



2

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

**“EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN PARENTERAL
DE SELENIO Y VITAMINA E SOBRE LA
FERTILIDAD DE VACAS HOLSTEIN
DE 1 A 3 SERVICIOS”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A N :

**MOISES LAGUILA CURIEL
PABLO ORTEGA MONROY**

Asesores: MVZ DCV JOEL HERNANDEZ CERON
MVZ DCV JOSE SALVADOR MORALES ROURA
MVZ PhD CARLOS FERNANDO ARECHIGA FLORES



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



SECRETARÍA NACIONAL
AGRICULTURA
Y PESQUERÍA

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Efecto de la Administración Parenteral de Selenio y Vitamina E sobre
la Fertilidad de Vacas Holstein de 1 a 3 Servicios".

que presenta el pasante: Pablo Ortega Monroy
con número de cuenta: 8960211-9 para obtener el título de :
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 16 de abril de 2002

PRESIDENTE	<u>MVZ. Jorge Muñoz Muñoz</u>	
VOCAL	<u>MVZ. Carlos Humberto Florez Vázquez</u>	
SECRETARIO	<u>MPA. José Salvador Morales Roura</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>MVZ. Maura Cruz Fierro</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MVZ. María Consuelo Dueñas Sanzón</u>	

A Dios:

Por haberme dado la vida, y la
Oportunidad de poderme realizar como hombre.

A mis padres por la educación
que me han brindado, por sus acertados
consejos y saber mantener una familia unida

Santiago Aguila Valle (finado)

Guadalupe Curiel Flores

**También quiero agradecer todos
mis hermanos, por su apoyo y comprensión**

A mis maestros de la Facultad,
quienes hicieron posible
mi formación profesional

**Al Dr. José Salvador Morales Roura
por brindarme su amistad y sin quien
no hubiera sido posible la realización
de este trabajo**

A todos ellos, mi admiración y respeto

Gracias a Dios.

A mis Padres

Fernando y Juana

Por ser ejemplo de Trabajo y Cariño

Gracias por darme la vida.

A mis Hermanos

Goyo, Agapito, Rafa y Miguel

Por nuestra convivencia y mutuo Apoyo.

A mi Tía Porfiria.

Por ser una madre para mi.

A

Eli, Memo, Karol Aurelio Cristian, Juan y Jesús

Que son el complemento de mi Familia.

A Marco y Elvia

Por su apoyo incondicional y Afecto que me han tenido por siempre.

Al Doctor José Salvador Morales Roura

Ya que sin su apoyo no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

A todas aquellas persona que de una u otra forma colaboraron para la realización de este trabajo.

Indice

Resumen.....	3
Introducción.....	4
Material y Métodos.....	14
Resultados.....	16
Discusión.....	18
Conclusiones.....	22
Bibliografía.....	23

Resumen

El objetivo de este estudio fue determinar si la administración parenteral de selenio y vitamina E afecta el índice de concepción de vacas Holstein de 1 a 3 servicios. Para este fin se utilizaron 752 animales los cuales fueron aleatoriamente divididos en dos grupos: Grupo Se-Vit E (n=359) integrado por vacas tratadas con 50 mg de selenio (109.5 mg de selenito de sodio) y 680 UI de vitamina E (como acetato de d-alfa tocoferol) en 10 ml aplicado subcutáneamente en la fosa isquiorectal inmediatamente antes de la inseminación artificial (IA) y Grupo Testigo (n=393), integrado por vacas tratadas con 10 ml de solución salina fisiológica por la misma vía y tiempo que el primer grupo. Fue comparado el índice de concepción correspondiente a dicho servicio tratado así como el correspondiente a los siguientes servicios aplicados hasta los 90 días post-tratamiento. Los índices del servicio tratado no difirieron ($P>0.05$) al ser de 43.73% (157/359) en el grupo Se-Vit E y de 40.97% (161/393) en el grupo testigo. En cambio, los índices correspondientes a los servicios post-tratamiento mostraron diferencia ($P<0.01$) al promediar 53.33% (144/270) y 41.87% (139/332), respectivamente. Se concluye que la administración parenteral de selenio y vitamina E a las dosis utilizadas aumenta el índice de concepción de vacas Holstein y que dicho efecto no es inmediato.

Introducción

Los problemas reproductivos, en especial la infertilidad, continúan siendo la principal causa de desecho en los hatos lecheros, en donde provoca la eliminación de alrededor del 20% de las vacas, contra un 15% correspondiente a problemas de ubre y un 14% a baja producción (Bascom y Young, 1998).

En ganado bovino, diversos estudios han observado altos índices de fertilización. En vaquillas vírgenes Diskin y Sreenan (1980) encontraron hasta 90% de óvulos fertilizados, Gustafsson (1985) encontró un 82%, Linares (1982) un 97% y Maurer y Chenault (1983) un 80%. En vaquillas infértiles Gustafsson (1985) reporta 70% y Linares (1982) 89%. En vacas adultas se menciona hasta un 100% de fertilización (Maurer y Chenault, 1983). Gustafsson (1985), al sacrificar vaquillas de las cuales repetidamente no obtuvo embriones a los 7 días, encontró a los 3 días post-servicio embriones con retardo en su desarrollo y sugirió que estos embriones retrasados posiblemente sufren desintegración subsiguiente y por ello no hay colección a los 7 días, por lo que los índices de fertilización podrían ser todavía más altos.

Si estos porcentajes de fertilización son comparados con los índices de concepción obtenidos en los hatos (30-60%) queda claro que la mortalidad embrionaria es la principal falla reproductiva en los bovinos, afectando en mayor medida a las hembras infértiles (Albihn *et al.*, 1989; Ayalon, 1981; Gustafsson, 1985; Linares, 1982; Roberts, 1990).

Por definición, la mortalidad embrionaria es la pérdida del embrión en cualquier momento antes de completar su etapa de diferenciación celular, la cual ocurre aproximadamente a los 45 días (Committee on Reproductive Nomenclature, 1972).

La mayor parte de dicha mortalidad ocurre dentro de las tres semanas posteriores al servicio (mortalidad embrionaria temprana; Roberts, 1990), por lo que la secuencia normal de eventos luteolíticos no es afectada y las hembras retornan a estro en un periodo similar a un ciclo estral sin gestación (Albihn *et al.*, 1989).

Por otra parte, se sabe que la principal sustancia embrionaria responsable del reconocimiento materno de la gestación en la vaca y que desencadena la cascada de eventos antiluteolíticos la constituye el interferón tau (Roberts *et al.*, 1992; Thatcher *et al.*, 1997).

El tamaño del embrión es vital para su supervivencia ya que la secreción de interferón tau es dependiente del mismo. En un estudio, Geisert *et al.* (1988^A) solo detectaron secreción de dicha sustancia en embriones que medían más de 25 mm a los días 15-17 post-inseminación, mientras que Thatcher *et al.* (1989) mencionan un tamaño mínimo de 15 mm a los mismos días, que es cuando el reconocimiento de gestación debe realizarse.

Con respecto a la causalidad de la mortalidad embrionaria se han postulado un gran número de factores, los cuales a menudo interactúan entre ellos en detrimento de los embriones. Entre dichos factores se encuentran, principalmente, los genéticos, ambientales, infecciosos, hormonales y nutricionales (Ayalon, 1978; Ayalon, 1981; Zavy, 1994).

