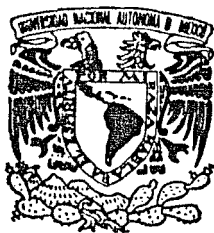


106

2 Ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"CUAUTITLAN"**

**INDUCCION DE LA LACTACION:
MEDICION SEROLOGICA HORMONAL Y NIVELES
DE PRODUCCION EN GANADO BOVINO HOLSTEIN**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOTECNISTA**

P R E S E N T A N :

**ENRIQUE JAVIER MORALES FRANCO
LUIS MANUEL ONTIVEROS DE LA ROSA**

Mexico, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
Fisiología y control hormonal de la lactación.....	5
Inducción artificial de la lactación.....	21
OBJETIVOS.....	26
MATERIALES Y METODOS.....	27
RESULTADOS.....	32
DISCUSIONES.....	42
CONCLUSIONES.....	50
BIBLIOGRAFIA.....	53

I N T R O D U C C I O N

Nuestro país atravieza por una crisis económica sin precedentes, la cual ha repercutido de manera alarmante en la producción agropecuaria. Esta indeseable situación perjudica notablemente entre otras cosas, a la industria lechera, que por falta de difusión, recursos, programas de recría e infraestructura, no lleva a cabo la recría suficiente para abastecer la demanda de vaquillas de reemplazo en estos sistemas productivos. Ante esta problemática, los ganaderos se ven obligados a importar de países vecinos la mayoría de sus animales de reemplazo, pagando precios elevados de compra y traslado, ya que cuando un animal no cumple su finalidad zootécnica, en este caso la producción de leche, es desechado, y para sustituirlo resulta un verdadero problema como ya se mencionó, por lo que hay que buscar otras alternativas para reincorporar a este tipo de animales al hato productor.

La eliminación de vacas por problemas reproductivos de esterilidad, infertilidad o bien hormonales dentro de un hato lechero, alcanza del 15 al 20% (Bath & Dickinson, 1982) y en cuanto disminuya la producción de leche y se torna poco rentable, esos animales son desechado.

En el aspecto reproductivo se ven involucrados un gran número de mecanismos fisiológicos complejos y coordinados que culminan en el nacimiento de una cría; cuando se alteran por cualquier razón los engranes de la reproducción, se afectará este proceso, y en el ganado lechero esto se traduce en una pérdida económica indirecta, ya que al no haber parto no habrá lactación.

Este tipo de problemas se observa con mayor frecuencia en becerras que por algún motivo no quedan cargadas en un plazo aceptable y que por lo tanto serán un problema económico. Esto se podría evitar si se lograra que produjera leche por métodos artificiales, y tal vez no solo se solucione el problema económico sino también el reproductivo y se logre una gestación que se reflejará en una lactación propia.

Este problema se presenta de igual manera en vacas con partos y lactancias anteriores que según a criterio del ganadero y del Médico Veterinario se pudiera inducir artificialmente a la lactación y hacer otra vez a este tipo de animales, rentables y productivos.

Esta situación nos invitó a pensar en alternativas para solucionar el problema, a meditar sobre como enfocar los recursos,

tanto económicos, técnicos y humanos con que contamos para tratar de remediarla. Es por eso que la INDUCCIÓN ARTIFICIAL DE LA LACTACION ha venido cobrando fuerza y que tendrá un éxito mayor si se continúa investigando y tratando de lograr un buen método para alcanzar una lactancia lo mas parecido a la normal.

Los trabajos de investigación sobre lactancias artificiales elaborados anteriormente, aunque bajo diferentes condiciones y métodos, constituyen las bases y referencias del procedimiento ha utilizar en este proyecto. Después de revisar varios estudios concluimos que para lograr esto, necesitamos vencer dos obstáculos: 1) lograr el crecimiento de la ubre y 2) se deben estimular las células especializadas para producir leche.

El presente trabajo de investigación está enfocado a analizar el uso de extractos celulares de origen glandular (encéfalo, hipófisis, placenta) como inductores de la lactación. Esta idea nació al observar la utilización de estos extractos glandulares como terapia en problemas endócrinos. Pese a no haber antecedentes sobre el uso de estos como inductores lactogénicos, suponemos que las reacciones obtenidas estén dadas exclusivamente por las hormonas contenidas en los órganos, aunque revisiones médicas rusas y alemanas mencionen otro tipo de efectos terapéuticos al usar estos extractos, sean o no de origen glandular (Espinosa,1972; Plajotin,1977 y Ramos Ortiz,1971).

Con el fin de ubicar al lector en las bases científicas de este trabajo, se incluyen dos temas titulados: Fisiología y control hormonal de la lactación e Inducción artificial de la lactación, que representan una minuciosa recopilación bibliográfica sobre el tópicó.

FISIOLOGIA Y CONTROL HORMONAL DE LA LACTACION.

La lactancia tiene como objetivo primordial el de proporcionar los nutrientes necesarios para el recién nacido de las especies mamíferas. Cuando la cría ya no se amamanta, se suspende la lactancia, habiendo excepciones como la vaca, la cabra y otras contadas especies que en base a la selección y la crianza se ha llegado a obtener altas productoras de leche. Este exceso de leche es una parte importante de la dieta humana en todo el mundo (Bearden H. & Fuquay, 1982).

La glándula mamaria es una glándula dérmica modificada, que se clasifican como glándulas exócrinas (Bath & Dickinson, 1982), cuya función es la de secretar una sustancia líquida - compuesta de agua, grasa, proteínas, azúcar, vitaminas y minerales (dependiendo la especie es la concentración de estas sustancias) denominada leche. El desarrollo de la glándula mamaria se puede dividir en cuatro fases o períodos que son:

- I) Desarrollo embrionario.
- II) Desarrollo fetal.
- III) Desarrollo durante el crecimiento pos-natal.
- IV) Desarrollo durante la preñez.

Esta morfología comienza con una yema primaria en el tejido mamario del feto al tercer mes de vida fetal. Para el final de la gestación se formarán yemas secundarias y probablemente terciarias. El crecimiento y tamaño de la glándula pre-natal la describe Carroll (McDonald, 1978) convenientemente en términos de longitud de la cauda a caput, así vemos que a los 28 días esta longitud es de 0.6 cm., a los 5 meses de 40-41 cm. y al final de 97 cm. (longitud fetal directamente proporcional a longitud de la mama).

Aunque la regulación de esta fase del desarrollo no se entiende por completo hay pruebas de su influencia endócrina (Bearden & Fuquay, 1982).

Después del nacimiento el desarrollo mamario continúa en las vaquillas no preñadas hasta los 30 meses de edad. A medida que se va sustituyendo el tejido graso de la glándula mamaria por túbulos, esta va aumentando de tamaño. Se notará un incremento muy marcado en el desarrollo de los conductos cuando empieza la pubertad (Convey, 1973). Durante este crecimiento mamario acelerado la tasa de incremento del tejido se acercará a 3.5 veces la del cuerpo (Bearden & Fuquay, 1982). Un poco después de los 9-12 meses de edad, esta tasa se nivelará con el crecimiento corporal (Bath & Dickinson, 1982 y Bearden & Fuquay, 1982).

Varios autores opinan que el crecimiento de los conductos que ocurre en las vaquillas no preñadas se debe a elevaciones cíclicas de estrógenos, que empiezan unos meses antes de la pubertad y se continúan con cada ciclo estral después de la pubertad (Bath & Dickinson, 1982; Bearden & Fuquay, 1982; McDonald, 1978 y Pérez D., 1982).

Como se ha visto hasta ahora, el crecimiento de la glándula mamaria, así como se verá en la lactación forman parte integral en el proceso reproductor (McDonald, 1978).

Cuando la vaquilla ha quedado gestante, el comportamiento del desarrollo de la ubre empieza a sufrir algunos cambios durante toda la preñez, hasta el desencadenamiento del parto y aún mas tiempo después, debido a que las hormonas juegan un papel muy importante dentro de todo el metabolismo del organismo. Estas son sustancias químicas producidas en una parte del cuerpo que se difunden o son transportadas a un órgano blanco en el cual efectúa una actividad ya sea aumentándola o disminuyéndola. Empezaremos a tratar de integrar el papel de estos productos con la glándula mamaria, sin olvidar la interacción que tienen con el aparato reproductor.

