



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**TRATAMIENTOS HORMONALES DEL APARATO
REPRODUCTOR DE BOVINOS. (ESTUDIO
RECAPITULATIVO (1970-1987))**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

RAMÍREZ IBARROLA, HÉCTOR

ASESOR: MARTÍNEZ GAMBA, ROBERTO GUSTAVO



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

CONTENIDO

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
PUBERTAD.....	6
ANESTRO Y ESTRO SILENCIOSO.....	3
TRATAMIENTOS HORMONALES DE QUISTES OVARICOS.....	10
TRAMIENTO PARA MEJORAR EL INDICE DE CONCEPCION.....	14
SUPEROVULACION.....	19
SINCRONIZACION DEL CICLO ESTRAL EN VACAS.....	16
GESTACION.....	21
PARTO.....	24
ASISTENCIA HORMONAL DURANTE EL PARTO.....	26
PUERPERIO (POSFARTO).....	29
LACTANCIA.....	34
TRATAMIENTOS HORMONALES EN TOROS.....	36
LITERATURA CITADA.....	38
CUADROS.....	36

RESUMEN

HECTOR RAMIREZ IBARROLA. Tratamientos hormonales del aparato reproductor de bovinos: Estudio recapitulativo (1970-1987). (Bajo la dirección de Héctor Sumano López).

En función del enorme volumen de información en torno al uso de hormonas en la reproducción de los bovinos, se realizó un estudio documental recapitulativo de 1970 a 1987. De la información lograda se destacan los tratamientos hormonales con mayor eficacia y los que pueden ser implantados en el país. Se hace especial énfasis en resumir la información utilizando un número de citas suficiente para comunicar el concepto, sin recurrir a un uso inútil de ellas. Se citan 175 referencias obtenidas del acervo de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, y de la hemeroteca de la misma facultad, guiados por el sistema de investigación bibliográfica del Centro de Información Científica y Humanística (CICH) de la Universidad Nacional Autónoma de México.

La información incluye las manipulaciones hormonales en que se puede realizar durante la pubertad. Las opciones

estros y se hace un análisis de la intervención hormonal durante la gestación, parto y puerperio. Se mencionan las limitaciones de la inducción hormonal a la lactación y las pocas posibilidades de tratamientos hormonales en toros.

INTRODUCCION

El estudio de la reproducción y la manipulación hormonal de la misma en los animales domésticos, lleva una gran ventaja sobre la medicina humana. La razones para esta diferencia son evidentes y el potencial de desarrollo puede hacer aun mayor la diferencia señalada. En la actualidad es común considerar como sencilla la sincronización de estros mediante la aplicación de dos inyecciones de análogos de prostaglandinas con 12 días de diferencia (12, 43). Empero, en la década de los 70's la aplicación de hormonas esteroidales para el mismo propósito brindaba resultados mucho más pobres (31, 38). En la década de los 80's se inicia el tratamiento con el factor liberador de gonadotropinas (GnRH) para vacas con quistes foliculares (14, 51, 143), cuando esta condición tuvo una multitud de tratamientos inespecíficos anteriormente (71). Sin embargo la mayoría de los textos utilizados en reproducción veterinaria (61) no contemplan todos los tratamientos hormonales disponibles. Más aún, el enfoque que le da a la información tiene un caracter distinto al que los canones farmacológicos acostumbran (105). Por ello, se consideró de utilidad presentar de manera selectiva por especie y por orden farmacológico, la información concerniente al uso de hormonas para el control de la reproducción en bovinos.

Habitualmente los informes de la literatura especializada y las tesis emanados de la Facultad de

Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México llevan una tendencia experimental* y quizá este trabajo documental pueda convertirse en un eslabón entre dicha información experimental y la práctica clínica diaria. De tal suerte, dentro de la información colectada no se encontraron trabajos con la intención que éste estudio pretende.

Así pues, el futuro de la reproducción en animales domésticos, se habre promisorio con tratamientos para superovular vacas (29), con medios para retardar el parto (6), o bien, inducirlo (25), aumentar el índice de fertilidad (30, 56) y reducir los problemas al parto. Sin embargo, el sólo hecho de que exista un índice bibliográfico (Bibliography of Reproduction) para este tema, representa una medida de la importancia que la reproducción tiene para el umbral del siglo XXI. Esto es, la siempre creciente demanda de proteína de origen animal y el desmedido crecimiento demográfico imponen un reto especial, al veterinario en la primera instancia y a médicos e investigadores en la segunda. Conforme a este criterio se consideró de relevancia para el quehacer veterinario llevar a cabo un estudio sobre la manipulación hormonal de la reproducción, considerando que es en este punto donde los aciertos o las fallas tienen un mayor impacto sobre la reproductividad de los animales (105).

* Comunicación con el personal del departamento de reproducción de la F.M.V.Z. de la U.N.A.M.

Aunque sería deseable incluir en algún tema de esta índole el papel de otros fármacos en la reproducción, como sería el caso de promotores del crecimiento (61), el correcto uso de los antibióticos en enfermedades reproductivas (117); la tarea se antoja titánica y quizá la objetividad del ensayo se vea mermado por la difícil tarea de concretar la información.

Así pues, la intención de este trabajo es presentar las mejores opciones en cuanto a los tratamientos hormonales en bovinos de acuerdo con las características de la práctica de la reproducción de esta especie en el país (6).

La elección de la información que se presenta en este estudio recapitulativo considera el valor académico de los conceptos pero, se antepone la eficacia de un procedimiento dado y la factibilidad de la implantación en este medio. Evidentemente, la información generada en torno a este tema es mucho mayor que la que aquí se presenta empero, se intentó resumir la esencia de la intención de la mayoría de los trabajos que la literatura proporciona. Finalmente, se detallan algunos tratamientos que pueden calificarse de obsoletos; estas excepciones se hicieron en función de que la disponibilidad de muchos de los fármacos y su costo no son accesibles a todos los niveles de la explotación de los bovinos en el país.

PUBERTAD

La manipulación hormonal durante la pubertad o antes de ésta es una práctica poco común y existen pocos informes en la literatura acerca de tratamientos con hormonas destinados a modificar el tiempo de presentación de este evento. Sin embargo, teóricamente la inducción de la ovulación de vaquillas prepúberes puede acortar el intervalo generacional y beneficiar las pruebas de progenie. Se puede utilizar suero de yegua preñada (PMSG) en becerras próximas a presentar la pubertad, seguido después de 2 a 5 días de la administración de gonadotropina coriónica humana (HCG) para garantizar la ovulación (155). Empero, la fertilidad con este método es baja (145). Otra desventaja es que aunque los animales llegan a ovular al tratamiento, no lo hacen después de éste (122) y además, se informa (142) que el cuerpo lúteo resultante de becerras prepúberes inducidas a ovular es incapaz de mantener la preñez hasta el término de ésta.

Se ha demostrado que la administración de 200 mg de el factor liberador de gonadotropinas (GnRH) a becerñas de 3, 6 y 9 meses de edad elevan drásticamente los niveles de la hormona luteinizante (LH) y de la hormona folículo estimulante (FSH) aunque, no se ven alterados los niveles de 17β estradiol (8). Aparentemente no existe una diferencia drástica en la respuesta entre las edades mencionadas, aunque la respuesta de elevación de FSH fue más homogénea en vaquillas de 9 meses. Estos resultados han sido utilizados

para postular que las vaquillas tienen capacidad de respuesta hipofisiaria suficiente como para iniciar el ciclaje pero no así la capacidad ovárica (8).

Por otro lado, se ha propuesto (109) que se puede utilizar relaxina a razón de 2000 a 3000 unidades por animal, 1 o 2 veces (con un intervalo de 12 horas) para aumentar los diámetros pélvicos (ancho y alto) y evitar así problemas de desproporción pélvica al parto. Sin embargo, este tratamiento puede bien utilizarse dentro del parto ya que se establece a partir del día 270 de la gestación. La administración de la relaxina se hace intracervicalmente. Empero, se ha especulado en que el posible uso de relaxina puede iniciarse en vacas púberes (127).

Se ha establecido que el momento de la pubertad está influenciado por varios factores entre los que se encuentran la edad, la raza, el clima, la alimentación (61) y recientemente, se ha demostrado que la dieta suplementada con monensina (promotor del crecimiento; 200 mg / animal / día) aumenta la capacidad hipofisiaria para liberar LH como respuesta a la administración de GnRH. Con esto, teóricamente se mejora la función reproductiva de las vaquillas. El mecanismo de cómo funciona esta interacción aún no está determinada (131).

ANESTRO Y ESTRO SILENCIOSO

La ausencia de estro en los bovinos se puede deber a una inactividad ovárica per se; a la falla del animal para manifestarlo (estro silencioso); a la persistencia de estructuras lúteas en los ovarios o a otras patologías quísticas (no lúteas) del ovario (105).

Es evidente que la persistencia de estructuras lúteas puede resolverse utilizando las acciones luteolíticas de los análogos de la prostaglandinas $F2\alpha$ ($PgF2\alpha$) (94). A menudo, los estros silenciosos se deben a la presencia de estructuras lúteas y por lo tanto el tratamiento se basa en la luteolisis con análogos de $PgF2\alpha$ (49). Otros autores (17) han mencionado que se puede utilizar HCG para resolver algunos casos de estro silencioso en donde el problema sea la falta de ovulación y no la existencia de tejido lúteo. Empero, es posible que el tratamiento con HCG resulte contraproducente y abata la secreción endógena de LH para la ovulación agravando el problema (153). Si se usa HCG para dicho fin, la administración debe ser por vía endovenosa a razón de 1500 a 3000 U.I. y procurando coincidir con la elevación fisiológica de los niveles plasmáticos de LH antes de la supuesta ovulación. Evidentemente, este enfoque requiere de mucha experiencia en la palpación rectal de estructuras ováricas y está sujeto a la variabilidad propia de la ovulación y secreción de LH. Aunque antiguamente se llegaron a utilizar estrógenos para el tratamiento del estro

Silencioso, en la actualidad se reconoce que este enfoque no es el mejor (174); aún a pesar de que la vaca es, de los animales domésticos, la más sensible a los estrógenos (de 5 a 20 mg de cipionato de estradiol son suficientes). Utilizando estrógenos se logran estros evidentes pero a menudo no-ovulatorios (174). Empero, se ha informado de la utilidad clínica del citrato de clomifeno (un antagonista estrogénico) a dosis de 750 a 1500 mg/ animal; o sea, 300 mg/día/5 días o 300 mg/día/2 días y 150 mg el tercer día; para el tratamiento de anestro o estro silencioso en vacas que a la palpación mostraron cierto grado de crecimiento folicular (87). El uso frecuente o exagerado de estrógenos puede provocar una degeneración quística ovárica (155).

Se ha logrado inducir ovulación en vacas en lactación que manifiestan estros administrando 500 ng de GnRH por animal cada 2 horas durante 4 días, obteniendo la ovulación dentro de los 8 días siguientes en el 73% de los animales (164). También se han obtenido resultados similares en ganado de carne administrando la GnRH a razón de 5 mg cada 2 horas durante 2 días (133). Las ventajas económicas y zootécnicas de este procedimiento aún no están evaluadas, aunque es evidente que en vacas con falla ovulatoria este enfoque es de gran utilidad, incluso aplicando una sola inyección intramuscular de 200 mg al final del proestro o solo al fin del estro (155).

