

4.0 RESULTADOS Y DISCUSION.

4.1 Indices reproductivos.

4.1.1 Indice de no retorno (INR).

4.1.1.1 Indice de no retorno a los 33 días después del servicio (INR1).

Los resultados obtenidos se presentan en la tabla 1. El mayor índice de no retorno se presentó en forma consistente dentro del grupo al que se aplicó meglumina de flunixin (T1), siendo diferente del resto de los tratamientos (88.9%, $P < .05$; 100 %, $P < .01$; 94.7 %, $P < .01$, en 1997, 1998 y total, respectivamente), mientras que no hubo diferencia estadística entre los grupos de tratamientos con CIDR, meglumina de flunixin + CIDR y testigo (T2, T3 y T4) en ninguno de los empadres (78.8 %, 77.7 % y 78.9 %, respectivamente; $P > .05$).

4.1.1.2 Indice de no retorno a los 65 días después del servicio (INR2).

Los resultados obtenidos se presentan en la tabla 1. Contrario a lo ocurrido a los 33 días postservicio, no se observó diferencia significativa en el índice de no retorno a los 65 días entre los tratamientos 1, 2 y 3 durante el empadre 1997 (77.7 %, 66.7 % y 77.7 %, respectivamente; $P > .05$), ni en el índice de no retorno total (84.2 %, 73.7 % y 77.7 % de T1, T2 y T3, respectivamente). El menor índice de no retorno a estro a los 65 días se presentó en el grupo control (T4) (55.5 % y 70 %. en 1997 y 1998. respectivamente, $P = .01$), aunque no

hubo diferencia cuando se comparó con el tratamiento 2 (CIDR) en los dos empadres ($P > .05$). Sin embargo, se encontró diferencia entre T2 y T4 al comparar el índice de no retorno total (73.7 vs 57.9; $P < .05$).

Aunque durante el empadre 1998 se presentaron retornos a estro a los 65 días postservicio dentro del tratamiento 1, el índice de no retorno fue mayor que el obtenido en T2 y T4 (90 vs 70 y 70; $P < .01$). Estas observaciones coinciden con las de otros autores (Aiumlamai et al., 1990; Odensvik y Gustafsson, 1994; Odensvik et al., 1997), quienes reportan que la aplicación de meglumina de flunixin después del servicio prolonga el ciclo estral en vacas y vaquillas no gestantes.

4.1.2 Índice de concepción.

4.1.2.1 Índice de concepción al día 33 después del servicio (IC1) .

Los resultados obtenidos se presentan en la tabla 1. En el empadre 1997 no existió diferencia estadística entre tratamientos aunque se observó una tendencia hacia un mayor número de gestaciones en los grupos meglumina de flunixin (T1) y meglumina de flunixin + CIDR (T3) (77.7 para ambos tratamientos) comparados con los grupos CIDR (T2) y control (T4) (66.6 para ambos tratamientos). Durante el empadre realizado en 1998 solamente existió diferencia entre T1 y T2 (80 vs 60; $P < .01$).

No existió diferencia estadística en el índice de concepción total a los 33 días entre los grupos meglumina de flunixin (T1), meglumina de flunixin + CIDR (T3) y control (T4), aunque se observó una tendencia hacia un mayor número de gestaciones en T1. El índice de concepción para este periodo en el grupo CIDR (T2) fue estadísticamente inferior al de T1 y T3 (63.1 vs 78.9 y 77.7; $P < .01$).

4.1.2.2 Índice de concepción al día 60 después del servicio (IC2) .

Los resultados obtenidos se presentan en la tabla 1. Durante el empadre 1997 el índice de concepción a los 60 días en el grupo testigo (T4) fue inferior al obtenido en el grupo meglumina de flunixin (T1) (77.7 vs 55.5; $P < .01$), aunque no existió diferencia al ser comparado T1 con los demás tratamientos (T1, T2 y T3; $P > .05$). Durante el empadre 1998 no existió diferencia estadística entre tratamientos. El menor índice de concepción total a los 60 días postservicio se obtuvo en el grupo testigo (T4) (52.6; $P < .05$) aunque no se encontró diferencia al compararlo con el grupo CIDR (T2) (52.6 vs 63.1; $P > .05$).

La consistencia de la tendencia hacia un mayor número de gestaciones diagnosticadas después del servicio en el T1 sugiere que el efecto de la aplicación de meglumina de flunixin permite el desarrollo del embrión más allá del periodo crítico del desarrollo embrionario al bloquear el proceso luteolítico. Sin embargo, se registró una disminución en el índice de concepcion a los 60 días postservicio durante el empadre de 1998 en comparación con el empadre

de 1997 dentro de este mismo tratamiento y en el grupo testigo debido a la presentación de pérdidas de la gestación. Estas pérdidas pueden ser explicadas por las condiciones climáticas presentes durante ese año, situación que será discutida con mayor detalle dentro del apartado correspondiente al índice de pérdidas de la gestación.

4.1.3 Índice de parición (IP) .

Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 1 y se ilustran en el apéndice. Durante el empadre de 1997 no hubo diferencia entre los grupos de tratamiento 1 y 2 (meglumina de flunixin y CIDR), aunque el índice de parición tendió a ser superior en T1 (77.7 vs 66.7, respectivamente). Tampoco hubo diferencia entre los grupos CIDR (T2) y testigo (T4), aunque en T2 fue mayor (66.7 vs 55.5; $P > .05$). El menor índice de parición se presentó en el grupo meglumina de flunixin + CIDR (T3), siendo muy inferior al resto de los tratamientos (33.3; $P < .01$).

Durante el empadre 1998 no hubo diferencia estadística en el índice de pariciones entre tratamientos, aunque tendió a ser menor en el grupo testigo (60 para T1 y T2 vs 50 en T4; $P > .05$). Tampoco hubo diferencia entre el índice de parición total al comparar los grupos meglumina de flunixin y CIDR (T1 y T2), aunque tendió a ser superior en T1 (68.4 vs 63.1, respectivamente, $P > .05$). Sin embargo, el índice de parición de ambos tratamientos fue superior al obtenido en los grupos meglumina de flunixin (T3) y testigo (T4), aunque la

significancia entre T1 y T4 fue de $P < .05$ (68.4 vs 52.6). El índice de parición en T3 fue muy inferior al resto de los tratamientos (33.3; $P < .01$). La tendencia hacia un mayor número de pariciones dentro del grupo meglumina de flunixin (T1) y menor número de pariciones dentro del grupo meglumina de flunixin + CIDR (T3) sugiere efecto de los tratamientos.

La tabla 1 muestra los resultados obtenidos en relación con el INR1, INR2, IC e IP, y se ilustran en la figura correspondiente dentro del apéndice.

Tabla 1.- Indices reproductivos.

Año	T	N	INR1	INR2	IC1	IC2	IP
1997	T1	9	88.9 (8) ^a	77.7 (7) ^a	77.7 (7)	77.7 (7) ^a	77.7 (7) ^a
	T2	9	77.7 (7) ^b	66.7 (6) ^{ab}	66.7 (6)	66.7 (6) ^{ab}	66.7 (6) ^{ab}
	T3	9	77.7 (7) ^b	77.7 (7) ^a	77.7 (7)	66.7 (6) ^{ab}	33.3 (3) ^c
	T4	9	77.7 (7) ^b	55.5 (5) ^b	66.7 (6)	55.5 (5) ^b	55.5 (5) ^b
1998	T1	10	100 (10) ^a	90 (9) ^a	80 (8) ^a	60 (6)	60 (6)
	T2	10	70 (7) ^b	70 (7) ^b	60 (6) ^b	60 (6)	60 (6)
	T4	10	80 (8) ^b	70 (7) ^b	70 (7) ^{ab}	50 (5)	50 (5)
Total	T1	19	94.7 (18) ^a	84.2 (16) ^a	78.9 (15) ^a	68.4 (13) ^a	68.4 (13) ^{ad}
	T2	19	78.9 (15) ^b	73.7 (14) ^{ac}	63.1 (12) ^b	63.1 (12) ^{ab}	63.1 (12) ^{ab}
	T3	9	77.7 (7) ^b	77.7 (7) ^a	77.7 (7) ^a	66.7 (6) ^a	33.3 (3) ^c
	T4	19	78.9 (15) ^b	57.9 (11) ^{bd}	68.4 (13) ^{ab}	52.6 (10) ^b	52.6 (10) ^{be}

^{a b c d e} Diferentes superíndices en la misma columna dentro del año de empadre y total indican diferencia estadística ($P < .05$)

4.1.4 Índice de pérdida de la gestación (IPG) .

Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 2 del texto y se ilustran en la figura correspondiente en el apéndice. Dentro del grupo CIDR (T2) no se

presentaron pérdidas de la gestación en ninguno de los empadres. Durante el empadre 1997 tampoco se presentaron pérdidas de la gestación dentro del grupo meglumina de flunixin (T1); sin embargo, en el empadre 1998 dentro de este grupo se presentó un índice de pérdida de la gestación similar al del grupo testigo (T4) (20 vs 20; $P > .05$) siendo ambos estadísticamente diferentes al compararse con el grupo CIDR (T2) (0 vs 20 y 20; $P < .01$). Durante el empadre 1997 el índice de pérdida de la gestación fue mayor en el grupo meglumina de flunixin + CIDR (T3) comparado con el grupo testigo (T4) (44.4 vs 11.1; $P < .01$). Aunque ambos tratamientos presentaron el mismo índice de pérdida de la gestación a los 60 días postservicio (11.1; $P > .05$), después del día 60 postservicio solamente dentro de T3 se presentaron pérdidas de la gestación (IPG2 = 33.3; $P < 0.01$). No hubo diferencia estadística entre el índice de pérdida de la gestación total del grupo meglumina de flunixin (T1) y el grupo testigo (T4), aunque tendió a ser menor en T1 (10.5 vs 15.8; $P > .05$). El mayor índice de pérdida de la gestación se registró en T3, siendo estadísticamente diferente del resto de los tratamientos (44.4; $P < .01$), y el único tratamiento en el que se registraron pérdidas después del día 60.

Puede especularse que las pérdidas dentro del tratamiento 3 fueron ocasionadas por el mismo tratamiento. Durante la inseminación la manipulación del útero puede ocasionar trauma o predisponer a infecciones que el útero es capaz de eliminar durante esta etapa del ciclo (estro), ya que ocasionan una respuesta inflamatoria con la consecuente migración de macrófagos y células

Tabla 2.- Índices de pérdida de la gestación.

Año	T	N	IPG	IPG1	IPG2
1997	T1	9	0 ^a	0 ^a	0 ^a
	T2	9	0 ^a	0 ^a	0 ^a
	T3	9	44.4 (4) ^c	11.1 (1) ^b	33.3 (3) ^b
	T4	9	11.1 (1) ^b	11.1 (1) ^b	0 ^a
1998	T1	10	20 (2) ^b	20 (2) ^b	0
	T2	10	0 ^a	0 ^a	0
	T4	10	20 (2) ^b	20 (2) ^b	0
Total	T1	19	10.5 (2) ^b	10.5 (2) ^b	0 ^a
	T2	19	0 ^a	0 ^a	0 ^a
	T3	9	44.4 (4) ^c	11.1 (1) ^b	33.3 (3) ^b
	T4	19	15.8 (3) ^b	15.8 (3) ^b	0 ^a

^{a,b,c} Diferentes superíndices en la misma columna dentro del año de empadre y total indican diferencia estadística ($P < .01$).

inmunes mediadas por acción estrogénica y prostaglandínica. Sin embargo, la constante irritación del dispositivo intravaginal por periodos prolongados, en éste caso por 13 días, pudiera crear condiciones favorables para el desarrollo bacteriano en vagina que ganen acceso al útero, ya que el tapón de Warthon pudiera no cumplir todavía su función aislante al 100 % debido a que se encuentra en formación, exacerbando el grado de la infección preexistente. A diferencia de la etapa estrogénica, durante el periodo de dominancia de progesterona el útero es altamente susceptible a estados infecciosos (Mukasa - Mugerwa, 1989b) lo que puede agravarse con la aplicación de inhibidores de prostaglandinas, ya que éstas intervienen de forma activa en el mecanismo de defensa participando en el desencadenamiento de la respuesta inflamatoria y la infiltración de macrófagos y células inmunes antes mencionadas. Al ser

inhibida la secreción de las prostaglandinas se reduce la capacidad de respuesta uterina y hacia agentes infecciosos con lo que pudiera inducirse una metritis con tendencia a la cronicidad y la consecuente posterior pérdida de la gestación.

En el presente trabajo además del gran porcentaje de gestaciones perdidas después del día 60 se observó descarga vaginal constante, aunque de distinto grado (variando desde la forma mucosa clara a ligeramente purulenta) en la mayoría de los animales durante el tratamiento y en especial al momento del retiro del CIDR, además de la presencia de fluido uterino al ser examinados mediante ultrasonografía. La presentación de descarga vaginal también se observó en las vacas a las que se les colocó el CIDR solamente, aunque en éstas la descarga vaginal fue menor y de características mucosas. Dentro del grupo meglumina de flunixin + CIDR (T3), dos de los vientres requirieron de dos servicios para quedar gestantes y una vaca de tres servicios. Tres de los vientres dentro de este mismo grupo permanecieron abiertos después de tres servicios, mientras que en el grupo CIDR (T2) solamente una vaca permaneció abierta después de tres servicios. Debido a los resultados obtenidos dentro del tratamiento 3 se decidió eliminarlo del siguiente empadre.

Las pérdidas dentro del grupo meglumina de flunixin (T1) pueden ser explicadas por las condiciones climáticas durante el empadre de 1998. En primer lugar, se registró una temporada de sequía muy severa durante este año

que lógicamente afectó la disponibilidad y la calidad del forraje. Aún y cuando las vacas recibieron suplementación fue evidente una menor condición corporal de los vientres al momento y después del empadre. A esto hay que agregar que durante el periodo de empadre y posterior al empadre se registraron las mayores fluctuaciones de temperatura y las mayores temperaturas extremas. Aunque el mayor índice de concepción durante el empadre de 1998 se presentó en T1, debido a que se presentaron pérdidas de la gestación puede especularse que la aplicación de meglumina de flunixin favorece el desarrollo de embriones de aptitud inferior, ya sea porque son genéticamente inferiores o porque su desarrollo se encuentra retrasado, que al ser sometidos a situaciones de estrés, como en este caso estrés calórico y nutricional, expresan su verdadera vitalidad y manifiestan poca resistencia hacia estados de tensión perdiéndose en etapas posteriores de la gestación ya que no son capaces de implantarse. Esto puede ser apoyado por lo reportado por otros autores. Biggers et al. (1987) reportan que los embriones al ser sometidos a estrés calórico presentan alteraciones y retraso en su desarrollo y una reducción en su peso. Más aún, de acuerdo con Putney et al.(1989) en los embriones sometidos a estrés calórico se reduce la producción de b1FN - τ hasta en un 72%, lo que coincide con un incremento en la secreción de $\text{PGF}_{2\alpha}$ endometrial.

4.1.5 Porcentaje de parición (% P).

Los resultados obtenidos se presentan en la tabla 3 El porcentaje de parición en el grupo CIDR (T2) fue superior al resto de los tratamientos, ya que en los

dos empadres todas las gestaciones diagnosticadas el día 33 postservicio terminaron en el nacimiento de una cría (100 %; $P < .01$). Durante el empadre 1997 todas las gestaciones diagnosticadas el día 33 dentro del grupo meglumina de flunixin (T1) terminaron en el nacimiento de una cría (%P = 100) siendo superior a los grupos meglumina de flunixin + CIDR (T3) y testigo (T4) ($p < .01$). Sin embargo, en el grupo control (T4) fue superior comparado con el grupo meglumina de flunixin + CIDR (T3) (83.4 vs 42.9; $P < .01$), que presentó el menor porcentaje de parición de todos los tratamientos (42.9; $P < .01$).

No hubo diferencia estadística entre el grupo meglumina de flunixin (T1) y el grupo testigo (T4) en el empadre 1998 (75 vs 71.4; $P > .05$) ni en el porcentaje de parición total (86.7 vs 76.9; $P > .05$), aunque hubo una tendencia hacia un mayor porcentaje de parición en T1. Dentro del grupo meglumina de flunixin + CIDR (T3) se presentó el menor porcentaje de parición (42.9; $P < .01$) comparado con el resto de los tratamientos, lo que se debió a la gran cantidad de pérdidas de la gestación que se registraron dentro de este tratamiento.

Tabla 3.- Porcentaje de pariciones .

Año	T	n	% P
1997	T1	7	100 (7) ^a
	T2	6	100 (6) ^a
	T3	7	42.9 (3) ^c
	T4	6	83.4 (5) ^b
1998	T1	8	75 (6) ^b
	T2	6	100 (6) ^a
	T4	7	71.4 (5) ^b
Total	T1	15	86.7 (13) ^b
	T2	12	100 (12) ^a
	T3	7	42.9 (3) ^c
	T4	13	76.9 (10) ^b

^{a,b,c} Diferentes superíndices en la misma columna dentro del año de empadre y total indican diferencia estadística ($P < .01$).

4.1.6 Porcentaje de gestaciones perdidas (% GP) .

Los resultados relacionados con el % GP se muestran en la tabla 4. En ninguno de los dos periodos de empadre se presentaron pérdidas de la gestación dentro del grupo CIDR (T2) después de ser diagnosticadas el día 33 postservicio ($P < .01$). Tampoco se presentaron pérdidas de la gestación en el grupo meglumina de flunixin (T1) durante el empadre 1997, siendo muy superior a T3 y T4 (57.1 % y 16.6 %; $P < .01$). Sin embargo, en éste empadre el porcentaje de gestaciones perdidas a los 60 días en el grupo control (T4) fue menor al del grupo meglumina de flunixin + CIDR (T3) ($P < .01$), además de que el porcentaje de gestaciones perdidas después de los 60 días fue del 42.9 % en T3 ($P < .01$). Aunque en el empadre 1998 se presentaron pérdidas de

la gestación en el grupo meglumina de flunixin (T1), el porcentaje de gestaciones perdidas a los 60 días tendió a ser menor comparado con el grupo control (T4) (25 % vs 28.6 %). El porcentaje de gestaciones perdidas total en T3 fue mucho mayor que en los demás tratamientos, ya que se perdió el 57.1 % de las gestaciones totales ($P < .01$) y solamente en este tratamiento se perdieron gestaciones después del día 60 postservicio, ocurriendo en este periodo la mayor parte de las pérdidas registradas en este tratamiento (%GP2 = 42.9 %; $P < .01$). No hubo diferencia en el porcentaje de gestaciones perdidas totales a los 60 días entre T1, T3 y T4 ($P > .05$), aunque hubo una tendencia hacia un menor número de pérdidas en T1 (13.3 %), seguido de T3 (14.3 %) y T4 (23.1 %).

Tabla 4.- Porcentaje de gestaciones perdidas.

Año	T	n	% GP	% GP1	% GP2
1997	T1	7	0 ^a	0 ^a	0 ^a
	T2	6	0 ^a	0 ^a	0 ^a
	T3	7	57.1 (4) ^c	14.3 (1) ^b	42.9 (3) ^b
	T4	6	16.6 (1) ^b	16.6 (1) ^b	0 ^a
1998	T1	8	25 (2) ^b	25 (2) ^b	0
	T2	6	0 ^a	0 ^a	0
	T4	7	28.6 (2) ^b	28.6 (2) ^b	0
Total	T1	15	13.3 (2) ^b	13.3 (2) ^b	0 ^a
	T2	12	0 ^a	0 ^a	0 ^a
	T3	7	57.1 (4) ^c	14.3 (1) ^b	42.9 (3) ^b
	T4	13	23.1 (3) ^b	23.1 (3) ^b	0 ^a

^{a b c} Diferentes superíndices en la misma columna dentro del año de empadre y total indican diferencia estadística ($P < .01$).

