

18
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**



**“ESTUDIO COMPARATIVO DEL EFECTO DE TIROPROTEINA,
SOMATOTROPINA Y OPOTERAPIA SOBRE LA PRODUCCION
DE LECHE, EN VACAS CON INDUCCION ARTIFICIAL
DE LA LACTACION”**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A N :

ERNESTO JOSE CASTILLO RODRIGUEZ

ENRIQUE MARTIN MUÑOZ

ASESORES: M.V.Z. RAFAEL ORDOÑEZ MEDINA

M.V.Z. ANTONIO GONZALEZ ORIGEL

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1992



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 está 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 :

	Pág.
I. RESUMEN.....	3
II. INTRODUCCION.....	6
III. OBJETIVOS.....	9
IV. HIPOTESIS.....	10
V. MARCO TEORICO DE REFERENCIA.....	11
DESARROLLO DE LA GLANDULA MAMARIA.....	11
PRENATAL.....	11
DEL NACIMIENTO A LA PUBERTAD.....	12
DE LA GESTACION A LA LACTACION.....	13
INVOLUCION POSLACTACIONAL.....	15
CONTROL HORMONAL DE LA GLANDULA MAMARIA.....	16
MAMOGENESIS.....	16
LACTOGENESIS.....	17
LACTOEYECCION.....	20
MANTENIMIENTO DE LA LACTACION.....	21
INDUCCION ARTIFICIAL DE LA LACTACION.....	23
ESTUDIO RETROSPECTIVO.....	24
ESTIMULACION ARTIFICIAL DE LA PRODUCCION LACTEA....	34
TIROPROTEINA.....	34
SOMATOTROPINA.....	36
OPOTERAPIA.....	38

VI. MATERIALES Y METODOS.....	41
SECADO.....	43
ALIMENTACION.....	43
INDUCCION ARTIFICIAL DE LA LACTACION.....	44
ESTIMULACION ARTIFICIAL DE LA LACTACION.....	44
ANALISIS FISICOQUIMICO DE CALOSTRO Y LECHE.....	45
ANALISIS ESTADISTICO.....	46
VII. RESULTADOS.....	47
INDUCCION ARTIFICIAL DE LA LACTACION.....	47
PRODUCCION DE CALOSTRO.....	47
ANALISIS FISICOQUIMICO DEL CALOSTRO.....	48
PRODUCCION LACTEA EN FASE DE INDUCCION.....	48
ANALISIS COSTO-BENEFICIO.....	49
ANALISIS FISICOQUIMICO DE LA LECHE.....	50
FERTILIDAD DESPUES DEL TRATAMIENTO.....	50
ESTIMULACION ARTIFICIAL DE LA LACTACION.....	51
PRODUCCION LACTEA EN FASE DE ESTIMULACION.....	52
ANALISIS FISICOQUIMICO DE LA LECHE.....	52
ANALISIS COSTO BENEFICIO DE LA ESTIMULACION.....	53
ANALISIS ESTADISTICO.....	53
VIII. DISCUSION.....	55
IX. CONCLUSIONES.....	58
X. SUGERENCIAS.....	60
XI. BIBLIOGRAFIA.....	61

I. RESUMEN .

En el presente trabajo se plantea la inducción artificial de la lactación en seis bovinos hembras de raza Holstein, tres de ellas sin lactación previa, empleando el siguiente esquema:

a) Estradiol: en dosis de 0.1 mg/kg de peso/día, vía subcutánea, aplicándose la mitad de dicha dosis cada doce horas, durante los siete primeros días del tratamiento. Simultáneamente:

b) Progesterona: en dosis de 0.25 mg/kg de peso/día, vía subcutánea.

c) Reserpina: en dosis de 0.017 mg/kg de peso/día, vía oral, los días ocho, diez, doce, catorce y dieciséis del tratamiento.

d) Dexametasona: en dosis de 0.028 mg/kg de peso/día, vía intramuscular, los días diecinueve, veinte y veintiuno del tratamiento.

Al día siguiente de terminado el tratamiento se sometieron a ordeño mecánico, obteniendo la producción de calostro que se mantuvo un promedio de cuatro días.

Una vez establecida la lactación, se estudió hasta el pico de producción, alcanzado en promedio a los 105 días, obteniendo un promedio diario de producción de 9.15 a 16.22 kg de leche, correspondiendo una producción promedio de 10.62 kg para las vacas con lactación previa y 14.85 kg para las vacas sin

lactación previa.

Se formaron tres grupos al azar, de dos elementos cada uno, para estimular la producción láctea bajo los siguientes esquemas:

a) Tiroproteína: en dosis de 20 gr/día, vía oral, durante treinta días (iniciando y terminando el tratamiento en forma progresiva).

b) Somatotropina: en dosis de 500 mg/animal, vía subcutánea, cada catorce días, por treinta días.

c) Opoterapia en fresco: macerado y filtrado de placenta, encéfalo, hipófisis y glándula mamaria, adicionados con penicilina, vía intramuscular profunda, una vez, al inicio de la estimulación.

Al cabo de treinta y ocho días de estimulación, se obtuvieron los siguientes incrementos en la producción, promedio diario de grupo:

a) Tiroproteína: 2.30 kg de leche/día.

b) Somatotropina: 3.65 kg de leche/ día.

c) Opoterapia: 0.87 kg de leche/ día.

De los animales sometidos a experimentación, cuatro presentaron estros regulares y dos de ellos quedaron gestantes.

Al analizar el costo-beneficio de la inducción artificial, se observa que a mayor peso del animal, se obtienen menores

beneficios.

Respecto a la estimulación, la opoterapia resulta ser la de menor costo pero presenta efectos secundarios indeseables: estro irregular exacerbado; la tiroproteina requiere de manejo adicional cuando se administra individualmente; la somatotropina es de fácil manejo y ofrece buenos resultados pero debe evaluarse su costo.

II. I N T R O D U C I O N :

La ganadería lechera es una de las explotaciones más importantes en la industria pecuaria de nuestro país a pesar de un marcado rezago de 1982 a la fecha. ya que la producción lechera se redujo en un 25%, lo que de ninguna manera permite cubrir la demanda de una población que en el mismo periodo se ha incrementado en 20%. El aumento en la demanda y la disminución en la producción ha llevado al país a convertirse en uno de los principales importadores de leche deshidratada (12,51,73,78,79).

Las causas principales de la disminución de la producción láctea se deben principalmente a la repercusión de los problemas económicos que vive el país, observándose una reducción considerable del hato lechero por cierre de explotaciones, insuficiencia del ganado de recría, elevación de los costos para el ganado de importación en pie, aumento en el costo de alimentos, medicamentos, mano de obra, servicios, así como la existencia de un control estricto sobre el precio de la leche. Se observa una política oficial de escaso estímulo al productor pecuario en general, con pocas facilidades de crédito y altas tasas de interés (51).

Existen además problemas internos en las explotaciones lecheras como deficientes sistemas de manejo, alimentación y sanidad, así como promedios de producción y problemas reproductivos que, en general, determinan una escasa eficiencia

productiva.

Con todo ello, el productor busca la rentabilidad mediante la producción de forrajes, reducción en la mano de obra, introducción de tecnología, inseminación artificial y, entre otras cosas, un manejo cuidadoso de eficiencia reproductiva: edad al primer parto, días abiertos, intervalo entre partos, servicios por concepción (22).

Cuando en una explotación lechera se presentan vacas con problemas reproductivos, sean de etiología hormonal, infecciosa o nutricional, existen pérdidas económicas indirectas, ya que se tienen que alimentar animales con parámetros reproductivos deficientes que disminuirán naturalmente su producción y se retrasa o se hace imposible la siguiente lactación. La eliminación de vacas por problemas reproductivos dentro de un hato lechero, alcanza valores de 10 a 15% (6).

Los problemas reproductivos provocan una reducción en la vida productiva de los animales, muchos de los cuales son retirados del hato sin haber demostrado su máxima capacidad, esto es particularmente cierto cuando las vacas son desechadas antes de su tercera lactación (6).

En el presente trabajo se plantea que la inducción artificial de la lactación en animales con problemas reproductivos, es una alternativa del Médico Veterinario

Zootecnista para hacer que este tipo de animales sean rentables para el hato lechero, al hacer posible el aprovechamiento de su potencial productivo durante una nueva lactación, con la posibilidad de resolver, en algunos casos, el problema reproductivo.

La inducción artificial tendrá mayor éxito en la medida en que se logre un método mediante el cual la lactación sea más parecida a la normal.

III. O B J E T I V O S :

1. Desarrollar una lactación con base en la administración de estrógenos, progesterona, dexametasona y reserpina, en vacas con problemas reproductivos.

2. Estudiar el efecto de la administración de tiroproteína, somatotropina y opoterapia, sobre la producción láctea desarrollada con el tratamiento anterior.

3. Realizar un análisis comparativo de calostro y leche proveniente de vacas con lactación normal y vacas con lactación artificialmente inducida, en cuanto a calidad, aspectos constitutivos y fisicoquímicos.

4. Realizar un análisis comparativo de producción diaria de leche, hasta el pico de lactación, en vacas con lactación normal y vacas con lactación normalmente inducida, con el complemento experimental para estimular la producción de leche con tiroproteína, somatotropina y opoterapia, a partir del pico de lactación, siguiendo el estudio de producción por un mes.

5. Realizar un análisis costo/beneficio de esta práctica en hatos comerciales, como una alternativa en el caso de vacas con problemas reproductivos.

IV. HIPOTESIS

En el esquema hormonal para inducción artificial de la lactación, se han observado efectos colaterales que demeritan los resultados: estro exacerbado, baja producción láctea y pérdida de peso corporal.

Si reducimos la dosis diaria de estrógenos al mínimo indispensable y aplicamos la mitad de dicha dosis a intervalos de doce horas, mantendremos el efecto deseado, reduciendo los efectos colaterales indeseables.

Una lactación artificialmente inducida no alcanza por sí misma los niveles de producción de una lactación normal.

Si tomamos una lactación artificialmente inducida, en su pico de producción, y la estimulamos con sustancias galactopoyéticas, obtendremos una lactación próxima a lo normal.

V. MARCO TEORICO DE REFERENCIA .

DESARROLLO DE LA GLANDULA MAMARIA.

El desarrollo de la glándula mamaria de la hembra bovina presenta diferentes fases: prenatal, prepuberal, postpuberal, gestación y lactación. Durante el desarrollo fetal, en la mayoría de las especies, la glándula mamaria del macho presenta estructuras similares a las de la hembra. El desarrollo de la glándula mamaria en el feto representa una muy pequeña porción en el tamaño de la glándula mamaria, pero las estructuras básicas se forman durante esta etapa. El desarrollo prepuberal se limita al crecimiento de partes de la glándula mamaria que no estaban claramente definidas al nacimiento, como el esfínter alrededor del meato de la teta y músculo liso. El crecimiento glandular después de la pubertad está influenciado por hormonas. El crecimiento mayor se produce durante la gestación y existe una involución después del pico de lactación (71).

PRENATAL.