Un caso especial lo constituye la presencia de un ambiente oviductal y/o uterino inadecuado, el cual puede actuar de una manera bivalente, ya que lo mismo puede manifestarse como un efecto de algunas de las causas mencionadas con anterioridad o bien puede constituir una causa por sí mismo. A este respecto debe recordarse que el desarrollo embrionario es el resultado de delicadas interacciones entre el programa genético de cada embrión y el aparato genital materno, involucrando en el periodo inicial de proliferación y diferenciación celular algunos factores autocrinos, en su mayoría factores de crecimiento generados por el embrión para sostener su propio desarrollo; paracrinos, factores de crecimiento y proteínas específicas producidas por el oviducto y útero; y ambientales, como sustratos energéticos, iones, aminoácidos y vitaminas, los cuales, en su conjunto establecen el medio adecuado para la viabilidad del embrión (Gandolfi, 1994).

Con respecto a los factores genéticos, es aceptado que la mortalidad embrionaria que provocan constituye un método de selección natural efectivo para acabar con la gestación, en una etapa inicial, de productos cromosómicamente

anormales (Zavy, 1994). Dichos factores pueden dividirse, por un lado, en aquellos que son heredados de padres con anomalías genéticas y por otro lado, en mutaciones o anomalías cromosómicas que ocurren espontáneamente durante la gametogénesis, fertilización o embriogénesis (King, 1990).

Ejemplos de los primeros serían la translocación Robersoniana 1/29 (Schmutz *et al.*, 1991; Kawarsky *et al.*, 1996), 7/21 (Geshi *et al.*, 1994) y 14/20 (Schmutz *et al.*, 1997, McFeely *et al.*, 1993) así como la falta de expresión del gen encargado de la producción de la uridin-5'-monofosfato sintetasa, lo que provoca que los niveles de ésta se encuentren a menos de la mitad de lo normal (Shanks y Robinson, 1989; Harden y Robinson, 1987). A su vez, un ejemplo de los segundos lo constituye la poliespermia originada por la fertilización de un óvulo envejecido (Hunter, 1985). Las condiciones anteriores son responsables de una gran proporción de la mortalidad embrionaria. A este respecto, De Almeida (1995) estima que el 20% de los embriones bovinos están destinados a morir debido a problemas genéticos.

Dentro de las causas ambientales, la hipertermia es el factor que afecta en mayor medida la viabilidad de los embriones bovinos. Dicha condición puede actuar directamente sobre el embrión al elevarse la temperatura oviductal/uterina o bien, indirectamente al modificar el equilibrio hormonal materno lo cual ocasiona cambios a los mismos niveles (Zavy, 1994). Con respecto a lo anterior, Malayer y Hansen (1990) demostraron que el patrón de síntesis proteica en oviducto y útero cambia en vacas sometidas a hipertermia, y Geisert *et al.* (1988^B) reportan que el líquido uterino contiene una mayor cantidad de proteínas y calcio en vacas sometidas a estrés térmico.

Putney *et al.* (1986) encontraron un 25% más de embriones retrasados en su desarrollo en vaquillas sometidas a estrés calórico que en vaquillas testigo y, en un segundo trabajo (Putney *et al.*, 1988^A), colectaron embriones de vaquillas superovuladas, reportando, al día 7, solo un 20.7% de embriones normales contra 51.5% del grupo testigo. En adición, estudios *in vitro* han demostrado que la

hipertermia deprime la síntesis proteica del concepto, incluyendo una disminución del 72% en la producción de interferón tau (Putney *et al.*, 1988^B).

Por otra parte, existe una amplia variedad de agentes infecciosos capaces de provocar muerte embrionaria, la cual incluye diversas bacterias, virus, protozoarios y hongos.

Entre las principales causas bacterianas de mortalidad embrionaria se encuentran el *Actinomices pyogenes* (Semambo *et al.*, 1991), el *Campylobacter fetus* (Adler, 1959) y el *Ureaplasma diversum* (Ruhnke *et al.*, 1989), los cuales, más que afectar directamente al embrión, provocan una infección del tracto reproductivo y lo hace menos propicio para el correcto desarrollo embrionario. El *Haemophilus somnus*, en cambio, ha probado tener un efecto directo sobre el embrión (Kaneene *et al.*, 1986), mientras que la *Leptospira interrogans* (serovariedad hardjo y pomona, principalmente) es causante de infertilidad y puede permanecer en oviducto por más de tres meses (Ellis y Thiermann, 1986) por lo que ha sido implicada en la mortalidad embrionaria.

Los principales virus causantes de mortalidad embrionaria son el Herpes virus bovino-1 (Bowen *et al.*, 1985), el cual tiene un efecto directo sobre el embrión, y el virus de la diarrea viral bovina que provoca una endometritis y por consiguiente un ambiente uterino desfavorable para el embrión (Donis, 1988).

El principal protozoario implicado en la mortalidad embrionaria lo constituye la *Tritrichomonas foetus*, la cual está asociada a una infección purulenta del tracto reproductivo (Skirrow y Bondurant, 1990).

Candida tropicalis y *Acremonian kiliense* son dos hongos a los cuales se les ha atribuido un efecto negativo sobre el embrión (Corbel, 1988), sin embargo, la cantidad de información al respecto es muy limitada.

Con respecto a los agentes infecciosos como causantes de mortalidad embrionaria, debe recordarse que los elevados niveles de progesterona, propios de la gestación, constituyen un factor predisponente para la acción de los microorganismos, debido a que dichos niveles tienen un efecto inmunodepresor, el cual incluye un retraso en la infiltración leucocitaria al útero (Hawk *et al.*, 1964) y la inhibición tanto de la proliferación de linfocitos (Fisher *et al.*, 1985) como de la

capacidad de opsonización de las secreciones uterinas (Watson, 1985). Además, se ha demostrado que diversas sustancias embrionarias, como la PGE_2 (Low y Hansen, 1988), son capaces de deprimir la proliferación linfocitaria (Croy *et al.*, 1988), mecanismos que, en su conjunto, han sido propuestos como permisivos del establecimiento de la gestación (Zavy, 1994).

Por otra parte, dentro de las causas hormonales se ha señalado como la principal a la deficiente función del cuerpo lúteo, lo que se traduce en niveles subnormales de progesterona, que pueden resultar en mortalidad embrionaria (Garverick *et al.*, 1986). Debe recordarse que la progesterona es necesaria para mantener un ambiente uterino adecuado para el desarrollo del embrión (Milvae *et al.*, 1996, Roberts y Bazer, 1988) e incluso hasta ha sido encontrada una correlación positiva entre los niveles de progesterona plasmática materna y la producción embrionaria de interferón tau (Kerbler *et al.*, 1997).

A pesar de dicha dependencia embrionaria de niveles adecuados de progesterona materna, existe una gran controversia en lo referente a la importancia de éstos en la mortalidad embrionaria, ya que mientras algunos autores han encontrado niveles deprimidos en hembras infértiles y/o con embriones anormales en útero (Henricks *et al.*, 1971; Gustafsson *et al.*, 1986; Kimura *et al.*, 1987; Shelton *et al.*, 1990, Lamming *et al.*, 1989), otros reportan en ellas concentraciones similares a las de las hembras normales (Taylor y Rajamahendran, 1991; Morales *et al.*, 1997; Hernández *et al.*, 1992; Sreenan y Diskin, 1983; Shemesh *et al.*, 1968; Linares *et al.*, 1982). Como la relación entre los niveles deprimidos de progesterona y la infertilidad y/o mortalidad embrionaria es clara en algunos trabajos y no en otros, podría pensarse que la importancia de los niveles deprimidos de dicha hormona como causa de mortalidad embrionaria es variable entre animales con diferente condición metabólica y/o entre hatos en particular, por lo que únicamente podríamos detectarla en animales y hatos en donde es una causa primaria de la misma, pero no en otros en donde habría otras causas con mayor importancia.