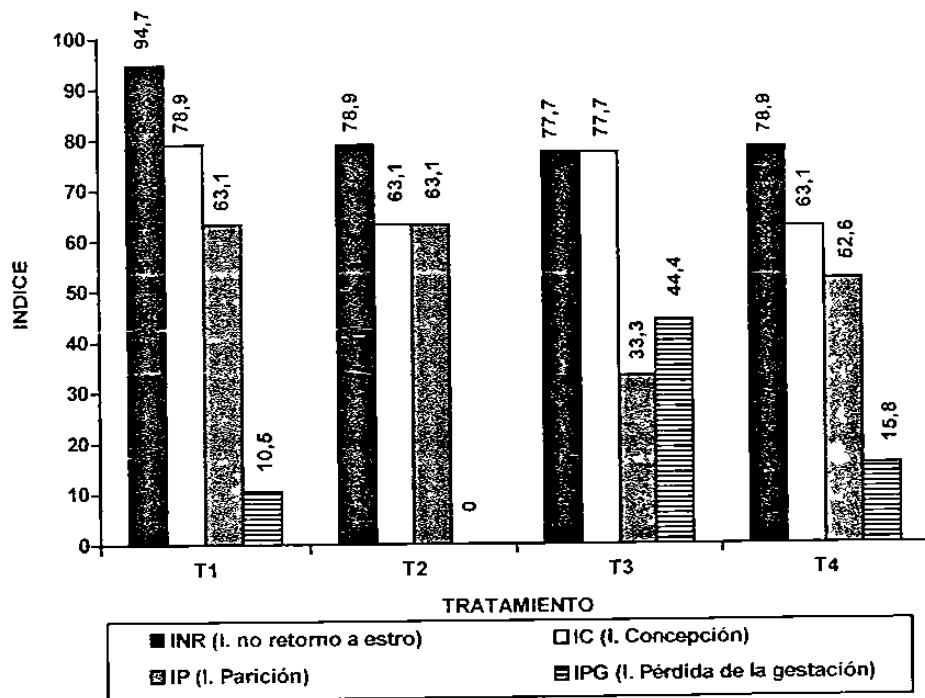


Figura 10.- Indices reproductivos de vacas por tratamiento.

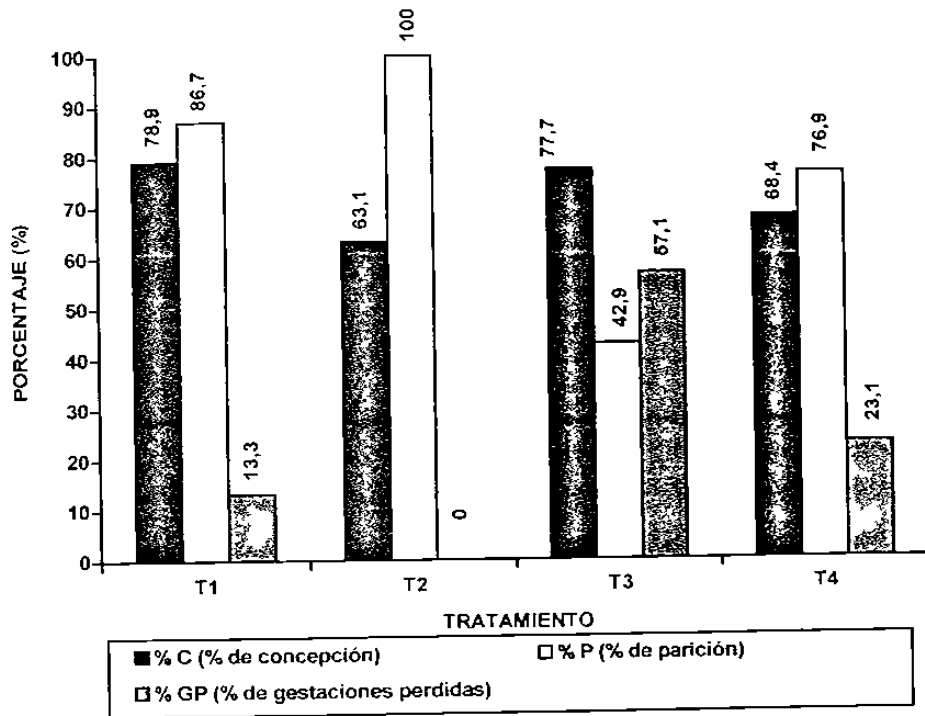


Figura 11 .- Concepción, parición y pérdida de la gestación en vacas por tratamiento.

4.1.7 Servicios por concepción (SPC).

Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 5. El número de servicios por concepción dentro del grupo meglumina de flunixin (T1) fue mucho menor durante los dos empadres (1.3 y 1.5) comparado con los demás tratamientos. En promedio, el número de SPC en T1 fue de 1.42. En contraste, el número de servicios por concepción en el grupo meglumina de flunixin + CIDR (T3) fue el más elevado de todos los tratamientos (SPC = 3), siendo el doble del observado en T1. Entre los grupos CIDR (T2) y testigo (T4) no existió mucha diferencia durante los dos empadres (1.62 vs 1.55, 1997; 1.77 vs 1.88, 1998) obteniéndose un promedio similar para los dos tratamientos (1.70 vs 1.72). Aunque el número de SPC en T2 y T4 fue mayor al obtenido en T1, fue muy inferior comparado con el de T3. Un número de SPC mayor a 2 es considerado como pobre, por lo que el número de SPC obtenido en T3 puede considerarse demasiado pobre. Por el contrario, un promedio de 1.5 SPC es considerado bueno, por lo que el número de SPC obtenido en T1 lo podemos considerar como ligeramente superior.

4.1.8 Fertilidad a primer servicio (FPS).

Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 5. La fertilidad a primer servicio en el tratamiento meglumina de flunixin (T1) fue muy superior en comparación al resto de los tratamientos (76.92 % en 1997, 66.66 % en 1998 y 70.42 % en promedio total). Por el contrario, en el grupo meglumina de flunixin + CIDR (T3) se presentó la menor FPS (33.33 %), muy inferior al 50 %. Dentro

de los grupos CIDR (T2) y testigo (T4) la fertilidad a primer servicio fue muy similar durante los dos empadres (61.72 vs 64.51 en 1997; 56.49 vs 53.19 en 1998) con un promedio total de 58.82 en T2 y 58.13 en T4. La fertilidad a primer servicio dentro de éstos tratamientos puede considerarse dentro de los parámetros promedio observados normalmente.

Tabla 5.- Servicios por concepción y fertilidad a primer servicio.

Año	T	Servicios	Fertilidad (%)
1997	T1	1.3	76.92
	T2	1.62	61.72
	T3	3	33.33
	T4	1.55	64.51
1998	T1	1.5	66.66
	T2	1.77	56.49
	T4	1.88	53.19
Total	T1	1.42	70.42
	T2	1.70	58.82
	T3	3	33.33
	T4	1.72	58.13

4.2 Intervalo entre estros.

4.2.1 Intervalo entre la presentación de estros en vacas.

Los resultados obtenidos en las vacas se presentan en la tabla 6. En ambos empadres el ciclo estral de vientres no gestantes se prolongó en forma consistente dentro del grupo meglumina de flunixin (T1) siendo

estadísticamente diferente del resto de los tratamientos (33 ± 2.8 días, $P < .01$ en 1997; 45 ± 14.4 días, $P < .01$ en 1998; 39 ± 10.8 días, $P < .01$, total). Solamente un animal presentó estro el día 55 postservicio y no se detectaron estros después del día 55. No hubo diferencia entre los tratamientos 2, 3 y 4 cuando se comparó el intervalo servicio a estro en el total de vacas servidas (gestantes y no gestantes) ($P > .05$).

Con base en los niveles de progesterona registrados puede especularse que la alteración en la presentación de estros se debió a la presencia de cuerpos lúteos de vida corta de pobre capacidad de producción de progesterona y a estros silenciosos debidos a una baja capacidad esteroidogénica de los folículos presentes después del tratamiento, ocasionados por el probable efecto del tratamiento sobre el flujo o suministro de LH y FSH hacia el ovario durante la luteinización y el reclutamiento y desarrollo folicular. En vacas que presentan dos ondas foliculares la primera onda folicular se inicia durante la fase temprana del metaestro alcanzando su pico en la mitad del diestro (día 11 del ciclo) para después sufrir regresión debido a atresia del folículo dominante. Inmediatamente después del inicio de la regresión de la primera onda folicular se inicia la segunda onda folicular, la ovulatoria, que alcanzará su pico durante el estro y que terminará con la ovulación del folículo dominante. En el caso de vacas que presentan tres ondas foliculares la primera de ellas se inicia también en la fase temprana del metaestro, pero puede alcanzar su pico entre los días 7 y 11 del metaestro iniciando su involución. La segunda onda folicular se inicia

generalmente alrededor del día 10 del ciclo y alcanza su pico el día 16 - 17. La onda ovulatoria se inicia de manera casi simultánea a la segunda onda folicular, aunque su desarrollo y progresión es más lento, iniciando su máximo desarrollo al momento en que la segunda onda folicular inicia su involución y terminando en ovulación el día 22.

Sin embargo, al igual que el desarrollo del CL, el control del desarrollo folicular es dependiente del gran aporte sanguíneo hacia los folículos por el cual llegan gran cantidad de nutrientes y hormonas, principalmente LH y FSH. La alta vascularización permite que grandes cantidades de FSH lleguen a los folículos y sea acumulada en los fluidos antrales permitiendo que se incremente la producción de estrógenos mediante la inducción o mantenimiento de una alta tasa en la actividad aromatasa en las células de la granulosa. Al reducirse la vascularización o la tasa del flujo sanguíneo hacia los folículos se tiene como resultado un reducido flujo de FSH hacia el folículo, lo que inicia la atresia folicular o una disminución en la capacidad esteroidogénica folicular, inhibiendo o disminuyendo la presentación de los signos de estro. Cabe mencionar que una de las características de los folículos atrésicos es la reducción en la microvascularización y del flujo sanguíneo.

Aunque existen otros factores angiogénicos las prostaglandinas actúan de manera importante en su presentación y desarrollo además de que intervienen en el control del flujo sanguíneo hacia el ovario (lo que implica al cuerpo lúteo y

a los folículos) mediante su efecto vasodilatador (PGE_2 y PGI_2) y vasoconstrictor ($PGF_{2\alpha}$) por lo que la inhibición de prostaglandinas en la etapa de reclutamiento y selección folicular teóricamente afectaría el desarrollo de los folículos, dando lugar a folículos de pobre capacidad esteroidogénica. Sería conveniente determinar el efecto de la aplicación de meglumina de flunixin sobre el mecanismo de reclutamiento folicular ya que en este trabajo el periodo de la aplicación de meglumina de flunixin concide con el periodo en el que la primera onda folicular se encuentra en desarrollo, llega a su pico e inicia su regresión y la segunda ola folicular inicia su desarrollo, por lo que se pudiera afectar el crecimiento y selección folicular provocando el desarrollo de folículos de baja capacidad esteroidogénica, lo que alteraría la presentación de estros.

Dentro del grupo CIDR (T2) se presentó una buena sincronización de los vientres no gestantes (23.7 ± 6.6), con la mayoría de los estros agrupados en los días 21 y 22 postservicio. Durante 1997 los estros se presentaron el día 21 aunque una vaca no gestante presentó estro el día 36 postservicio (26 ± 8.7). La sincronización de estros en vientres no gestantes durante el empadre 1998 fue mejor que en el empadre anterior (21.3 ± 0.6) y que en el resto de los tratamientos ($P < .01$).

En el grupo meglumina de flunixin + CIDR (T3) se presentó la mejor sincronización de los vientres no gestantes (21.5 ± 0.7 , $P < .01$), aunque como ya se apuntó antes, solamente uno de los vientres quedó gestante y

parió una cría después de ser servidas en este estro. No se detectaron estros posteriores al día 65 en este tratamiento.

Aparentemente el grupo control (T4) presentó una mejor sincronización de estros en promedio, en comparación con los tratamientos 1 y 2 (22.6 ± 9.3 vs 39 ± 10.8 y 23.7 ± 6.6 ; $P < .01$ y $P > .05$, respectivamente); sin embargo los estros se presentaron en un rango de días muy variado (días 17 a 39 postservicio) por lo que no podemos considerarlos uniformes. Al combinar el intervalo entre estros total (vacas no gestantes y repetidoras) el intervalo se incrementó a 35 ± 18.1 y la variabilidad se acentuó, aunque solamente se encontró diferencia al compararlo con T1 ($P < .01$). Durante 1997 dentro de T4 se presentó la mayor variabilidad en la presentación de estros de los vientres no gestantes (24.3 ± 12.7), con los estros manifestándose en un rango entre los días 17 y 39 postservicio. Se detectó estro el día 52 postservicio en uno de los vientres después de perder la gestación. Durante 1998 los estros de vientres vacíos se presentaron de manera más uniforme que en el empadre anterior, aunque fue estadísticamente diferente de T1 y T2 ($P < .01$). Al combinar el intervalo entre estros totales (vacas gestantes repetidoras y no gestantes) no hubo diferencia al compararlo con T2 ($P > .05$), pero sí hubo contra T1 ($P < .01$).

Tabla 6.- Intervalo entre el servicio y la presentación de estro en vacas.

Año	T	Vacas	
		No gestantes	Repetidoras
1997	T1	33 ± 2.8 ^b	33 ± 2.8 ^c
	T2	26 ± 8.7 ^a	26 ± 8.7 ^{ab}
	T3	21.5 ± 0.7 ^a	21.5 ± 0.7 ^a
	T4	24.3 ± 12.7 ^a	31.2 ± 17.3 ^b
1998	T1	45 ± 14.4 ^c	45 ± 14.4 ^b
	T2	21.3 ± 0.6 ^a	21.3 ± 0.6 ^a
	T4	20 ± 0 ^b	38.7 ± 22.1 ^a
Total	T1	39 ± 10.8 ^b	39 ± 10.8 ^b
	T2	23.7 ± 6.6 ^a	23.7 ± 6.6 ^a
	T3	21.5 ± 0.7 ^a	21.5 ± 0.7 ^a
	T4	22.6 ± 9.3 ^a	35 ± 18.1 ^a

^{a,b,c} Diferentes superíndices en la misma columna dentro del mismo periodo de empadre y total indican diferencia estadística (P < .01).

4.2.2 Intervalo entre la presentación de estros en vaquillas.

Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 7. Al igual que en las vacas adultas no gestantes en el grupo meglumina de flunixin (T1) el intervalo entre estros se prolongó aunque en menor medida (un promedio de 23.25 ± 3.77 días). Sin embargo, una de las vaquillas presentó estro el día 18 acompañada de una caída drástica en la concentración de progesterona el día 15 del ciclo para permanecer en nivel basal durante el resto del periodo de muestreo sin registrar incrementos posteriores. El intervalo entre estros en el grupo CIDR (T2) fue el más prolongado de todos los tratamientos (27.25 ± 4.43 días) y la sincronización no fue buena ya que los estros se presentaron dentro de un rango entre 23 y 32 días. En el grupo meglumina de flunixin + CIDR (T3) los

estros se presentaron en una forma más sincronizada que en el resto de los tratamientos (22 ± 1.4), confirmando las observaciones hechas en las vacas no gestantes dentro de este mismo tratamiento. Al igual que en las vacas adultas, la presentación de estros de las vaquillas en el grupo testigo (T4) mostró la mayor variabilidad. Aunque en promedio el intervalo entre estros fue de 23 ± 5.23 días, los estros se presentaron incluso antes del día 21, dentro de un rango entre los días 19 y 30 del ciclo.

Tabla 7.- Intervalo entre estros en vaquillas.

T	n	Días \pm DS
T1	4	23.25 ± 3.77
T2	4	27.25 ± 4.43
T3	4	22 ± 1.4
T4	4	23 ± 5.23

4.3 Análisis hormonales.

En todos los tratamientos, tanto en vientres gestantes como en no gestantes los niveles de progesterona fueron más elevados durante el empadre de 1998 que en el de 1997. Los resultados obtenidos en vacas gestantes se muestran en la tabla 8 y figura 12; los resultados obtenidos en vacas no gestantes se muestran en la tabla 9 y figura 13. Los resultados observados en vaquillas se presentan en la tabla 10 y figura 14.

4.3.1 Efecto del tratamiento con meglumina de flunixin (T1) sobre los niveles de progesterona en vacas.

En los vientres gestantes dentro del T1 se registró un incremento en los niveles de progesterona constante, en forma lineal. Por el contrario, los vientres no gestantes mostraron un patrón irregular, con picos los días 8, 11 y 13 postservicio, pero presentando una tendencia a la disminución. En este tratamiento los niveles de progesterona fueron constantemente menores en vientres no gestantes, comparado con los vientres gestantes en el mismo tratamiento y el resto de los tratamientos. En forma consistente durante los dos empadres los niveles de progesterona en vientres no gestantes en T1 disminuyeron en los días 11 y 13 postservicio, mientras que en los vientres gestantes sucedió lo contrario, ya que se registró un incremento los días 11 y 12, y otro repunte el mismo día 13. Esto sugiere que entre el día 11 y 13 postservicio el cuerpo lúteo ya debe ser 100 % funcional incrementándose la producción de progesterona en presencia de un embrión viable, mientras que en vientres no gestantes inicia o ya se encuentra en proceso de involución.

Sin embargo no se presentaron celos ni en el día 21 ni en los días 14 y 15 en 1997 y 21 en el empadre de 1998 aún y cuando las concentraciones de progesterona se encontraron en sus niveles más bajos ($< 1 \text{ ng / ml}$), presentándose hasta 39 ± 10.8 días después del servicio. Podemos especular que la aplicación de meglumina de flunixin afecta el desarrollo del cuerpo lúteo al aplicarse en el periodo del día 7 - 9 postovulación ya que probablemente se

inhiben las prostaglandinas luteotrópicas como sugieren Smith et al. (1994) dando lugar a cuerpos lúteos de pobre capacidad productora de progesterona y de vida corta, lo que explicaría los bajos niveles encontrados en este tratamiento, especialmente en vientres no gestantes, y que en promedio fueron los menores comparados con el resto de los tratamientos. Probablemente en realidad no se alarga el ciclo estral, sino que como ya se señaló antes se produce la presentación de estros silenciosos debido a bajos niveles de LH y estrógenos, debido a una pobre capacidad esteroidogénica de los folículos presentes después del tratamiento ocasionada por el efecto del tratamiento sobre el flujo de LH y FSH hacia el ovario ocasionado por el efecto antiprostaglandínico de la meglumina de flunixin que afecta al sistema vascular. Esto es apoyado por la presentación de los estros postservicio en un periodo equivalente al intervalo de la duración de un ciclo estral promedio (21 días), medido a partir del momento en que se detectaron los niveles más bajos de progesterona y la aparición del estro.

En vientres gestantes la concentración de progesterona se incrementa a partir del día 7 y 8, manteniéndose un incremento gradual sostenido, mientras que en los vientres no gestantes, sucede lo contrario, disminuyendo a partir de los días 8 y 9 (24 - 48 horas después de la aplicación del tratamiento). Este incremento en la concentración de progesterona en los vientres gestantes pudiera estar mediado por la presencia del embrión, lo que indicaría que el rescate del cuerpo lúteo mediante el mecanismo de reconocimiento materno se lleva a

cabo, o al menos inicia, en este periodo y que no son necesarias grandes cantidades de interferón bovino - τ para que esto suceda, aunque su secreción deba ser constante durante periodos subsecuentes para asegurar el establecimiento de la gestación. Esta hipótesis coincide con los reportes relacionados con el momento en el que inicia la secreción de bIFN - τ por parte del embrión (Tatcher et al., 1997 ; Hernandez - Ledezma, et al., 1992).