Las hormonas que intervienen en el desarrollo de la glán-

dula mamaria y la lactación de alguna u otra manera son:

- I) Progesterona (P₄)
- II) Estrógenos (E₁, E₂ y E₃)
- III) Somatotropina, H. del crecimiento (STH)
- IV) H. Prolactina (PRL)
- V) H. Adrenocorticotropica (ACTH)
- VI) Insulina
- VII) Tirotrópica ó Tiro-tropina (TSH)
- VIII) Oxitocina
- IX) Lactógeno placentario (*)

* muy parecido a prolactina y STH, peso molecular 22,000.

La interacción de estos productos en la fisiología de la lactogénesis se desglosan de tal manera que resulta un poco complejo, pero se darán los puntos más importantes al respecto.

Desde el momento de la concepción en la vaca empiezan a manifestarse cambios fisiológicos-hormonales que regulan toda la preñez, inducirán al parto y mantendrán una lactación. Durante la gestación, el crecimiento mamario continúa, los estrógenos son importantes en la estimulación del desarrollo de los conductos mamarios ayudados por la progesterona y que además con la

actividad de otras hormonas prepararán a todo el tejido mamario para la secreción láctea.

De tal manera se expresa que el desarrollo durante la preñez depende de la acción combinada de las hormonas ováricas e hipofisiarias (McDonald, 1978), aunadas a las producidas por la placenta, páncreas y supra-renales.

Como ya se mencionó, la novilla ha pasado por varios períodos estruales, por lo que los conductos se encuentran en un cojín de grasa, dilatados y separados por tejido conectivo, así pues, la naturaleza del desarrollo de la ubre en la preñez está condicionada por el grado de crecimiento durante los primeros ciclos estruales (Convey, 1973),

El desarrollo total del tejido secretor parece que se lleva a cabo en varias etapas reguladas por las hormonas insulina, corticoesteroides y prolactina; sin embargo, el proceso para la secreción final de la leche es inhibido hasta el parto (Pérez, 1982), aunque puede presentarse el problema del aborto, la glándula mamaria se encuentra preparada para la producción del lacteo aún antes de los siete meses de gestación.

Probablemente el proceso inhibitor para iniciar la lactación es el alto nivel de progesterona circulante (Bearden & Fu-

quay, 1982; McDonald, 1978 y Pérez, 1982), y no es sino que hasta que la progesterona es removida en que la prolactina será capaz de iniciar la síntesis de lactoalbúmina y lactosa, no importando que la concentración de prolactina aumente varias veces antes del parto. Aún antes del parto, ya hay un producto de aspecto amarillento, de mayor viscosidad que la leche y que será la primera secreción inmediata después del alumbramiento. Este producto es llamado calostro, que a diferencia de la leche es más rico en proteína, caseína e inmunoglobulinas (Tórtora, 1978).

COMPOSICION COMPARATIVA ENTRE ALGUNOS COMPUESTOS DE LA LECHE Y EL CALOSTRO EN BOVINOS.

	LECHE NORMAL (%)	CALOSTRO (%)
PROTEINAS	3.5	14.0
CASEINA	2.9	5.2
ALBUMINA	0.2	0.4
INMUNOGLOBULINAS	0.09	6.8

Cabe mencionar que la secreción de prolactina, aparte de estar inhibida por la alta concentración de progesterona hay un factor hipotalámico que la suprime también. Los factores hipotalámicos son sustancias fisiológicas que estimulan o inhi-

ben la liberación de hormonas adenohipofisiarias. El regulador de la liberación de la prolactina es poco común en el mamífero ya que regula la liberación en forma negativa y es llamado - Factor inhibidor de la prolactina (PIF) (McDonald, 1978). En condiciones normales, grandes cantidades de PIF son transmitidas continuamente a la hipófisis anterior, de manera que el ritmo normal de secreción de prolactina es muy pequeño, pero durante la lactancia se suprime la formación del PIF, lo cual permite que la pre-hipófisis secrete sin inhibición gran cantidad de prolactina (Guyton, 1977). Cuando la vaca se prepara para el ordeño, o cuando el becerro está amamantándose también se inhibe el PIF, permitiendo la secreción de la hormona y venga la bajada de la leche (Pérez D., 1982).

Por otro lado, los estrógenos continúan aumentando paulatinamente hasta el parto, lo que puede causar que estimule a la pituitaria a producir y liberar prolactina, o quizá a coordinar los mecanismos requeridos para la presentación de una lactancia normal como lo son, la acción de los corticoesteroides, la hormona del crecimiento, el lactógeno placentario y otros factores plasmáticos. Una vez iniciada la lactación su mantenimiento estará regido por la prolactina, corticoides, oxitocina y STH.

Ampliando un poco más sobre las hormonas que intervienen mas directamente con la lactación, tenemos:

ESTROGENOS.- El origen de los estrógenos se ha identificado en los ovarios, placenta, supra-renales e incluso testículos. Estos ejercen efectos múltiples sobre el organismo; como anabólicos (usados en bovinos destinados a producción de carne), inhiben el crecimiento de los huesos y favorecen la osificación de epífisis, ayudan a la estimulación vascular y la salud general de tegumentos, ejercen un efecto psíquico, pero sobre todo están referidos al aparato reproductor, por eso se les ha denominado "Hormonas del crecimiento del aparato reproductor" (sobre todo del miometrio).

Se considera que los niveles de estrógenos de la sangre aumentan lentamente al inicio de la gestación. Durante el primer tercio de preñez los niveles de estrógeno tienden a ser un poco menores a los que se detectan durante el estro. Posteriormente se incrementan gradualmente hasta al rededor de 3 semanas antes del parto.

Durante los últimos 25 días de gestación hay una elevación lineal rápida en la concentración, tanto de estradiol como de estróna, alcanzando su pico máximo al momento del parto y dis-

minuyendo rápidamente después.

Cuando después del parto se intenta sincronizar a la vacas para que queden nuevamente cargadas, se utilizan estrógenos - (como tales o sintéticos -etil bestrol-). Estos usados en bajas dosificaciones son galactopoyéticos en vacas lecheras, pero en dosis elevadas inhiben la lactancia. Esta terapia es usada en mujeres que no desean amamantar a sus hijos. Una combinación de estrógenos y progesterona es todavía mas inhibidora. Así nos queda la paradoja de que los estrógenos pueden iniciar la lactancia y también reducir los rendimientos de leche (Bath & Dickinson, 1982).

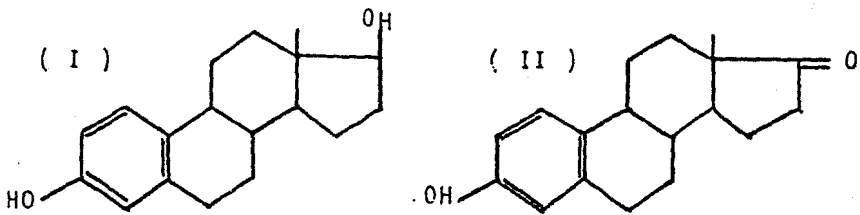


FIG. 1. Estructura química del ESTRADIOL (I) y de ESTRONA (II).

PROGESTERONA.- La fuente principal de progesterona son las células luteínicas del cuerpo amarillo, aunque se ha aislado de la corteza suprarrenal de varios animales (McDonald, 1978), así como de la placenta que al final de la gestación puede conver-

tirse en un manantial de progesterona. Los cambios ocurridos con la concentración de esta hormona en plasma durante la preñez son diferentes a los de estrógenos. Durante las primeras etapas de gravidez, la concentración de progesterona es similar a la asociada con la fase lútea del ciclo estral, este nivel tiende a aumentar hasta alcanzar su pico alrededor de los 20 días post-concepción, después de los cuales decrece ligeramente y luego vuelve a incrementarse. Mas o menos a la mitad de la gestación vuelve a haber un incremento en los niveles de progesterona que coincide con el comienzo del desarrollo del tejido secretor mamario.

Conforme avanza la gestación y hacia el parto, los niveles comienzan a declinar, seguido de una rápida disminución justamente antes del parto. Esto último es consistente con el punto de vista de que la progesterona es el inhibidor primario para la secreción de leche, ya que inmediatamente después de la caída en su concentración, la actividad secretora de la glándula mamaria se incrementa (Pérez D., 1982).

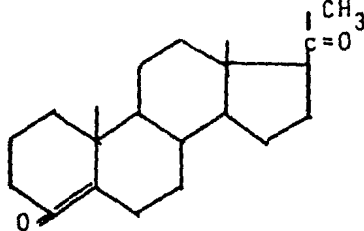


FIG.2. Estructura química de PROGESTERONA.