TRATAMIENTOS HORMONALES DE QUISTES OVÁRICOS

Los quistes ováricos en las vacas se clasifican como lúteos y foliculares; estos últimos son los más difíciles de tratar ya que los lúteos pueden resolverse con relativa facilidad utilizando análogos de la $PgF2\alpha$ (112, 143). La enfermedad quística ovárica se caracteriza por la presencia de 1 o 2 grandes quistes foliculares no ovulatorios en uno o los dos ovarios. Esta enfermedad está asociada con hipertrofia de la hipófisis y la corteza adrenal (62, 165) y con la disminución (15, 172) o aumento (42) de la potencia gonadotrópica de la adenohipófisis. También se le ha asociado con una falla en la producción folicular de esteroides (110, 148) y con alteraciones de la función corticoadrenal (101, 115). Por lo tanto, en múltiples ocasiones un tratamiento no logra curar a los animales y quizá por esta razón se han generado varios esquemas de tratamientos y que son:

- Inyección intramuscular de HCG (136, 173).
- Inyección intrafolicular de HCG (20, 135).
- Aplicación de un progestágeno (71, 130, 141).
- Aplicación de HCG y progesterona por vía intramuscular (63, 89, 138, 141, 153, 160).
- Aplicación de progesterona y unos días después HCG (63, 89, 138, 141, 153, 160).
- Aplicación intramuscular de corticoesteroides (105).
- Aplicación intramuscular de GnRH (14, 51, 143).

A pesar de esta variedad de tratamientos, se ha estimado que existe aproximadamente un 80% de éxito con el tratamiento a base de GnRH a razón de una aplicación intramuscular equivalente a 1000 mg, o incluso 1500 a 3000 mg; aunque el aumento en la dosis o la vía de aplicación no parecen alterar el resultado (14, 15, 23, 51, 81, 111, 143, 169), que por cierto se puede repetir hasta por tres veces con porcentajes de recuperación de 76%, 78% y 66% en cada tratamiento y considerando únicamente a las que no respondieron inicialmente (169). Por esta razón, este tratamiento es en la actualidad el de primera elección. Por otro lado, es conveniente mencionar que aun existe de un 12% a un 28% de recuperaciones espontáneas y por lo tanto en ocasiones la espera puede resolver el caso (no más de 60 días) (170), especialmente si se considera el costo elevado de la GnRH (168). Es importante señalar que si se utiliza HCG en vacas que no tienen quistes foliculares (20, 135, 136, 173), se provocará un aumento de la duración del ciclo estral y si se aplica GnRH a vacas durante el proestro, se reducirá la producción de estrógenos y se bloquearan las manifestaciones del celo (144); por ello, es necesario llevar a cabo un diagnóstico preciso de la enfermedad de quistes foliculares antes de intentar un tratamiento.

Aunque la respuesta al tratamiento con GnRH y HCG es casi igual en producción de progesterona (luteinización) (143); se ha postulado que debe existir una producción ovárica (previa al tratamiento) de progesterona de por lo

menos 1.0 ng/ml (plasma) para obtener en 30 días un retorno a la normalidad (81) lo que indica que en el animal debe existir una previa tendencia hacia la luteinización. En contraste, otros autores (40) no coinciden con este requisito hormonal del paciente.

Aunque otros tratamientos distintos de la aplicación de la GnRH son menos eficaces, en ocasiones la poca disponibilidad de GnRH obliga a utilizarlos y para tal efecto se acostumbra utilizar aproximadamente 100 mg de 17 α -hidroxiprogesterona en su sal caproato y 10 mg de progesterona oleosa en forma intramuscular como implante de liberación sostenida (114). De HCG se aplican por vía intramuscular de 5,000 a 10,000 U.I., o por vía endovenosa de 3,000 a 6,000 U.I. con porcentajes de eficacia que van de 43.2% a 68.3% (51, 88). Así pues, se han usado hasta 30,000 U.I. de HCG para el tratamiento de los quistes foliculares (90). De cualquier forma, se ha visto que si el tratamiento con progesterona y HCG no funciona, la aplicación de GnRH diez días después puede resolver el problema (116). Adicionalmente se ha recomendado el uso de PgF $_{2\alpha}$ 9 días después del tratamiento con GnRH para aumentar el índice de concepción al primer servicio. Este último criterio se basa en que los quistes foliculares pueden estar asociados a quistes lúteos o bien, convertirse en lúteos después del tratamiento (85) y prolongar el intervalo entre tratamiento y estro (112, 143).

Aunque algunos informes (5) han postulado que existen diferencias en la elección del tratamiento dependiendo de si la pared del quiste es delgada o gruesa y que en el primer caso se puede acelerar la recuperación del animal si se le destruye manualmente por vía rectal; otros autores (118) consideran que la ruptura manual del quiste folicular debe ser el último recurso y que de ser realizado se debe asistir al animal con la aplicación de progesterona o HCG, o ambas (117). Más aun, se han sugerido (119) que no existe una ventaja real en romper el folículo y tratar con GnRH posteriormente o simplemente tratar con GnRH.

Por otro lado y como se mencionó al inicio del capítulo, el tratamiento de los quistes lúteos se ha facilitado notablemente con la incorporación de los analogos de PgF2 α a la terapéutica veterinaria (14, 15, 51) y es costumbre aplicar PgF2 α 9 días después de la aplicación de GnRH a un quiste folicular para acortar el intervalo entre tratamiento y celo (112, 143). Los analogos de PgF2 α que se utilizan en México y su dosificación se presentan en el Cuadro 1.

TRATAMIENTOS PARA MEJORAR EL INDICE DE CONCEPCION

Durante la sincronización con $PgF2\alpha$ se ha observado una respuesta más regular en la presentación de estro y por lo tanto un índice de concepción más elevado, tanto a la inseminación a tiempos preestablecidos (72 a 96 horas después de la segunda inyección de prostaglandina) como con la inseminación al estro visible que se presenta 2 o 3 días después o incluso hasta 6 días después cuando un 18% de las vacas pueden presentar celo tardío (76, 139)).

Para mejorar los índices de concepción se ha postulado el uso de la GnRH administrándola al momento de la inseminación, una vez que se ha detectado el estro (113, 140) o bien, después de la sincronización con prostaglandinas (65, 70); aparentemente, el efecto se debe a la facilitación de la ovulación (30, 56). Este efecto ha resultado también benéfico en vacas repetidoras (35, 54, 92). La dosis utilizada es generalmente de 100 mg/animal por vía intramuscular.

SUPEROVULACION

Como parte esencial de la técnica de transferencia de blastocistos en bovinos se emplea la superovulación; técnica que pretende provocar múltiples nacimientos de múltiples folículos y su deiscencia en el estro.

Lógicamente la manera más segura de lograr la superovulación sería imitando, a mayor escala, los eventos fisiológicos. Empero, la disponibilidad comercial de la FSH y LH es muy pobre y el costo muy elevado; adicionalmente, la vida media de estas glicoproteínas es muy corta lo que hace necesario su constante administración (91). Dos de las formas de inducir la superovulación en los bovinos utilizando FSH:LH (en una proporción de 5 a 1) puras se detalla a continuación en el Cuadro 2.

Es posible obtener preparados de FSH:LH en México por importación directa de E.U.A. *.

Un factor en favor del uso de FSH:LH puras es que de acuerdo con algunos autores (29) el porcentaje de embriones viables es mayor en comparación de los obtenidos con el uso de PMSG.

Otra forma de utilizar la FSH:LH puras es por infusión (171) utilizando bombas osmóticas implantadas en la escápula que libera FSH a una velocidad de 7 mg/día con una dosis total de 35 mg en 5 días o 49 mg en 7 días. Se inyecta adicionalmente un análogo de $PgF_{2\alpha}$ 48 horas después de

* Comunicación personal Javier Valencia 1987.

implantar la FSH:LH. La mezcla de FSH:LH se inicia en el día 9 del ciclo. Los resultados son aparentemente buenos y suficientes como para substituir la inyección doble al día.

En forma práctica en el país la superovulación tiende a lograrse con PMSG y HCG que tienen actividad de FSH y LH respectivamente, aunque también presentan la actividad de la gonadotropina, que corresponde a la otra. Poseen una vida media más prolongada (40 a 125 horas) (105) lo que hace más sencillo su uso.

En el uso de la PMSG se debe considerar que aparentemente funciona mejor al principio de la fase folicular o incluso pocas horas antes del final de la fase lútea (105); de tal suerte, en bovinos de ciclo regular la PMSG se administra a razón de 1,500 a 2,500 U.I. por animal al iniciar el día 16 o 17 del ciclo estral (105). Empero, para lograr mayor cantidad de embriones se ha propuesto la administración de PMSG durante los días 9 y 12 del ciclo seguido de la administración de prostaglandina y con apoyo en algunos casos de HCG y LH como se muestra en el Cuadro 3.

Una vez superovulada la donadora se recomienda el uso de un análogo de PgF2 α de 6 a 12 días después de haberse presentado el estro, con el objetivo de evitar la preñez o la persistencia de cuerpos lúteos o quísticos (155).

El uso de PMSG para superovular presenta el problema de que brinda una respuesta muy variable, tanto entre animales como entre tratamientos en el mismo animal (99, 120); esto representa en ocasiones que se realice un

ejercicio inútil solo para recuperar pocos blastocitos y en otras se logran demasiados, lo que aparentemente está ligado a una poca viabilidad (105). Un número aceptable de blastocitos fluctua entre 10 y 15 (105).

No se requiere el uso de HCG para compensar el exceso de actividad FSH. De hecho, puede resultar contraproducente la administración de HCG para asegurar la ovulación (41, 69). Se ha propuesto que el uso repetido de PMSG puede provocar reacciones inmunes y reducir o anular la fertilidad del animal (120).

SINCRONIZACION DEL CICLO ESTRAL EN VACAS

La sincronización del ciclo estral es de gran importancia en los animales domésticos, principalmente en el ganado bovino. Este procedimiento se utiliza para facilitar las actividades de manejo en una explotación, para mejorar la calidad genética de nuestros animales y principalmente para el transplante de blastocitos, que sin los métodos de sincronización no se podrían realizar con igual eficiencia.

Existen básicamente dos maneras de lograr la sincronización de estros:

La primera y más antigua es mediante la supresión de la actividad ovárica utilizando progesterona, si se toma cuenta que ésta inhiben la secrección de GnRH y por ende de FSH-LH. Al suspender la administración de progesterona se reanuda el ciclo y el animal entra en estro en un tiempo que fluctúa entre 3 y 7 días. Se ha utilizado la inyección a dosis bajas de estrógenos al final de la administración de progesterona para activar el eje hipotálamo-hipofisario y reducir el tiempo en que se presenta el estro después del tratamiento. "A continuación se detallan algunos de los métodos más usados para la sincronización del ciclo estral en vacas utilizando progesterona y estradiol:

Método I

Progesterona: 25 mg por animal por día, inyectando durante 6 días o bien, 3 mg por animal en un implante durante 5 días.