El desarrollo prenatal de la glándula mamaria puede ser dividido en dos eventos: crecimiento del parénquima y diferenciación del mesénquima en estroma y lámina de tejido graso. Histológicamente, la glándula mamaria, se forma por invaginación del ectodermo siendo una forma de glándula sudorípara modificada. se produce un engrosamiento de las células

ectodérmicas sobre la superficie ventral del embrión entre las extremidades posteriores hacia los treinta días de gestación, el crecimiento y reunión de estas células da lugar a la formación de la estructura llamada línea o banda mamaria, en ambos lados de la línea media. Se forman centros de proliferación celular a lo largo de la línea mamaria, dando lugar a las siguientes etapas: cresta mamaria, que consiste en un crecimiento circular que dará origen a la formación de la teta, y yema mamaria, que se forma por invaginación de la cresta mamaria, a través de la proliferación celular, que constituye las estructuras precursoras de las cisternas de la glándula y del pezón, así como de conductos mamarios. La porción no glandular de la ubre se encuentra bastante madura al momento del nacimiento, mientras que la porción glandular es todavía rudimentaria. La mayor parte del desarrollo prenatal se da durante los primeros seis meses de gestación: los sistemas vascular, nervioso y linfático, así como el tejido suspensorio ya están presentes al momento del nacimiento (6.40.53.71).

DEL NACIMIENTO A LA PUBERTAD.

Al nacimiento, la glándula está constituida por tejido adiposo y estroma de tejido conectivo con vasos sanguíneos y nervios. Las cisternas de la glándula y del pezón han alcanzado su forma madura a partir de la cual presentarán cambios por incremento de tamaño. El estroma de la glándula está bien

organizado; durante algún tiempo después del nacimiento hay crecimiento mamario mínimo: básicamente extensión de los conductos e incremento del estroma. Dos meses antes de que aparezca el estro hay un periodo de crecimiento rápido para el parénquima (dura cuatro meses). El desarrollo de la glándula tiene una etapa de aceleración a partir de la pubertad. Con cada ciclo estral, por efecto de las hormonas ováricas (estrógenos y progesterona) en conjunción con hormonas de hipófisis anterior (prolactina y somatotropina); existe proliferación de conductos pequeños por efecto de niveles altos de estrógenos y regresión con niveles bajos; el crecimiento excede a la regresión, por lo que al cabo de muchos ciclos los conductos llegan a los alveolos. Hay cambios histológicos en la glándula determinados por estadios del ciclo estral: durante proestro y estro, el lumen alveolar es mayor, presenta secreción y las células epiteliales son de forma cuboidal; durante el diestro las células epiteliales son columnares, sin secreción en el lumen y los lóbulos son relativamente pequeños. Después de los nueve meses de edad, el crecimiento y la regresión de la glándula mamaria, durante el ciclo estral, llega a un equilibrio hasta la concepción (6,40,53,71).

DE LA GESTACION A LA LACTACION.

La mayor parte del crecimiento mamario ocurre durante la gestación; una vez establecida la gestación, los niveles de

estrógeno se incrementan durante los primeros cuatro meses, cuyo efecto produce una expansión considerable del sistema de ductos y se produce un escaso crecimiento del tejido secretor. Hacia el fin del cuarto mes la progesterona empieza a dominar sobre los estrógenos ocasionando la formación de lóbulos y tejido alveolar. A partir del quinto mes el tejido secretor se hace evidente, sustituyendo progresivamente al tejido graso y la cisterna de la glándula incrementa notablemente su tamaño; los lóbulos glandulares están bien formados y aumentan de tamaño durante la formación de los nuevos alveolos por el crecimiento verdadero o hiperplasia, así como durante la hipertrofia o aumento en el volumen de las células alveolares ya existentes, y también por la distensión de los alveolos por el inicio de la actividad secretora. Simultáneamente, los sistemas vascular y linfático adquieren sus formas definitivas. Durante el noveno mes de gestación, los alveolos inician su actividad secretora: las células epiteliales se distienden, el citoplasma se observa granular, glóbulos de grasa se aprecian tanto en interior de las células como en el lumen alveolar. El desarrollo glandular durante la gestación está determinado por la acción coordinada de hormonas provenientes de hipófisis (somatotropina y prolactina) y ovarios, el desarrollo de los ductos es estimulado por estrógenos y el crecimiento del tejido secretor es iniciado por progesterona. La completa diferenciación y capacidad para la síntesis de leche tiene lugar aproximadamente dos días antes del

parto: las enzimas necesarias para la síntesis de lactosa y ácidos grasos empiezan a aparecer tres semanas antes del parto, aceleran su actividad desde el momento del parto y la mantienen durante el periodo de lactación. La cantidad de células mamarias sigue aumentado después del parto y continúa hasta el punto máximo de la lactación, a partir de este momento existe escasa proliferación celular; las células que son destruidas y eliminadas a través de la leche no son reemplazadas durante la fase de declinación de la lactancia. El resultado es que la ubre contiene menos células al final de la lactancia y el hecho de que una célula secretora se mantenga durante la lactancia no indica necesariamente que pueda seguir sintetizando leche a un índice máximo continuo (6.40.53.71).

INVOLUCION POSTLACTACIONAL.

En la vaca se produce una declinación en la producción de leche como consecuencia de dos eventos: baja tasa de regeneración del tejido secretor frente a una pérdida progresiva de células especializadas y una disminución o cese del estímulo de la retirada de la leche; este fenómeno sucede de manera natural cuando el becerro modifica su alimentación y se desteta. En hatos lecheros se acostumbra cesar la ordeña y dar de cincuenta a sesenta días de descanso entre lactaciones, con la finalidad de que el tejido secretor pueda recuperarse y evitar trastornos metabólicos a la vaca. La involu^on se inicia cuando se

incrementa la presión intramamaria por la leche presente y se caracteriza por un rápido descenso de la actividad metabólica y pérdida de la capacidad secretora que conduce al cese de la síntesis de leche; el tejido lóbulalveolar se degenera y el estroma graso reaparece; el parénquima queda reducido al sistema de ductos. En condiciones normales, la vaca lechera alcanza su máxima producción hacia el tercer o cuarto parto, como consecuencia de una adecuada regeneración del tejido secretor (6,40,53,71).

CONTROL HORMONAL DE LA GLÁNDULA MAMARIA.

Durante el periodo que va de la concepción a la pubertad, el tejido glandular mamario continúa al mismo ritmo de crecimiento que el resto del cuerpo e involucra principalmente tejido conectivo. En general, las hormonas que estimulan el crecimiento de la glándula mamaria son las mismas que regulan la reproducción; la mayor parte del crecimiento glandular se produce durante la pubertad, la preñez y poco tiempo después del parto.

MAMOGÉNESIS.

Se sugiere que las diferencias por sexo, en cuanto al crecimiento de la glándula mamaria en los fetos ruminantes, como la falta de formación de ubre a partir del estroma en el feto masculino, se induzcan por hormonas sexuales, probablemente

andrógenos (40).

Las hormonas de los ovarios estimulan el desarrollo de la glándula durante la pubertad y la gestación, los estrógenos estimulan el crecimiento de los conductos mamarios y sus ramificaciones: una combinación de estrógenos y progesterona produce un desarrollo integral del sistema lóbuloalveolar. Hormonas de la pituitaria anterior se requieren adicionalmente para el crecimiento mamario: somatotropina que interviene en el crecimiento de ductos, y prolactina que juega un papel mayor en el desarrollo lóbuloalveolar. Los esteroides gonadales se relacionan con hormonas pituitarias por estimular su secreción en hipófisis, sinergismo y sensibilización del tejido mamario a las hormonas pituitarias (6,40,53,71).

Otras hormonas que intervienen en el desarrollo de la glándula mamaria son: insulina, para el crecimiento y división celular; estrógeno y lactógeno placentario (cuya estructura es similar a prolactina y somatotropina), actúan en forma sinérgica con hormonas ováricas y de hipófisis durante la gestación; esteroides suprarrenales y tiroxina, intervienen en el desarrollo mamario como parte de sus actividades metabólicas generales (6,40,53,71).

LACTOGENESIS.

Al momento de iniciarse la cinética folicular regulada

desde el hipotálamo por la producción de factores de liberación que estimulan a la adenohipofisis para que secreta y deje en la circulación sanguínea FSH y LH, las que a su vez desencadenan en el ovario la producción de hormonas de tipo esteroidal, que transportadas a la glándula mamaria la vuelven apta para la iniciación de la lactación; para que ello ocurra, se requiere del periodo de gestación donde nuevas hormonas, también elaboradas y/o reguladas por el hipotálamo, desencadenen la producción de leche al momento del parto. Para el proceso de la lactancia se requiere la acción conjunta de varias hormonas:

+ En el último trimestre de la gestación, la placenta contribuye significativamente a la elevación del nivel de estrógenos.

+ La síntesis de calostro es iniciada por el descenso de la progesterona y la elevación de estrógenos, así como también por la interacción de hormonas maternas incluyendo la insulina, ACTH, prolactina, las hormonas ováricas y las de la placenta fetal con sinergismo en el proceso de la lactancia.

+ La prolactina elaborada en adenohipófisis, es necesaria para todos los procesos de la lactancia. Es regulada por un grupo de neurotransmisores inhibidores del hipotálamo, conformando el factor inhibitorio de la prolactina. La dopamina es el factor más importante de este neurotransmisor. Norepinefrina y ácido gamaaminobutírico también inhiben la prolactina y se imponen sobre los factores liberadores de la prolactina. La serotonina parece ser la sustancia más potente para estimular los factores liberadores de la prolactina.

+ La hormona liberadora de tirotrópina estimula potientemente la liberación de la prolactina y de la somatotropina.

+ Hacia el final de la preñez, los estrógenos están sometidos por la progesterona, pero en ocasiones un incremento en el nivel de estrógenos desencadenarán incrementos en el nivel de la prolactina, pero el alto nivel de progesterona inhibirá la estimulación de estrógenos. La estimulación de los pezones y la succión del recién nacido provoca elevación en el nivel de prolactina.

+ Los neurotransmisores cerebrales: encefalinas y endorfinas, hacen liberar prolactina.

+ Los niveles basales de prolactina son necesarios en todas las fases de la lactancia y aún fuera de ella.

+ La hormona del crecimiento, es necesaria para la iniciación de la lactancia. Durante la gestación, sus niveles están bajos, pero se elevará unos diez días antes del parto. Se sabe que los niveles de somatotropina declinan durante el proceso de la lactancia.

+ Los corticosteroides controlados por el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, son necesarios para el desarrollo glandular mamario. La elevación del cortisol antes del parto, se requiere para incrementar la acción de la prolactina.

+ El 17-beta-estradiol aumenta antes del parto, con el cual se estimula la liberación de prolactina, el crecimiento de los ductos y sutilmente incita a los alveolos.

- + Los elevados niveles de progesterona durante la gestación son antilactógenos y evitan la formación de calostro.
- + La triyodotironina y tetrayodotironina no son tan esenciales para la iniciación de la lactancia, pero su ausencia provocará bajas en la producción de leche y se acortará el periodo de lactogénesis.
- + La insulina es esencial para el mantenimiento diferencial lobuloalveolar.
- + La oxitocina es galactopoyética. La liberación de oxitocina en respuesta al estímulo sobre el pezón y audiovisual del recién nacido, provoca en adenohipófisis la liberación de prolactina. (67).

LACTOEYECCION.

Es un proceso mediante el cual la leche almacenada en la glándula mamaria se vuelve disponible para la cría o la máquina de ordeña. En la vaca, la leche secretada se almacena en la cisterna de la glándula y en los conductos mayores, pero una parte importante permanece en los alveolos y conductos pequeños, no puede obtenerse hasta ser expulsada; este proceso de transporte de la leche se realiza por medio de un reflejo neuroendócrino: la estimulación de la teta hace que los receptores nerviosos de la piel emitan impulsos que ascienden por la médula espinal hasta el hipotálamo, donde causan la liberación de la hormona oxitocina, desde el lóbulo posterior de la

hipófisis. La oxitocina llega a la glándula mamaria vía sanguínea provocando que las células mioepiteliales se contraigan y la leche sea expulsada de los alveolos, forzándose por el sistema de conductos hacia la cisterna de la ubre y del pezón; produce en la glándula mamaria incremento en la presión intramamaria de preordenio que se mantiene por un espacio aproximado de cinco minutos, durante los cuales se facilita el proceso de evacuación de la glándula (6.40.53.67,71).