PROLACTINA.- Es llamada también hormona lactógena, está formada por 198 aminoácidos con un peso molecular de 25,000 y una vida media de 15 minutos. Después de un período inicial de poco cambio posterior a la concepción, se presenta un incremento constante en la concentración de prolactina hasta alrededor del día 210 de la gestación. Aproximadamente 24 horas antes del parto un acelerado incremento se presenta, seguido de un decremento lineal después del parto, hasta alcanzar niveles basales 48 horas pos-partum. La combinación de una rápida elevación en los niveles y la caída igualmente rápida de la progesterona provee las condiciones apropiadas para la presentación de la lactación, proceso que es mantenido posteriormente por el ordeño.

En la mayoría de las especies la prolactina es la hormona dominante en la iniciación de la lactancia. El estímulo de amamantar, así como el de sacar la leche provocan una liberación de prolactina, siendo estos los más importantes para mantener la lactancia. Aunque la prolactina es la dominante, debe interactuar con otras hormonas para conseguir su mayor efecto. Las hormonas que sinergizan con la prolactina son: la STH, cortisol, TSH y la insulina. En las vacas la STH es más dominante que la prolactina en el mantenimiento de la lactancia, después de que se ha llegado al pico de producción (2-3 meses después del parto). Al igual que la prolactina, la STH necesita de es-

tímulos exógenos para su liberación (Valverde C., Fanghanel G. y Mena F., 1982).

Un experimento revela que la concentración de prolactina y de STH varía dependiendo de la estimulación a la hora de lavar la ubre para la ordeña, se vió que los niveles máximos de prolactina se obtuvieron 10 minutos después del lavado (119 $\mu\text{g}/\text{ml}.$), mientras que en la STH se obtuvieron los cambios a los 10 minutos antes de lavar y a los 10 minutos después de lavar (2.1 $\mu\text{g}/\text{ml}.$) y a los niveles más bajos se registraron a los 5 minutos antes de lavar (38 $\mu\text{g}/\text{ml}.$ para la prolactina) y de la STH a los 5 minutos después de lavar (1.6 $\mu\text{g}/\text{ml}.$) (Tucker, 1971).

En un trabajo se mencionan algunos puntos de mayor importancia con respecto al papel de la prolactina en rumiantes, los cuales son:

- Los niveles sanguíneos altos de prolactina se relacionan en forma inversa con los niveles sanguíneos bajos de LH y FSH, esto es que si aumenta la prolactina, disminuye las gonadotropinas.
- Existe en los rumiantes una variación en la concentración de prolactina en relación con la duración de horas

luz/día, a mayor horas luz, mayor concentración de prolactina y viceversa.

- También se encontró una correlación con la temperatura ambiente, cuando la temperatura aumenta, también los niveles de prolactina aumentan.
- Hay un anestro lactacional o anestro pos-parto, al recibir estímulo en los pezones aumenta la prolactina circulante (en vacas lecheras no es muy significativo).
- Hay un anestro estacional (no importante en bovinos) (Trejo, 1978).

SOMATOTROPINA-HORMONA DEL CRECIMIENTO.- La somatotropina es una proteína compleja formada por 188 aminoácidos y con un peso molecular aproximado de 22,000. Hay especificidad de especie, esto es que la mayor parte de los animales reacciona mejor a la STH homóloga (McDonald, 1978). No obstante existe poca información referente a la concentración sanguínea de esta hormona durante la gestación y la lactancia. En mediciones realizadas en vaquillas se ha visto que esta hormona aumenta gradualmente a partir de 9 días antes del parto, hay un incremento rápido al momento del parto y posteriormente decrece a niveles basales alrededor del 4° día pos-parto (Pérez, 1982).

Se cree que un aumento de estrógeno puede acarrear un incremento de la STH, pero no está bien estudiado y no es muy aceptado.

Esta hormona está reconocida como galactopoyética en vacas, cabras y borregas. Cuando se inyecta STH a vaquillas desde 9 días antes del parto hasta 16 días posteriores se incrementa la producción de leche (Convey, 1973). Esto se reafirma con otro trabajo similar, en el cual se aplicó la STH solo 3 veces por semana a vacas, obteniendo un aumento del 18% en la producción de leche (Machlin, 1973). Mientras unos investigadores estudian si por algún estímulo, tal como el lavado pre-ordeño hay secreción de STH (Tucker, 1971), otros opinan que esta hormona no es indispensable en el mantenimiento de la lactogénesis por medio de algún estímulo (Pérez, 1982), y aún hay quien opina que la secreción de STH aumenta cuando hay stress (Valverde C., Fanghanel G., Mena F., 1982).

CORTICOESTEROIDES.- Estas hormonas fluctúan en respuesta a una serie de estímulos llamados "stress", y no existe evidencia de que la preñez afecte la sensibilidad del eje pituitario-adrenales.

El aumento exógeno de ACTH o glucocorticoides inducen la -

lactación antes del parto y además provocan aborto o parto prematuro. Durante el alumbramiento los niveles de corticoides aumentan rápidamente, tal vez debido al stress causado por el parto. El amamantamiento y el ordeño provocan también un aumento de estos en la sangre.

LACTOGENO PLACENTARIO.- La placenta es una fuente importante de estrógeno y lactógeno placentario bovino. La estructura de este es similar a la PRL y STH. El lactógeno se sinergiza probablemente con la adeno-hipófisis y las hormonas ovaricas para producir un desarrollo mamario durante la preñez (Bath & Dickinson, 1982).

OXITOCINA.- Es una hormona peptídica, localizada en la neuro-hipófisis (almacén), ya que es producida por el hipotálamo (núcleo paraventricular). Tiene una acción directamente sobre las células mioepiteliales de la glándula mamaria, provocando la contracción del alveolo y la expulsión de la leche, y también actúa sobre el músculo liso del útero. La vida media de la oxitocina es de aproximadamente 2 minutos, a parte de que provoca la secreción de la leche por mecanismos ya conocidos, también tiene una acción estimulativa en la hipófisis anterior,

esto es, que se ha demostrado que cuando existen niveles elevados de esta hormona se provoca una liberación de prolactina. Esta puede ser la acción indirecta importante de la oxitocina en el mantenimiento de la lactancia (Pérez, 1982). Además, que la concentración máxima de esta hormona ocurre durante el parto.

Para sostener la lactancia intensa, es preciso mantener la cantidad de células secretoras, su actividad metabólica y un reflejo eficiente de la expulsión de leche. Tomando también en cuenta factores alimenticios, genéticos, ambientales y patológicos que pueden mermar nuestra producción láctea.

INDUCCION ARTIFICIAL DE LA LACTACION.

La inducción artificial de la lactación, data de cuando Stricker y Greuter en 1928, encontraron que las secreciones de la hipófisis anterior eran requeridas para la lactogénesis. La primera inducción satisfactoria de la lactación con extractos de adenohipófisis fué reportada por Evans en 1933. Los requerimientos hormonales para la lactogénesis fueron estudiados por Meites y recientemente por Erb (Herness, J., Anderson R., 1978).

A partir de estos estudios, se han venido creando nuevos métodos para la inducción, habiéndose investigado por todos los puntos posibles, como lo es el avance en el estudio de la endocrinología, que nos ha permitido conocer con más exactitud el papel que juegan las hormonas en la fisiología de la lactancia, pudiendo así saber de donde salen, como se liberan, cual es su órgano blanco y como actúan. Gracias a tal estudio los investigadores han tratado de resolver como se podría lograr una lactación artificial satisfactoria, que reuniera todas las características de una normal, o cuando menos lo más semejante posible para poder así brindar a las personas interesadas una alternativa más para poder resolver algunos problemas relacionados.

Así tenemos, que los trabajos que mas se han relacionado y realizados son con la utilización de estrógenos combinados con progesterona (Keller H., Chew B., Erb E., 1977; Kensinger R., Bauman D., Collier R., 1979; Narendran R., Hacker R., 1979 y Smith K., Schanbacher F., 1972).

Aquí se usa el 17-beta-estradiol inyectado por unos días, aunado con la aplicación de la progesterona intercalándola, combinándola o después del uso del estradiol teniendo algunos resultados positivos, como es el trabajo realizado por Harness et al (1978), que trabajaron con 24 animales (12 becerras y 12 vacas adultas), utilizando Benzoato de estradiol (BE) a la razón de .011 mg/kg. de peso corporal por diez días y progesterona (P_4) de .1 mg. a 25 mg./kg. de peso por siete días. El hato se dividió en cuatro grupos: I) 6 becerras tratadas con BE, II) 6 becerras con BE y P_4 , III) 6 vacas con BE y IV) 6 vacas inyectadas con BE y P_4 . Se logró que 11 becerras y 5 de 12 vacas lactaran (total 16/24). La producción comenzó el 20° día para las tratadas con la mezcla y al 11° día para las otras; lográndose un 44% de producción láctea comparada con una lactación normal.