Cipionato de estradiol: 2 mg por animal al final del tratamiento con progesterona.

El calor se presentará de 3 a 5 días después de la inyección de estradiol (31, 38).

Método II

Se emplea progesterona en dispositivos intravaginales impregnados con 3 g de progesterona o 0.150 g de cronolona. Este tratamiento se puede realizar durante 10 o 20 días (137).

En el tratamiento de 10 días se administran 5 mg por animal de estradiol al final del tratamiento de progesterona. El celo se presenta en 2 a 5 días y hay una sincronización menor del 80% de las vacas del hato (137).

El tratamiento de 20 días da una muy buena sincronización con más del 85% de las vacas tratadas y el celo se presenta del día 2 al 4 de terminado el tratamiento (137).

Se ha visto que en el tratamiento de 10 días el índice de concepción al primer servicio es de 40% y al segundo servicio es de 88%. En comparación con el tratamiento de 20 días da un índice de concepción de 51.4% al primer servicio, y un 82.9% al segundo servicio (137).

Existen otros métodos de sincronización con progesterona y estradiol, pero son poco prácticos y han caído en desuso a partir de la introducción de las prostaglandinas.

La segunda manera de sincronizar el estro se basa en la inducción de la regresión prematura del cuerpo lúteo con la consecuente presentación temprana del estro. Esta inducción se logra en la actualidad con la administración de análogos de $\text{PgF}_{2\alpha}$ (12, 43). En virtud de que el 95% de la $\text{PgF}_{2\alpha}$ se oxida casi de inmediato en los pulmones y debido a que posee efectos broncoconstrictores muy marcados, surgió la necesidad de buscar análogos de esta prostaglandina natural (86). La intensa investigación desarrollada en la década de los 70's con ese fin, logró la síntesis de análogos de $\text{PgF}_{2\alpha}$ con lo que se ha incrementado el poder luteolítico y se disminuyeron los efectos colaterales. De ellos, lo que se encuentra actualmente en el mercado mexicano son: el cloprostenol, el dinoprost, el tiapros, el prostianol, el fenprostaleno, el alfaprostol y el enzaprost.

En el Cuadro 4 se listan los diferentes métodos de sincronización utilizando análogos de prostaglandinas.

GESTACION

En primera instancia se intento aumentar el numero de crias que podian ser gestadas y llevadas a termino. Sin embargo, en los bovinos la respuesta variable a la FMSG y la poca viabilidad de los embriones superovulados in utero ha evitado la tendencia a inducir gestaciones multiples. En el ganado lechero la superovulacion puede dar lugar a frimartinismo y quizà una de las técnicas con futuro en la inducción de partos gemelares sea la descrita por Gordon (64) quien logro resultados alentadores insertando un embrión en el cuerno opuesto al que potencialmente tenia un embrión propio.

Una forma de mejorar el índice de concepción es administrando un analogo de LHRH (bucoralina; a razon de 200 Mg por vaca) administrando el día de la inseminacion o monta, con lo que se persigue corregir el pico de LH para evitar una ovulacion retardada que disminuya la fertilidad y se ha sugerido con este criterio en mente que quizà sea mejor administrar este compuesto al principio del estró o días antes de la ovulacion (125).

En general, los intentos por modificar la duración de la gestación en bovinos han sido nulos; por lo que, el periodo de gestación es uno de los eventos reproductivos en los que existe menos informacion farmacológica y la mayoría de los datos referentes al uso de hormonas en este periodo versan sobre la manera de prevenir abortos por insuficiencia

hormonal. Una vez descartadas las etiologías infecciosas o las no hormonales se ha propuesto que la insuficiente producción de progesterona por el ovario puede ser solventada utilizando implantes de progesterona de 100 mg cada uno los 3 primeros meses y hasta 6 implantes los últimos 3 meses de gestación. Los tres meses intermedios se pueden tratar con un implante cada 15 días (155). En vacas repetidoras puede resultar útil la aplicación del implante de 100 mg durante una semana despues del servicio. Es importante señalar que los implantes deben retirarse 2 semanas antes de la fecha posible del parto para permitir los eventos naturales de éste.

En ocasiones, durante la gestacion es necesario inducir abortos, por ejemplo: cuando los fetos han muerto y se están momificando o cuando la vaca ha quedado cargada por un toro no deseado. En estos casos se han utilizado prostaglandinas a dosis habituales (Cuadro 1) y se ha observado que los abortos se consiguen con facilidad y por completo, sobre todo al principio de la preñez ya que con el tiempo el procedimiento se va haciendo mas difícil. De tal manera, se ha informado que puede haber ausencia de respuesta a los 200 días. En los casos de momificación, el aborto ocurre de 3 a 5 días después de la inyeccion y es necesario asistir manualmente a la vaca (75). Aunque la inducción del aborto con análogos de prostaglandinas es el procedimiento mas popular y se han ensayado otros métodos.

Como la utilización de estrógenos y sus derivados (Cuadro 5).

PARTO

Se ha establecido que la gestación en bovinos tiene una duración que fluctúa entre 275 y 290 días (61). Para propósitos prácticos estos esquemas se reducen 2 días para las vaquillas de primer parto y 3 a 6 días en casos de partos gemelares (105). El parto puede adelantarse por medio de la inducción farmacológica con el fin de terminar algún estado patológico como gestación prolongada, hidroalantoides (25), momificación fetal, reticulitis traumática y edema exagerado de la ubre. El parto puede inducirse también con fines de manejo; esto es: para reducir el tiempo de atención médica a un hato, para programar el parto en horas hábiles o de acuerdo con las necesidades de los programas de alimentación (61). Se ha postulado que la inducción del parto puede reducir los problemas de distocia por desproporción fetal sobre todo en vaquillas y en explotaciones intensivas donde el primer parto debe ocurrir aproximadamente a los 24 meses de edad (61).

La inducción del parto se puede lograr utilizando un glucocorticoide de corta acción como la dexametasona (25). De esta forma, la señal de los corticoides fetales y maternos sobre la unidad feto-placentaria se hace más aguda y, los eventos que normalmente ocurren en 20 o 30 días se reducen de 5 a 7 días (50). Se han utilizado para inducción del parto glucocorticoides de 2 tipos: los de corta acción y los de larga acción (dexametasona o betametasona y

timetilacetato de dexametasona, respectivamente). Los de corta acción inducen el parto de 2 a 4 días y los de larga acción de 2 a 3 semanas (105). Se ha establecido que la expulsión del feto no debe ser antes de 270 días y aún en este momento puede ser muy temprano para algunas razas; por ello se ha postulado que al tiempo de gestación normal se le resten 10 a 14 días para establecer el tiempo límite de inducción del parto (105), con lo que aumentan las posibilidades de supervivencia del neonato.

Un efecto colateral de la inducción del parto es la retención placentaria, aunque en realidad se ha propuesto que la fertilidad de las vacas con o sin retención placentaria no difiere (163). El uso de glucocorticoides de larga duración o combinación de éstos con prostaglandinas no resulta práctico pues el parto se extiende en muchos días y la mortalidad de los neonatos es demasiado elevada (107). Los glucocorticoides no funcionan si los placentomas no están funcionales; por ejemplo: en la momificación fetal o en los primeros 2 trimestres de gestación (107).

La $PgF_{2\alpha}$ y sus análogos pueden inducir el parto por su acción luteolítica (vease Cuadro 1), con la expulsión en 2 o 3 días después de la inyección; considerando los mismos límites de tiempo ya descritos y dependientes de los niveles plasmáticos de estrógenos (74). Al igual que con los glucocorticoides, la $PgF_{2\alpha}$ y sus análogos inducen un elevado porcentaje de retenciones placentarias. La expulsión de

fetos momificadas con PGF2 α es incompleta y requiere de asistencia manual (33).

En el Cuadro 6 se señala la dosis de los glucocorticoides capaces de inducir el parto, el momento en que se administran y el tiempo en que el parto se espera.

Otra forma de inducir el parto pocos días antes de la fecha fisiológica (5 a 7 días) es utilizando relaxina porcina purificada, administrando una sola infusión de 3000 U o 2 infusiones con la misma dosis y con un intervalo de 12 horas. Con estos procedimientos se induce en 2 o 2.5 días la expulsión fetal. Como ventaja especial se informa de una nula retención placentaria y unos excelentes diámetros pélvicos que seguramente influyen en la nula presentación de distocias en este estudio (108).

Es posible que nuevas mezclas de PgF2 α con relaxina y glucocorticoides arrojen alternativas viables para la inducción del parto. En el Cuadro 6 se presenta un resumen de el uso de glucocorticoides para la inducción del parto.

Con el fin de evitar de que el parto ocurra en horas no hábiles, o cuando no existe una asistencia profesional disponible se ha utilizado clenbuterol (planipart*) a una dosis total de .400 a .500 mg por vía oral o parenteral en la primera etapa del parto. La dosis se puede repetir cada 6 horas en un máximo de 3 ocasiones. Teóricamente no se afectan los eventos del parto ni se disminuye la supervivencia del producto. Es importante hacer énfasis en

* Laboratorio Verardo y Cia. S.A. Buenos Aires

que el efecto de retardo en el parto se logra con mayor eficiencia si se aplica clenbuterol al principio de la primera etapa del parto (6).

ASISTENCIA HORMONAL DURANTE EL PARTO

Aunque en grandes especies no se acostumbra el uso de oxitocina ya que se puede manipular directamente al producto, en ocasiones se pueden combinar ambas acciones, las del médico y las de la oxitocina a razón de 75 a 100 U.I./vaca mediante goteo endovenoso.

Para mejorar la involucion uterina y la expulsión de los loquios se puede aplicar oxitocina por vía intramuscular a razón de 10 a 40 U.I. o bien ergonovina (alcaloide del cornezuelo del centeno (*Claviceps purpurea*)), que tiene efectos ecbólicos bien definidos pero que se usan poco en medicina veterinaria. La dosis en vacas es de 1 a 3 mg/animal por vía intramuscular (16). La ergometrina, producto de similar origen al anterior se administra por la misma vía y con el mismo proposito a dosis de 10 a 20 mg(105).

La inyección intramural de la oxitocina en el utero prolapso lo contrae en varios puntos y hace mas fácil su reposición manual (149).

PUERPERIO (POSPARTO)

La importancia del período posparto (del parto al primer celo) está basada en la necesidad económica de reducir el intervalo entre partos a 12 o 13 meses (2, 59, 121, 152) y por ende el período del puerperio a un máximo de 60 días (121), aunque se ha visto que la inseminación antes de los 60 días puede reducir los índices de concepción (19). Por esta razón se ha puesto énfasis especial en la manipulación hormonal de este período.