Con respecto a los factores nutrimentales, uno de los casos más estudiados lo constituye el exceso de proteína degradable en rumen en la dieta,

ya sea en términos absolutos o bien relativos con respecto a la energía de la misma.

Se ha demostrado una relación entre niveles elevados de nitrógeno ureico circulante con bajos índices de concepción (Buller *et al.*, 1996; Blanchard *et al.*, 1990; Ferguson *et al.*, 1993). Se ha postulado que niveles elevados de amoniaco y urea en sangre pueden provocar niveles similares en tejidos y fluidos del aparato reproductor, los cuales serían tóxicos para el embrión o bien, pueden dañar a las células ciliadas, resultando en un deficiente transporte del mismo (Carroll *et al.*, 1988). A su vez, se ha determinado que las altas concentraciones de amoniaco y urea provocan una disminución del pH uterino, lo que resultaría en una mayor mortalidad embrionaria (Elrod y Butler, 1993; Elrod *et al.*, 1993), además de alterar las concentraciones de iones (Mg, K, P y Zn) y de proteínas en el aparato genital (Jordan *et al.*, 1983). Por su parte, Jordan y Swanson (1979^A, 1979^B) detectaron que las dietas altas en proteína resultan en una disminución de la concentración de progesterona sérica, quizás debido a que la urea inhibe el enlace de la hormona luteinizante a sus receptores a nivel ovárico (Haour y Saxena, 1974). Lo anterior ejemplifica claramente la interacción entre diferentes agentes causales de mortalidad embrionaria, es decir, como una causa en particular puede tener un efecto directo sobre el embrión (toxicidad del amoniaco y urea) así como indirecto, al modificar el ambiente uterino y las concentraciones de progesterona vitales para el desarrollo normal del embrión.

Otro factor nutricional se refiere al nivel de glucosa circulante, cuyos niveles deprimidos están asociados a un pobre índice de concepción en algunos trabajos (McClure, 1968; McClure, 1970; Plym *et al.*, 1991) quizás mediado por una menor concentración de progesterona circulante (Villa-Godoy *et al.*, 1988).

Por su parte, otra de las causas nutrimentales, tanto de mortalidad embrionaria como de otros problemas reproductivos, clínicos y productivos lo constituye la oxidación a nivel celular y su relación con los sistemas antioxidantes, fenómenos ampliamente estudiados en los últimos años (Gutteridge y Halliwell, 1994, Miller *et al.*, 1993).

Se ha denominado como la "paradoja del oxígeno" al hecho de que dicho elemento, a pesar de ser necesario para la vida de los seres aerobios, también resulta tóxico para los mismos, principalmente mediado por sus metabolitos (Miller *et al.*, 1993). A este respecto, es conocido que, en presencia de un metabolismo acelerado, como es el caso de la vaca lechera moderna, entre el 1 y el 2% del oxígeno metabolizado se convierte en metabolitos reactivos del oxígeno, producto de la oxidación y peroxidación (Fulbert y Cals, 1992).

La oxidación y peroxidación son parte de un proceso natural en el cual los ácidos grasos poliinsaturados, componentes de las membranas, en presencia de oxígeno, pierden un hidrógeno y se convierten en radicales libres y éstos, a su vez, en radicales peróxido e hidroperóxido. Dichos radicales, cuando son producidos sin control, es decir, cuando son producidos más rápido de lo que son removidos por los mecanismos de defensa antioxidantes (estrés oxidativo), se convierten en agentes desestabilizadores de gran reactividad química que causan daño a las membranas, afectando su permeabilidad, así como la función de enzimas y otras proteínas, provocan oxidación de carbohidratos y lípidos y, por último, provocan degeneración y destrucción celular, además de actuar como prolongadores del proceso inflamatorio (Miller *et al.*, 1993, Bendich, 1993).

Existen varios mecanismos antioxidantes, los cuales pueden actuar a nivel de membrana celular o bien, a nivel de líquido intra y extracelular. Como ejemplos de los primeros se encuentran la vitamina A, principalmente en su forma de β -caroteno y la vitamina E, cuya forma más activa es el α -tocoferol. Entre los segundos se encuentran las enzimas glutatión y glutatión peroxidasa, esta última dependiente del selenio, así como la vitamina C, la taurina, la hipotaurina, la enzima superóxido dismutasa, la cual depende del zinc, cobre y manganeso y, por último, la enzima catalasa en cuya actividad es fundamental el hierro (Miller *et al.*, 1993).

Con respecto al sistema antioxidante vitamina E-selenio, es conocido que la vitamina E actúa como primera línea de defensa a nivel membrana, donando un hidrógeno y convirtiendo a los radicales libres en compuestos más estables y no dañinos. Por su parte, la enzima glutatión peroxidasa constituye la segunda línea

de defensa, ésta a nivel del medio acuoso intra y extra celular, provocando la donación de hidrógeno por parte de la glutatión y así convertir los radicales peróxido e hidroperóxido en alcoholes y agua (Tappel, 1984, Hurley y Doane, 1989). Al ser la vitamina E y el selenio parte de un mismo sistema antioxidante, se explica el porque un exceso de uno de ellos puede parcialmente suplir la carencia del otro (Hurley y Doane, 1989).

Por otra parte, cualquier proceso inflamatorio, infecciosos o estresante provoca un aumento de la tasa respiratoria a nivel general y local, lo que se traduce en una mayor tasa oxidativa y formación de radicales, por lo que las necesidades de vitamina E y selenio se incrementan. Lo anterior es demostrado en trabajos en donde la infusión de *E. coli* en la ubre provoca un aumento dramático en la concentración de α -tocoferol a ese nivel y que se ve reflejado en los niveles en leche (Hogan *et al.*, 1996, Barret *et al.*, 1997).

Las células fagocitarias son particularmente sensibles al daño oxidativo, por lo que los animales deficientes en selenio y vitamina E pueden tener mecanismos de defensa inhibidos (Hurley y Doane, 1989). Ha sido determinado que los leucocitos de los animales deficientes en selenio tienen una actividad de la glutatión peroxidasa reducida (Arthur y Boyne, 1985). Por el contrario, la suplementación con vitamina E y selenio aumenta la actividad fagocítica, tanto en movilidad (quimiotaxis) como en poder bactericida (Eicher-Pruett *et al.*, 1992, Eicher *et al.*, 1994). Por lo anterior es común encontrar una correlación entre niveles altos de vitamina E y selenio y menores tasas de infección a diferentes niveles, como por ejemplo, en la ubre (Jukola *et al.*, 1996), lo que se traduce en un menor número de células somáticas (Weiss *et al.*, 1990), menor incidencia de mastitis clínica (Smith *et al.*, 1985) y menor duración de la misma (Smith *et al.*, 1984). En ese mismo sentido, los niveles adecuados de selenio y vitamina E participan en la prevención de metritis (Hurley y Doane, 1989, Ruiz *et al.*, 2001).

Por otra parte, se ha determinado una correlación entre niveles bajos de α -tocoferol y selenio y una mayor incidencia de retenciones placentarias (Campbell y Miller, 1998, Hurley y Doane, 1989), las cuales afectan severamente la economía de las explotaciones, ya que aumentan el riesgo de metritis (Correa *et al.*, 1993,

Emanuelson *et al.*, 1993) y quistes ováricos (Erb *et al.*, 1981), disminuyen la producción láctea (Deluyker *et al.*, 1991), aumentan los días a la primera inseminación, los días abiertos y los servicios por concepción (Martin *et al.*, 1986).