Otros estudios mencionan que además del uso de estrógenos y progesterona, la adición de dexametazona da resultados favora-

bles; en estos estudios se vió que la producción aumentaba a mas de 5 kg/día (proyectada a 305 días) después de la aplicación de .028 mg./kg. de peso corporal de dexametazona (Chakriyarat S., Head, 1978), o bien servía como disparador para comenzar la lactación en beceras vírgenes o con problemas reproductivos, dando una producción del 55 al 71%, después de 30 días de inyecciones de estrógenos y progesterona y 3 días de administración de dexametazona (Field & McDowell, 1979).

La utilización de la reserpina para tratar de aumentar la producción en vacas sometidas a una inducción artificial con estrógenos, progesterona y reserpina fue estudiada por Peel et al en 1979, encontrando que si se aplica una dosis de reserpina de 5 mg./día por siete días seguidas, se producía somnolencia pérdida de apetito y baja en la temperatura corporal de los animales, por lo cual recomienda 3 mg./kg. Los niveles de prolactina en animales tratados con reserpina (3 mg./día) no fueron significativamente diferentes a las vacas que no recibieron tratamiento con reserpina. Y por último logró una producción del 60% gracias a que los animales sometidos a experimentación tenían un período seco de 82 días o más.

Todos estos métodos tienen en común, el proporcionar a una vaca seca no gestante, los niveles hormonales necesarios para

el desarrollo de la glándula mamaria y la producción de leche.

Es por eso, que después de muchos experimentos, recopilaciones y experiencias, se llegó a un modelo para la inducción artificial de la lactación, recomendando los investigadores la utilización de las siguientes sustancias de esta manera:

- 1) Inyectar por vía intramuscular 17 beta-estradiol (.1 mg./kg. de peso corporal al día) y progesterona (.25 mg./kg. peso/día), durante los días 1 al 7.
 - 2) Inyectar por vía intramuscular dexametazona (20 mg./día) en los días 18 al 20.
 - 3) Aplicar intramuscular reserpina (5 mg./día) (Sandril de Laboratorios, Eli Lilly Co.) en los días 8, 10, 12 y 14.
 - 4) La lactación se inicia de 2 a 3 semanas después del tratamiento (Collier et al, 1977).
- Se recomienda no consumir la leche durante los primeros días de lactación.

- Da mejores resultados en becerras que en vacas con lactaciones anteriores, y en vacas que tengan un período seco mayor a 60 días.
- La inducción artificial de la lactación puede restablecer el problema reproductivo u hormonal.

Otro tipo de estimulación es la aplicación de la hormona liberadora de tirotrópina sintética (TRH) y la metoclopramida (*) donde se ha demostrado que la administración parenteral y oral de TRH produce un incremento en la concentración basal de prolactina, así como en la liberación de la misma en respuesta a la succión del pezón; sin embargo, los resultados en cuanto al incremento y composición de la leche, tanto en humanos como en bovinos, son contradictorios, por lo que se necesita explorar mas. Se ha demostrado que la metoclopramida (derivado de la procainamida), es capaz de estimular la secreción de prolactina en el humano. En la clínica para humanos se usa la bromoergocriptina y la TRH para inhibir y posteriormente reiniciar la lactancia en los casos que sean necesarios, según Canales S.E.; Alger, M. y Zárate A. (Valverde C., Fanghanel G., y Mena F., 1982).

* Antiemético, actúa sobre la actividad muscular del aparato digestivo alto.

O B J E T I V O S

- Inducir la lactación artificialmente en un hato de ganado bovino Holstein.
- Evaluar la producción láctea obtenida con este tipo de inducción.
- Analizar el comportamiento de las 4 hormonas involucradas más directamente en la producción de leche en los bovinos (E_2 , P_4 , PRL y STH).
- Comparar la producción y el comportamiento hormonal del hato inducido artificialmente, con un grupo de vacas con galactogénesis y galactopoyesis resultantes de la gestación y parto.
- Verificar la utilidad de la Palmericina Bovina como inductor artificial de la lactación.
- Diferenciar los resultados de este método con los ya probados por otros investigadores.
- Observar respuestas o efectos sobre los órganos reproductivos del animal.

MATERIALES Y METODOS

El estudio fué realizado en doce vacas de raza Holstein Friesian, propiedad de la Universidad Nacional Autónoma de México, en el Centro Pecuario de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan. De dichas vacas, fueron seleccionadas ocho de ellas por encontrarse sin gestación y en período seco y las cuatro restantes por situarse cerca de los dos últimos meses de la gestación. La edad de las vacas fluctuaba entre los tres y cinco años, habiendo estado todas ellas en producción en años anteriores. Las ocho vacas vacías presentaban en general problemas reproductivos como quistes ováricos y ovarios estáticos y habían sido inseminadas artificialmente y por monta directa de nueve a diez veces durante el último año, sin haberse obtenido éxito alguno y por lo tanto sin producir leche en este lapso.

De estas doce vacas, fueron implantadas para inducir la lactación las ocho de condición secas no gestantes, siendo separadas a un solo corral y las cuatro restantes fueron muestreadas durante el experimento para que actuaran como referencias en comportamiento hormonal y productivo, permaneciendo en el corral donde se encuentran el resto de las vacas gestantes del rancho.

La alimentación de estas vacas durante las ocho semanas de experimentación consistió en dos kilogramos de concentrado al 16% de Proteína Cruda diarios por animal, ensilaje de maíz al libre acceso y agua permanente.

Las vacas fueron sangradas una semana antes de iniciar el experimento, mediante punción en la vena coccígea, para obtener niveles serológicos hormonales que sirvieran como referencias pre-experimentales o como valores basales.

Las ocho vacas de condición secas no gestantes, fueron implantadas en la piel laxa de la tabla del cuello, por incisión quirúrgica y en tejido subcutáneo con 6 pellets de Palmericina Bovina (Lab. Palmer), cuya dosis contiene:

Glándula mamaria	0.60 grs.
Placenta	0.60 grs.
Hipófisis	360 mg.
Encéfalo	300 mg.
Vehículo C.B.P.	6 implantes

Después de colocar los implantes, se procedió a suturar la incisión mediante un punto o dos de seda, y finalmente, se desinfectó localmente.

Fueron tomadas muestras de sangre por punción coccígea a lo largo de las ocho semanas de experimentación, con lapsos entre una y otra de siete días. Se tomaron dichas muestras a la misma hora y en el mismo orden cada semana. Después de tomadas las muestras eran mantenidas a baño maría por dos horas y posteriormente eran centrifugadas y separadas en el Laboratorio de Análisis Clínicos de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan para obtener los sueros que finalmente eran congelados para su posterior análisis hormonal.

Ocho semanas después de administrados los pelletes, las vacas fueron ordeñadas manualmente, aunque algunas hubiesen ubrado o chorreado leche antes de este lapso. La ordeña se llevó a cabo durante una semana solamente en aquellas que no superaron los 5 kg. diarios de leche y durante 60 días mecánicamente a aquellas que si la superaron. La leche obtenida al primer ordeño fué analizada para Índice Crioscópico y acidez en los Laboratorios de Servicios Coordinados de Salud Pública de la Secretaría de Salubridad y Asistencia en Cuautitlan.

Las concentraciones de Estrógenos, Progesterona, Prolactina y Somatotropina en los sueros sanguíneos fueron medidos en los Laboratorios del Departamento de Medicina Nuclear del Centro Médico La Raza, por el método de radioinmunoanálisis. Para

la determinación del 17 Beta-estradiol, fué utilizado un equipo comercial de marca Sorin-Biomedica para mediciones sin extracción. La progesterona se cuantificó con un equipo Cea-Sorin para suero y plasma sin extracción. Somatotropinas fueron medidas con un equipo de Cambridge para HGH de la Medical Diagnostics Inc. La Prolactina fué determinada con un equipo Prolactin-NHS de la Diagnostic Products Corporation (Progesterone direc RIA Kit Cea-Sorin, 1983; Estradiol direct RIA Kit Sorin Biomedica, 1984; Protocol for the RIA of HGH, Cambridge Medical Diagnostics, 1984 y Prolactin-NHS, Diagnostic Products Co., 1984).

Todos los equipos utilizados en estas mediciones son para uso comercial, utilizados en medicina humana y en todos los casos preparados con sueros diferentes al bovino (sueros heterólogos).