Los factores que determinan la duración del posparto son múltiples (167) pero los más importantes son: la lactación del becerro (24) y el grado de ingestión de energía antes y después del parto (47). De cualquier manera en los bovinos productores de leche se pueden detectar folículos ováricos a los 4 o 5 días posparto (83) y la primera ovulación ocurre de los 15 a 35 días después del parto (22, 83, 96), aunque este último dato es bastante variable (53). Se ha estimado que un 15% de las vacas desarrollan quistes foliculares después del primer celo posparto (18), aparentemente por una liberación hipofisiaria o hipotalámica deficiente de LH (82, 124). Este porcentaje de vacas con quistes se redujo del 15.2% al 5.7% con la administración de 200 mg de GnRH de los 8 a los 23 días posparto (18, 79) y aparentemente el efecto depende de una actividad folicular bien definida para lograr una buena respuesta. La liberación de LH se intentó anteriormente con

cierto éxito aplicando benzoato de estradiol (15-20 mg/vaca intramuscular) a vacas con quistes y más de 30 días posparto (175); o también PMSG (48). De cualquier forma, se ha sugerido el uso de GnRH a los 12 o 14 días posparto para disminuir el porcentaje de vacas con problemas ováricos posparto (1, 57) y aun más se ha postulado que se aumenta la fertilidad (159). A este respecto también se ha sugerido el uso del cloprotenol o cualquier otro análogo de la $PgF_{2\alpha}$ para inseminar en tiempo preestablecido (4 días posteriores a la inseminación) y así se pretende evitar las fallas en inseminación debidas a estros silenciosos (55). Evidentemente la condición para este tratamiento es el uso de los análogos en vacas con cuerpo lúteo maduro. La inyección del análogo de las prostaglandinas se lleva a cabo entre el día 24 y el 30 posparto (55).

Otra alternativa para iniciar el ciclaje de vacas en el posparto es el uso de progesterona intravaginal (PRID= progesterone releasing intravaginal device) (145). Generalmente se aplica el día 50-60 posparto y por 12 días; la inseminación artificial se realiza a tiempo predeterminado a 56 horas después de retirar el dispositivo intravaginal (45). Aunque se ha informado de una reducción del intervalo parto-concepción con este enfoque, otros autores (21, 125) no lo han conseguido. Empero su uso a partir del día 20 posparto se justifica si se desean reducir los partos en un ciclo posterior (44).

Por otro lado, se ha discutido sobre la relevancia de tratar las endometritis crónicas. Roberts (134) postula que la gran mayoría de los casos se resuelven espontáneamente al reiniciarse los ciclos de la vaca; empero, se reconoce que el intervalo parto-concepción se extiende ya que la fertilidad disminuye (7). Debido a que la endometritis está asociada con concentraciones elevadas de progesterona y una actividad lútea prolongada (58), se ha recomendado el uso de PGF₂ α o sus análogos (28, 68, 77, 78). Esto provoca una elevación de estrógenos y la reparación del endometrio por su acción anabólica (132), mismo efecto que se puede fomentar con la administración de dosis de 1 a 25 mg de benzoato de estradiol (7, 123). Sin embargo, este último enfoque debe reservarse para casos difíciles ya que la sola aplicación de PGF₂ α es suficiente para resolver la mayor parte de los casos y de manera superior al antiguo recurso de usar terapia con estrógenos (34, 46).

Al parecer la antibioticoterapia de la endometritis es discutible y muy variable (67). A pesar de la recuperación espontánea de las endometritis se ha sugerido la necesidad de reconocer aquellos casos en donde el proceso es de índole crónico (123); aunque aun no se logra dicho objetivo. Recientemente se ha recomendado el uso de LHRH en vacas durante el posparto que no ciclan y sufren endometritis no específica (105).

Para evitar la retención placentaria se ha postulado el muy exitoso tratamiento de aplicar análogos de

prostaglandina F2 α una hora después del parto, sobre todo cuando se induce el parto con corticoesteroides (52, 67, 103). Considerando que del 8 al 30% de los partos normales sufren del síndrome de retención placentaria (52, 67, 103), es posible que se justifique el uso de la PGF2 α o sus análogos de la forma descrita y donde el factor de 1 hora parece ser determinante ya que la administración exogena de PGF2 α tiene el objetivo de sustituir la deficiente producción de este autacoide a nivel de placentomas (66, 93).

Aunque la piometra es un evento poco comun en las actividades pecuarias modernas, ésta a sido tratada con mucho éxito utilizando cipionato de estradiol a dosis de 10 mg intramuscular en inyecciones repetidas para inducir el estro y desalojar el material purúlcido. Cuando el utero alcanza su tamaño y tono adecuados (10-14 días), se recomienda la infusión de antibioticos. Tambien esta indicada la combinación de estrogenos (cipionato de estradiol 5-15 mg) y oxitocina (100-200 mg/ via I.M.).

Hace mas de un lustro que se ha introducido el empleo de PGF2 α o sus analogos por su efecto luteolítico, y su uso en piometras es evidente. Además de inducir luteolisis, que contribuye ha aumentar el tono uterino y la relajación del cervix. La dosis de PGF2 α va de 12.5 hasta 35 mg, pero se ha encontrado efecto constante a 25 mg/animal por vía intramuscular; el cloprostenol (análogo de la PGF2 α) se administra a razón de 500 mg/animal por vía intramuscu-.

lar. Ultimamente se ha logrado disminuir esta dosis administrando por vía intrauterina 5 mg de PGF2 α y 100 mg de cloprostenol; lo cual redituará en un menor costo por vaca tratada. Algunas vacas pueden requerir varios tratamientos con intervalos de 12 a 14 días. Con tratamientos a base de PGF2 α y sus análogos, se ha informado de recuperaciones mayores al 90% cuando existió cuerpo luteo funcional.

LACTANCIA

Los investigadores han intentado inducir la lactación en forma artificial en ganado especializado para tal propósito por más de 40 años (98, 162) y el éxito ha sido relativo. Smith et al. (150, 151) han logrado lactación con 17β estradiol y progesterona en un breve tratamiento de 7 días; sin embargo los problemas reproductivos posteriores son demasiado serios como para promover su uso (27) o bien, limita su uso a buenas productoras que van a desecharse por falta de fertilidad (27), especialmente si se les estimula adicionalmente con la presencia de un becerro y la succión de éste (13). Para mejorar el régimen básico de estrógenos y progesterona se han utilizado otras hormonas como la triyodotiroxina (T3) y tiroxina (T4) (161) y la prolactina misma (157) pero todo a nivel experimental. En realidad, la inducción a la lactación en forma artificial tiene pocas aplicaciones comerciales en la actualidad ya que las tendencias zootécnicas se abocan a incrementar la selección genética (61), o a aumentar la proliferación de tejido glandular con hormonas, como con el uso de somatotropina bovina exógena (20 U.I. diarias) durante la pubertad; por ejemplo, de los 8 meses en adelante por 15 a 17 semanas (146). Este efecto es de importancia especial en vaquillas sobrealimentadas en explotaciones intensivas, ya que en estos casos se reduce la secreción endógena de somatotropina (72, 126, 147) y por lo tanto se abate el crecimiento

glandular con lo que aún en vacas de alto potencial genético se reduce la lactación (95, 147, 156).

En forma experimental la aplicación de hormonas hipofisiarias como la prolactina a grandes dosis aumenta la secreción de leche pero si se le aplica la hormona del crecimiento y la ACTH se producirá un aumento considerablemente mayor e incluso se reduce significativamente los niveles de dosificación de las hormonas requeridas. La aplicación de estas hormonas está indicada sólo al inicio de la lactancia, de lo contrario causaría un efecto contrario (105).

Hay otras hormonas que pueden dar un aumento en la producción de leche como la tiroxina, a la cual las vacas son muy sensibles. Un problema con la utilización de esta hormona, es que no se ha podido establecer una dosificación exacta. Así lo que en algunas vacas es una dosis ideal en otras es suficiente y requiere aumentar la dosificación a niveles que resultarían antieconomicos (155).

TRATAMIENTOS HORMONALES EN TOROS

Por comparación al control de la reproducción logrado en vacas, es poco lo que se ha hecho en toros. El criptorquidismo y el monorquidismo son condiciones que no deben tratarse pues su heredabilidad es muy elevada. Otros tratamientos se encuentran en debate; por ejemplo el tratamiento de toros "cansados" por utilización poco racional en centros de inseminación artificial. Si la condición no es de índole "anímica", como a menudo sucede, se puede utilizar 750-2000 U.I. de PMSG o 500 a 750 U.I. de HCG vía intramuscular (155). Empero descanso y suplementación nutricional pueden lograr resultados similares o incluso mejores (155).

Por otro lado, la mayor parte de los anabólicos esteroidales disminuyen la fertilidad de los toros reduciendo por ejemplo la cuenta de espermatozoides y la libido (129, 154), además de inducir adenomiosis y granulomas espermáticos (36). Estos efectos, en particular del zeranol (un derivado de la zerelanona) puede deberse tanto al efecto del compuesto en si como a su capacidad de inhibir la secreción de testosterona (36, 37). Por lo tanto se pueden extender los efectos del zeranol a otros esteroides anabólicos para postular que su uso está contraindicado en toros dedicados a la reproducción.

La pubertad en machos se establece de acuerdo a variables como el clima, la raza y el status nutricional

(61). Se ha de tratado reducir el tiempo de presentación de la pubertad para seleccionar a los reproductores con un margen económico favorable dado por el tiempo ahorrado (100). Para tal fin se han utilizado con poco éxito las inyecciones de GnRH (73, 102) aún cuando se apliquen cada 6 horas y a dosis elevadas (2000 ng de GnRH/Kg) (100). La intención de esta técnica es elevar los niveles de LH en toros prepúberes, pero el éxito parece ser que no depende de esta única manipulación y quizá sea más útil buscar la forma de activar a temprana edad el eje hipotálamo-hipofisiario-gonadal (4), con lo que la pubertad precoz permitirá la selección temprana de toros para la reproducción (3). Como uso colateral se ha utilizado la administración de GnRH a razón de 100 mg o más por toro para determinar la respuesta de secreción de testosterona como medida de la calidad del semental que se ha de lograr tiempo después en la pubertad (128).