4.3.2 Efecto del tratamiento con dispositivos CIDR (T2) sobre los niveles de progesterona en vacas.

Como era de esperarse en T2 se presentaron las mayores concentraciones de progesterona. A las 24 - 48 horas posteriores a la inserción del CIDR se registraron grandes incrementos en la concentración de progesterona, muy superiores a los registrados en el resto de los tratamientos. La concentración de progesterona en vientres gestantes se elevó en promedio hasta 5 ng / ml y 7 ng / ml a las 24 y 48 horas, respectivamente, y hasta 7 ng/ml a las 24 horas en vientres no gestantes. Estos drásticos incrementos coinciden con lo reportado por otros autores tanto para CIDR (Van Cleef et al., 1996; Mcmillan y Peterson, 1993) como en el caso del uso de PRID (Robinson et al., 1989). Se registró una caída de los niveles de progesterona después del retiro del CIDR aunque ésta fue mas marcada en el empadre de 1998, ya que en promedio los niveles fueron más elevados durante este empadre. Para las vacas no gestantes en el empadre de 1998 los niveles de progesterona descendieron por debajo de 1 ng / ml, mientras que en 1997 fueron de 1.76 ng / ml en promedio. En las vacas

gestantes en el empadre de 1997 los niveles de progesterona después del retiro del CIDR disminuyeron hasta 4.47 ng / ml, mientras que en 1998 hasta 6.38 ng / ml, pero los niveles no fueron menores a los 4 ng / ml en ninguno de los empadres.

4.3.3 Efecto del tratamiento combinado de meglumina de flunixin y dispositivos CIDR (T3) sobre los niveles de progesterona en vacas.

En el tratamiento 3 los niveles de progesterona fueron mayores en vientres no gestantes comparados con los niveles de los vientres gestantes durante todo el periodo de muestreo con excepción del día 21, después del retiro del CIDR, momento en el que disminuyeron hasta 2.19 ng / ml. En promedio, en los vientres gestantes dentro de este tratamiento se presentaron los niveles más bajos de progesterona durante todo el periodo de muestreo de todos los tratamientos, mientras que los niveles de progesterona de vacas no gestantes durante el empadre de 1997 fueron mucho más elevados que en el resto de los tratamientos. Durante todo el periodo de muestreo en T3 y durante el periodo entre el día 7 y el día 11 en T4 los niveles de progesterona fueron mayores en los vientres no gestantes y en los que la gestación fué perdida comparados con las vacas que mantuvieron la gestación y que parieron una cría, lo que coincide con la hipótesis de que niveles prematuros muy elevados de progesterona reducen la viabilidad embrionaria y predisponen a la pérdida de la gestación y del cuerpo lúteo, y de acuerdo con los resultados de este trabajo incluso aún en este periodo, no solamente durante los primeros 5 días postservicio como

ha sido reportado anteriormente (Van Cleef et al., 1996). Sin embargo, tal vez este efecto se presenta de manera selectiva, solamente sobre embriones genética o fisiológicamente inferiores, ya que dentro de T2 todas las gestaciones diagnosticadas el día 33 fueron mantenidas y no se presentaron pérdidas de la gestación, aún cuando en este tratamiento se presentaron los niveles de progesterona más elevados en comparación a los demás tratamientos debido a la suplementación de progesterona exógena. Posiblemente, el mantenimiento de las gestaciones se debió al incremento y aceleración en el desarrollo de los embriones con un potencial de sobrevivencia superior ocasionado por el efecto de la progesterona, como ha sido reportado por Garret et al. (1988), Macmillan et al. (1986), Geisert et al. (1992) y Kleeman et al. (1994), lo que les permite resistir en mayor grado los efectos de situaciones estresantes en comparación al resto de los embriones. por ejemplo, mediante el incremento o anticipación en la capacidad de producción de proteína de resistencia térmica, mientras que los embriones débiles son eliminados.

Tabla 8.- Concentración de progesterona (P4) en vacas gestantes, combinados los empadres 1997 y 1998.

DIAS POST- SERVICIO	P ₄ (ng / ml) ± DS							
	T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4
0	0.11 ±	0.16	0.37 ±	0.92	0.07 ±	0.12	0.10 ±	0.15
7	3.84 ^{ab} ±	2.09	4.46 ^a ±	2.46	2.17 ^b ±	1.32	2.95 ^{ab} ±	2.21
8	3.85 ^a ±	2.10	5.13 ^a ±	2.73	2.10 ^b ±	1.32	3.71 ^{ab} ±	2.91
9	4.02 ^b ±	2.08	6.86 ^a ±	4.39	4.35 ^{ab} ±	1.86	3.85 ^b ±	2.35
10	4.45 ^b ±	2.21	7.39 ^a ±	3.80	4.19 ^b ±	1.52	4.61 ^b ±	1.94
11	4.20 ^b ±	1.70	7.47 ^a ±	3.17	4.24 ^b ±	1.43	6.04 ^{ab} ±	3.39
12	4.71 ^b ±	1.68	7.39 ^a ±	3.99	4.40 ^{ab} ±	1.38	6.68 ^{ab} ±	4.20
13	5.89 ±	2.09	8.21 ±	4.62	4.70 ±	1.28	7.89 ±	4.39
14	6.62 ^a ±	2.41	8.49 ^{ab} ±	4.55	5.04 ^b ±	1.41	7.35 ^a ±	2.40
15	6.54 ^a ±	1.92	9.06 ^a ±	4.63	4.81 ^b ±	1.56	8.09 ^a ±	3.23
21	6.40 ±	1.84	5.57 ±	4.10	4.96 ±	2.04	7.91 ±	4.66
22	7.14 ^a ±	2.97	6.18 ^{ab} ±	2.95	4.46 ^b ±	1.79	8.38 ^{ab} ±	5.01
33	6.88 ±	3.58	5.59 ±	3.32	4.31 ±	1.96	8.21 ±	5.00

^{a,b} Superíndices en el mismo renglón y día correspondiente indican diferencia estadística (P < .05).

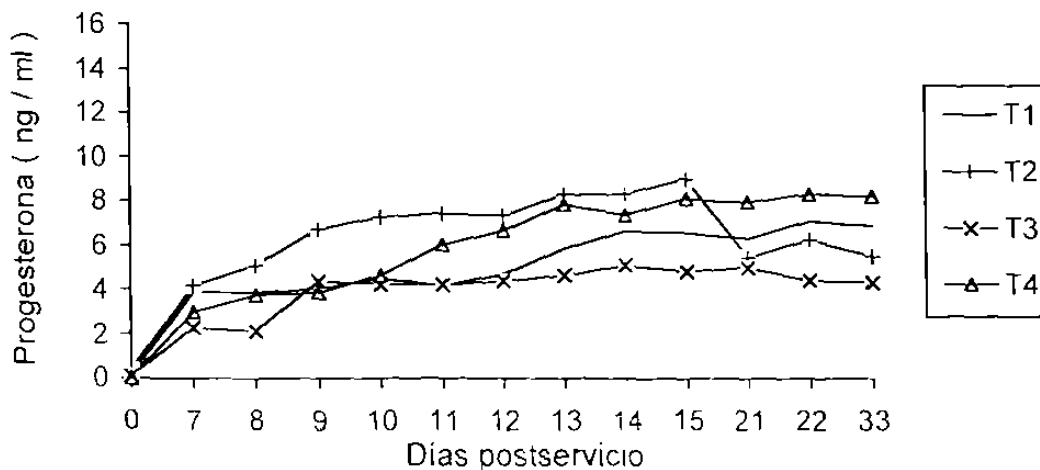


Figura 12.- Concentración de progesterona en vacas gestantes (1997 y 1998).

Tabla 9.- Concentración de progesterona (P₄) por tratamiento en vacas no gestantes, combinados los empadres 1997 y 1998.

DIAS POST- SERVICIO	P ₄ (ng / ml) ± DS							
	T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4
0	0.07 ±	0.11	0.27 ±	0.39	0.24 ±	0.04	0.11 ±	0.11
7	2.85 ±	2.62	3.55 ±	3.09	6.23 ±	0.76	5.05 ±	1.82
8	3.62 ±	3.31	7.09 ±	4.55	4.46 ±	3.27	5.07 ±	1.83
9	2.22 ^b ±	2.30	5.50 ^{ab} ±	3.60	5.13 ^{ab} ±	5.56	5.69 ^a ±	1.71
10	2.04 ±	2.71	5.24 ±	3.54	6.20 ±	6.20	4.82 ±	1.41
11	2.76 ±	2.94	7.36 ±	5.12	5.09 ±	5.30	6.66 ±	5.55
12	2.09 ±	2.17	6.38 ±	3.85	5.40 ±	4.63	6.56 ±	5.81
13	2.50 ^b ±	1.36	6.67 ^{ab} ±	4.25	6.18 ^{ab} ±	3.75	5.49 ^a ±	2.35
14	1.06 ^b ±	0.73	5.68 ^a ±	3.15	6.11 ^a ±	1.67	6.40 ^a ±	2.54
15	0.84 ^b ±	0.91	6.62 ^a ±	3.74	6.57 ^a ±	1.09	5.74 ^a ±	3.44
21	0.61 ±	0.48	0.87 ±	1.53	2.19 ±	2.86	0.11 ±	0.19
22	2.70 ^a ±	2.01	1.21 ^{ab} ±	3.15	4.74 ^{ab} ±	6.49	0.30 ^b ±	0.41
33	2.66 ±	3.98	4.42 ±	5.86	6.35 ±	---	8.65 ±	1.70

^{a,b} Superíndices en el mismo renglón y día correspondiente indican diferencia estadística (P < .05).

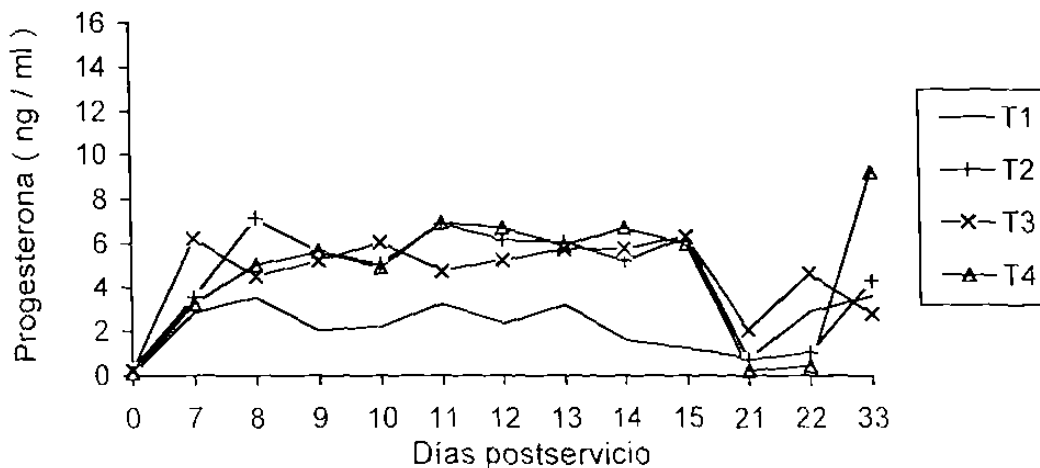


Figura 13.- Concentración de progesterona en vacas no gestantes (1997 y 1998)

4.3.4 Efecto del tratamiento con meglumina de flunixin (T1) sobre los niveles de progesterona en vaquillas.

Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 10 y figura 14. Dentro de T1 una de las vaquillas presentó un descenso drástico en la concentración de progesterona el día 15 del ciclo estral acompañado de estro el día 18 para permanecer en nivel basal durante el resto del periodo de muestreo sin registrar incrementos. En promedio, los niveles de progesterona mostraron incrementos graduales diarios entre los días 10 y 15 del ciclo para después disminuir drásticamente el día 16 de 7.50 ng / ml hasta 3.41 ng / ml. No se registraron incrementos significativos posteriores, aunque se presentaron fluctuaciones de no más de ± 0.5 ng / ml hasta el día 21. Al igual que en las vacas no gestantes la concentración de progesterona promedio en este tratamiento fue menor que en el resto de los tratamientos con excepción del periodo entre los días 18 y 21 del ciclo en el que los niveles de progesterona fueron ligeramente mayores que en T4 y en el día 21 en el cual T3 presentó la menor concentración de progesterona.

4.3.5 Efecto del tratamiento con dispositivos CIDR (T2) sobre los niveles de progesterona en vaquillas.

Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 10 y figura 14. En el tratamiento 2 la concentración de progesterona se incrementó grandemente 48 horas después de la inserción del CIDR alcanzando un promedio de 7.71 ng / ml, aunque en una de las vaquillas fue de 11.79 ng / ml. A partir de este

momento se incrementó con ligeras fluctuaciones hasta alcanzar su pico el día 16 con una concentración promedio de 9.96 ng / ml, descendiendo posteriormente en forma paulatina hasta 6 ng / ml el día 21. La extensión en la duración del intervalo entre estros (27.25 ± 4.43 días) la podemos atribuir a las elevadas concentraciones de progesterona durante todo el periodo de muestreo como efecto del prolongado tratamiento con CIDR, dado el efecto inhibitor de la progesterona sobre los receptores de oxitocina uterinos y el bloqueo de la síntesis de prostaglandinas, lo que inhibe al mecanismo luteolítico.

4.3.6 Efecto del tratamiento combinado de meglumina de flunixin y dispositivos CIDR (T3) sobre los niveles de progesterona en vaquillas.

Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 10 y figura 14. En el tratamiento 3 se observó una respuesta ambivalente, ya que dos de las vaquillas respondieron de la misma forma que los animales asignados al grupo CIDR (T2) mientras que las otras dos respondieron como se observó en el grupo meglumina de flunixin (T1). Dos de las vaquillas presentaron incremento en los niveles de progesterona a las 24 y 48 horas posteriores al inicio del tratamiento, llegando hasta 13 ng / ml en promedio siendo incluso más elevados que en T2, manteniéndose casi constantes hasta el día 15 del ciclo y descendiendo posteriormente en forma paulatina hasta 6.17 ng / ml en promedio el día 21. En el otro par de vaquillas se observó un patrón fluctuante en la concentración de progesterona. Se incrementó hasta llegar a su máximo

nivel los días 14 y 15 del ciclo (9.57 y 7.18 ng / ml) para después disminuir hasta 0.99 ng / ml el día 21. Sin embargo, se presentaron picos los días 9, 12 y 20. La mayor concentración de progesterona se registró entre los días 12 y 16 del ciclo, descendiendo hasta niveles menores a 1 ng / ml el día 19 en dos de las vaquillas; en las otras dos vaquillas la mayor concentración de progesterona se presentó entre los días 9 y 15 del ciclo, disminuyendo hasta 6.02 y 9.46 ng / ml el día 21. Aún cuando el patrón del perfil hormonal fue totalmente opuesto en los dos pares de vaquillas los estros se presentaron en una forma más sincronizada que en el resto de los tratamientos (22 ± 1.4), de la misma forma en que ocurrió en las vacas asignadas a este mismo tratamiento. En todas las vaquillas se observó un descenso brusco en la concentración de progesterona después del retiro del CIDR, lo que puede explicar la sincronización de estros al eliminar el bloqueo de progesterona.

Al comparar los niveles de progesterona promedio durante los tratamientos mediante análisis de varianza y comparación de medias se encontraron diferencias estadísticas solamente entre los tratamientos 1 y 2 (días, 11, 12 y 16; $p = .043$, $p = .036$ y $p = .009$, respectivamente).

Tabla 10.- Concentración de progesterona (P_4) por tratamiento en vaquillas.

Día del ciclo	P_4 (ng / ml) \pm DS							
	T1		T2		T3		T4	
7	1.04	\pm 0.86	1.23	\pm 1.05	1.56	\pm 1.78	2.00	\pm 1.98
8	4.33	\pm 0.70	4.39	\pm 2.93	3.79	\pm 3.58	3.57	\pm 2.77
9	3.55	\pm 0.62	7.71	\pm 3.53	9.28	\pm 4.78	3.22	\pm 2.72
10	3.03	\pm 0.40	6.86	\pm 3.30	7.44	\pm 4.96	3.62	\pm 2.57
11	4.39 ^b	\pm 0.88	8.94 ^a	\pm 3.44	7.60	\pm 4.08	4.63	\pm 2.36
12	5.51 ^b	\pm 1.50	9.54 ^a	\pm 2.58	8.26	\pm 2.92	6.04	\pm 2.93
13	5.49	\pm 1.33	8.41	\pm 3.09	8.62	\pm 4.74	6.37	\pm 2.52
14	6.24	\pm 2.75	9.66	\pm 2.97	8.34	\pm 2.67	6.94	\pm 2.39
15	7.50	\pm 4.13	9.49	\pm 2.20	8.14	\pm 1.97	6.69	\pm 2.16
16	3.41 ^b	\pm 2.22	9.96 ^a	\pm 2.63	5.86	\pm 3.24	7.70	\pm 3.23
17	3.79	\pm 2.45	8.82	\pm 3.55	6.13	\pm 2.62	6.25	\pm 3.15
18	4.29	\pm 2.92	9.24	\pm 3.97	6.42	\pm 2.36	4.03	\pm 3.62
19	4.72	\pm 3.16	7.20	\pm 1.73	6.50	\pm 2.31	3.69	\pm 6.57
20	4.56	\pm 3.15	7.20	\pm 1.63	7.98	\pm 1.61	4.06	\pm 4.70
21	4.44	\pm 3.26	7.26	\pm 1.87	3.58	\pm 3.04	3.88	\pm 4.68

^{a,b} Superíndices en el mismo renglón y día correspondiente indican diferencia estadística ($P < .05$).

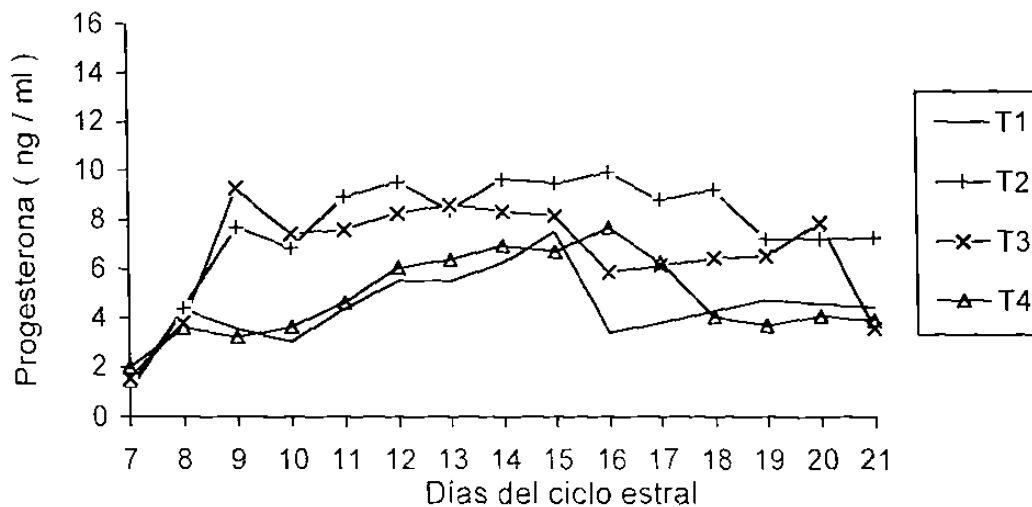


Figura 14.- Concentración de progesterona en vaquillas.

CONCLUSIONES.

De acuerdo con los resultados obtenidos la aplicación de meglumina de flunixin incrementa efectivamente el desempeño reproductivo en vientres bovinos, aumentando los índices de concepción y parición, y disminuyendo el número de servicios por concepción, por lo que puede ser una alternativa aplicable en operaciones ganaderas y en la transferencia de embriones ya que durante el presente trabajo demostró una mayor eficiencia reproductiva en comparación al grupo control y al tratamiento con CIDR, aún con la presentación de pérdidas de la gestación. Sin embargo, puede teorizarse que éstas pérdidas fueron debidas a que el tratamiento favorece el desarrollo de embriones de aptitud inferior que puede predisponer su pérdida en etapas posteriores de la gestación al ser sometidos a situaciones extremas de estrés (calórico, nutricional, etc), ya que manifiestan su verdadera personalidad, como en los casos que se presentaron en este trabajo.