La suplementación con vitamina E y selenio 21 días antes del parto ha reducido la incidencia de retenciones placentarias (Harrison *et al.*, 1984, Eger *et al.*, 1985, Hemken *et al.*, 1978, Segerson *et al.*, 1981, Julien *et al.*, 1976^A, Julien *et al.* 1976^B), de metritis posparto y quistes ováricos (Harrison *et al.*, 1984), la duración de la involución uterina (Harrison *et al.*, 1986) así como aumentando la fertilidad a primer servicio y disminuido los días abiertos (Aréchiga *et al.*, 1994).

Con respecto a la fertilidad, la producción excesiva de radicales puede llegar a deprimirla, ya que los tejidos esteroideogénicos del ovario (Margolin, 1990), Carlson *et al.*, 1993, Young, 1995), los espermatozoides (Aitken, 1994) y los embriones en estadios tempranos del desarrollo (Fujitani *et al.*, 1997) son muy sensibles al daño oxidativo. La gran acumulación de selenio en los placentomas, ovario, pituitaria y glándulas adrenales sugieren altos requerimientos del mismo en dichos tejidos (Harrison y Conrad, 1984).

En el caso de los embriones, estos pueden ser protegidos directamente del daño oxidativo en sus primeros días en oviducto y/o útero o bien, dicha protección puede darse desde la maduración del ovocito y, de esta manera, afectar la fertilidad subsecuente (Hurley y Doane, 1989). Además, se sabe que, en ovejas, la suplementación con selenio y vitamina E incrementan las contracciones uterinas y oviductales (Segerson y Ganapathy, 1981, Segerson *et al.*, 1980), lo que puede explicar los resultados obtenidos por Segerson *et al.* (1977) quienes obtuvieron un 100% de fertilización en vacas superovuladas que fueron inyectadas con 50 mg de selenio y 680 UI de vitamina E en el día 0 y la mitad de dicha dosis 30 y 45 días después, iniciando el protocolo superovulatorio junto con la última aplicación.

Los trabajos realizados muestran tanto un aumento en la fertilidad después de la suplementación con vitamina E y/o selenio (Aréchiga *et al.*, 1994, Aréchiga *et al.*, 1998) así como una carencia de efecto (Ealy *et al.*, 1994, Stowe *et al.*, 1988, Gwazdauskas *et al.*, 1979). Algunos factores que pudieran explicar algunas de

estas diferencias son las cantidades diferentes de vitamina E y selenio que se han utilizado, el periodo de administración así como el estado nutricional de los animales en lo referente al consumo de dichos nutrientes (Aréchiga, 2000).

El objetivo del presente estudio fue determinar si la suplementación con selenio y vitamina E al momento del servicio modifica el índice de concepción de vacas Holstein de 1 a 3 servicios.

Material y Métodos

El presente trabajo se desarrolló en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca (CAIT) en Hidalgo, México. El CAIT cuenta con una población animal de alrededor de 25000 hembras y su localización geográfica es de 19° 50' de latitud Norte y 98° 58' de longitud Oeste, su altura es de 2109 msnm y predomina el clima Cb(wo)(e)g. La temperatura promedio anual es de 15.6 °C y la precipitación pluvial media anual es de 611.2 mm (García, 1987).

Fueron utilizadas 752 vacas Holstein de 1 a 3 servicios en lactación (1.7 ± 0.7 servicios), con diferente número de partos (2.3 ± 1.6), con una condición corporal mínima de 2 (2.5 ± 0.4 ; escala 1-5) y clínicamente sanas, incluyendo la ausencia de anomalías detectables a la palpación rectal.

El total de animales fue aleatoriamente dividido en dos grupos:

Grupo MUSE (n=359), integrado por vacas tratadas con 50 mg de selenio (109.5 mg de selenito de sodio) y 680 UI de vitamina E (como acetato de d-alfa tocoferol) en 10 ml (MUSE, Schering Plough S.A. de C.V.) aplicado subcutáneamente inmediatamente antes de la inseminación artificial (IA).

Grupo Testigo (n=393), integrado por vacas tratadas con 10 ml de solución salina fisiológica (Suero fisiológico, Fiori) por la misma vía y tiempo que el primer grupo.

Fue realizada una prueba de homogeneidad entre grupos en lo que respecta al intervalo parto-tratamiento, número de partos, servicios y condición corporal utilizando para ello un análisis de varianza (Gill, 1978).

A su vez, fue comparado el índice de concepción obtenido por los grupos en ese servicio en particular así como el correspondiente a los posteriores servicios aplicados hasta el día 90 post-tratamiento, lo anterior sin repetir los tratamientos. Dicha comparación se realizó con una prueba de Ji cuadrada (Gill, 1978). Debe mencionarse que el hecho de considerar los servicios aplicados

hasta los 90 días post-tratamiento se debió a un trabajo publicado donde se concluye que un tratamiento similar logra incrementar la actividad de la glutatión peroxidasa por más de 84 días (Maas *et al.*, 1993).

Resultados

Las pruebas de homogeneidad entre grupos en lo que respecta a número de partos, número de servicios y condición corporal no mostraron diferencias, lo que descarta el efecto de estas variables sobre los resultados obtenidos. Los resultados son mostrados en el cuadro 1.

CUADRO 1.
COMPARACION DEL NUMERO DE PARTOS, DE SERVICIOS Y CONDICION
CORPORAL DE VACAS HOLSTEIN TRATADAS CON SELENIO Y VITAMINA E
Y VACAS TESTIGO (Media±EE)

GRUPO	INTERVALO PARTO- TRATAMIENTO	NUMERO DE PARTOS	NUMERO DE SERVICIOS	CONDICION CORPORAL
SELENIO- VITAMINA E	119.27 ± 19.18	1.7 ± 0.4	1.8 ± 0.2	2.5 ± 0.1
TESTIGO	89.9 ± 16.62	2.4 ± 0.3	1.6 ± 0.2	2.6 ± 0.1

No se encontró diferencia entre grupos en ninguna de las variables ($P > 0.05$)

Con respecto al índice de concepción correspondiente al servicio en el cual se aplicaron los tratamientos no se encontró diferencia ($P > 0.05$) al ser de 43.73% en el grupo selenio-vitamina E y de 40.97% en el grupo testigo (Cuadro 2).

CUADRO 2.

**INDICE DE CONCEPCIÓN DE VACAS HOLSTEIN TRATADAS CON SELENIO Y
VITAMINA E Y VACAS TESTIGO: SERVICIO TRATADO.**

GRUPOS	INDICE DE CONCEPCION
SELENIO-VITAMINA E	43.73 % (157/359)
TESTIGO	40.97% (161/393)

No se encontró diferencia entre grupos ($P > 0.05$).

Por el contrario, el índice de concepción de los servicios posteriores aplicados hasta los 90 días post-tratamiento resultaron diferentes entre grupos ($P < 0.01$) al corresponder a 53.33% en el grupo selenio-vitamina E y a 41.87% en el grupo testigo (Cuadro 3).

CUADRO 3.