LITERATURA CITADA

1. Abdalla, A., Zaid, H.A., Garverick, H.A., Kesler, D.J., Bierschwal, C.J., Eimore, R.G., Youngquist, R.S. AND Sharp, A.J.: Effect of ovarian activity and endogenous reproductive hormones on GnRH induced ovarian cycles in postpartum dairy cows. J. Anim. Sci., **70**: 122-137 (1980).
2. Allalout, S.: The effect of calving interval, days open, previous, days dry and percentage cow days in milk on annual yield percow. Washington state University Pullman, Washington D.C. 1979.
3. Amanns, R.P.: Endocrine changes associated with on set of espermatogenesis in holstein bulls. J. Dairy Sci., **50**: 1356-1364 (1983).
4. Amanns, R.P., Wise, M.E. and Nett, T.M.: Prepubertal changes in the hypotalamic pituitary axis of holstein bulls. Biol. Reprod., **4**: 723-735 (1986).
5. Ax, R.L., Bellin, M.E., Scheider, D.K. and Haaseardiz, J.A.: Reproductive performance in dairy cows with cystic ovaries following administration of prosistin. J. Dairy Sci., **46**: 379-383 (1986).
6. Ballarini, G.: Aspectos practicos en la regulacion farmacologica del parto en los bovinos. Gaceta Veterinaria, **3**: 25-29 (1983).
7. Bandeplassche, M. and Bouters, R.: Factor affecting fertility in the postpartum cow. Vet. Rec., **115**: 153-159 (1982).
8. Barnes, M.A., Bierley, S.T., Halman, R.D. and Henriks, D.M.: Follicle stimulating hormone, luteinizing hormone and estradiol 17 β response in GnRH treated prepubertal holstein heifers. Biol. Reprod., **22**: 459-465 (1980).
9. Barth, A.D., Adams, W.M., Manns, J.C. and Rawlings, M.C.: Inductation of parturition in beef cattle using estrogens in conjunction with dexamethazone. Can. vet. J., **19**: 175-180 (1978).
10. Barth, A.D., Adams, W.M., Manns, J.C., Kennedy, K.D., Sydenham, R.G. and Mapletof, R.J.: Induction of abortion in feedlot heifers with a combination of cloprostenoil and dexamethazone. Can. vet. J., **22**: 62-64 (1981).
11. Beardsley, G.L., Muller, L.D., Garverick, H.A., Ludens, F.C. and Tucker, W. L.: Initiation of parturition in dairy cows with dexametazone. II Response to dexametazona in combination with estradiol benzoate. J. dairy Sci., **23**: 241-247 (1975).
12. Becze, J., Perjes, I., K6rm6czi, G. and Szeitli, J.: Esterility treatment and oestrus synchronization with enzaprost (PgF2 α) in cattle. Acta Veterinaria Academiae Scientiarum hungaricae, **26**: 455(1976). Abstract.
13. Bel, D.M. and Swanson, L.: Effect of calf contact on hormonally induced lactation. J. Dairy Sci., **61**: 509-512 (1978).

14. Bierschwal, C.J., Gaerverick, H.A., Martin, C.E., Younquist, R.S., Cantley, T.C. and BROW, M.D.: Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. J. Anim. Sci., **41**: 1600-1664 (1973).
15. Boitor, J. and Boitor, M.: Untersuchungen über einige aspecte der ätiopathogenese und der therapi der eiertockszyklen beim rind. 7th Int. Congr. Animal Repro.: Muechen 1973. 122-124 Universität der Muechen, Muechen (1974).
16. Booth, N.H. and MC. Donald, L.E.: Veterinary pharmacology and therapeutics. 5th Iowa State University Press Ames, Ames Iowa 1978.
17. Brander, G.C., Pugh, D.M. and Bywater, R.J.: The Hormone, II: Control of reproduction function. In: Veterinary Applied Pharmacology and Therapeutics. Edited by: Marriner, E. S. and Bauman, D.E. (181-201). Bailliere Tindall, London 1982.
18. Britt, J.H., Harrison, D.S. and Morrow, D.A.: Frequency of ovarian follicular cysts, reasons for culling and fertility in holstein friesian cow given gonadotropin-releasing hormone at two weeks after parturition. J. Vet. Res., **29**: 187-190 (1977).
19. Britt, J.H.: Early postpartum breeding in dairy cows. J. Dairy Sci., **7**: 222-224 (1977).
20. Buhner, F. and Liebertrau, R.: Beitrag zur direkten therapie der ovarial zysten des rindes unter einatz von chorionan. Tierärztl. Umsch., **3**: 232-242 (1963).
21. Bulman, D.C. and Wood, P.D.: Abnormal patterns of ovarian activity in dairy cows and their relationship with reproductive performance. Anim. Prod., **2**: 143-146 (1980).
22. Callahan, C.J., Erb, R.E. Surve, A.H. and Randell, R.D.: Variables influencing ovarian cycles in postpartum in dairy cows. J. Anim. Sci., **33**: 485-491 (1971).
23. Cantley, T.C., Garverick, C.J., Bierschwal C.J., Martin, C.E. and Younquist, R.S.: Hormonal response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. J. Anim. Sci., **41**: 1666-1673 (1975).
24. Carter, M.L., Dierschke, D.J., Rutledge, J.J. and Haver, E.R.: Effect of gonadotropin-releasing hormone and calf removal on pituitary-ovarian function and reproductive performance in postpartum beef cow. J. Anim. Sci., **70**: 139-141 (1980).
25. Christiansen, I.J. and Hansen, L.H.: Dexamethasone-induced parturition in cattle. Br. vet. J., **6**: 130-221 (1979).
26. Claydon, R.K.: Induction of parturition in cattle during the later stages of pregnancy. A comparison of three treatments. Vet. Rec., **11**: 113-114 (1984).
27. Collier, R.J., Bauman, D.E. and Hans, R.L.: Milk production and reproductive performance of cows hormonally induced into lactation. J. Dairy Sci., **58**: 1524-1527 (1975).
28. Coulson, A.: Treatments on the reproduction animal. Vet. Rec., **106**: 81-83 (1978).

29. Critser, J.K., Rowe, R.F., Del Campo, M.R. and Ginther, O.J.: Embryo transfer in cattle: Factor affecting superovulatory response, number of transferable embryos, and length of post-treatment estrous cycles. Theriogenology, **13**: 397-406 (1980).
30. Cumming I.A., Baxter, R.W., White, M.D., McPhee, S.R. and Sullivan, A.P.: Time of ovulation in cattle following treatment with a prostaglandin analogue (Pg), with LH-RH or intravaginal silastic coils impregnated with progesterone (PRID). Theriogenology, **31**: 184-188 (1977).
31. Dailey R.A., Price, J.C., Simmons, K.R., Meisterling, E.M., Quinn, P.A. and Washburn, S.P.: Synchronization of estrus in dairy cows with prostaglandin F_{2α} and estradiol benzoate. J. Dairy Sci., **48**: 1110-1114 (1986).
32. Davis, D.L., Kesler, D.J., Jenkins, A.L., Garverick, H.A., Messay, J.W., Bierschwal, C.J. and Day, B.N.: Induction of the parturition in cattle with long and short acting corticoids and estradiol benzoate. J. Anim. Sci., **49**: 2-6 (1979).
33. Daykin, J.M.: Prostaglandin and the bovin mummified foetus. Vet. Rec., **98**: 37-39 (1976).
34. De Kruif, A., Wile, N.J. and Brand, A.: Oestrogens and prostaglandins in the treatment of cattle with pyometra. Tijdschr. voor Dierger Geneesk., **102**: 851-858 (1977).
35. De Kruit, A.: Factor influencing the fertility of a cattle population. J. Reprod. Fert., **4**: 81-86 (1978).
36. Deschamps, J.C., Ott, R.S., Mc Entee, K., Heath, E.H., Henrichs, R.R., Shanks, R. D. and Hixon, J.E.: Effects of zearanol on reproduction in beef bulls: Scrotal circumference, serving ability, semen characteristic and pathological changes of the reproductive organs. Am. J. vet. Res., **32**: 137-146 (1985).
37. Deschamps, J.C., Ott, R.S., Weston, P.G., Shanks, R. P., Kesler, D.J., Bolt, D.J. and Hixon, J.E.: Effects of zearanol on reproduction in beef bulls: Luteinizing hormone, follicle-stimulation hormone, and testosterone secretion in response to gonadotropin-releasing hormone and human chorionic gonadotropin. Am. J. vet. Res., **15**: 31-36 (1985).
38. Diaz, C.H.: La sincronización y/o amontonamiento de celos. Practica de manejo. Gaceta Veterinaria, **42**: 107-109 (1980).
39. Diskin, M.G. and Sreenan, J.M.: Induction of parturition in cows using betamethazone. Vet. Rec., **110**: 268-271 (1982).
40. Dobson, H., Rankin, J.F., Ward, W.R.: Bovine cystic ovarian disease: plasma hormone concentration and treatment. Vet. Rec., **101**: 459-461 (1977).
41. Dobson, J. and Fitzpatrick, R.: The effect of HCG on endogenous gonadotropin in normal bivine follicular activity. J. Reprod. Fert., **2**: 435-439 (1975).
42. Donaldson, L.E. and Hansel, W.: Cystic corpora lutea and normal and cystic grafrican follicles in the cow. Austr. Vet. J., **44**: 304-318 (1968).

43. Donaldson, L.E.: Synchronization of oestrus in beef cattle artificial breeding programs using prostaglandin F2 α . Aust. vet. J., 53: 72-77 (1977).
44. Drew, B.: The effect of progesterone treatment on fertility of dairy cows. In 31st Ann Meet Eur. Ass Anim Prod. London 1980 722-729 Blackwell Scientific Publications. Oxford London (1981).
45. Drew, S.B., Gould, C.M. and Bulman, D.C.: The effect of treatment with a progesterone releasing intravaginal device on the fertility of spring calving frisian dairy cows. Vet. Rec., 30: 24-31 (1978).
46. Duncanson, G.R.: Retained placental and endometritis-treatment and control. In Proc. Cattle Vet. Ass. New York 1981 (363-366) Cornell University, Ithaca New York (1981).
47. Dun, T.G. and Katelbach, C.C.: Nutrition and the postpartum interval of the ewe, sow and cow. J. Anim. Sci., 69: 29-39 (1980).
48. Echterkamp, S.E.: Stimulation of estrogen and luteinizing hormone secretion in postpartum beef cow. J. Anim. Sci., 60: 521-531 (1978).
49. Eddy, R.G.: Cloprostenol as a treatment for no visible oestrus and cystic ovarian disease in dairy cows. Vet. Rec., 100: 62-65 (1977).
50. Edquist, L.E., Lindell, J.O. and Kindahl, H.: Premature and normal term delivery in cow. Proc. 9th Int. Cong. Reprod. Iowa 1980 (5-41) Iowa State University Press Ames. Ames Iowa (1982).
51. Elmore, R.G., Bierschwal, C.J., Youngquist, R.S. Cantey, T.C., Kesler, D.J. and Garverik, H.A.: Clinical response of dairy cows with ovarian cysts after treatment with 10,000 U.I. HCG or 100 mcg GnRH. Vet Med/small Anim Clinic., 13: 1346-1349 (1980).
52. Erb, R.E., Hinze, P.M., Gildow, E.M. and Morrison, R.A.: Retained fetal membranes: The effect on the prolificacy of dairy cattle. J. Am. vet. Assc., 133: 489-495 (1958).
53. Erb, R.E., Monk, E.L., Callahan, C.J. and Mollet, T.A.: Endocrinology of induced ovarian follicular cysts. J. Anim. Sci., 37: 250-254 (1973).
54. Estenson, J.S., Lucy, M.C. and Call, E.P.: Serum progesterone before and after insemination and gonadotropin-releasing hormone (GnRH) in holstein cows. J. Anim. Sci., 59: 1114-1117 (1985).
55. Etherington, W.G., Martin, S.W., Dohoo, I.R. and Bosu, W.T.: Interrelationships between postpartum events, hormonal therapy reproductive abnormalities and reproductive performance in dairy cows: A Path Analysis. Vet. Rec., 35: 41-44. (1985).
56. Fernández L.O., Murphy, B.D. and Manns, J.G.: Synchronization of preovulatory LH surges after P_gF₂ α in beef cattle: the effect of D-ala-GnRH and testosterone benzoate. Theriogenology, 27: 73-81 (1977).

