

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA CHAPINGO

Departamento de Enseñanza, Investigación y Servicio en Zootecnia

EVALUACIÓN DE ALGUNAS ESTRATEGIAS PARA MEJORAR EL COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO Y PRODUCTIVO DE VACAS HOLSTEIN

T E S I S

QUE COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN
CIENCIAS EN PRODUCCIÓN ANIMAL

PRESENTA:

CONSTANTINO ROMERO MÁRQUEZ



Mayo de 2005

Chapingo, Estado de México



DIRECCION GENERAL ACADEMICA
DEPTO. DE SERVICIOS ESCOLARES
OFICINA DE EXAMENES PROFESIONALES

EVALUACIÓN DE ALGUNAS ESTRATEGIAS PARA MEJORAR EL COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO Y PRODUCTIVO DE VACAS HOLSTEIN

Tesis realizada por **Constantino Romero Márquez** bajo la dirección del Comité Asesor indicado, aprobada y aceptada por el mismo como requisito parcial para obtener el grado de:

Maestro en Ciencias en Producción Animal

DIRECTOR: Raymundo Rangel S.
Ph. D. Raymundo Rangel Santos

ASESOR: R-4-934-T.R.f
Ph. D. Raymundo Rodríguez De Lara

ASESOR: [Signature]
M. C. Carlos Sánchez Del Real

A. 3/80

A-T 3180

Agradecimientos

Al Ph. D. Raymundo Rangel Santos; por su asesoría, apoyo y entusiasmo para la realización de la presente tesis, por su confianza y amistad.

Al Ph. D. Raymundo Rodríguez De Lara; por su colaboración, asesoría y apoyo para la realización del presente trabajo.

Al M. C. Carlos Sánchez Del real; por su colaboración, asesoría y apoyo para la realización de la presente investigación..

Al Ph. D. José G. García Muñiz; por su colaboración y asesoría en los análisis estadísticos de esta tesis.

A la Sociedad Cooperativa Agropecuaria y Forestal "Chapingo S. A." Por las facilidades otorgadas para la realización del trabajo de investigación.

Al C. Roberto Calvillo, propietario de la granja "Don José"; por las facilidades brindadas para la realización de la fase experimental del presente trabajo.

A los Ings. José Jaimes Jaimes y Angel Hernández, y al C. Samuel Becerra; por el apoyo otorgado durante nuestra estancia en el estable "18 de julio" de la Universidad Autónoma Chapingo.

A la Universidad Autónoma Chapingo

Al Departamento de Zootecnia

...y al Posgrado en Producción Animal

Por mi formación profesional...

Dedicatoria

A mis padres:

Constantino Romero Márquez y Lina Márquez Castro
...Por que son la luz que me permite ver
y el sonido que a mis oídos llega...

A mi abuelita Cleofás Márquez Castro, por quererme tanto

A mis hermanos:

Lina Del C. y Uziel Romero Márquez
...Por que siempre están en mis pensamientos...

...y a Dolores Gómez Pérez, por ser la
fuerza que a mi corazón da vida...

¡A todos mis amigos
por su amistad, gracias!

DATOS BIOGRÁFICOS

DATOS PERSONALES

Nombre: Constantino Romero Márquez
Fecha de nacimiento: 3 de febrero de 1980
Lugar de nacimiento: Juan Rodríguez Clara, Veracruz
Profesión: Ingeniero Agrónomo Especialista en Zootecnia
Cédula profesional: 4080752

FORMACIÓN ACADÉMICA

1986 – 1992 Escuela Primaria Urbana Federal Miguel Hidalgo y Costilla, Juan Rodríguez Clara, Veracruz.
1992 – 1995 Escuela Secundaria Técnica Agropecuaria No. 24, Juan Rodríguez Clara, Veracruz.
1995 – 1998 Preparatoria Agrícola, Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, México.
1998 – 2002 Departamento de Zootecnia, Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, México.
2003 – 2004 Posgrado en Producción Animal, Departamento de Zootecnia, Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, México.

CONTENIDO

LISTA DE CUADROS	Pág. <i>i</i>
LISTA DE FIGURAS	<i>iii</i>
CAPÍTULO I	1
INTRODUCCIÓN GENERAL	2
CAPÍTULO II	4
REVISIÓN DE LITERATURA	5
1. RELACIÓN NUTRICIÓN Y REPRODUCCIÓN EN VACAS HOLSTEIN ...	5
1.1 Consumo de alimento y reproducción	6
1.2 Energía y reproducción	7
1.3 Lípidos y reproducción	10
1.4 Proteína y reproducción	11
1.5 Minerales y vitaminas en la reproducción	13
1.6 Nutrición y calidad del ovocito	15
1.7 Nutrición y calidad del embrión	16
1.8 Interacción entre calidad del folículo y calidad del ovocito y del embrión	16
2. LOS ANTIOXIDANTES EN LA REPRODUCCIÓN	17
3. EFECTO DEL SELENIO Y LA VITAMINA E EN LA REPRODUCCIÓN ...	18
3.1 Retención placentaria	20
3.2 Metritis	21
3.3 Quistes ováricos	22
3.4 Calidad del ovocito y del embrión	22
3.5 Fertilidad	23
4. EFECTO DEL SELENIO Y LA VITAMINA E EN LA PRODUCCIÓN	24
4.1 Calidad del calostro	24
4.2 Mastitis	24
4.3 Producción de leche	25
5. FACTORES QUE AFECTAN EL COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO DE LAS VACAS HOLSTEIN	26
5.1 Nivel de producción de leche	26
5.2 Condición corporal	28
5.3 Época y estación de parto	29
5.4 Estrés calórico	29
5.5 Reinicio de la actividad ovárica posparto	30
5.6 Edad y número de parto	31
5.7 Tasa de detección de estros y tiempo de inseminación	33
5.8 Desordenes reproductivos	34
5.8.1 Partos distócicos	34
5.8.2 Infecciones uterinas	35
5.8.3 Quistes ováricos	35
5.9 Utilización de somatotropina (bST)	36
5.10 Fertilidad del semen	37
LITERATURA CITADA	38

CAPÍTULO III	53
EFFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN DE SELENIO Y VITAMINA E EN EL COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO DE VACAS HOLSTEIN	54
RESUMEN	54
ABSTRACT	55
INTRODUCCIÓN	57
MATERIALES Y MÉTODOS	58
Ubicación del experimento	58
Selección de animales, alimentación y manejo	59
Tratamientos	59
Inseminación artificial y diagnóstico de gestación	60
Variables evaluadas	60
Análisis estadístico	63
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	65
Días a la primera inseminación	65
Días abiertos	65
Servicios por concepción	65
Diámetro del folículo preovulatorio y del cuerpo lúteo	73
Relación entre diámetro del folículo preovulatorio y del cuerpo lúteo	76
Porcentaje de gestación por servicio	77
Porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150 postparto	79
CONCLUSIONES	80
IMPLICACIONES	81
AGRADECIMIENTOS	81
LITERATURA CITADA	82
CAPÍTULO IV	84
NIVEL DE SELENIO EN SUERO SANGUÍNEO, RETENCIÓN DE PLACENTA, CALIDAD DEL CALOSTRO Y PRODUCCIÓN DE LECHE DE VACAS HOLSTEIN SUPLEMENTADAS CON SELENIO Y VITAMINA E	85
RESUMEN	85
ABSTRACT	86
INTRODUCCIÓN	88
MATERIALES Y MÉTODOS	90
Ubicación del experimento	90
Selección de animales, alimentación y manejo	90
Tratamientos	91
Variables registradas	92
Análisis estadístico	94
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	97
Concentración de selenio en suero sanguíneo	97
Caracterización de la curva de liberación de selenio en suero sanguíneo	99
Calidad del calostro	100
Retención de placenta	100
Producción de leche	103
CONCLUSIONES	107
IMPLICACIONES	107
AGRADECIMIENTOS	108

LITERATURA CITADA	109
CAPÍTULO V	112
EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DE QUISTES FOLICULARES EN VACAS HOLSTEIN	113
RESUMEN	113
ABSTRACT	114
INTRODUCCIÓN	116
MATERIALES Y MÉTODOS	118
Ubicación del experimento	118
Selección, alimentación y manejo de los animales	118
Tratamientos	119
Inseminación y diagnóstico de gestación	119
Variables evaluadas	120
Análisis estadístico	121
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	122
Respuesta al tratamiento	122
Diámetro de los quistes foliculares	124
Incidencia de celos	125
Porcentaje de gestación por servicio	126
Porcentaje de gestación al día 100 y 150 posparto	128
Servicios por concepción	128
CONCLUSION	130
AGRADECIMIENTOS	130
LITERATURA CITADA	131

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1.	Efecto de la administración de selenio y vitamina E en los días a la primera inseminación (IA), días abiertos y servicios por concepción en vacas Holstein estabuladas	66
Cuadro 2.	Nivel de significancia (probabilidad) de los efectos principales, interacciones y de la covariable condición corporal, en los días a la primera inseminación, días abiertos y servicios por concepción de vacas Holstein suplementadas con selenio y vitamina E	67
Cuadro 3.	Efecto de la administración de selenio y vitamina E en el diámetro del folículo y del cuerpo lúteo de vacas Holstein estabuladas	74
Cuadro 4.	Nivel de significancia (probabilidad) de los efectos principales, interacciones y de las covariables condición corporal y producción de leche acumulada a los 100 días de lactancia, en el diámetro del folículo y del cuerpo lúteo en vacas Holstein suplementadas con selenio y vitamina E	76
Cuadro 5.	Efecto de la administración de selenio y vitamina E en el porcentaje de gestación en los primeros tres servicios de vacas Holstein estabuladas	78
Cuadro 6.	Efecto de la administración de selenio y vitamina E en el porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150 postparto de vacas Holstein estabuladas	79
Cuadro 7.	Efecto de la administración de selenio y vitamina E el día 21 antes del parto, en la calidad del calostro e incidencia de retención de placenta de vacas Holstein	102
Cuadro 8.	Nivel de significancia (probabilidad) de los efectos principales, interacciones y de la covariable condición corporal, en parámetros de la curva de lactancia y producción de leche acumulada en vacas Holstein suplementadas con selenio y vitamina E	104
Cuadro 9.	Efecto de la administración de selenio y vitamina E, número de lactancia, y estado de salud, en la producción de leche acumulada de vacas Holstein estabuladas	105

Cuadro 10.	Respuesta al tratamiento de vacas Holstein con quistes foliculares	123
Cuadro 11.	Efecto del tratamiento de quistes foliculares en el diámetro de los quistes de vacas Holstein	125
Cuadro 12.	Efecto del tratamiento de quistes foliculares en la incidencia de celos en vacas Holstein	126
Cuadro 13.	Efecto del tratamiento de vacas Holstein con quistes foliculares en el porcentaje de gestación por servicio	127
Cuadro 14.	Efecto del tratamiento de vacas Holstein con quistes foliculares en el porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150 posparto y servicios por concepción (SPC)	130

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Relación inversa entre fertilidad y producción de leche anual en vacas Holstein	28
Figura 2. Efecto de la interacción tratamiento por número de lactancia en los días abiertos de vacas Holstein estabuladas	68
Figura 3. Efecto de la interacción tratamiento por estado de salud en los días abiertos de vacas Holstein estabuladas.....	69
Figura 4. Efecto de la interacción número de lactancia por estado de salud en los días abiertos de vacas Holstein estabuladas	71
Figura 5. Efecto de la interacción tratamiento por número de lactancia en el número de servicios por concepción de vacas Holstein estabuladas	73
Figura 6. Relación entre diámetro del folículo preovulatorio y del cuerpo lúteo en vacas Holstein suplementadas con selenio y vitamina E ...	77
Figura 7. Efecto de la administración de selenio y vitamina E en la concentración de selenio en suero sanguíneo de vacas Holstein durante el periodo de transición	98
Figura 8. Gráficas de regresión para las curvas de liberación de selenio en suero sanguíneo de vacas Holstein suplementadas con selenio y vitamina E	100

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN GENERAL

El incremento en la capacidad de producción de leche de las vacas Holstein obtenido en las últimas décadas, debido a la mejora en la formulación de raciones, manejo de la alimentación, pero sobre todo al mejoramiento genético, con la ayuda de tecnologías reproductivas como la inseminación artificial y la transferencia de embriones, ha contribuido a una reducción marcada en el comportamiento reproductivo de las vacas Holstein. Darwash *et al.* (1999), describieron una reducción en la fertilidad de 1975 a 1982 de 65% y de 1995 a 1999 de 44%, lo que representa una disminución anual del 1% aproximadamente.

En Estados Unidos de América y en México las principales causas de desecho en ganado lechero son primero por un comportamiento reproductivo pobre y segundo por baja producción de leche (Fonseca *et al.*, 1983). La baja fertilidad es uno de los problemas reproductivos más importantes y el que más pérdidas provoca ya sea por una disminución en la producción total de leche o por el desecho de las vacas infértiles. Los problemas reproductivos incrementan el número de días abiertos, y en consecuencia se tienen lactancias más largas y el promedio de producción de leche diaria del hato se ve reducido (Smith y Oltenaeu, 1992).

Debido al incremento en la capacidad para producir leche, las vacas requieren de un metabolismo acelerado donde aproximadamente del 2 al 5% del oxígeno

consumido se metaboliza y se convierte en radicales libres (Lopaczynski y Zeisel, 2001), provocando oxidación a nivel celular y generando problemas de salud y reproductivos. La suplementación con antioxidantes puede disminuir la incidencia de desórdenes reproductivos después del parto (Weiss *et al.*, 1990). Existen estudios (Aréchiga *et al.*, 1994 y 1998; Paula-Lopes *et al.*, 2003) que muestran el efecto del selenio y la vitamina E en el comportamiento reproductivo y productivo del ganado lechero.

Otro de los factores que afectan el desempeño reproductivo del ganado lechero es la incidencia de quistes ováricos, ya que aproximadamente del 6 al 19% de las vacas lecheras son afectadas en cada lactancia (Kesler y Garverick, 1982). Existen varias estrategias para el tratamiento de quistes foliculares, de las cuales la administración de GnRH es la más utilizada, sin embargo, existen estudios que muestran baja eficiencia de dicho tratamiento (Jou *et al.*, 1999), por lo que el tratamiento de quistes foliculares con progesterona es una alternativa.

En consideración a lo anterior, los objetivos del presente trabajo fueron: a) evaluar el efecto de la administración parenteral de selenio y vitamina E, 60 y 21 días antes del parto y 30 y 60 días después de parto, en el comportamiento reproductivo y producción de leche en vacas Holstein, b) evaluar el efecto de una sola inyección de selenio y vitamina E en la concentración de selenio en suero sanguíneo, calidad de calostro y retención de placenta y c) evaluar la respuesta de vacas con quistes foliculares a dos tratamientos farmacológicos.

CAPÍTULO II

BIBLIOTECA ZOOTECNIA

REVISIÓN DE LITERATURA

1. RELACIÓN NUTRICIÓN Y REPRODUCCIÓN EN VACAS HOLSTEIN

La nutrición es uno de los factores que más influye sobre la reproducción de las vacas lecheras. Aunque las vacas estén bien alimentadas no logran satisfacer la cantidad de nutrientes demandados para mantenimiento y producción en los inicios de la lactancia. Esto se debe a que el consumo de alimento se disminuye aproximadamente en 30% al final de la gestación (Bertics *et al.*, 1992; Grumer, 1995) y durante la lactancia temprana el consumo incrementa de manera gradual, sin embargo, no es suficiente y es considerablemente variable (Ingvarsen y Andersen, 2000). La pérdida de peso en este periodo está relacionada con una disminución en la eficiencia reproductiva, debido a un retraso en la iniciación de la actividad ovárica posparto y una disminución en el índice de concepción (Gordon, 1996). El crecimiento folicular, el diámetro del folículo preovulatorio y la concentración de LH y estradiol disminuyen después de un déficit nutricional, lo cual induce anestro en vaquillas (Bossis *et al.*, 1999).

La energía, proteína, minerales y vitaminas son requeridos para una reproducción normal. Estos nutrientes son los mismos que se necesitan para otros procesos corporales como mantenimiento, crecimiento y producción de leche. El nivel nutricional en las vacas lecheras tiene impacto en su desempeño reproductivo, afectando específicamente la tasa de preñez, comprometiendo el crecimiento normal del feto, induciendo parto prematuro, malformaciones y terneros débiles, retención de placenta, que resulta de deficiencias maternas de

energía, proteínas, vitaminas y minerales. Los abortos son raramente causados por mala nutrición, excepto en casos severos de deficiencia, consumo de alimento enmohecido, o de ingredientes altamente estrogénicos (Linn *et al.*, 1990). Los trastornos reproductivos en ganado lechero se han estudiado principalmente asociados al estado de desnutrición (energética, proteica, vitamínica y de minerales) y dependiendo del grado, tipo de nutriente deficitario y estado fisiológico en que se encuentren las vacas será el grado de impacto en los procesos reproductivos tales como: inicio de actividad ovárica, desarrollo folicular, calidad del ovocito, tasa de concepción, sobrevivencia embrionaria y crecimiento fetal (Randel, 1990; Robinson, 1990; Butler, 2000).

1.1 Consumo de alimento y reproducción

El consumo total de alimento puede afectar la fertilidad, afectando la calidad del ovocito y del embrión. En vacas lecheras, los ovocitos aspirados a través de la vagina (transvaginalmente) de vacas en el periodo posparto temprano alimentadas con ensilado de gramíneas *ad libitum* y un kilogramo de concentrado tienen mejor grado morfológico y tasa de división y una tendencia hacia una tasa de formación de blastocistos más alta que los ovocitos aspirados de vacas consumiendo ensilado de gramíneas *ad libitum* y 5 o 10 kg de concentrado (Lozano *et al.*, 2000). Existen evidencias en vacas lecheras que sugieren que la calidad del embrión considerada como el número total de células después de la recuperación el día siete, se redujo en las vacas que recibieron grandes cantidades de alimento en la lactancia temprana (Snijders *et al.*, 2000).

1.2 Energía y reproducción

Ingvartsen *et al.* (1992) mencionaron que las limitaciones físicas debido al crecimiento fetal pueden ser la explicación para la disminución del consumo de MS cercano al tiempo del parto. El consumo de materia seca y la densidad de energía de la dieta determinan el consumo de energía. Esto hace que las vacas en la etapa de lactancia temprana tengan insuficiencia en el consumo de energía para mantener su peso y su producción en el pico de producción de leche, la cual generalmente se presenta antes de que el animal alcance su máximo consumo de materia seca (Gutiérrez, 2001).

El estado energético es considerado el factor nutricional con mayor influencia sobre los procesos reproductivos. Un prolongado consumo deficiente de energía resulta en infertilidad temporal de las vacas lecheras. El requerimiento de energía absoluta para soportar el crecimiento folicular, la ovulación y la preñez temprana es considerablemente bajo (menos de 3 MJ de EM/día) comparado con los requerimientos para mantenimiento y producción que son de 60 a 250 MJ/día en vacas lactantes (O'Callaghan y Boland, 1999). Con la finalidad de maximizar la producción de leche, en la mayoría de los sistemas de producción de leche la inseminación de las vacas suele coincidir con el periodo durante el cual el animal experimenta el balance negativo de energía, el cual está influenciado por el nivel de producción de leche al inicio de la lactancia; sin embargo, esto no implica que las vacas más altas productoras tengan un balance negativo de energía más marcado, ya que uno de los factores más determinantes del balance de energía es la ingestión de energía.

Es frecuente que las vacas con bajas producciones de leche no tengan problemas reproductivos graves. En ganado lechero existe una fuerte correlación entre el balance negativo de energía al inicio de la lactancia y el inicio de la ovulación (Canfield y Butler, 1990). Mientras que la ovulación puede no ocurrir en animales con bajo consumo, el crecimiento folicular y la regresión si ocurren (Stagg *et al.*, 1995b). El balance negativo de energía incrementa el periodo de anestro posparto y el tiempo entre el parto y la primera ovulación, disminuyendo la fertilidad al primer servicio y en los servicios subsecuentes, además puede ser la causa de quistes foliculares en vacas recién paridas (Ruíz, 2000).

Resultados de otras investigaciones, indican que la consecuencia del balance negativo de energía más que estar dado por la alta producción de leche, está asociado con un bajo consumo de materia seca, afectando esto directamente la eficiencia reproductiva del ganado durante la primera etapa de lactación (Villa-Godoy *et al.*, 1998). Según Zarco (1993), durante el posparto temprano las vacas altas productoras de leche experimentan un período crítico de desbalance de energía, donde la producción de leche es sostenida principalmente con base en la utilización de las reservas corporales, y la alta movilización de reservas corporales en este periodo incrementan la infiltración de grasa en el hígado lo cual repercute negativamente en el comportamiento reproductivo de las vacas (Bono, 1997).

Los efectos del balance negativo de energía sobre el inicio de la actividad ovárica posparto posiblemente son mediados por la concentración de metabolitos como la glucosa, ácidos grasos no esterificados, insulina y factores de crecimiento como IGF-1; aunque las vacas con balance negativo de energía retrasan el inicio de la actividad ovárica, no está claro si esto repercute en una reducción de la eficiencia reproductiva.

Los animales con balance negativo de energía se caracterizan por tener niveles elevados en sangre de hormona de crecimiento (GH) y ácidos grasos no esterificados, así como niveles bajos del factor de crecimiento tipo 1 parecido a insulina (IGF-1), insulina y glucosa (Canfield y Butler, 1991; Whitaker *et al.*, 1993). En estas condiciones los mecanismos de regulación energética establecen la prioridad de utilización de nutrientes hacia la producción de leche por encima de la función reproductiva (Bauman y Currie, 1980). Por lo tanto es de esperar que las vacas con mayor producción de leche tengan un menor porcentaje de energía disponible para las funciones reproductivas cuando se encuentren en balance negativo de energía, ya que una mayor proporción de la energía se dirigirá a la producción de leche. Esto podría implicar que en vacas altas productoras, un ajuste energético mínimo tendrá considerables repercusiones sobre la reproducción. El balance negativo de energía al inicio de la lactación puede afectar de manera negativa el desarrollo folicular. Por cada 1.9 Mcal ENI de déficit en el día de mayor balance negativo de energía, la primera actividad lútea se retrasa un día (De Vries y Veerkamp, 2000).

1.3 Lípidos y reproducción

Suplementar las raciones del ganado lechero con fuentes lipídicas (grasas o aceites) es una práctica común para aumentar la densidad energética de la ración con el fin de minimizar el balance negativo de energía. En las vacas lecheras, la suplementación de las raciones con lípidos suele afectar positivamente el desarrollo folicular (Wherman *et al.*, 1991), la vida media del cuerpo lúteo (Ryan *et al.*, 1995) y reduce el periodo anovulatorio después del parto (Beam y Butler, 1997). 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) aumentan los niveles de IGF-1 en sangre lo que repercute en la producción de progesterona y desarrollo folicular.

Los ácidos grasos poliinsaturados disminuyen la actividad de la cicloxigenasa una enzima de la pared uterina responsable de la síntesis de prostaglandinas (Smith y Marnett, 1991). El endometrio es el principal órgano productor de $\text{PGF}_{2\alpha}$. La producción de prostaglandinas depende de la enzima cicloxigenasa, la cual convierte el ácido araquidónico en prostaglandina H_2 (PGH_2) precursor de la $\text{PGF}_{2\alpha}$. Una reducción de la síntesis de la $\text{PGF}_{2\alpha}$ puede mejorar la fertilidad del ganado, ya que permite una mayor vida del cuerpo lúteo y por lo tanto mayor síntesis de progesterona. Uno de los ácidos grasos que más inhibe la actividad de la cicloxigenasa es el ácido linoléico (Thatcher *et al.*, 1994).

1.4 Proteína y reproducción

La proteína cruda (PC) es un nutriente indispensable para las vacas productoras de leche. Mucha de la proteína cruda de las dietas es hidrolizada en el rumen a amoníaco, el cual es utilizado como sustrato por los microorganismos del rumen para la síntesis de proteína microbiana. Los excesos de amoníaco son transportados al hígado donde son metabolizados a urea o utilizados en la síntesis de aminoácidos. En ganado lechero es frecuente formular raciones con excesos de proteína para tratar de evitar posibles deficiencias. Este exceso de proteína ha sido asociado con una disminución de la eficiencia reproductiva (Ferguson y Chalupa, 1989). Raciones con niveles insuficientes de proteína también han sido asociadas con muerte embrionaria temprana (Kaur y Arora, 1995). El suministro de raciones con 21% de PC en comparación con raciones que contenían 17% de PC redujo el índice de concepción, incrementó los días a la primera ovulación en las vacas de más de cuatro lactancias (Bruckental *et al.*, 1989).

La proteína es uno de los principales nutrientes en las dietas de las vacas lecheras estabuladas o en pastoreo y juega un papel importante en el consumo de materia seca, además de estar altamente relacionado con el balance de energía. Según Ruíz (2000), la proteína fermentada en el rumen se degrada en amoníaco, aminoácidos y péptidos, cuando se consume mayor cantidad de proteína se produce mayor cantidad de amoníaco del que pueden utilizar las bacterias del rumen, el amoníaco no utilizado se absorbe por las paredes del rumen y se transporta a la sangre, una vez en la sangre los niveles altos de

urea y amoníaco son transportados entre otros tejidos al útero, cambiando las secreciones producidas, alterando la viabilidad del óvulo y los espermatozoides o provocando muerte embrionaria durante las primeras etapas de gestación.

El exceso de proteína cruda en la dieta o una suplementación directa con urea en la dieta como fuente de proteína puede resultar en un incremento de la concentración de urea en la sangre (O'Callaghan y Boland, 1999). Cuando las concentraciones de urea son altas, ésta se transportará a través de la sangre a otras partes del cuerpo, por ejemplo al aparato reproductor. La asociación entre un alto contenido de urea en plasma o en leche y la disminución de la fertilidad está altamente correlacionada (Butler *et al.*, 1996; Butler, 1998). Elrod y Butler (1993) mencionaron que el exceso de urea disminuye el pH del útero, lo cual podría disminuir la fertilidad del ganado. Las dietas altas en proteína cruda aumentan la concentración de nitrógeno y cambian los perfiles de Mg, K, P y Zn en las secreciones uterinas (Spain, 1997). Los productos tóxicos del metabolismo del nitrógeno pueden afectar a los espermatozoides, óvulos y la sobrevivencia embrionaria temprana (Elrod *et al.*, 1993).

Los excesos de proteína cruda en la dieta o la utilización de urea como fuente de nitrógeno en la dieta pueden resultar en incrementos de la concentración de urea en plasma (O'Callaghan *et al.*, 1997). La urea es una molécula relativamente pequeña que puede transportarse libremente a través de las membranas hacia otros tejidos del cuerpo, por ejemplo al tracto reproductivo y glándula mamaria. Alto contenido de proteína en la dieta induce niveles altos de

urea en suero y leche y reduce la fertilidad del ganado (Kaim *et al.*, 1983; Canfield *et al.*, 1990; Elrod y Butler 1993; Butler *et al.*, 1993).

En muchos casos los niveles altos de proteína cruda en la dieta incrementan los servicios por concepción y los días abiertos. El consumo de un exceso de proteína puede afectar la reproducción mediante efectos directos sobre el medio ambiente uterino a través de productos tóxicos del metabolismo del nitrógeno, incluyendo amoníaco (o más específicamente iones amonio) lo que puede dañar a los espermatozoides, óvulo o provocar muerte embrionaria temprana. Tales efectos pueden ser mediados por cambios en el pH uterino (Elrod *et al.*, 1993).