También fueron medidas las concentraciones de hormonas en los implantes con el mismo método (RIA), haciendo en el caso de las hormonas esteroides, una previa extracción con solventes orgánicos (dioxano) y para las protéicas con Solución Salina Fisiológica (Abraham G., & Garza R., 1977).

Con el fin de comparar el comportamiento hormonal de las vacas implantadas, se tomaron muestras de sangre de cuatro va-

cas que se encontraban en gestación avanzada, haciéndolo semanalmente durante 60 días, por punción coccigea y siguiendo la misma metodología para la obtención de suero y medición hormonal que en las implantadas. Las cuatro vacas llevaron a término su gestación, con partos normales y producción de leche aceptable.

El comportamiento de los órganos reproductores fué evaluado antes y después de la implantación por medio de palpación rectal, con el objeto de hacer una evaluación mas completa del experimento. Las categorías usadas para describir la condición ovárica fueron cíclicos, quístico y estático y para útero, turgentes y edematoso.

Los animales que ciclaron normalmente después del experimento fueron inseminados.

El comportamiento hormonal y productivo entre vacas implantadas y gestantes fue comparado estadísticamente por medio del análisis de la "t" de student y para evaluar las respuestas entre las diferentes fases del Ciclo Estral al momento de implantar se desarrolló el método estadístico de Análisis de Varianza.

R E S U L T A D O S

Los resultados de este trabajo serán expuestos en orden cronológico, como se fueron presentando, incluyendo 4 gráficas y 2 cuadros que facilitarán su interpretación.

- No hubo manifestación de rechazo inmunológico al implante por ninguna vaca.
- Dos vacas (389 y 399) al momento del implante presentaron quistes ováricos, los cuales involucionaron una semana después. (Cuadro 2).
- Todas las vacas presentaron después de la implantación, calores durante varios días, no manifestándose periodicidad alguna.
- De las 8 vacas en experimentación, 7 presentaron uno ó dos ovarios estáticos a la tercera semana post-implante, excepto la 389. (Cuadro 2).
- Dos de los animales que presentaban piometras al inicio del experimento, involucionaron y sanaron.

- A las dos semanas después del implante, se notó una marcada fragilidad capilar, que desapareció hacia las últimas semanas del muestreo.
- Tres de las vacas implantadas (104, 353 y 399) ubraron y tiraron leche tres semanas antes del primer ordeño.

En lo referente a la medición hormonal tenemos:

- Todas las vacas implantadas presentaron un descenso en los niveles de progesterona una semana después de implantadas, independientemente de la fase ovárica en que se encontraban al momento del implante. (Gráfica 1).
- Se notó un aumento de progesterona entre la 5a. y 7a. semana post-implante en todos los animales, excepto en la 399.
- La vaca 399 también bajó sus niveles de progesterona drásticamente una semana después del implante, pero - mantuvo muy bajos sus niveles de la 2a. a la 8a. semana del experimento (basal 31.6 ng/ml y el resto menores a 1 ng/ml.) (Gráfica 3).

- Se notó una marcada diferencia en los niveles hormonales de progesterona entre las vacas gestantes (vacas referencia) y las implantadas, representando solo un 25% de la concentración de progesterona en las implantadas con respecto a las gestantes antes del parto.
- En contraste a lo observado en la progesterona, los niveles de estrógenos manifestaron un pico marcado una semana después del implante, que en algunas vacas (grupo fase progestágena) descendió rápido y se mantuvieron parecidos a los de las gestantes. En los otros dos grupos (fase estrogénica y estática) se manifestó un segundo pico. (Gráfica 2).
- Los niveles séricos de estrógenos, se notaron marcadamente mayores en las vacas implantadas que en las gestantes durante las primeras cinco semanas post-implante. (Gráfica 1).
- En lo referente a la STH, se observaron niveles mas altos en las vacas implantadas que en las gestantes al inicio del experimento, que fueron descendiendo paulatinamente hasta la 4a. y 5a. semana, para después aumentar hasta alcanzar niveles muy parecidos entre gru-

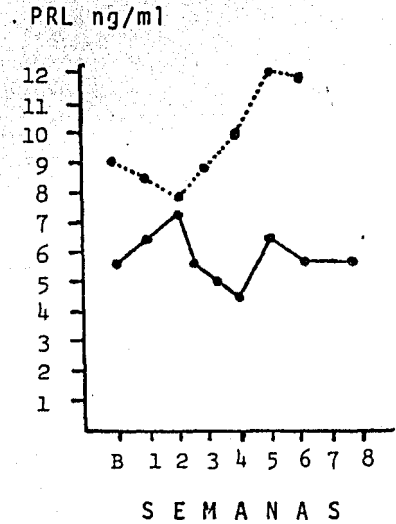
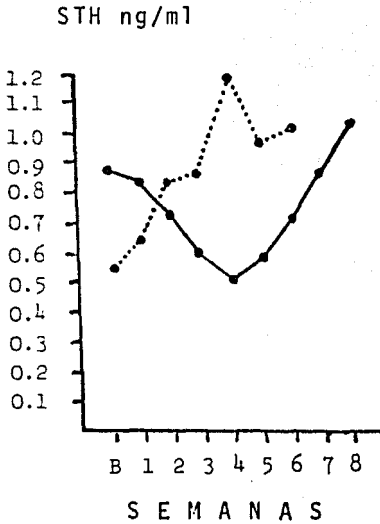
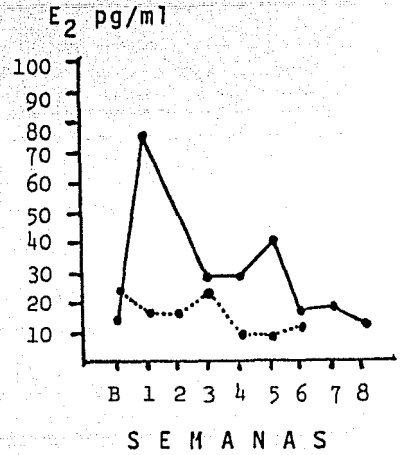
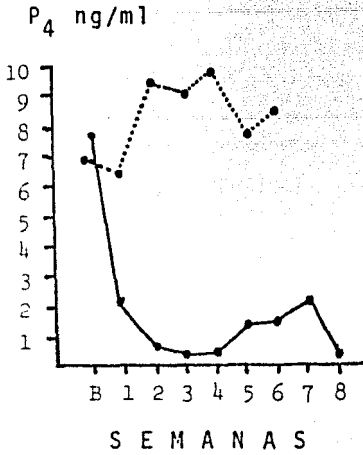
pos al final del experimento. (Gráfica 1).

- La prolactina de las vacas en experimentación se mostró siempre por debajo de las gestantes, sin manifestar variaciones. (Gráfica 1).
- La única vaca muestreada hasta el parto en el experimento, tuvo un comportamiento hormonal semejante al descrito por McDonald L.E., 1978 y Pérez D.E., 1982. (Gráfica 4).

Al primer ordeño y después encontramos que:

- Todas las vacas después de los dos meses de implantadas tuvieron secreción, la cual variaba en composición y cantidad. (Cuadro 1).
- Dos vacas (389 y 399) después de 10 semanas del primer ordeño quedaron gestantes a los 3 servicios.

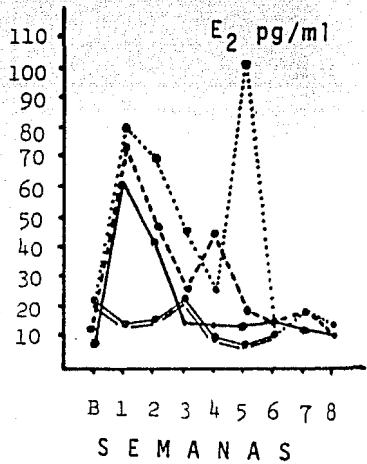
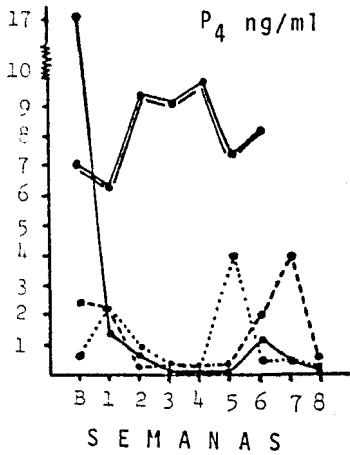
GRAFICA 1. COMPARACION DEL COMPORTAMIENTO HORMONAL ENTRE VACAS INDUCIDAS Y GESTANTES (PROMEDIOS).



