

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
FACULTAD DE AGRONOMÍA



INFLUENCIA DE LA PROGESTERONA POST INSEMINACIÓN SOBRE EL
PORCENTAJE DE GESTACIÓN EN VACAS DE CARNE

TESIS

QUE PRESENTA

MVZ. AIMÉ JAZMÍN GARZA ARREDONDO

COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL GRADO DE:

MAESTRA EN CIENCIA ANIMAL

ESCOBEDO, N.L. MÉXICO

AGOSTO 2011

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
FACULTAD DE AGRONOMÍA**



**INFLUENCIA DE LA PROGESTERONA POST INSEMINACIÓN SOBRE EL
PORCENTAJE DE GESTACIÓN EN VACAS DE CARNE**

TESIS

QUE PRESENTA

MVZ. AIMÉ JAZMÍN GARZA ARREDONDO

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL GRADO DE:**

MAESTRA EN CIENCIA ANIMAL

ESCOBEDO, N.L. MÉXICO

AGOSTO 2011

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
FACULTAD DE AGRONOMÍA



**INFLUENCIA DE LA PROGESTERONA POST INSEMINACIÓN SOBRE EL
PORCENTAJE DE GESTACIÓN EN VACAS DE CARNE**

Aprobación de tesis por el comité particular de

MVZ. Aimá Jazmín Garza Arredondo

Handwritten signature of Aimá Jazmín Garza Arredondo in blue ink.

Dr. Rogelio Alejandro Ledezma Torres

Director de Tesis

Handwritten signature of Dr. Fernando Sánchez Ávila in blue ink.

Dr. Fernando Sánchez Ávila

Co-Director

Handwritten signature of Dr. Emilio Olivares Sáenz in blue ink.

Dr. Emilio Olivares Sáenz

Asesor

Handwritten signature of MC. Gustavo Moreno Degollado in blue ink.

MC. Gustavo Moreno Degollado

Asesor

Handwritten signature of Dr. Francisco Javier Piñón Rubio in blue ink.

Dr. Francisco Javier Piñón Rubio

Asesor

ESCOBEDO, N.L., MÉXICO

AGOSTO 2011

DEDICATORIA

A mis padres, a quienes amo, respeto y admiro profundamente, pues son para mí el mejor ejemplo de superación, esfuerzo y dedicación. Gracias por su amor, por la ayuda incondicional para ver realizado cada uno de mis sueños y por siempre impulsarme a seguir adelante. Este logro no sería posible sin su apoyo.

A mis hermanas, Miriam, Joyce y Belén. Doy gracias a Dios por darme el privilegio de haber nacido en el mismo hogar y tenerlas a mí lado. Gracias por su apoyo en oración. ¡Las quiero y admiro muchísimo!

A Diego y Dania García, quienes convierten mis días grises en soleados, y a través de su sonrisa me recuerdan cuanto me ama Dios.

A Adán Medellín González, eres parte de este sueño pues tus palabras de aliento y oraciones me han fortalecido en los días difíciles. Gracias por tu apoyo y por hacer sonreír mi corazón. ¡Te amo!

AGRADECIMIENTO

Primeramente a aquel que renueva mis fuerzas cada mañana... gracias Dios por ser mi fortaleza! Por conceder las peticiones de mi corazón, y ahora darme la bendición de ver realizado otro de mis sueños. Por dejarme conocerle desde niña y a través de estos años guiarme, bendecirme, cuidarme y amarme a pesar de mí.

Al Dr. Rogelio Alejandro Ledezma Torres por ser una excelente guía durante mi formación profesional, además de compartirme sus conocimientos, experiencias y amistad.

A María Elena Camacho Moll e Iris Adriana Valenciano Trejo, por su apoyo y disposición durante el estudio. Y por todos los buenos momentos que compartimos. ¡Gracias amigas!

A Lili Bazaldua quien además de brindarme su ayuda en esta investigación, me brindó su amistad e hizo sentirme parte de su familia.

Al MC Nelson Manzanares, por compartir sus conocimientos y apoyo para mi formación y realización de este estudio.

Al MC Gustavo Moreno Degollado, por permitirme hacer uso de las instalaciones, animales y equipo del CPA.