MANTENIMIENTO DE LA LACTACION.

Para sostener la lactación intensa, es necesario mantener la cantidad de células secretoras, su actividad metabólica, los precursores de la leche, hormonas y estímulos. Una vez que se establece la lactación, el mantenimiento de una producción normal de leche requiere de la acción combinada de las hormonas:

+ Oxitocina, tiene efecto lactogénico pero su función más importante es la participación en la eyección de la leche.

+ Prolactina, es esencial para la lactogénesis y el mantenimiento de un alto nivel en la producción de leche una vez establecida la lactación.

+ Somatotropina, esta hormona es galactopoyética, participa en la homeostasis general del organismo y la lactación; disminuye progresivamente durante la lactación.

+ Corticosteroides, en general mineral y glucocorticoides: se necesitan para el mantenimiento normal de la lactación por

promover la acción de prolactina.

+ Tiroxina, interviene en el mantenimiento de la lactación como un factor que produce estabilidad metabólica.

+ Paratohormona, tiene un papel metabólico en el organismo y se requiere para el mantenimiento de la lactación.

+ Insulina, tiene un papel metabólico ya que la síntesis de grasa, lactosa y caseína por la glándula mamaria, se deprime en su ausencia (6,40,53,67,71).

INDUCCION ARTIFICIAL DE LA LACTACION

Con el conocimiento de que las hormonas producidas tanto en los ovarios como en la hipófisis están involucradas en el desarrollo de la glándula mamaria y en la lactogénesis, se han desarrollado diversos trabajos para inducir la lactación en vacas y novillas no gestantes.

Normalmente, los niveles de progesterona disminuyen rápidamente dos o tres días antes del parto. La prolactina y la somatotropina aumentan sus niveles uno o dos días antes del parto y permanecen elevados uno o dos días después. Los estrógenos aumentan rápidamente durante la última semana de la gestación, llegando al nivel máximo un día antes del parto. Los corticosteroides también aumentan dramáticamente al parto y tienen efecto fisiológico como respuesta al estrés provocado (7,40,53).

Esta información es fundamental en el manejo de hormonas para inducir la lactación.

Existen fundamentalmente dos factores que se deben considerar: el crecimiento de la glándula mamaria y la estimulación de las células especializadas para la producción de leche (6).

Para el desarrollo de la glándula mamaria, la mayoría de los investigadores han empleado combinaciones de estrógenos y

progesterona, en diversas dosis y vías de administración, obteniendo un desarrollo variable de la glándula, pero no igual al que produce la preñez. Cuando existen suficientes células alveolares, la producción láctea se puede inducir con glucocorticoides y altas dosis de estrógenos (6).

El porcentaje de éxito se ha incrementado casi al 100% si se administra reserpina, ya que provoca un aumento de la prolactina en el suero. Por lo general, la cantidad de leche producida, en vacas con lactación inducida, suele ser del 70% de su máxima lactación anterior (62).

ESTUDIO RETROSPECTIVO.

1897 Se estimuló el desarrollo de la glándula mamaria en forma similar a la obtenida en la preñez, mediante reintroducción de tejido ovárico en animales ovariectomizados (64).

1906 Se menciona la participación de hormonas ováricas en el desarrollo de la glándula mamaria; después se sugirió la participación del cuerpo lúteo durante la gestación en el desarrollo de la glándula mamaria y el efecto de los ciclos estrales para su crecimiento (64).

1920 Se implica la participación de la hipófisis en el desarrollo de la glándula mamaria mediante aplicación experimental de extracto pituitario, obteniendo desarrollo

mamario y posterior secreción láctea (64).

1931 Se acepta de manera general que el desarrollo de la glándula mamaria y la inducción de la lactación están controladas por hormonas producidas en ovarios e hipófisis; se establecen otras hormonas asociadas con la gestación y el parto, producidas por el cuerpo lúteo, hipófisis y placenta; se menciona un incremento de estrógenos al final de la gestación (63).

1933 Se logra la primera lactación satisfactoria, inducida con extractos de adenohipófisis (41).

1941 Se estudian los efectos de la aplicación de dietil-etil-bestrol y estradiol durante diversas etapas de la lactación (63).

1944 Por medio de estrógenos se logra inducir artificialmente la lactación en vacas y novillas infértiles, observándose que en algunos casos, los ovarios eran funcionales nuevamente después del tratamiento (63).

1948 Se induce la lactación mediante implantes subcutáneos de estradiol y dietil-etil-bestrol (63).

1952 Se produce una lactación hasta de 465 días mediante implantes de dietil-etil-bestrol (800 mg) con producción de calostro y leche de aspecto normal con cantidades de grasa, calcio y fósforo similares a una lactación normal. Reportan ninfomanía y quistes ováricos durante el tratamiento.

Algunos animales quedaron gestantes después del tratamiento (63).

1965 Se demuestra que el mayor crecimiento del tejido ducto-alveolar se logra durante la lactación, lo que explica mejores resultados al inducir la lactación en vacas con lactación normal previa(64).

1973 Se produce una lactación en becerras vírgenes con un tratamiento a base de 17-beta-estradiol (0.1 mg/kg de peso/día) y progesterona (0.25 mg/kg de peso/día) durante 7 días, vía subcutánea. Reportan crecimiento glandular y producción de calostro (82,83).

1974 Utilizan 17-beta-estradiol y progesterona en vacas no lactantes y novillas, aplicando la mitad de la dosis citada anteriormente cada 12 horas. Se observa mayor actividad estral y por un mayor periodo de tiempo; se obtuvieron lactaciones hasta de 305 días con un promedio de 9.96 kg de leche/día (84).

1975 Se experimentó con 10 vacas y 5 novillas con problemas reproductivos, utilizando 0.1 mg/kg de peso/día de 17-beta-estradiol y 0.20 mg/kg de peso/día de progesterona, durante 7 días, vía subcutánea, disueltos en etanol absoluto. Se aplicó además dexametasona en dosis de 20 mg/animal/día, los días 18-19-20 para simular el aumento de corticosteroides al momento del parto. Se reporta desarrollo de la glándula mamaria, producción de calostro, pico de lactación a las 8 semanas, producción de

305 días en promedio y 30kg de leche/día en las dos vacas con mejores resultados. Algunos problemas de fertilidad se resolvieron (13).

Se valoró el efecto de la dexametasona en un grupo de 12 novillas de 21 meses de edad, induciendo la lactación con benzoato de estradiol y progesterona, vía subcutánea, formando dos grupos experimentales, a uno de los cuales se le aplicó dexametasona. El 100% de animales del grupo tratado con dexametasona llegó a la lactación y tuvo mayor desarrollo de la glándula mamaria, no así el otro grupo experimental. La leche presentó la misma cantidad de grasa, caseína y lactosa que la leche de lactación normal (31).

Siguiendo el mismo patrón experimental anterior, se sugiere que se obtiene mejores resultados si el tratamiento se inicia el tercer día después del estro (54).

Con el mismo patrón experimental, se introdujo la utilización de reserpina durante 5 días: 8-10-12-14-16 del tratamiento vía intramuscular; se observó mayor producción de leche por el efecto de la reserpina sobre la liberación de prolactina (14).

1977 Se experimenta con 30 novillas de 30 meses de edad, fisiológicamente normales, formando tres grupos, trabajando diversas variantes del tratamiento de 17-beta-estradiol y

progesterona: a) 0.1 mg y 0.25 mg por kg de peso respectivamente cada 12 horas disueltos en etanol absoluto; b) 10 mg y 100 mg por kg de peso respectivamente cada 3 días, disueltos en aceite de cacahuete. y c) 2.4 mg y 100 mg por kg de peso respectivamente cada 3 días, disueltos en aceite de cacahuete. El grupo a y c representaron las mejores opciones por costo y conveniencia (32).

Se estudió la eficiencia de la reserpina para obtener mayor producción de leche. Se siguió un patrón de 0.1 mg/kg de peso al día de 17-beta-estradiol y 0.25 mg de progesterona. Se formaron tres grupos a los que se les administró reserpina vía intramuscular, con las siguientes variantes: a) 20 mg/animal los días 18-19-20; b) 5 mg/animal los días 14-15-16. y c) 5 mg/animal los días 8-10-12-14. Al grupo control no se le aplicó reserpina (13,39).

1978 Se probó la eficiencia de la aplicación de dexametasona, llegando a la conclusión de que la diferencia marcada entre los grupos que se trataron con este medicamento, fue que el paso de calostro a leche se realiza 7 días antes que en el grupo no tratado (15,33,34,55).

Se reafirma que los estrógenos por sí solos no tiene el mismo efecto sobre la inducción de la lactación que aplicados simultáneamente con progesterona (23,24,41).

Se reafirma el efecto de la reserpina sobre la

producción de leche, con la observación de que en el lugar de inyección se produce inflamación y necrosis de los tejidos (59,60,61).

1979 Se analiza el comportamiento hormonal y la composición de leche proveniente de lactaciones inducidas y lactaciones normales. Al inicio de la lactación, aumentan estrógenos en vacas de parto normal, los estrógenos aumentan considerablemente después de 7 días de lactación en vacas inducidas hormonalmente; la progesterona permanece elevada por 21 días en vacas con lactación inducida. La composición de calostro y leche fue similar a la producida por lactación normal en proteína, lactosa, sólidos totales y ceniza; se observa ligero aumento de grasa en leche de lactación inducida artificialmente (45,56).

Se reafirma el efecto de la dexametasona sobre la producción de leche, obteniendo resultados de hasta 87% de la lactación normal anterior más alta, observando un aumento de grasa con respecto a la leche de lactación normal (28,46).

Con el uso de la reserpina a dosis de 3 mg/día, es posible reducir la dosis de estrógenos a 0.05 mg/kg de peso/día durante 7 días. Se reducen notablemente los efectos indeseables de estros irregulares por periodos prolongados de tiempo, aunque se observa menor producción láctea. La reserpina se administra oralmente para evitar inflamación y necrosis en la zona de

aplicación (62).

En este año se realiza una tesis en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México en la que se maneja un tratamiento que incluye 60 mg/animal/día de ciprionato de estradiol durante 7 días, además 40 mg/día los días 8-9-10-11-12-13-14; 150 mg/animal/día de progesterona durante 7 días, ambos medicamentos por vía intramuscular; 10 mg/animal/día de reserpina vía oral, los días 10-12-14-16-18; 20 mg/animal/día de dexametasona vía intramuscular, los días 19-20-21 del tratamiento. Se obtuvo éxito al inducir la lactación en las 6 vacas de experimentación, la producción al pico de lactación fue de 5.5 a 20.0 kg de leche /día; se observaron ciclos estrales irregulares hasta 60 días después del tratamiento y una baja considerable de peso, hasta 28%, debido probablemente a los evidentes y prolongados signos de estro (66).

1980 Siguiendo el patrón de inducción de la lactación con estrógenos y progesterona, se valoró la influencia del estímulo de masaje a la glándula mamaria, además del estímulo de la máquina ordeñadora 2 veces al día, 8 días después del tratamiento, obteniendo lactaciones hasta de 305 días con un 65% de la lactación anterior. Se analiza también el efecto de hidrocortisona, prednisolona y hormona liberadora de la tirotrópina, con respecto a la dexametasona sobre la producción

de leche en inducción artificial, encontrando que no existe variación considerable; con hidrocortisona los elementos contenidos en la leche fueron muy variables durante los primeros 25 días de la lactación (2.11.36.85).