Odensvik et al. (1997), Odensvik y Gustafsson (1994) y Aiumlamai et al. (1990) reportan que para prolongar el ciclo estral es necesaria la aplicación de meglumina de flunixin en forma intensiva, 4 veces al día, en dosis de 2.2 mg / kg de peso y por un periodo de 7 a 10 días en forma parenteral y de 9 días en forma oral, cuando es suministrada a partir del día 14 del ciclo. En el presente trabajo, la aplicación de meglumina de flunixin con intervalos de 12 horas por

un periodo de 7 días a partir del día 7 postservicio también provocó una alteración en la presentación de estros, aparentemente prolongando el ciclo estral tanto en vacas como en vaquillas no gestantes (39 ± 10.8 días). Sin embargo, debido a los niveles de progesterona encontrados durante todo el periodo de muestreo puede concluirse que esta alteración en la presentación de estros se debió a la presentación de cuerpos lúteos de vida corta y baja capacidad productora de progesterona y estros silenciosos debido a una pobre capacidad esteroidogénica de los folículos presentes después del tratamiento, ocasionado por un probable efecto del tratamiento sobre el suministro de LH y FSH hacia el ovario durante la luteinización y el reclutamiento y crecimiento folicular.

La primera onda folicular se inicia durante la fase temprana del metaestro alcanzando su pico en la mitad del diestro (día $11 \pm$ del ciclo) para después sufrir regresión debido a atresia del folículo dominante. Inmediatamente después del inicio de la regresión de la primera onda folicular se inicia la segunda onda folicular, la ovulatoria en el caso de dos ondas foliculares, que alcanzará su pico durante el estro y que terminará con la ovulación del folículo dominante, o que dará paso a la tercera onda folicular en el caso de vacas que presentan tres ondas foliculares. Sin embargo, como ya se comentó en capítulos anteriores, el control del desarrollo folicular es dependiente del gran aporte sanguíneo hacia los folículos por el cual llegan gran cantidad de nutrientes y hormonas, principalmente LH y FSH. La alta vascularización

permite que grandes cantidades de FSH llegue a los folículos y sea acumulada en el fluido antral permitiendo que se incremente la producción de estrógenos mediante la inducción o mantenimiento de una alta tasa en la actividad aromatasa en las células de la granulosa. Al reducirse la vascularización o la tasa del flujo sanguíneo hacia los folículos se tiene como resultado un reducido flujo de FSH hacia el folículo, lo que inicia la atresia folicular o una disminución en la capacidad esteroidogénica folicular, inhibiendo o disminuyendo la presentación de los signos de estro.

Aunque existen otros factores angiogénicos, las prostaglandinas actúan de manera importante en su presentación y desarrollo además de que intervienen en el control del flujo sanguíneo hacia el ovario (lo que implica al CL y a los folículos) mediante su efecto vasodilatador (PGE_2 y PGI_2) y vasoconstrictor ($PGF_{2\alpha}$) por lo que la inhibición de prostaglandinas en la etapa de reclutamiento y selección folicular teóricamente afectaría el desarrollo de los folículos, dando lugar a folículos de pobre capacidad esteroidogénica. Esto es apoyado por la presentación de los estros en un periodo equivalente al intervalo de la duración de un ciclo estral promedio (21 días), medido a partir del momento en que se detectaron los niveles más bajos de progesterona y la aparición del estro.

Por otro lado, las prostaglandinas intervienen de manera importante durante la fase lútea temprana (PGE_2 y PGI_2) Como ya se mencionó, actúan mediante la

regulación del flujo sanguíneo hacia el CL, incrementándolo debido a su efecto vasodilatador por lo que aumenta el flujo de luteotropina hacia el CL. Es posible que la inhibición de estas prostaglandinas durante los días 7, 8 y 9 del ciclo afecte el desarrollo del CL disminuyendo su producción de progesterona (tanto en vacas gestantes como vacías) y su vida media (en vacas vacías) como fue observado en este trabajo, de la misma forma en que lo hace la inhibición de prostaglandinas durante los días 4 - 6 de la fase lútea temprana como ha sido reportado por Smith et al. (1994). Sin embargo, la disminución del funcionamiento lúteo no debe ser grave o al menos debe ser reversible ya que la presencia de un embrión viable mantuvo el CL y la gestación fué establecida, acompañada de un incremento progresivo en la producción de progesterona a partir del día 9. Por el contrario, en los vientres no gestantes la producción de progesterona disminuyó en este mismo periodo. Además de los efectos señalados sobre la actividad reproductiva y aún cuando el tratamiento de meglumina de flunixin se realizó aplicando dosis muy superiores y por un periodo de mayor duración a los recomendados no se presentaron efectos secundarios o colaterales en los animales en tratamiento.

A pesar de los buenos resultados obtenidos al administrar solamente meglumina de flunixin, su aplicación en forma conjunta con dispositivos intravaginales CIDR - B afecta negativamente a la fertilidad. Aunque se incrementó el índice de concepción, en el presente trabajo el efecto negativo más patente fue el gran porcentaje de gestaciones perdidas después del día 60

postservicio. Se observó descarga vaginal constante, aunque de distinto grado (variando desde un aspecto mucoso claro a muco purulento) en la mayoría de los animales durante el tratamiento y la presencia de fluido uterino al ser examinados los vientres mediante ultrasonografía, sugerentes de irritación y de estados infecciosos genitales y uterinos. Existe la posibilidad de afectar a largo plazo la capacidad reproductiva de las vacas al inducir una metritis infecciosa crónica, ya que tres de las vacas permanecieron abiertas después de tres servicios. A una de ellas se le diagnosticó la presencia de una metritis clínica; dos requirieron de dos servicios y una tres servicios. Además, el intervalo entre el primer y segundo servicio fue de más de 65 días. La presencia de descarga vaginal también se observó en las vacas a las que se les colocó solamente el dispositivo CIDR, lo que indica irritación de la mucosa vaginal, aunque en este grupo la descarga se presentó en forma mucosa clara, abundante solamente en algunos casos, pero sin presentarse la forma mucopurulenta observada en el tratamiento 3. Sin embargo, también en este grupo se registró una vaca que permaneció abierta después de tres servicios, por lo que deben extremarse las medidas de higiene al utilizar estos dispositivos. Estas observaciones coinciden con las realizadas por Bulman et al. (citado por Kerbler et al., 1997) quienes reportan que los dispositivos intravaginales alteran la flora vaginal y el drenado de fluidos vaginales hacia el exterior.

RECOMENDACIONES.

1.- Dados los resultados obtenidos no es aconsejable la utilización combinada de meglumina de flunixin y dispositivos intravaginales CIDR, y probablemente con ningún tipo de dispositivo intravaginal, especialmente por periodos prolongados. Sería recomendable realizar estudios en los cuales se determine el efecto específico de este tratamiento sobre la actividad reproductiva que incluyan muestreos de secreciones vaginales para determinar poblaciones bacterianas, monitoreo ultrasonográfico de la anatomía y contenido uterinos para determinar cambios estructurales y presencia de fluidos ocasionados por estados patológicos, además de análisis hormonales (P_4 , $PGF_{2\alpha}$, PGE_2 y PGI_2) para estimar su relación con el efecto del tratamiento y la pérdida de las gestaciones.

2.- Probar otros medios de suplementación de progesterona para su utilización en combinación con la aplicación de inhibidores de prostaglandinas que no impliquen manipulación del aparato reproductor, como pueden ser la utilización de implantes auriculares subcutáneos.

3.- Realizar la aplicación de meglumina de flunixin a partir del día 10 u 11 del ciclo para no interferir con la luteinización. la cual probablemente continúa desarrollándose durante los días 7, 8 y 9 después de la ovulación.

4.- Acortar la duración del tratamiento. Sería recomendable realizarla por un máximo de tres o cuatro días (días 10 u 11 a 13 del ciclo), ya que como se observó en el presente trabajo, hay un incremento importante de los niveles de progesterona a partir del día 13 en los vientres gestantes, lo que indica que en ese momento probablemente se define la gestación.

5.- Determinar el efecto de la aplicación de meglumina de flunixin y otros inhibidores de prostaglandinas sobre el mecanismo de reclutamiento folicular y su relación con hormonas como la FSH, LH y estrógenos, así como su participación en la presentación del estro y la ovulación, ya que de acuerdo con los resultados obtenidos en este trabajo el efecto de la meglumina de flunixin pudiera estar implicado en la presentación de celos silenciosos mediante la reducción de la capacidad esteroideogénica de los folículos y en la disminución de la funcionalidad del cuerpo lúteo durante el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA .

- Ahmad, N., F. N. Schrick, R. L. Butcher and E. K. Inskeep. 1994. Fertilization rate and embryo development in relation to persistent follicles and peripheral estradiol - 17 in beef cows. *Biol. Reprod.* 50, Suppl. 1 : 41 (Abstr.)-65.
- Aiumlamai, S., K . Odensvik, G.H. Stabenfeldt and H. Kindhal. 1990. Regulation of prostaglandin biosynthesis with flunixin meglumine in the bovine species. *J. Vet. Med.* 37 : 16-22.
- Alila, H.W., R.A. Corradino and W.A. Hansel. 1988. A comparison of the effects of cyclooxygenase prostanoids on progesterone production by small and large ovine luteal cells. *Prostaglandins.* 88 : 259-270.
- Ashworth, C. J. and F. W. Bazer. 1989. Changes in ovine conceptus and endometrial function following asynchronous embryo transfer or administration of progesterone. *Biol. Reprod.* 40: 425-432.
- Ashworth, C. J., D. I. Sales and I. Wilmut. 1989. Evidence of an association between the survival of embryos and the periovulatory plasma progesterone concentration in the ewe. *J. Reprod. Fertil.* 87 : 23-28.
- Ayad, V.J., S.A. McGoff and D.C. Wathes. 1990. Oxytocin receptors in the oviduct during the oestrus cycle of the ewe. *J. Endocrinol.* 124 : 353-359.
- Ayalon, N. 1978. A review of embryonic mortality in cattle. *J. Reprod. Fertil.* 54 : 483-493.
- Ayalon, N. 1984. The repeat breeder problem. *Proc. 10th Inter. Congr. Anim. Reprod. and A. I., Urbana IL., III* : 41-45.
- Bainbridge, Davies, Scaramuzzi and Jabbour. 1996. Exogenous interferon delays luteal regression in Red Deer hinds (*Cervus elaphus*) by supressing steroid - induced endometrial oxytocin sensitivity. *Biol. Reprod.* 55 : 883-888.
- Barros, C. M., J. G. Betts, W. W. Thatcher and P. J. Hansen. 1992a. Possible mechanisms for reduction of circulating concentrations of progesterone by interferon- α 1 in cows : effects on hyperthermia, luteal cells, metabolism of progesterone and secretion of LH. *J. Endocrinol.* 133 : 175-182.

- Barros, C. M., G. R. Newton, W.W. Thatcher, M. Drost, C. Plante and P.J. Hansen. 1992b. The effect of interferon - α 1 on pregnancy rate in heifers. *J. Anim. Sci.* 70 : 1471-1476.
- Battista, P.J., D.A. Deaver and W.A. Condon. 1987. Biogenic amine regulation of bovine luteal progesterone production in vivo. *J. Reprod. Fertil* 80 : 517-522.
- Battista, P.J. and W.A. Condon. 1986. A role for alternative pathway catecholamines in the regulation of steroidogenesis in cow luteal cells. *J. Reprod. Fertil.* 78 : 275-280.
- Battista, P. J., C. E. Rexroad, Jr. and W. F. Williams. 1984. Effects of progesterone administered to dairy heifers on sensitivity of corpora lutea to $\text{PGF}_{2\alpha}$ and on plasma LH concentration. *Theriogenology.* 22 : 47-56.
- Bazer, F. W., T. L. Ott and T. E. Spencer. 1994. Pregnancy recognition in ruminants, pigs and horses: signals from the trophoblast. *Theriogenology.* 41 : 79-94.
- Bazer, F.W. 1992. Mediators of maternal recognition of pregnancy in mammals. *Soc. Exp. Biol. Med.* 199 : 373-384.
- Bazer, F. W., W. W. Thatcher, P. J. Hansen, M. A. Mirando, T. L. Ott and C. Plante. 1991. Physiological mechanisms of pregnancy recognition in ruminants . *J. Reprod. Fertil.* 43 : 39-45.
- Beal, W. E., R. C. Perry and L. R. Corah. 1992. The use of ultrasound in monitoring reproductive physiology of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 70 : 924-929.
- Beard, A. P. and G. E. Lamming. 1994. Oestradiol concentration and the development of the uterine oxytocin receptors and oxytocin - induced $\text{PGF}_{2\alpha}$ release in ewes. *J. Reprod. Fertil.* 100 : 469-475.
- Beard, A. P., M. G. Hunter and G. E. Lamming. 1994. Quantitative control of oxytocin - induced $\text{PGF}_{2\alpha}$ release by progesterone and oestradiol in ewes. *J. Reprod. Fertil.* 100 : 143-150.
- Bearden, H. J. and J. W. Fuquay. 1997a. Environmental management, en : *Applied animal reproduction, cuarta edición, Prentice Hall.* p. 270
- Bearden, H. J. and J. W. Fuquay. 1997b. Physiological and psychological causes for reproductive failure, en : *Applied animal reproduction, cuarta edición, Prentice Hall.* p. 298

- Bearden, H. J. and J. W. Fuquay. 1997c. Artificial insemination, en : Applied animal reproduction, cuarta edición, Prentice Hall. p. 142.
- Benyo, D.F. and J.L. Pate. 1992. Tumor necrosis factor - α alters bovine luteal cell synthetic capacity and viability. *Endocrinology*. 130 : 854-860.
- Benyo, D.F., G.F. Haibel, H.B. Laufman and J.L. Pate. 1991. Expression of major histocompatibility complex antigens on the bovine corpus luteum during the estrous cycle, luteolysis and early pregnancy. *Biol. Reprod.* 45: 229-234.
- Biggers, G.J., R.D. Geisert, R.P. Wettermann and D.S. Buchanan. 1987. Effect of heat stress on early embryonic development in the beef cow. *J. Anim. Sci.* 64 : 1512-1518.
- Bellows, R. A., R. E. Short and R. B. Staigmilller. 1979. Research areas in beef cattle reproduction. *Betsville Symposia in Agricultural Research (3)*, *Anim. Reprod.* : 3.-15
- Buford, W. I., N. Ahmad, F. Ngalschrick, R. L. Butcher, P.E. Lewis and E. K. Inskeep. 1996. Embryotoxicity of a regressing corpus luteum in beef cows supplemented with progestogen. *Biol. Reprod.* 54 : 531-537.
- Burke, J. M., R. L. De La Sota, C. A. Risco, E. J.- P. Schmitt and W. W. Thatcher. 1996. Evaluation of timed insemination using gonadotropin - releasing hormone agonist in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 79 : 1385-1393.
- Campbell, W.B. y P.V. Halushka. 1996. Autocoides derivados de lípidos, en: *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, Vol. 1, edit. Mc Graw - Hill Interamericana. p. 643.
- Cavender, J. L. and W. J. Murdoch. 1988. Morphological studies of the microcirculatory system of periovulatory ovine follicles. *Biol Reprod.* 39 : 989-997.
- Coelho, S., J. D. Ambrose, M. Binelli, J. Burke, C. R. Staples, M- J. Thatcher and W. W. Thatcher. 1997. Menhaden fish meal attenuates estradiol - and oxytocin - induced uterine secretion of $\text{PGF}_{2\alpha}$ in lactating dairy cattle. *Theriogenology*. 47 : 143.
- Cosola - Smith, C.A., L.H. Appel, S.E. Abdelgadir and F. Stormshak 1990. Stimulation of bovine luteal oxytocin secretion in vitro by a phorbol ester and calcium ionophore. *J Anim. Sci.* 68 . 2465-2470

- Couet, J., C. Martel, E. Dupont, V. Luu – the, M. A. Sirard, H. Zhao, G. Pelletier and F. Labrie. 1991. Changes in 3β hydroxysteroid dehydrogenase/ $\Delta^5 - \Delta^4$ isomerase messenger ribonucleic acid activity and protein levels during estrous cycle in the bovine ovary. *Endocrinology*. 127 : 2141-2148.
- Crisman, R. O., L. E. McDonald and F. N. Thompson. 1980 Effects of progesterone or estradiol on uterine tubal transport of ova in the cow. *Theriogenology*. 13 : 141-149.
- Danet - Desnoyers , G., J. Johnson, S. F., Okeefe and W. W. Thatcher. 1993. Characterization of a bovine endometrial prostaglandin synthesis inhibitor (EPSI). *Biol. Reprod.* 48 : 115 -123.
- de Armas, R. y R. Solano. 1995. Manual práctico de transferencia de embriones y fertilización "in vitro". Publicaciones CIMA. MIMAC. p. 40.
- De Jarnette, J.M. 1994. Factores que afectan la eficiencia reproductiva en vacas lecheras inseminadas artificialmente. *Memorias 10a. Conferencia Internacional Sobre Ganado Lechero (CIGAL)* : 76-84.
- Del Vecchio, R.P., J.K. Thibodeaux and W. Hansel. 1995. Contact associated interactions between large and small bovine luteal cells during the estrous cycle. *Dom. Anim. Endocr.* 12 : 25-33.
- Del Vecchio, R.P., J.K. Thibodeaux, R. Saatman and W. Hansel. 1995. Interactions between large and small luteal cells collected during the mid - or late - luteal stages of the bovine oestrus cycle. *Reprod. Fertil. Dev.* 7: 35-40.
- Del Vecchio, R.P., J.K. Thibodeaux, R.D. Randel and W. Hansel. 1994. interactions between large and small bovine luteal cells in a sequential perfusion co - culture system. *J. Anim. Sci.* 72 : 963-975.
- Einspanier, R., A. Miyamoto, D. Schams, M. Muller and G. Brem. 1990. Tissue concentration mRNA expression and stimulation of IGF - 1 in luteal tissue during the oestrus cycle and pregnancy in cows. *J. Reprod. Fertil.* 90 : 439-445.
- Erb, R. E., H. A. Garverick, R. D. Randel, B. L. Brown and C. J. Callahan 1976. Profiles of reproductive hormones associated with fertile and nonfertile inseminations of dairy cows. *Theriogenology*. 5 : 227-236.
- Fairchild, D.L. and J.L. Pate. 1991. Modulation of bovine luteal cell synthetic capacity by interferon - gamma. *Biol. Reprod* 44 : 357-363.

- Fairchild, D.L. and J.L. Pate. 1989. Interferon - gamma induction of major histocompatibility complex antigens on cultured bovine luteal cells. *Biol. Reprod.* 40 : 453-457.
- Fields, M.J. and P.A. Fields. 1996. Morphological characteristics of the bovine corpus luteum during the oestrus cycle and pregnancy. *Theriogenology* 45: 1295-1325.
- Fields, M.J., C.M. Barros, W.B. Watkins and P.A. Fields. 1992. Characterization of large luteal cells and their secretory granules during the estrous cycle of the cow. *Biol. Reprod.* 46 : 535-545.
- Fields, M.J., W. Dubois and P.A. Fields. 1985. Dynamic features of luteal secretory granules: ultrastructural changes during the course of pregnancy in the cow. *Endocrinology.* 117: 1675-1682.
- Fields, M.J., P.A. Fields, A. Castro - Hernandez and L.H. Larkin. 1980. Evidence of relaxin in corpora lutea of late pregnant cows. *Endocrinology.* 107 : 869-876.
- Flint, A. P. F. and E. L. Sheldrick. 1983. Evidence for a systemic role for ovarian oxytocin in luteal regression in sheep . *J. Reprod. Fertil.* 67 : 215-223.
- Flint, A. P. F., H. J. Stewart, G. E. Lamming and J. H. Payne. 1992. Role of oxytocin receptor in the choice between cyclicity and gestation in ruminants . *J. Reprod. Fertil.* 45 : 53-58.
- Fuchs, A.R., O. Behrens, H. Helmer, H. Liu, C.M. Barros and M.J. Fields. 1990. Oxytocin and vasopressin receptors in bovine endometrium and miometrium during the estrous cycle and early pregnancy. *Endocrinology.* 127 : 629-636.
- Fuchs, A. R., O. Behrens, H. Helmer, A. Vangsted, M. Ivanisevic, J. Grifo, C. Barros and M.J. Fields. 1990. Oxytocin and vasopressin binding sites in human and bovine ovaries. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 163 : 1961-1967.
- Fuentes, V. 1992. *Farmacología y terapéutica veterinarias.* 2a. Edición, Interamericana- Mc Graw- Hill; pp 345.
- Garret, J. E., R. D. Geisert, M. T. Zavy and G. L. Morgan. 1988a. Evidence for maternal regulation of early conceptus growth and development in beef cattle. *Jour. Reprod. Fertil.* 84 : 437-446.