1.5 Minerales y vitaminas en la reproducción

Los minerales juegan un papel importante en la nutrición del ganado lechero, porque aunque no proporcionan energía son indispensables para la utilización y síntesis biológica de los nutrientes como energía y proteína de las dietas. Es común que existan deficiencias de uno o más minerales en el ganado especializado para producción de leche, sin embargo, su diagnóstico se torna difícil debido a que los signos clínicos de las deficiencias normalmente no son tan evidentes cuando la deficiencia no es severa. La deficiencia de minerales causa pérdidas importantes tanto en la producción de leche como en la reproducción del ganado.

Los minerales y las 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 los minerales calcio, fósforo, selenio, cobre y zinc tienen importancia especial en la función reproductiva del ganado lechero. El NRC (2001) para ganado lechero recomienda que las necesidades de calcio están alrededor del 0.65 % de la materia seca consumida. Un exceso de calcio puede interferir con la utilización del fósforo, magnesio, zinc, cobre y otros minerales importantes para la función reproductiva. Una deficiencia de calcio puede alterar la ovulación ya que este mineral es necesario para la liberación de la LH (Naor y Catt, 1981), y puede provocar prolapso vaginal o retención placentaria (Risco *et al.*, 1984).

Las necesidades de fósforo según el NRC (2001), son alrededor del 0.35 % de la materia seca consumida. Conforme los animales envejecen es necesario aumentar la cantidad de calcio y fósforo en la ración, ya que 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 los niveles de calcio en la ración sean elevados es necesario aumentar también los aportes de fósforo.

El hierro puede también ser una causa de problemas reproductivos. Es un mineral muy oxidante y puede alterar la función reproductiva afectando negativamente la calidad del ovocito por estrés oxidativo (Campbell y Miller, 1998). Los niveles de hierro en la ración deben estar alrededor de 15 mg kg⁻¹.

El cobre también ha sido asociado con los problemas reproductivos específicamente con infertilidad. Los problemas reproductivos debido a la deficiencia de cobre pueden atribuirse a la importancia de este mineral en el mantenimiento de la secreción de gonadotropinas hipofisiarias (Georgievskii, 1981) y a la reducción del estrés oxidativo a nivel de los ovarios (Harris, 1992).

El nivel recomendado de cobre para vacas lecheras lactando es de 11 mg kg^{-1} .

Otro de los microminerales que cobran importancia en la reproducción es el zinc; el cual, al igual que el cobre y el selenio participa en la reducción del estrés oxidativo a nivel ovárico (Campbell y Miller, 1998). El nivel recomendado de zinc en vacas lecheras lactando es de 50 mg kg^{-1} . Olson *et al.* (1999), observaron efectos negativos sobre la reproducción del ganado cuando ofrecieron niveles por arriba de las necesidades de cobre (125 mg d^{-1}), manganeso (200 mg d^{-1}), cobalto (25 mg d^{-1}) y zinc (360 mg d^{-1}).

1.6 Nutrición y calidad del ovocito

Pocos estudios reportan los efectos de la nutrición sobre la calidad del ovocito en detalle. McEvoy *et al.* (1995) encontraron que una proporción alta de óvulos de ovejas expuestas a una dieta baja en energía, fueron considerados viables cuando se compararon con los producidos por ovejas expuestas a dietas altas en energía. En ganado se ha demostrado que la restricción en el consumo de energía antes del sacrificio incrementa el subsecuente desarrollo *in vitro* de los ovocitos de folículos pequeños (McEvoy *et al.*, 1997).

1.7 Nutrición y calidad del embrión

Se sabe que una restricción corta en el consumo de alimento incrementa subsecuentemente la tasa de preñez en ganado (Dunne *et al.*, 1997). El tipo y calidad del concentrado podría afectar la subsecuente producción de embriones transferibles después de la superovulación en vacas productoras de carne (Yaakub *et al.*, 1996). Restricciones severas en el consumo de alimento tienen efectos benéficos sobre el desarrollo embrionario cuando las vaquillas fueron superovuladas y se les colectó los embriones el día siete después del servicio y cultivados por 24 horas después de la colección (Nolan *et al.*, 1998). La comparación de la restricción severa de alimento contra la alimentación *ad libitum* resulta en un incremento en el número de blastocistos después de que los embriones son cultivados por 24 horas, también se observó un incremento en el número total de células por blastocisto.

1.8 Interacción entre calidad del folículo, calidad del ovocito y del embrión

Es importante diferenciar las condiciones optimas para el desarrollo folicular (en términos del número de folículos y ambiente parácrino) y las condiciones optimas para la sobrevivencia embrionaria (Boland y Lonergan, 2003). Las condiciones nutricionales pueden ser similares para ambas condiciones. El alto consumo que puede alterar la circulación de glucosa resulta en una reducción de la calidad embrionaria en vacas (Larson *et al.*, 1997; Yaakub *et al.*, 1996). Mientras que la infusión directa de glucosa a ovejas puede incrementar la tasa de ovulación (Downing *et al.*, 1995), la calidad embrionaria puede ser drásticamente reducida (Yaakub *et al.*, 1997). No está claro que las

concentraciones de glucosa tengan efectos negativos sobre la calidad del embrión, sin embargo, esto es posible debido a las interacciones entre la insulina, la glucosa y las proteínas transportadoras de glucosa durante el desarrollo embrionario temprano (Boland y Lonergan, 2003).

Antes de la formación del blastocisto la dependencia metabólica de los embriones es sobre lactato y piruvato y en menor medida de glucosa, debido a que los embriones en estadios de premorula no pueden metabolizar glucosa (Pantaleon y Kaye, 1996). El transporte de glucosa se incrementa en embriones de ratón en respuesta a la disminución de glucosa, y los IGF-1 e insulina pueden incrementar la producción de glucosa (Pantaleon y Kaye, 1996). Las concentraciones elevadas de glucosa pueden alterar la actividad del ciclo de Krebs resultando en un retraso del desarrollo embrionario (Moley *et al.*, 1996). Estas observaciones indican la importancia que tienen los cambios en el eje glucosa-insulina-IGF-1 sobre el desarrollo embrionario temprano.

2. LOS ANTIOXIDANTES EN LA REPRODUCCIÓN

Una de las causas de problemas reproductivos, clínicos y productivos lo constituye la oxidación a nivel celular y su relación con los sistemas antioxidantes (Miller y Brzezinska-Slebodzinska, 1993). La oxidación y peroxidación son parte de un proceso natural en el cual los ácidos grasos poliinsaturados, componentes de las membranas, en presencia de oxígeno pierden un hidrógeno y se convierten en radicales libres y éstos, a su vez, en radicales peróxido e hidroperóxido. Estos radicales cuando son producidos sin

control, es decir, cuando son producidos más rápidamente de lo que pueden ser removidos por los mecanismos de defensa antioxidantes (estrés oxidativo) se convierten en agentes desestabilizadores de gran reactividad química que causan daño a las membranas afectando su permeabilidad, la función enzimática, causando oxidación de carbohidratos y lípidos y por último, provocando la degeneración y destrucción celular (Miller y Brzezinska-Slebodzinska, 1993; Bendich, 1993).

Existen varios mecanismos antioxidantes, los cuales pueden actuar a nivel de la membrana celular, como es el caso de la vitamina A y la vitamina E, principalmente en sus formas de β -caroteno y α -tocoferol, respectivamente. Otros antioxidantes pueden actuar a nivel del líquido intra y extra celular como el caso de la enzima glutatión y glutatión peroxidasa, esta última dependiente del selenio y de la vitamina C, la enzima superóxido dismutasa, la cual depende del zinc, cobre y manganeso y la enzima catalasa para la cual es indispensable el hierro (Miller y Brzezinska-Slebodzinska, 1993).

3. EFECTO DEL SELENIO Y LA VITAMINA E EN LA REPRODUCCIÓN

Es conocido que la vitamina E actúa como primera línea de defensa a nivel de la membrana, donando un hidrógeno y convirtiendo a los radicales libres en compuestos más estables y menos dañinos. Por su parte, la enzima glutatión peroxidasa constituye la segunda línea de defensa, actuando a nivel del medio acuoso intra y extra celular, donando hidrógeno para convertir los radicales

peróxido e hidroperóxido en alcoholes y agua (Tappel, 1984; Hurley y Doane, 1989). Al ser la vitamina E y el selenio parte de un mismo sistema antioxidante, se explica el porque un exceso de uno de ellos puede suplir parcialmente la carencia del otro (Hurley y Doane, 1989).

Los procesos inflamatorios, infecciosos o estresantes provocan un aumento de la tasa respiratoria a nivel general y local, lo que se traduce en una mayor tasa oxidativa y formación de radicales libres, por lo que las necesidades de vitamina E y selenio se incrementan (Hogan *et al.*, 1996; Barret *et al.*, 1997). Las células fagocitarias son particularmente sensibles al daño oxidativo, por lo que los animales deficientes en selenio y vitamina E tienen mecanismos de defensa inhibidos (Hurley y Doane, 1989). Los leucocitos de los animales deficientes en selenio tienen una actividad de la glutatión peroxidasa reducida (Arthur y Boyne, 1985). Es común encontrar una correlación entre niveles altos de selenio y vitamina E y menores tasas de infección a diferentes niveles (Smith *et al.*, 1985; Weiss *et al.*, 1990; Jukola *et al.*, 1996).

La producción excesiva de radicales libres puede llegar a afectar las células reproductivas, ya que los tejidos esteroideogénicos del ovario (Margolin, 1990; Carlson *et al.*, 1993; Young *et al.*, 1995), los espermatozoides (Aitken, 1994) y los embriones en estadios tempranos de desarrollo (Fujitani *et al.*, 1997) son altamente sensibles al daño oxidativo.

3.1 Retención placentaria

Las retenciones placentarias son un grave problema en la vaca lechera y su origen es multifactorial y no totalmente entendido. Kellogg *et al.* (2001), mencionaron que en hatos lecheros de Estados Unidos aproximadamente 9% de los partos presentan retención placentaria. El costo estimado asociado con la retención de placenta va de 100 a 280 dólares por caso (Joosten *et al.*, 1988; Kelton *et al.*, 1998). Se sabe que los estrógenos conllevan hacia un incremento en los niveles de las prostaglandinas ($\text{PGF}_{2\alpha}$) en el útero (Rasmussen *et al.*, 1996) y que las vacas que sufren de retención placentaria tienen menores niveles de estrógenos y de $\text{PGF}_{2\alpha}$ y mayores de prostaglandinas E_2 (PGE_2) y cortisol (Wischral *et al.*, 2001).

Los niveles adecuados de $\text{PGF}_{2\alpha}$ son necesarios para una correcta expulsión de la placenta (Wischral *et al.*, 2001), principalmente debido a su papel en las contracciones uterinas. Por el contrario la PGE_2 induce el mantenimiento de glicoproteínas y colágeno involucrados en la fijación de la placenta (Williams *et al.*, 1987). También es conocido que la actividad quimiotáctica de los placentomas tiene una relación directa con la expulsión de la placenta siendo mucho menor en las vacas que sufrirán de retención placentaria (Gunnink *et al.*, 1984). De esta manera el selenio y la vitamina E podrían actuar como preventivos de la retención placentaria a diferentes niveles. Principalmente podrían actuar estimulando la síntesis de estrógenos en la placenta (Basini y

Tamanini, 2000), lo cual generaría mayores niveles de $\text{PGF}_{2\alpha}$ y menos posibilidades de retención placentaria.

Otra posibilidad es que el selenio y la vitamina E protejan a la enzima 9-cetoreductasa, responsable de transformar la PGE_2 en $\text{PGF}_{2\alpha}$ y esto lleve a una tasa adecuada de $\text{PGF}_{2\alpha}$ para la liberación de la placenta. En este respecto se sabe que la suplementación con selenio y vitamina E estimulan las contracciones uterinas (Segerson *et al.*, 1981) necesarias para la expulsión de la placenta, así también se conoce que el selenio y la vitamina E estimulan la quimiotaxis (Eicher *et al.*, 1994). Kim *et al.* (1997), reportaron una disminución en la incidencia de retenciones de placenta de 17% para vacas tratadas con 40 mg de selenio y 500 UI de vitamina E, 20 días antes del parto.

3.2 Metritis

El principal mecanismo de defensa del útero lo constituye la fagocitosis (Dhaliwal *et al.*, 2001), responsable de eliminar las infecciones adquiridas durante el proceso de parto. La suplementación con selenio y vitamina E estimula el mecanismo de fagocitosis (Eicher *et al.*, 1994), lo cual reduce la incidencia de metritis postparto. En este contexto Erskine *et al.* (1997), reportaron una disminución en la incidencia de metritis del 11% para vacas tratadas con 3000 mg de vitamina E una sola vez (8 a 14 días antes de la fecha probable de parto) con respecto al testigo. Así mismo Harrison (1984), encontraron una disminución del 26% en la incidencia de metritis para vacas

tratadas con 50 mg de selenio y 0.74 g de vitamina E, 21 días antes del parto. De igual manera Jaskowski (1993), encontró que la suplementación con selenio y vitamina E antes del parto disminuyó la incidencia de metritis.

3.3 Quistes ováricos

Los quistes ováricos son un problema reproductivo que afecta a la mayoría de las explotaciones de ganado lechero. Aproximadamente del 6 al 9% de las vacas lecheras son afectadas por quistes durante cada lactancia (Garverick, 1997); principalmente en el postparto temprano y son de origen multifactorial. A pesar de no ser un tema muy estudiado, la suplementación con selenio y vitamina E ha reducido la incidencia de quistes ováricos. La explicación fisiológica quizás sea el hecho de que, la administración de selenio y vitamina E estimulan la síntesis de estrógenos necesarios para inducir el pico preovulatorio de LH que conlleva a la ovulación. Harrison *et al.* (1984), encontraron una reducción en la incidencia de quistes ováricos de 31% cuando administraron 50 mg de selenio más 0.74 g de vitamina E, 21 días antes del parto.

3.4 Calidad del ovocito y del embrión

El efecto del selenio y la vitamina E sobre la fertilidad puede ocurrir a varios niveles. Por una parte la disminución de patologías uterinas postparto puede influir en las características del ambiente uterino el cual se ha asociado con muerte embrionaria temprana (Zavy, 1999). Por otra parte, se tiene evidencia que los embriones durante las etapas tempranas de desarrollo son muy sensibles al estrés oxidativo (Gardiner y Reed, 1994). En estudios *in vitro* se ha

observado que embriones bajo estrés oxidativo retrasan su desarrollo (Fujitani *et al.*, 1997).

3.5 Fertilidad

La producción excesiva de radicales libres puede llegar a deprimir la fertilidad, ya que los tejidos esteroideogénicos del ovario (Margolin *et al.*, 1990; Carlson *et al.*, 1993; Young *et al.*, 1995), los espermatozoides (Aitken, 1994) y los embriones en estadios tempranos de desarrollo (Fujitani *et al.*, 1997) son muy sensibles al daño oxidativo. La adición de selenio es capaz de incrementar la síntesis de progesterona por las células del cuerpo lúteo (Kamada e Ikumo, 1997), lo que podría favorecer la sobrevivencia embrionaria.

A pesar de no conocerse el mecanismo exacto mediante el cual la suplementación de selenio y vitamina E mejora la fertilidad, sus efectos son marcados en muchos trabajos publicados. En este contexto Aréchiga *et al.* (1994), obtuvieron 16% más de fertilidad al primer servicio en vacas que recibieron 50 mg de selenio más 680 UI de vitamina E y selenio 60 y 21 días antes del parto respecto al testigo. A su vez Kim *et al.* (1997), reportaron un 12% más de fertilidad para vacas que recibieron 40 mg de selenio y 500 UI de vitamina E 20 días antes del parto. Aréchiga *et al.* (1998) encontraron 17% más de fertilidad al segundo servicio para vacas que recibieron 50 mg de selenio y 680 UI de vitamina E, 30 y 60 días después del parto.

4. EFECTO DEL SELENIO Y LA VITAMINA E EN

4.1 Calidad del calostro

La administración parenteral de selenio y vitamina E a las vacas con gestación puede mejorar la concentración de inmunoglobulinas en el calostro, la calidad y los niveles de selenio del recién nacido (Lacetera *et al.*, 1995). Para un adecuado desarrollo y crecimiento del feto y becerros recién nacidos, se requiere una adecuada transferencia de nutrientes a través de la glándula mamaria (Abdelrahman y Kinkaid, 1995), por lo que se debe asegurar que los recién nacidos reciban calostro de buena calidad. La administración de selenio a vacas preñadas incrementa marcadamente la concentración de selenio en el calostro y en la leche (Koller *et al.*, 1984). Similarmente, Abdelrahman y Kinkaid (1995), encontraron mayor concentración de selenio en el calostro de las vacas suplementadas con selenio ($0.056 \mu\text{g mL}^{-1}$) con respecto al grupo testigo ($0.04 \mu\text{g mL}^{-1}$).

4.2 Mastitis

Los neutrófilos juegan un papel importante en el mecanismo de defensa de la glándula mamaria (Mallard *et al.*, 1998). Las vacas que reciben suplementación de vitamina E y una sola inyección de selenio antes del parto tienen menor incidencia de mastitis clínica (Erskine *et al.*, 1987). Las dietas altas en grasas insaturadas contribuyen al estrés oxidativo y reducen la capacidad inmune (Maki y Newberne, 1992). La inmunidad se reduce por un aporte inadecuado de elementos traza esenciales tales como Cu, Fe y Zn (Shernan, 1992) y vitamina

A, C y E (Bendich, 1992). La mastitis es un problema extremadamente prevalente y extensivo en las granjas lecheras, aproximadamente un 50% de las vacas presentan mastitis clínica durante un año (asumiendo lactancias de 305 días). El costo total asociado con la mastitis clínica varía en un rango de 100 a 140 dólares por caso (Hoblet *et al.*, 1991).

La suplementación de selenio en la dieta o administrado vía parenteral reduce la prevalencia y severidad de la mastitis clínica (Erskine *et al.*, 1989). Sin embargo, la suplementación con selenio no afecta la respuesta al *Staphylococcus aureus* (Erskine *et al.*, 1990). El efecto positivo de la suplementación de selenio sobre la mastitis clínica es probablemente a través del efecto del selenio sobre los neutrófilos y otras células del sistema inmune. Existen estudios que muestran una correlación negativa entre el conteo de células somáticas y el nivel de selenio (Erskine *et al.*, 1987; Weiss *et al.*, 1990). Sin embargo, dicha relación no se observó en un estudio realizado por Grace *et al.* (1997) en Nueva Zelanda. Hidiroglou *et al.* (1992), encontró que el número de casos clínicos de mastitis y su duración fueron reducidas con la suplementación de 1000 UI de vitamina E por vaca por día.

4.3 Producción de leche

Lacetera *et al.* (1996) mencionaron efectos positivos de la administración de selenio y vitamina E por vía parenteral sobre la producción de leche, reportando un incremento de aproximadamente 10% más en las vacas tratadas con respecto al grupo testigo. Sin embargo, Paula-Lopes *et al.* (2003), no

encontraron ningún beneficio de la administración de selenio y vitamina E sobre la producción de leche. Sin embargo, Aréchiga *et al.* (1998), con la suplementación de otro tipo de antioxidantes (β -carotenos) a vacas lecheras encontraron un incremento substancial en la producción de leche.

5. FACTORES QUE AFECTAN EL COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO DE LAS VACAS HOLSTEIN

5.1 Nivel de producción de leche

En algunos estudios se ha mencionado que el número de vacas lecheras ha disminuido, y que la producción de leche por vaca por lactancia se ha incrementado. Sin embargo, el incremento en la producción de leche está relacionado con una mayor incidencia de problemas de salud, lo cual causa pérdidas en la producción de leche e ineficiencia reproductiva en la lactación temprana (Erb *et al.*, 1985; Deluyker *et al.*, 1991; Rajala-Schultz *et al.*, 1999). En consecuencia se afirma un efecto adverso sobre la fertilidad en los primeros meses de lactancia como consecuencia de la alta producción de leche en ese periodo, relacionada de manera directa con un balance negativo de energía que sufren las vacas en la etapa cercana y durante el pico de producción de leche (Gutiérrez, 2001).

La alta producción de leche por si misma no disminuye la fertilidad sino son los cambios metabólicos que impone la producción de grandes volúmenes de leche asociados con un consumo inadecuado de nutrientes. La alta producción de leche puede afectar la fertilidad si se asocia con prácticas inadecuadas de

manejo de la alimentación (Lucy *et al.*, 1992; Butler, 2000). En este respecto Schopper *et al.* (1993) demostraron que la intensidad de los signos de estro disminuyeron significativamente con el alto nivel de producción de leche, lo que complicaba las inseminaciones exitosas y repercutía en una reducción en la fertilidad durante la lactancia temprana.

Senger (1991) mencionó que un factor importante relacionado con la producción de leche es la secreción de oxitocina como una hormona que aumenta la producción, y está implicada en la posibilidad de inducir muerte embrionaria temprana y adelanto del parto. En este contexto se sabe que las vacas lecheras lactando alimentadas con dietas con alto valor energético producen menos folículos pequeños (<4 mm de diámetro) y más folículos grandes (10 a 15 mm de diámetro) acelerando el tiempo a la primera ovulación (Lucy *et al.*, 1991).

El incremento genético en la capacidad para producción de leche está asociado con una disminución en la fertilidad de las vacas lactando en Estados Unidos (Figura 1). En este contexto, Gong *et al.* (2002) concluyeron que la selección genética para alta producción de leche está asociada con una disminución en el comportamiento reproductivo de las vacas lecheras, sin embargo, demostraron que es posible mitigar este efecto mediante manipulación nutricional.

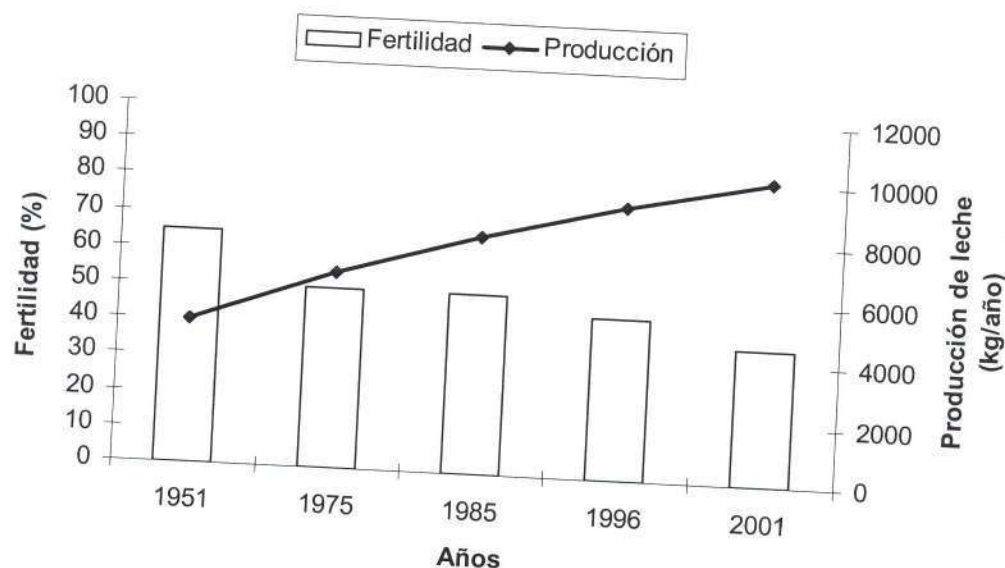


Figura 1. Relación inversa entre fertilidad y producción de leche anual en vacas Holstein (Butler , 2003).

5.2 Condición corporal

La condición corporal de las vacas lecheras al momento de la inseminación artificial está relacionada de manera positiva con la fertilidad. Kunkle *et al.* (1997) mencionan que las vacas que llegan delgadas al parto tienen menos producción de leche y menores índices de concepción que las que llegan al parto en condición moderada. Cuando la pérdida de condición corporal coincide con la época del servicio hay una reducción en la fertilidad, es decir, las vacas que llegan al servicio con una condición corporal menor a 2 tienen menor fertilidad que las vacas que llegan al servicio con una condición corporal de entre 2.5 y 3 puntos (Lalman *et al.*, 1997). Se ha determinado que por cada unidad adicional de condición corporal al parto se reduce en 43 y 86 días el anestro postparto (Wright *et al.*, 1992) y se mejora la fertilidad (Richards *et al.*, 1986).

En un trabajo realizado por Murray (2000) con vacas de diferente condición corporal, encontró que la mejor fertilidad se obtuvo en vacas con condición corporal entre 2 y 3 puntos (53% y 48%, respectivamente), en vacas con condición corporal de 3.5 encontró 46% de preñez. En el ganado lechero, la onda folicular sin ovulación es evidente en el periodo posparto en vacas con condición corporal pobre (Stagg *et al.*, 1995b). La ovulación puede o no ocurrir en animales con bajo consumo de alimento, sin embargo, el desarrollo y la regresión folicular generalmente si ocurren.

5.3 Época y estación de parto

Opsomer *et al.* (2000) observaron que el número de vacas que reiniciaron la actividad ovárica en los primeros 50 días postparto fue afectado ($P < 0.001$) por la época de parto (primavera = 55%, verano = 69%, otoño = 55%, invierno = 43%). En este contexto, el intervalo del parto a la primera ovulación es más largo para vacas que paren en otoño que para las paren en primavera (12.0 ± 2.5 vs 27.3 ± 18.9 días, respectivamente). Sin embargo, El-Din *et al.* (1995) observaron que las vacas que parieron entre primavera y verano mostraron el mismo intervalo del parto al reinicio de la actividad ovárica (25.1 ± 1.4 días), que las vacas que parieron en otoño e invierno (28.1 ± 1.7 días).

5.4 Estrés calórico

Las temperaturas y humedades altas están relacionadas con una marcada disminución estacional de la eficiencia reproductiva del ganado bovino (Gordon,

1996). Se tienen datos de que el índice de concepción en las vacas Holstein baja del 52% en el invierno a 24% en el verano; en hatos de Israel y en la parte sur de Estados Unidos la fertilidad disminuye drásticamente durante el verano (Barker *et al.*, 1994). Du Preez *et al.* (1991) obtuvieron índices de fertilidad más altos con temperaturas bajas (74%) que con temperaturas altas (33%). Las vacas lactantes son afectadas más adversamente que las vaquillas, probablemente debido a la mayor producción de calor endógeno.

Badinga *et al.* (1985) mencionaron que la tasa de concepción disminuye de 40 a 50% durante los meses fríos a menos del 10% durante los meses calientes. Además de los efectos sobre mortalidad embrionaria (Putney *et al.*, 1989; Ealy *et al.*, 1993), el estrés calórico reduce la duración y la intensidad de los signos de estro (Abilay *et al.*, 1975). La mejor estrategia para reducir los efectos del estrés calórico sobre la reproducción es alterar el medio ambiente de la vaca a través del uso de sombras, ventiladores o enfriamiento evaporativo (Bucklin *et al.*, 1991). Sin embargo, esto no elimina todos los problemas asociados con el estrés calórico. Por ejemplo, para hatos lecheros en Arizona el intervalo del parto a la concepción durante el verano se mantuvo de 24 a 67 días más largo que durante el invierno, aunque durante el verano las vacas se mantuvieron en corrales con enfriadores evaporativos (King *et al.*, 1988).