**INDICE DE CONCEPCION DE VACAS HOLSTEIN TRATADAS CON SELENIO Y
VITAMINA E Y VACAS TESTIGO: SERVICIOS POSTERIORES AL
TRATAMIENTO DE ACUERDO AL INTERVALO TRATAMIENTO-SERVICIO.**

GRUPO	INTERVALO TRATAMIENTO-SERVICIO			TOTAL
	10-30 Días	31-60 Días	61-90 Días	
SELENIO- VITAMINA E	59.34% (54/91) ^a	41.30% (38/92) ^a	59.77% (52/87) ^a	53.33 % (144/270) ^c
TESTIGO	41.75% (43/103) ^b	36.97% (44/119) ^a	47.27% (52/110) ^a	41.87% (139/332) ^d

a,b $P < 0.05$

c,d $P < 0.01$

Discusión

La suplementación con selenio y vitamina E mejoró el índice de concepción de las vacas en los servicios posteriores al tratamiento pero no así del servicio tratado. Lo anterior podría ser explicado por el hecho de que la mayor parte de la actividad antioxidante del selenio la efectúa a través de la enzima glutatión peroxidasa (Miller *et al.*, 1993) y que el selenio demora alrededor de 3 a 4 semanas en integrarse a dicha enzima. En base a dicho punto, era de esperarse una carencia de efecto en ese servicio tratado. El caso de la vitamina E es diferente, ya que se integra rápidamente a la membrana celular donde ejerce su acción protectora. Sin embargo, si se considera que solamente fueron administradas 780 UI de vitamina E y se compara con las 1000 UI diarias recomendadas por los investigadores actualmente (Weiss, 1998) es factible pensar que el efecto benéfico observado sobre la fertilidad quizás se deba básicamente al selenio, ya que del mismo se administraron 50 mg, es decir, una cantidad correspondiente a días del requerimiento (alrededor de 6 mg/día; National Research Council, 1988).

El mecanismo de acción por medio del cual el selenio y la vitamina E pudieron favorecer la fertilidad no es del todo claro. Se sabe que la producción excesiva de radicales libres puede llegar a deprimir la fertilidad, ya que los tejidos esteroideogénicos del ovario (Margolin, 1990, Carlson *et al.*, 1993, Young, 1995), los espermatozoides (Aitken, 1994) y los embriones en estadios tempranos del desarrollo (Fujitani *et al.*, 1997) son muy sensibles al daño oxidativo. Además de que la gran acumulación de selenio en ovario e hipófisis sugieren altos requerimientos del mismo en dichos tejidos (Harrison y Conrad, 1984).

En el caso de los embriones, estos pueden ser protegidos directamente del daño oxidativo en sus primeros días en oviducto y/o útero o bien, dicha protección puede darse desde la maduración del ovocito y, de esta manera, afectar la fertilidad subsecuente (Hurley y Doane, 1989). Además, se sabe que el porcentaje

de fertilización en vacas superovuladas se ve favorecido con la suplementación parenteral de selenio y vitamina E, incluso llegando al 100% (Segerson *et al.*, 1977).

Otra posibilidad, no excluyente de las demás, es que el tratamiento haya logrado sus efectos benéficos sobre la fertilidad mejorando el ambiente oviductal y/o uterino. Es conocido que las células fagocitarias son particularmente sensibles al daño oxidativo, por lo que los animales deficientes en selenio y vitamina E pueden tener mecanismos de defensa inhibidos (Hurley y Doane, 1989). Ha sido determinado que los leucocitos de los animales deficientes en selenio tienen una actividad de la glutatión peroxidasa reducida (Arthur y Boyne, 1985) y que, tanto el selenio como la vitamina E, favorecen la actividad fagocitaria (Eicher-Pruiett *et al.*, 1992, Eicher *et al.*, 1994) lo que se refleja en menores incidencias de infecciones uterinas (Ruiz *et al.*, 2001). Existe la posibilidad de que el tratamiento haya favorecido la acción de los mecanismos de defensa a nivel oviductal-uterino y de esta manera acabar con eventuales infecciones subclínicas y elevar así el índice de concepción obtenido en los servicios posteriores al tratamiento.

Se han realizado diferentes estudios donde se ha demostrado el efecto positivo de dichos antioxidantes sobre la fertilidad de vacas Holstein. De esta manera Aréchiga *et al.* (1994) aplicaron un tratamiento parenteral igual al utilizado en el presente estudio pero aplicado alrededor de 21 días antes del parto y lograron reducir el porcentaje de retenciones placentarias de 10.1 a 3% ($P=0.06$), aumentar el índice de concepción al primer servicio de 25.3 a 41.2% ($P=0.02$), disminuir los servicios por concepción de 2.8 a 2.3 ($P=0.03$) y los días abiertos de 141 a 121 ($P=0.06$). Dichos investigadores reportan que el citado aumento en el índice de concepción se mantuvo aún analizando por separado a los animales que sufrieron de retención placentaria y los que no, lo que demostró que el efecto benéfico sobre la concepción no fue debido a una menor incidencia de retenciones placentarias en el grupo tratado y cuyas repercusiones negativas

sobre diferentes parámetros reproductivos son bien conocidas (Erb *et al.*, 1981, Martín *et al.*, 1986, Correa *et al.*, 1993, Emanuelson *et al.*, 1993, Fourichon, 2000).

Por su parte, Aréchiga *et al.* (1998) aplicaron el mismo tratamiento parenteral pero ahora aplicado 30 días post-parto y no encontraron diferencia en el índice de concepción a primer servicio (46.1 vs 45.4%), sin embargo, cuando se analizó el índice de concepción al segundo servicio fue encontrada diferencia ($P=0.07$) al corresponder a 52.1% en el grupo testigo y de 69.8% en el grupo tratado, mejorándose también ($P<0.05$) los servicios por concepción (2.0 vs 1.7) y los días abiertos (98.1 vs 84.6).

Por el contrario, algunos otros trabajos no han encontrado efecto en la fertilidad y otros parámetros muy influidos por ella. De este modo, Gwazdauskas *et al.* (1979) administraron 9.3 mg de selenio y 500 mg de vitamina E alrededor de 30 días antes del parto y reportan similares días abiertos y servicios por concepción.

Stowe *et al.* (1988) en un estudio de larga duración suplementaron diariamente 500 UI de vitamina E, 2 mg de selenio o bien, 500 UI más 2 mg de selenio y reportan una carencia de efecto ($P>0.05$) cuando se compararon los grupos tratados con el grupo testigo en lo que respecta a servicios por concepción, días abiertos e intervalo entre partos. Sin embargo, el tamaño de los grupos experimentales (27, 31, 31 y 22 vacas, respectivamente) pudo haber afectado en gran medida el análisis, ya que no se alcanzó significancia estadística a pesar de que, por ejemplo, los días abiertos del grupo suplementado con selenio y vitamina E fueron 14 menos que en el grupo testigo (88 vs 102), los servicios por concepción 0.6 menos (1.8 vs 2.4) y el intervalo entre partos de 16 días menos (364 vs 380).

Por su parte, Ealy *et al.* (1994) inyectaron intramuscularmente 3000 UI de vitamina E al momento de la inseminación artificial de vacas Holstein y no

encontraron diferencia en el índice de concepción obtenido ni en verano ni en invierno.

Algunos factores que pudieran explicar algunas de estas diferencias son las cantidades diferentes de vitamina E y selenio que se han utilizado, el período de administración así como el estado nutricional de los animales en lo referente al consumo de dichos nutrientes (Aréchiga, 2000).

Conclusiones

Se concluye que la administración parenteral al momento del servicio de selenio y vitamina E a las dosis utilizadas aumenta el índice de concepción de vacas Holstein y que dicho efecto no es inmediato.