57. Fernández, L.C., Thatcher, W.W., Wilcox, C.J. and Call, E.F.: LH release and response to GnRH during the postpartum period of dairy cow. J. Anim. Sci., **59**: 443-448 (1972).
58. Fonseca, F.A., Britt, J.H., Mc Daniel, B.T., Wilk, J.C. and Raikes, A.H.: Genital diseases (vet). J. Dairy. Sci., **78**: 1124-1129 (1983).
59. Fonseca, F.A., Britt, J.H., Mc Daniel, B.T., Wilk, J.C. and Raikes, A.H.: Reproductive traits of holstein and jersey. Effect of age, milk yield, and clinical abnormalities on involution on cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate, and days open. J. Dairy Sci., **66**: 234-243 (1982).
60. Fred, J., Lewing, J., Proulx, D., Ruben, J. and Mapletoft, R.J.: Induction of parturition in the cow using cloprostenol and dexamethazone in combination. Can. vet. J., **6**: 317-322 (1985).
61. Galina, C., Satiel, A., Valencia, J., Becerril, J., Bustamante, G., Calderon, A., Duchateau, A., Fernández, S., Olguin, A., Paramo, R., Zarco L.: Reproducción de Animales Domésticos. Limusa, Mexico, D.F 1986.
62. Garm, O.: A study on bovine nymphomania with reference to etiology and pathogenesis. Acta. Endocr. Copenh., **3**: 53-55 (1949).
63. Goosens, J.M., Hermans, K.H., Van-Maanen, A.M., Van Der Piet, J.M., and Roppe, J.A.: Behandling van stornissen in de geslachtsoyolus bis het rund met nymfalon. Tijdschr. Diergeneesk., **89**: 1294-1297 (1963).
64. Gordon, I.: Progress towards fixed time sheep AI and twinning in beef cattle. Wld. Rev. Anim. Prod., **4**: 12-33 (1976).
65. Graves, N.W., Short, R.E., Randall, R.D., Bellows, R.A., Kaltenbach, C.C. and Dunn, T.G.: Estrus and pregnancy following MAP, PgF_{2α} and GnRH. J. Anim. Sci., **39**: 202-203 (1974).
66. Gross, T.S., Williams, W.F. and Manspealey, J.E.: In vitro placental prostaglandin synthesis in the late pregnant and peripartum cow. Biol. Reprod., **3**: 25-28 (1985).
67. Gross, T.S., Williams, W.F. and Moreland, T.W.: Prevention of the retained fetal membrane syndrome (retained placenta) during induced calving in dairy cattle. Theriogenology, **26**: 365-369 (1986).
68. Gustafsson, B., Backstrom, G. and Edquist, L.E.: Treatment of bovine pyometra with PgF_{2?}: an evaluation of a field study. Theriogenology, **6**: 45-46 (1976).
69. Halley, S.M., Rhodes, R.C., Mckeller, L.D. and Randell, R.D.: Successful superovulation, nonsurgical collection and transfer of embryos from brahman cows. Theriogenology, **12**: 97-105 (1979).
70. Hansel, W. and Fortune, J.: The application of ovulation control. In control of ovulation, Butterworths, 1978.

71. Harada, T., Takeishi, M., Tomita, M., Suzuki, I., Yamawaki, M., Nagai, T. and Tsunekane, T.: Estudy on the follicular cysts in dairy cattle. III. Adrenocortical function test and corticoid therapy. J. Tokyo Society Vet. Zootech Sci., 21: 144-148 (1975).
72. Harrison, R.D., Reynolds, I.P. and Little, W.: A quantitative analysis of mammary glands of dairy heifers reared at diferent rates of live weight gain. J. Dairy Sci., 50: 1324-1329 (1983).
73. Haynes, N.B., Hafs, H.D. and Manns, J.G.: Effect of chronic administrtation of GnRH and TRh to pubertal bulls on plasma LH and testosterone concentrations the number of epididymal sperm and body weight. Endocrinology, 3: 37-42 (1977).
74. Hendrick, D.M., Rawlings, N.C. and Ellicott, A.R.: Hormone leves in beef heifers during prostaglandin-inducing parturition. Theriogenology, 7: 17-20 (1977).
75. Jackson, P.S. and Cooper, M.J.: The use of cloprostrenol for the termination of pregnancy and the expulsion of mummified fetus in cattle. Vet. Rec., 8: 362-361 (1977).
76. Jackson, P.S., Johnson, C.T. and Bulman, J.C.: A estudy of cloprostrenol-induced oestrus and espontaneous oestrus by means of the milk progesterone enssay. Er. vet. J., 6: 87-89 (1979).
77. Jackson, P.S.: Problems in trails of endometritis. Vet. Rec., 101: 44-52 (1977).
78. Jackson, P.S.: Treatment of chorionic pospartum endometritis in cattle with cloprostrenol. Vet. Rec., 30: 441 (1977).
79. Jagger, J.P., Peters, A.R. and Lamming, G.E.: Hormone response to low-dose GnRH treatment in pospartum beef cow. J. Reprod. Fert., 7: 263-269 (1987).
80. Johnson, W.H., Manns, J.G., Adams, W.M. and Maplrtof, R.J.: Termination of pregnancy with cloprostrenol and dexamethazone in intact or ovariectomizad cows. Can. Vet. J., 22: 283-290 (1981).
81. Kesler, D.F., Garverick, H.A., Elmore, R.G., Younquist, R.S., and Bierswal, C.J.: Reproductive hormones associated with the ovarian cysts response to GnRH. Theriogenology, 31: 364-370 (1979).
82. Kesler, D.J., Garverick, H.A., Elmore, R.G. and Bierswal, C.J.: Reproductive hormones associated with normal and anormal changes in ovarian follicles pospartum dairy cows. J. Dairy. Sci., 62: 1290-1296 (1979).
83. Kesler, D.J., Garverick, H.A., Younquist R.S., Elmore, R.G. and Bierswal, C.J.: Ovarian and endocrine response and reproductive performance following GnRH treatment in early pospartum dairy cows. Theriogenology., 6: 215-220 (1978).
84. Kesler, D.J., Peterson, R.C., Erb, R.E. and Callahan, C.J.: Concentrations of hormones in blood and milk during and after induction in beef cattle with dexametrazone and estradiol 17 β . J. Anim. Sci., 42: 918-926 (1977).

85. Kesler, D.J., Garverick, H.A., Caudel, A.B. Bierschwal, C. J., Elmore, R.G., and Youngquist, R.S.: Clinical and endocrine response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH and PGF_{2α}. J. Anim. Sci., 46: 719-724 (1978).
86. Kiracofe, G.H., Keay, L.E. and Odde, K.G.: Synchronization of estrus in cyclic beef heifers with the prostaglandin analog alfaprostol. Theriogenology., 3: 452-467 (1985).
87. Kodagali, S.B., Deshpande, B.R. and Sano, C.R.: Trial with "fertivet" (ar ex lab) for inducing ovulations in anoestrus cows with standing follicles. Indian vet J., 55: 338-341 (1983).
88. Kudlaver, E., Vitelow, M. Asdel, P. and Minav, M.: The efficacy of different methods of treatment of cystic ovarian degeneration in cattle. Anim. Prod., 22: 342-350 (1977).
89. Kuldlac, E., Urtel, M. and Minore, M.: Die wirksamkeitverschiedener behandlungsmethoden bei der zystischen eierstock sentartug des rindes. Dtsch. Tierarztl. Wschr., 77: 25-28 (1970).
90. Kunori, K., Shiraima, H., Yamasaki, T., Takakura, H., Vda, K. and Fujino, K.: Comparative observation on efficiencies of different methods of treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle. J. Hokkaido Vet. Med. Ass., 21: 205-207 (1971).
91. Laster, B.D.: Disappearance and uptake of FSH in rate, rabbit, ewe and cow. J. Reprod. Fert., 3: 34-38 (1972).
92. Lee, C.N., Maurice, E., Ax, R.L. and Pennington, J.: Efficacy of gonadotropin-releasing hormone administered at the time of artificial insemination of heifers and postpartum and repeat breeder dairy cows. Am. J. Vet. Res., 37: 950-962 (1983).
93. Leidl, W., Hegner, D. and Rokel, P.: Investigations on the PgF_{2α} concentration in maternal and fetal cotyledons of cows with and out retained fetal membranes. Zbl. vet. Med., 12: 691-699 (1980).
94. Leslie, K.E.: The effects of gonadotropin releasing hormone administration in early postpartum dairy cows on hormone concentrations, ovarian activity and reproductive performance. Can. vet. J., 29: 166-122 (1983).
95. Little, W. and Kay, M.: The effect of rapid rearing and early calving on the subsequent performance of dairy heifers. Anim. Prod., 29: 142-147 (1979).
96. Marion, G.B., Gier, A.T. and Choudary, G.B.: Factor affecting bovine ovarian activity after parturition. J. Anim. Sci., 25: 213-216 (1968).
97. Marrison, D.G., Humes, P.E. and Godke, R.A.: The use of dimenhydrinate in conjunction with dexamethazone for induction of parturition in beef cattle. Theriogenology., 19: 24-35 (1982).
98. Meites, J.: Hormonal induction of lactation and galactopoiesis. The mamary gland and its secretions. Academic Press, New York, 1961.