5.5 Reinicio de la actividad ovárica posparto

El crecimiento folicular durante el periodo postparto temprano es debido a la secreción de FSH, sin embargo, la ovulación de estos folículos sólo se presenta

cuando se incrementan las concentraciones de LH en la sangre. En vacas lecheras al menos un folículo dominante es observado en los primeros 20 días después del parto (Roche *et al.*, 1992), lo que indica que en el periodo posparto temprano si hay actividad ovárica, y los problemas reproductivos son debidos a fallas en la ovulación (Murphy *et al.*, 1990; Rajamahendran y Taylor, 1990; Opsomer *et al.*, 1996) ocasionadas por una baja frecuencia de pulsos de LH (Roche *et al.*, 1992).

La primera ovulación posparto no se presenta hasta que las concentraciones de prostaglandinas ($\text{PGF}_{2\alpha}$) disminuyen en la sangre o regresan a sus niveles basales (Kindahl *et al.*, 1992). Roche *et al.* (1992) reportaron que solo el 17% de las vacas que presentan ovulación en los primeros 30 días postparto están acompañadas de signos manifiestos de celo, y el porcentaje incrementa a 52% y 100% para las vacas que presentan ovulación entre los 31 y 45 días y después de los 45 días posparto, respectivamente. La ausencia de signos de celo en los primeros ciclos estrales posparto puede deberse a las bajas concentraciones de progesterona antes del estro (Kyle *et al.*, 1992) y mayores pérdidas de condición corporal después del parto (Harrison *et al.*, 1990).

5.6 Edad y número de parto

La fertilidad disminuye conforme aumenta la edad de la vaca. En términos generales, las vaquillas que tienen su primer parto a los dos años llegan a la gestación con más dificultad que las vacas maduras. Sin embargo, las vacas

viejas próximas a su fin de vida productiva, tienen índices de fertilidad más bajos. Las vacas jóvenes manifiestan una diferencia de 8% más en la tasa de concepción que las vacas adultas (Eicker *et al.*, 1996). De igual manera, el número de servicios por concepción es altamente afectado por la edad y el número de parto. Romero (2002) encontró que cuando se sincronizaron animales F1 (Cebú x Suizo) con implantes de norgestomet más una inyección de prostaglandinas la fertilidad al primer servicio fue menor en las vaquillas (50.0%) que en las vacas de más de dos partos (73.0%).

Stevenson *et al.* (1997) mencionaron que la fertilidad después de la primera inducción a la ovulación de manera artificial, disminuye más marcadamente en vaquillas que en vacas que han parido más de una vez. En contraparte los días abiertos y el intervalo del parto a la primera inseminación son mayores en vacas con más de tres partos que en las vacas jóvenes (Eicker *et al.*, 1996). Sin embargo, Williams (1989) observó que el intervalo del parto a la primera ovulación de vacas Brahman fue similar entre vacas de primer parto (50.1 ± 1.5 días) y vacas de más de un parto (45 ± 1.2 días). A su vez Rajamehendran y Taylor (1990) no encontraron diferencias en los días a la primera ovulación entre vacas de primer parto y vacas de más de un parto. Similarmente El-Din *et al.* (1995), tampoco encontraron diferencias en el reinicio de la actividad ovárica posparto para vacas con diferente número de parto.

5.7 Tasa de detección de estros y tiempo de inseminación

La eficiencia reproductiva es el producto de la tasa de detección de estros y de la tasa de concepción (Schmitt *et al.*, 1996), y el problema más importante que afecta la eficiencia reproductiva del ganado lechero es la tasa de detección de estros. De tal manera que el factor limitante más importante para una fertilización exitosa está asociado con la detección de estros. Stevenson (2001) mencionó que es importante reconocer con exactitud los signos de estro e identificar todos los celos, ya que se reporta que en establos de Estados Unidos aproximadamente el 50% de los celos no son detectados.

La ovulación ocurre 24 a 32 horas después del inicio del celo, y una vez ocurrida, el óvulo tiene una viabilidad de menos de 12 horas. Como no se sabe la hora exacta de inicio del celo, basándose en un programa de detección de calores dos veces al día se puede estimar que en promedio la hembra detectada en calor en cualquiera de los dos periodos de observación ha iniciado el celo aproximadamente 6 horas antes. De modo que cuando se insemina 12 horas después de la detección del celo, en realidad se está inseminando aproximadamente 18 horas después del inicio del celo o aproximadamente 6 a 12 horas antes de la ovulación. Este esquema permite el tiempo suficiente para la capacitación y transporte de los espermatozoides, los cuales, tienen una viabilidad de por lo menos 24 horas en el tracto reproductivo de la vaca.

Los espermatozoides una vez con el tiempo necesario de capacitación requieren de 6 a 12 horas para llegar a la parte baja del oviducto (Stevenson *et*

al., 2000). Murray (2000) mencionó que la detección de estros nocturna es la más importante y va de las 18:00 a las 6:00 horas, y el tiempo entre la detección del celo y la inseminación debe ser de 9 a 12 horas máximo para alcanzar la fertilidad más alta. Sin embargo, Rodríguez y Hernández (1990) obtuvieron en vacas Holstein el mayor índice de fertilidad cuando se inseminaron de 12 a 14 horas después de detectar el primer signo de celo.

5.8 Desórdenes reproductivos

La salud del ganado lechero es uno de los factores más importantes para lograr una buena fertilidad, altos niveles de producción de leche, menor tasa de desecho y máxima ganancia económica (Stevenson y Call, 1988). Muchas de las infecciones y enfermedades metabólicas en las vacas lecheras ocurren en la lactancia temprana y están relacionadas a los cambios fisiológicos y de manejo que ocurren durante el periodo de transición (LeBlanc *et al.*, 2002). Uno de los eventos críticos que predispone a las vacas a sufrir infecciones y problemas metabólicos es la supresión de la función inmune en el periodo periparturiento (Goff y Horst, 1997; Mallard *et al.*, 1998).

5.8.1 Partos distócicos

Parto distócico se considera a cualquier parto prolongado o difícil, en el cual el animal requiere de asistencia, y se presenta aproximadamente en el 6% de los partos en ganado lechero. Los efectos negativos de este desorden reproductivo en el subsecuente comportamiento del ganado lechero son: incrementa la incidencia de retención placentaria, metritis, fiebre de leche, ovarios quísticos,

desecho por muerte, mayor intervalo del parto al primer servicio, mayor número de servicios por concepción, mayor intervalo entre partos y eventualmente menor producción de leche (Stevenson y Call, 1988).

5.8.2 Infecciones uterinas

Las infecciones uterinas son comunes en ganado lechero en el periodo postparto temprano. Existen un gran número de factores que influyen en la incidencia y severidad de las infecciones uterinas dentro de las cuales desatacan la patogenicidad del agente causante, el manejo posparto, problemas al parto, defensas del animal y la higiene del ambiente. Lewis (1997) mencionó que la incidencia de infecciones uterinas aumenta si la vaca padeció retención de placenta, ya que con esto se retrasa la involución uterina. Las infecciones uterinas pueden prevenirse o disminuirse con higiene estricta durante el parto, así como vigilando la expulsión de la placenta (Laing *et al.*, 1991).

5.8.3 Quistes ováricos

Los quistes ováricos constituyen un grave problema reproductivo en las explotaciones de ganado lechero ya que contribuyen en el incremento del intervalo entre partos. Aproximadamente del 6 al 19% de las vacas lecheras son afectadas por quistes durante cada lactancia (Kesler y Garverick, 1982). Aproximadamente el 70% de las vacas presentan quistes ováricos durante la lactancia temprana (45 días posparto), sin embargo, cerca del 20% de las vacas con quistes ováricos reestablecen su ciclo de manera espontánea dentro de los

28 a 30 días después del diagnóstico, sin embargo, en vacas que desarrollan quistes antes de la primera ovulación posparto, cerca del 60% reestablecen su ciclo normal espontáneamente (Kesler y Garverick, 1982).

Las estrategias para el tratamiento de quistes incluyen la ruptura manual, tratamiento con dexametasona, progesterona, hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), gonadotropina coriónica humana (hCG) y prostaglandinas (PGF_{2α}; Kesler y Garverick, 1982; Day, 1991), la administración de GnRH es el tratamiento más utilizado (Day, 1991; Woolums y Peter, 1994). También se ha documentado el efecto de la progesterona en el tratamiento de quistes foliculares (Nanda *et al.*, 1988; Romero *et al.*, 2004), ésta puede ser administrada por inyección, dispositivos intravaginales (MacMillan *et al.*, 1993) o implantes en la oreja (McDowell *et al.*, 1998).

5.9 Utilización de somatotropina

La somatotropina bovina recombinante (rBST) es una hormona derivada sintéticamente que es idéntica a la hormona de crecimiento bovina natural o poco modificada por la adición de aminoácidos extras (Dohoo *et al.*, 2003b). La administración de rBST a vacas lecheras incrementa la producción de leche de un 10 a 25% (Shemm *et al.*, 1990). Aunque existen muchos estudios que muestran el efecto de la rBST sobre la producción de leche, pocos estudios han sido conducidos para determinar el efecto de rBST sobre la función reproductiva de las vacas lecheras. Se espera que la administración de rBST altere la *función reproductiva del ganado influenciado el eje hipotálamo-hipófisis-ovario.*

Existen estudios (Stanisiewski *et al.*, 1992) que reportan que el riesgo de padecer quistes ováricos se incrementa en las vacas que reciben tratamiento con rBST. Dohoo *et al.* (2003a) concluyeron que el uso de rBST en vacas que no están preñadas incrementa el riesgo de que la vaca no quede preñada en aproximadamente 40%.

5.10 Fertilidad del semen

Conocer la fertilidad del semen es un factor importante cuando se emprende un programa de inseminación artificial (Mary *et al.*, 1998). Existen evidencias de que la principal causa de las variaciones en la capacidad espermática esta relacionada con el plasma seminal (Gordon, 1996). Algunas veces el nivel de fertilidad del ganado lechero está influenciado por la fertilidad del semen. Entre los principales factores que afectan la calidad del semen se incluyen: el nivel nutricional, temperatura ambiental y el método de recolección del semen (Courot, 1984).

LITERATURA CITADA

- Abdelrahman, M. M. and R. L. Kincaid. 1995. Effect of selenium supplementation of cows on maternal transfer of selenium to fetal and newborn calves. *J. Dairy Sci.* 78:625-630.
- Abilay, T. A., H. D. Johnson and M. Madan. 1975. Influence of environmental heat on peripheral plasma progesterone and cortisol during the bovine estrous cycle. *J. Dairy Sci.* 58:1836-1840.
- Aitken, R. J. 1994. A free radical theory of male infertility. *Reproduction Fertility Development* 6:19-23.
- Aréchiga, C. F., C. R. Staples, L. R. McDowell and P. J. Hansen. 1998. Effects of timed insemination and supplemental β -carotene on reproduction and milk yield of dairy cows under heat stress. *J. Dairy Sci.* 81:390-402.
- Aréchiga, C. F., O. Ortiz and P. J. Hansen. 1994. Effect of prepartum injection of vitamin E and selenium on postpartum reproductive function of dairy cattle. *Theriogenology*. 41:1251-1258.
- Aréchiga, C. F., S. Vázquez-Flores, O. Ortiz, J. Hernández-Cerón, A. Porras, I. R. McDowell and P. J. Hansen. 1998. Effect of injection of β -carotene or vitamin E and selenium on fertility of lactating dairy cows. *Theriogenology*. 50:65-76.
- Arthur, J. R. and R. Boyne. 1985. Superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities in neutrophils from selenium deficient and cooper deficient cattle. *Life Sci.* 36:1569-1575.
- Badinga, L., R. J. Collier, W. W. Thatcher and C. J. Wilcox. 1985. Effects of climatic and management factors on conception rate of dairy cattle in subtropical environments. *J. Dairy Sci.* 68:78-85.
- Barker, R., C. Risco and G. A. Donovan. 1994. Low palpation pregnancy rate resulting from low conception rate in a dairy herd with adequate estrus detection intensity. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 16:801-815.
- Barrett, J. J., S. S. Hogan, W. P. Weiss, K. L. Smith and L. M. Sordillo. 1997. Concentrations of α -tocoferol after intramammary infusion of *Escherichia coli* or lipopolysaccharide. *J. Dairy Sci.* 80:2826-2832.
- Bauman, D. E. and W. B. Currie. 1980. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J. Dairy Sci.* 63:1514-1529.

- Beam, S. W. and W. R. Butler. 1997. Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.* 56:133-142.
- Bendich, A. 1992. Vitamins and immunity. *J. Nutr.* 122:601-603.
- Bendich, A. 1993. Physiological role of antioxidants in the immune system. *J. Dairy Sci.* 76:2789-2794.
- Bertics, S. J., R. R. Grumer, C. Cadorniga-Valino and E. E. Stoddard. 1992. Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *J. Dairy Sci.* 75:1914-1922.
- Boland, M. P. and P. Lonergan. 2003. Effects of nutrition on fertility in dairy cows. *Advances in Dairy Technology.* 15:19-33.
- Bono, G. 1997. Lactation and the resumption of reproductive activity during the postpartum period in high yielding dairy cows. *Agro-ciencia.* 13:19-29.
- Bossis, I., R. P. Wettemann, S. D. Welty, J. A. Vizcarra, L. J. Spicer and M. G. Diskin. 1999. Nutritionally induced anovulation in beef heifers: ovarian and endocrine function preceding cessation of ovulation. *J. Anim. Sci.* 77:1536-1546.
- Bruckental, I., D. Drodi, M. Kaim, H. Lehrer and Y. Folamn. 1989. Effects of source and level of protein on milk yield and reproductive performance of high-producing primiparous and multiparous dairy cows. *Anim. Prod.* 48:319-329.
- Bucklin, R. A., L. W. Turner, D. K. Beede, D. R. Bray and R. W. Hemken. 1991. Methods to relieve heat stress for dairy cows in hot, humid climates. *Appl. Eng. Agric.* 7:241-247.
- Butler, W. R. 1998. Review: effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81:2533-2539.
- Butler, W. R. 2000. Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 60-61:449-457.
- Butler, W. R. 2003. Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. *Livestock Prod. Sci.* 83:211-218.
- Butler, W. R., J. J. Calaman and S. W. Beam. 1996. Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 74:858-865.

- Butler, W. R. and R. D. Smith. 1989. Interrelationships between energy balance and post partum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 72:767-783.
- Campbell, M. H. and J. K. Miller. 1998. Effect of supplemental dietary vitamin E and zinc on reproductive performance of dairy cows and heifers fed excess iron. *J. Dairy Sci.* 81:2693-2699.
- Canfield, R. W. and W. R. Butler. 1990. Energy balance and pulsatile LH secretion in early postpartum dairy cattle. *Domest. Anim. Endocrinol.* 7:323-330.
- Canfield, R. W. and W. R. Butler. 1991. Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. *J. Anim. Sci.* 69:740-746.
- Canfield, R. W., C. J. Sniffen and W. R. Butler. 1990. Effect of excess degradable protein on postpartum reproduction and energy balance in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 73:2342-2349.
- Carlson, J. C., X. M. Wu and M. Sawada. 1993. Oxygen radicals and the control of ovarian corpus luteum function. *Free Rad. Biol. Med.* 14:79-82.
- Courot, M. 1984. *The Male in Farm Animal Reproduction*. Martinus Nijhoff Publishers. Nouzilli, France. 377 p.
- Darwash, A. O., G. E. Lamming and J. A. Woolliams. 1999. The potential for identifying heritable endocrine parameters associated with fertility in post-partum dairy cows. *Anim. Sci.* 68:333-347.
- Day, N. 1991. The treatment and prevention of cystic ovarian disease. *Vet. Med. Anim. Pract.* 86:761-766.
- De Vries, M. J. and R. F. Veerkamp. 2000. Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility. *J. Dairy Sci.* 83:62-69.
- Deluyker, H. A., J. M. Gay, L. D. Weaver, and A. S. Azari. 1991. Change of milk yield with clinical diseases for a high producing dairy herd. *J. Dairy Sci.* 74:436-445.
- Dhaliwal, G. S., R. D. Murray and Z. Woldehiwet. 2001. Some aspects of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis. *Anim. Reprod. Sci.* 67:135-152.
- Dohoo, I. R., L. DesCôteaux, K. Leslie, A. Fredeen, W. Shewfelt, A. Preston and P. Dowling 2003a. A meta-analysis review of the effects of recombinant

- bovine somatotropin. 2. Effects on animal health, reproductive performance, and culling. *Can. J. Vet. Res.* 67:252-264.
- Dohoo, I. R., K. Leslie, L. DesCôteaux, A. Fredeen, P. Dowling, A. Preston and W. Shewfelt. 2003b. A meta-analysis review of the effects of recombinant bovine somatotropin. 1. Methodology and effects on production. *Can. J. Vet. Res.* 67:241-251.
- Downing, J. A., J. Joss and R. J. Scaramuzzi. 1995. Ovulation rate and the concentrations of gonadotrophins and metabolic hormones in ewes infused with glucose during the late luteal phase of the oestrous cycle. *J. Endocrinol.* 146:403-410.
- Dunne, L. D., M. G. Diskin, M. P. Boland, K. O'Farrell and J. M. Sreenan. 1997. The effect of pre and post-insemination plane of nutrition on early embryo survival in cattle. *Proceedings of the British Society of Animal Science.* 35 p.
- Du Preez, J. H., S. J. Terblanche, W. H. Giesecke, C. Maree and M. C. Welding. 1991. Effect of heat stress on conception in a dairy herd model under South African conditions. *Theriogenology.* 35:1039-1049.
- Ealy, A. D., M. Drost and P. J. Hansen. 1993. Developmental changes in embryonic resistance to adverse effects of maternal heat stress in cows. *J. Dairy Sci.* 76:2899-2905.
- Eicher, S. D., J. L. Morrill and F. Blecha. 1994. Vitamin concentration and function of leukocytes from dairy calves supplemented with vitamin A, E and β -carotene *in vitro*. *J. Dairy Sci.* 77:560-564.
- Eicker, S. W., Y. T. Grohn and J. A. Hertl. 1996. The association between cumulative milk yield, days open, and days to first breeding in New York Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 79:235-241.
- El-Din, A. Z., T. Nakao, M. A. Raouf, M. Moriyoshi, K. Kawata and Y. Moritsu. 1995. Factors in the resumption of ovarian activity and uterine involution in postpartum dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 38:203-214.
- Elrod, C. C. and W. R. Butler. 1993. Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein. *J. Anim. Sci.* 71:694-701.
- Elrod, C. C., M. Van Amburgh and W. R. Butler. 1993. Alterations of pH in response to increased dietary protein in cattle are unique to the uterus. *J. Anim. Sci.* 71:702-706.

- Erb, H. N., R. D. Smith, P. A. Oltenacu, C. L. Guard, R. B. Hilman, P. A. Powers, M. C. Smith and M. E. White. 1985. Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and culling in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 68:3337-3349.
- Erskine, R. J., R. J. Eberhart, P. J. Grasso and R. W. Scholz. 1989. Induction of *Escherichia coli* mastitis in cows fed selenium-deficient or selenium-supplemented diets. *Amer. J. Vet. Res.* 50:2093-2099.
- Erskine, R. J., P. C. Bartlett, T. Herdt and P. Gaston. 1997. Effects of parenteral administration of vitamin E on health of periparturient dairy cows. *JAVMA*. 211:466-469.
- Erskine, R. J., R. J. Eberhart, L. J. Hutchinson and R. W. Scholz. 1987. Blood selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in dairy herds with high and low somatic cell counts. *JAVMA*. 190:1417-1421.
- Erskine, R. J., R. J. Eberhart and R. W. Scholz. 1990. Experimentally induced *Staphylococcus aureus* mastitis in selenium-deficient and selenium-supplemented dairy cows. *JAVMA*. 51:1107-1111.
- Ferguson, J. D. and W. Chalupa. 1989. Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72:746-766.
- Fonseca, F. A., J. H. Britt, B. S. McDaniel, J. W. Wilk and A. H. Rakes. 1983. Reproductive traits of Holstein and Jersey. Effects of age, milk yield, and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rates and days open. *J. Dairy Sci.* 66:1128-1147.
- Fujitani, Y., K. Kasai, S. Ohtani, K. Nishimura, M. Yamada and K. Utsumi. 1997. Effect of oxygen concentration and free radicals on *in vitro* development of *in vivo*-produced bovine embryos. *J. Anim. Sci.* 75:483-489.
- Gardiner, C. S. and D. J. Reed. 1994. Status of glutathione during oxidative stress in the preimplantation mouse embryo. *Biol. Reprod.* 51:1307-1314.
- Garverick, H. A. 1997. Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80:995-1004.
- Georgievskii, V. I. 1981. The physiological role of macroelements. In: Georgievskii, V.I.; Annenkov, B. N.; Samokhin, V. I. (Eds.) Mineral Nutrition of Animals. 1. ed. London: Butterworths, 1982. p. 91-170.
- Goff, J. P. and R. L. Horst. 1997. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 80:1260-1268.

- Gong, J. G., W. J. Lee, P. C. Garnsworthy and R. Webb. 2002. Effect of dietary-induced increases in circulating insulin concentrations during the early postparto period on reproductive function in dairy cows. *Reproduction*. 123:419-427.
- Gordon, I. 1996. Reproducción Controlada del Ganado Vacuno y Búfalos. Editorial ACRIBIA. Zaragoza, España. 514 p.
- Grace, N. D., S. O. Knowles and J. Lee. 1997. Relationships between blood Se concentrations and milk somatic cell counts in dairy cows. *New Zealand Vet. J.* 45:171-172.
- Grummer, R. R. 1995. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim. Sci.* 73:2820-2833.
- Gunnink, J. W. 1984. Retained placenta and leucocytic activity. *Veterinary Quart.* 6:49-51.
- Gutiérrez, A. C. 2001. Influencia de la nutrición en la reproducción. In: Memorias del II Curso Internacional de Fisiología de la Reproducción en Rumiantes. Colegio de Posgraduados. Montecillos, Tex. Edo. México. Pp. 155-166.
- Harris, E. D. 1992. Copper as a cofactor and regulator of copper, zinc superoxide dismutase. *J. Nutr.* 122(3 Suppl):636-640.
- Harrison, J. H., D. D. Hancock and H. R. Conrad. 1984. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cows. *J. Dairy Sci.* 67:219-223.
- Harrison, R. O., S. P. Ford, J. W. Young, A. J. Conley and A. E. Freeman. 1990. Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. *J. Dairy Sci.* 73:2749-2758.
- Hidiroglou, M., N. Cave, A. S. Atwal, E. R. Farnsworth and L. R. McDowell. 1992. Comparative vitamin E requirements and metabolism in livestock. *Ann. Rech. Vet.* 23:337-359.
- Hoblet, K. H., J. D. Schnitkey, D. Arbaugh and K. L. Smith. 1991. Economic losses associated with episodes of clinical mastitis in nine low somatic cell count herds. *JAVMA*. 199:190-196.
- Hogan, J. S., W. P. Weiss, K. L. Smith, L. M. Sordillo and S. N. Williams. 1996. α -tocopherol concentrations in milk and plasma during clinical *Escherichia coli* mastitis. *J. Dairy Sci.* 79:71-75.
- Hurley, W. L. and R. M. Doane. 1989. Recent development in the roles of vitamins and minerals in reproduction. *J. Dairy Sci.* 72:784-804.

- Ingvarlsen, K. L. and J. B. Andersen. 2000. Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. *J. Dairy Sci.* 83:1573-1597.
- Ingvarlsen, K. L., H. R. Andersen and J. Foldager. 1992. Effect of sex and pregnancy on feed intake capacity of growing cattle. *Anim. Sci.* 42:40-46.
- Jaskowski, J. M. 1993. The effect of antepartum doses of selenium-vitamin E combinations on the incidence of puerperal disorders in cattle. *Tierarztl. Prax.* 21:111-116.
- Joosten, I., J. Stelwagen and A. A. Dijkhuizen. 1988. Economic and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle. *Vet. Rec.* 123:53-57.
- Jou, P., B. C. Buckrell, R. M. Liptrap, A. J. Summeriee and W. H. Johnson. 1999. Evaluation of the effects of GnRH on follicular ovarian cysts in dairy cows using trans-rectal ultrasonography. *Theriogenology.* 52:923-937.
- Jukola, E., J. Hakkarainen, H. Saloniemi and S. Sankari. 1996. Blood selenium, vitamin E, vitamin A and β -carotene concentrations and udder health, fertility treatments and fertility. *J. Dairy Sci.* 79:838-835.
- Kaim, M., Y. Folman, H. Neumark and W. Kaufmann. 1983. The effect of protein intake and lactation number on postpartum body weight loss and reproductive performance of dairy cows. *Anim. Prod.* 37:229-235.
- Kamada, H. and H. Ikumo. 1997. Effect of selenium on culture bovine luteal cells. *Anim. Reprod. Sci.* 46:203-211.
- Kaur, H. and S. P. Arora. 1995. Dietary effects on ruminant livestock reproduction with particular reference to protein. *Nutr. Res. Rev.* 8:121-136.
- Kelton, D. F., K. D. Lissemore and R. E. Martin. 1998. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 81:2502-2509.
- Kellogg, D. W., J. A. Pennington, Z. B. Johnson and R. Panivivat. 2001. Survey of management practices used for the highest producing DHI herds in the United States. *J. Dairy Sci.* 84(E Suppl.):E120-E127.
- Kesler, D. J. and Garverick, H. A. 1982. Ovarian cysts in dairy cattle: a review. *J. Anim. Sci.* 55:1147-1159.

- Kim, H. S., J. M. Lee, S. B. Park, S. G. Jeong, J. K. Jung and K. S. Im. 1997. Effect of vitamin E and selenium administration on the reproductive performance in dairy cows. *Asian-Australasian J. Anim. Sci.* 10:308-312.
- Kindahl, H., K. Odensvik, S. Aiumlamai and G. Fredriksson. 1992. Utero-ovarian relationships during the bovine postpartum period. *Anim. Reprod. Sci.* 28:363-369.
- King, V. L., S. K. Denise, D. V. Armstrong, M. Torabi and F. Wiersma. 1988. Effects of a hot climate on the performance of first lactation Holstein cows grouped by coat color. *J. Dairy Sci.* 71:1093-1096.
- Koller, L. D., G. A. Whitbeck and P. J. South. 1984. Transplacental transfer and calostrical concentrations of selenium in beef cattle. *Amer. J. Vet. Res.* 45:2507-2510.
- Kunkle, W. E., R. S. Sand y D. O. Rae. 1997. Efecto de la condición corporal en la productividad del ganado bovino para carne. *In: Memorias del Curso Alternativas de Manejo en Bovinos para Carne en Pastoreo.* Universidad Autónoma Chapingo. Chapingo, México. Pp. 95-108.
- Kyle, S. D., C. J. Callahan and R. D. Allrich. 1992. Effect of progesterone on the expression of estrus at the first postpartum ovulation in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 75:1456-1460.
- Lacetera, N., U. Bernabucci, B. Ronchi and A. Nardone. 1996. Effects of selenium and vitamin E administration during a late stage of pregnancy on calostrum and milk production in dairy cows, and on passive immunity and growth of their offspring. *Am. J. Vet. Res.* 57:1776-1780.
- Laing, J. A., W. J. B. Morgan y W. C. Wagner. 1991. Anestro e infertilidad en la vaca. *In: Fertilidad e Infertilidad en la Práctica Veterinaria.* 4ª Edición. Interamericana-McGraw Hill. España. 296 p.
- Lalman, D. L., D. H. Keisler, J. E. Williams, E. J. Scholljegerdes and D. M. Mallett. 1997. Influence of postpartum weight and body condition change on duration of anestrus by undernourished suckled beef heifers. *J. Anim. Sci.* 75:2003-2008.
- Larson, S. F., W. R. Butler and W. B. Currie. 1997. Reduced fertility associated with low progesterone postbreeding and increased milk urea nitrogen in lactating cows. *J. Dairy Sci.* 80:1288-1295.
- LeBlanc, S. J., T. F. Duffield and K. E. Leslie. 2002. The effect of prepartum injection of vitamin E on health in transition dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85:1416-1426.