Bibliografía

- Adler HC. Genital vibriosis in the bovine. An Experimental study of early embrionic mortality. Acta Vet Scand 1959; 1: 1-11.
- Aitken RJ. A free radical theory of male infertility. Reprod Fertil Dev 1994; 6: 19-23.
- Albihn A, Gustaffsson H, Rodriguez-Martinez H, Larsson K. Development of day 7 bovine demi-embryos transferred into virgin and repeat-breeder heifers. Anim Reprod Sci 1989;21:161-176.
- Aréchiga CF, Vázquez-Flores S, Ortiz O, Hernández-Cerón J, Porras A, McDowell LR, Hansen PJ. Effect of injection of β -carotene or vitamin E and selenium on fertility of lactating dairy cows. Theriogenology 1998; 50: 65-76.
- Aréchiga CF, Vázquez-Flores S, Ortiz O, Hernández-Cerón J, Porras A, McDowell LR, Hansen PJ. Effect of injection of β -carotene or vitamin E and selenium on fertility of lactating dairy cows. Theriogenology 1994; 50: 65-76.
- Aréchiga CF. Efecto de los antioxidantes y su uso potencial en incrementar la eficiencia reproductiva del ganado bovino. VIII Curso Internacional de Reproducción Bovina. FMVZ-UNAM. México D.F., Mayo, 2000.
- Arthur JR, Boyne R. Superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities in neutrophils from selenium deficient and cooper deficient cattle. Life Sci 1985; 36: 1569.
- Ayalon N. Embryonic mortality in cattle. Zuchthyg 1981; 16: 97-109.

-Barrett JJ, Hogan SS, Weiss WP, Smith KL, Sordillo LM. Concentrations of α -tocopherol after intramammary infusion of Escherichia coli or lipopolysaccharide. J Dairy Sci 1997; 80: 2826-2832.

-Bascom SS, Young AJ. A summary of the reasons why farmers cull cows. J Dairy Sci 1998; 81:2299-2305.

-Bendich A. Physiological role of antioxidants in the immune system. J Dairy Sci 1993; 76: 2789-2794.

-Blanchard T, Ferguson J, Love L, Takeda T, Henderson B, Hasler J. Effect of dietary crude protein type on fertilization and embryo quality in dairy cattle. Am J Vet Res 1990; 51: 905-908

-Bowen RA, Eldsen RP, Seidel GE. Infection of early bovine embryos with bovine herpesvirus-1. Am J Vet Res 1985; 46: 1095-1097.

-Butler WR, Calaman JJ, Beam SW. Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cattle. J Anim Sci 1996; 74: 858-865.

-Campbell MH, Miller JK. Effect of supplemental dietary vitamin E and zinc on reproductive performance of dairy cows and heifers fed excess iron. J Dairy Sci 1998; 81: 2693-2699.

-Carlson JC, Wu XM, Sawada M. Oxygen radicals and the control of ovarian corpus luteum function. Free Rad Biol Med. 1993; 14: 79.

-Carroll DJ, Barton BA, Anderson GW, Smith RD. Influence of protein intake and feeding strategy on reproductive performance of dairy cows. J Dairy Sci 1988; 71: 3470-3481.

-Committee on Reproductive Nomenclature. Recommendations for standardizing bovine reproductive terms. Cornell Vet 1972; 62: 216-237.

-Corbel MJ. Fungal infectious agents. In: Laing JA, Brinley Morgan WJ, Wagner WC, editors. Fertility and infertility in Veterinary Practice. London: Bailliere Tindall, 1988: 228-233.

-Correa MT, Erb H, Scarlett J. Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. J Dairy Sci 1993; 76: 1305-1312.

-Croy BA, Betteridge KJ, Chapeau C, Beriault R, Johnson WH, King GJ. Assesment of immunoregulation by cultured pre-attachment bovine embryos. J Reprod Immunol 1988; 14: 9-25.

-De Almeida AP. Early embryonic mortality in repeat-breeder cows. ARS Vet 1995; 11:18-34.

-Deluyker HA, Gay JM, Weaver LD, AzariAS. Change of milk yield with clinical diseases for a high producing dairy herd. J Dairy Sci 1991; 74: 436-445.

-Diskin MG, Sreenan JM. Fertilization and embryonic mortality rates in beef heifers after artificial insemination. J Reprod Fertil 1980; 59: 463-468.

-Donis RO. Bovine viral diarrhea: The unraveling of a complex of clinical presentations. Bov Proceed 1988; 20: 16-22.

-Ealy AD, Aréchiga CF, Bray DR, Risco CA, Hansen PJ. Effectiveness of shorth-term cooling and vitamin E for alleviation of infertility induced by heat stress in dairy cows. J Dairy Sci 1994; 77: 3601-3607.

-Eger S, Drori D, Kadorri I, Miller N, Schindler H. Effects of selenium and vitamin E on incidence of retained placenta. J Dairy Sci 1985; 68: 2119-2122.

-Eicher SD, Morrill JL, Blecha F. Vitamin concentration and function of leukocytes from dairy calves supplemented with vitamin A, E and β -carotene in vitro. J Dairy Sci 1994; 77: 560-565.

-Eicher-Pruiett SD, Morrill JL, Blecha F, Higgins JJ, Anderson NV, Reddy PG. Neutrophil and lymphocyte response to supplementation with vitamins C and E in young calves. J Dairy Sci 1992; 75: 1635.

-Ellis WA, Thiermann AB. Isolation of leptospirosis from the genital tracts of Iowa cows. Am J Vet Res 1986; 47: 1694-1696.

-Elrod CC, Butler WR. Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein. J Anim Sci 1993; 71: 694-701.

-Elrod CC, Van Amburgh M, Butler WR. Alterations of pH in response to increased dietary protein in cattle are unique to the uterus. J Anim Sci 1993; 71: 702-706.

-Emanuelson U, Oltenacu PA, Gröhn YT. Non-linear mixed model analyses of five production disorders of dairy catthe. J Dairy Sci 1993; 76: 2765-2772.

-Erb HN, Martin SW, Ison N, Swaminathan S. Interrelationships between production and reproductive diseases in Holstein cows. Path analysis. J Dairy Sci 1981; 64: 282-289.

-Ferguson JD, Galligan DT, Blanchard T, Reeves M. Serum urea nitrogen and conception rate: The usefulness of test information. J Dairy Sci 1993; 76: 3742-3746.

-Fisher SJ, Gimenez T, Henricks DM. Immunosuppressive activity associated with early pregnancy in the bovine. Biol Reprod 1985; 32: 894-906.

-Fourichon C, Seegers H, Malher X. Effect of disease on reproduction in the dairy cow. a meta-analysis. Theriogenology. 2000 Jun;53(9):1729-59.

-Fujitani Y, Kasai K, Ohtani S, Nishimura K, Yamada M, Utsumi K. Effect of oxygen concentration and free radicals on in vitro development of in vivo-produced bovine embryos. J Anim Sci 1997; 75: 483-489.

-Fulbert JC, Cals MJ. Les radicaux libres en biologie clinique: Origine, role pathogene et moyens de defense. Pathol Biol 1992; 40: 66.

-Gandolfi F. Autocrine, paracrine and environmental factors influencing embryonic development from zygote to blastocyst. Theriogenology 1994; 41: 95-100.

-García E. Modificación al sistema de clasificación climática de Köpen. 4a. ed. México DF: Instituto de Geografía-UNAM, 1987.

-Garverick HA, Zollers WG, Smith MF. Mechanisms associated with subnormal luteal function. J Anim Sci 1986; 62 (suppl. 2): 92-105.

-Geisert RD, Zavy MT, Biggers BG, Garret JE, Wettemann RP. Characterization of the uterine environment during early conceptus expansion in the bovine. Anim Reprod Sci 1988^A; 16: 11-25.

-Geisert RD, Zavy MT, Biggers BG. Effect of heat stress on conceptus: A uterine secretion in the bovine. Theriogenology 1988^B; 29: 1075-1082.