1981 Se estudió el efecto de la época del año sobre la inducción artificial de la lactación; se emplearon esponjas vaginales con 500 mg de estrógeno y 1000 mg de progesterona durante 10 días. En primavera se obtuvieron lactaciones con 11 a 12 kg de leche al día, mientras que en otoño la producción fue de 3.5 a 5.8 kg de leche al día. En primavera, la producción al pico de lactación fue de 58% aproximadamente, con respecto a lactaciones normales (17,18,19).

Se analizó el efecto de progesterona en combinación con: 17-beta-estradiol, hormona liberadora de tirotrópina, gonadorelin (GnRH). Se obtuvo una baja de prolactina, aumento de insulina y baja de somatotropina, lo que provocó lactaciones muy pobres frente al 17-beta-estradiol (44).

Se obtienen mejores producciones y menos efectos indeseables en las vacas sometidas a experimentación, mediante la reducción de la dosis de estrógenos y progesterona a 0.05 y 0.125 mg/kg de peso cada 12 horas respectivamente. Se analizó el efecto de la dexametasona frente a la hormona adenocorticotropina a dosis de 20 mg y 200 UI respectivamente, encontrando que ofrecen efectos similares. Se aplicó hormona liberadora de tirotrópina

durante los días 1-7-17-31. observando que el día 1 causa baja en la producción de leche. el día 31 puede aumentarla. más que en el día 17 de la lactación. lo que indica efecto de inhibición y estimulación de la prolactina según la etapa de la lactación. (42.48.49,76,80).

1983 Se utiliza el patrón experimental de estrógenos, progesterona, dexametasona y reserpina; incluyendo el estímulo de masaje diario y estímulo de la máquina ordeñadora. Se mejora notablemente la fertilidad en vacas con problemas reproductivos. se obtiene hasta 96% de éxito atribuido a la reserpina y el estímulo a la glándula mamaria. Se compara el efecto de corticotropina y cortisol frente a la dexametasona (100 UI, 25 mg y 20 mg respectivamente). encontrando similar respuesta en todos los casos. Se aplica el sincronizado de las vacas sometidas a experimentación y se inicia el tratamiento 3 días después del estro; se considera un mínimo aceptable de producción láctea de 8 kg de leche/día para considerar éxito en la inducción (5.9.20.38.43,58,81).

1984 Se maneja el patrón de estrógenos, progesterona, dexametasona y reserpina; se maneja además sincronización de estro con prostaglandinas, estímulo a la glándula con masaje y máquina ordeñadora. Se compara el efecto de reserpina frente al clorhidrato de promazina. obteniendo resultados similares con ambos medicamentos. Se maneja un periodo de secado previo al

experimento de 45 días. Se analiza el calostro y la leche, observando en general una pequeña diferencia en cuanto a grasa, siendo siempre mayor en la leche proveniente de lactaciones inducidas artificialmente (10,21,47,65,74).

En la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán de la Universidad Nacional Autónoma de México, se presenta una tesis en la que se induce artificialmente la lactación, mediante un implante en la tabia del cuello, conteniendo: glándula mamaria (0.6 g), placenta (0.6 g), hipófisis (0.36 g), encéfalo (0.3 g). Se practicó ordeño a partir de las 8 semanas aún cuando antes de este periodo se había observado desarrollo de la glándula mamaria y salida de leche en algunos animales; las 8 vacas inducidas presentaron secreción láctea en parámetros de 1 a 6 kg de leche al día a las ocho semanas del tratamiento. La vaca con mejor producción se siguió estudiando hasta los seis meses, teniendo en este tiempo, una producción de 6 kg de leche/día, después de alcanzar el pico de producción a los 3 meses con 11 kg de leche (52).

1986 El procedimiento para la inducción artificial de la lactación continúa a base de 17-beta-estradiol y progesterona vía subcutánea a dosis de 0.05 y 0.125 mg/kg de peso cada 12 horas respectivamente, ambos durante 7 días; reserpina por vía oral a dosis de 10 g/animal los días 8-10-12-14-16 y dexametasona vía intramuscular a dosis de 20 mg/animal los días 19-20-21 (30,35,69).

1987 Sin el uso de dexametasona, se obtiene la inducción de la lactación, con una producción de 72% con respecto a la lactación anterior con una duración de hasta 52 semanas, mejorando la fertilidad del ganado sometido a tratamiento (1.77).

1989 En el último artículo encontrado sobre el tema, se maneja el mismo patrón, sin el uso de dexametasona, obteniendo lactación en 80% de los animales sometidos a experimentación; las vacas tuvieron una producción hasta de 57% de su máxima lactación anterior, y las novillas llegaron a un máximo de 9 kg de leche al día (3,4,50).

ESTIMULACION ARTIFICIAL DE LA PRODUCCION LACTEA.

En este punto analizamos algunos elementos que han demostrado tener efecto sobre la producción de leche en ganado bovino. Los avances en el estudio de las hormonas que intervienen en el mantenimiento de la lactación han permitido manejar algunos elementos con efecto galactopoyético; se han empleado hormonas naturales, sintéticas, compuestos de similar estructura química y efecto que las hormonas naturales, medicamentos y extractos de tejido, con la finalidad de estimular una lactación establecida.

TIROPROTEINA.

Aspectos generales.

Se conoce también como yodocaseína, es una hormona sintética

producida mediante la yodación de la caseína; imita la acción biológica de la tiroxina y triyodotironina. Incrementa el metabolismo, consumo de oxígeno, crecimiento, maduración y función de todas las células. Es de bajo costo y activa al administrarse por vía oral (6).

Efecto sobre la producción láctea.

La tiroproteína administrada a las vacas lecheras en la cumbre de la lactancia estimula la producción de leche en aproximadamente el 10 %, mientras que si se administra en las fases de disminución de la lactación, la producción promedio de leche se incrementa de un 15% a 20%. Aunque la respuesta es variable, se tienen mejores resultados en vacas de mayor edad, grandes productoras. El efecto máximo se produce durante los primeros sesenta días de administración de la tiroproteína a dosis de 20 g/día vía oral. Los efectos desaparecen en un periodo de dos a cuatro semanas posteriores a la suspensión del tratamiento. Para compensar el aumento en el metabolismo, se debe incrementar la cantidad de carbohidratos en la dieta para evitar pérdida de peso. Tanto el inicio como el final del tratamiento deben hacerse en forma gradual. Se debe administrar a vacas con buen peso corporal y se debe suspender si no tiene respuesta en dos semanas de iniciado el tratamiento. Este medicamento no altera la calidad ni la composición de la leche. Hasta 1985 era la única hormona aprobada para uso comercial en ganado lechero

como estimulante de la lactación (6,70,75).

SOMATOTROPINA.

Aspectos generales.

Es una hormona natural que actúa sobre todo el organismo. su actividad biológica consiste en provocar crecimiento del cuerpo en general, interviene en la síntesis de proteínas, metabolismo de carbohidratos, incremento en la permeabilidad celular para aminoácidos, regulación de las funciones renales y metabolismo del agua. Se produce en hipófisis, parte distal del lóbulo anterior (adenohipófisis). Es una proteína natural que ayuda a controlar el paso de la energía de los alimentos para cubrir las necesidades del organismo, el crecimiento en animales jóvenes y producción de leche en hembras lactantes. Un suplemento de somatotropina bovina estimula a la vaca para producir más leche con un pequeño incremento en el consumo de alimento: proporcionalmente se requiere menor cantidad de alimento para producir un litro de leche. El suplemento de somatotropina bovina extiende la duración de la producción de leche y el pico de lactación dependiendo del potencial genético del animal; una vez liberada en sangre activa receptores para necesidades específicas del organismo, por ejemplo: los receptores para el crecimiento en animales jóvenes dirigen la energía de los alimentos al crecimiento normal; cuando el organismo alcanza la madurez los

receptores para el crecimiento pierden su actividad, la energía se emplea en otros procesos metabólicos. en hembras maduras se activan los receptores mamarios hacia el final de la gestación, estos receptores actúan transfiriendo la energía de los alimentos hacia la producción de leche. La somatotropina bovina (lactotropina) se obtiene en cantidades comerciales mediante biotecnología: el gen responsable de la producción natural de somatotropina bovina ha sido aislado y transferido a bacterias ordinarias (E. coli); las bacterias producen grandes cantidades de somatotropina mediante técnicas estandarizadas de fermentación; las bacterias son sacrificadas, la somatotropina separada, altamente purificada y formulada para su uso. La somatotropina bovina se encuentra normalmente en leche y el suplemento de esta hormona no aumenta el parámetro normal en leche. No activa oralmente, es una proteína que al consumirse se digiere como cualquier otra, no es activa en humanos aún cuando se administre por vía parenteral. El 26 de julio de 1990 se autoriza su uso comercial en México (70.72).

Efecto sobre la producción láctea.

Se indica que el uso suplementario de somatotropina reduce el costo de producción de leche: producir un kg de leche a partir de menor cantidad de alimento o más leche por kg de alimento consumido; experimentalmente se han obtenidos incrementos en la producción de leche de 10% a 25%, con un 5% a 15% de incremento

en la eficiencia alimentaria. Se obtiene respuesta de tres a cuatro días después de su administración y puede continuarse a lo largo del periodo de lactación si el suplemento se sigue administrando. El tratamiento con 500 mg de somatotropina bovina cada 14 días a partir de los 60 días postparto, hasta un mínimo de 74 días antes de la fecha probable de parto (14 días previos al secado), tuvieron un incremento significativo en la producción de leche en novillas y vacas tratadas (3.5 y 3.9 kg/día respectivamente). No se observan efectos adversos en la sanidad de los animales sujetos a experimentación. Los rangos de gestación disminuyen y los días abiertos se incrementan simultáneamente con el aumento en la producción de leche y cambios en el balance energético. Se debe administrar a vacas con buen peso y grasa corporal (8).

OPOTERAPIA.

Aspectos generales.

El descubrimiento de que un cultivo celular en trance de necrosis puede vivificarse por agregación de células frescas jóvenes de un órgano igual, se ha convertido en el fundamento de la opoterapia (procedimiento que consiste en la inyección intramuscular de células y extractos celulares provenientes de organismos en vida fetal, jóvenes o adultos sanos con fines terapéuticos). Se indica que cuando un órgano o tejido no cumple

satisfactoriamente con sus funciones específicas, existe alguna alteración a nivel celular, para estimular y acrecentar las fuerzas de integración y conservación de un organismo dañado mediante agregación de células juveniles o fetales apropiadas. El organismo receptor ofrece una temperatura permanente de 37-C; sus tejidos y humores son comparables a un medio nutritivo con condiciones ideales para el cultivo de células vivas. La célula depende del líquido intersticial que la rodea, por consiguiente, son sustancias de otras células las que hacen posible la vida de una de ellas: en cuanto a su nutrición, las células cultivadas pueden alimentarse no sólo de los humores del cuerpo de procedencia, sino también de los jugos de otras especies animales y crecen a pesar de las proteínas heterogéneas de que se nutren. Las recomendaciones básicas de esta técnica son: obtención de células a partir de organismos recién sacrificados, macerar el tejido a partículas pequeñas, administrarse al receptor en el menor lapso de tiempo posible, si se desea administrar antibióticos se recomienda penicilina, administrar células en abundancia, no mezclar suspensiones celulares de diversos órganos en una misma inyección. El uso de este procedimiento no ha ocasionado manifestaciones alérgicas aún cuando se ha repetido el tratamiento a un mismo individuo. Con respecto al destino de las células se toman en cuenta tres posibilidades: las células frescas inyectadas conservan su especificidad biológica en el nuevo organismo y acuden por migración celular al órgano blanco;

las células frescas inyectadas siguen viviendo en el músculo, cuyos vasos sanguíneos les proporcionan oxígeno y eliminan las excreciones, con acción a distancia sobre el órgano enfermo; las células frescas inyectadas se descomponen en el músculo y el organismo las aprovecha para la protección o curación del órgano, respectivamente (57).