- Lewis, G. S. 1997. Uterine health and disorders. *J. Dairy Sci.* 80:984-994.
- Linn, J. G., D. E. Otterby and J. K. Reneau. 1990. Dairy Management Manual. Factsheet. 617 p.
- Lopaczynski, W. and S. H. Zeisel. 2001. Antioxidants, programmed cell death, and cancer. *Nutr. Res.* 21:295-307.
- Lozano, J. M., D. P. Nation, F. A. Ward and D. O'Callaghan. 2000. Effect of nutrition on oocyte development capacity in dairy cows. *Theriogenology*. 53:276 (Abstract).
- Lucy, M. C., C. R. Staples, F. M. Michel and W. W. Thatcher. 1991. Energy balance and size and number of ovarian follicles detected by ultrasonography in early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 74:473-482.
- Lucy, M. C., C. R. Staples, W. W. Thatcher, P. S. Erickson, R. M. Cleale, J. L. Firkins, M. R. Murphy, J. H. Clark and B. O. Brodie. 1992. Influence of diet composition dry matter intake, milk production and energy balance on time of postpartum ovulation and fertility in dairy cows. *Anim. Prod.* 54:323-331.
- Maki, P. A. and P. M. Newberne. 1992. Dietary lipids and immune function. *J. Nutr.* 122:610-614.
- Mallard, B. A., J. C. Dekkers, M. J. Ireland, K. E. Leslie, S. Sharif, C. L. Vankampen, L. Wagter and B. N. Wilkie. 1998. Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health. *J. Dairy Sci.* 81:585-595.
- Margolin, Y., R. F. Aten and H. R. Behrman. 1990. Antigonadotropic and antisteroidogenic actions of peroxide in rat granulosa cells. *Endocrinology*. 127:245-250.
- Mary, B. L., N. O. Janice, E. H. Hal, Z. Huanmin, R. S. Greg, W. F. David, L. R. Sprott and L. A. Roy. 1998. Fertility-associated antigen on bull sperm indicates fertility potential. *J. Anim. Sci.* 76:2032-2039.
- McDowell, C. M., L. H. Anderson, J. E. Kinder, and M. L. Day. 1998. Duration of treatment with progesterone and regression of persistent ovarian follicles in cattle. *J. Anim. Sci.* 76:850-855.
- McEvoy, T. G., K. D. Sinclair, M. E. Staines, J. J. Robinson, D. G. Armstrong and R. Webb. 1997. *In vitro* blastocyst production in relation to energy and protein intake prior to oocyte recovery. *J. Reprod. Fertil.* 19:132 (Abstract).

- McEvoy, T. G., J. J. Robinson, R. P. Aitkenm, P. A. Findlaym, R. M. Palmerm and I. S. Robertson. 1995. Dietary-induced suppression of pre-ovulatory progesterone concentrations in superovulaed ewes impairs the subsequent in vivo and in vitro development of their ova. *Anim. Reprod. Sci.* 39:89-107.
- McMillan, K. L. and A. J. Peterson. 1993. A new intravaginal progesterone releasing device for cattle (CIDR-B) for oestrus synchronisation, increasing pregnancy rates and the treatment of post-partum anoestrus. *Anim. Reprod. Sci.* 33:1-25.
- Miller, J. K. and E. Brzezinska-Slebodzinska. 1993. Oxidative stress, antioxidants and animal function. *J. Dairy Sci.* 76:2812-2823.
- Moley, K. H., M. M-Y. Chi, J. K. Manchester, D. B. McDougal Jr. and O. H. Lowry. 1996. Alterations of intraembryonic metabolites in preimplantation mouse embryos exposed to elevated concentrations of glucose: a metabolic explanation for the developmental retardation seen in preimplantation embryos from diabetic animals. *Biol. Reprod.* 54:1209-1216.
- Murphy, M. G., M. P. Boland and J. F. Roche. 1990. Pattern of follicular growth and resumption of ovarian activity in post-partum beef suckler cows. *J. Reprod. Fertil.* 90:523-533.
- Murray, R. 2000. La importancia del horario en la detección de celos. Congreso Mundial de la Leche. Expo-Leche 2000. Querétaro, México. *Hoard's Dairyman en Español*. Julio del 2000 (supl.).
- Nanda, A. S., W. R. Ward and H. Dobson. 1988. Effect of endogenous and exogenous progesterone on estradiol-induced LH release in dairy cows. *J. Reprod. Fertil.* 84:367-371.
- Naor, Z. and K. J. Catt. 1981. Mechanism of action of gonadotropin-releasing hormone. Involvement of phospholipid turnover in luteinizing hormone release. *J. Biol Chem.* 256:2226-2229.
- National Research Council. 2001. Nutritional Requirements of Dairy Cattle. 7th rev. ed. Natl. Acad. Sci., Washington, D. C.
- Nolan, R., D. O'Callaghan, R. T. Duby, P. Lonergan and M. P. Boland. 1998. The influence of short-term nutrient changes on follicles growth and embryo production following superovulation in beef heifers. *Theriogenology*. 50:1263-1274.

- O'Callaghan, D. O. and M. P. Boland. 1999. Nutritional effects on ovulation, embryo development and the establishment of pregnancy in ruminants. *Anim. Sci.* 68:299-314.
- O'Callaghan, D. O., M. G. Wade and M. P. Boland. 1997. Effect of urea and an ammonia-binding agent *in vivo* on subsequent development of bovine oocytes cultured *in vitro*. *J. Agric. Food Res.* 36:123-124.
- Olson, P. A., D. R. Brink, D. T. Hickok, M. P. Carlson, N. R. Schneider, G. H. Deutscher, D. C. Adams, D. J. Colburn and A. B. Johnson. 1999. Effects of supplementation of organic and inorganic combinations of copper, cobalt, manganese, and zinc above nutrient requirement levels on postpartum two-year-old cows. *J. Anim Sci.* 77: 522-532.
- Opsomer, G., P. Mijten, M. Coryn and A. De Kruif. 1996. Post-partum anoestrus in dairy cows: a review. *Vet. Quart.* 18:68-75.
- Opsomer, G., Y. T. Gröhn, J. Hertl, M. Coryn, H. Deluyker and A. De Kruif. 2000. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology.* 53:841-857.
- Pantaleon, M. and P. L. Kaye. 1996. IGF-1 and insulin regulate glucose transport in mouse blastocysts via IGF-1 receptor. *Mol. Reprod. Dev.* 44:71-76.
- Paula-Lopes, F. F., Y. M. Al-Katanani and A. C. Majewski. 2003. Manipulation of antioxidant status fails to improve fertility of lactating cows or survival of heat-shocked embryos. *J. Dairy Sci.* 86:2343-2351.
- Putney, D. J., S. Mullins, W. W. Thatcher, M. Drost and T. S. Gross. 1989. Embryonic development in superovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperatures between the onset of estrus and insemination. *Anim. Reprod. Sci.* 19:37-51.
- Rajala-Schultz, P. J., Y. T. Grohn and C. E. McCulloch. 1999. Effects of milk fever, ketosis, lameness on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82:288-294.
- Rajamahendran, R. and C. Taylor. 1990. Characterization of ovarian activity in postpartum dairy cows using ultrasound imaging and progesterone profiles. *Anim. Reprod. Sci.* 22:171-180.
- Randel, R. D. 1990. Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. *J. Anim. Sci.* 68:853-862.

- Rasmussen, F. E., M. C. Wiltbank, J. O. Christensen and R. R. Grummer. 1996. Effects of fenprostalene and estradiol 17- β benzoate on parturition and retained placenta in dairy cows and heifers. *J. Dairy Sci.* 79:227-234.
- Richards, M. W., J. C. Spitzer and M. B. Warner. 1986. Effect of varying levels of postpartum nutrition and body condition at calving on subsequent reproductive performance in beef cattle. *J. Anim. Sci.* 62:300-306.
- Risco C. A., J. P. Reynolds and D. Hird. 1984. Uterine prolapse and hypocalcemia in dairy cows. *JAVMA.* 185:1517-1519.
- Robinson, J. J. 1990. Nutrition in the reproduction of farm animals. *Nutr. Res. Rev.* 3:253-276.
- Roche, J. F., M. A. Crowe and M. P. Boland. 1992. Postpartum anoestrus in dairy and beef cows. *Anim. Reprod. Sci.* 28:371-378.
- Rodríguez, H. T. and C. Hernández. 1990. Effect of time of insemination and rectal temperature on fertility in cows. *In: IV Congreso Venezolano de Zootecnia.* San Cristóbal, Venezuela.
- Romero, M. C. 2002. Efecto de edad y tipo de semen en la fertilidad de vacas F1 (Cebú x Pardo Suizo). Tesis Profesional. Departamento de Zootecnia. Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, México. Pp. 41-44.
- Romero, M. C., R. Rangel S., D. Gómez P., J. Jaimes J., J. Ayala, J. Armendáriz y C. Apodaca. 2004. Evaluación del tratamiento de quistes foliculares en vacas Holstein. *In: memorias del XXVIII Congreso Nacional de Buiatría.* Morelia, Michoacán, 7-8 de agosto. Pp.1-4.
- Ryan, D. P., B. Bao, M. K. Griffith and G. L. Williams. 1995. Metabolic and luteal sequelae to heightened dietary fat intake in undernourished, anestrus beef cows induced to ovulate. *J. Anim. Sci.* 73:2086-2093.
- Ruiz, D. R. 2000. Manejo reproductivo de bovinos productores de leche. *In: Memorias del VIII Curso Internacional de Reproducción Bovina.* México, D. F. Pp. 1-22.
- Schemm, S. R., D. R. Deaver, L. C. Griel Jr. and L. D. Muller. 1990. Effects of recombinant bovine somatotropin on luteinizing hormone and ovarian function in lactating dairy cows. *Biol. Reprod.* 42:815-821.
- Schmitt, E. J. P., T. Díaz, M. Drost and W. W. Thatcher. 1996. Use of gonadotropin releasing hormone agonist or human chorionic gonadotropin for timed insemination in cattle. *J. Anim. Sci.* 74:1084-1091.

- Schopper, B., R. Schemer, U. Weiler and R. Claus. 1993. Effects of milk yield on the fertility of dairy cows during the postpartum period: evaluation of progesterone profiles. *Reprod. Domestic. Anim.* 28:235-255.
- Segerson, E. C., G. J. Riviere, H. L. Dalton and M. D. Whitacre. 1981. Retained placenta of Holstein cows treated with selenium and vitamin E. *J. Dairy Sci.* 64:1833-1836.
- Sherman, A. R. 1992. Zinc, copper, and iron nutriture and immunity. *J. Nutr.* 122:604-609.
- Smith, K. L., H. R. Conrad, B. A. Amiet and D. A. Todhunter. 1985. Incidence of enviromental mastitis as influenced by vitamin E and selenium. *Kiel Milch. Forsch.* 37:482-502.
- Smith, W. L. and L. J. Marnett. 1991. Prostaglandine endoperoxide synthase: structure and catalysis. *Biochim. Biophys Acta.* 1083:1-17.
- Smith, R. H. and P. A. Oltenaeu. 1992. The dollars and sense of improving reproductive efficiency. Northeast, R. M. Manual. The National Dairy Data Base. New York, NY.
- Snijders, S. E. M., P. G. Dillon, D. O'Callaghan and M. P. Boland. 2000. Effect of genetic merit, milk yield, body condition and lactation number on in vitro oocyte development in dairy cows. *Theriogenology.* 53:981-989.
- Stagg, K., M. G. Diskin, J. F. Roche and J. M. Sreenan. 1995a. Association between FSH concentrations and follicle growth during normal oestrous cycles and nutritional anoestrus in heifers. *J. Reprod. Fertil.* 15:66 (Abstract).
- Stagg, K., M. G. Diskin, J. M. Sreenan and J. F. Roche. 1995b. Follicular development in long-term anoestrus suckler beef cows fed two levels of energy post-partum. *Anim. Reprod. Sci.* 38:49-61.
- Stanisiewski, E. P., L. F. Krabill and J. W. Lauderdale 1992. Milk yield, health, and reproduction of dairy cows given somatotropin (somavubone) beginning early postpartum. *J. Dairy Sci.* 75:2149-2164.
- Stevenson, J. S. 2001. Reproductive management of dairy cows in high milk-producing herds. *J. Dairy Sci.* 84(E. Suppl.):E128-E143.
- Stevenson, J. S., D. P. Hoffman, D. A. Nichols, R. M. McKee and C. L. Krehbiel. 1997. Fertility in estrus-cycling and noncycling virgin heifers and suckled beef cows after induced ovulation. *J. Anim. Sci.* 75:1343-1350.

- Stevenson, J. S., K. E. Thompson, W. L. Farbes, G. C. Lamb, D. M. Grieger and L. R. Corah. 2000. Synchronizing estrus and (or) ovulation in beef cows after combinations of GnRH, norgestomet and PGF_{2α} with or without timed insemination. *J. Anim. Sci.* 78:1747-1758.
- Stevenson, J. S. and E. P. Call. 1988. Reproductive disorders in the periparturient dairy cow. *J. Dairy Sci.* 71:2572-2583.
- Tappel, A. L. 1984. Selenium glutathione peroxidase: properties and synthesis. *Curr. Top. Cell. Reg.* 24:87-97.
- Thatcher, W. W., C. R. Staples, G. Danet-Desnoyers, B. Oldick and E. P. Schmitt. 1994. Embryo health and mortality in sheep and cattle. *J. Anim. Sci.* 72(suppl. 3):16(Abstract).
- Villa-Godoy, A., T. L. Hughes, R. S. Emery, L. T. Chapin and R. L. Fogwell. 1988. Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 71:1063-1072.
- Weiss, W. P., D. A. Todhunter, J. S. Hogan and K. L. Smith. 1990. Effect of duration of supplementation of selenium and vitamin E on periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 73:3187-3194.
- Wherman, M. E., T. H. Welsh and G. L. Williams. 1991. Diet-induced hyperlipidemia in cattle modifies the intrafollicular cholesterol environment, modulates ovarian follicular dynamics, and hastens the onset of postpartum luteal activity. *Biol. Reprod.* 45:514-522.
- Whitaker, D. A., E. J. Smith, G. L. daRosa and J. M. Kelly. 1993. Some effects of nutrition and management on the fertility of dairy cattle. *Vet. Rec.* 133:61-64.
- Williams, G. L. 1989. Modulation of luteal activity in pospartum beef cows through changes in dietary lipid. *J. Anim. Sci.* 67:785-793.
- Williams, W. F., M. G. Margolis, J. Manspeaker, L. W. Douglas and J. P. Davidson. 1987. Peripartum changes in the bovine placenta related to fetal membrane retention. *Theriogenology.* 28:213-223.
- Wischral, A., I. T. N. Verreschi, S. B. Lima, L. F. Hayashi and R. C. Barnabe. 2001. Preparturition profile of steroids and prostaglandin in cows with or without foetal membrane retention. *Anim. Reprod. Sci.* 67:181-188.
- Woolums, A. R. and A. T. Peter. 1994. Cystic ovarian condition in cattle. Part II. Pathogenesis and treatment. *Comp. Contin. Edu. Practi. Vet.* 16:935-942.

- Wright, I. A., S. M. Rhind and T. K. Whyte. 1992. A note on the effects of pattern of food intake and body condition on the duration of the post-partum anoestrus period and LH profiles in beef cows. *Anim. Prod.* 54:143-146.
- Yaakub, H., D. O'Callaghan, P. Duffy, R. T. Duby and M. P. Boland. 1996. Effect of concentrate type and quantity on superovulation in cattle. Proceedings of Techniques for gamete manipulation and storage, 1996. Hamilton, New Zealand. 37 p.
- Yaakub, H., D. O'Callaghan, J. V. O'Doherty and P. Hyttel. 1997. Effect of dietary intake on follicles numbers and oocyte morphology in un super ovulated and superovulated ewes. *Theriogenology*. 47:182 (Abstract).
- Young, F. M., W. D. Luderer and R. J. Rodger. 1995. The antioxidant β -carotene prevents covalent cross-linking between cholesterol side-chain cleavage cytochrome P₄₅₀ and its electron donor, adrenodoxin, in bovine luteal cells. *Mol. Cell. Endocrinol.* 109:113-118.
- Zarco, Q. L. 1993. Efectos del balance energético sobre la reproducción en la vaca lechera de alta producción. Mecanismos, importancia y prevención. *In: Memorias del V Curso Internacional de Reproducción Bovina. México.* D. F. 256 p.
- Zavy, M. T. 1999. Embryonic mortality in cattle. *In: Zavy, M. T., Geisert, R. D. Editors. Embryonic Mortality in Domestic Species. Boca Raton (FL):CRC Press.* 99-140 p.

CAPÍTULO III

EFFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN DE SELENIO Y VITAMINA E EN EL COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO DE VACAS HOLSTEIN*

Effect of selenium and vitamin E supplementation on the reproductive performance of Holstein cows

***Constantino Romero-Márquez¹, Raymundo Rangel-Santos¹, Raymundo
Rodríguez-De Lara¹, Carlos Sánchez-Del Real¹ y José Guadalupe García-
Muñiz¹***

*¹Departamento de Zootecnia, Postgrado en Producción Animal, Universidad
Autónoma Chapingo, Carretera México-Texcoco km 38.5. Chapingo, Estado de
México. Teléfono: + 52 (595) 9521621. C.P. 56230. E-mail:
cromero@correo.chapingo.mx, rangelsr@prodigy.net.mx,
jgarciam@taurus1.chapingo.mx*

RESUMEN

El objetivo del estudio fue evaluar el efecto de la suplementación por vía parenteral con selenio y vitamina E, antes y después del parto en el comportamiento reproductivo de vacas lecheras. Se utilizaron 88 vacas Holstein distribuidas de manera aleatoria en tres tratamientos: T1) 30 vacas que recibieron 50 mg de selenio y 680 UI de vitamina E (Mu-Se) el día 60 y 21 antes del parto y el día 30 y 60 después del parto; T2) 29 vacas que recibieron 50 mg de selenio y 680 UI de vitamina E (Se-Ve) en los mismos tiempos que el tratamiento T1; y T3) 29 vacas del grupo testigo, las cuales recibieron 10 mL de una solución esterilizada al 1% de NaCl. Se evaluaron el diámetro del folículo

* Artículo para ser sometido a la Revista Animal Reproduction Science.

preovulatorio, diámetro del cuerpo lúteo, días a la primera inseminación, días abiertos, porcentaje de gestación al primer, segundo y tercer servicio y porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150. El diámetro del folículo preovulatorio y del cuerpo lúteo al momento del diagnóstico de gestación fue mayor ($P<0.001$) en las vacas que recibieron selenio y vitamina E en comparación con las vacas del grupo testigo. Los días a la primera inseminación se afectaron ($P<0.05$) por el tratamiento y existió interacción ($P<0.05$) tratamiento por lactancia y tratamiento por estado de salud para los días abiertos. Existió interacción ($P<0.05$) entre tratamiento por lactancia en el número de servicios por concepción. El porcentaje de gestación fue similar ($P>0.05$) entre tratamientos. Los resultados muestran que la administración de selenio y vitamina E antes y después del parto mejora el tamaño de las estructuras ováricas y reduce los días a la primera inseminación y días abiertos, sin embargo, no mejora la fertilidad de las vacas.

Palabras clave: Antioxidantes, fertilidad, diámetro folicular, cuerpo lúteo.

ABSTRACT

The objective of the study was to evaluate the effect of selenium and vitamin E supplementation before and after calving on the reproductive performance of dairy cows. Eighty-eight Holstein cows were used and distributed randomly into three experimental treatments, T1) 30 cows that received 50 mg of selenium and 680 IU of vitamin E (Mu-Se) 60 days and 21 days before calving, as well as

30 and 60 days after it; T2) 29 cows that were given 50 mg of selenium and 680 IU (Se-Ve) at the same time as in T1; T3) 29 cows from the control group that were treated at the same time with 10 mL of 1% sterilized NaCl solution. The variables evaluated were: the size of the preovulatory follicle and corpus luteum, days to first insemination, open days, number of service per conception, pregnancy rate per first, second and third services, and pregnancy rate accumulated by days 100 and 150. The size of the preovulatory follicle and corpus luteum was bigger ($P<0.001$) in cows treated with selenium and vitamin E than in those in the control group. There was an effect ($P<0.05$) due to treatment on days to the first insemination and there was a significant ($P<0.05$) interaction between treatment by lactation and treatment by health status on open days. There was a significant ($P<0.05$) interaction between treatment by lactation on the number of services per conception. The pregnancy rate was similar ($P>0.05$) in the three treatments. The results show that of selenium and vitamin E supplementation before and after calving increases the size of the ovarian structures and reduces the days to first insemination and open days, but does not improve the fertility of the cows.

Key words: antioxidants, fertility, follicular size, corpus luteum, health status.

INTRODUCCIÓN

El progreso genético en el ganado Holstein para mayor producción de leche ha ocasionado una reducción en los parámetros reproductivos de esta raza (Faust *et al.*, 1988). De igual manera Ferguson *et al.* (1988) mencionaron que la selección genética para producción de leche ha resultado en una selección de ganado con menor capacidad reproductiva. Hace dos décadas la baja fertilidad se le atribuía solamente a vacas repetidoras, sin embargo, actualmente la baja fertilidad se presenta desde el primer servicio, provocando pérdidas considerables en las explotaciones lecheras. Dado el incremento en la capacidad para producir leche, las vacas requieren de un metabolismo acelerado donde aproximadamente del 2 al 5% del oxígeno consumido se metaboliza y se convierte en radicales libres (Lopaczynski y Zeisel, 2001), provocando oxidación a nivel celular y en general estrés oxidativo, generando a causa de esto, problemas reproductivos que afectan directamente la fertilidad (Miller *et al.*, 1993). Esta condición ocurre a nivel celular, cuando las especies reactivas de oxígeno (radicales libres) son producidas rápidamente y no pueden ser removidas por los mecanismos de defensa antioxidantes (Gutteridge y Halliwell, 1994) o cuando las especies reactivas exceden la capacidad de dichos antioxidantes (Miller *et al.*, 1993).

Existen varios sistemas bioquímicos presentes en las células y en los fluidos extracelulares que intervienen en la remoción de esas especies reactivas de oxígeno (Nockels, 1996). Dentro de estos sistemas antioxidantes se encuentran el selenio y la vitamina E; ambos son nutrimentos esenciales y juegan un papel

importante en los mecanismos de defensa contra el daño ocasionado al organismo por la producción de radicales libres (MacPherson, 1994). El selenio y la vitamina E, además de su papel como antioxidante en el organismo, podrían tener un papel específico en el mantenimiento de la salud reproductiva. Los tejidos reproductivos y las glándulas asociadas con funciones reproductivas acumulan selenio. En este contexto algunos autores indicaron el beneficio de la administración de selenio y vitamina E en el comportamiento reproductivo de las vacas (Kamada e Ikumo, 1997; Aréchiga *et al.*, 1998). En consideración a lo anterior, el objetivo del estudio fue evaluar el efecto de la administración de selenio y vitamina E 60 y 21 días antes del parto, y 30 y 60 días después del parto en el comportamiento reproductivo de vacas Holstein.

MATERIALES Y MÉTODOS

Ubicación del experimento

La investigación se realizó en una explotación comercial de ganado lechero, localizado en el municipio de Gómez Palacio, Durango, México. El sitio se ubica entre las coordenadas 25°34' latitud Norte y 103°30' longitud Oeste. La altura sobre el nivel del mar es de 1150 m, con un clima desértico, cuya humedad relativa promedio anual es de 53%, temperatura media anual de 24.4° C y una precipitación pluvial media de 230 mm anuales, distribuyéndose principalmente de julio a septiembre (García, 1988).

Selección de animales, alimentación y manejo

Se utilizaron 88 vacas Holstein de aproximadamente 650 kg de peso vivo, con diferente número de lactancia (1 a 3) y con condición corporal en un rango de 2.5 a 3.5 en la escala de 5 puntos. La alimentación de las vacas fue a base de una dieta integral cubriendo sus necesidades de mantenimiento y producción, formulada de acuerdo con los requerimientos del NRC (2001), para vacas lecheras incluyendo 0.3 mg kg^{-1} de selenio y 1000 UI de vitamina E por vaca por día. Las vacas se ordeñaban dos veces al día, la rutina de ordeña comprendió aplicación de pre-sellador, limpieza de los pezones con toallas individuales antes de colocar las pezoneras y aplicación del sellador al final del ordeño.

Tratamientos

Durante el experimento se utilizaron dos fuentes de selenio y vitamina E de diferente marca comercial, ambas con la misma concentración (109.5 mg de selenito de sodio y 500 mg de vitamina E como DL- α acetato de tocoferol, equivalente a 50 mg de selenio y 680 UI de vitamina E). Los animales se distribuyeron aleatoriamente en tres tratamientos: T1) 30 vacas que recibieron 50 mg de selenio y 680 UI de vitamina E (Mu-Se[®], Schering Plough) en cada aplicación, el día 60 y 21 antes del parto y el día 30 y 60 después del parto por vía parenteral; T2) 29 vacas que recibieron 50 mg de Se y 680 UI de vitamina E (Se-Ve[®], Lapisa) vía parenteral; y T3) 29 vacas del grupo testigo, las cuales recibieron una inyección de 10 mL de solución salina esterilizada (1% NaCl) en

los mismos tiempos. Los animales de los tratamientos recibieron las mismas condiciones de manejo.

Inseminación artificial y diagnóstico de gestación

La inseminación de las vacas se realizó a las 12 horas después de detectado el celo, siguiendo la regla am-pm. Es decir, las vacas que presentaron celo en la mañana se inseminaron en la tarde y las que lo presentaron durante la tarde se inseminaron al siguiente día por la mañana. La técnica de inseminación fue recto-vaginal con un aplicador de semen de acero inoxidable, se utilizaron pajillas de 0.5 mL de semen comercial congelado. El sitio de depósito del semen fue la mitad de la dosis en el cuerpo del útero y la otra mitad en el último tercio del cervix. El diagnóstico de gestación se realizó 35 días después de la inseminación mediante el uso de ultrasonografía (Ultrascan 900[®], AMI Canadá), sólo a las vacas que no retornaron en celo durante los 35 días.

Variables evaluadas

Diámetro del folículo y del cuerpo lúteo

La determinación del diámetro del folículo preovulatorio se efectuó previo al momento de la inseminación artificial para cada uno de los servicios (máximo 3) y el diámetro del cuerpo lúteo se determinó al momento de realizar el diagnóstico de gestación (35 días después de la inseminación); ambas determinaciones se realizaron mediante ultrasonografía (Ultrascan 900[®], AMI Canadá) con un transductor de 5 MHz. Cuando se observó un folículo o un

cuerpo lúteo en la pantalla del equipo de ultrasonografía, se procedió a fijar la imagen para poder establecer su diámetro. Se registraron dos medidas por estructura para obtener el promedio.