99. Menzer, C. and Schams, D.: Radioimmunoassay for PMSG and its application to in vivo studies. J. Reprod. Fert., 3: 172-179 (1979).
100. Miller, C.J. and Amann, R.P.: Effect of pulsatile injection of GnRH into 6- to 14-wk old holstein bulls. J. Anim. Sci., 120: 439-432 (1986).
101. Miyazawa, K.: Estudy on the adrenocortical function in cows with cystic ovaries, with reference to ACTH test and serum 11-hydroxycorticosteroides. ed. Obihiro University of Agriculture and Veterinary Medicine. Japan 1972.
102. Mongkunpunya, K.H., Hafs, D., Convey, E.M. and Tucker, H.A.: Serum LH and testosterone and esperma numbers in pubertal bulls chromically treated with GnRH. J. Anim. Sci., 32: 41-160 (1975).
103. Muller, L.D. and Owens, M.J.: Factors associated with the incident of retained placentals. J. Dairy Sci., 7: 725-738 (1974).
104. Muller, L.D., Beardsley, G.L., Ellis, R.P., Reed, D.E. and Owens, M.J.: Calf response to the initiation of parturition in dairy cows with dexamethazone with estradiol benzoate. J. Anim. Sci., 41: 1711-1716 (1975).
105. Munro, C.D. and Marriner, E.S.: Pharmaceutical control of reproduction in farm animals. In: Pharmacological basis of large animal radicine. edited by: SOGAN, J.A., LEEB, P. AND YOXAL, A.T. (244-281) Blackwell Scientific Publications, Oxford, England, 1983.
106. Murray, R.D., Nutter, W.T., Wilman, S., Harker, D.B.: Induction of parturition in a commercial managment and treatment. Vet. Rec., 54: 363-365 (1982).
107. Murray, R.D., Smith, J.H. and Harker, D.B.: Use of cloprostenol with dexamethasone in the termination of advance pregnancy in heifers. Vet. Rec., 108: 378-388 (1981).
108. Musah, A.I., Schwabe, C., Willham, F.L. and Anderson, L.L.: Relaxing on induction of parturition in beef heifers. Endocrinology, 118: 1476-1482 (1986).
109. Musah, A.I., Schwabe, C., Willham, F.L. and Anderson, L.L.: Pelvic development as affected by relaxin in three genetically selected frame sizes of beef heifers. Biol.Repro., 34: 363-369 (1986).
110. Nakama, S.: Enzyme histochemistry of the bovine ovaries in normal and cystic conditions. ed. Acta histochem., 7: 82-85 (1969).
111. Nakao, T. and Miyake, M.: Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle. Effects of synthetic gonadotropin-releasing hormone and their relations to pretreatment serum progesterone levels. Jap. J. Vet. Sci., 39: 397-405 (1977).
112. Nakao, T. Kawata, K. and Numata, Y.: Use of analog of prostaglandine F2 α (ono-1052) in cow with luteinized ovarian cysts following treatment with analog of luteinizing hormone-releasing hormone (tap-031) and/or polyvinyl pyrrolidone iodine solution. Jap. J. Vet. Sci., 42: 375-375 (1980)

113. Nakao, T., Narita, S., Thanaka, K., Haro, H., Shirakawa, J., Noshiro, H., Saga, N., Tsunoda, N. and Kawata, K.: Improvement in first service pregnancy rate in cows with gonadotropin-releasing hormone analog. Theriogenology, 3: 532-541 (1975).
114. Nakao, T., Numata, Y., Kubo, M. AND Yamauchi, S.: Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle. Jap. J. Vet. Sci., 45: 397-405 (1979).
115. Nakao, T., Ono, H., Sato, K. and Miyake, M.: Study on cystic ovarian disease in dairy cattle. I. Adrenocortical function, serum concentrations of sex esteroïdes and serum protein pattern in cows with normal estrus cycles and cows with cystic ovaries. Res. Bull. Ehime Univ., 3: 63-66 (1975).
116. Nakao, T., Tsurubayashi, M. and Horiuchi, S.: Effects of a systematic application of human chorionic gonadotropin, gonadotropin-releasing hormone analoge and bovine anterior pituitary gonadotrophin in cow with cystic ovarian diseases. Theriogenology, 27: 453-455 (1979).
117. Nakao, T., Tsurubayashi, M., Horiuchi, S., Nomura, T., Ishibashi, Y., Kubo, M. and Kawata, K.: Effect of a systematic application of human chorionic gonadotropin, gonadotropin-releasing hormone analog and bovine anterior pituitary gonadotropin in cows with cystic ovarian disease. Theriogenology, 22: 221-222 (1980).
118. Narasinha, A.V. and Suryanarayana, T.M.: Ovarian follicular cystic condition and its treatment in a cross-bred cow. Indian Vet. J., 55: 342-343 (1978).
119. Nesson, G.K., King, G.W., Mc Kay, J.D., Thomson, E.D. and Bertrand, W.: Treatment of cystic ovarian degeneration in dairy cows with gonadotropin-releasing hormone or human chorionic gonadotrophic hormone. Can. vet. J., 18: 33-34 (1977).
120. New Combs, R.F., Christie, M.B. and Rouson, L.E.: Influence of dose repeated treatment and batch of hormone on ovarian response in heifers treated with PMSG. J. Reprod. Fert., 9: 234-245 (1979).
121. Olds, D., Cooper, T. and Thrift, F.A.: Effect of days open on economic aspects of current lactation. J. Dairy Sci., 15: 1167-1168 (1979).
122. Paterson, A.M. and Martin, G.B.: Induction of puberty in gilts. Anim. Prod., 3: 32-55 (1981).
123. Pepper, R.T. and Dobson, H.: Preliminary results of treatment and the endocrinology of chorionic endometrits in the dairy cow. Vet. Rec., 100: 53-56 (1987).
124. Peters, A.R. and Lamming, G.E.: Reproductive activity of the cow in the postpartum period. II. Endocrine patterns and induction of ovulation. Br. vet. J. 1: 269-280 (1984).
125. Peters, A.R.: Ovarian activity in the post-partum suckling cow. ERCUS, 8: 75-79 (1982).
126. Pettitlerc, D., Chopin, L.T. and Tucker, H.A.: Carcass composition and mammary development response to photoperiod and plane of nutrition in holstein heifers. J. Anim. Sci., 58: 234-236 (1984).

127. Porter, D.G.: Relaxin: old hormone, new prospec. Oxford Reviews of Reproductive Biology, 1: 1-57 (1979).
128. Post, T.B., Reich, M.M. and Binoon, B.M.: Characterisation of LH and testosterone response to intramuscular injection of GnRH in tropical postpubertal bulls. Theriogenology, 45: 593-598 (1986).
129. Ralston, A.T.: Effect of zearanol on weaning weight of male calves. J. Anim. Sci., 45: 1203-1206 (1973).
130. Ramaniuk, J.: The incidence and treatment of ovarian cyst in cows. Bull. Vet. Inst. Pulawy, 3: 111-115 (1972).
131. Randel, R.D. and Rhodes III, R.C.: The effect of dietary monensin on the luteinizing hormone response of prepubertal heifers given a multiple gonadotropin-releasing hormone challenge. J. Anim. Sci., 51: 925-931 (1980).
132. Rawson, L.E., Lamming, G.E. and Fry, R.M.: Treatments on the problems of the reproductive system. Vet. Rec. 11: 23-29 (1953).
133. Riley, G.M., Peter, A.R. and Lamming, G.E.: Induction of pulsatile Lh release. FSH release and ovulation in postpartum a cycle beef cows by repeated small doses of GnRH. J. Reprod. Fert., 63: 539-562 (1981).
134. Roberts, S.J.: Obstetric and genital diseases. Vet. Rec., 6: 36-39 1971.
135. Roberts, S.: A preliminary report on the treatment of cystic ovaries in dairy cattle by the injection of gonadotropic hormone directly into the follicular cyst. J. Amer. vet. med. Ass., 131: 510-513 (1957).
136. Roberts, S.: Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle. Cornell Vet., 33: 479-510 (1955).
137. Roche, J.F.: Synchronization of oestrus in heifers with progesterone and estradiol. J. Reprod. Fert., 41: 337-344 (1974).
138. Romaniuk, J.: The incidence and treatment of ovarian cysts in cows. Bull. Vet. Inst. Pulawy, 13: 98-108 (1972).
139. Saunders, R.W.: The impact of prostaglandins on the IA service. In Proc. Upjohn Symposium on Prostaglandins, Michigan 1984. 211-218 Upjohn Co., Calvazoo Michigan 1985
140. Schels, H.F. and Mostafawi, D.: The effect of GnRH on the pregnancy rate of artificially inseminated cows. Vet. Rec., 103: 31-32 (1978).
141. Schjerven, L.: A clinical study on cystic ovarian disease in dairy cattle, with special reference to incidents, treatment and factor related to recovery and fertility. Cornell Vet., 42: 549-555 (1971).
142. Sega, D.H. and Beker, R.D.: Maintenance of corpora lutea in prepubertal gilts. J. Anim. Sci., 37: 762-764 (1973)
143. Seguin, B.E., Convey, E.N. and Oxender, M.D.: Effect of gonadotropin-releasing hormone and human chorionic gonadotropin on cows with ovarian follicular cysts. Am. J. vet. Res., 37: 153-157 (1976).

144. Seguin, B.E., Oxender, M.D. and Britt, J.H.: Effect of human chorionic gonadotropin and gonadotropin-releasing hormone corpus luteum function and estrus cycle duration in dairy heifers. Am. J. vet. Res., **38**: 1150-1156 (1977).

145. Seidel, G.E., Elscen, F.P., Nelson, L.D.: In current topics in veterinary medicine. control of reproduction in the cow. J. Anim. Sci., **42**: 50-61 (1978).

146. Sejrsen, K., Foldager, J. and Sorensen, T.M.: Effect of exogenous bovine somatotropin on pubertal mammary development in heifers. J. Dairy Sci., **69**: 432-435 (1985).

147. Sejrsen, K.: Mammary development and milk yield in relation to growth rate in dairy and dualpurpose heifers. Acta. Agric. Scand., **28**: 61-68 (1978).

148. Short, R.V.: Steroid concentrations in normal follicular fluid and ovarian cyst fluid from cows. J. Reprod. Fert., **4**: 27-45 (1962).

149. Sims, M.H. and Eiler, H.: Application oxytocin intramural in the uterus. Am. J. vet. Res., **35**: 1104-1108 (1979).

150. Smith, K.L. and Schanbacher, F.L.: Hormone induced lactation in the bovine. II Response of nulligravida heifers to modified estrogen-progesterone treatment. J. Dairy Sci., **57**: 296-297 (1974).

151. Smith, K.L., Muir, L.A., Ferguson, L.C. and Connor, H.R.: Selective transport of IgG1 into the mammary gland: Role of estrogen and progesterone. J. Dairy Sci., **54**: 1882-1892 (1971).

152. Speicher, J.A. and Meadows, C.E.: Milk production costs associated with length of calving interval on holstein cows. J. Dairy Sci., **16**: 121-122 (1978).

153. Springes, D.N.: Cystic ovarian disease in dairy cattle, with special reference to its treatment using a combination of chorionic gonadotropin and progesterone. Res. Rec., **9**: 231-233 (1969).

154. Staigmiller, R.B., Browson, R.M. and Kartchner, R.J.: Sexual development in beef bulls followin zearanol implants. J. Anim. Sci., **111**: 342-351 (1985).

155. Sumano, L.H. y Ocampo, C.L.: Farmacología Veterinaria Mc. Graw-Hill, México, D.F. 1987.

156. Swanson, E.W.: Effect of rapid growth with fattening of dairy heifers on their lactational ability. J. Dairy Sci., **40**: 534-542 (1960).

157. Tashjian, A.H., Sarawky, N.J. and Jensen, D.K.: Thyrotropin releasing hormone direct evidence for stimulation of prolactin production by pituitary cells in culture. Biocnem. Biophys. Res. Comm., **43**: 516-522 (1971).

158. Terblanche, H.M., Kritzinger, L.J. and Heerden, J.S.: Induced parturition in cattle. J. S. Afr. Vet. Ass., **42**: 113-115 (1976).

159. Thatcher, W.W. and Wilcox, C.J.: Postpartum estrus as an indicator of reproductive estatus in the dairy cow. J. Dairy Sci., **42**: 606-610 (1973).