- Garret, J. E., R. D. Geisert, M. T. Zavy, L. K. Gries, R. P. Wetteman and D. S. Buchanan. 1988b. Effect of exogenous progesterone on prostaglandin $F_{2\alpha}$ release and the interestrus interval in the bovine. *Prostaglandins*. 36 : 85-96.
- Geisert, R.D., E. C. Short and M.T. Zavy. 1992. Maternal recognition of pregnancy . *Anim. Reprod. Sci.* 28 : 287-298.
- Geisert, R.D., M. T. Zavy and B. G. Biggers. 1988. Effect of heat stress on conceptus and uterine secretion in the bovine. *Theriogenology*. 29 : 1075-1089.
- Girsh, E., Y. Greber and R. Median. 1995. Luteotrophic and luteolytic interactions between bovine small and large luteal - like cells and endothelial cells. *Biol. Reprod.* 52 : 954-964.
- Gordon, I. 1994a. Transferring embryos and establishing pregnancies, en: *Laboratory production of cattle embryos*. Edit. CAB International; p. 329
- Gordon, I. 1994b. Use of embryos and oocytes in commercial practice and research, en: *Laboratory production of cattle embryos*. Edit. CAB International; p. 355
- Grazul - Bilska, A.T., L.P. Reynolds, W.D. Slinger and D.A. Redmer. 1992. Production of heparin - binding angiogenic factors by bovine corpora lutea during pregnancy. *J. Anim. Sci.* 70 : 254-262.
- Gross, T.S., W.W. Thatcher, P.J. Hansen, J.W. Johnson and S.D. Helmer. 1988. Presence of an intracellular endometrial inhibitor of prostaglandin synthesis during early pregnancy in the cow. *Prostaglandins*. 35 : 359-378.
- Hadley, M.C. 1996. General mechanisms of hormone action, en : *Endocrinology*, edit. Prentice Hall. p.55.
- Hafez, E. S. E. 1996. Reproducción e inseminación artificial en animales. 6a. edición, Edit. Interamericana - Mc Graw-Hill; pp 198 - 201 , 150 - 157 .
- Hansel, W. and R.M. Blair. 1996. Bovine corpus luteum: a historic overview and implications for future research. *Theriogenology*. 45 . 1267-1294.
- Hansel, W. 1989. Maternal recognition of pregnancy and maintenance of the corpus luteum. *J. Reprod Fert.* 37 : 329-333.

- Hansel W. Summary. In: Shemesh M, Weir B (eds), Maternal recognition of pregnancy and maintenance of the corpus luteum. J. Rep. Fert. 1989; 37 : 329 - 333.
- Hansel, W. 1981. Plasma hormone concentrations associated with early embryo mortality. J. Reprod. Fertil. 30 (Suppl) : 231.
- Hawkins, D.E., C.J. Belfiore, J.P. Kile and G.D. Niswender. 1993. Regulation of messenger ribonucleic acid encoding 3β -hydroxysteroid dehydrogenase/ $\Delta 5$ - $\Delta 4$ isomerase in the ovine corpus luteum. Biol. Reprod. 48 : 1185-1190.
- Hernandez - Ledezma, J. J., J. D. Sikes, C. N. Murphy, A. J. Watson, G. A. Schultz and R. M. Roberts. 1992. Expression of trophoblast interferon in conceptuses derived by in vitro techniques. Biol. Reprod. 47: 374-380.
- Insel, P.A . 1996. Analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios, y fármacos antigotosos, en: Las bases farmacológicas de la terapéutica, Vol. 1, edit. Mc Graw - Hill Interamericana. p. 661.
- Ivel, R., W. Rust, A. Einspanier, S. Hartung, M. Fields and A.R. fuchs. 1995. Oxytocin and oxytocin receptor gene expression in the reproductive tract of the pregnant cow: rescue of luteal oxytocin production at term. Biol. Reprod. 53 : 553-560.
- Juengel, J.L., G.W. Smith, F.M. Smith, R.S. Youngquist and H.A. Garverick. 1994. Pattern of protein production by bovine corpora lutea durin luteolysis and characterization of expression of two major secretory products of regressing corpora lutea. J. Reprod. Fertil. 100 : 515-520.
- Kaestelic, J. P., S. Curran, R. A. Pierson and O. J. Ginther. 1988. Ultrasonic evaluation of the bovine conceptus. Theriogenology. 29 : 39-54.
- Kankofer, M. and M. Hoedemaker. 1993. Role of eicosanoids in the regulation of the periparturient period in cattle. Reprod. Dom. Anim. 28 : 49-57.
- Kerbler, T. L., M. M. Buhr, L. T. Jordan, K. E. Leslie and J. S. Walton 1997. Relationship between maternal plasma progesterone concentration and Interferon - τ synthesis by the conceptus in cattle. Theriogenology. 47 : 703-714.
- Kleeman, D. O., S. K. Walker and R. F. Seamark. 1994. Enhanced fetal growth in sheep administered progesterone during the first three days of pregnancy . J. Reprod. Fertil. 102 : 411-417.

- Knickerbocker, J. J., W. W. Thatcher, F. W. Bazer, M. Drost, D. H. Barron, K. B. Fincher and R. M. Roberts. 1986. Proteins secreted by day - 16 to - 18 bovine conceptuses extend corpus luteum function in cows . J. Reprod. Fertil. 77 : 381-391.
- Lafrance, M. and A. K. Goff. 1985. Effect of pregnancy on oxytocin - induced release of prostaglandin $F_{2\alpha}$ in heifers . Biol. Reprod. 33 : 1113-1119.
- Lamming, G. E. and G. E. Mann. 1995. Control of endometrial oxytocin receptors and $PGF_{2\alpha}$ production in cows by progesterone and oestradiol . J. Rep. Fertil. 103 : 69-73.
- Lamming, G. E., A. O. Darwash and H. L. Back. 1989. Corpus luteum function in dairy cows and embryo mortality. J. Rep. Fertil. 37 (Suppl) : 245-252.
- Lau, T. M., D. J. Kerton, C. B. Gow and R. J. Fairclough. 1993. Prolonged progesterone treatment increases the concentration of uterine oxytocin receptors in ovariectomized ewes. Anim. Reprod. Sci . 32 : 205-212.
- Lefever, D. G., M. D. Holland, G. A. Greathouse, D. W. Schafer, J. S. Brinks and K. G. Odde. 1991. Effect of GnRH treatment twelve days after timed insemination on pregnancy rate in beef cattle. J. Anim. Sci. 69, Suppl. 1 : 397.
- Luck, M.R. 1989. A function of ovarian oxytocin. J. Endocrinol. 121 : 203-204.
- Luck, M.R., Y. Jeyaseelam, R.A. Scholes. 1995. Ascorbic acid and fertility. Biol. Reprod. 52 : 262-266.
- Lukesewskas, J. and W. Hansel. 1980. Corpus luteum maintenance during early pregnancy in the cow. J. Reprod. Fertil. 59 : 485-493.
- Lutz, S.L., M.F. Smith, D.H. Keisler and H.A. Garverick. 1991. Effect of constant infusion of oxytocin on luteal lifespan and oxytocin-induced release of prostaglandin $F_{2\alpha}$ in heifers. Domest. Anim. Endocrinol. 8 : 573-578.
- Macmillan, K. L. and A. J. Peterson. 1993. A new intravaginal progesterone releasing device for cattle (CIDR - B) for oestrus synchronization, increasing pregnancy rates and the treatment of post - partum anoestrus. Anim. Reprod. Sci. 33 : 1-15.
- Macmillan, K. L., V. K. Taufa and A. M. Day. 1986. Effects of an agonist of gonadotrophin releasing hormone (Buserelin) in cattle. III. Pregnancy rates after a postinsemination injection during metoestrus or dioestrus. Anim. Reprod. Sci. 11 : 1-13

- Mann, G. E. and G. E. Lamming. 1995. Progesterone inhibition of the development of the luteolitical signal in cows . J. Reprod. Fertil. 104 : 1-5.
- Maurer RR, Beier HM. 1976. Uterine proteins and development in vitro of rabbit preimplantation embryos. J. Rep. Fertil. 48 : 33 -39.
- Maurer, R. R. and S. E. Echtenkamp. 1985. Repeat - breeder females in beef cattle : influences and causes. J. Anim. Sci. 61 : 624-636.
- Maurer, R. R. and J. R. Chenault. 1983. Fertilization failure and embryonic mortality in parous and nonparous beef cattle. J. Anim. Sci. 56 : 1186-1189.
- Mayerhofer, A., K. Spaniel - Borowski, S. Watkins and M. Gratzl. 1992. Cultured microvascular endothelial cells derived from the bovine corpus luteum posses NCAM - 140. Exp. Cell. Res. 201: 545-548.
- McCracken, J. A. 1980. Hormone receptor control of prostaglandin $F_{2\alpha}$ secretion by the ovine uterus. Advances in prostaglandin and tromboxane research. Vol. 8. De. B. Samuelsson, P. W. Ramwell and R. Paoletti. Ravel Press, New York.
- Medina, M. 1997. Los desechos en el ganado bovino lechero. Méx. Gan. (CNG); 424 : 26.
- Mee, M. O., J. S. Stevenson, B. M. Alexander and R. G. Sasser. 1993. Administration of GnRH at estrus influences pregnancy rates, serum concentrations of LH, FSH, estradiol - 17β , pregnancy - specific protein B, and progesterone, proportion of luteal cell types, and in vitro production of progesterone in dairy cows. J. Anim. Sci. 71 : 185-198.
- Meyer, M. D., P. J. Hansen, W. W. Thatcher, M. Drost and L. Badinga 1995. Extension of corpus luteum lifespan and reduction of uterine secretion of $PGF_{2\alpha}$ of cows in response to recombinant interferon - τ . J. Dairy Sci. 78: 1921-1931.
- Meyer, M. D., G. D. Desnoyers, B. Oldick, W. W. Thatcher, M. Drost, T. K. Schaule and R. M. Robertson. 1996. Treatment with recombinant bovine interferon - τ in utero attenuates secretion of PGF from cultured endometrial epithelial cells . J. Dairy Sci. 79 : 1375-1384 .

- Mihm, M., N. Curran, P. Hyttel, M. P. Boland and J. F. Roche. 1994. Resumption of meiosis in cattle oocytes from preovulatory follicles with short and long duration dominance. *J. Reprod. Fertil.* 13 : 36 (Abstr.)-14.
- Milvae, R.A., S.T. Hinckley and J.C. Carlson. 1996. Luteotropic and luteolytic mechanisms in the bovine corpus luteum. *Theriogenology.* 45 . 1327-1349.
- Milvae, R.A. and W. Hansel. 1983. Prostacyclin, prostaglandin $F_{2\alpha}$ and progesterone production by bovine luteal cells during the estrous cycle. *Biol. Reprod.* 29 : 1063-1068.
- Miyamoto, A. and D. Schams. 1991. Oxytocin stimulates progesterone release from microdialyzed bovine corpus luteum, in vitro. *Biol. Reprod.* 44 : 1163-1170.
- Miyamoto, A., K. Okuda, F.J. Schweigert and D.S. Schams. 1992. Effects of basic fibroblast growth factor, transforming growth factor - β and nerve growth factor on the secretory function of the bovine corpus luteum in vitro. *J. Endocrinol.* 135 : 103-114.
- Mukasa - Mugerwa, E. 1989a. Measure of reproductive performance, en : A review of reproductive performance of female *Bos Indicus* (Zebu) cattle. ILCA monograph No. 6, p 59.
- Mukasa - Mugerwa, E. 1989b. Infertility in cows, en : A review of reproductive performance of female *Bos Indicus* (Zebu) cattle. ILCA monograph No. 6, p 87.
- Mukasa - Mugerwa, E. 1989c. The role of nutrition in cattle reproduction, en : A review of reproductive performance of female *Bos Indicus* (Zebu) cattle. ILCA monograph No. 6, p 117.
- Muñoz de Cote, J.C., E.A. Velázquez, R.J. Garza y M.J. Valencia. 1980. Aspectos inmunológicos de la infertilidad de vacas y su efecto en la reproducción. *Vet. Mex.* 11 : 63-70.
- Niswender, G.D., C.E. Farin, F. Gamboni, H.R. Sawyer and T.M. Nett. 1986. Role of luteinizing hormone in regulating luteal function in ruminants. *J. Anim. Sci.* 62 : 15-19.
- Nothnick, W.B. and J.L. Pate. 1990. Interleukin - 1β is a potent stimulator of prostaglandin synthesis in bovine luteal cells. *Biol. Reprod.* 43 : 898-907.

- Odensvik, K. and H. Gustafsson. 1994. Effect of flunixin meglumine during asynchronous embryo transfer in the heifer . *Anim. Reprod. Sci.* 36 : 13-24.
- Odensvik, K., H. Gustafsson and H. Kindahl. 1997. The effect of oral administration of Flunixin on luteolysis in heifers. *Theriogenology* 47 : 148.
- Okuda, K., A. Miyamoto, H. Sauerwein, F.J. Schweigert and D.S. Schams. 1992. Evidence for oxytocin receptors in cultured bovine luteal cells. *Biol. Reprod.* 46 : 1001-1006.
- Olivares, S. E. 1994. Paquete de diseños experimentales FAUANL, Versión 2.5. Facultad de Agronomía UANL. Marín, N. L.
- Orozco, V. 1996. Evaluación genética, reproductiva y económica de los métodos de apareamiento en ganado bovino productor de carne. Tesis de Grado, Maestría en Ciencias en Producción Animal, FA - UANL. pp 88.
- Orwin, K.E., J.E. Bertrand, O.U. Bor-Rung, N.E. Forsberg and F. Stormshak. 1994. Involvement of protein kinase - c, calpains, and calpastatin in prostaglandin $F_{2\alpha}$ - induced oxytocin secretion from the bovine corpus luteum. *Endocrinology.* 134 : 78-83.
- O'Shea, J.D., R.J. Rodgers and M.J. Dócchio. 1989. Cellular composition of the cyclic corpus luteum of the cow. *J. Reprod. Fertil.* 85 : 483-487.
- Palma, G. y G. Brem. 1993. Transferencia de los embriones, en : Transferencia de embriones y biotecnología de la reproducción en la especie bovina. Edit. Hemisferio sur; p 143.
- Parkinson, T. J., L. J. Jenner, G. M. Lamming. 1990. Comparison of oxytocin / prostaglandin $F_{2\alpha}$ interrelationships in cyclic and pregnant cows. *J. Reprod. Fertil.* 90 : 337-345.
- Pate, J.L. 1996. Intercellular communication in the bovine corpus luteum. *Theriogenology.* 45 : 1381-1397.
- Pate, J.L. 1995. Involvement of immune cells in regulation of ovarian function. *J. Reprod. Fertil.* 49: 365-377.
- Pate, J.L. and W.A. Condon. 1984 Effects of prostaglandin $F_{2\alpha}$ on agonist-induced progesterone production in cultured bovine luteal cells. *Biol Reprod.* 31 : 427-438.

- Pelissier, C. L. 1970. Factors contributing to low breeding efficiency in dairy herds. *J. Dairy Sci.* 53 (Abstr.) : 684.
- Pontzer, C. H., F. W. Bazer, H. M. Johnson. 1991. Antiproliferative activity of pregnancy recognition hormone, ovine trophoblast protein - 1. *Cancer Res.* 51 : 5304.
- Pontzer, C. H., B. T. Torres, J. L. Vallet, F. W. Bazer and H. M. Johnson. 1988. Antiviral activity of the pregnancy recognition hormone ovine trophoblast protein - 1. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 152 : 801.
- Porter, D.G. and S.J. Lye. 1983. Partial reversal of the myometrial progesterone block in the pregnant ewe in vivo by oestradiol 17 β . *J. Reprod. Fertil.* 67 : 227-238.
- Putney, D.J., C.A.A. Torres, T. S. Gross, W.W. Tatcher, G. Plante and M. Drost. 1989. Modulation of uterine prostaglandin biosynthesis by pregnant and nonpregnant cows at day 17 post- estrus in response to in vivo and in vitro heat stress. *Anim. Reprod. Sci.* 20 : 31-47.
- Putney, D.J., T.S. Gross and W.W. Tatcher. 1988. Prostaglandin secretion by endometrium of pregnant and cyclic cattle at day 17 after oestrus in response to in vitro heat stress. *J. Reprod. Fertil.* 84 : 475-483.
- Putney, D.J., J.R. Malayer, T.S. Gross, W.W. Tatcher, P.J. Hansen and M. Drost. 1988. Heat stress - induced alterations in the synthesis and secretion of proteins and prostaglandins by cultured bovine conceptuses and uterine endometrium. *Biol. Reprod.* 39 : 717-728.
- Ramírez - Godínez, J. A., G. H. Kiracofe, R. R. Shillers and G. D. Niswender. 1982. Endocrine patterns in the postpartum beef cow associated with weaning : a comparison of the short and subsequent normal cycles. *J. Anim. Sci.* 55 : 153-158 .
- Redmer, D.A., A.T. Grazul- Bilska and L.P. Reynolds. 1991. Contact - dependent intercellular communication of bovine luteal cells in culture. *Endocrinology.* 129 : 2757-2766.
- Remsen, L. G., J. D. Roussel and A. K. Karihaloo. 1987. Pregnancy rates relating to plasma progesterone levels in recipient heifers at day of transfer. *Theriogenology.* 18 : 365-376

- Rettmer, I., J. S. Stevenson and L. R. Corah. 1992. Endocrine responses and ovarian changes in inseminated dairy heifers after an injection of a GnRH agonist 11 to 13 days after estrus. *J. Anim. Sci.* 70 : 508-517.
- Roberts, R. M. 1989. A novel group of interferons associated with the early ovine and bovine embryo. *J. Interferon Res.* 9 : 175.
- Roberts, R. M., S. Xie and N. Mathialagan. 1996. Maternal recognition of pregnancy. *Biol. Reprod.* 54 : 294-302.
- Robinson, N. A., K.E. Leslie and J.S. Watson. 1989. Effect of treatment with progesterone on pregnancy rate and plasma concentrations of progesterone in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 72 : 202-207.
- Roche, J. F., M. P. Boland and T. A. McGeady. 1981. Reproductive wastage following artificial insemination of heifers. *Vet. Rec.* 109 : 401.
- Rodgers, R.J., J.D. O'Shea, J.K. Findlay, A.P.F. Flint and E.L. Sheldrick. 1983. Large luteal cells the source of luteal oxytocin in the sheep. *Endocrinology.* 113 : 2302-2304.
- Sakamoto, K., K. Miwa, T. Ezashi, E. Okuda-Ashitaka, K. Okuda, T. Houtani, T. Sugimoto, S. Ito and O. Hayaishi. 1995. Expression of mRNA encoding the prostaglandin $F_{2\alpha}$ receptor in bovine corpora lutea throughout the oestrus cycle and pregnancy. *J. Reprod. Fertil.* 103 : 99-105.
- Sawerwein, H., A. Miyamoto, J. Gunther, H.H.D. Meyer and D.S. Schams. 1992. Binding and action of insulin - like growth factors and insulin in bovine luteal tissue during the oestrus cycle. *J. Reprod. Fertil.* 96 : 103-115.
- Schmitt, E. J.- P., M. Drost, T. Díaz, C. Roomes and W.W. Thatcher. 1996. Effect of a gonadotropin - releasing hormone agonist on follicle recruitment and pregnancy rate in cattle. *J. Anim. Sci.* 74 : 154-161.
- Schmitt, E. J.- P., T. Díaz, M. Drost and W.W. Thatcher. 1996. Use of a gonadotropin-releasing hormone agonist or human chorionic gonadotropin for timed insemination in cattle. *J. Anim. Sci.* 74 : 1084-1091.
- Schmitt, E. J.P., T. Díaz, C. M. Barros, R. L. De La Sota, M. Drost, E.W. Fredriksson, C. R. Staples, R. Thorner and W. W. Thatcher. 1996. Differential response of the luteal phase and fertility in cattle following ovulation of the first - wave follicle with human chorionic gonadotropin or an agonist of gonadotropin - releasing hormone. *J. Anim. Sci.* 74 : 1074-1083.