Efecto sobre la producción láctea.

Experimentos realizados en los años treinta demostraron que los extractos crudos de la hipófisis anterior eran galactopoyéticos (6).

En la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, de la Universidad Autónoma de México, se indujo artificialmente la lactación mediante células conservadas de glándula mamaria, placenta, hipófisis y encéfalo; se estudia el posible efecto estimulante de las células frescas de estos órganos sobre una lactación establecida (52).

VI. MATERIALES Y METODOS.

El presente trabajo se realizara con un total de 8 vacas pertenecientes a un hato comercial en el Municipio de Pabellón de Arteaga, Ags.; 6 de ellas se han seleccionado por presentar problemas reproductivos, sin haber logrado la gestación. Las dos restantes se seleccionarán buscando que la fecha de parto coincida con el momento en que se desencadenará la producción láctea inducida artificialmente; estos animales representarán el grupo control con el que se comparará la producción de calostro y leche, composición de la leche, producción diaria hasta el pico de lactación y efecto de la estimulación.

Vaca No. 1		
Fecha de nacimiento	27 09 82	Producción promedio de leche
1er parto	07 10 84	20.14 kg
2o parto	12 10 85	23.36 kg
3er parto	01 11 86	25.71 kg
4o parto	19 09 87	23.19 kg
Inseminación	06 11 87	
Aborto	31 05 88	
Inseminación	26 07 88	
Aborto	20 02 89	
Secado (experimento)	11 04 90	(7 kg de leche/día)
Peso: 655 kg		

Vaca No. 2		
Fecha de nacimiento	02 01 83	Producción promedio de leche
1er parto	19 01 85	12.67 kg
2o parto	31 01 86	14.23 kg
3er parto	13 02 87	14.74 kg
4o parto	07 03 88	15.84 kg
5o parto	21 03 89	14.69 kg
Inseminación 1a	05 06 89	
2a	11 06 89	
3a	15 07 89	
4a	01 09 89	
5a	05 11 89	
Secado (experimento)	11 03 90	(4 kg de leche/día)
Peso: 765 kg		

Vaca No. 3			
Fecha de nacimiento	15 10 86	Producción promedio de leche	
1er parto	06 03 89		17.48 kg
Inseminación			
1a	28 04 89		
2a	28 06 89		
3a	08 08 89		
4a	27 09 89		
5a	14 10 89		
Aborto	21 02 90		
Secado (experimento)	11 04 90	(8 kg de leche/día)	
Peso: 427 kg			

Vaca No. 4	
Fecha de nacimiento	20 01 88
Inseminación	
1a	16 05 89
2a	06 06 89
3a	27 06 89
4a	08 08 89
Corral. Toro	29 08 89
Revisada. Vacía	30 03 90
Peso: 379 kg	

Vaca No. 5	
Fecha de nacimiento	05 02 88
Inseminación	
1a	01 06 89
2a	22 06 89
3a	03 08 89
Corral. Toro	29 08 89
Revisada. Vacía	30 03 90
Peso: 367 kg	

Vaca No. 6	
Fecha de nacimiento	05 03 88
Inseminación	
1a	06 06 89
2a	27 06 89
3a	18 07 89
4a	08 08 89
Corral. Toro	29 08 89
Revisada. Vacía	30 03 90
Peso: 307 kg	

Vaca No. 7 (control)			
Fecha de nacimiento	03 05 85	Producción promedio de leche	
1er parto	12 05 87		17.72 kg
2o parto	30 05 88		18.79 kg
3er parto	28 06 89		20.41 kg
4o parto	08 06 90		
Peso: 617 kg			

Vaca No. 8 (control)			
Fecha de nacimiento	25 06 83	Producción promedio de leche	
1er parto	06 07 85		17.23 kg
2o parto	12 07 86		19.91 kg
3er parto	23 07 87		21.35 kg
4o parto	16 06 89		23.20 kg
5o parto	11 06 90		
Peso: 634 kg			

SECADO.

Se practicará un secado abrupto, con ordeño manual profundo posterior a la máquina ordeñadora. Se utilizará un tubo secador por vía intramamaria, en cada cuarto, conteniendo 200 000 UI de Penicilina G sódica o potásica, diluida en 10 ml de agua destilada. Posteriormente se aplicará sellador yodado en cada pezón y se mandarán al corral de vacas secas.

ALIMENTACION.

Por tratarse de un hato comercial, las vacas en experimentación recibirán un alimento similar a la del ganado gestante seco, a base de ensilado de maíz y rastrojo molido de maíz a libre acceso. En caso necesario, se suministrará alimento balanceado, 1 a 4 kg diarios, dependiendo del estado general del animal.

40 días después se inicia el proceso de inducción de la lactación; a partir de este momento recibirán una alimentación similar a la del ganado en producción, a base de alfalfa (verde, achicalada y/o henificada según disponibilidad) y silo de maíz,

ambos a libre acceso; también se les proporcionará alimento balanceado a consumo libre por un tiempo similar a un periodo de ordeño. Este tipo de alimentación se proporciona con el fin de compensar o evitar la pérdida de peso que se ha observado en animales sometidos a similar experimentación, por los periodos irregulares de estro.

A partir de la lactación, el grupo control y el grupo experimental recibirán una alimentación similar, a base de alfalfa, ensilado de maíz y alimento balanceado.

INDUCCION ARTIFICIAL DE LA LACTACION.

a) Estradiol, en dosis de 0.05 mg por kg de peso, cada 12 horas, vía subcutánea, durante 7 días. Simultáneamente:

b) Progesterona, en dosis de 0.125 mg por kg de peso, cada 12 horas, vía subcutánea, durante 7 días.

c) Reserpina, en dosis de 0.017 mg por kg de peso, al día, vía oral, durante los días 8-10-12-14-16 del tratamiento.

d) Dexametasona, en dosis de 0.028 mg por kg de peso, al día, vía intramuscular, los días 19-20-21 del tratamiento.

ESTIMULACION ARTIFICIAL DE LA LACTACION.

Una vez que se ha establecido la lactación, se sigue el

estudio comparativo hasta el pico de lactación. A partir de este punto se realizara un experimento de mas de dos grupos con animales seleccionados al azar. Se formarán los siguientes grupos:

a) 2 animales con lactación artificialmente inducida, serán estimulados por medio de somatotropina bovina, a dosis de 500 mg vía subcutánea, cada 14 días.

b) 2 animales con lactación artificialmente inducida, serán estimulados por medio de opoterapia en fresco; se obtendrán muestras de tejido: encéfalo, hipófisis, placenta y glándula mamaria; serán macerados, filtrados, adicionados con antibióticos y administrados por vía intramuscular profunda, cada tejido se maneja de manera individual.

c) 2 animales con lactación artificialmente inducida, se estimularán mediante administración de tiroproteína a dosis de 20.0 g al día, vía oral, durante 30 días.

d) 2 animales con lactación normal, se les administrara solución salina fisiológica, vía subcutánea en la tabla del cuello.

ANALISIS FISICOQUIMICO DE CALOSTRO Y LECHE.

En el transcurso del experimento, se realizarán 3 estudios comparativos:

a) Calostro: se tomará una muestra de los animales sometidos a experimentación y del grupo control, durante la tercera ordena, y se practicará un análisis fisicoquímico.

b) Leche: se tomará una muestra de los animales sometidos a experimentación y del grupo control, a los 30 días, contados a partir de la primera ordeña y se practicará un análisis fisicoquímico.

c) Leche: Se tomará una muestra de los animales sometidos a experimentación y del grupo control, a los 15 días de iniciado el tratamiento de estimulación, practicando un análisis fisicoquímico.

ANALISIS ESTADISTICO.

a) Diseño completamente al azar.

b) Análisis de varianza.

c) Prueba de Newman-Keuls para comparaciones múltiples, en caso de que exista una significación en el análisis anterior.

La variable de respuesta utilizada es la diferencia de producción de leche bajo el tratamiento y sin éste.

VI. RESULTADOS

INDUCCION ARTIFICIAL DE LA LACTACION.

Como respuesta a la aplicación de estrógenos, durante los primeros siete días del tratamiento, se observaron manifestaciones permanentes de estro en todos los animales sometidos a experimentación.

Como respuesta a la administración de reserpina, durante los días ocho a dieciséis del tratamiento, disminuyeron las manifestaciones de estro de permanentes a irregulares.

La administración de progesterona y dexametasona no causó cambios o manifestaciones aparentes.

PRODUCCION DE CALOSTRO.

Concluido el tratamiento, de inducción artificial de la lactación, las vacas fueron conducidas a la ordeñadora, obteniendo una producción de calostro variable: de tres a seis días y de 0.5 a 8.0 kg/día.

Producción diaria de calostro (kg/día).

Vaca	Día	1	2	3	4	5	6
1		0.5	1.5	1.5	2.0	2.0	2.0
2		1.5	1.5	1.5	3.0		
3		1.0	2.0	3.0	3.0		
4		5.0	7.0	8.0			
5		3.5	4.0	4.0			
6		3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	
7		2.3	3.0	3.0	4.0		
8		4.0	4.0	5.0			

ANALISIS FISICOQUIMICO DEL CALOSTRO.

Se obtuvo una muestra de calostro de cada uno de los animales del experimento y los controles, el segundo día de producción. Se practicó un análisis de sus características fisicoquímicas, encontrando variación únicamente en el sabor.

Análisis fisicoquímico del calostro

	Indice	A.L.	P.G.	P.C.	E.A.	COLOR.	SABOR.
Vaca							
1		1.8	2.9	533	INESTABLE	AMARILLO	SALADO
2		2.0	3.0	558	INESTABLE	AMARILLO	SALADO
3		2.0	7.0	571	INESTABLE	AMARILLO	AMARGO
4		1.0	2.4	521	INESTABLE	AMARILLO	SALADO
5		2.2	5.0	556	INESTABLE	AMARILLO	AMARGO
6		2.0	4.0	547	INESTABLE	AMARILLO	SALADO
7		1.8	8.0	562	INESTABLE	AMARILLO	SALADO
8		1.8	8.0	559	INESTABLE	AMARILLO	SALADO

A.L.= Acido láctico (g).

P.G.= Porcentaje de grasa (%).

P.C.= Punto crioscópico (-C. Cifra dada X -0.001).

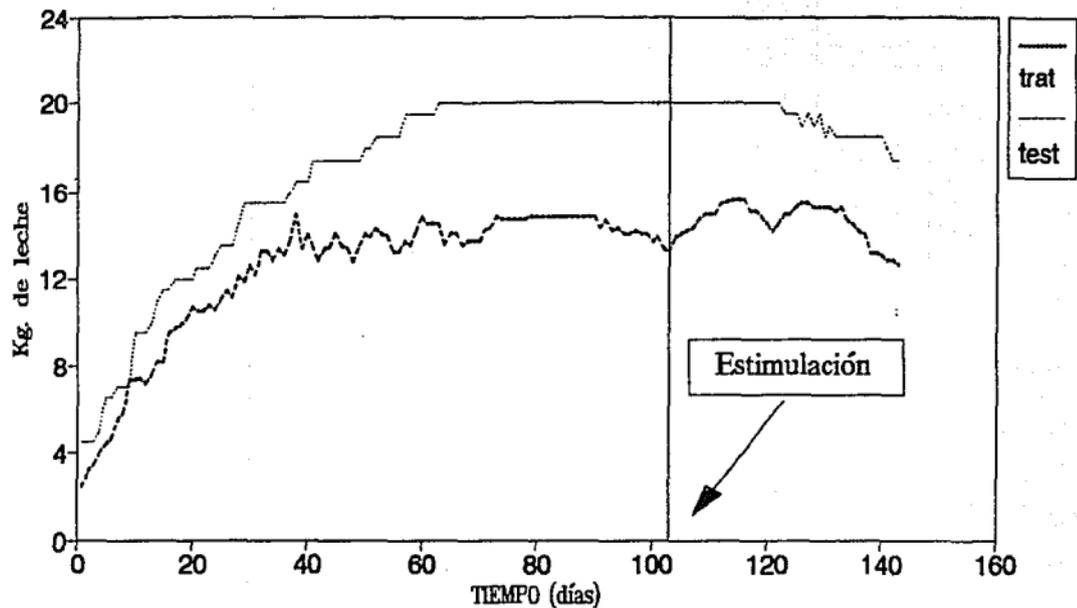
E.A.= Estabilidad en alcohol.