Días a la primera inseminación, días abiertos y servicios por concepción

Los días a la primera inseminación fueron considerados a partir del parto hasta la primera inseminación, sin tomar en cuenta el periodo de espera voluntario. El concepto de día abierto considerado en este estudio fue los días que transcurrieron después del parto hasta el último servicio en el que la vaca quedó gestante.

Porcentaje de gestación por servicio

El porcentaje de gestación por servicio se calculó con base en el número de vacas con diagnóstico positivo 35 días después de su servicio, entre el número total de vacas inseminadas en cada servicio, como un evento independiente.

Porcentaje de gestación al día 150 postparto

El porcentaje de gestación al día 150 se calculó tomando en cuenta el número de vacas con diagnóstico de gestación positivo hasta el día 185, entre el número de vacas inseminadas durante los 150 días después del parto.

Producción de leche

La producción de leche para cada vaca se pesó semanalmente por la mañana y por la tarde utilizando medidores Waikato® (Milking systems) hasta que la

vaca completó 250 días de lactancia. La producción de leche total por día fue la suma de la leche producida en las ordeñas de la mañana y de la tarde.

Condición corporal

Los valores de condición corporal se registraron para cada vaca al momento de la inseminación artificial durante los primeros 3 servicios. Se utilizó la técnica descrita por Edmondson *et al.* (1989), en la que se utiliza una escala de 1 a 5 puntos con aproximaciones de 0.25 puntos. El valor de condición corporal para cada vaca se determinó por un solo juez.

Estado de salud

Esta variable consistió en registrar las vacas que habían padecido algún trastorno metabólico (cetosis, acidosis y desplazamiento de abomaso), mastitis, retención de placenta, problemas de patas y quistes ováricos antes de los primeros 100 días postparto; es decir, aquellas vacas que padecieron cualquiera de los trastornos antes mencionados durante los primeros 100 días de lactancia se consideraron para el estudio como enfermas y las vacas que dentro de ese mismo lapso de tiempo no tuvieron incidencia de algún trastorno de salud, se consideraron vacas sanas dentro del estudio.

Análisis estadístico

Días a la primera inseminación, días abiertos y servicios por concepción

Las variables días a la primera inseminación, días abiertos y servicios por concepción se consideraron como variables continuas de evento-tiempo, y el modelo estadístico utilizado para la estimación de estas variables incluyó los efectos fijos de tratamiento (T), número de lactancia (L) y estado de salud (S), interacciones T*L, T*S y L*S; para todas las variables, y la covariable lineal de condición corporal, para la variable servicios por concepción. Las variables se analizaron utilizando procedimientos de análisis de varianza, GLM de SAS (SAS, 2001). Las medias por tratamiento se compararon mediante pruebas de Tukey.

Diámetro del folículo y del cuerpo lúteo

El modelo estadístico utilizado para la estimación de las variables diámetro del folículo preovulatorio y diámetro del cuerpo lúteo incluyó los efectos fijos de tratamiento, número de lactancia y estado de salud para ambas variables, y la covariable lineal de condición corporal para el diámetro del folículo, y para el diámetro del cuerpo lúteo la covariable lineal de producción de leche acumulada a los 100 días de lactancia. El análisis estadístico se realizó mediante el procedimiento MIXED de SAS para medidas repetidas (SAS, 2001). Las medias por tratamiento se compararon mediante pruebas de Tukey. Por otra parte estas variables se relacionaron mediante regresión lineal simple utilizando el procedimiento REG (SAS, 2001), donde se modeló el diámetro del cuerpo lúteo como función del diámetro del folículo preovulatorio.

Variables categóricas

Las variables de respuesta discretas como porcentaje de gestación por servicio (1=gestante, 0=vacía), porcentaje de gestación acumulado al día 150 (1=gestante, 0=vacía), se analizaron mediante regresión logística múltiple, utilizando el procedimiento LOGISTIC (SAS, 2001). Para estas variables de respuesta se supuso una distribución binomial, donde la probabilidad (P_i) de que la variable respuesta asuma el valor de 1 (ocurrencia del evento) se modeló con la siguiente expresión:

$$P_i = \text{Prob}(y_i = y_1 | x_1, \dots, x_k) = \frac{1}{1 + \exp \left[- \left(\beta_0 + \sum_{i=1}^k \beta_i x_i \right) \right]}$$

Donde $P_i = \text{Prob}(y_i = y_1 | x_1, \dots, x_k)$ es la probabilidad de la variable respuesta siendo modelada, y_1 es el primer valor ordenado de la variable de respuesta (gestación); β_0 es un intercepto, y los β_i 's son los coeficientes de regresión asociados con las variables independientes (x_i). Las variables independientes incluidas en el modelo fueron: tratamiento, estado de salud, número de lactancia, producción de leche acumulada a 100 días de lactancia y condición corporal; debido a que estas variables no fueron significativas, sólo se presentan las medias por tratamiento.

Producción de leche

Los datos de producción de leche para cada vaca se ajustaron con el siguiente modelo propuesto por Wood (1967), haciendo uso del procedimiento NLIN de SAS (SAS, 2001).

$$y_t = at^b e^{-ct}$$

Donde y_t es la producción individual de leche (kg día^{-1}) en el día t de lactancia; a , b y c son los parámetros de la ecuación a ser estimados, y e es la base de los logaritmos naturales. La leche acumulada a los días 25, 50, 75, 100, 125, 150 y 250 posparto (PL25, PL50, PL75, PL100, PL125, PL150 y PL250, respectivamente) se obtuvo utilizando las predicciones obtenidas con la ecuación anterior. Los valores de las PL calculadas se utilizaron para incluirlas dentro de los modelos como covariables.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Días a la primera inseminación, días abiertos y servicios por concepción

En el Cuadro 1 se presentan los resultados correspondientes a los efectos principales de la administración de selenio y vitamina E en los días a la primera inseminación, días abiertos y servicios por concepción. En los días a la primera inseminación sólo existió diferencia significativa ($P < 0.05$) entre las vacas que recibieron selenio y vitamina E (Mu-Se) y las vacas del grupo testigo (48.20 ± 5.83 vs 67.37 ± 5.56 días). No habiendo diferencias ($P > 0.05$) entre las fuentes que aportaron selenio y vitamina E (Mu-Se, 48.20 ± 5.83 vs Se-Ve, 51.03 ± 4.45 días), ni de Se-Ve con el grupo testigo.

En este respecto, Aréchiga *et al.* (1994) no observaron diferencias significativas en el intervalo del parto-primer servicio, indicando 67 ± 2.6 días, para vacas tratadas con Mu-Se y vacas del grupo testigo. De igual manera, Aréchiga *et al.*

(1998) no encontraron diferencias significativas en el intervalo parto-primer servicio (días) entre las vacas tratadas con selenio y vitamina E (Mu-Se; 61.7 ± 2.5 días) en cuatro aplicaciones (60 y 21 días antes del parto, 30 y 90 días después del parto) respecto a las vacas que no recibieron el tratamiento (63.3 ± 2.7 días). Por su parte, Paula-Lopes *et al.* (2003) indicaron que la administración de selenio y vitamina E no afectó el intervalo del parto al primer servicio en estudios realizados en diferentes épocas del año.

Cuadro 1. Efecto de la administración de selenio y vitamina E en los días a la primera inseminación (IA), días abiertos y servicios por concepción en vacas Holstein estabuladas

Tratamientos	Días a la Primera IA	Días abiertos	Servicios por concepción
Mu-se	48.20 ± 5.83 a	99.57 ± 11.07 a	2.00 ± 0.42 a
Se-ve	51.03 ± 4.45 ab	111.58 ± 8.45 a	2.96 ± 0.31 a
Testigo	67.37 ± 5.56 b	133.90 ± 10.56 a	3.00 ± 0.40 a

Medias con diferente literal en la misma columna difieren significativamente ($P < 0.05$).

En el Cuadro 2 se muestran los niveles de significancia del efecto de la administración de selenio y la vitamina E, del número de lactancia, del estado de salud, interacciones y de la covariable condición corporal en los días a la primera inseminación, días abiertos y número de servicios por concepción. Para los días a la primera inseminación solo existió efecto ($P < 0.05$) del tratamiento.

En los días abiertos existió efecto ($P < 0.01$) de la interacción tratamiento por número de lactancia, de la interacción tratamiento por estado de salud ($P < 0.01$)

y de la interacción número de lactancia por estado de salud ($P < 0.01$). En los servicios por concepción no existió efecto ($P > 0.1$) del tratamiento de selenio y vitamina E; sin embargo existió efecto ($P < 0.05$) de la interacción tratamiento por número de lactancia. En esta variable también existió efecto ($P < 0.05$) lineal de la covariable condición corporal ($\beta = -1.34 \pm 0.6$).

Cuadro 2. Nivel de significancia (probabilidad) de los efectos principales, interacciones y de la covariable condición corporal en los días a la primera inseminación (IA), días abiertos y servicios por concepción de vacas Holstein suplementadas con selenio y vitamina E

Efecto	Días a la primera IA	Días abiertos	Servicios por concepción
Tratamiento (T)	0.0297	0.0716	0.1458
Núm. lactancia (L)	0.0725	0.2946	0.6751
Estado de salud (S)	0.2243	<.0001	0.0568
T*L	0.638	0.0023	0.0142
T*S	0.0854	0.0007	0.2244
L*S	0.8092	0.0049	0.1124
CC, Lineal	-----	-----	0.0297

CC, Lineal = Condición corporal de la vaca (unidades, escala 1 a 5) en el día de la revisión.

No existió diferencia significativa ($P > 0.07$) en los días abiertos entre las vacas que recibieron selenio y vitamina E y las vacas del grupo testigo, ni entre las fuentes que se utilizaron para la suplementación de selenio y vitamina E. Sin embargo, existió efecto ($P < 0.01$) de la interacción tratamiento por lactancia (Figura 2).

En las vacas de primera lactancia existió efecto positivo de la administración de Mu-Se respecto a las que recibieron Se-Ve y las del grupo testigo (63.82 ± 17.33 , 143.25 ± 14.00 y 113.02 ± 13.26 , respectivamente), en las vacas de segunda lactancia no existió efecto del tratamiento, lo que hace suponer que en las vacas de segunda lactancia no se obtiene ningún beneficio debido a la aplicación de selenio y vitamina E, independientemente de la fuente (Mu-Se o Se-Ve) sobre el tiempo en que las vacas están quedando gestantes. En vacas de tercera lactancia los días abiertos fueron mejores ($P < 0.05$) para las vacas que recibieron como fuente de selenio y vitamina E el Se-Ve, con respecto a las vacas del grupo testigo, no existiendo diferencias de estos dos grupos con las vacas que recibieron como fuente de selenio y vitamina E el Mu-se.

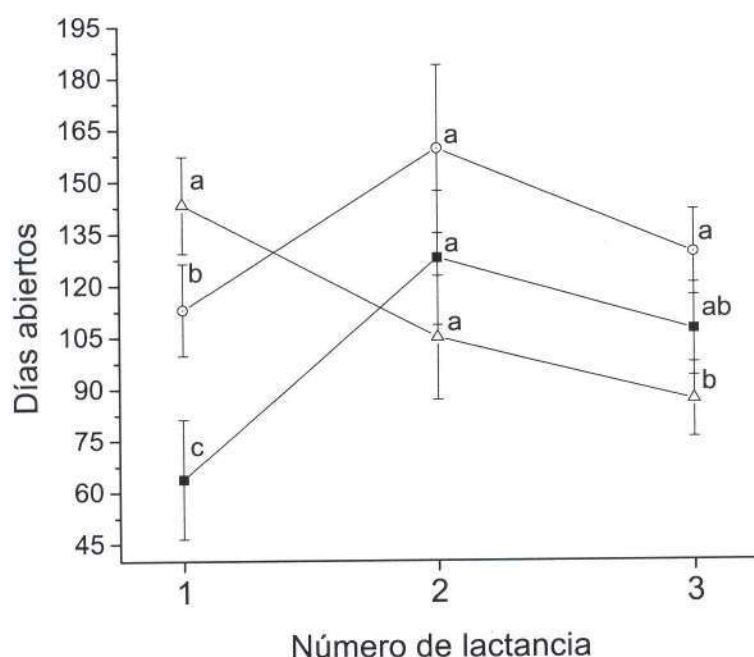


Figura 2. Efecto de la interacción tratamiento por número de lactancia en los días abiertos de vacas Holstein estabuladas. Mu-Se (■), Se-Ve(Δ), Testigo (○).

En la Figura 3 se presenta el efecto de la interacción tratamiento por estado de salud ($P < 0.01$), en los días abiertos. Cuando se analizan los resultados tomando en cuenta el estado de salud de las vacas se encuentra un efecto negativo de la administración de Se-Ve como fuente de selenio y vitamina E con respecto a las vacas que reciben el aporte de selenio y vitamina E de Mu-Se y las vacas testigo (Se-Ve, 103.64 ± 10.44 vs Mu-Se, 78.42 ± 8.43 y Testigo, 75.60 ± 9.35), para el caso de las vacas que manifestaron alguna enfermedad metabólica durante los primeros 100 días postparto existió efecto de la administración de selenio y vitamina E en los días abiertos, independientemente de la fuente utilizada (Mu-Se, 120.71 ± 20.21 o Se- Ve, 119.51 ± 13.05), con respecto al grupo testigo (192.24 ± 19.07).

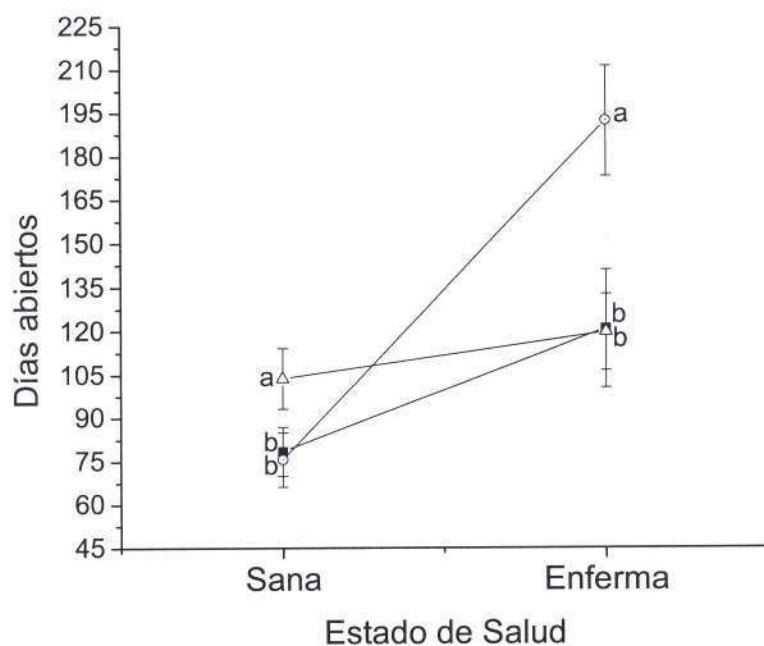


Figura 3. Efecto de la interacción tratamiento por estado de salud en los días abiertos de vacas Holstein estabuladas. Mu-Se (■), Se-Ve (Δ), Testigo (○).

Los resultados concuerdan con los reportados por Aréchiga *et al.* (1994), quienes encontraron diferencias significativas en días abiertos al aplicar selenio y vitamina E, aunque sus resultados (121 días en vacas con selenio y vitamina E vs 141 días en vacas del grupo testigo) son ligeramente superiores a los del presente estudio. Sin embargo, Ruíz *et al.* (2003) no observaron diferencias significativas ($P>0.05$) en el intervalo parto-concepción, reportando 112 ± 3.5 días para las vacas del grupo testigo y 107 ± 3.4 días para vacas que recibieron selenio y vitamina E en cuatro aplicaciones antes y después del parto.

Los resultados reportados en la literatura son sólo por efecto del tratamiento, en este caso la administración o no de selenio y vitamina E; en este sentido, en el presente trabajo tampoco hay efecto sólo del tratamiento en los días abiertos, ya que el efecto del selenio y la vitamina E en los días abiertos dependió ($P<0.01$) del número de lactancia y del estado de salud de las vacas (Figura 4). Por lo que se puede argumentar que la administración de selenio y vitamina E no sigue la misma tendencia o no tiene el mismo efecto en vacas con diferente número de lactancia, ni con diferente estado de salud (enferma o sana).

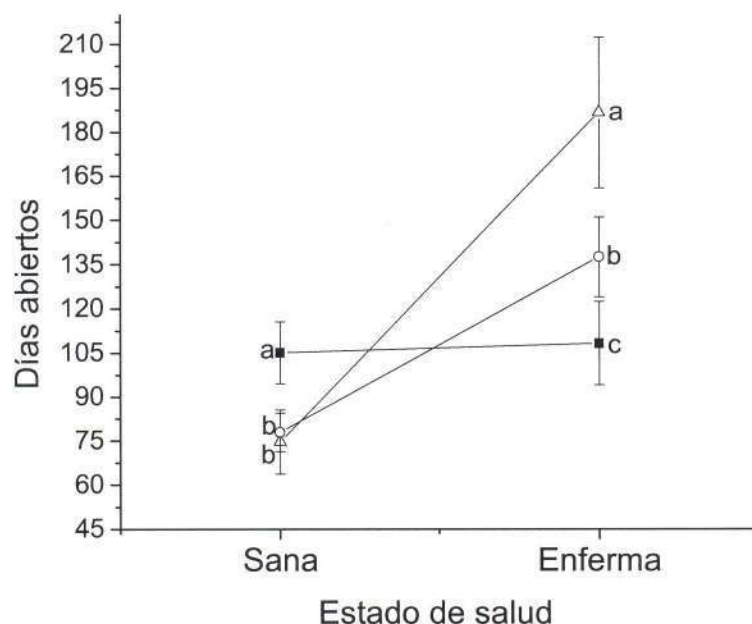


Figura 4. Efecto de la interacción número de lactancia por estado de salud en los días abiertos de vacas Holstein estabuladas. Lactancia 1 (■), Lactancia 2 (Δ), Lactancia 3 (○).

El número de servicios por concepción, independientemente del número de lactancia y del estado de salud de las vacas, no se ve afectado ($P < 0.1$) por tratamiento de selenio y vitamina E, independientemente de la fuente utilizada. Aunque existen diferencias numéricas importantes de aproximadamente un servicio a favor de las vacas que recibieron Mu-Se estas diferencias no alcanzan a ser significativas, posiblemente debido al número reducido de animales utilizados en cada tratamiento y a la variabilidad de los datos obtenidos para esta variable.

Se encontró efecto ($P < 0.05$) de la interacción tratamiento por número de lactancia (Figura 5), existiendo efecto negativo en el número de servicios por concepción de la administración de Se-Ve sólo en vacas de primera lactancia, con respecto a las vacas que recibieron Mu-Se y vacas del grupo testigo (Se-Ve: 4.02 ± 0.52 ; Mu-Se: 1.21 ± 0.65 ; Testigo: 2.0 ± 0.51 servicios por concepción) lo que supone un efecto tóxico de la administración de Se-Ve sobre las vacas de primera lactancia y un efecto nulo de la administración de Mu-Se en dichas vacas.

En las vacas de segunda y tercera lactancia no se mejoran los servicios por concepción por efecto de la administración de selenio y vitamina E, independientemente de la fuente utilizada. En este contexto, Aréchiga *et al.* (1994) encontraron efecto favorable sobre el número de servicios por concepción de la administración de selenio y vitamina E (Mu-Se) con respecto al testigo (1.7 ± 0.10 vs 2.0 ± 0.11). Sin embargo, Ruíz *et al.* (2003), en un estudio realizado con vacas lecheras recibiendo cuatro aplicaciones de selenio similar a lo que se realizó en el presente estudio, no observaron diferencias significativas en el número de servicios por concepción al administrar selenio y vitamina E (Mu-Se) comparado con el testigo (2.49 ± 0.11 vs 2.30 ± 0.9 servicios por concepción).

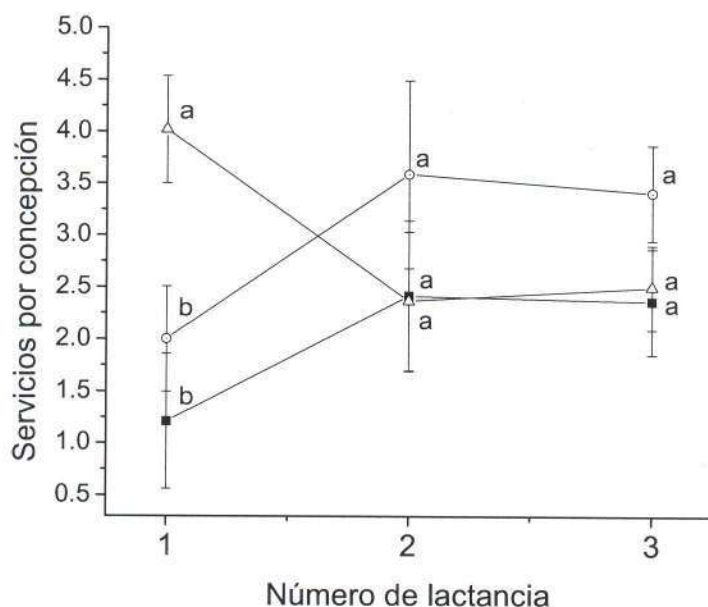


Figura 5. Efecto de la interacción tratamiento por número de lactancia en el número de servicio por concepción de vacas Holstein estabuladas. Mu-Se (■), Se-Ve (Δ), Testigo (○).

Diámetro del folículo preovulatorio y del cuerpo lúteo

En el Cuadro 3 se presentan los resultados del efecto de la administración de selenio y vitamina E en el diámetro del folículo preovulatorio y del cuerpo lúteo. El diámetro del folículo al momento del servicio fue mayor ($P < 0.01$) en las vacas que recibieron selenio y vitamina E, independientemente de la fuente utilizada, comparativamente con las vacas que no recibieron selenio y vitamina E (Mu-Se: 16.86 ± 0.13 mm; Se-Ve: 16.71 ± 0.11 mm; Testigo: 15.12 ± 0.12 mm).

El diámetro del cuerpo lúteo al momento del diagnóstico de gestación fue mayor ($P < 0.01$) en las vacas que recibieron selenio y vitamina E, comparativamente con las vacas que no recibieron el tratamiento (Mu-Se: 25.08 ± 0.27 mm; Se-Ve:

25.03 $\pm$ 0.27 mm vs Testigo: 21.96 $\pm$ 0.27 mm), independientemente de si la fuente que aportó selenio y vitamina E fue Mu-Se o Se-Ve. En este respecto, Kamada e Ikumo (1997) mencionaron que la adición de selenio es capaz de incrementar la síntesis de progesterona por las células del cuerpo lúteo, lo que podría favorecer la viabilidad del embrión.

El tamaño del cuerpo lúteo está relacionado con el tamaño del folículo preovulatorio, un folículo grande da origen a un cuerpo lúteo grande el cual a su vez tendrá mayor capacidad de producción de progesterona. Las vacas comúnmente reciben dietas balanceadas que aportan los requerimientos de selenio y vitamina E necesarios, sin embargo, cuando se administra selenio por vía parenteral se tienen efectos positivos en el tamaño de las estructuras ováricas; posiblemente debido a que las necesidades de las vacas no están siendo cubiertas satisfactoriamente, ocasionado por un metabolismo acelerado en las vacas con altos niveles de producción de leche.

Cuadro 3. Efecto de la administración de selenio y vitamina E en el diámetro del folículo y del cuerpo lúteo de vacas Holstein estabuladas

Tratamientos	Diámetro de estructuras ováricas (mm)	
	Folículo	Cuerpo lúteo
Mu-Se	16.86 $\pm$ 0.13 a	25.08 $\pm$ 0.27 a
Se-Ve	16.71 $\pm$ 0.11 a	25.03 $\pm$ 0.26 a
Testigo	15.12 $\pm$ 0.12 b	21.96 $\pm$ 0.27 b

Medias con diferente literal en la misma columna difieren significativamente ($P < 0.01$).

En el Cuadro 4 se muestran los niveles de significancia del efecto de la administración de selenio y la vitamina E, del número de lactancia, del estado de salud, interacciones y de las covariables condición corporal y producción de leche acumulada al día 100 postparto, en el diámetro del folículo al momento de la inseminación y del cuerpo lúteo al momento del diagnóstico de gestación.

En el diámetro del folículo al momento de la inseminación existió efecto ($P < 0.01$) del tratamiento y efecto ($P < 0.05$) lineal de la covariable condición corporal ($\beta = -0.6 \pm 0.23$), lo que significa que por cada punto de condición corporal que ganen las vacas el diámetro del folículo preovulatorio se disminuye en 0.6 ± 0.23 mm. Similarmente, para el diámetro del cuerpo lúteo existió efecto ($P < 0.01$) del tratamiento y efecto ($P < 0.05$) lineal de la covariable producción de leche acumulada al día 100 de lactancia ($\beta = 0.05 \pm 0.023$) lo cual indica que por cada 100 litros de incremento de leche acumulada al día 100 de la lactancia el diámetro del cuerpo lúteo incrementa 0.05 mm aproximadamente.

Cuadro 4. Nivel de significancia (probabilidad) de los efectos principales, interacciones y de las covariables condición corporal y producción de leche acumulada a los 100 días de lactancia en el diámetro del folículo y del cuerpo lúteo en vacas Holstein suplementadas con selenio y vitamina E

Efecto	Diámetro del folículo	Diámetro del cuerpo lúteo
Tratamiento (T)	<.0001	<.0001
Núm. lactancia (L)	0.9282	0.7823
Estado de salud (S)	0.7921	0.5042
CC, Lineal	0.0116	-----
PL100, Lineal	-----	0.0181

CC, Lineal = Condición corporal de la vaca (unidades, escala 1 a 5) en el día de la revisión.

Relación entre el diámetro del folículo preovulatorio y del cuerpo lúteo

Existió una relación importante ($P < 0.01$) entre el diámetro del folículo (DF) preovulatorio y el diámetro del cuerpo lúteo (DCL) medido al momento del diagnóstico de gestación (Figura 6). La relación se explica mediante la siguiente expresión: $DCL = 6.0 (\pm 2.9) + 1.1 (\pm 0.18) DF$; donde el diámetro del cuerpo lúteo (mm) está en función del diámetro del folículo (mm). Es una relación aproximadamente de uno a uno. Es decir, por cada milímetro que se incremente el diámetro del folículo, se incrementa un milímetro el diámetro del cuerpo lúteo. Bajo el argumento de que cuerpos lúteos grandes producen más progesterona dando condiciones ideales para el reconocimiento y mantención de la preñez asociado a muerte embrionaria temprana (Zavy, 1999) la participación del

selenio y la vitamina E son evidentes. En nuestro conocimiento no existe literatura donde se relacione el tamaño de las estructuras ováricas.