- Schrick FN, Inskeep EK, Butcher RL. 1993. Pregnancy rates for embryos transferred from early postpartum beef cows into recipients with normal estrous cycles. *Biol. Reprod.* 49 : 617 - 621.
- Seidel, G. E. 1980. Critical review of embryo transfer procedures with cattle In: *Fertilization and embryonic development in vitro*. Mastroianni and Biggers Eds., Plenum Press. pp 323.
- Sheldrick, E.L. and A.P. Flint. 1981. Circulating concentrations of oxytocin during the estrous cycle and early pregnancy in sheep. *Prostaglandins.* 22 : 631.
- Silcox, R. W., K.L. Powell, J. R. Pursley and M. C. Wiltbank. 1995. Use of GnRH to synchronize ovulation in Holstein cows and heifers treated with GnRH and prostaglandin. *Theriogenology.* 43: 325.
- Silvia, W. J., G. S. Lewis, J. A. McCracken, W. W. Thatcher, L. Wilson. 1991. Hormonal regulation of uterine secretion of prostaglandin $F_{2\alpha}$ during luteolysis in ruminants. *Biol. Reprod.* 45 : 655-663.
- Smith, G.W., S. McCrone, S.L. Peterson and M.F. Smith. 1995. Expression of messenger ribonucleic acid encoding tissue inhibitor of metalloproteinases - 2 within ovine follicles and corpora lutea. *Endocrinology.* 126 : 570-576.
- Smith, M.F., E.W. McIntush and G.W. Smith. 1994. Mechanisms associated with corpus luteum development. *J. Anim. Sci.* 72 : 1857-1872.
- Spencer , T. E. , W. C. Becker, P. George, M. A. Mirando, T. F. Ogle and F. W. Bazer. 1995. Ovine interferon - τ regulates expression of endometrial receptors for estrogen and oxytocin but not progesterone . *Biol. Reprod* 53: 732-745.
- Spicer, L.J., J.J. Ireland and J.F. Roche. 1981. Changes in serum LH, progesterone and specific binding of 125 I- hCG to luteal cells during regression and development of bovine corpora lutea. *Biol. Reprod.* 25 : 832.
- Sreenan, J. M. and M. G. Diskin. 1987. Factors affecting pregnancy rate following embryo transfer in the cow . *Theriogenology.* 27 : 99-113.
- Statistical Package for Social Sciences. 1993. Release 6.0 for windows. Copyright ©. SPSS. Inc 1989 - 1993 Licenced = 708722

- Stevenson, J. S., A. P. Phatak, I. Rettmer and R. E. Stewart. 1993. Postinsemination administration of receptal : follicular dynamics, duration of cycle, hormonal responses and pregnancy rates. *J. Dairy Sci.* 76 : 2536-2547.
- Sundby and Torjensen. 1978. Plasma levels of testosterone in bulls. Response to repeated hCG injections. *Acta Endocrinol.* 88 : 787.
- Tan, G.J.S., R. Twedale and J.S.G. Biggs. 1982. Effects of oxytocin on the bovine corpus luteum of early pregnancy. *J. Reprod. Fertil.* 66 : 75-78.
- Thatcher, W. W., M. Binelli, J. Burke, C. R. Staples, J. D. Ambrose and S. Coelho. 1997. Antiluteolytical signals between the conceptus and endometrium. *Theriogenology.* 47 : 131-140.
- Thatcher, W. W., K. L. Macmillan, P. J. Hansen and M. Drost. 1989. Concepts of regulation of corpus luteum function by conceptus and ovarian follicles to improve fertility . *Theriogenology.* 31 : 149-161.
- Thatcher, W.W., P.J. Hansen, T.S. Gross, S.D. Heimer, C. Plante and F.W. Bazer. 1989. Antiluteolytic effects of bovine trophoblast protein - 1 *J. Reprod. Fertil.* 37 : 91-99.
- Van Cleef, J., K. L. Macmillan, M. Drost, M. C. Lucy and W. W. Thatcher. 1996. Effects of administering progesterone at selected intervals after insemination of synchronized heifers on pregnancy rates and resynchronization of returns to service. *Theriogenology.* 4 : 1117-1130.
- Van Cleeff, J., M. Drost and W.W. Tatcher. 1991. Effects of postinsemination progesterone supplementation on fertility and subsequent estrous response of dairy heifers. *Theriogenology.* 36 : 795-807.
- Walker, S. K., T. M. Heard and R. F. Seamark. 1992. In vitro culture of sheep embryos without co - culture: successes and perspectives. *Theriogenology.* 37 : 111-126.
- Walters, D.L., D. Schams, E. Schalenberger. 1984. Pulsatile secretion of gonadotrophins, ovarian steroids and ovarian oxytocin during the luteal phase of the oestrus cycle in the cow. *J. Reprod. Fertil.* 71 : 479.
- Wilkins, J. F , W. D. Hoffman, S. K. Larsson B. A. Hamilton, D. W. Hennesy and M. A. Hillard. 1996. Protected lipid / protein supplement improves synchrony of oestrus and conception rate in beef cows. 13 th. Intern. Congr Anim. Reprod., Sydney, Austral 3 : p19.

- Wilmot, I., D. I. Sales and C. J. Ashworth. 1985. The influence of variation in embryo stage and maternal hormone profiles on embryo survival in farm animals. *Theriogenology*. 23 : 107.
- Wiltbank, M.C. 1994. Cell types and hormonal mechanisms associated with mid - cycle corpus luteum function. *J. Anim. Sci.* 72 : 1873-1883
- Wise, T.H., D. Caton, W.W. Thatcher, D.H. Barron and M.J. Fields. 1982. Ovarian function during the estrous cycle of the cow: ovarian blood flow and progesterone release rate. *J. Anim. Sci.* 55 : 627-637.
- Wolfenson , D., F. F. Bartol, L. Badinga, C. M. Barros, D. N. Marple, K. Cummins, D. Wolfe , M. C. Lucy, T. E. Spencer and W. W. Thatcher. 1993. Secretion of $\text{PGF}_{2\alpha}$ and oxytocin during hyperthermia in cyclic and pregnant heifers . *Theriogenology*. 39 : 1129-1141 .
- Zemjanis, R. 1980. Repeat - breeding or conception failure in cattle, en : *Current therapy in theriogenology; section V, bovine*. Edit. David Morrow, W.B. Saunders. p 205.
- Zheng, J., D.H. Redmer and L.P. Reynolds. 1993. Vascular development and heparin - binding growth factors in the bovine corpus luteum. *Biol. Reprod.* 49 : 1177-1189.

APENDICE .

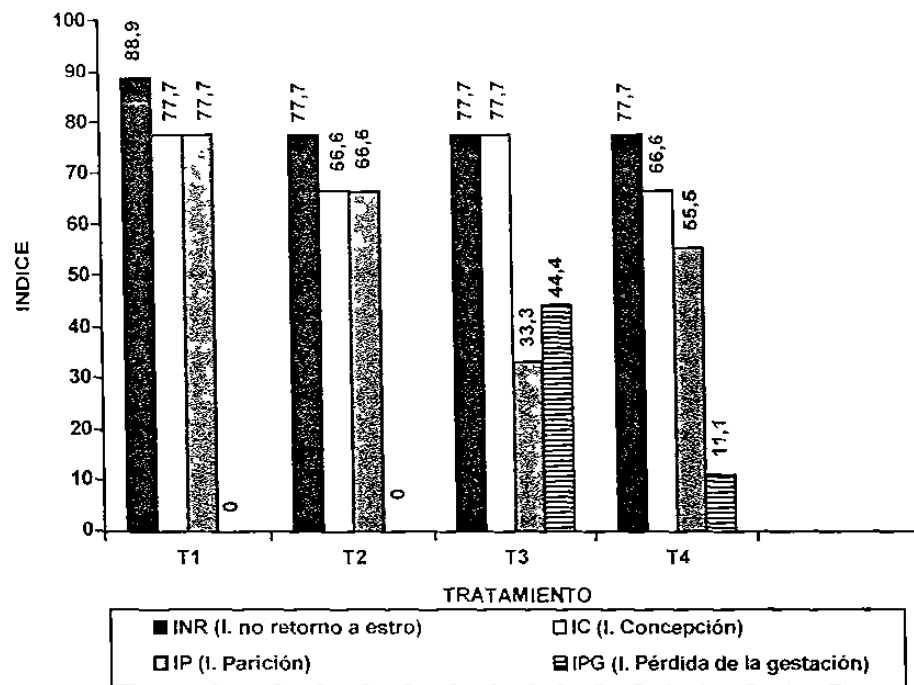
PESO PROMEDIO DE VACAS GESTANTES (Kgs \pm DS) POR TRATAMIENTO
Y AÑO DEL EMPADRE.

	T	Servicio	día 33	día 60
1997	T1	564 \pm 78	537 \pm 60	567 \pm 90
	T2	547 \pm 52	516 \pm 64	554 \pm 40
	T3	540 \pm 113	514 \pm 128	532 \pm 107
	T4	540 \pm 95	513 \pm 111	536 \pm 80
1998	T1	498 \pm 57	485 \pm 71	491 \pm 73
	T2	511 \pm 88	512 \pm 77	509 \pm 91
	T4	586 \pm 46	563 \pm 42	572 \pm 32
Total	T1	533 \pm 75	513 \pm 68	532 \pm 89
	T2	529 \pm 71	514 \pm 68	532 \pm 71
	T3	540 \pm 113	514 \pm 128	531 \pm 107
	T4	563 \pm 75	538 \pm 83	554 \pm 61

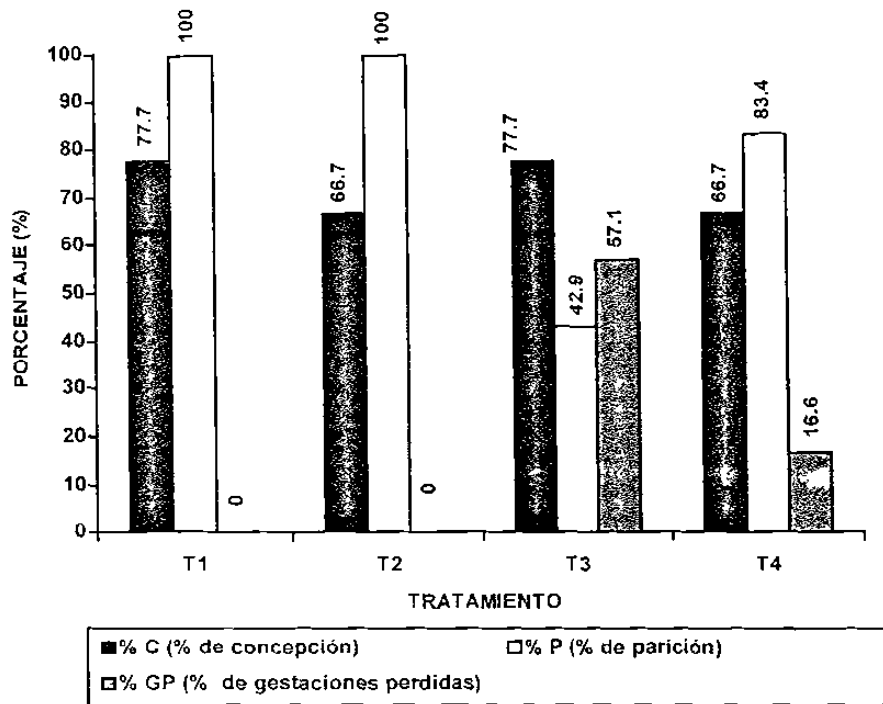
PESO PROMEDIO DE VACAS NO GESTANTES (Kgs \pm DS) POR
TRATAMIENTO Y AÑO DEL EMPADRE.

	T	Servicio	día 33	día 60
1997	T1	551 \pm 13	530 \pm 42	543 \pm 3
	T2	527 \pm 166	492 \pm 183	498 \pm 121
	T3	511 \pm 83	464 \pm 88	512 \pm 98
	T4	526 \pm 94	507 \pm 78	526 \pm 181
1998	T1	511 \pm 91	473 \pm 87	482 \pm 95
	T2	564 \pm 95	535 \pm 100	542 \pm 97
	T4	556 \pm 39	528 \pm 50	543 \pm 50
Total	T1	525 \pm 74	492 \pm 76	502 \pm 80
	T2	548 \pm 119	517 \pm 129	523 \pm 101
	T3	511 \pm 83	464 \pm 88	512 \pm 98
	T4	543 \pm 66	519 \pm 61	535 \pm 62

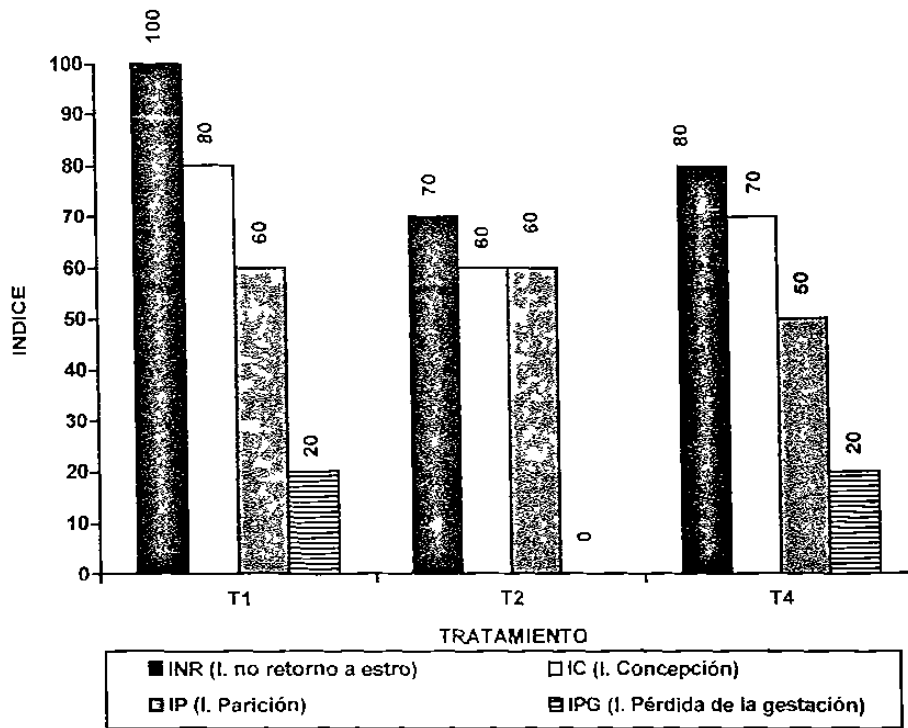
INDICES REPRODUCTIVOS EN EL EMPADRE 1997.



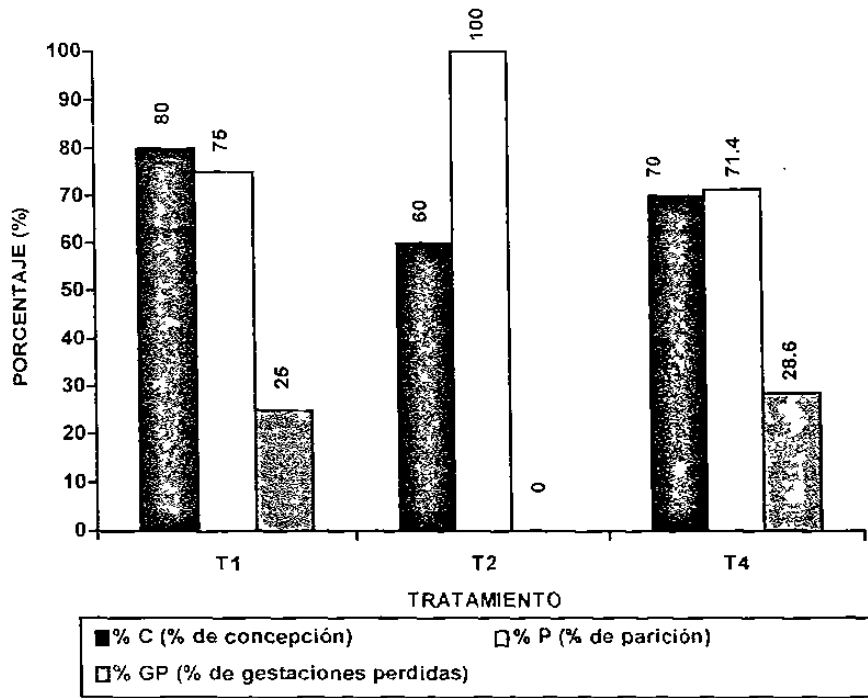
PORCENTAJES DE CONCEPCION, PARICION Y PERDIDA DE LA
GESTACION EN EL EMPADRE 1997.



INDICES REPRODUCTIVOS EN EL EMPADRE 1998.



PORCENTAJES DE CONCEPCION, PARICION Y PERDIDA DE LA
GESTACION EN EL EMPADRE 1998.



CONCENTRACION DE PROGESTERONA (P₄) POR TRATAMIENTO EN
VACAS GESTANTES EL EMPADRE 1997.

DIAS POST- SERVICIO	P ₄ (ng / ml ± DS)								
	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7	T8	T9
0	0.19 ±	0.20	0.64 ±	1.28	0.07 ±	0.12	0.13 ±	0.17	
7	4.75 ^a ±	2.38	5.49 ^a ±	2.78	2.17 ^b ±	1.32	1.11 ^b ±	0.72	
8	2.67 ^a ±	1.26	3.36 ^a ±	1.90	2.10 ^{ab} ±	1.32	1.25 ^b ±	0.53	
9	2.87 ^{ab} ±	1.59	5.15 ^a ±	3.75	4.35 ^a ±	1.86	1.75 ^b ±	1.06	
10	3.87 ^b ±	1.82	6.90 ^a ±	3.25	4.19 ^b ±	1.52	3.66 ^b ±	1.62	
11	3.46 ±	1.71	5.97 ±	3.10	4.24 ±	1.43	3.88 ±	1.64	
12	4.59 ±	2.04	6.76 ±	5.08	4.40 ±	1.38	3.69 ±	1.73	
13	5.10 ±	1.95	6.36 ±	4.41	4.70 ±	1.28	4.49 ±	1.49	
14	6.25 ±	2.62	6.77 ±	4.41	5.04 ±	1.41	5.56 ±	1.38	
15	6.46 ±	2.37	6.89 ±	4.08	4.81 ±	1.56	5.56 ±	1.90	
21	5.36 ±	1.24	4.47 ±	2.64	4.96 ±	2.04	4.16 ±	1.65	
22	5.86 ±	1.94	5.47 ±	3.37	4.46 ±	1.79	4.51 ±	1.92	
33	7.45 ^a ±	3.39	5.14 ^{ab} ±	4.03	4.31 ^b ±	1.96	5.11 ^{ab} ±	2.85	

^{ab} Superíndices en el mismo renglón y día correspondiente indican diferencia estadística (P < .05).

CONCENTRACION DE PROGESTERONA (P₄) EN VACAS NO GESTANTES
EN EL EMPADRE 1997.

DIAS POST- SERVICIO	P ₄ (ng / ml ± DS)									
	T1		T2		T3		T4			
0	0.12 ±	0.16	0.27 ±	0.24	0.24 ±	0.04	0.15 ±	0.14		
7	3.04 ±	4.29	3.31 ±	3.43	6.23 ±	0.76	4.03 ±	1.51		
8	4.65 ±	4.83	2.55 ±	1.42	4.46 ±	3.27	3.75 ±	1.23		
9	2.29 ±	2.80	2.55 ±	1.15	5.13 ±	5.56	4.64 ±	1.21		
10	3.05 ^{ab} ±	4.03	2.38 ^b ±	0.18	6.20 ^{ab} ±	6.20	4.25 ^a ±	1.00		
11	3.51 ±	4.17	3.99 ±	1.43	5.09 ±	5.30	4.38 ±	3.23		
12	2.58 ±	3.17	2.93 ±	1.20	5.40 ±	4.63	4.28 ±	3.63		
13	2.23 ±	0.21	3.85 ±	3.07	6.18 ±	3.75	5.15 ±	2.93		
14	0.62 ^c ±	0.86	3.48 ^b ±	0.97	6.11 ^{ab} ±	1.67	6.57 ^a ±	1.77		
15	0.10 ^b ±	0.13	3.89 ^{ab} ±	3.11	6.57 ^a ±	1.09	5.41 ^{ab} ±	4.83		
21	0.91 ±	0.40	1.76 ±	2.18	2.19 ±	2.86	0.39 ±	---		
22	2.95 ^a ±	0.08	2.79 ^{ab} ±	4.82	4.74 ^{ab} ±	6.49	0.88 ^b ±	---		
33	7.24 ±	---	12.38 ±	---	6.35 ±	---	9.85 ±	---		

^{a,b,c} Superíndices en el mismo renglón y día correspondiente indican diferencia estadística (P < .05).