Al Dr. Emilio Olivares Saenz por transmitirme con paciencia sus conocimientos para la conclusión de esta tesis.

A los Drs. Francisco Javier Picón Rubio y Fernando Sánchez Ávila por el tiempo dedicado en la revisión de tesis.

A Guadalupe Olvera, José Pablo Rivera, Luis Alberto Soto, Oscar Lerma, Julio Treviño, Felipe Delgado, Jorge Lerma, Alfredo Hernández, por el gran apoyo brindado durante mi trabajo experimental.

A mis amigos, que no es necesario dar sus nombres y apellidos, pues ellos lo saben y se dan por aludidos.

ABREVIATURAS

ANAVA	Análisis de varianza
AMPc	Adenosín monofosfato cíclico
CIDR	Controlled Internal Drug Release
CL	Cuerpo lúteo
D	Día(s)
Dx.	Diagnóstico
EDTA	Ácido etilendiaminotetracético
FSH	Hormona folículo estimulante
g	Gramos
GCP-2	Proteína quimiotáctica de granulocitos 2
h	Hora(s)
IA	Inseminación artificial
IM	Intramuscular
INF-tau	Interferón tau
LH	Hormona luteinizante
LP	Lactógeno placentario
mcg	Microgramos
mg	Miligramos
MHz	Megahertz
ml	Mililitros
ng	Nanogramos
P4	Progesterona

PAG	Glucoproteína asociada a la preñez
PGF ₂ α	Prostaglandina F ₂ α
RIA	Radioinmunoensayo
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
T	Tratamiento

ÍNDICE DE CONTENIDO

	Página
ÍNDICE DE CONTENIDO.....	vi
ÍNDICE DE TABLAS.....	ix
ÍNDICE DE FIGURAS.....	x
RESUMEN.....	xi
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Objetivos.....	3
1.2. Hipótesis.....	3
1.3. Justificación.....	3
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
2.1. Ciclo estral.....	4
2.2. Cuerpo lúteo (CL).....	5
2.2.1. Desarrollo del cuerpo lúteo.....	5
2.2.2. Regresión del cuerpo lúteo.....	6
2.3. Reconocimiento materno.....	8
2.3.1. Citocinas.....	9
2.3.2. Hormonas y proteínas secretadas por el feto y/o placenta....	10
2.3.2.1. Progesterona.....	10
2.3.2.2. Glucoproteínas asociadas a la preñez (PAG).....	11
2.3.2.3. Lactógeno placentario (LP).....	13

2.4. Progestágenos exógenos.....	14
2.4.1. Resincronización del estro.....	15
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	16
3.1. Lugar del estudio.....	16
3.2. Animales experimentales, mantenimiento y alimentación.....	16
3.3. Sincronización de estros e inseminación artificial.....	17
3.4. Colección de muestras sanguíneas.....	18
3.5. Lavado y desinfección del dispositivo CIDR.....	19
3.6. Aplicación del CIDR post inseminación artificial.....	19
3.7. Resincronización del estro.....	20
3.8. Diagnóstico de gestación.....	20
3.9. Análisis estadístico.....	20
4. RESULTADOS.....	22
4.1. Sincronización de estros.....	22
4.2. Diagnóstico y porcentaje de gestación.....	26
4.3. Concentración de progesterona en el día 5, 12 y 19 post-IA....	27
4.4. Resincronización de estros.....	30
5. DISCUSIÓN.....	31
6. CONCLUSIONES.....	34
7. LITERATURA CITADA.....	36
8. ANEXOS.....	45

8.1. Datos generales de los animales.....	45
8.2. Concentraciones de progesterona.....	49

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla	Página
1. Presentación de estros de acuerdo a la condición corporal.....	23
2. Presentación de estros por raza.....	23
3. Presentación de estros de acuerdo al manejo de la cría.....	25
4. Presentación de estros de acuerdo al número de partos.....	25
5. Diagnóstico de gestación obtenido de acuerdo a los tratamientos con o sin CIDR.....	26
6. ANVA de las concentraciones de progesterona al día 19 de gestación entre tratamientos y animales gestantes y no gestantes....	28
7. Medias de la concentración de progesterona en el día 19 posterior a la IA en los animales gestantes y no gestantes.....	29
8. Resincronización de estros en animales no gestantes sometidos a los tratamientos 1 (testigo), 2 (7 días) y 3 (14 días).....	30