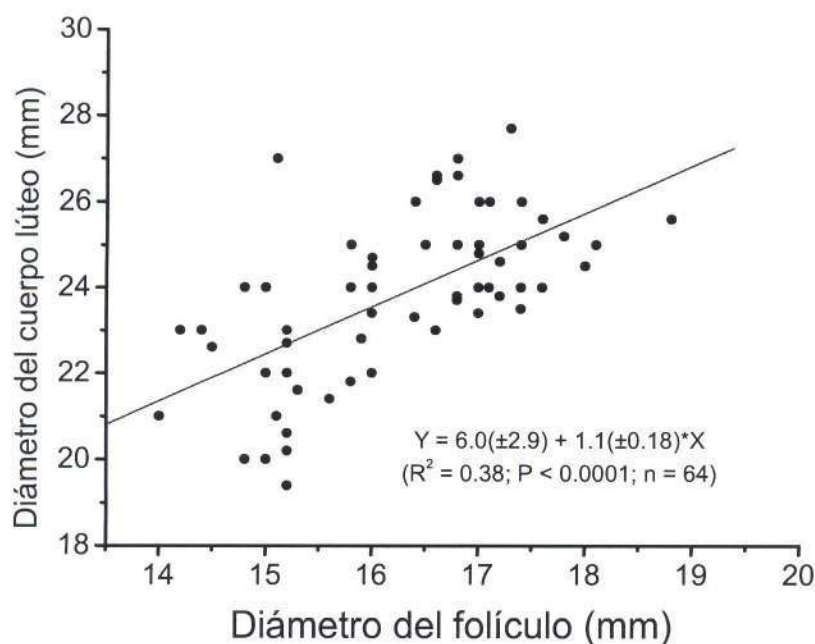


Figura 6. Relación entre diámetro del folículo preovulatorio y del cuerpo lúteo en vacas Holstein suplementadas con selenio y vitamina E

Porcentaje de gestación por servicio

En el Cuadro 5 se muestran los resultados del efecto de la administración de selenio y vitamina E en el porcentaje de gestación en los primeros tres servicios. No existió diferencia significativa ($P > 0.06$) entre tratamientos en el porcentaje de gestación al primer servicio (Mu-Se: 43.4%; Se-Ve: 30.0% y Testigo: 28.6%). Los resultados son ligeramente superiores al 41.2% y 25.3%, para vacas tratadas con Mu-Se y testigo, respectivamente, observados por Aréchiga *et al.* (1994), quienes reportaron diferencias significativas para esos valores. De la misma manera no existió diferencia ($P > 0.06$) entre tratamientos

en el porcentaje de gestación al segundo servicio y el porcentaje de gestación al tercer servicio no se afectó ($P>0.05$) por el tratamiento. Sin embargo, en este contexto Aréchiga *et al.* (1998) observaron una diferencia significativa en el porcentaje de fertilidad al segundo servicio de 17% a favor de las vacas tratadas con selenio y vitamina E (Mu-Se) con respecto a las vacas que no recibieron el tratamiento.

Similar a los resultados del presente estudio, algunos autores mencionan que la administración de selenio y vitamina E no afecta la función reproductiva del ganado (Kappel *et al.*, 1984; Ealy *et al.*, 1994; Paula-Lopes *et al.*, 2003). Sin embargo, en estudios realizados por Aréchiga *et al.* (1998) y Baldí *et al.* (2000) reportan beneficios de la suplementación de selenio y vitamina E en la fertilidad del ganado.

Cuadro 5. Efecto de la administración de selenio y vitamina E en el porcentaje de gestación en los primeros tres servicios de vacas Holstein estabuladas

Tratamientos	Porcentaje de gestación (%)		
	1 ^{er} servicio	2 ^{do} servicio	3 ^{er} servicio
Mu-Se	13/30(43.4) a	9/17(53.0) a	4/8(50.0) a
Se-Ve	9/30(30.0) a	9/21(42.8) a	5/12(41.6) a
Testigo	8/28(28.6) a	8/20(40.0) a	5/8(62.5) a

Medias con diferente literal en la misma columna difieren significativamente ($P<0.05$)

Porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150 postparto

En el Cuadro 6 se muestran los resultados del efecto de la administración de selenio y vitamina E en el porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150 posparto. No existió diferencia ($P>0.05$) entre las fuentes de selenio utilizadas (Mu-Se o Se-Ve), ni con respecto al testigo para el porcentaje de gestación acumulado al día 100 postparto y al día 150 posparto. Sin embargo, los resultados son superiores al 71% y 59% observado por Ruíz *et al.* (2002), para vacas tratadas con selenio y vitamina E (Mu-Se) y el grupo testigo, respectivamente. A su vez Ruíz *et al.* (2003) observaron diferencias a favor de las vacas que recibieron selenio y vitamina E en el porcentaje de gestación acumulado al día 150 posparto.

Cuadro 6. Efecto de la administración de selenio y vitamina E en el porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150 postparto de vacas Holstein estabuladas

Tratamientos	Porcentaje de gestación (%)	
	Día 100	Día 150
Mu-Se	21/30(70.0) a	27/30(90.0) a
Se-Ve	17/30(56.7) a	23/30(76.6) a
Testigo	18/28(64.3) a	22/28(78.6) a

Medias con diferente literal en la misma columna difieren significativamente ($P<0.05$)

CONCLUSIONES

La administración de selenio y vitamina E incrementa consistentemente el diámetro del folículo preovulatorio y en consecuencia el diámetro del cuerpo lúteo, independientemente de la fuente utilizada (Mu-Se o Se-Ve). Sólo la administración de Mu-Se como fuente de selenio y vitamina E disminuye el tiempo a la primera inseminación en 19.17 días.

Existió una interacción entre tratamiento por número de lactancia y tratamiento por estado de salud, donde, la administración de Mu-Se reduce los días abiertos en las vacas de primera lactancia, y la aplicación de Se-Ve en las vacas de segunda lactancia. En las vacas que presentaron trastornos de salud en los primeros 100 días posparto se reducen los días abiertos con la administración de selenio y vitamina E, independientemente de la fuente utilizada; en vacas sanas se manifiesta un efecto negativo de la aplicación de Se-Ve en los días abiertos.

Existió interacción tratamiento por número de lactancia para el número de servicios por concepción, el cual fue superior en vacas de primera lactancia cuando recibieron como fuente de selenio y vitamina E el Se-Ve. El porcentaje de gestación en los tres primeros servicios y el porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150 posparto no son afectados por la administración de selenio y vitamina E, independientemente de la fuente utilizada.

IMPLICACIONES

La utilización de selenio y vitamina E en los establos lecheros implica un gasto para el productor. Sin embargo, en la mayoría de los establos lecheros del país la fertilidad al primer servicio difícilmente alcanza el 30% provocando con esto un aumento en los días abiertos y consecuentemente en el intervalo entre partos, disminuyendo la producción de leche promedio diaria al tener lactancias más largas. Considerando los resultados del presente estudio existe un efecto positivo de la administración frecuente de selenio y vitamina E en los días abiertos en las vacas de primera lactancia y en las vacas que presentaron algún trastorno de salud durante los primeros 100 días postparto. Considerando que un día más de alimentación bajo el esquema de manejo donde se realizó esta investigación cuesta alrededor de 45 pesos, una reducción de 10 días en hatos grandes implicaría un incremento considerable en la eficiencia económica.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen el apoyo de la Granja "Don José" y de la Sociedad Cooperativa Agropecuaria y Forestal "Chapingo" S. A. de México para el desarrollo del presente trabajo en el Posgrado en Producción Animal del Departamento de Zootecnia de la Universidad Autónoma Chapingo, México.

LITERATURA CITADA

- Aréchiga, C. F., Ortiz, O. and Hansen, P. J. 1994. Effect of prepartum injection of vitamin E and selenium on postpartum reproductive function of dairy cattle. *Theriogenology*. 41:1251-1258.
- Aréchiga, C. F., Vázquez-Flores, S., Ortiz, O., Hernández-Cerón, J., Porras, A., McDowell, L. R. and Hansen, P. J. 1998. Effect of injection of β -carotene or vitamin E and selenium on fertility of lactating dairy cows. *Theriogenology*. 50:65-76.
- Ealy, A. D., Aréchiga, C. F., Bray, D. R., Risco, C. A. and Hansen, J. 1994. Effectiveness of short-term cooling and vitamin E for alleviation of infertility induced by heat stress in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 77:3601-3607.
- Edmondson, A. J., Lean, I. J., Weaver, L. D., Farver, T. and Webster, G. 1989. A body condition scoring chart of Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72:68-78.
- Ferguson, J. D., Blanchards, T., Galligan, D. T., Hoshall, D. C. and Chalupa, W. 1988. Infertility in dairy cattle fed a high percentage of protein degradable in the rumen. *JAVMA*. 192:659-662.
- Faust, M. A., McDaniel, B. T., Robinson, O. W. and Britt, J. H. 1988. Environmental and yield effects on reproduction in primiparous Holstein. *J. Dairy Sci.* 71:3092-3099.
- García, E. 1988. Modificaciones del Sistema de Clasificación Climática de Köppen. Universidad Nacional Autónoma de México. Pp. 105-108.
- Gutteridge, J. M. C. and Halliwell, B. 1994. Antioxidants in nutrition, health and disease. Oxford Univ Press, Oxford.
- Hosmer, D. W. and Lemeshow, S. 1989. Applied Logistic Regression. Editorial John Wiley and Sons. USA. 305 p.
- Kamada, H. and Ikumo, H. 1997. Effects of selenium on cultured bovine luteal cells. *Anim. Reprod. Sci.* 46:203-211.
- Kappel, L. C., Ingraham, R. H., Morgan, E. B., Dixon, J. M., Zeringue, L., Wilson, D. and Babcock. 1984. Selenium concentration in feeds and effects of treating pregnant Holstein cows with selenium and vitamin E on blood selenium values and reproductive performance. *Am. J. Vet. Res.* 45:691-694.

- Lopaczynski, W. and Zeisel, S.H. 2001 Antioxidants, programmed cell death, and cancer. *Nutrition Research*. 21:295-307.
- Macpherson, A. 1994. Selenium, vitamin E and biological oxidation. In: Garnsoworthy PC, Cole DJA, (eds.) Recent Advances in Animal Nutrition. Nottingham Univ Pr. Pp. 3-30.
- Miller, J.K., Brzezinska-Slebodzinska, E. and Madsen, F.C. 1993 Oxidative stress, antioxidants, and animal function. *J. Dairy Sci.* 76:2812-2823.
- Nockels, C. 1996. Antioxidants improve cattle immunity following stress. *Animal Feed Science Technology*. 62:59-68.
- NRC. 2001. Nutrients Requeriments of Dairy Cattle. (7th Ed.) National Academy Press. Washington, D. C. USA. 381 p.
- Paula-Lopes, F. F., Al-Katanani, Y. M. and Majewski, A. C. 2003. Manipulation of antioxidant status fails to improve fertility of lactating cows or survival of heat-shocked embryos. *J. Dairy Sci.* 86:2343-2351.
- Ruíz, J. L., Hernández, J., Gutiérrez, C. G., Aréchiga, C. F., Ortiz, O. y Morales, R. S. 2002. Efecto de la administración parenteral de selenio y vitamina E antes y después del parto en la fertilidad de vacas Holstein. En: Memoria del XXVI Congreso Nacional de Buiatría. 11-13 de julio. Acapulco, Gro., México. s/p.
- Ruíz, J. L., Hernández, C. J., Aréchiga C. F., Morales, R. S., Ortiz, O. y Gutierrez, C. G. 2003. Efecto de la administración parenteral de selenio y vatamina E antes y después del parto en la incidencia de patologías uterinas y la fertilidad de vacas Holstein. En: Memorias del Symposium Infertilidad de la Vaca Lechera. 6-8 de noviembre. Torreón, Coah., México. Pp. 130-151.
- SAS. 2001. SAS/STAT User's guide (release 2.1) SAS Inst. Inc., Cary, N. C.
- Wood, P. D. P. 1967. Algebraic model of the lactation curve in cattle. *Nature*. 216:164-165.
- Zavy, M. T. 1999. Embrionic mortality in cattle: In: Zavy MT, Geisert RD, editors. Embryonic mortality in domestic species. Boca Raton (FL):CRC Press, 99-140.

CAPÍTULO IV

**NIVEL DE SELENIO EN SUERO SANGUÍNEO, RETENCIÓN DE
PLACENTA, CALIDAD DEL CALOSTRO Y PRODUCCIÓN DE
LECHE DE VACAS HOLSTEIN SUPLEMENTADAS CON
SELENIO Y VITAMINA E[†]**

**Level of selenium in blood serum, retained placenta, calostrum
quality and milk yield of Holstein cows supplemented with
selenium and vitamin E**

***Constantino Romero-Márquez¹, Raymundo Rangel-Santos¹, Raymundo
Rodríguez-De Lara¹, Carlos Sánchez-Del Real¹ y José Guadalupe García-
Muñiz¹***

*1Departamento de Zootecnia, Postgrado en Producción Animal, Universidad
Autónoma Chapingo, Carretera México-Texcoco km 38.5. Chapingo, Estado de
México. Teléfono: + 52 (595) 9521621. C.P. 56230. E-mail:
cromero@correo.chapingo.mx, rangelsr@prodigy.net.mx,
jgarciam@taurus1.chapingo.mx*

RESUMEN

La investigación consistió de dos estudios. El objetivo del estudio 1 fue caracterizar la curva de liberación de selenio en suero de vacas Holstein que recibieron una aplicación de selenio y vitamina E (Se-Vit E) el día 21 antes de la fecha probable de parto, así como evaluar el efecto en la calidad del calostro y retención de placenta. Se utilizaron 15 vacas en tres tratamientos, T1) 5 vacas que recibieron una dosis de Se-Vit E (Mu-Se; 50 mg de Se y 680 UI de Vitamina

[†] Artículo para ser sometido a la Revista Inter ciencia, Venezuela.

E, T2) 5 vacas que recibieron el mismo tratamiento pero de diferente fuente (Se-Ve) y T3) 5 vacas del grupo testigo las cuales recibieron 10 mL de una solución salina al 1%. El objetivo del estudio 2 fue evaluar el efecto de la administración de Se-Vit E, 60 y 21 días antes de la fecha probable de parto así como 30 y 60 días después del parto en la producción de leche acumulada al día 25, 50, 100, 150 y 250 de lactancia y los parámetros (a, b y c) de la curva de producción de vacas Holstein. Se utilizaron 88 vacas en tres tratamientos idénticos a los del estudio 1, variando el número de animales, T1) 30 vacas, T2) 29 vacas y T3) 29 vacas. La concentración de selenio fue mayor ($P<0.05$) el día 10 antes del parto, el día del parto y 30 días postparto en las vacas que recibieron Se-Vit E que el testigo independientemente de la fuente utilizada. La liberación de selenio en suero fue mayor ($P<0.05$) en las vacas que recibieron Se-Vit E. La incidencia de retención de placenta fue menor ($P<0.05$) en vacas que recibieron Se-Vit E (0%), independientemente de la fuente utilizada comparativamente con las vacas del grupo testigo (20%). La administración de Se-Vit E no afectó ($P>0.05$) la producción de leche acumulada a diferentes días de lactancia, los parámetros de la curva de producción y la calidad del calostro.

Palabras clave: Antioxidantes, lactación, curva de selenio, inmunoglobulinas.

ABSTRACT

The investigation included two studies. The objective of study 1 was to establish the releasing rate of selenium in serum of Holstein cows treated with selenium

and vitamin E (Se-Vit E) on day 21 before the likely date of calving, as well as to evaluate the effect on the quality of the colostrum and incidence of retained placenta. Fifteen cows were used in three treatments: T1) 5 cows received a dose of Se-Vit E (Mu-Se; 50 mg of selenium plus 680 IU of vitamin E); T2) 5 cows treated as in T1 but using different source (Se-Ve) and T3) 5 cows of the control group receiving 10 mL of a 1 % saline solution. The objective of study 2 was to evaluate the effect of administering Se-Vit E, 60 and 21 days before the likely date of calving as well as 30 and 60 days after, on milk yield accumulated to day 25, 50, 100, 150 and 250 of lactation and on the parameters (a, b and c) of the lactation curve of Holstein cows. Eighty-eight cows were used in three treatments similar to those of study 1, but changing the number of animals: T1) 30 cows, T2) 29 cows and T3) 29 cows. The concentration of selenium was higher ($P<0.05$) on day 10 before calving, the day of calving and 30 days post-calving in cows treated with Se-Vit E than the control regardless of the source used. The level of selenium was higher ($P<0.05$) in cows treated with Se-Vit E. The incidence of retained placenta was lower ($P<0.05$) in cows treated with Se-Vit E (0%) compared to cows of the control group (20%) regardless of the source used. There was no effect ($P>0.05$) of Se-Vit E administration on milk yield accumulated at different days of lactation, the parameters of the lactation curve and the quality of the colostrum.

Key words: Antioxidants, lactation, curve of selenium, immunoglobulins.

INTRODUCCIÓN

Los micronutrientes que tienen actividad antioxidante, como selenio, cobre, vitamina E y vitamina A, pueden mejorar la función inmune del ganado (Hogan *et al.*, 1990). La suplementación con antioxidantes puede beneficiar la salud del recién nacido, disminuir la incidencia de desórdenes reproductivos después del parto y disminuir la incidencia y severidad de mastitis (Weiss *et al.*, 1990). La administración de vitamina E o la combinación de vitamina E y selenio reducen la incidencia de desórdenes reproductivos postparto, tales como la retención de membranas fetales, metritis y quistes ováricos (Harrison *et al.*, 1984; Arechiga *et al.*, 1994), ya que el selenio y la vitamina E son componentes vitales de las células de defensa de los mamíferos contra componentes que causan oxidación de las moléculas celulares (Bendich, 1993; Miller *et al.*, 1993; Bregelius-Flohe y Traber, 1999).

En los Estados Unidos, en hatos lecheros con alta producción se encontró que aproximadamente 9% de los partos resultan en retención de membranas fetales (Kellogg *et al.*, 2001). El costo total estimado asociado con la retención de membranas fetales va en un rango de 100 a 280 dólares por caso (Kelton *et al.*, 1998). Se ha encontrado que la incidencia de retención de membranas fetales se reduce cuando se administran 50 mg de selenio 21 días antes del parto, sólo en vacas consumiendo dietas que contenían menos de 0.1 ppm de selenio total. En vacas en el último tercio de la gestación la administración de selenio y vitamina E induce cambios en las concentraciones de inmunoglobulinas del

plasma antes y después del parto, en el calostro, en la producción de leche y en el nivel de selenio de los becerros recién nacidos (Lacetera *et al.*, 1996).

La suplementación de selenio a las vacas incrementa las reservas de selenio en el hígado de la cría y en el calostro (Abdelrahman y Kincaid, 1995). Una de las causas de los problemas reproductivos, clínicos y productivos lo constituye la oxidación a nivel celular y su relación con los sistemas antioxidantes (Miller *et al.*, 1993). Muchas de las infecciones y enfermedades metabólicas en las vacas lecheras ocurren en la lactancia temprana y están relacionadas con cambios fisiológicos y de manejo durante el periodo de transición, resultando en la supresión de la función inmune (Goff y Horst, 1997; Mallard *et al.*, 1998).

En consideración a lo anterior, se plantearon dos estudio; donde, el objetivo del estudio 1 fue caracterizar la curva de liberación de selenio en suero sanguíneo de vacas Holstein que recibieron una aplicación de selenio y vitamina E (Se-Vit E) 21 días antes de la fecha probable de parto, así como evaluar el efecto en la calidad del calostro e incidencia de retención de placenta. El objetivo del estudio 2 fue evaluar el efecto de la administración de Se-Vit E, 60 y 21 días antes de la fecha probable de parto así como 30 y 60 días después del parto en la producción de leche y parámetros de la curva de lactancia de vacas Holstein.

MATERIALES Y MÉTODOS

Ubicación del experimento

La investigación se realizó en una explotación comercial de ganado lechero, localizado en el municipio de Gómez Palacio, Durango, México. El sitio se ubica entre las coordenadas 25°34' latitud Norte y 103°30' longitud Oeste. La altura sobre el nivel del mar es de 1150 m, con un clima desértico, cuya humedad relativa promedio anual es de 53%, temperatura media anual de 24.4° C y una precipitación pluvial de 230 mm anuales, distribuyéndose principalmente de julio a septiembre (García, 1988).

Selección de animales, alimentación y manejo

Se utilizaron 103 vacas Holstein de aproximadamente 650 kg de peso vivo, con diferente número de lactancia (1 a 3), y con condición corporal en un rango de 2.5 a 3.5 en la escala de 5 puntos; 15 vacas para el estudio 1 y 88 vacas para el estudio 2. La alimentación de las vacas fue a base de una dieta integral formulada para cubrir las necesidades de mantenimiento y producción (NRC, 2001). La dieta base proporcionaba 0.3 mg kg⁻¹ de selenio y 1000 UI de vitamina E por vaca por día.

Las vacas se ordeñaban dos veces al día, la rutina de ordeña comprendió la aplicación de pre-sellador, limpieza de los pezones con toallas individuales antes de colocar las pezoneras y aplicación del sellador al final del ordeño.

Tratamientos

Se utilizaron dos fuentes comerciales de selenio y vitamina E, ambas con la misma concentración (109.5 mg de selenito de sodio y 500 mg de vitamina E como DL- α acetato de tocoferol, equivalente a 50 mg de selenio y 680 UI de vitamina E).

En el estudio 1 se utilizaron 15 vacas Holstein distribuidas de manera aleatoria en tres tratamientos: T1) cinco vacas que recibieron 50 mg de selenio y 680 UI de vitamina E de la fuente Mu-Se[®], Schering Plough; T2) cinco vacas que recibieron la dosis antes mencionada de la fuente Se-Ve[®], Lapisa; y T3) cinco vacas del grupo testigo, las cuales recibieron como placebo 10 mL de solución salina esterilizada (1% NaCl). Todos los animales recibieron las aplicaciones 21 días antes de la fecha probable de parto.

En el estudio 2, se utilizaron 88 vacas Holstein distribuidas aleatoriamente en tres tratamientos: T1) 30 vacas que recibieron 50 mg de selenio y 680 UI de vitamina E (Mu-Se[®], Schering Plough) en cada aplicación, el día 60 y 21 antes de la fecha probable de parto, así como el día 30 y 60 después del parto; T2) 29 vacas que recibieron la misma dosis de selenio y vitamina E y en los mismos tiempos que el T1 (Se-Ve[®], Lapisa); y T3) 29 vacas del grupo testigo las cuales recibieron 10 mL de solución salina esterilizada (1% NaCl) en los mismos tiempos. Las vacas independientemente de los tratamientos, recibieron las mismas condiciones de manejo.

Variables registradas

Estudio 1

Obtención de muestras de sangre

Las muestras de sangre fueron colectadas por punción en la vena yugular, utilizando tubos vacutainer con capacidad de 10 mL y sin anticoagulante. Se obtuvieron dos tubos por vaca, antes de la primera inyección (21 días antes del parto), y posteriormente se realizaron muestreos cada 10 días hasta los 30 días postparto. Los muestreos estuvieron distribuidos de la siguiente manera: días 21 y 10 antes de la fecha probable de parto, día 1, 10, 20 y 30 después del parto. Después de la coagulación a temperatura ambiente por una hora, el suero fue separado por centrifugación a 1,000 rpm durante 20 minutos a 4°C y posteriormente fue transferido a frascos y almacenado a -20°C para su análisis posterior.

Concentración de selenio

La concentración de selenio en suero sanguíneo se determinó mediante el método fluorométrico, utilizando un espectrofotómetro de luminiscencia (LS30, Perkin-Elmer).

Calidad del calostro

La calidad del calostro se determinó para cada vaca al momento del parto, mediante un calostrómetro JorvetTM (Jorgensen Laboratories, Inc., Loveland, Co) en el cual se determinaron los miligramos de inmunoglobulinas por mililitro de calostro a una temperatura estándar de aproximadamente 22 °C.

Retención de placenta

Después del parto los animales fueron observados para diagnosticar los casos de retención placentaria, determinándose su incidencia para cada vaca cuando las membranas fetales no fueron expulsadas en las primeras 24 horas después del parto.

Estudio 2

Producción de leche (PL)

La PL para cada vaca se determinó semanalmente por la mañana y por la tarde utilizando medidores Waikato®, (Milking systems) hasta que la vaca completó 250 días de lactancia. La PL total por día fue la suma de la leche producida en las ordeñas de la mañana y de la tarde.

Condición corporal

Los valores de condición corporal se registraron para cada vaca al momento de la inseminación artificial durante los primeros 3 servicios. Se utilizó la técnica descrita por Edmondson *et al.* (1989), en la cual se utiliza una escala de 1 a 5 puntos con aproximaciones de 0.25 puntos. El valor de condición corporal para cada vaca se determinó por un solo juez.

Estado de salud

Esta variable consistió en registrar las vacas que habían padecido algún trastorno metabólico (cetosis, acidosis y desplazamiento de abomaso), mastitis,

retención de placenta, problemas de patas y quistes ováricos durante los primeros 100 días postparto; es decir, aquellas vacas que padecieron cualquiera de los trastornos antes mencionados durante los primeros 100 días de lactancia, se consideraron para el estudio como enfermas y las vacas que dentro de ese mismo lapso de tiempo no tuvieron incidencia de alguno de estos trastornos de salud, se consideraron vacas sanas.

Análisis estadístico

Estudio 1

Concentración de selenio en suero sanguíneo y curvas de liberación de selenio

El modelo estadístico para las concentraciones de selenio en el suero sanguíneo y la curva de liberación de selenio incluyó los efectos fijos de tratamiento, y la covariable lineal de número de lactancia no fue significativa por lo que fue removida del modelo. El análisis estadístico se realizó mediante el procedimiento MIXED de SAS para medidas repetidas (SAS, 2001). Las medias por tratamiento se compararon mediante pruebas de Tukey. Para las curvas de liberación de selenio en el suero después de la aplicación en función de los días en relación al parto se utilizaron regresiones lineales utilizando el procedimiento REG de SAS (SAS, 2001), para caracterizar la liberación de selenio.

La calidad del calostro

El modelo estadístico para la calidad del calostro incluyó el efecto fijo de tratamiento, la covariable lineal de número de lactancia no fue significativa por lo que fue removida del modelo. La calidad del calostro se considero como una

variable continua, y se analizó utilizando el procedimiento de análisis de varianza GLM (SAS, 2001). Las medias por tratamiento se compararon mediante pruebas de Tukey.

La retención de placenta

La variable de respuesta discreta como retención de placenta (1=retención, 0=no retención), se analizó mediante regresión logística múltiple utilizando el procedimiento LOGISTIC (SAS, 2001). Para esta variable de respuesta se supuso una distribución binomial, donde la probabilidad (P_i) de que la variable respuesta asuma el valor de 1 (ocurrencia del evento) se modeló con la siguiente expresión:

$$P_i = \text{Prob}(y_i = y_1 | x_1, \dots, x_k) = \frac{1}{1 + \exp \left[- \left(\beta_0 + \sum_{i=1}^k \beta_i x_i \right) \right]}$$

Donde $P_i = \text{Prob}(y_i = y_1 | x_1, \dots, x_k)$ es la probabilidad de la variable respuesta siendo modelada, y_1 es el primer valor ordenado de la variable de respuesta; β_0 es un intercepto, y los β_i 's son los coeficientes de regresión asociados con la variable independiente (x_i); para este caso sólo se consideró al tratamiento como la variable independiente.

Producción de leche

Los datos de PL para cada vaca se ajustaron con el siguiente modelo propuesto por Wood (1967), haciendo uso del procedimiento NLIN de SAS (SAS, 2001).

$$y_t = at^b e^{-ct}$$

Donde: y_t es la producción individual de leche (kg/día) en el día t de lactancia; a , b y c son los parámetros de la ecuación a ser estimados; y e es la base de los logaritmos naturales.