CONCENTRACION DE PROGESTERONA (P₄) EN VACAS GESTANTES EN
EN EL EMPADRE 1998.

DIAS POST- SERVICIO	P ₄ (ng / ml ± DS)								
	T1			T2			T4		
0	0.04	±	0.08	0.09	±	0.19	0.08	+	0.14
7	3.05	±	1.52	3.44	±	1.77	4.52	±	1.76
8	4.88	±	2.20	6.91	+	2.29	5.83	+	2.33
9	5.03	±	2.01	8.58	+	4.61	5.65	±	1.39
10	4.97	±	2.50	7.89	±	4.53	5.41	+	1.92
11	4.86 ^b	±	1.50	8.97 ^a	±	2.65	7.89 ^a	±	3.48
12	4.81 ^b	±	1.44	8.02 ^a	±	2.89	9.25 ^a	+	4.02
13	6.59 ^b	±	2.07	10.06 ^a	±	4.40	10.80 ^a	±	3.90
14	6.95	±	2.34	10.21	±	4.36	8.88	+	2.00
15	6.61 ^b	±	1.60	11.24 ^a	±	4.38	10.27 ^a	±	2.45
21	7.32 ^b	±	1.85	6.38 ^{ab}	±	5.34	11.12 ^a	±	3.88
22	8.26 ^{ab}	±	3.37	6.88 ^b	±	2.56	11.69 ^a	±	4.39
33	6.39	±	3.90	6.05	±	2.74	10.86	±	5.03

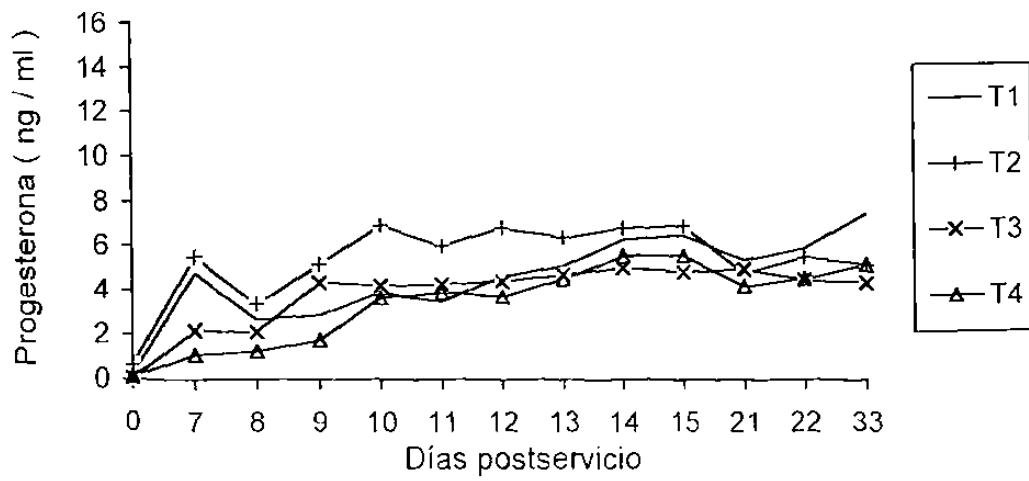
^{ab} Superíndices en el mismo renglón y día correspondiente indican diferencia estadística (P < .05).

CONCENTRACION DE PROGESTERONA (P₄) EN VACAS NO GESTANTES
EN EN EL EMPADRE 1998.

DIAS POST- SERVICIO	P ₄ (ng / ml ± DS)								
	T1			T2			T4		
0	0.01	±	---	0.27	±	0.51	0.08	±	0.08
7	2.66	±	1.44	3.73	±	3.33	6.06	±	1.69
8	2.60 ^b	±	2.33	10.50 ^a	±	1.99	6.38 ^b	±	1.29
9	2.16	±	2.82	7.72	±	3.13	6.74	±	1.60
10	1.02 ^b	±	1.27	7.38 ^{ab}	±	3.29	5.39 ^a	±	1.73
11	2.02	±	2.52	9.89	±	5.58	8.94	±	7.14
12	1.61 ^b	±	1.76	8.96 ^a	±	2.80	8.83 ^{ab}	±	7.46
13	2.76	±	2.29	8.79	±	3.99	5.83	±	2.20
14	1.49	±	0.34	7.33	±	3.28	6.22	±	3.59
15	1.57 ^b	±	0.57	8.67 ^a	±	2.92	6.07 ^{ab}	±	2.44
21	0.32	±	0.43	0.21	±	0.39	0.01	±	---
22	2.45	±	3.45	0.02	±	0.03	0.11	±	0.18
33	0.38 ^b	±	0.52	1.77 ^{ab}	±	3.04	7.44 ^a	±	---

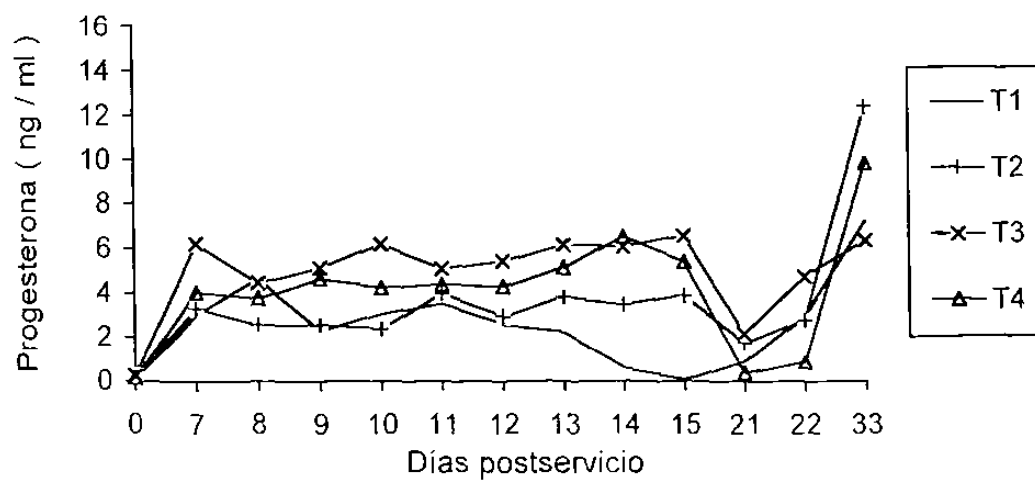
^{ab} Superíndices en el mismo renglón y día correspondiente diferencia estadística (P < 05).

PROGESTERONA (ng / ml) EN VACAS GESTANTES EN EL EMPADRE 1997.

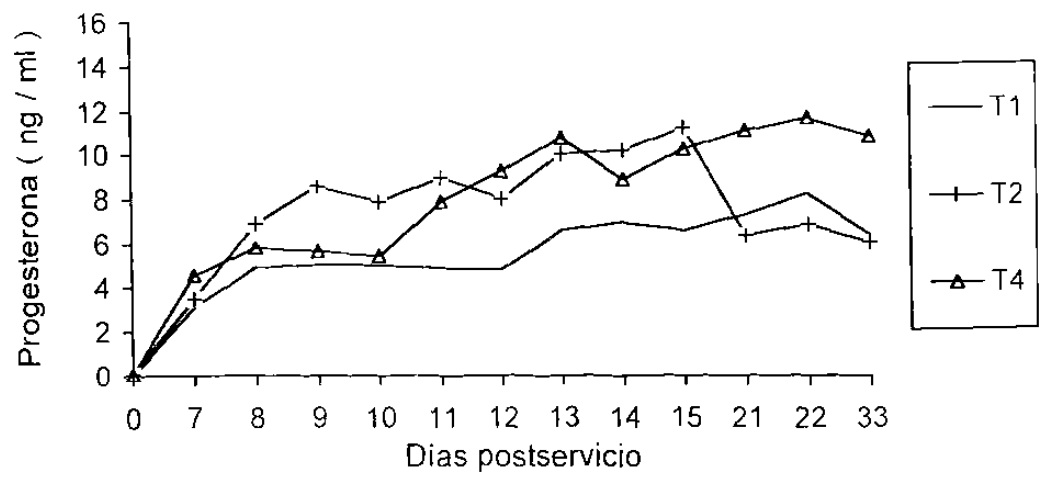


PROGESTERONA (ng / ml) EN VACAS NO GESTANTES EN EL EMPADRE

1997.

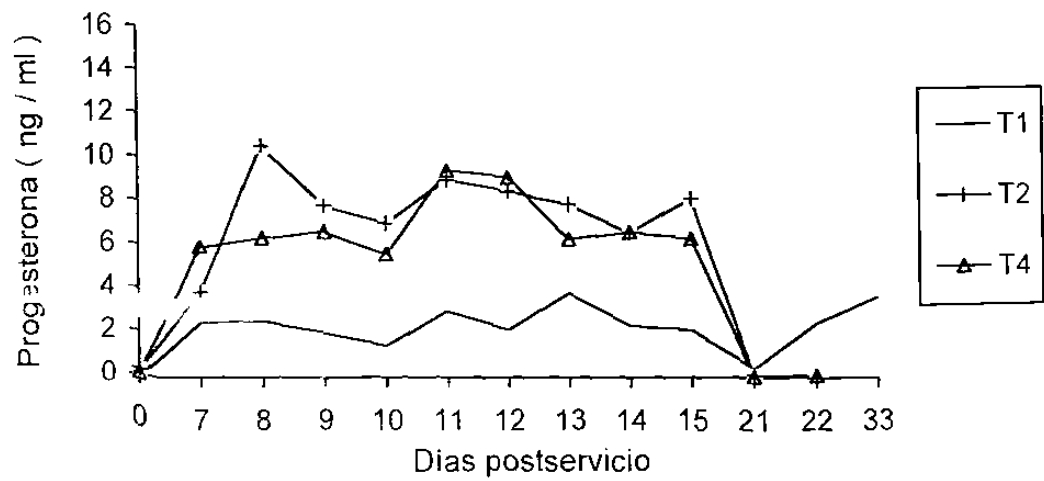


PROGESTERONA (ng / ml) EN VACAS GESTANTES EN EL EMPADRE 1998



PROGESTERONA (ng / ml) EN VACAS NO GESTANTES EN EL EMPADRE

1998.



PROMEDIO DE PROGESTERONA (ng / ml \pm DS) DESPUES DEL SERVICIO
EN VACAS GESTANTES Y NO GESTANTES DENTRO DEL TRATAMIENTO

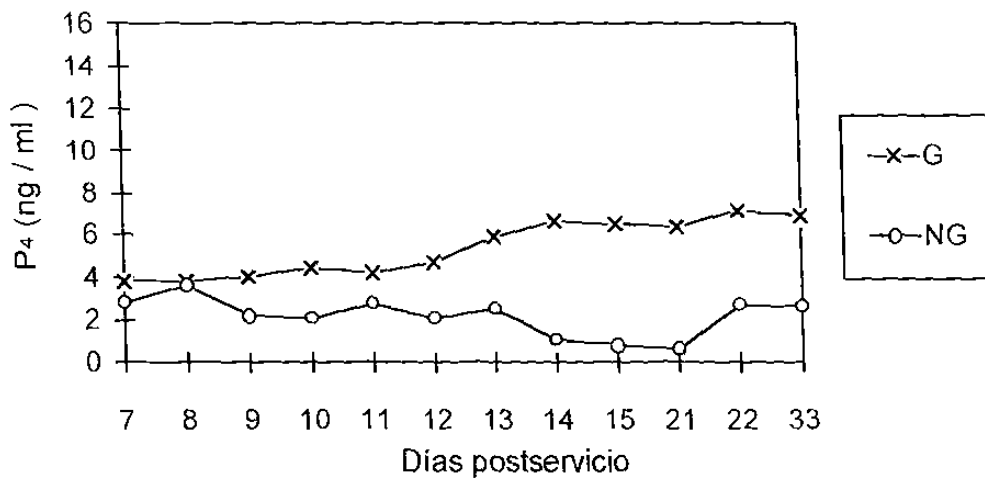
1.

Días postservicio

		7	8	9	10	11	12	13	14	15	21	22	33
G*	x	3.84	3.85	4.02	4.45	4.20	4.71 ^a	5.89 ^a	6.62 ^a	6.54 ^a	6.40 ^a	7.14 ^a	6.88
	DS	2.09	2.10	2.08	2.21	1.70	1.68	2.09	2.41	1.92	1.84	2.97	3.58
NG*	x	2.85	3.62	2.22	2.04	2.76	2.09 ^b	2.50 ^b	1.06 ^b	0.84 ^b	0.61 ^b	2.70 ^b	2.66
	DS	2.62	3.31	2.30	2.71	2.94	2.17	1.36	0.73	0.91	0.48	2.01	3.98

^{a,b} Superíndices diferentes entre valores en el día correspondiente indican diferencia estadística ($P < .01$).

* G = gestantes, NG = no gestantes



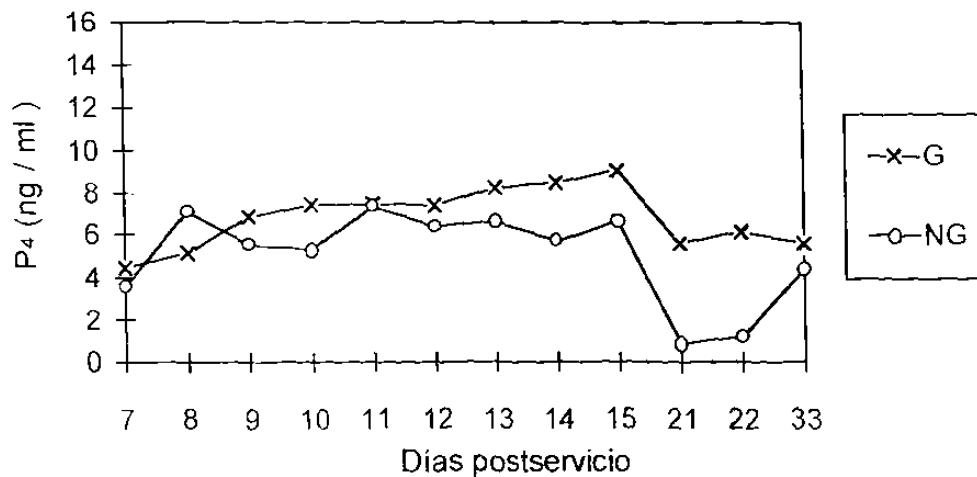
PROMEDIO DE PROGESTERONA (ng / ml \pm DS) DESPUES DEL SERVICIO
EN VACAS GESTANTES Y NO GESTANTES DENTRO DEL TRATAMIENTO

2.

		Días postservicio											
		7	8	9	10	11	12	13	14	15	21	22	33
G*	x	4.46	5.13	6.86	7.39	7.47	7.39	8.21	8.49	9.06	5.57 ^a	6.18 ^a	5.59
	DS	2.46	2.73	4.39	3.80	3.17	3.99	4.62	4.55	4.63	4.10	2.95	3.32
NG*	x	3.55	7.09	5.50	5.24	7.36	6.38	6.67	5.68	6.62	0.87 ^b	1.21 ^b	4.42
	DS	3.09	4.55	3.60	3.54	5.12	3.85	4.25	3.15	3.74	1.53	3.15	5.86

^{a,b} Superíndices diferentes entre valores en el día correspondiente indican diferencia estadística (P < .01).

* G = gestantes, NG = no gestantes



PROMEDIO DE PROGESTERONA (ng / ml + DS) DESPUES DEL SERVICIO
EN VACAS GESTANTES Y NO GESTANTES DENTRO DEL TRATAMIENTO

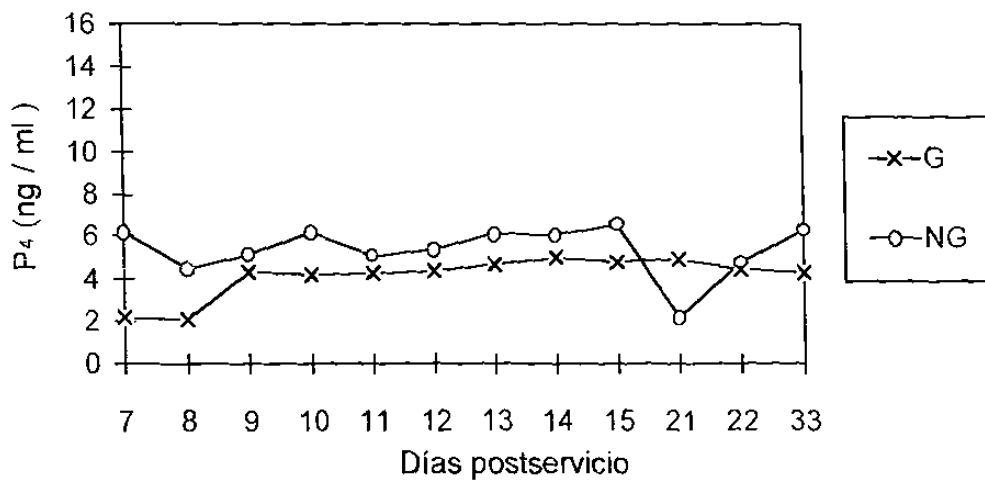
3.

Días postservicio

		7	8	9	10	11	12	13	14	15	21	22	33
G*	x	2.17 ^b	2.10	4.35	4.19	4.24	4.40	4.70	5.04	4.81	4.96	4.46	4.31
	DS	1.32	1.32	1.86	1.52	1.43	1.38	1.28	1.41	1.56	2.04	1.79	1.96
NG*	x	6.23 ^a	4.46	5.13	6.20	5.09	5.40	6.18	6.11	6.57	2.19	4.74	6.35
	DS	0.76	3.27	5.56	6.20	5.30	4.63	3.75	1.67	1.09	2.86	6.49	—

^{a,b} Superíndices diferentes entre valores en el día correspondiente indican diferencia estadística (P < .01).

* G = gestantes, NG = no gestantes



PROMEDIO DE PROGESTERONA (ng / ml \pm DS) DESPUES DEL SERVICIO
EN VACAS GESTANTES Y NO GESTANTES DENTRO DEL TRATAMIENTO

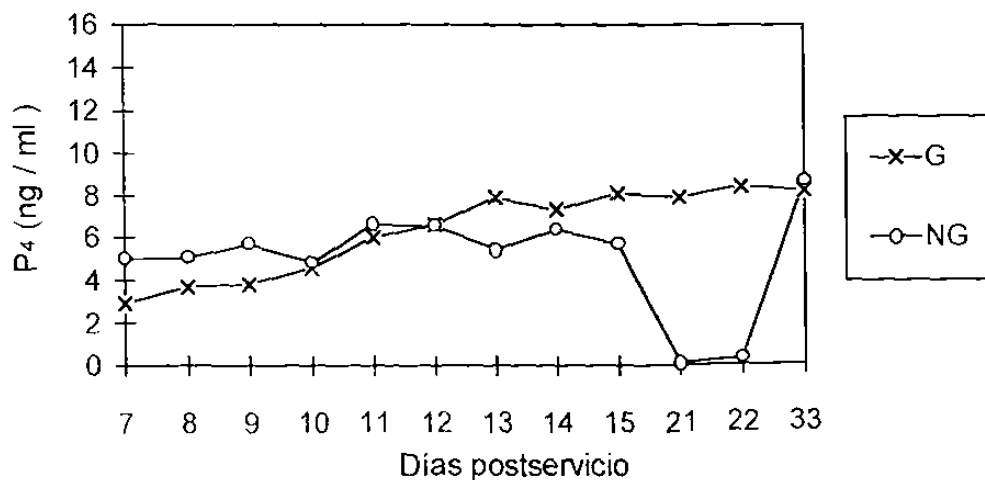
4.