-Geshi M, Sakaguchi M, Yonai M, Nagai T, Suzuki O, Hanada H. Effects of the 7/21 Robertsonians translocation of bull on fertility and development of bovine embryos *in vitro*. Theriogenology 1994; 41:205.

-Gill J. Design and analysis of experiments in the animal and medical sciences. Vol 1, Iowa: Iowa State University Press, 1978.

-Gustafsson H, Larson k, Kindahl H, Majed A. Sequential endocrine changes and behaviour during oestrus and metoestrus in repeat breeder and virgin heifers. Anim Reprod Sci 1986; 10: 261-273.

-Gustafsson H. Characterization of embryos from repeat breeder and virgin heifers. Theriogenology 1985; 23: 487-498.

-Gutteridge JMC, Halliwell C. Antioxidants in nutrition, health and disease. Oxford Univ Press, Oxford, England, 1994.

-Gwazdauskas FC, Bibb TL, McGilliard ML, Lineweaver JA. Effect of parturition selenium-vitamin E injection on time for placenta to pass and on productive functions. J Dairy Sci 1979; 62: 978.

-Haour F, Saxena BB. Characterization and solubilization of gonadotrophin receptor of bovine corpus luteum. J Biol Chem 1974; 249: 2195.

-Harden KK, Robinson JL. Deficiency of UMP synthase in dairy cattle: A model for hereditary orotic aciduria. J Inherit Metab Dis 1987; 10: 201-209.

-Harrison JH, Conrad HR. Selenium and glutathione peroxidase activity in tissues of the dairy cow after short-term feeding. J Dairy Sci 1984; 67: 2464.

-Harrison JH, Hancock DD, Conrad HR. Vitamin E and selenium for reproduction of the dairy cow. J Dairy Sci 1984; 67: 123-132.

-Harrison JH, Hancock DD, Pierre N, Conrad HR, Harvey WR. Effect of prepartum selenium treatment on uterine involution in the dairy cow. J Dairy Sci 1986; 69: 1421.

-Hawk HW, Brisfield TH, Turner GD, Withmore GW, Norcross MA. The effect ovarian status on induced acute inflammatory responses in cattle uteri. Am J Vet Res 1964; 25: 362-366.

-Hemken RW, Olds D, Botts RL, Bull LS. Selenium injection prior to calving on prevention of retained placenta. J Dairy Sci 1978; 61 (suppl. 1): 209.

-Henricks DM, Lamond DR, Hill JR, Dickey JF. Plasma progesterone concentrations before mating and in early pregnancy in the beef heifer. J Anim Sci 1971; 33: 450-454.

-Hernández J, Zarco L, Lima V. Niveles de progesterona plasmática durante los primeros siete días posinseminación en vaquillas Holstein repetidoras y de primer servicio. Vet Mex 1992; 23: 189-192.

-Hogan JS, Weiss WP, Smith KL, Sordillo LM, Williams SN. α -Tocoferol concentrations in milk and plasma during clinical *Escherichia coli* mastitis. J Dairy Sci 1996; 79: 71-75.

-Hunter RHF. Fertility in cattle: basic reasons why late insemination must be avoided. Anim Breed Abst 1985; 54: 83-87.

-Hurley WL, Doane RM. Recent developments in the roles of vitamins and minerals in reproduction. J Dairy Sci 1989; 72: 784-804.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

- Jordan ER, Chapman TE, Holtan DW, Swanson LV. Relationship of dietary crude protein to composition of uterine secretions and blood in high producing dairy cows. J Dairy Sci 1983; 66: 1854.
- Jordan ER, Swanson LV. Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total protein and albumin in the high producing dairy cow. J Dairy Sci 1979^A; 66: 1854.
- Jordan ER, Swanson LV. Serum progesterone and luteinizing hormone in dairy cattle fed varying levels of crude protein. J Anim Sci 1979^B; 48: 1154-1158.
- Jukola E, Hakkarainen J, Saloniemi H, Sankari S. Blood selenium, vitamin E, vitamin A and β -carotene concentrations and udder health, fertility treatments and fertility. J Dairy Sci 1996; 79: 838-845.
- Julien WE, Conrad HR, Moxon AL. Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. J Dairy Sci 1976a; 59: 1954-1959.
- Julien WE, Conrad HR, Moxon AL. Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. II. Prevention in commercial herds with parturient treatment. J Dairy Sci 1976b; 59: 1960-1962.
- Kaneene JB, Coe PH, Gibson CD, Yamini B, Martinez RO, Morrow DA. The role of *Haemophilus somnus* in bovine early embryonic death. I. The effect of the organism on embryos by day 8 postbreeding. Theriogenology 1986; 26: 189-198.
- Kawarsky SJ, Basur PK, Stubbings RB, Hansen PJ, King WA. Chromosomal abnormalities in bovine embryos and their influence on development. Biol Reprod 1996; 54: 53-59.

-Kerbler TL, Buhr MM, Jordan LT, Leslie KE, Walton JS. Relationship between maternal plasma progesterone concentration and interferon-tau synthesis by the conceptus in cattle. Theriogenology 1997; 47: 703-714.

-Kimura M, Nakao T, Moriyoshi M, Kawata K. Luteal phase deficiency as a possible cause of repeat breeding dairy cows. Br Vet J 1987; 145: 560-566.

-King WA. Chromosome abnormalities and pregnancy failure in domestic animals. Adv Vet Sci Comp Med 1990; 34: 229-250.

-Kinoshita C, Saze K, Kumata S, Mastuki T, Homma S. A simplified method for the estimation of glutathione peroxidase activity and selenium concentration in bovine blood. J Dairy Sci 1996; 79: 1543-1548.

-Linares T, Larsson K, Edqvist LE. Plasma progesterone levels from oestrus through day 7 after AI in heifers carrying embryos with normal or deviating morphology. Theriogenology 1982; 17: 125-132.

-Linares T. Embryonic development in repeat breeder and virgin heifers seven days after insemination. Anim Reprod Sci 1982; 4: 189-198.

-Low BG, Hansen PJ. Actions of steroids and prostaglandins secreted by the placenta and uterus of the cow and ewe on lymphocyte proliferation *in vitro*. Am J Reprod Immunol 1988; 18: 71-75.

-Malayer JR, Hansen PJ. Differences between Brahman and Holstein cows in heat-shock induced alterations of protein synthesis and secretion by oviducts and uterine endometrium. J Anim Sci 1990; 68: 266-280.

-Margolin Y, Aten RF, Behrman HR. Antigonadotropic and antisteroidogenic actions of peroxide in rat granulosa cells. Endocrinology 1990; 127: 245.

- Martin JM, Wilcox CJ, Moya J, Klebanow EW. Effects of retained fetal membranes on milk yield and reproductive performance. J Dairy Sci 1986; 69: 1166-1168.
- Mass J, Peauroi JR, Tonjes T, Karlonas J, Galey FD, Bin H. Intramuscular selenium: administration in selenium-deficient cattle. J Vet Int Med 1993; 7: 342-348.
- Maurer RR, Chenault JR. Fertilization failure and embryonic mortality in parous and nonparous beef cattle. J Anim Sci 1983; 56: 1186-1189.
- McClure TJ. An experimental study of the causes of a nutritional and lactational stress infertility of pasture-fed cows, associated with loss of body weight at about the time of mating. Res Vet Sci 1970; 11: 247-254.
- McClure TJ. Hypoglycaemia, an apparent cause of infertility of lactating cows. Br Vet J 1968; 124: 126-130.
- McFeely RA, Klunder LR, Reed JA. A 14/20 chromosome translocation in simmental cattle. JAVMA 1993; 202: 619-620.
- Miller JK, Brzezinska-Slebodzinska E. Oxidative stress, antioxidants and animal function. J Dairy Sci 1993; 76: 2812-2823
- Milvae RA, Hinckley ST, Carlson JC. Luteotropic and luteolytic mechanisms in the bovine corpus luteum. Theriogenology 1996; 45: 1327-1349.
- Morales RJS, Vázquez JA, Porras AA, Hernández CJ. Comparación de los niveles de progesterona plasmática de vacas repetidoras y de primer servicio. Memorias del XXI Congreso Nacional de Buiatría; 1997 julio 9-12; Colima (Colima)

México. México (DF): Asociación mexicana de médicos veterinarios especialistas en bovinos, AC, 1997: 328-330.