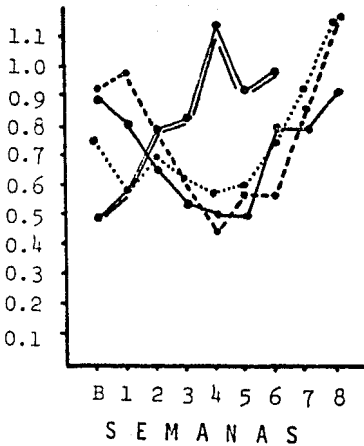
Vacas inducidas (—)

Vacas gestantes (.....)

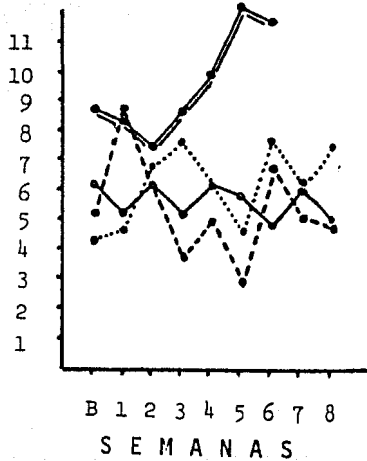
GRAFICA 2. COMPARACION DEL COMPORTAMIENTO HORMONAL POR GRUPOS DEPENDIENDO DE SU FASE OVARICA AL INICIO DEL EXPERIMENTO.



STH ng/ml



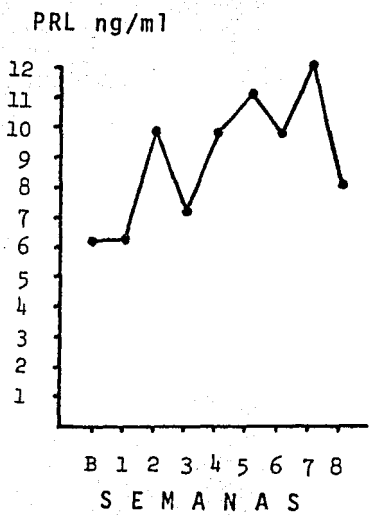
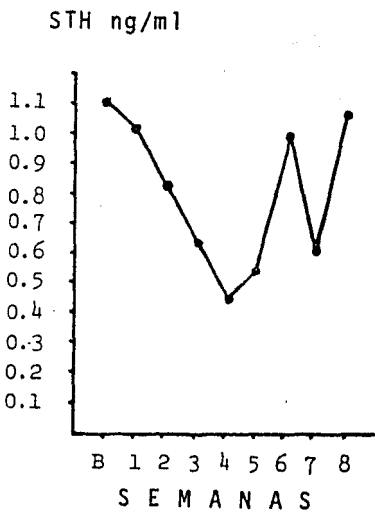
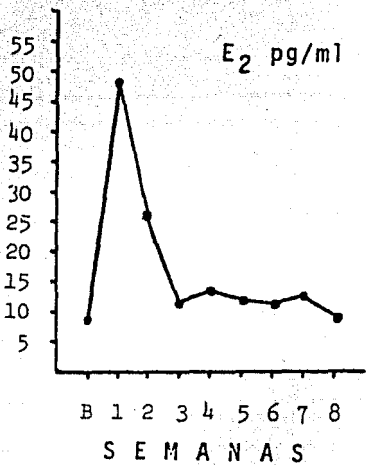
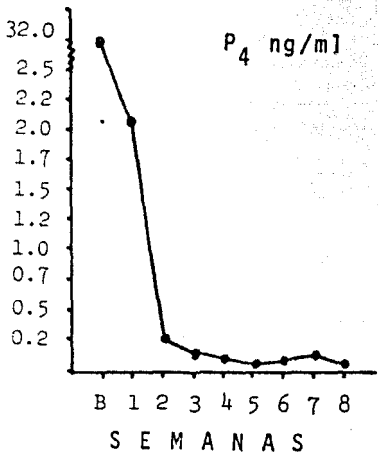
PRL ng/ml



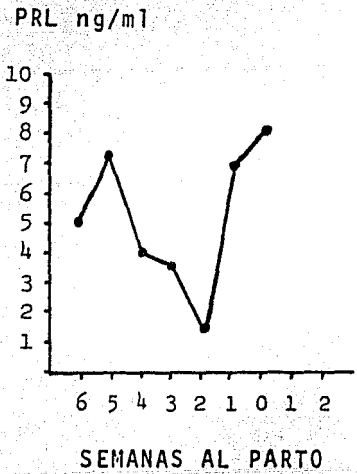
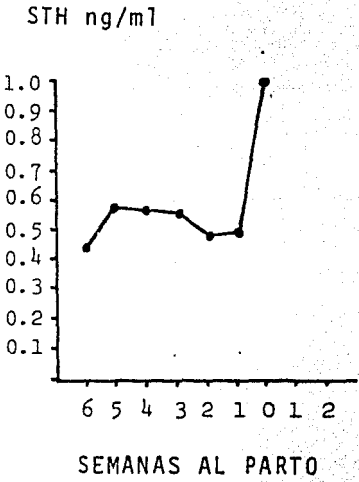
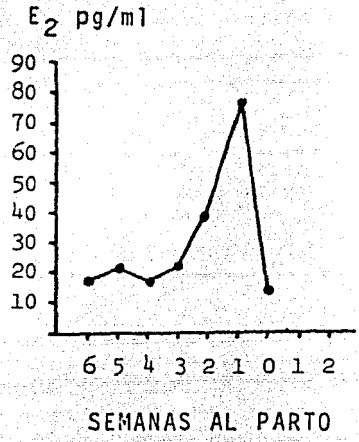
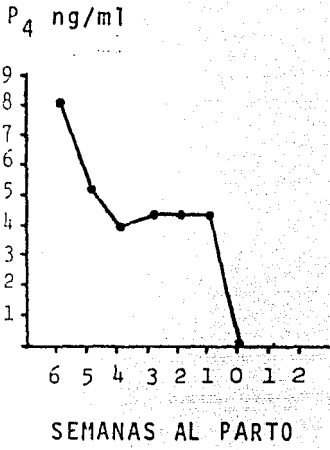
FASE: Progéstgena (—)
 Estrogénica (-----)

Gestantes (==)
 Estática (.....)

GRAFICA 3. COMPORTAMIENTO HORMONAL DE UNA VACA INDUCIDA - (399) CON PRODUCCION MAYOR A 6 Kg. DE LECHE/DIA



GRAFICA 4. COMPORTAMIENTO HORMONAL DE UNA VACA GESTANTE (380) SEIS SEMANAS ANTES DEL PARTO.



CUADRO 1. PRODUCCION Y COMPOSICION DE LA LECHE EN LAS VACAS INDUCIDAS DURANTE LA PRIMERA SEMANA DE ORDEÑO (Se compara la leche de una vaca control como referencia).

VACA NUMERO	PRODUCCION KILOGRAMOS	APARIENCIA	GRADOS DE CRIOSCOPIA	ACIDEZ
Control	15-20	blanco	540	1.4 - 1.7
71	0.750	suero	554	2.0
101	0.300	suero	557	2.0
104	1.500	blanquesina	542	1.2
180	0.150	suero	560	2.1
353	0.750	blanco	545	1.2
354	0.150	suero	547	2.0
389	0.010	suero	551	2.2
399	6.000	blanco	546	1.2

CUADRO 2. COMPORTAMIENTO OVARICO EN LAS VACAS IMPLANTADAS DURANTE EL EXPERIMENTO. (palpación rectal).

VACA NUMERO	IMPLANTE	SEMANAS POST-IMPLANTE			
		1	3	5	7
71	D Fg ₁₅	D est.	D Cl ₃	D Fg ₁₅	D Cl ₁
	I Fg ₅	I est.	I est.	I est.	I est.
101	D Fg ₁₀	D est.	D est.	D Fg ₁₅	D Fg ₅
	I Cl ₃	I Ch ₃	I est.	I Fg ₅	I Cl ₁
104	D Cl ₃	D Fg ₁₅	D est.	D Cl ₃	D Fg ₁₅
	I Cl ₁	I est.	I est.	I Fg ₅	I Cl ₃
180	D est.	D est.	D est.	D est.	D est.
	I est.	I est.	I est.	I est.	I est.
353	D Fg ₅	D Cl ₁	D est.	D Fg ₂₀	D Fg ₁₅
	I Fg ₁₅	I Fg ₅	I est.	I est.	I est.
354	D est.	D est.	D est.	D est.	D est.
	I est.	I est.	I est.	I est.	I est.
389	D quiste	D Cl ₃	D Cl ₃	D Cl ₁	D Fg ₁₅
	I Fg ₁₀	I Fg ₅	I Cl ₃	I Cl ₁	I Fg ₂₅
399	D quiste	D Cl ₃	D est.	D Fg ₅	D Fg ₂₅
	I Cl ₃	I Fg ₁₀	I Cl ₃	I Cl ₁	I Fg ₁₅

D = Ovario derecho Fg = Folículo de Graff Cl = Cuerpo lúteo
 I = Ovario izquierdo Ch = Cuerpo hemorrágico est. = Ovario estático.