Días postservicio

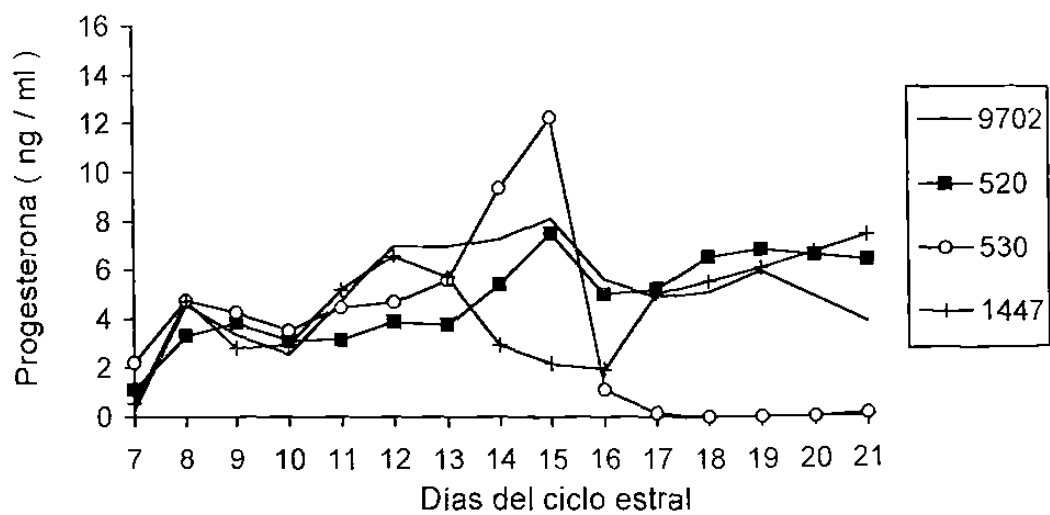
		7	8	9	10	11	12	13	14	15	21	22	33
G*	x	2.95	3.71	3.85	4.61	6.04	6.68	7.89	7.35	8.09	7.91 ^a	8.38 ^a	8.21
	DS	2.21	2.91	2.35	1.94	3.39	4.20	4.39	2.40	3.23	4.66	5.01	5.00
NG*	x	5.05	5.07	5.69	4.82	6.66	6.56	5.49	6.40	5.74	0.11 ^b	0.30 ^d	8.65
	DS	1.82	1.83	1.71	1.41	5.55	5.81	2.35	2.54	3.44	0.19	0.41	1.70

^{a,b} Superíndices diferentes entre valores en el día correspondiente indican diferencia estadística (P < .01).

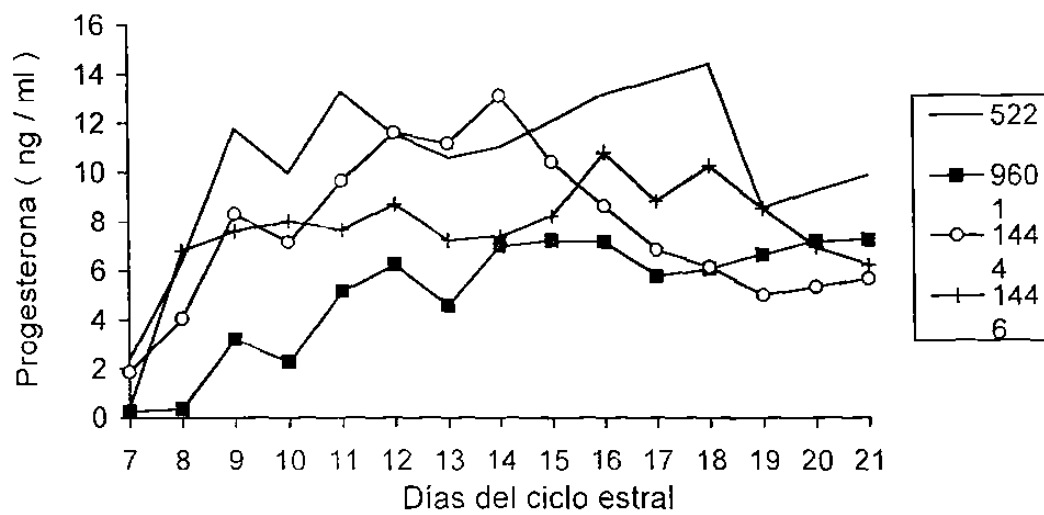
* G = gestantes, NG = no gestantes



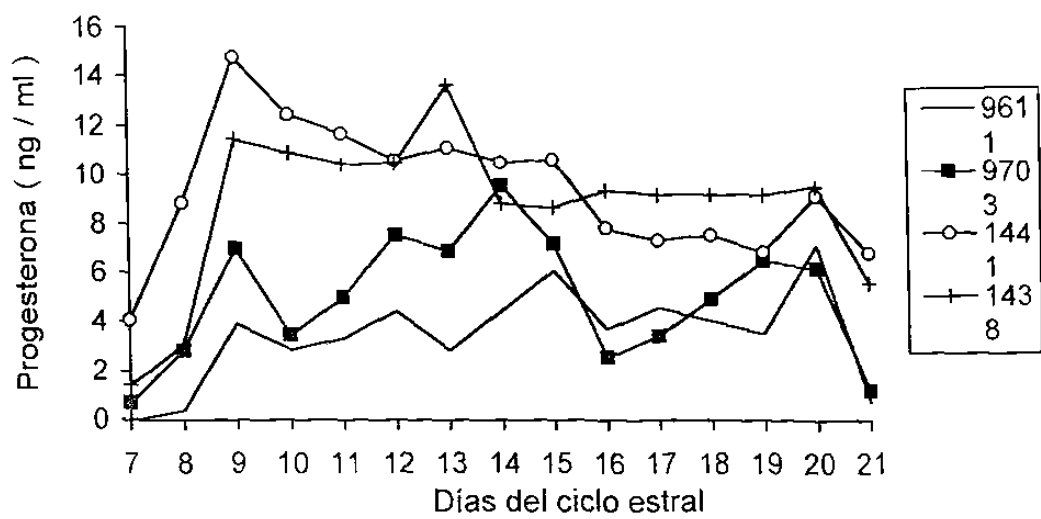
CONCENTRACION DE PROGESTERONA (ng / ml) POR VAQUILLA EN EL
TRATAMIENTO 1.



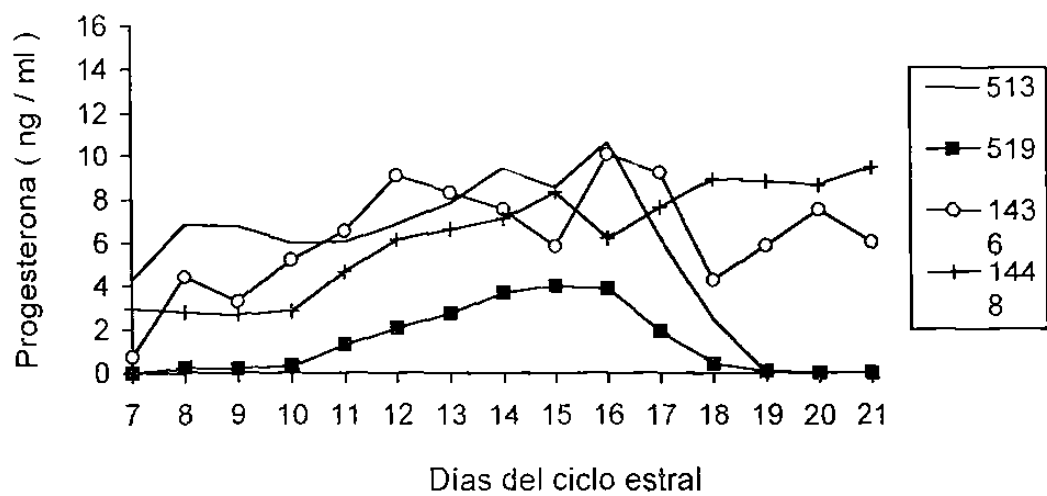
CONCENTRACION DE PROGESTERONA (ng / ml) POR VAQUILLA EN EL
TRATAMIENTO 2.



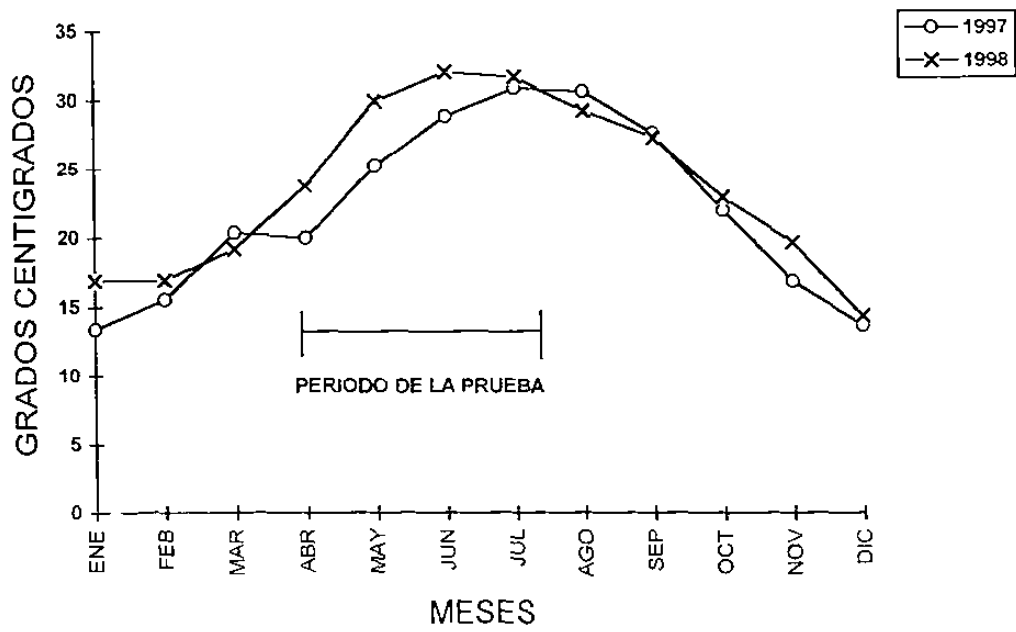
CONCENTRACION DE PROGESTERONA (ng / ml) POR VAQUILLA EN EL
TRATAMIENTO 3.



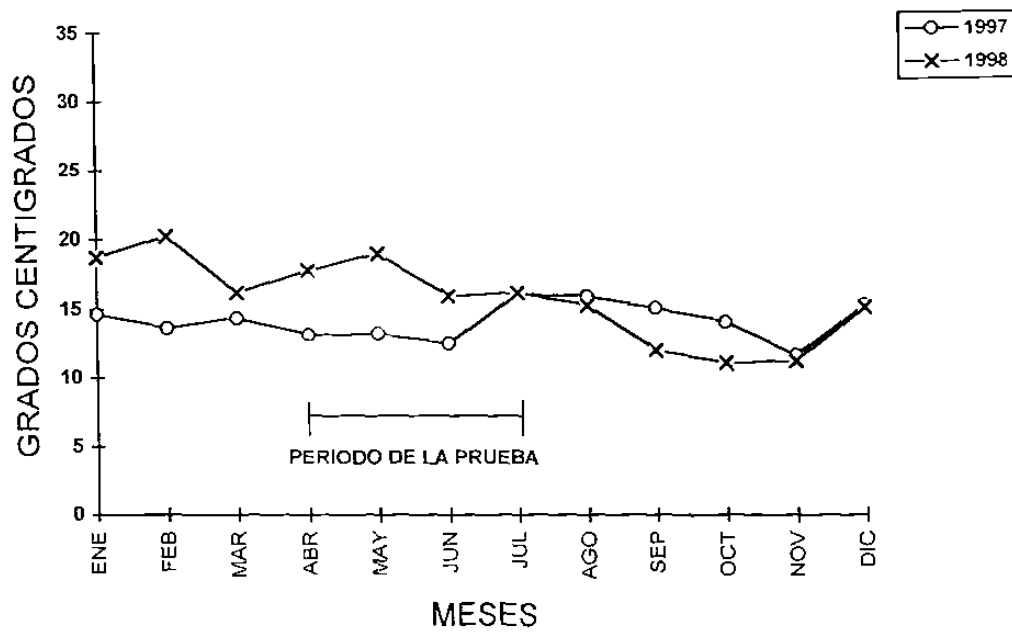
CONCENTRACION DE PROGESTERONA (ng / ml) POR VAQUILLA EN EL
TRATAMIENTO 4.



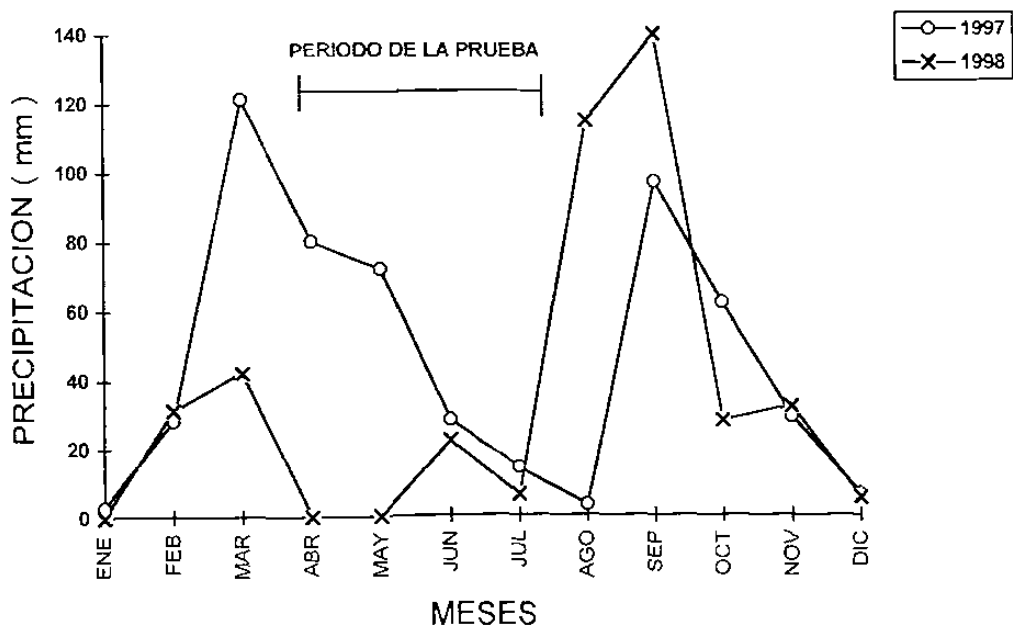
TEMPERATURA MEDIA MENSUAL POR AÑO DEL EMPADRE.



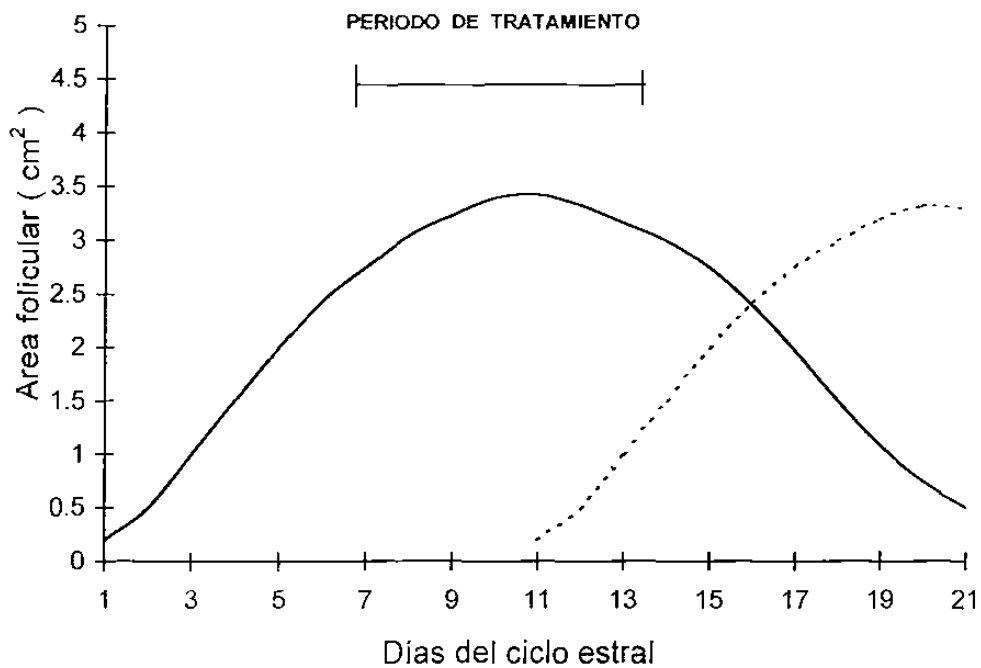
OSCILACION DE TEMPERATURA MEDIA MENSUAL POR AÑO DEL
EMPADRE.



PRECIPITACION MENSUAL PROMEDIO POR AÑO DEL EMPADRE.

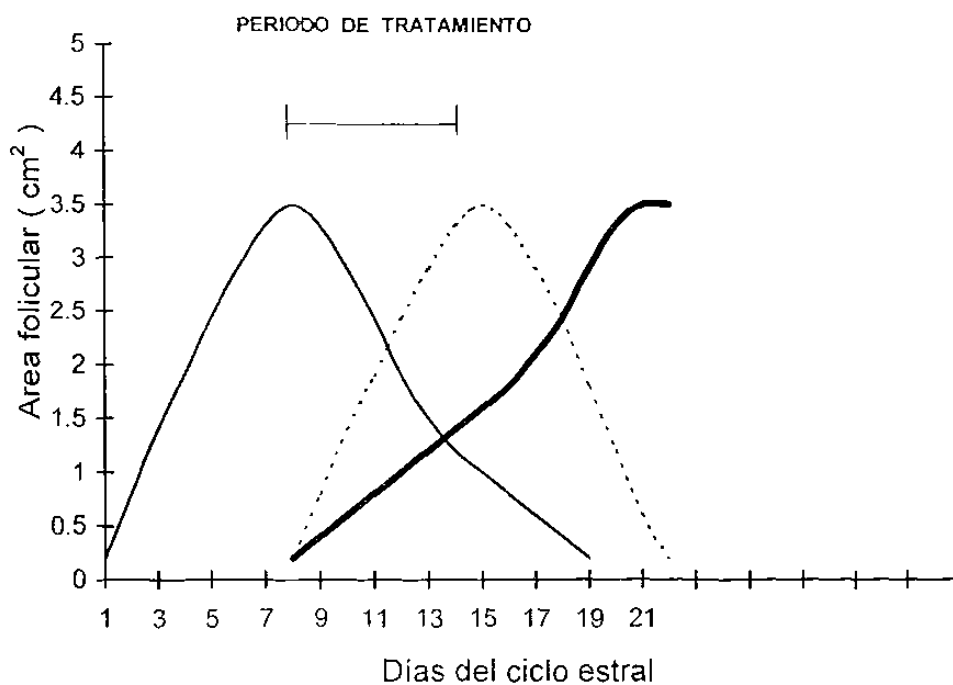


PATRON DE DESARROLLO FOLICULAR DURANTE EL CICLO ESTRAL Y SU
RELACION CON EL TRATAMIENTO DE MEGLUMINA DE FLUNIXIN EN
VACAS QUE PRESENTAN DOS ONDAS FOLICULARES.



La línea continua representa a la primera onda folicular; la línea punteada representa a la segunda onda folicular.

PATRÓN DE DESARROLLO FOLICULAR DURANTE EL CICLO ESTRAL Y SU
RELACION CON EL TRATAMIENTO DE MEGLUMINA DE FLUNIXIN EN
VACAS QUE PRESENTAN TRES ONDAS FOLICULARES.



La línea continua representa a la primera onda folicular; la línea punteada representa a la segunda onda folicular y la línea gruesa continua representa a la tercera onda folicular.