-National Research Council. Nutrients requirements of dairy cattle. Sexta ed. National Academic Press, Washington D.C., 1988.

-Plym K, Anderson L, Pehrson B. The relationships between the fertility of dairy cows and clinical and biochemical measurements, with special reference to plasma glucose and milk acetone. J Vet Med A 1991; 38: 608-616.

-Putney DJ, Drost M, Thatcher WW. Embryonic development in dairy cattle exposed to elevated ambient temperatures between days 1 to 7 post insemination. Biol Reprod 1986; 34: 100.

-Putney DJ, Drost M, Thatcher WW. Embryonic development in superovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperatures between days 1 to 7 postinsemination. Theriogenology 1988^A; 30: 195-209.

-Putney DJ, Malayer JR, Gross TS, Thatcher WW, Hansen PJ, Drost M. Heat stress-induced alterations in the synthesis and secretion of proteins and prostaglandins by cultured bovine conceptuses and uterine endometrium. Biol Reprod 1988^B; 39: 717-728.

-Roberts RM, Bazer FW. The functions of uterine secretions. J Reprod Fertil 1988; 82: 875-892.

-Roberts RM, Farin CE, Leaman DW. Interferons as hormones of pregnancy. Endocr Rev 1992; 13: 432-452.

-Roberts RM. Maternal recognition of pregnancy and embryonic loss. Theriogenology 1990; 33: 175-183.

- Ruhnke RL, Palmer NC, Doig PA, Miller RB. Bovine abortion and neonatal death associated with *Ureaplasma diversum*. Theriogenology 1989; 21: 295-301.
- Ruiz JL, Hernández J, Gutiérrez CG, Aréchiga CF, Ortiz, O, Morales RS. Efecto de la administración parenteral de selenio y vitamina E sobre patologías uterinas posparto en vacas Holstein. Memorias del XXV Congreso Nacional de Buiatría. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos A.C. Boca del Río, Veracruz 16-18 de agosto de 2001: 183.
- Schmutz SM, Moker JS, Barth AD, Mapletoft RJ. Embryonic loss in superovulated cattle caused by the 1:29 Robertsonian translocation. Theriogenology 1991; 35: 705-714.
- Schmutz SM, Moker JS, Pawlyshyn V, Haugen B, Clark EG. Fertility effects of the 14:20 Robertsonian translocation in cattle. Theriogenology 1997; 47: 815-823.
- Segerson EC, Ganapathy SN. Fertilization of ova in selenium/vitamin E-treated ewes maintained on two planes of nutrition. J Anim Sci 1981; 51: 386.
- Segerson EC, Murray FA, Moxon AL, Redman DR, Conrad HR. Selenium/vitamin E: Role in fertilization of bovine ova. J Dairy Sci 1977; 60: 1001.
- Segerson EC, Riviere G, Bullock TR, Thimaya S, Ganapathy SN. Uterine contractions and electrical activity in ewes treated with selenium and vitamin E. Biol Reprod 1980; 23: 1020.
- Segerson EC, Riviere GJ, Dalton HL, Whitacre MD. Retained placenta of Holstein cows treated with selenium and vitamin E. J Dairy Sci 1981; 64: 1883.
- Semambo DKN, Ayliffe TR, Boyd JS, Tatlor DJ. Early abortion in cattle induced by experimental intrauterine infection with pure cultures of *Actinomyces pyogenes*. Vet Rec 1991; 129: 12-16.

-Shanks RD, Robinson JL. Embryonic mortality attributed to inherited deficiency of uridine monophosphate synthase. J Dairy Sci 1989; 72: 3035-3039.

-Shelton K, Gayerie De Abreu MF, Hunter MG, Parkinson TJ, Lamming GE. Luteal inadequacy during the early luteal phase of subfertile cows. J Reprod Fertil 1990; 90: 1-10.

-Shemesh M, Ayalon N, Linder HR. Early effects of conceptus on plasma progesterone levels in the cow. J Reprod Fertil 1968; 15: 161-164.

-Skirrow SZ, BonDurant H. Induced *Trichostrongylus axei* infection in beef heifers. J Am Vet Med Assoc 1990; 196: 885-889.

-Smith KL, Conrad HR, Amiet BA, Todhunter DA. Incidence of environmental mastitis as influenced by vitamin E and selenium. Kiel Milchwirtsch Forschungsber 1985; 37: 482.

-Smith KL, Harrison JH, Hancock DD, Todhunter DA, Conrad HR. Effect of vitamin E and selenium supplementation on incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. J Dairy Sci 1984; 67: 1293-1300.

-Sreenan JM, Diskin MG. Early embryonic mortality in the cow; its relationship with progesterone concentration. Vet Rec 1983; 112: 517-521.

-Stowe HD, Thomas JW, Johnson T, Marteniuk JV, Morrow DA, Ulrey DE. Response of dairy cattle to long-term and short-term supplementation with oral selenium and vitamin E. J Dairy Sci 1988; 71: 1830-1839.

-Tappel AL. Selenium glutathione peroxidase: Properties and synthesis. Curr Top Cell Reg 1984; 24: 87.

- Taylor C, Rajamahendran R. Follicular dynamics and corpus luteum growth and function in pregnant versus nonpregnant dairy cows. J Dairy Sci 1991; 74: 115-123.
- Thatcher WW, Binelli M, Burke J, Staples CR, Ambrose JD, Coehho. Antiluteolytic signals between the conceptus and endometrium. Theriogenology 1997; 47: 131-140.
- Thatcher WW, McMillan KL, Hansen PJ, Drost M. Concepts for regulation of corpus luteum function by the concepts and ovarian follicles to improve fertility. Theriogenology 1989; 31: 149-164.
- Villa-Godoy A, Hughes TL, Emery RS, Chapin LT, Fogwell RL. Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cattle. J Dairy Sci 1988; 71: 1063-1072.
- Watson ED. Opsonising ability of bovine uterine secretions during the oestrous cycle. Vet Rec 1985; 117: 274-275.
- Weiss WP, Hogan JS, Smith KL, Hoblet KH. Relationships among selenium, vitamin E and mammary gland health in commercial dairy herds. J Dairy Sci 1990; 73: 381-390.
- Weiss WP, Hogan JS, Smith KL, Todhunter DA, Williams SN. Distribution of α -tocopherol in blood components of periparturient cows. J Dairy Sci 1992; 75: 3479.
- Weiss WP. Requirements of fat-soluble vitamins for dairy cows; a review. J Dairy Sci 1998; 81: 2493-2501.

-Young FM, Luderer WB, Rodger RJ. The antioxidant β -carotene prevents covalent cross-linking between cholesterol side-chain cleavage cytochrome P450 and its electron donor, adrenodoxin in bovine luteal cells. Mol Cell Endocrinol 1995; 109: 113-118.

-Zavy MT. Embryonic mortality in cattle. In: Zavy MT, Geisert RD, editors. Embryonic mortality in domestic species. Boca Raton: CRC Press, 1994: 99-140.