D I S C U S I O N E S

El presente trabajo se realizó en 12 vacas, de las cuales fueron implantadas para inducir artificialmente la lactación. De éstas, las 8 tuvieron secreción láctea al primer ordeño. La producción varió en rangos de 0.01 a 6.0 kg/día; en el Cuadro 1 se muestran las diferentes producciones y características de las secreciones obtenidas, notándose que las vacas 104, 353 y 399 que ubraron y empezaron a tirar leche antes que el resto del grupo, fueron las que tuvieron mayor producción y también las que mas semejanza mostraron a la referida leche normal.

Las producciones en el hato inducido, mostraron una similitud a las reportadas por Anderson (Harness, J.R.; Anderson R., 1978) ya que en sus curvas no rebasaban durante los primeros 10 días de lactancia producciones mayores a los 1.5 kg/día, teniendo casi todas su pico de producción a los 30 días de ordeño. Siguiendo los registros de la vaca 399 que continúa en ordeño, el pico de producción fue observado a los 3 meses, con una producción de 11 kg/día; de la primera ordeña a su pico de producción mantuvo en promedio 6 kg/día. A los 6 meses post-ordeño su producción había bajado a 8 kg/día. En general la producción de -

leche en el hato inducido comparada con la producción del grupo de vacas lactando funcionalmente tomadas como referencia, fue mucho menor ($P < 0.01$).

No se manifestó reacción inmunológica en los animales implantados debido a que el implante usado contiene solo órganos de fetos bovinos y ovinos menores a la mitad de su período de gestación. Reportes indican que en estas etapas embrionarias no hay todavía formación de células plasmáticas y gamaglobulinas formadoras de anticuerpos (Ramos Ortiz F., 1971).

La manifestación de celo continuo en todas las vacas después de la implantación, la involución de endometritis dos semanas después de implantadas en dos vacas, la dehiscencia de quistes ováricos una semana después del implante, la presencia de ovarios estáticos a las tres semanas post-implantación en 7 de las 8 vacas y la fragilidad capilar a las primeras semanas del muestreo, son atribuibles a un aumento drástico en los niveles séricos de estrógeno. Las concentraciones de estos en suero tuvieron un marcado incremento, ya que antes de implantar sus valores eran de 15 ± 7 pg/ml y una semana después de esto eran de 70 ± 20 pg/ml para después bajar durante 7 semanas hasta llegar a 12 ± 1.5 pg/ml.

Los estrógenos medidos en los pellets dan una concentración total de 1204 pg., utilizando el método del RIA previa extracción con dioxano. Esta concentración representa en una vaca de 350 kg. una dosis de 3.4 pg/kg de peso, cifra muy inferior a las utilizadas en otros trabajos como lo son 0.011 mg/kg de peso/día/10 días y por debajo de la descrita por Hindery como suficiente para inducir la lactación satisfactoriamente en vaquillas nulíparas que es a razón de 0.0066 mg/kg de peso/día/10 días (Harness J.R.; Anderson R., 1978). Cabe señalar que la concentración observada una semana después de implantados los animales representa un 250% más que la concentración a lo largo de los 2 últimos meses de gestación en las vacas en ese estado ($P < 0.01$): (Gráfica 1).

Las concentraciones de estrógenos observadas en este experimento, varían entre 10-100 pg/ml, cifras muy diferentes a las reportadas por otros autores, que fluctúan entre los 100-1000 pg/ml. La diferencia entre estos valores puede atribuirse a los métodos de medición, ya que en este caso fueron usados sueros heterólogos en el RIA. La aplicación de 3.4 pg/kg de peso como dosis exógena de estrógenos en este experimento, y la respuesta en los niveles séricos de 10-100 pg/ml en los animales inducidos, nos hace suponer que aunque los valores no sean cuantitativos sino cualitativos, haya una concentración dos mil ve-

ces mayor en la respuesta serológica con respecto a lo administrado exogenamente; lo anterior se puede atribuir a varios factores: 1) que el implante contenga gonadotropinas, ya que al llevar dentro de sus componentes hipófisis y placenta sea muy probable que estén en concentraciones suficientes para provocar un efecto notable en los órganos blancos y por lo tanto en los niveles hormonales; 2) la presencia de diencéfalo en este producto también sugiere la actividad de factores liberadores como el GnRH; 3) que la medición de las hormonas en los pellets haya sido diferente a las del suero por el uso de diferentes estandarizaciones, reactivos, extracciones inadecuadas, etc., 4) que el implante haya sido reconstituido, rehidratado e irrigado por el organismo y que por si solo haya logrado dichas concentraciones (Plajotin, M.V., 1977 y Ramos Ortiz F., 1971).

Estadísticamente hubo diferencia significativa entre las concentraciones de estrógenos en los grupos implantados y el grupo de vacas gestantes a los dos meses del parto durante las cuatro primeras semanas ($P < 0.01$) y no la hubo en las cuatro últimas ($P > 0.05$) (Gráfica 1). No hubo diferencia significativa en la respuesta de estrógenos entre los grupos de vacas divididas por sus diferentes ciclos ováricos al momento de la implantación (Gráfica 2), aunque algunos de estos grupos mostraron un segundo pico aproximadamente a las cinco semanas.

Con respecto a progesterona 6 de las vacas a inducir tuvieron valores basales inferiores a 3 ± 1 ng/ml y las otras dos mayores a los medidos en las vacas gestantes 8 ± 2 ng/ml; por esta razón tratamos de evaluar las respuestas dependiendo de la etapa del ciclo ovárico en que se encontraban antes de implantarse, analizándolas por grupos como se muestra en la gráfica 2. Todas las vacas independientemente de su fase ovárica antes de implantar tuvieron un comportamiento semejante después de esto, no habiéndose encontrado estadísticamente diferencia significativa ($P > 0.01$), razón por la cual el comportamiento también se evaluó entre vacas implantadas y gestantes (Gráfica 1).

Todas las vacas marcaron un descenso a la primera semana post-implante, manteniéndose en promedio en 1.5 ng/ml, que resulta significativamente diferente en estadística a las gestantes ($P < 0.01$); este decremento es inversamente proporcional al aumento de estrógenos notado en la misma fecha. Se encontró que en el caso de la vaca 399 los niveles de progesterona descendieron de 31.6 ng/ml a 2.08 ng/ml en una semana después del implante y que se mantuvieron los valores por debajo de 1 ng/ml durante las siete semanas restantes (Gráfica 3). En el resto de las vacas implantadas se observaron picos muy marcados entre la 5a. y 7a. semana, alcanzando valores hasta de 6 ng/ml. Podemos rela-

cionar este comportamiento tan especial a que en la vaca 399 se hayan obtenido niveles mas altos de producción láctea (Cuadro 1). También podemos deducir que el comportamiento de progesterona entre el grupo inducido y el grupo de gestantes sea tan diferente estadísticamente ($P < 0.01$), ya que las concentraciones en las gestantes representan un 300% mas que en las no gestantes (inducidas), dato que nos ayuda a apoyar el método de RIA utilizado, que aunque difiere con otros en cifras no lo hace cualitativamente.

Los niveles de STH en las vacas antes de implantar mostraron una concentración de 0.86 ng/ml, que representa lo doble que el promedio en las vacas gestantes 0.47 ng/ml. Dos semanas después del implante se nota un descenso en las vacas implantadas y un aumento en las gestantes obteniéndose niveles muy parecidos entre éstos. La tendencia para las gestantes fué ascendente durante el resto de las mediciones, que fué de esperarse debido al papel importante de esta para la producción láctea en bovinos. El perfil hormonal de las vacas implantadas tuvo una tendencia ascendente después de la quinta semana; estadísticamente hubo diferencia altamente significativa entre los dos grupos antes de implantar y durante la tercera, cuarta y quinta semana ($P < 0.01$) y no encontrándose diferencia significativa ($P > 0.05$)

a la sexta y séptima semana. La concentración de STH suministrada con los pellets fué medida por RIA previa extracción con SSF y resultando de 18.5 ng totales.