160. Trainin, D. and Adler, J.H.: Treatment of bovine cystic ovaries using gonadotrophin and progesterone intravenously. Efnah. Vet., 17: 34-39 (1960).
161. Tucker, H.A., Vines, D.T., Stellflug, J.N. and Convey, E.M.: Milking. Thyrotropin-releasing hormone and prostaglandin induced release of prolactin and growth hormone in cows. Proc Soc. Exp. Biol. Med., 149: 462-467 (1975).
162. Tucker, H.A.: General endocrinological control of lactation. A comprehensive treatise. Academic Press New York, 1974.
163. Wagner, W.C., Willham, R.L. and Evans, L.: Controlled parturition in cattle. J. Anim. Sci., 38: 425 (1974).
164. Walters, D.L., Short, R.E., Convey, R.B., Steigmiller, R.B. and Dunn, T.G.: Pituitary and ovarian function in postpartum beef cows. I: Induction of estrus, ovulation and luteal function with intermittent small-dose injection of GnRH. Biol. Reprod., 26: 655-658 (1982).
165. Wayman, O. and Asdel, J.: Studies in the physiology of bovine nymphomania. Cornell Vet., 7: 88-94 (1952).
166. Welch, R.A., Day, A.M., Duganich, D.M. and Festherstone, L.: Induced calving: a comparison of treatment regimens. N.Z. vet. J., 27: 190-194 (1982).
167. Wettemann, R.P.: Postpartum endocrine function of cattle, sheep and swine. J. Anim. Sci., 92: 2-15 (1980).
168. White, E.M. and Erb, H.: Treatment of ovarian cysts in dairy cattle a decision analysis. Cornell Vet., 70: 247-257 (1980).
169. Whitmore, H.L., Hurtgen, J.P., Mather, E.C. and Seguin, B.E.: Clinical response of dairy cattle with ovarian cysts to single or repeated treatments of gonadotropin-releasing hormone. J. Am. vet. med. Ass., 22: 205-240 (1979).
170. Whitmore, H.L., Tyler, W.J. and Casida, L.E.: Incidence of cystic ovaries in holstein freisian cows. J. Am. vet. med. Ass., 7: 29-65 (1974).
171. Wubisnet, A., Graves, C.N., Spahr, S.L. and Kesler, D.J.: Continuous infusion of follicle stimulation hormone as a method of superovulating dairy cows. Theriogenology, 12: 120-132 (1986).
172. Yamauchi, M., Ashida, K. and Inui, S.: Study on ovarian cyst in the cow. II: Endocrinological studies on the cause of the ovarian cyst. Jap. J. Vet. Sci., 14: 75-80 (1954).
173. Yamauchi, M.: Study on the ovarian cyst in the cow. III. Endocrinological studies on the cause of the ovarian cyst. Jap. J. Vet. Sci., 16: 656-662 (1954).
174. Young, M.: Treatment of the clinical syndrome of no visible oestrus: Alternative schemes using PgF_{2α}. Vet. Rec., 32: 83-86 (1979).
175. Zeid, A.A., Garverick, H.A., Kesler, D.J., Bierschwal, C.J., Elmore, R.G. and Youngquist, R.S.: LH release in response to estradiol benzoate in normal postpartum cows with ovarian cysts. J. Anim. Sci., 90: 147-159 (1982).

Cuadro 1. Relación de los principales análogos de la $PgF_{2\alpha}$ que se usan, para el control de la reproducción en bovinos

<u>ANALOGOS DE PROSTAGLANDINAS</u> <u>Por</u>	<u>DOSEIFICACION</u> <u>POR ANIMAL</u>
Cloprostenol	.500mg
Dinoprost	25 mg
Prostanoil	15 mg
Tiaprost	1.750 mg
Fenprostenoil	100 mg
Alfaprostol	5-6 mg
Encaprost	15 mg

Cuadro 2. Formas para lograr superovulación en bovinos con FSH:LH en proporción de 5 a 1. Adaptado de: Booth y Mc.Donald (16). Sumano y Ocampo (155). Halley et al (69)

DIAS	1	2	3	4	5	6	7	8	9
METODO I	7 mg Ma 7 mg Ta	6 mg Ma 6 mg Ta	4 mg Ma 4 mg Ta	1 mg Ma 1 mg Ta	XXXXXXXXXX XXXXXXXXXX	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO
METODO II	5 mg Ma 5 mg Ta	4 mg Ma 4 mg Ta	3 mg Ma 3 mg Ta	2 mg Ma 2 mg Ta	2 mg Ma 2 mg Ta	XXXXXXXXXX XXXXXXXXXX	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO
				**					
METODO III	5 mg Ma 5 mg Ta	5 mg Ma 5 mg Ta	5 mg Ma 5 mg Ta	5 mg Ma 5 mg Ta	XXXXXXXXXX XXXXXXXXXX	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO
		*							
=====									
DIA DEL CI- CLO ESTRAL	10	11	12	13	14	15	16	17	
METODO IV	5 mg Ma 5 mg Ta	5 mg Ma 5 mg Ta	5 mg Ma 5 mg Ta	5 mg Ma 5 mg Ta	5 mg Ma ESTRO	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO	
METODO V	7 mg Ma 7 mg Ta	6 mg Ma 6 mg Ta	5 mg Ma 5 mg Ta	4 mg Ma 4 mg Ta	3 mg Ma ESTRO	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO	ESTRO ESTRO	
					***	****			

Ma= Mañana Ta= Tarde

Dosis en mg/animal por vía subcutánea.

* Cloprostenol en la noche 1mg por vía intramuscular 48 h después de iniciado el es

** FgF2 alfa 15 mg por vía intramuscular dos veces al día con 8 h de intervalo.

*** Inseminación artificial.

**** Inseminación artificial en la mañana y en la tarde.

Cuadro 3. METODOS DE SUPEROVULACION EN VACAS UTILIZANDO
 PROGESTERONA, ESTRADIOL, PMSG Y HCG.

DIA DEL CICLO ESTRAL	METODO I *	METODO II **	METODO III ***
1		2 implantes de medroxi- progesterona 6 mg c/u/SC por 9 dias + 5 mg de va- lerato de estradiol/I.M. I.M. + 3 mg de medroxi- progesterona/ I.M.	
7		PMSG a razon de 2,500 a 3,000 U.I./I.M. + 500 mug de cloprostenoil	
10		Retirar los implantes	PMSG a las 10 AM a razon de 1,500 a 3,000 U.I./I.M.
12		PRESENTACION DEL CELO INSEMINACION ARTIFICIAL EN LA MAÑANA	Cloprostenoil a las 10 A.M. y 6 P.M. Dos aplicaciones
13		PRESENTACION DEL CELO INSEMINACION ARTIFICIAL EN LA MAÑANA	
14			Presentacion del celo a las 6 A.M.
16	PMSG de 1,500 a 3,000 U.I./I.M.		
21	HCG + Estradiol o GnRH		

* METODO I. Se ha indicado que puede producirse un elevado porcentaje de quistes foliculares y estros silenciosos por lo que se recomienda la aplicacion de HCG y estradiol o GnRH el día del estro o un día antes.

** METODO II. Se ha informado que este método es uno de los más eficaces y no parece inducir quistes foliculares en un porcentaje tan alto como el metodo uno.

*** METODO III. Este metodo quizas es el mas eficaz.

Cuadro 4. METODOS DE SINCRONIZACION DEL CICLO ESTRAL EN VACAS UTILIZANDO PROSTAGLANDINAS. (Adaptado de Sumano y Ocampo (155))

DIA DEL CICLO ESTRAL	METODO I	METODO II	METODO III	METODO IV
1	Palpación del CL primer inyección de 25 a 30 mg de APgF2a	S/palpación de CL primer inyección de 25 a 30 mg de APgF2a	No inyección	Aplicación de implante S.C. en la oreja de Norgestomet
2			Detección de estro Hacer I.A.	
3			Detección de estro Hacer I.A.	
4	Estro I.A.	Estro NO I.A.	Detección de estro Hacer I.A.	
5			Detección de estro Hacer I.A.	
6			Primer inyección de 25 a 30 mg de APgF2a	
7				Retirar el implante primer inyección de 30 mg de APgF2a
8	Segunda inyección de 25 a 30 mg de APgF2a		Estro I.A.	

(continúa)

(continuación)

9		Estro I.A.	Estro I.A.
10	ESTRO I.A.	Estro I.A.	Estro I.A.
11	ESTRO I.A.		Estro I.A.
12	ESTRO I.A.	Segunda inyección 25 a 30 mg de APgF2a	
14		Estro I.A.	
15		Estro I.A.	
16		Estro I.A.	

APgF2a= Análogo de prostaglandina F2a

Cuadro 5.
PRESENTACIONES DE ESTROGENOS Y
SUS DOSIFICACIONES EN BOVINOS PARA
INDUCCION DE ABORTO.

COMPUESTO	DOSIFICACION
Dietilostilbestrol (sol. oleosa)	10 a 25 mg por vía IM o C
Dietilostilbestrol (en cristales)	50 a 100 mg c/2 semanas IM o SC
Dietilostilgestrol (implante)	3 a 100 mg c/1-3 meses
Estradiol benzoato	15 a 20 mg IM
Estradiol cipionato	3 a 10 mg IM
Estradiol fenilpropionato	5 a 15 mg IM

Cuadro 6. FORMAS PARA LOGRAR LA INDUCCION DEL PARTO UTILIZANDO GLUCOCORTICOIDES

Glucocorticoides	Dosis (mg /100 Kg)	Día de administración de la gestación	Asociado con	Dosis	Día de administración de la gestación	Días de presentación del parto pustratamiento	Observaciones referencias
Dexametasona	50	275				2-3	R.P. elevada 97
Dexametasona	4.5	282	Dimenhidrinato	500 mg en 200 ml de dextrosa al 5%	283	2 días después del dimenhidrinato	100% de eficacia 97
Dexametasona	5	255-270	Cloprostanol	500 mcg	10 días después si no parieron	5.6 y si se usa cloprostanol con Dex. 2 días después de este Tx con Dex. da 65% y 95% con Cloprostanol	10, 60, 80, 106, 107
Dexametasona	4	273-284	Benzoato de estradiol	6 mg	273-284	3	Estradiol no reduce R.P. 32
Dexametasona	4.4	273	Benzoato de estradiol	25 mg	273	2	Aumento del índice de problemas al parto 9, 11, 104

(continuación)

Dexametasona	7	275-280	Benzoato de estradiol	25 mg	274-281	1-3	88% de eficacia	64
Dex. oleosa	9	267				2-3	2 aplicaciones la segunda al quinto día	158
Dex. trimetyl acetato	6	275				7.7	Mortalidad por poco tiempo	166
Botametasona	7	280				4-5	31% de R.P.	26
Botametasona	5-6	276-280	Cloprostenol	500 mg	275-279			166
Botametasona (larga duración)	5.1-6.4	280	Botametasona de corta acción)	30 mg	6 días después del Tx. inicial	1-2 después del segundo Tx. de botametazona	Reducción de problemas al parto y bajo % de R.P.	39
Triamsinolona acetanido	2 mg	262-276	Flumetazona	5 mg	5 después de triamsinolona	3 al 12	Sólo el 30% de los animales paron	32

Tx. = Tratamiento

Dex. = Dexametasona

R.P. = Retención Placentaria