La PL acumulada a los días 25, 50, 75, 100, 125, 150 y 250 posparto (PL25, PL50, PL75, PL100, PL125, PL150 y PL250, respectivamente) se obtuvo con las predicciones obtenidas con la ecuación anterior. El modelo estadístico para esta variable incluyó efectos fijos de tratamiento (T), número de lactancia (L) y estado de salud (S), y la interacción L*S para todas las variables y efecto de la covariable lineal y cuadrática de condición corporal para los parámetros a y b de la curva de lactancia, días al pico de producción, PL máxima, PL25 y PL50. El análisis estadístico se realizó utilizando el procedimiento de análisis de varianza GLM (SAS, 2001) y las medias por tratamiento, número de lactancia y estado de salud se compararon mediante pruebas de Tukey.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Estudio 1

Concentración de selenio en suero sanguíneo

En la Figura 7 se presentan los resultados de concentración de selenio en suero sanguíneo de vacas Holstein suplementadas con selenio y vitamina E el día 21 antes de la fecha probable de parto. La concentración promedio de selenio en suero sanguíneo fue significativamente más alta ($P < 0.05$) el día 10 antes de la fecha probable de parto ($\text{Mu-Se} = 0.12 \pm 0.01 \mu\text{g mL}^{-1}$, $\text{Se-Ve} = 0.13 \pm 0.015 \mu\text{g mL}^{-1}$) en las vacas que recibieron selenio y vitamina E, independientemente de la fuente utilizada con respecto a las vacas del grupo testigo ($0.08 \pm 0.014 \mu\text{g mL}^{-1}$).

Las vacas que recibieron el tratamiento con selenio y vitamina E tuvieron mayor ($P < 0.05$) concentración de selenio en suero sanguíneo un día después del parto ($\text{Mu-Se} = 0.14 \pm 0.016 \mu\text{g mL}^{-1}$, $\text{Se-Ve} = 0.14 \pm 0.10 \mu\text{g mL}^{-1}$) que las que no recibieron el tratamiento (Testigo = $0.10 \pm 0.025 \mu\text{g mL}^{-1}$). La máxima concentración de selenio en suero sanguíneo para las vacas suplementadas se presentó el día 30 postparto ($\text{Mu-Se} = 0.196 \pm 0.03 \mu\text{g mL}^{-1}$, $\text{Se-Ve} = 0.183 \pm 0.014 \mu\text{g mL}^{-1}$ y Testigo = $0.102 \pm 0.03 \mu\text{g mL}^{-1}$). En este contexto, se sabe que el contenido de selenio en suero sanguíneo se correlaciona con el consumo de selenio y responde rápidamente a la suplementación (Stowe y Herdt, 1992).

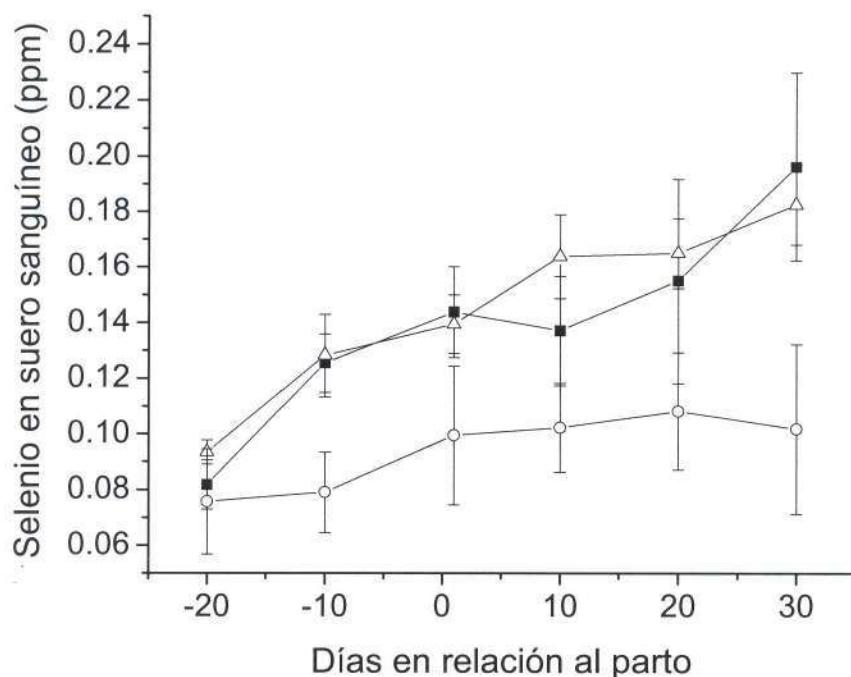


Figura 7. Efecto de la administración de selenio y vitamina E en la concentración de selenio en suero sanguíneo de vacas Holstein durante el periodo de transición. Mu-Se (■), Se-Ve (Δ), Testigo (○).

Politis *et al.* (1995) reportaron una concentración de selenio en plasma en vacas suplementadas con vitamina E de $0.086 \pm 0.0012 \mu\text{g mL}^{-1}$, mientras que para vacas del grupo testigo la concentración de selenio fue $0.09 \pm 0.0013 \mu\text{g mL}^{-1}$ resultado que es semejante a la concentración promedio obtenida en el presente estudio para el grupo testigo ($0.0996 \mu\text{g mL}^{-1}$). Harrison *et al.* (1984) mencionaron que el selenio inyectado probablemente sea suficiente para afectar el nivel de los antioxidantes debido a que una inyección intramuscular de selenio puede incrementar la actividad de la glutathion peroxidasa en menos de tres semanas. Erskine *et al.* (1987) reportaron una concentración de selenio

en sangre de $0.074 \mu\text{g mL}^{-1}$ para hatos lecheros que tenían altos cuentas de células somáticas y $0.133 \mu\text{g mL}^{-1}$ para hatos lecheros con conteo bajo de células somáticas.

Caracterización de la curva de liberación de selenio en suero sanguíneo

En la Figura 8 se presentan las graficas de regresión para caracterizar la liberación de selenio en suero sanguíneo después de una sola administración de selenio y vitamina E el día 21 antes de la fecha probable de parto. Las vacas que reciben selenio y vitamina E 21 días antes de la fecha probable de parto, incrementan la concentración de selenio en suero sanguíneo conforme incrementa el tiempo, alcanzando un máximo nivel de selenio en el suero alrededor del día 30 posparto correspondiente al día 50 después de la aplicación.

Las ecuaciones de regresión obtenidas para cada tratamiento fueron para Mu-Se: $Y = 0.13(\pm 0.006) + 0.0019(\pm 0.0003) X$, $R^2 = 0.88$; Se-Ve: $Y = 0.136(\pm 0.004) + 0.0017(\pm 0.0002) X$, $R^2 = 0.94$; Testigo: $Y = 0.09(\pm 0.003) + 0.00064(\pm 0.0002) X$, $R^2 = 0.77$; donde X = los días en relación al parto.

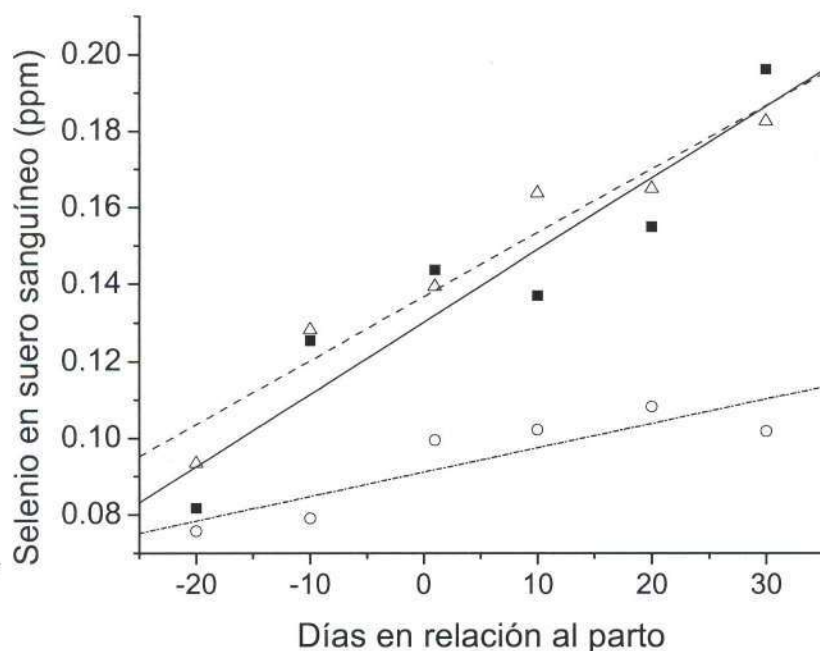


Figura 8. Gráficas de regresión para las curvas de liberación de selenio en suero sanguíneo de vacas Holstein suplementadas con selenio y vitamina E. Mu-Se (■), Se-Ve (Δ), Testigo (○).

Calidad del calostro y retención placentaria

En el Cuadro 7 se presentan los resultados del efecto de la administración de selenio y vitamina E, en la calidad del calostro y la incidencia de retención de placenta. No existió diferencia ($P>0.05$) en la calidad del calostro entre tratamientos. Los resultados no concuerdan con los reportados por Lacetera *et al.* (1996), quienes encontraron mayor concentración de inmunoglobulinas totales en el calostro, de vacas tratadas con selenio y vitamina E. Todas las inmunoglobulinas en el calostro bovino provienen del suero y son transportadas de la sangre a la glándula mamaria en las últimas semanas de gestación. Se

supone que el selenio y la vitamina E aumentan la habilidad de las células inmunes para producir inmunoglobulinas a nivel de la glándula mamaria.

Resultados de estudios *in vitro* indican una influencia positiva del selenio y la vitamina E sobre la reactividad inmune de los plasmocitos de la glándula mamaria (Wuryastuti *et al.*, 1993; Hogan *et al.*, 1993). Se ha reportado que la administración parenteral de selenio y vitamina E a vacas productoras de carne a la mitad de la preñez pastoreando praderas deficientes en selenio, no afecta el contenido de inmunoglobulina G e inmunoglobulina M del calostro (Swecker *et al.*, 1995). Otros autores también encontraron que la administración de selenio y vitamina E a cerdas en las últimas etapas de gestación no modificó la fracción de inmunoglobulinas del calostro (Hayek *et al.*, 1989). Sin embargo, la suplementación dietética de selenio desde la mitad de la gestación hasta el parto, solo o combinado con selenio o vitamina E inyectados en la mitad de la gestación, incrementa las inmunoglobulinas G en el calostro (Swecker *et al.*, 1995).

La incidencia de retención de placenta fue mayor ($P < 0.05$) en las vacas del grupo testigo (20.0%) que en las vacas que recibieron selenio y vitamina E (0.0%), independientemente de si fue Mu-Se o Se-Ve la fuente de selenio y vitamina E utilizada. Los resultados concuerdan con los reportados por Ruiz *et al.* (2003), quienes encontraron una mayor incidencia de retención placentaria (20.1%) para vacas del grupo testigo, comparado con las vacas que recibieron

selenio y vitamina E (6.5%). De igual manera, estos resultados son consistentes con estudios en los cuales una sola dosis de selenio y vitamina E, 21 días antes del parto resulta en una reducción en la incidencia de retención de membranas fetales (Reinhardt *et al.*, 1978; Segerson *et al.*, 1981; Harrison *et al.*, 1984; Eger *et al.*, 1985).

Cuadro 7. Efecto de la administración de selenio y vitamina E el día 21 antes del parto en la calidad del calostro e incidencia de retención de placenta de vacas Holstein

Tratamiento	Calidad del calostro *mg IG mL ⁻¹	Incidencia de retención de placenta (%)
Mu-Se	76 a	0.0 b
Se-Ve	66 a	0.0 b
Testigo	66 a	20.0 a

Medias con diferente literal en la misma columna difieren significativamente (P<0.05).

*Miligramos de inmunoglobulinas por mililitro de calostro.

Aréchiga *et al.* (1994) encontraron una reducción en la incidencia de retención de membranas fetales cuando aplicaron 50 mg de selenio y 680 UI de vitamina E el día 21 antes del parto (3.0%), con respecto a las vacas que no recibieron el tratamiento (10.1%). La placenta se expulsa por lo regular entre los 30 minutos y 8 horas después del parto (Gordon, 1996). Las vacas que retienen la placenta por más de 12 horas después del parto, están más propensas a padecer algún tipo de infección uterina. La causa de la retención placentaria es la incapacidad de las vellosidades de los cotiledones fetales para desprenderse de las criptas de las carúnculas maternas; la acción del selenio y la vitamina E podría ser a

Cuadro 8. Nivel de significancia (probabilidad) de los efectos principales, interacciones y de la covariable condición corporal en parámetros de la curva de lactancia y producción de leche acumulada en vacas Holstein suplementadas con selenio y vitamina E

Efecto	Parámetros de la curva de lactancia						Producción de leche acumulada					
	a	b	c	Pers	TMax	PLMax	25	50	75	100	150	250
Tratamiento (T)	0.4035	0.4832	0.5822	0.3828	0.7729	0.6756	0.2625	0.3047	0.3661	0.3724	0.3524	0.3106
Núm. Lactancia (L)	0.0138	0.6766	0.004	<.0001	<.0001	0.0601	0.0008	0.0007	0.0005	0.0018	0.0271	0.0304
Estado de salud (S)	0.1845	0.8677	0.714	0.6848	0.5477	0.0023	0.0086	0.0027	0.0034	0.0027	0.0023	0.0023
T*L	0.6356	0.1893	0.7419	0.7729	0.8830	0.7592	0.5719	0.561	0.3263	0.2883	0.2586	0.3043
T*S	0.7064	0.7462	0.898	0.9214	0.3469	0.9615	0.794	0.7325	0.6038	0.5064	0.405	0.4763
L*S	0.8373	0.3896	0.4388	0.4755	0.9452	0.2269	0.1771	0.0749	0.054	0.0391	0.027	0.0294
CC, Lineal	0.0116	0.0263	-----	-----	0.0093	0.0462	0.0138	0.0316	-----	-----	-----	-----
CC, cuadrático	0.0132	0.0291	-----	-----	0.0079	0.0407	0.0136	0.0292	-----	-----	-----	-----

CC, Lineal = Condición corporal de la vaca (unidades, escala 1 a 5) en el día de la revisión. CC, cuadrático = Condición corporal de la vaca (unidades, escala 1 a 5) en el día de la revisión.

En el Cuadro 9 se presentan los resultados del efecto de la administración de selenio y vitamina E, número de lactancia y estado de salud en la producción de leche acumulada a diferentes días de lactancia. No existió efecto ($P < 0.05$) de la administración de selenio y vitamina E en la PL acumulada al día 25, 50, 75, 100, 150 y 250 postparto. Resultados de estudios similares indican que la suplementación con selenio y vitamina E no favorece la PL (Shin *et al.*, 1999; Baldi *et al.*, 2000).

Lacetera *et al.* (1996) reportaron efectos benéficos de la suplementación de selenio y vitamina E en la PL, observando un incremento de aproximadamente 10% más en la PL durante las primeras 12 semanas de lactancia para vacas tratadas, con respecto a las que no reciben el tratamiento; los autores también

mencionaron que la PL fue relacionada positivamente ($r = 0.43$) con la actividad de la enzima glutation peroxidasa registrada después del parto.

Cuadro 9. Efecto de la administración de selenio y vitamina E, número de lactancia, y estado de salud en la producción de leche acumulada de vacas Holstein estabuladas

	Producción de leche acumulada (kg)					
	PL25	PL50	PL75	PL100	PL150	PL250
Tratamiento						
Mu-Se	726±49 a	1584±91 a	2471±129 a	3345±167 a	5002±240 a	7106±558 a
Se-Ve	627± 36 a	1407±67 a	2239±99 a	3054±128 a	4607±183 a	7256±286 a
Testigo	639±46 a	1162±86 a	2346±123 a	3222±160 a	4924±229 a	7826±384 a
Lactancia						
1	552±37 a	1267±69 a	2015±100 a	2809±130 a	4413±186 a	7333±299 a
2	693±59 ab	1557±110 b	2505±159 b	3396±205 ab	5074±295 ab	7421±621 ab
3	747±33 b	1628±61 b	2536±88 b	3415±113 b	5046±163 b	7434±575 b
Estado de salud						
Sana	737±24 a	1640±44 a	2571±64 a	3499±83 a	5269±120 a	8363±185 a
Enferma	591±47 b	1329±86 b	2133±126 b	2915±163 b	4420±233 b	6429±522 b

Medias con diferente literal en la misma columna difieren significativamente ($P < 0.05$).

Paula-Lopes *et al.* (2003) no encontraron efecto de la inyección intramuscular de 500 mg de vitamina E y 50 mg de selenio antes del parto y 30 y 80 días después del parto en el nivel de PL. Generalmente es aceptado que el comportamiento de la vaca lechera lactando, puede ser afectado por el nivel de selenio y vitamina E durante el periodo periparturiente (Brzezinka-Slebozinska *et al.*, 1994).

En el presente estudio, la PL acumulada al día 50 y 75 (PL50 y PL75) fue mayor ($P < 0.05$) en vacas de segunda y tercera lactancia con respecto a las vacas de

primera lactancia, independientemente del tratamiento. La PL acumulada a los días 25, 100, 150 y 250 fue mayor ($P<0.05$) en vacas de tercera lactancia con respecto a las de primera lactancia. De igual manera, existió efecto ($P<0.05$) del estado de salud en la PL acumulada al día 25, 50, 75, 100, 150 y 250; dando como resultado una menor PL para las vacas que no se mantienen sanas durante los primeros 100 días posparto.

Togashi y Lin (2003) mencionaron que la producción diaria de leche determina la forma de la curva de lactancia de la vaca lechera y está afectada por factores ambientales tales como peso corporal, edad de la vaca, gestación, periodo seco, tipo de ración, estación del año, temperatura y humedad. En el presente estudio se encontró que el estado de salud durante los primeros 100 días postparto es un factor que también influye en los parámetros de la curva y la PL acumulada a diferentes días de lactancia.

CONCLUSIONES

Las vacas que recibieron selenio y vitamina E 21 días antes de la fecha probable de parto tienen mayor concentración de selenio en suero sanguíneo conforme avanza el tiempo después de la aplicación, que las que no reciben el tratamiento. Adicionalmente, una sola administración de selenio y vitamina E, 21 días antes de la fecha probable de parto, reduce la incidencia de retención de membranas fetales, sin embargo, no mejora la calidad del calostro.

La administración de selenio y vitamina E, el día 60 y 21 antes de la fecha probable de parto y el día 30 y 60 después del parto, no afecta la producción de leche acumulada a diferentes días de lactancia, ni los parámetros de la curva de producción; sin embargo, existen diferencias en la producción de leche acumulada a diferentes días de lactancia debido al número de lactancia y estado de salud de las vacas.

IMPLICACIONES

La administración de selenio y vitamina E en los establos lecheros implica un costo extra para el productor, sin embargo, hay que reconocer que los beneficios obtenidos por la administración de selenio y vitamina E 21 días antes de la fecha probable de parto permiten una rápida recuperación de los costos, ya que si bien no se obtienen beneficios en la producción de leche y calidad del calostro, sí existe una reducción importante en la incidencia de retención de placenta, lo cual representa un beneficio en el desempeño reproductivo del

hato. Además, se estima que el costo total asociado con retención de placenta es de 100 a 280 dólares por caso.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen el apoyo del C. Roberto Calvillo Sepúlveda, propietario de la Granja "Don José", y de la Sociedad Cooperativa Agropecuaria y Forestal "Chapingo" S. A. de México para el desarrollo del presente trabajo en el Posgrado en Producción Animal del Departamento de Zootecnia de la Universidad Autónoma Chapingo, México.

LITERATURA CITADA

- Abdelrahman, M. M. and Kincaid, R. L. 1995. Effect of selenium supplementation of cows on maternal transfer of selenium to fetal and newborn calves. *J. Dairy Sci.* 78:625-630.
- Aréchiga, C. F., Ortiz, O., and Hansen, P. J. 1994. Effect of prepartum injection of vitamin E and selenium on postpartum reproductive function of dairy cattle. *Theriogenology*. 41:1251-1258.
- Baldi, A., Savoini, G., Pinotti, L., Monfardini, E., Cheli, F. and Dell'Orto. 2000. Effects of vitamin E and different energy sources on vitamin E status, milk quality and reproduction in transition cows. *J. Vet. Med. Res.* 47:599-608.
- Bendich, A. 1993. Symposium: Antioxidants, immune response, and animal function. *J. Dairy Sci.* 76:2789-2794.
- Bregelius-Flohe, R. and Traber, M. G. 1999. Vitamin E: Function and metabolism. *FASEB J.* 13:1145-1155.
- Brzezinka-Slebozinska, E., Miller, J. K., Quigley, J. B., III, and Moore, J. R. 1994. Antioxidant status of dairy cows supplemented prepartum with vitamin E and selenium. *J. Dairy Sci.* 77:3087-3095.
- Edmondson, A. J., Lean, I. J., Weaver, L. D., Farver, T. and Webster, G. 1989. A body condition scoring chart of Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72:68-78.
- Eger, S., Drori, D., Kadoori, I., Miller, N. and Schindler, H. 1985. Effect of selenium and vitamin E on incidence of retained placenta. *J. Dairy Sci.* 68:2119-2122.
- Erskine, R. J., Eberhart, R. J., Hutchinson, L. J. and Scholz, R. W. 1987. Blood selenium concentrations and glutathione peroxidase activities in dairy herds with high and low somatic cell counts. *JAVMA*. 190:1417-1421.
- García, E. 1988. Modificaciones del Sistema de Clasificación Climática de Köppen. Universidad Nacional Autónoma de México. Pp. 105-108.
- Goff, J. P. and Horst, R. L. 1997. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 80:1260-1268.
- Gordon, I. 1996. Reproducción Controlada del Ganado Vacuno y Búfalos. Editorial ACRIBIA. Zaragoza, España. 514 p.

- Reinhardt, T. A., Conrad, H. R., Julien, W. E. and Moxon, A. I. 1978. Alfalfa silage, selenium injections and retained placenta. *J. Dairy Sci.* 61:185-194.
- Ruíz, J. L., Hernández, C. J., Aréchiga C. F., Morales, R. S., Ortiz, O. Y Gutierrez, C. G. 2003. Efecto de la administración parenteral de selenio y vitamina E antes y después del parto en la incidencia de patologías uterinas y la fertilidad de vacas Holstein. *In: memorias del II Simposium Nacional de Infertilidad de la Vaca Lechera.* 6-8 de noviembre. Torreón, Coah., México. Pp. 130-151.
- SAS. 2001. SAS/STAT User's guide (release 2.1) SAS Inst. Inc., Cary, N. C.
- Segerson, E. C., Riviere, G. J., Dalton, H. L. and Whiteacre, M. D. 1981. Retained placenta of Holstein cows treated with selenium and vitamin E. *J. Dairy Sci.* 64:1833-1836.
- Shin, H. T., Chung, K. H., Cha, S. T. and Rhim, T. 1999. Effect of different dietary selenium sources on somatic cell counts and selenium in dairy cow milk. *Korean J. Anim. Sci.* 41:463-470.
- Stowe, H. D. and Herdt, T. H. 1992. Clinical assesment of selenium status of livestock. *J. Anim. Sci.* 70:3928-3933.
- Swecker, W. S., Thatcher, C. D., Eversole, D. E., Blodgett, D. J. and Schurig, G. S. 1995. Effect of selenium supplementation on calostrat IgG concentration in cows grazing selenium-deficient pastures and on postsuckle serum IgG concentration in their calves. *Am. J. Vet. Res.* 56:450-453.
- Togashi, K. and C. Y. Lin. 2003. Modifyng the lactation curve to improve lactation milk and persistency. *J. Dairy Sci.* 86:1487-1493.
- Weiss, W. P., Hogan, J. S., Smith, K. L. and Hoblet, K. H. 1990. Relationships among selenium, vitamin E, and mamary gland health in commercial dairy herds. *J. Dairy Sci.* 73:381-390.
- Wood, P. D. P. 1967. Algebraic model of the lactation curve in cattle. *Nature.* 216:164-165.
- Wuryastuti, H., Stowe, H. D., Bull, R. W. and Miller, E. R. 1993. Effects of vitamin E and selenium on immune responses of peripheral blood, calostrum, and milk leukocytes of sows. *J. Anim. Sci.* 71:2464-2472.

CAPÍTULO V

EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DE QUISTES FOLICULARES EN VACAS HOLSTEIN[†]

Evaluation of follicular cysts treatment in Holstein cows

Constantino Romero-Márquez¹, Raymundo Rangel-Santos¹, Raymundo Rodríguez-De Lara¹, Carlos Sánchez-Del Real¹ y José Guadalupe García-Muñoz¹

¹*Departamento de Zootecnia, Postgrado en Producción Animal, Universidad Autónoma Chapingo, Carretera México-Texcoco km 38.5. Chapingo, Estado de México. Teléfono: + 52 (595) 9521621. C.P. 56230. E-mail: cromero@correo.chapingo.mx, rangelsr@prodigy.net.mx.*

RESUMEN

El estudio se realizó con la finalidad de evaluar la respuesta de vacas con quistes foliculares a la administración de dos tratamientos farmacológicos. Se utilizaron 40 vacas Holstein a las cuales se les diagnosticó la presencia de quiste folicular mediante ultrasonografía. Los animales se distribuyeron aleatoriamente en dos tratamientos: T1) 20 vacas tratadas con 500 µg de GnRH más 15 mg de prostaglandinas (PGF_{2α}) 10 días después; y T2) 20 vacas tratadas con un dispositivo intravaginal de liberación controlada de progesterona (CIDR; 1.9 g de progesterona) por 10 días y 250 mg de progesterona inyectada al insertar el dispositivo, más 15 mg de prostaglandina (PGF_{2α}) al retirar el dispositivo intravaginal. El diámetro de los quistes se

[†] Artículo para ser sometido a la Revista Científica, FCV-LUZ, Zulia, Venezuela.

determinó al inicio del tratamiento y 10 días después. Las vacas se inseminaron 12 horas después de detectado el celo. El diagnóstico de gestación se realizó mediante ultrasonografía 35 días después del servicio. Las variables evaluadas fueron el porcentaje de respuesta al tratamiento, características de los quistes, la incidencia de celos y el porcentaje de gestación por servicio y el porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150 postparto. El porcentaje de respuesta al tratamiento fue mayor ($P < 0.01$) en las vacas del T2 (80%) comparativamente con las vacas que recibieron el T1 (35%). Sin embargo, la incidencia de celos fue similar ($P > 0.05$) en los dos tratamientos. La fertilidad al primer (45 vs 15%) y tercer servicio (42.8 vs 15%) fue mayor ($P < 0.05$) en las vacas que recibieron el T2 respecto a las vacas del T1, respectivamente; el porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150 fue mayor ($P < 0.05$) en las vacas del T2. El tratamiento de quistes foliculares con un dispositivo intravaginal que libera progesterona natural (CIDR) más progesterona y prostaglandinas $F_{2\alpha}$, es más efectivo que el uso de GnRH más prostaglandinas $F_{2\alpha}$.

Palabras clave: fertilidad, ultrasonografía, folículos persistentes, GnRH, CIDR.