No hubo diferencia significativa en los niveles de prolactina entre el grupo implantado y las vacas gestantes durante todo el experimento ($P > 0.05$). Las implantadas mostraron siempre una tendencia uniforme con valores de 5 ± 1 ng/ml, en el caso de las gestantes se observaron concentraciones mayores 10 ± 2 ng/ml, con una ligera tendencia a aumentar conforme se acercaban al parto. Es probable que la concentración menor de esta hormona en las vacas implantadas sea debida a la relación inversamente proporcional a los niveles de gonadotropinas endógenas o probables exógenas del pellet con la prolactina (Trejo, G. A., 1978).

Con respecto a la actividad ovárica, no se notó una respuesta uniforme en el hato pues dos de ellas (180 y 354) mantuvieron sus ovarios estáticos durante todo el experimento; esto nos hace pensar que el comportamiento físico-hormonal provino de la estimulación exógena dada. En otros casos se observó que aunque cuatro vacas tuviesen inicialmente ovarios funcionales, a lo largo del experimento se suspendía esta actividad, siendo

mas marcado durante la tercera semana, pero que a la quinta y séptima semana volvieron a mostrar actividad (Cuadro 2).

El caso mas peculiar fue el observado en las vacas 389 y 399 ya que de tener quistes ováricos al momento del implante in volucionaron para ciclar normalmente y finalmente quedar gestantes después de la experimentación. Esto lo podemos atribuir a que las hormonas contenidas en el implante hayan ejercido un efecto moderador en sus órganos reproductivos (Field, D.E., McDowell, 1979; Harness, J.R., Anderson, R., 1978).

CONCLUSIONES

Después de analizar y discutir los resultados, podemos concluir lo siguiente:

- A) El producto implantado fue capaz de inducir la galactogénesis.
- B) La producción de leche obtenida no fué comparable con las vacas de lactación funcional al primer ordeño.
- C) La producción obtenida en los primeros ordeños es comparable a las conseguidas utilizando como inductores: Estrógenos (0.11 mg/kg de peso/día durante 10 días) y Progesterona combinada con Estrógenos (.25 mg + .1 mg/kg de peso/día/7 días) subcutáneamente. (Harness J.R., Anderson R., 1978).
- D) Los perfiles hormonales de STH y Prolactina en este experimento, sugieren no tener importancia directa en la inducción artificial de la lactación.

- E) Se puede atribuir la diversidad de respuestas a la manufactura del implante, ya que desconocemos sobre la homogenización del contenido.
- F) La condición física, edad, talla y potencial genético, pudieron influir en los diversos resultados del experimento.
- G) Los cambios de estrógenos y progesterona séricos en los animales implantados, describen curvas semejantes a lo reportado por Keller et al, 1977 y Harness et al, 1978.
- H) Los resultados del Radioinmunoensayo en este experimento se consideran cualitativos y no cuantitativos debido a que fueron usados sueros heterólogos y no homólogos de bovino.
- I) El uso de concentraciones mayores de extractos celulares de origen glandular en los implantes, sugiere mejores resultados.
- J) La gran diferencia entre las concentraciones de hormonas dosificadas y las cuantificadas en el experimento,

nos hacen pensar en una tercera fuente endócrina, que pudieran ser las células contenidas en los pellets. Para salir de dudas sobre esta suposición, sugerimos la continuación de este trabajo con dos experimentos:

- 1) Biopsiar a los animales en el lugar de la incisión y hacer un examen histológico de dicha muestra, para ver si hubo crecimiento de células endócrinas.
- 2) Rehidratar los pellets y tratar de cultivarlos in vitro, para ver si se logra algún tipo de crecimiento y/o secreción.

B I B L I O G R A F I A

- Abraham, G.E., Garza, R., 1977. Radioinmunoensayo de esteroides. División de la Reproducción UCLA. pp. 519-656.
- Bath, D.L., Dickinson, F., Tucker, H.A., 1982. Ganado lechero, principios, prácticas, problemas y beneficios. Capítulo 14, 17, 18 y 19. Editorial Interamericana.
- Bearden, H., Fuquay, J., 1982. Reproducción Animal Aplicada. Capítulo 10. pp. 108-116. Editorial El Manual Moderno.
- Castañeda, R.J., Escobar, Berruecos, V.J.M., 1972. Pérdidas económicas por problemas reproductores. Tec. Pec. en Méx. 20: pp. 5-14.
- Chakriyarat, S.C., Head, 1978. Induction of lactation, physiological and hormonal responses in the bovine. J. Dairy Sc. 61: pp. 1715-1724.
- Collier, R.J., Bauman, D., Hays, R.L., 1977. Effect of reserpin on milk production and serum prolactin of cows hormonally induced into lactation. J. Dairy Sc. 60: pp. 896.

- Convey, E.M., 1973. Serum hormon concentrations in ruminants during mammary growth, lactogenesis and lactation. A Review. J. Dairy Sc. 57 (8): pp. 905-917.
- Espinoza, G.R., 1972. Tesis: Tissula-Bovina Neo, Hannover Alemania.
- Field, D.E., Mc. Dowell., 1979. Artificial induction of lactation in unmated heifers and in heifers with reproductives abnormalitis. Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb. 19: pp.13-18.
- Ganong, W.F., 1980. Manual de Fisiología Médica. Capítulos 22 y 23. Editorial El Manual Moderno.
- Guyton, A.C., 1977. Fisiología Médica. Capítulo 82. Embarazo y lactancia. pp. 1111-1113. 5a. edición. Editorial Interamericana.
- Harness, J.R., Anderson, R., 1978. Induction of lactation by two techniques. J. Dairy Sc. 61: pp. 1725-1735.
- Keller, H.F., Chew, B.P., Erb, E., 1977. Estrogen dynamics and hormonal differences associated with lactational perfor-

- mance of cows induced to lactation. J. Dairy Sc. 60: pp. 1617-1623.
- Kensinger, R.S., Bauman, D., Collier, R.J., 1979. Season and treatment effects on serum prolactin and milk yield during induced lactation. J. Dairy Sc. 62: pp. 1880-1888.
- Machlin, D.J., 1973. Effect of growth hormone on milk production and feed utilization in dairy cows. J. Dairy Sc. 56: pp. 575.
- McDonald, L.E., 1978. Reproducción y endocrinología veterinaria. Capítulos 1, 2, 7, 10 y 20. 2a. edición. Editorial Intera-mericana.
- Narendran, R., Hacker, R., 1979. Hormonal induction of lactation: Estrogen and progesterone. J. Dairy Sc. 62: pp. 1069-1075.
- Parra, C.A., Cervantes, García, B.G., 1972. Radioinmunoensayo de hormonas protéicas. Anuario de actualización en medicina. Fascículo 12. pp. 105-112.
- Peel, C.J., Taylor, J.W., 1979. The use of oestrogen, progesterone and reserpine in the artificial induction of lactation

- in cattle. Aust. J. Biol. Sc. 32: pp. 251-259.
- Pérez, D.M., 1982. Manual sobre ganado productor de leche. Capítulos 1 y 4. Editorial Diana.
- Plajotin, M.V., 1977. Manual de cirugía veterinaria. pp. 234-243. Editorial MIR-MOSCU.
- Ramos Ortiz, F., 1971. Sinopsis de terapéutica celular. Divulgación Científica, México.
- Smith, K.L., Schanbacher, F., 1972. Hormone induced lactation in the bovine, I. Lactational performance following injections of 17 beta-estradiol and progesterone. J. Dairy Sc. 56: pp. 738-743.
- Tórtora, J.L., 1978. El calostro. Boletín Rumiantes. Vol. 2 (1): pp. 97-135.
- Trejo, G. A., 1978. Relación entre la hormona prolactina y el anestro en los rumiantes. Vol. 2 (2): pp. 1-28.
- Tucker, H.A., 1971. Levels of prolactin on serum and growth hormone after normal milking. J. Anim. Sc. 32. Suppl. 1: pp.137.

- Valverde, C., Fanghanel, G., Mena, F., 1982. Nuevos conceptos sobre fisiología y patología hipotálamo-hipofisiaria. pp. 137-241. CONACYT, México.
- Villa, C.B., Morato, T., Avila, J., Espinoza, C.J., 1978. Concentración de progesterona en suero durante el ciclo estral y gestación temprana en vacas normales y en repetidoras. Memorias del Congreso Mundial de Buiatría. pp. 33-34, México.
- Walsh, D.S., Vaseley, J.A., 1980. Relationship between milk production and circulating hormones in dairy cows. J. Dairy Sc. 63: pp. 290-294.