutssshe Tierärztliche Wochenschrift.* 101: 152-157.
- WHERMAN, M.E., WELSH, T.H. y WILLIAMS, G.L. (1991) *Biol. Reprod.* 45: 514-523.
- WILLIAMS, J.S., GARDINER, C.S., SCHULLER, L.S. y MENINO, A.R. (1987) *J. Anim. Sci.* 65 (Suppl. 1): 415 (Abstract).
- WILTBANK, M.C., FRICKE, P.M., SANGSRITAVONG, S., SARTORI, R. y GINTHER, O.J. (2000) *J. Dairy Sci.* 83: 2998-3007.
- WILTBANK, M.C., SARTORI, R., SANGSRITAVONG, S., LOPEZ, H., HAUGHIAN, J.M., FRICKE, P.M. y GUMEN, A. (2001) *J. Anim. Sci.* 79: (Suppl. 1):32 (Abstract).

WIT, A.A.C., CESAR, M.L.F. y KRUIP, T.A.M. (2001) *J. Dairy Sci.* 84: 1800-1804.

WU, Z. y SATTER, L.D. (2000) *J. Dairy Sci.* 83: 1052-1063.

ZHOU, Y., XU, B.C., BAUMAN, G. y KOPCHICK, J.J. (1997) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 94: 13215-13220.

FEEDONVA