PRODUCCION LACTEA EN FASE DE INDUCCION.

El cambio de calostro a leche se produjo del cuarto al séptimo día.

Se registró la producción diaria de leche por un periodo de 105 días que corresponden exclusivamente a la inducción, y 38 días posteriores que corresponden a inducción más estimulación (Ver figura 1).

FIG. 1. PRODUCCION DIARIA DE LECHE



Producción de leche, Fase de inducción.

	Prod. 105 días kg	143 días kg	Prod. Prom. kg/día	Control. %	L% Ant.
Vaca					
1	906.5	1,308.5	9.15	52.15	39.45
2	991.5	1,350.4	9.44	53.80	62.22
3	1,392.5	1,896.4	13.26	75.58	75.86
4	1,703.0	1,319.3	16.22	92.45	*
5	1,233.0	1,679.3	11.74	66.91	*
6	1,531.5	2,805.9	14.58	83.10	*
7	1,756.0	2,480.0	17.34	98.83	81.92
8	1,798.0	2,539.0	17.75	101.17	73.79

*No existe lactación anterior.

ANÁLISIS COSTO-BENEFICIO.

Para el presente análisis se consideran como egresos: el costo total del tratamiento (\$247.94/kg de peso) y el costo estimado de alimentación (\$10,260.00/día para una vaca de 600 kg); se consideran como ingresos, el importe de la venta de leche (\$880.00/litro).

Análisis costo-beneficio.

	\$	Total egresos	Total ingresos	Diferencia
Vaca				
1		1,999,243	1,188,281	- 810,962
2		2,335,050	1,225,943	- 1,109,107
3		1,303,329	1,722,034	418,705
4		1,156,861	2,105,142	948,281
5		1,120,232	1,524,637	404,405
6		937,077	1,894,757	957,680
SUBTOTAL EXP.		8,851,792	9,660,794	809,002
7		1,413,794	2,252,237	838,443
8		1,452,748	2,305,818	853,070
SUBTOTAL CONTROL		2,866,542	4,558,005	1,691,513

ANÁLISIS FÍSICOQUÍMICO DE LA LECHE.

Se tomaron dos muestras de leche a cada uno de los animales en experimentación y control, la primera a los 45 días y la segunda a los 72 días de establecida la lactación, obteniendo los siguientes resultados.

Análisis físicoquímico de la leche. Fase de inducción.

Indice	D.		A.L.		P.G.		I.R.		P.C.		E.A.		
	Día	45	72	45	72	45	72	45	72	45	72	45	72
Vaca													
1		26.9	28.4	1.1	1.1	3.3	2.4	36.5	38.4	539	536	E	E
2		30.4	31.7	1.5	1.6	5.4	4.2	38.9	38.2	545	550	E	E
3		29.6	30.9	1.4	1.4	4.5	3.5	38.5	38.6	552	544	E	E
4		27.9	31.7	1.7	1.8	5.8	4.7	38.6	38.2	548	549	E	E
5		30.6	30.9	1.6	1.6	3.9	3.1	39.1	38.8	554	547	E	E
6		28.5	26.3	1.6	1.0	4.2	6.4	38.4	38.4	547	546	E	E
7		26.9	27.2	1.2	1.1	3.0	3.3	34.7	30.2	609	542	E	E
8		25.8	26.4	1.3	1.0	3.1	3.1	37.2	30.0	551	545	E	E

D. = Densidad (g/ml).

A.L. = Acido láctico (g).

P.G. = Porcentaje de grasa (%).

I.R. = Índice de refracción.

P.C. = Punto crioscópico (-C. Cifra dada X -0.001).

E.A. = Estabilidad en alcohol. (E = estable).

FERTILIDAD DESPUES DEL TRATAMIENTO.

Se inició la lactación el día 11 de junio de 1990. A partir de esta fecha se observó el comportamiento de los animales sujetos a experimentación para determinar las manifestaciones de estro.

Se inseminó únicamente a los animales que presentaron estro regular y cinética folicular normal.

Fertilidad postratamiento.

Vaca	Fecha de inseminación	Gestación
1	*	Negativo
2	*	Negativo
3	26 08 90	Negativo
4	29 07 90	Positivo
5	15 08 90	Positivo
6	05 08 90	Negativo
7	08 08 90	Positivo
8	08 08 90	Positivo

* No se inseminaron. No mostraron estro normal.

ESTIMULACION ARTIFICIAL DE LA LACTACION.

Se formaron tres grupos experimentales con animales seleccionados al azar y un grupo control.

Grupo A Tiroproteína	Vacas 2 y 6
Grupo B Somatotropina	Vacas 4 y 5
Grupo C Opoterapia	Vacas 1 y 3
Grupo D Control	Vacas 7 y 8

Las respuestas obtenidas fueron variables, dependiendo de el tratamiento empleado. El grupo control no observó alteración; la lactación de estos animales siguió su curva normal.

Estimulación artificial de la lactación.

Grupo A Vaca 2	Aumentó 1.95 kg de leche/día durante 38 días.
Vaca 6	Aumentó 2.66 kg de leche/día durante 38 días.
Grupo B Vaca 4	Aumentó 3.65 kg de leche/día durante 38 días.
Vaca 5	Aumentó 3.65 kg de leche/día durante 38 días.
Grupo C Vaca 1	Aumentó 1.08 kg de leche/día durante 38 días.
Vaca 3	Aumentó 0.66 kg de leche/día durante 38 días.
Grupo D Vaca 7	No aumentó su producción.
Vaca 8	No aumento su producción.

PRODUCCION LACTEA EN FASE DE ESTIMULACION.

Se registraron los siguientes incrementos en 38 días. (Ver figura 2).

Producción de leche. Fase de estimulación.

		Incremento Promedio kg de leche/día		Producción Total kg de leche
Grupo A	Vaca 2	1.95		74.10
	Vaca 6	2.66		101.08
Grupo B	Vaca 4	3.65		138.70
	Vaca 6	3.65		138.70
Grupo C	Vaca 1	1.08		41.04
	Vaca 3	0.66		25.08
Grupo D	Vaca 7	No incrementó su producción.		
	Vaca 8	No incrementó su producción.		

ANALISIS FISICOQUIMICO DE LA LECHE.

Se tomó una muestra de leche a cada animal experimental y control, a los dieciocho días de iniciada la estimulación.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

Análisis fisicoquímico de la leche. Fase de estimulación.

Vaca	Indice	D	A.L.	P.G.	I.R.	P.C.	E.A.
1		28.5	1.3	3.0	38.3	533	ESTABLE
2		32.9	1.6	4.3	38.2	541	ESTABLE
3		32.9	1.3	3.8	38.2	540	ESTABLE
4		33.8	1.9	4.4	38.1	534	ESTABLE
5		30.0	1.6	4.6	38.3	533	ESTABLE
6		31.9	1.4	4.4	38.1	538	ESTABLE
7		24.3	1.1	2.5	37.6	534	ESTABLE
8		29.2	1.3	2.7	37.9	536	ESTABLE
PROM GRANJA		29.9	1.4	3.6	38.0	543	ESTABLE

D. = Densidad (g/ml).

A.L. = Acido láctico (g).

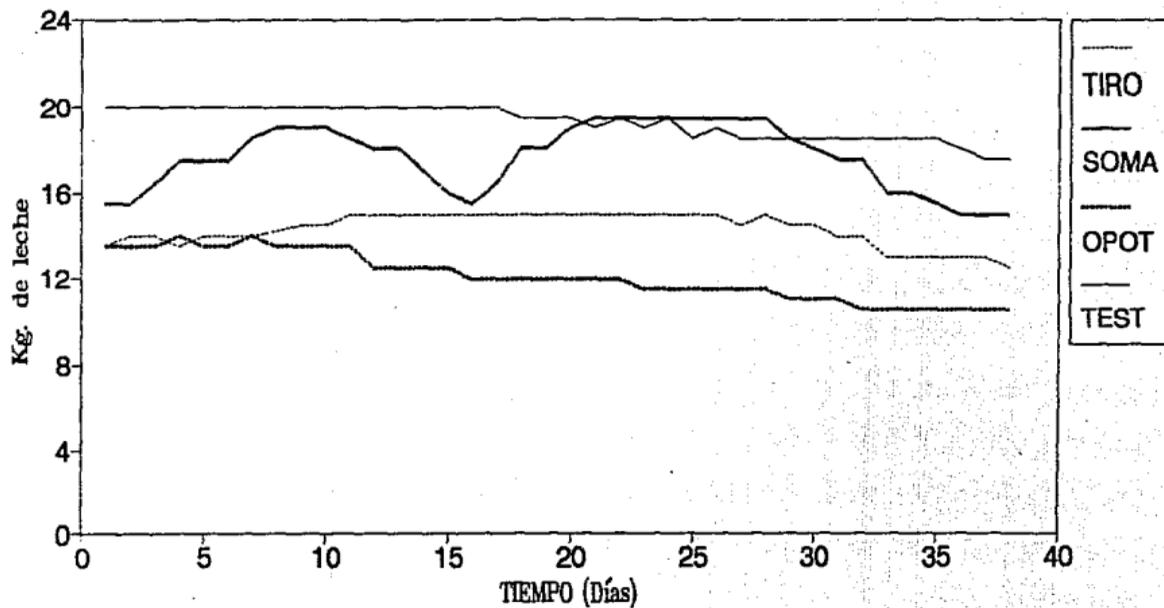
P.G. = Porcentaje de grasa (%).

I.R. = Indice de refracción.

P.C. = Punto crioscópico (-C. Cifra dada X - 0.001).

E.A. = Estabilidad en alcohol.

FIG. 2. EFECTO DE ESTIMULACION EN LA PRODUCCION DIARIA DE LECHE



ANALISIS COSTO-BENEFICIO DE LA ESTIMULACION.

Se consideran como egresos: costo del tratamiento: se consideran como ingresos: precio de venta de la leche.

Análisis costo-beneficio de la estimulación.

	\$	Total egresos	Total ingresos	Diferencia
Vaca				
Grupo A Vaca 2		18,480	67,295	48,815
Vaca 6		18,480	91,796	73,316
Grupo B Vaca 4		54,280	125,962	71,682
Vaca 5		54,280	125,962	71,682
Grupo C Vaca 1		8,413	37,271	28,858
Vaca 3		8,413	22,766	14,353
TOTALES		162,346	471,052	308,706

ANALISIS ESTADISTICO.

Análisis de varianza.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	G.L.	C.M.E.	F.	P.
Tratamiento	11,184.361	2	5,592.18	34.23	0.009
Error	490.026	3	163.34		

- G.L. = Grados de libertad.
- C.M.E. = Cuadrado medio de error.
- F. = Valor estadístico.
- P. = Probabilidad de error.