ABSTRACT

The study was conducted to evaluate the response of cows with follicular cysts to two pharmacological treatments. Forty Holstein cows with follicular cysts determined by ultrasound were used. The animals were randomly distributed into two treatments, T1) 20 cows treated with 500 µg of GnRH plus 15 mg of

prostaglandins ($\text{PGF}_{2\alpha}$) 10 days later and T2) 20 cows treated with a controlled intravaginal device releasing (CIDR; 1.9 g of progesterone) for 10 days and 250 mg of progesterone administered at the time of device insertion, plus 15 mg of prostaglandins at the time of device removal. The size of the cysts was determined at the beginning of the treatment and 10 days later. The cows were inseminated 12 hours after heat detection. The diagnosis of pregnancy was conducted by ultrasonography 35 days after service. The variables evaluated were the response to the treatment, characteristics of the cysts, incidence of estrous and pregnancy rate per service and accumulated to day 100 and 150 postpartum. The response rate to the treatment was higher ($P < 0.01$) in cows from T2 (80%) compared to cows from T1 (35%). The incidence of estrous was similar ($P > 0.05$) between treatments. The pregnancy rate at first (45 vs 15%) and third (42.8 vs 15%) service was higher ($P < 0.05$) in cows receiving T2 than T1, respectively; the pregnancy rate at days 100 and 150 was higher ($P < 0.05$) in cows of T2. In conclusion the results show that the treatment of follicular cysts with an intravaginal device releasing progesterone (CIDR) plus progesterone and prostaglandins $\text{F}_{2\alpha}$ administered intramuscularly is more effective than the use of GnRH plus prostaglandins $\text{F}_{2\alpha}$.

Key words: fertility, ultrasonography, persistent follicles, GnRH, CIDR.

INTRODUCCIÓN

Los quistes foliculares constituyen un grave problema reproductivo en las explotaciones de ganado lechero. Aproximadamente del 6 al 19% de las vacas lecheras son afectadas por quistes durante cada lactancia (Kesler y Garverick, 1982). Los quistes foliculares son estructuras anovulatorias que contribuyen en el aumento del intervalo del parto a la concepción y por lo tanto incrementan el intervalo entre partos. Inicialmente la incidencia de quistes fue considerada secundaria a infecciones uterinas, no obstante puede estar estrechamente asociada con otros factores como la producción de leche. La relación entre la producción de leche y la incidencia de quistes foliculares no está bien determinada, sin embargo, el incremento en la producción de leche puede ser el resultado de una alteración en el entorno hormonal de las vacas con quistes, más que una causa de quistes ováricos (Kesler y Garverick, 1982).

Aproximadamente el 70% de las vacas presentan quistes ováricos durante la lactancia temprana (45 días posparto); sin embargo, cerca del 20% de las vacas con quistes ováricos reestablecen su ciclo de manera espontánea dentro de los 28 a 30 días después del diagnóstico. En vacas que desarrollan quistes antes de la primera ovulación posparto, cerca del 60% reestablecen su ciclo normal espontáneamente (Kesler y Garverick, 1982). Los quistes foliculares son *estructuras con más de 25 mm de diámetro que persisten por 10 días o más en ausencia de un cuerpo lúteo (Garverick, 1997). El diagnóstico de los quistes se facilita con el uso de la ultrasonografía, mediante la cual un folículo se*

considera como quiste hasta que la estructura es visualizada con más de 25 mm de diámetro, de forma redonda y con antro color negro, la cual persiste por lo menos durante 10 días e induce un comportamiento de celo continuo en la mayoría de las vacas; sin embargo, existen vacas con quistes foliculares que no manifiestan los signos continuos de celo observados generalmente en la mayoría de las vacas quísticas (Kesler y Garverick, 1982).

Las estrategias para el tratamiento de quistes incluyen la ruptura manual, tratamiento con dexametasona, progesterona, hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), gonadotropina coriónica humana (hCG) y prostaglandinas ($\text{PGF}_{2\alpha}$; Kesler y Garverick, 1982; Day, 1991). La administración de GnRH es el tratamiento más utilizado (Day, 1991; Woolums y Peter, 1994). También se ha documentado el efecto de la progesterona en el tratamiento de quistes foliculares (Nanda *et al.*, 1988), la cual puede ser administrada por inyección, dispositivos intravaginales (MacMillan *et al.*, 1993) o implantes en la oreja (MacDowell *et al.*, 1998). Los dispositivos intravaginales liberadores de progesterona pueden ser utilizados para el tratamiento de quistes foliculares y otras anormalidades funcionales en las vacas lecheras (Jeffcoate y Ayliffe, 1995), y para casos de vacas con quistes que no responden al tratamiento con GnRH (Nanda *et al.*, 1988; Youngquist, 1994). En consideración a lo anterior, el objetivo de la presente investigación es evaluar la respuesta de vacas con quistes foliculares al tratamiento con GnRH más $\text{PGF}_{2\alpha}$ o al tratamiento con un dispositivo intravaginal liberador de progesterona más progesterona inyectada más $\text{PGF}_{2\alpha}$.

MATERIALES Y MÉTODOS

Ubicación del experimento

La investigación se realizó en una explotación comercial de ganado lechero, localizada en el municipio de Gómez Palacio, Durango, México. El sitio se ubica entre las coordenadas 25°34' latitud Norte y 103°30' longitud Oeste. Con una altitud de 1150 m, con clima desértico, la humedad relativa promedio anual es de 53%, con temperatura media anual de 24.4° C y una precipitación pluvial media de 230 mm anuales, distribuyéndose principalmente de julio a septiembre (García, 1988).

Selección, alimentación y manejo de los animales

Se utilizaron 40 vacas Holstein con diferente número de lactancia, con más de 55 días postparto, con un peso vivo promedio de 700 kg y con una condición corporal en un rango de 2.5 a 3.5 en la escala de 5 puntos. La alimentación de las vacas fue con base en una dieta integral obedeciendo a sus necesidades de mantenimiento y producción. Se diagnosticó la presencia de quiste folicular mediante ultrasonografía (AMI, Canadá), cuando se visualizaba una estructura folicular de más de 25 mm de diámetro, la cual permaneció en el ovario por más de 10 días de acuerdo con la definición de quiste folicular descrita por Garverick (1997). Antes de la aplicación de los tratamientos se determinó el diámetro de cada quiste.

Tratamientos

Las vacas cuyo diagnóstico de presencia de quiste folicular fue positivo se distribuyeron de manera aleatoria en dos tratamientos: T1) 20 vacas que recibieron 500 µg de GnRH (Fertagyl, Intervet) y 15 mg de prostaglandina $F_{2\alpha}$ (Celosil, Schering Plough); y T2) 20 vacas que recibieron un dispositivo intravaginal liberador de progesterona por 10 días (CIDR, Pharmacia Upjhon), más una inyección de 250 mg de progesterona (Progesterona, Ford Dodge) al colocar el dispositivo y 15 mg de prostaglandinas (Celosil, Schering Plough) al retirar el CIDR.

Inseminación y diagnóstico de gestación

La inseminación de las vacas se realizó a las 12 horas después de detectado el celo, siguiendo la regla am-pm. Es decir, las vacas que presentaron celo en la mañana se inseminaron en la tarde y las que lo presentaron durante la tarde se inseminaron al día siguiente por la mañana. La técnica de inseminación fue recto-vaginal con un aplicador de semen de acero inoxidable, se utilizaron pajillas de 0.5 mL de semen comercial congelado de fertilidad conocida. El sitio de depósito del semen fue la mitad de la dosis en el cuerpo del útero y la otra mitad en el último tercio del cervix. El diagnóstico de gestación se realizó 35 días después de la inseminación mediante el uso de ultrasonografía (Ultrascan 900[®], AMI Canadá) sólo a las vacas que no retornaron en celo durante los 35 días después del servicio.

Variables evaluadas

Diámetro del quiste y respuesta al tratamiento

El diámetro del quiste se determinó el día 10 después de iniciados los tratamientos y se consideró como respuesta positiva a los tratamientos, los quistes que habían tenido como mínimo una reducción de 30% con respecto al diámetro inicial del quiste.

Incidencia de celos

La incidencia de celos se determinó tomando en consideración el número de vacas que manifestaron comportamiento de estro de cada tratamiento, específicamente dejándose montar a partir de las 24 horas después de terminados los tratamientos y hasta las 72 horas, entre el número total de vacas de cada tratamiento.

Porcentaje de gestación por servicio

El porcentaje de gestación por servicio se determinó con base en el número de vacas con diagnóstico positivo 35 días después de su servicio dentro de cada tratamiento, entre el número total de vacas inseminadas de cada tratamiento en cada servicio, como un evento independiente.

Porcentaje de gestación al día 100 y 150 posparto

El porcentaje de gestación al día 100 y 150 posparto se calculó tomando en cuenta el número de vacas con diagnóstico de gestación positivo hasta el día

135 y 185, respectivamente, entre el número de vacas inseminadas durante los 150 días después del parto para cada tratamiento.

Condición corporal

Los valores de condición corporal se registraron para cada vaca al momento de iniciar el tratamiento. Se utilizó la técnica descrita por Edmondson *et al.* (1989), en la cual se utiliza una escala de 1 a 5 puntos con aproximaciones de 0.25 puntos. El valor de condición corporal para cada vaca se determinó por un solo juez.

Análisis estadístico

Respuesta al tratamiento, incidencia de celos y porcentaje de gestación

La respuesta al tratamiento, la incidencia de celos y el porcentaje de gestación, se analizaron mediante regresión logística múltiple utilizando el procedimiento LOGISTIC de SAS (SAS, 2001). Para el porcentaje de gestación se supuso una distribución binomial, donde la probabilidad (P_i) de que la variable respuesta asuma el valor de 1 (ocurrencia del evento) se modeló con la siguiente expresión:

$$P_i = \text{Prob}(y_i = y_1 | x_1, \dots, x_k) = \frac{1}{1 + \exp \left[- \left(\beta_0 + \sum_{i=1}^k \beta_i x_i \right) \right]}$$

Donde $P_i = \text{Prob}(y_i = y_1 | x_1, \dots, x_k)$ es la probabilidad de la variable respuesta siendo modelada, y_1 es el primer valor ordenado de la variable de respuesta (respuesta al tratamiento, incidencia de celos o gestación); β_0 es un intercepto, y los β_i 's

son los coeficientes de regresión asociados con las variables independientes (x_i). Las variables independientes incluidas fueron: tratamiento, número de lactancia y condición corporal, de las cuales sólo el tratamiento resultó significativo.

Número de servicios por concepción

El número de servicios por concepción se analizó utilizando el procedimiento GLM (SAS, 2001), incluyéndose en el modelo los efectos de tratamiento, condición corporal y número de lactancia; aunque sólo el tratamiento resultó significativo. Las medias se compararon mediante pruebas de Tukey.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Respuesta al tratamiento

En el Cuadro 10 se muestran los resultados de la respuesta a cada tratamiento. La respuesta fue mayor ($P < 0.01$) en las vacas tratadas con el dispositivo intravaginal, progesterona y prostaglandinas ($\text{PGF}_{2\alpha}$) que en las que recibieron GnRH y $\text{PGF}_{2\alpha}$ (80% vs 35%, respectivamente). Los resultados obtenidos en este estudio con el dispositivo intravaginal, progesterona y prostaglandinas ($\text{CIDR} + \text{P}_4 + \text{PGF}_{2\alpha}$) son similares a los reportados por Zulu *et al.* (2003), quienes encontraron 82.3% de respuesta en vacas con quiste folicular tratadas con un dispositivo liberador de progesterona (PRID conteniendo 1.55 g de progesterona por un periodo de 12 días, más una inyección de 10 mg de estradiol).

Cuadro 10. Respuesta al tratamiento de vacas Holstein con quistes foliculares

Tratamientos	Vacas tratadas	Vacas que respondieron al tratamiento	% de respuesta
T1 (GnRH + PGF _{2α})	20	7	35 a
T2 (CIDR + P ₄ + PGF _{2α})	20	16	80 b

Medias con diferente literal en la misma columna difieren significativamente (P<0.01).

La respuesta obtenida con GnRH y PGF_{2α} (T1) concuerda con Jou *et al.* (1999), quienes cuestionan la eficacia del tratamiento de quistes foliculares con GnRH. Similarmente, Todoroki *et al.* (2001) presentaron resultados que indican la efectividad de tratamientos de quistes con progesterona (CIDR por 14 días conteniendo 1.9 g de progesterona). Por otro lado, Nanda *et al.* (1991) sugieren el tratamiento con progesterona para vacas que no respondan al tratamiento con GnRH. Sin embargo, Hooijer *et al.* (1999) encontraron 90% de respuesta en animales tratados con GnRH, argumentando la efectividad de esta hormona como terapia para el tratamiento de quistes foliculares. De igual manera, a finales de la década pasada el nivel de éxito de los tratamientos de quistes foliculares con GnRH alcanzaba el 80% (Dinsmore *et al.*, 1989).

Nanda *et al.* (1988) encontraron una tasa de recuperación de vacas con quistes foliculares tratadas con GnRH de 52%, también reportaron que la tasa de recuperación para vacas con quistes foliculares tratadas con GnRH y PRID no fue diferente. Similarmente, Day (1991) reportó una tasa de recuperación de 70 a 80% de vacas con quistes foliculares tratadas con GnRH.

Diámetro de los quistes foliculares

En el Cuadro 11 se presenta el efecto del tratamiento en el diámetro de los quistes foliculares de las vacas que presentaron respuesta al tratamiento, vacas que no respondieron al tratamiento, así como, del total de vacas para cada tratamiento. El diámetro de los quistes foliculares después del tratamiento de las vacas que respondieron a la administración de GnRH más prostaglandinas fue menor ($P < 0.05$) que el de las vacas que fueron tratadas con CIDR más progesterona y prostaglandinas (16.7 ± 0.68 mm vs 19.3 ± 0.34 mm, respectivamente).

El diámetro del quiste folicular para las vacas que no respondieron a los tratamiento fue mayor ($P < 0.05$) en las vacas tratadas con GnRH más prostaglandinas respecto a las tratadas con CIDR más progesterona y prostaglandinas. Lo que indica que probablemente el T2 aun cuando las vacas no responden al tratamiento si causa una reducción en el tamaño del quiste folicular.

El diámetro del quiste folicular del total de vacas por tratamiento fue menor ($P < 0.05$) en las vacas tratadas con CIDR más progesterona y prostaglandinas (21.6 ± 0.83 mm), respecto a las vacas que recibieron el tratamiento con GnRH más prostaglandinas (27.9 ± 0.66 mm). Actualmente se desconoce información de trabajos que presenten datos similares a los del presente estudio.

Cuadro 11. Efecto del tratamiento de quistes foliculares en el diámetro de los quistes de vacas Holstein

Tratamientos	Diámetro del quiste (mm)		
	Con respuesta	Sin respuesta	Total
T1 (GnRH + PGF _{2α})	16.7 ± 0.68 b	28.1 ± 0.45 b	27.9 ± 0.66 b
T2 (CIDR + P ₄ + PGF _{2α})	19.3 ± 0.34 a	26.1 ± 0.64 a	21.6 ± 0.83 a

Medias con diferente literal en la misma columna difieren significativamente (P<0.05).

Incidencia de celos

En el Cuadro 12 se presentan los resultados del efecto del tratamiento de quistes foliculares en la incidencia de celos. No se encontraron diferencias significativas (P>0.05) en la incidencia de celos entre tratamientos (80% para T1 y 80% para T2). López-Gatius y López-Béjar (2002) encontraron una incidencia de celos para vacas con quistes foliculares tratadas con GnRH más una aplicación de prostaglandinas de 53% y para vacas tratadas con GnRH más dos inyecciones de prostaglandinas de 72%, lo que es ligeramente inferior a la incidencia de celos observada en el presente estudio. Los resultados del presente estudio también son ligeramente superiores al 76.5% de incidencia de celos reportadas por Zulué *et al.* (2003), para vacas con quistes tratadas con un PRID.

López-Gatius *et al.* (2001) reportaron una incidencia de celos mayor (83.3%) para vacas tratadas con PRID durante nueve días más 100 µg de GnRH al momento de insertar el PRID y 25 mg de prostaglandinas el día siete,

comparado con vacas con quistes foliculares tratadas con 100 µg GnRH más 25 mg de prostaglandinas 14 días después (29.4%). La hormona luteinizante (LH) se libera en respuesta a la GnRH, provocando la luteinización del quiste o la ovulación (Zulú *et al.*, 2002). Las vacas con quistes que responden positivamente a la administración de GnRH entran en celo entre 18 y 23 días después del tratamiento (Youngquist, 1994). La administración de PGF_{2α} 9 a 14 días después del tratamiento de GnRH reduce el periodo de respuesta (Day, 1991; Kesler *et al.*, 1978; Farin y Estill, 1993; Garverick, 1997).

Cuadro 12. Efecto del tratamiento de quistes foliculares en la incidencia de celos en vacas Holstein

Tratamientos	Vacas tratadas	Vacas en celo	% de celos
T1 (GnRH + PGF _{2α})	20	16	80 a
T2 (CIDR + P ₄ + PGF _{2α})	20	16	80 a

Medias con diferente literal en la misma columna difieren significativamente (P<0.05).

Porcentaje de gestación por servicio

En el Cuadro 13 se presentan los resultados del porcentaje de gestación por servicio para cada tratamiento. El porcentaje de gestación al primer servicio fue mayor (P<0.05) en vacas tratadas con T2 con respecto a las tratadas con T1 (15% y 45%, respectivamente) y al tercer servicio (T1: 15% vs T2: 42.8%). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas (P>0.05) en el porcentaje de gestación al segundo servicio (T1: 23.5% vs T2: 36.4%). Estos resultados son superiores a los encontrados por Zulú *et al.* (2003), quienes reportan

porcentajes de gestación de 23.1% al primer servicio, 20% al segundo servicio y una fertilidad total de 53.8% para vacas con quistes foliculares tratadas con un dispositivo intravaginal liberador de progesterona (PRID). Douthwaite y Dobson (2000) en un estudio donde trataron vacas con quistes foliculares con progesterona encontraron 18% de gestación al primer servicio, 28% al segundo servicio y 50% de gestación después de tres servicios. La fertilidad obtenida en este estudio para vacas tratadas con el dispositivo intravaginal, progesterona y prostaglandinas fue de 45% al primer servicio.

Cuadro 13. Efecto del tratamiento de vacas Holstein con quistes foliculares en el porcentaje de gestación por servicio

Tratamientos	Porcentaje de gestación (%)		
	1 ^{er} servicio	2 ^{do} servicio	3 ^{er} servicio
T1 (GnRH + PGF _{2α})	3/20(15) a	4/17(23.5) a	2/13(15.4) a
T2 (CIDR + P ₄ + PGF _{2α})	9/20(45) b	4/11(36.4) a	3/7(42.8) b

Medias con diferente literal en la misma columna difieren significativamente (P<0.05)

El porcentaje de gestación al primer servicio obtenido para vacas tratadas con GnRH y prostaglandinas fue de 15%, similar a lo observado por López Gatius y López Béjar (2002), para vacas con quistes foliculares tratadas con GnRH y prostaglandinas con un protocolo similar al del presente estudio. Ambrose *et al.* (2004) observaron una tasa de preñez de 41% para vacas con quistes foliculares tratadas con GnRH y prostaglandinas, con o sin progesterona exógena.

Bartolomé *et al.* (2000) en un estudio para comparar la sincronización de la ovulación e inducción de estros en vacas con quistes foliculares, encontraron 23.6% de gestación para vacas tratadas con dos inyecciones de GnRH, el día cero y el día nueve más 25 mg de prostaglandinas el día siete e inseminadas 16 horas después del tratamiento, y 18% de gestación para /vacas con el mismo tratamiento, pero inseminadas mediante un estro inducido siete días después del tratamiento con prostaglandinas. López-Gatius *et al.* (2001) observaron una tasa de preñez mayor para vacas con quistes tratadas con PRID durante nueve días más 100 µg de GnRH al momento de insertar el PRID y 25 mg de prostaglandinas el día siete, respecto a las vacas tratadas con 100 µg GnRH más 25 mg de prostaglandinas 14 días después (27.8% vs 5.9%, respectivamente).

Porcentaje de gestación al día 100 y 150 posparto y servicios por concepción

En Cuadro 14 se presentan los resultados del efecto del tratamiento de quistes foliculares en el porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150 posparto, y el número de servicios por concepción. El porcentaje de gestación acumulado al día 100 y 150 fue mayor ($P < 0.05$) en las vacas tratadas con CIDR más progesterona y prostaglandinas respecto a las tratadas con GnRH y prostaglandinas.

El porcentaje de gestación en el presente estudio al día 100 y al día 150 postparto para las vacas tratadas con CIDR más progesterona y prostaglandinas fue ligeramente inferior al 88% reportado por Nanda *et al.* (1988), para vacas tratadas con PRID. El número de servicios por concepción fue más alto ($P < 0.05$) en las vacas que recibieron el T1 (GnRH más prostaglandinas), respecto a las vacas que recibieron el T2 (2.9 ± 0.2 vs 1.8 ± 0.3 , respectivamente).

El número de servicios por concepción obtenido en este estudio para las vacas tratadas con GnRH más prostaglandinas es superior al número de servicios por concepción (1.4 ± 0.7) reportado por Archbald y Thatcher, (1999), en vacas con quistes foliculares tratadas con 100 μ g de GnRH. Un protocolo reciente que también puede ser utilizado en el tratamiento de quistes foliculares es el ovsynch (Bartolomé *et al.*, 2000), y puede ayudar a establecer la preñez en vacas que padecían quistes (Pursley *et al.*, 1997; Fricke y Wiltbank, 1999). Sin embargo, en estudios recientes se ha observado un efecto mínimo de la administración de GnRH en el tratamiento de quistes foliculares (Jou *et al.*, 1999).

LITERATURA CITADA

- Ambrose, D. J., Schmitt, E. J., Lopes, F. L., Mattos, R. C. and Thatcher, W. W. 2004. Ovarian and endocrine responses associated with treatment of cystic ovarian follicles in dairy cows with gonadotropin releasing hormone and prostaglandin F_{2α}, with or without exogenous progesterone. *Can. Vet. J.* 45:931-937.
- Archbald, L. F. and Thatcher, W. W. 1999. Ovarian follicular dynamics and management of ovarian cysts. *In: Large Dairy Herd Management.* H. H. Van Horn y C. J. Wilcox. Eds. Pp. 199-208.
- Bartolomé, J. A., Archbald, L. F., Morresey, P., Hernandez, J., Tran, T., Kelbert, D., Long, K., Risco, C. A. and Thatcher, W. W. 2000. Comparison of synchronization of ovulation and induction of estrus as therapeutic strategies for bovine ovarian cysts in the dairy cow. *Theriogenology.* 53:815-825.
- Day, N. 1991. The treatment and prevention of cystic ovarian disease. *Vet. Med. Anim. Pract.* 86:761-766.
- Dinsmore, R. P., White, M. E., Guard, C. L., Jasko, D. J., Perdrizet, J. A. Powers, P. M. and Smith, M. C. 1989. Effect of gonadotropin-releasing hormone on clinical response and fertility in cows with cysts ovaries as related to milk progesterone concentration and days after parturition. *JAVMA.* 195:327-330.
- Douthwaite, R. and Dobson, H. 2000. Comparison of different methods of diagnosis of cysts ovarian disease in cattle and an assessment of its treatment with progesterone-releasing intravaginal device. *Vet. Rec.* 147:355-359.
- Edmondson, A. J., Lean, I. J., Weaver, L. D., Farver, T. and Webster, G. 1989. A body condition scoring chart of Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 72:68-78.
- Farin, P. W. and Estill, C. T. 1993. Infertility due to abnormalities of the ovaries in cattle. *Food Anim. Pract.* 9:291-308.
- Fricke, P. M. and Wiltbank, M. C. 1999. Effect of milk production on the incidence of double ovulation in dairy cows. *Theriogenology.* 52:1133-1143.
- García, E. 1988. Modificaciones del Sistema de Clasificación Climática de Köppen. Universidad Nacional Autónoma de México. Pp. 105-108.

- Garverick, H. A. 1997. Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80:995-1004.
- Hooijer, G. A., Frankena, K., Valks, M. M. and Schuring, M. 1999. Treatment of cystic ovarian disease in dairy cows with gonadotrophin-releasing hormone: a field study. *Vet. Quart.* 21:33-37.
- Hosmer, D. W. and Lemeshow, S. 1989. Applied Logistic Regression. Editorial John Wiley and Sons. USA. 305 p.
- Jeffcoate, I. A. and Ayliffe, T. R. 1995. An ultrasonographic study of bovine cystic ovarian disease and its treatment. *Vet. Rec.* 136:406-410.
- Jou, P., Buckrell, B. C., Liptrap, R. M., Summeriee, A. J. and Johnson, W. H. 1999. Evaluation of the effect of GnRH on follicular ovarian cysts in dairy cows using trans-rectal ultrasonography. *Theriogenology*. 52:923-937.
- Kesler, D. J. and Garverick, H. A. 1982. Ovarian cysts in dairy cattle: a review. *J. Anim. Sci.* 55:1147-1159.
- Kesler, D. J., Garverick, H. A., Caudle, A. B., Bierschwal, C. J., Elmore, R. G. and Youngquist, R. S. 1978. Clinical and endocrine responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH and PGF_{2α}. *J. Anim. Sci.* 46:719-725.
- López-Gatius, F. and López-Béjar, M. 2002. Reproductive performance of dairy cows with ovarian cysts after different GnRH and cloprostenol treatments. *Theriogenology*. 58:1337-1348.
- López-Gatius, F., Santolaria, P., Yaniz, J., Rutllant, J. and López-Bejar, M. 2001. Persistent ovarian follicles in dairy cows: a therapeutic approach. *Theriogenology*. 56:649-659.
- McDowell, C. M. Anderson, L. H., Kinder, J. E. and Day, M. L. 1998. Duration of treatment with progesterone and regression of persistent ovarian follicles in cattle. *J. Anim. Sci.* 76:850-855.
- McMillan, K. L. and Peterson, A. J. 1993. A new intravaginal progesterone releasing device for cattle (CIDR-B) for oestrus synchronisation, increasing pregnancy rates and the treatment of post-partum anoestrus. *Anim. Reprod. Sci.* 33:1-25.
- Nanda, A. S., Ward, W. R. and Dobson, H. 1988. Effect of endogenous and exogenous progesterone on estradiol-induced LH release in dairy cows. *J. Reprod. Fertil.* 84:367-371.

- Nanda, A. S., Ward, W. R. and Dobson, H. 1991. Lack of LH response to oestradiol treatment in cows with cystic ovarian disease and effect of progesterone treatment or manual rupture. *Res. Vet. Sci.* 51:180-184.
- Pursley, J. R., Wiltbank, M. C., Stevenson, J. S., Ottobre, J. S., Garverick, H. A. and Anderson, L. L. 1997. Pregnancy rates per artificial insemination for cows and heifers inseminated at a synchronized ovulation or synchronized estrus. *J. Dairy Sci.* 80:295-300.
- SAS. 2001. SAS/STAT User's guide (release 2.1) SAS Inst. Inc., Cary, N. C.
- Todoroki, J., Yamakuchi, H., Misoshita, K., Kubota, N., Tabara, N., Noguchi, J., Kikuchi, K., Watanabe, G., Taya, K. and Kaneko, H. 2001. Restoring ovulation in beef donor cows with ovarian cysts by progesterone-releasing intravaginal silastic devices. *Theriogenology*. 55:1919-1932.
- Woolums, A. R. and Peter, A. T. 1994. Cystic ovarian condition in cattle. Part II. Pathogenesis and treatment. *Comp. Contin. Edu. Practi. Vet.* 16:935-942.
- Youngquist, R. S. 1994. Cystic ovaries. In: Proceedings of the National Reproduction Symposium. Pittsburg. Sept. 22-23. Pp. 129-137.
- Zulú, C. V., Nakao, T., Yamada, K., Moriyoshi, M., Nacada, K. and Sawamukai, Y. 2003. Clinical response of ovarian cysts in dairy cows after PRID treatment. *J. Vet. Med. Sci.* 65:57-62.