Explica el 95.8 % de la varianza de los datos.

Para conocer cuales medias difieren entre si. se realizó la prueba de Newman-Keuls de comparaciones múltiples, con una Alfa de 0.05. encontrando los siguientes valores:

Para medias contiguas la diferencia debe ser mayor a 40.8 kg de leche producidos en los 38 días de tratamiento.

Para comparar la primera y tercera medias (ordenadas de menor a mayor), la diferencia mínima necesaria debe ser mayor a 53.93 kg de leche en los 38 días de tratamiento.

Comparación de medias.

	Opoterapia.	Tiroproteína.	Somatotropina.
Producción promedio de leche.	33.21	87.68	138.95
	$87.68 - 33.21 = 54.47 > 40.8 *$		
	$138.95 - 87.68 = 51.27 > 40.8 *$		
	$138.95 - 33.21 = 105.74 > 53.9 *$		

De acuerdo a lo anterior, se observa que todas las medias difieren entre sí.

El tratamiento a base de somatotropina produjo en promedio una mayor cantidad de leche.

VIII. D I S C U S I O N .

Se considera que el tratamiento para la Inducción Artificial de la lactación empleado en este experimento fue exitoso, al obtener lactación en la totalidad de los animales tratados.

El paso de calostro a leche se realizó dentro de los primeros seis días de iniciada la lactación (4.16 días promedio).

Con respecto a la producción de leche, se considera que en todos los casos se obtuvo más del 50 % de producción (hasta 75 %), con respecto a la lactación anterior; para las novillas no se tiene este dato.

Es importante mencionar que el estudio se realizó hasta el día 143 de la lactación.

El tratamiento de Inducción Artificial de la Lactación tuvo un costo de \$247.94 por kg de peso. Considerando los gastos de alimentación y el precio de venta de la leche, los animales de mayor peso, edad y número de lactancias; fueron menos eficientes que las novillas que lactaron por primera vez.

El análisis fisicoquímico practicado a la leche proveniente de vacas con inducción artificial arrojó datos similares a los animales control y promedios del hato; excepto porcentaje de grasa que se elevó en los animales del experimento.

En cuanto a la fertilidad, se obtuvo éxito al quedar gestantes dos de los animales inseminados; fracaso con dos animales que se reportan vacíos al final del experimento. Los dos animales restantes no se inseminaron por no presentar las características normales de estro durante todo el periodo de estudio. (33.3% éxito).

Estimulación:

a) Tiroproteína: provocó un aumento en la producción de leche, pero representa problemas de manejo al tratar animales individuales, ya que se administra por vía oral diariamente. Tiene la ventaja del bajo costo y la desventaja de requerir mayor cantidad de carbohidratos en la dieta.

b) Somatotropina: provocó un aumento en la producción de leche, no representa problemas de manejo ya que se administra subcutáneamente cada catorce días. Es de mayor costo y se requiere evaluar el resultado previo antes de una nueva dosis.

c) Opoterapia: Provocó leve aumento en la producción de leche, provocó manifestaciones de estro irregulares. Es de bajo costo y relativamente de fácil manejo, aunque los resultados obtenidos no son alentadores.

La leche obtenida después de la estimulación se sometió a un análisis fisicoquímico, arrojando datos similares a los animales control y promedio del hato, excepto grasa con valores arriba del promedio.

El costo de los diferentes tratamientos de estimulación, frente al incremento en la producción, muestra diferencias favorables en todos los casos.

IX. CONCLUSIONES

1. El esquema empleado para inducir artificialmente la lactación permite reducir los efectos indeseables de la aplicación de estrógenos, presenta mayor producción de leche por estimular la liberación de mayores cantidades de prolactina y favorece el paso rápido de calostro a leche.

2. No representa problemas de manejo para el productor, ya que el esquema de tratamiento se puede realizar en las mismas instalaciones, durante las actividades rutinarias.

3. Se obtienen mejores resultados en novillas que en vacas que han tenido lactaciones previas.

4. La leche obtenida presenta las mismas características fisicoquímicas que el resto de animales del hato, con mayor contenido de grasa.

5. Algunos animales pueden continuar en el hato al normalizarse sus funciones reproductivas y establecer una gestación.

6. El uso de tiroproteína para estimular la lactación es recomendable cuando se administra a grupos de animales y puede mezclarse en el alimento, cuidando las cantidades de carbohidratos en la dieta.

7. El uso de somatotropina es recomendable en casos

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

individuales por su fácil manejo; es rentable por los resultados.

8. El uso de opoterapia bajo el esquema planteado en este trabajo no es recomendable, ya que la estimulación que se obtiene es muy leve y tiene efectos colaterales indeseables: estro irregular, exacerbado, baja en la producción láctea y pérdida de peso.

X. SUGERENCIAS .

Es recomendable plantear un experimento, empleando exclusivamente novillas con problemas reproductivos, de aproximadamente dos años de edad, y seguir la producción hasta los 305 días; observando también el comportamiento reproductivo.

Es importante modificar el esquema y experimentar con el uso de la opoterapia, ya que de obtener mejores resultados, de efecto más prolongado y reducir los efectos indeseables, se puede contar con una alternativa terapéutica de fácil manejo y bajo costo.

Sobre opoterapia, también se pueden realizar experimentos con extractos celulares deshidratados, con lo que se tendrían las ventajas de cualquier medicamento: almacenamiento y transporte.

X. BIBLIOGRAFIA :

1. ABOUL-ELA, M.B.; El-Keraby, F.E.; Sultan, Z.A. Hormonal induction of lactation in Friesian cows and heifers. Cairo, Egypt; Faculty of Agriculture, Ain Shams University; 1987. No. 1 (1) 35-45.
2. ALIFAKIOTIS, T.A.; Katanos, I.; Hatjiminaoglou, I.; Zervas, N.; Zerfiridis, G. Induced lactation in dairy ewes by various brief hormone treatments. Thessaloniki, Greece. Journal of Dairy Science 1980. 63 (5): 750-755.
3. ATHEYA, U.K.; Sud, S.C. Hormonal induction of lactation. Uttar Pradesh, India. Asian Journal of Dairy Research 1988. 7 (1): 13-17.
4. ATHEYA, U.K.; Sud, S.C. Short-term hormonal treatment for induction of lactation in repeat-breeding cattle. Uttar Pradesh, India. Indian Journal of Animal Science 1989. 59 (5): 558-560.
5. BASE, J.; Skarda, J.; Urbanova, E.; Bilek, J. The proportion of fatty acids in mammary secretion of cows lactating after calving and hormonal induction of lactation. Prague, Czechoslovakia. Physiologia Bohemoslovaca 1983. 32 (2): 155-161.
6. BATH, D.L.; Dickinson, F.N.; Tucker, H.A.; Appleman, R.D. Ganado lechero. Principios, prácticas, problemas y beneficios. Mexico. Ed. Interamericana 1985.
7. BAUMAN, D.E. Effect of growth hormone on growth rates and mammary development of ruminants. in proceedings, 1984 Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers. New York, USA 1984. 13-17.
8. BERCHEM, Steve; Johnson, Darryl; O'Neill, Larry; Sheldon, Philip. Bovine somatotropin (BST). Animal Health Institute. B.S.T. Public Information Working Group 1989. 2-13.
9. BERCHTOLD, M.; Prevost, J.; Schneider, F. Induced lactation in dry cows with mummified fetus. Proceedings, British Cattle Veterinary Association 1983. 1982-83: 57-59.
10. BRATANOV, K.; K'ncher, L.N.; Stachev, F.; Stankov, V.; Rusev, N. Induction of lactation in non-pregnant cows and heifers. Sofia, Bulgaria. Zhivotnov"dni Nauki 1984. 21 (5): 3-8.
11. BRUSCHI, J.H.; Jaime, C.M.; De Abreu, J.J. Hormonal induction of lactation in the bovine. 9th International Congress of Animal Reproduction and Artificial Insemination. Madrid, Spain. Ed. Garsi. 1980. 234 Abstract.

12. CABELLO, F.E. La Ganadería de leche en México. Algunos factores que determinan su productividad. Memorias de la Segunda Reunión Anual de la Dirección General de Sanidad Animal S.A.R.H. México. 1971.
13. COLLIER, R.J.; Bauman, D.; Hays, R.L. Milk production and reproductive Performance of cows Hormonally Induced into Lactation. Journal of Dairy Science 1975. 58 (10): 1524-1527.
14. COLLIER, R.J.; Bauman, D.; Hays, R.L. Effect of reserpin on milk production and serum prolactin of cows hormonally induced into lactation. Journal of Dairy Science 1975. 60 (6): 896-901.
15. CHAKRIYARAT, S.; Head, H.H.; Thatcher, W.W.; Neal, F.C.; Wilcox, C.J. Induction of lactation: lactational, physiological and hormonal responses in the bovine. Journal of Dairy Science 1978. 61 (12): 715-724.
16. CHEW, B.P.; Eiseman, J.R.; Tanaka, T.S. Arginine infusion stimulates prolactin, growth hormone, insulin and subsequent lactation in pregnant dairy cows. Journal of Dairy Science 1984. 67 (11): 2507-2518.
17. DAVIS, S.R.; Welch, R.A.S.; Peterson, A.J. Induction of lactation in dry dairy cattle. New Zealand. Ministry of Agriculture: Agricultural Research Division. Annual Report 1979/80.
18. DAVIS, S.R.; Welch, R.A.S.; Pearce, M.G.; Peterson, A.J. The hormonal induction of lactation in dry dairy cows. Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production 1981. 41 (6): 8-70.
19. DAVIS, S.R.; Welch, R.A.S.; Peterson, A.J. Induction of lactation in non-pregnant dairy cattle. New Zealand, Ministry of Agriculture: Agricultural Research Division. Annual Report 1980/81.
20. DAVIS, S.R.; Welch, R.A.S.; Pearce, M.G.; Peterson, A.J. Induction of lactation in non-pregnant cows by estradiol-17-beta and progesterone from an intravaginal sponge. Journal of Dairy Science 1983. 66 (3): 450-457.
21. DAVIS, S.R.; Taufa, V.K. Induction of lactation in non-pregnant dairy cows by intravaginal delivery of steroids: field trial results. New Zealand, Ministry of Agriculture: Agricultural Research Division. Annual Report 1982/83.
22. DE ALBA, J. Reproducción y genética animal. Instituto Latinoamericano de Ciencias Agrícolas; OEA. Ed. SIC México 1970.

23. DELOUIS, C.; Djiane, J.; Kann, G.; Terqui, M.; Head, H.H. Induced lactation in cows and heifers by short-term treatment with steroid hormones. *Annales de Biologie Animale, Biochimie, Biophysique* 1978, 18 (3): 721-734.
24. DELOUIS, C.; Head, H.H. Induction of lactation in the cow and the goat. *Dairy Science Abstracts* 1978, 40, 4702.
25. EPPARD, P.J.; Bauman, D.E. The effect of long-term administration of growth hormone on performance of lactating dairy cows. In *Proceedings, 1984 Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers*. New York, USA 1984: 13-17.
26. ERB, R.E. Hormonal control of mammary development and onset of lactation in cows. *Journal of Dairy Science* 1976, 60 (2) 1955-1966.
27. ERB, R.E. Oestrogen, progesterone, prolactin and other changes associated with bovine lactation induced with estradiol-17-beta and progesterone. *Journal of Animal Science* 1976, 42 (3) 644-654.
28. FIELD, D.E.; Mc Dowell, G.H.; Buesnel, R.J.; Jessep, T.M. Artificial induction of lactation in unmated heifers and in heifers with reproductive abnormalities. *Australian Journal of Experimental Agriculture and Animal Husbandry* 1979, 19 (96): 13-18.
29. FLEET, I.R.; Fullerton, F.M.; Mepham, T.B. Effects of exogenous growth hormone on mammary function in lactating Jersey cows. *Journal of Physiology* 1986, 376, 19p
30. FLEMING, J.R.; Head, H.H.; Bachman, K.C.; Becker, H.N.; Wilcox, C.J. Induction of lactation: histological and biochemical development of mammary tissue and milk yields of cows injected with estradiol-17-beta and progesterone for 21 days. *Journal of Dairy Science* 1986, 69 (12) 3008-3021.
31. FULKERSON, W.J.; Mc Dowell, G.H. Artificial induction of lactation in cattle by use of dexamethasone trimethylacetate. *Australian Journal of Biological Science* 1975, 28 (2): 183-187.
32. FULKERSON, W.J.; Artificial induction of lactation in maiden heifers. *Theriogenology* 1977, 8 (4) 136.
33. FULKERSON, W.J. Artificial induction of lactation in cattle. A comparative study in maiden heifers. *Dairy Science Abstracts* 1978, 40, 4701.

34. FULKERSON, W.J. Artificial induction of lactation: a comparative study in heifers. Australian Journal of Biological Sciences 1978. 31 (1): 65-71.
35. FULKERSON, W.J.; Sawyer, G.J.; Martin, G.B.; Gow, C. Artificial induction of lactation in cattle. Journal of Dairy Science 1986. 69 (6): 1536-1544.
36. GARCIA, L.; Rizo, J.M.; Martinet, J.; Delonis, C. Problems in the induction of lactation in cows and heifers. 9th International Congress on Animal Reproduction and Artificial Insemination 1980, Madrid, Spain. Ed. Garsi. 126 Abstract.
37. GONZALEZ O., A.; Llano, J.M. Inducción artificial de la lactancia en ganado criollo. Mexico Ganadero 1982. 14-20.
38. GONZALEZ, V.H.; Riveros V., E. Effectiveness of hormonal induction of lactation in virgin Friesian heifers in a seasonal production system on humid natural pasture. Avances en Producción Animal 1983. 8 (1-2): 121-126.
39. HACKER, R.R.; Narendram, J.; Smith, V. G. Hormonal induction of lactation in dairy cattle. Animal Breeding Abstracts 1977. 56-57.
40. HAFEZ, B.S.E. Reproducción e Inseminación Artificial en Animales Domésticos. Ed. Interamericana, 4a ed. México 1987.
41. HARNES, J.R., Anderson, R.R.; Thompson, L.J. Early, D.M.; Younis, A.K. Induction of lactation by two techniques. Journal of Dairy Science 1978. 61 (12): 1725-1735.
42. HEAD, H.H.; ChaKriyarat, S.; Thatcher, W.W.; Wilcox, C.J.; Becker, H.N. Induction of lactation. Journal of Dairy Science 1982. 65 (6): 927-936.
43. HUDDART, A.C. Induction of lactation in non-pregnant dairy cows. Proceedings. British Cattle Veterinary Association 1983. 1982-83: 57-59.
44. JORDAN, D.L.; Erb, R.E.; Malven, P.V.; Callahan, C.J.; Veenhuizen, E.L. Artificial induction of lactation in cattle. Theriogenology 1981. 16 (3): 315-329.
45. JOSEPH, P.M.; Pavithran, K. Hormonal induction of lactation in cows 1. Udder development and milk yield. Kerala Journal of Veterinary Science 1979. 10 (1): 47-52.

46. JOSEPH, P.M.; Pavithran, K. Hormonal induction of lactation in cows 2. Effect on health and composition of milk. Kerala Journal of Veterinary Science 1979. 10 (2): 240-245.
47. LEENANURUKSA.D.; Chantarapratcep, P.; Lehachit, C.; Timpatpong, S.; Prasornpanich, S.; Vittayanupabyueyong, K.; Siri, A. Project of investigation on infertile dairy cattle at DFPO, Muak-Lek. 1. Artificial induction of lactation. Thai Journal of Veterinary Medicine 1984. 14 (3): 189-210.
48. LEMBOWICZ, K.; Rabek, A.; Skrzeczkowski, L. Hormonal induction of lactation in the cow. British Veterinary Journal 1982. 138 (3): 203-208.
49. LUKTUKE, S.N.; Purbey, L.N. Preliminary studies on induction of artificial lactation in sterile crossbred cows. Indian Veterinary Medical Journal 1982. 6 (1): 32-32.
50. MACHLIN, D.J. Effect of growth hormone in milk production and feed utilization in dairy cows. Journal of Dairy Science 1973. 56:575.
51. MARTIN M., G. Memorias del 50 aniversario de la Confederación Nacional Ganadera. Mexico 1986. Confederación Nacional Ganadera.
52. MORALES F., E.J.; Ontiveros de la Rosa, L.M. Inducción de la lactación. Medición serológica hormonal y niveles de producción en ganado bovino Holstein. Tesis 1984. Facultad de Estudios Superiores Cuaututlán. Universidad Nacional Autónoma de México.
53. MC DONALD, L.E. Reproducción y endocrinología veterinaria. Ed. Interamericana. 2a ed. México 1978.
54. NARENDAM, R. Hormonal induction of lactation in the bovine: mammary gland histology and milk composition. Journal of Dairy Science 1975. 57 (11): 1334-1339.
55. NARENDAM, R.; Hacker, R.R. Hormonal induction of lactation in the bovine. Ceylon Veterinary Journal 1978. 26 (1-4): 6-9. 61.
56. NARENDAM, R.; Hacker, R.R.; Smith, V.G.; Lun, A. Hormonal induction of lactation: estrogen and progesterone in milk. Journal of Dairy Science 1979. 62 (7): 1069-1075.
57. NIEHAMS, H.P. Terapéutica celular. Ed. Labor. España 1958.
58. OTA, K.; Ohashi, T.; Tamai, K.; Kawagoe, I.; Iwata, G.; Kayama, R.; Tzukasaki, M.; Yokoyama, A. Induction of lactation by short-term hormonal treatment in Holstein and Kenram (F1: Mishima X Holstein) cattle. Japanese Society of Zootechnical Science 1983. 253-254.

59. PEEL, C.J.; Hooley, R.D.; Findlay, J.K. Importance of plasma prolactin levels during artificial induction of lactation in cows. *Theriogenology* 1977. 8 (4): 132.
60. PEEL, C.J.; Taylor, J.W.; Robinson, I.B.; Mc Gowan, A.A.; Hooley, R.D.; Findlay, J.K. The importance of prolactin and the milking stimulus in the artificial induction of lactation in cows. *Australian Journal of Biological Science* 1978. 31 (2): 187-195.
61. PEEL, C.J.; Taylor, J.W.; Robinson, I.B. Hormonal induction of lactation in non-pregnant cows. Australia, Ellinbank Dairy Research Institute: Annual report 1977. 1978. 48.
62. PEEL, C.J.; Taylor, J.W.; Robinson, I.B.; Hooley, R.D. The use of oestrogen, progesterone and reserpine in the artificial induction of lactation in cattle. *Australian Journal of Biological Science* 1979. 32 (2): 251-259.
63. PEREZ, M.; Ponce, P.E. Lactación inducida por hormonas. *Zootecnia*. 1 (5): 18-28.
64. PEREZ, M. Manual sobre ganado lechero. Ed. Diana. México 1982.
65. PÍCHA, J.; Pichova, D.; Skarda, J.; Mika, J. Hormone levels in blood plasma and mammary secretion of heifers during hormonal induction of lactation. *Scientia Agriculturae Bohemoslovaca* 1984. 16 (1): 45-55.
66. ROLDAN R., F.P. Lactación inducida artificialmente en vacas Holstein con problemas de fertilidad. Tesis 1979. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.
67. RUEDA ALEJO, Nelson R. Fisiología de la lactancia. *Síntesis Lechera* Vol. 5 No. 3 Ed. Año Dosmil. México 1990. 30-36.
68. SANDLES, L.D.; Peel, C.J. Effect of long-term administration of bovine growth hormone on milk yield in dairy cows. *Australian Society of Animal Production* 1985: 483-485.
69. SAWYER, G.H.; Fulkerson, W.J.; Martin, G.B.; Gow, C. Artificial induction of lactation in cattle: initiation of lactation and estrogen and progesterone concentrations in milk. *Journal of Dairy Science* 1986. 69 (6): 1536-1544.
70. SCHMIDT, G.H. Effect of thyroprotein feeding on dairy cows. *Journal of Dairy Science* 1971. 54: 481.

71. SCHMIDT, G.H. *Biología de la lactación*. Ed. Acribia. Zaragoza, España 1974.
72. SCHNEIDERMAN, Howard A.; Hammond, Bruce G.; O'Neill, Laurence J. *BST & Milk wolessness. A scientific summary*. Monsanto Agricultural Company 1987. 21-39.
73. SECRETARIA DE PROGRAMACION Y PRESUPUESTO. *Agenda Estadística*. S.P.P. 1988 México.
74. SHARMA, P.V.; Rao, M.V.N. Steroid induced lactation in infertile cattle. *Livestock Adviser* 1984. 9 (3): 25-26.
75. SHAW, G.H.; Convey, E.M.; Tucker, H.A.; Reynelke, E.P.; Thomas, J.W.; Byrne, J.J. Bovine serum thyroxine, prolactin, growth hormone, glucocorticoides and thiroxine binding globulin response to thioprotein. *National Research Council* 1953. 266:47.
76. SILVA, J.D. Hormonal induction of lactation in dairy cows. *Anuario Tecnico de instituto de Pesquisas Zootecnicas "Francisco Osorio"* 1982. 9: 447-449.
77. SINHA, S.K.; Prasad, A. Reproductive permance of unproductive dairy animals following hormonal induction of lactation. *Indian Journal of Animal Reproduction* 1987. 8 (1): 53-55.
78. SINTESIS LECHERA. Vol. 1. Número 8. Ed. Año Dosmil. México 1987.
79. SINTESIS LECHERA. Vol. 2. Número 1. Ed. Año Dosmil. México 1987.
80. SKARDA, J.; Tersch, P.; Urbanova, E.; Picha, J.; Bilek, J. Artificial induction of lactation in dry cows. *Physiologia Bohemoslovaca* 1982. 31 (6): 563-568.
81. SKARDA, J.; Picha, J.; Base, J.; Urbanova, E.; Pichova, D.; Ika, J.; Bilek, J. Yield and composition of lacteal secretion of heifers during hormonal induction of lactation. *Scientia Agriculturae Bohemoslovaca* 1983. 15 (3): 199-210.
82. SMITH, K.L.; Schanbacher, F. Hormone induced lactation in the bovine. I. Lactational performance following injections of 17-beta-estradiol and progesterone. *Journal of Dairy Science* 1972. 55: 518-525.
83. SMITH, K.L. Initiation of lactation in non-pregnant and non-lactating cows and heifers. *Journal of Dairy Science* 1973. 56 (6): 738-743.

84. SMITH, K.L.; Schanbacher, F. Hormone induced lactation in the bovine II. Response of nullgravid heifers to modified estrogen-progesterone treatment. Journal of Dairy Science 1974. 57 (3): 296-303.

85. TERVIT, H.R.; Fairclough, R.J.; Mc Gowan, L.T.; Mc Kenzie, D.D.; Mc Millan, K.L.; Peterson, A.J. Induction of lactation in dry dairy cattle. New Zealand Veterinary Journal 1980. 28 (1-2): 15-19.