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura	Página
1. Protocolo de sincronización del ciclo estral.....	17
2. Protocolo de colección de muestras sanguíneas.....	18
3. Protocolo de administración y retiro de CIDR post inseminación.....	19
4. Presentación de estro (%)......	22
5. Porcentajes de gestación de acuerdo al tratamiento.....	27
6. Interacción entre la concentración de progesterona y animales gestantes y no gestantes.....	29

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue aumentar el porcentaje de gestación en bovinos productores de carne, elevando las concentraciones plasmáticas de progesterona mediante la aplicación del CIDR (Controlled Internal Drug Release) posterior a la inseminación artificial (post-IA), coadyuvando al mantenimiento fisiológico del cuerpo lúteo hasta el reconocimiento materno. Se utilizaron 137 vacas en estro de las razas Simmental (n= 81) y Simbrah (n= 56). Se mantuvieron en producción semi-intensiva, con minerales y agua a libre acceso. Las vacas fueron inseminadas transcervicalmente 12 horas posteriores a la detección del celo. En el día 5 post-IA, los animales fueron divididos en 3 tratamientos aleatoriamente. El Tratamiento 1 o testigo (n=44) sin CIDR, Tratamiento 2 (n=50) y 3 (n=43) se les aplicó un CIDR reusado en el día 5 post-IA, el cual se mantuvo durante 7 y 14 días respectivamente. Se colectaron muestras sanguíneas de las vacas los días 0 (momento de la IA), 5 (momento de la aplicación del CIDR reciclado), 12 y 19 (retiro del CIDR), con el objetivo de medir las concentraciones de progesterona. Las muestras fueron analizadas por medio de Radioinmunoanálisis (RIA). El diagnóstico de gestación temprana se realizó el día 28 mediante ultrasonografía transrectal (ultrasonido ALOKA® SSD900 y transductor transrectal ALOKA® de 7.5 MHz). Posteriormente, el día 60 se diagnosticó la preñez en forma definitiva por ultrasonografía y palpación rectal. Los porcentajes de gestación fueron evaluados por el método no paramétrico Chi-cuadrada (χ^2), no se encontró diferencia significativa ($P<0.05$) entre los tratamientos. Sin embargo, los animales que recibieron la aplicación del CIDR en el día 5 post-IA mantenido por 7 días (Tratamiento 2), obtuvieron un porcentaje de gestación más alto que el Tratamiento testigo (68% vs 57%). Para las medias obtenidas de las concentraciones de progesterona en el día 19 post-IA se obtuvieron diferencias significativas entre los tratamientos ($P<0.05$), demostrando que las concentraciones de progesterona son mayores en el Tratamiento 3 (4.591ng/ml), respecto al 2 (3.691ng/ml) y el 1 (1.864ng/ml). Se obtuvo diferencia altamente significativa ($P<0.01$) en el retorno al estro después del retiro del CIDR post-IA en los Tratamientos 2 y 3 respecto al testigo (93% y 63% vs 32%).

1. INTRODUCCIÓN

La ganadería bovina, es una de las principales actividades del sector pecuario, y es tal vez la actividad más diseminada en el medio rural. A pesar de su importancia, en los últimos años la producción de carne ha decrecido hasta en un 10% (SAGARPA, 2005). Esto debido a factores como una nutrición deficiente, programas de mejoramiento genético limitado, enfermedades infecciosas y un mal manejo reproductivo del hato. Realizar un buen manejo reproductivo contribuye en forma significativa en la producción, por ello la importancia de establecer programas eficaces desde la sincronización de estros hasta el diagnóstico de gestación.

Ayad et al. (2007) demostraron que existen factores que afectan la permanencia del cuerpo lúteo, entre estos la secreción de prostaglandina $F_2\alpha$ ($PGF_2\alpha$), que inicia su proceso luteolítico entre los días 15 y 17 posterior a la ovulación; dando como resultado la muerte embrionaria. Por otra parte, la secreción de proteínas trofoblásticas del embrión, suprimen la liberación pulsátil de $PGF_2\alpha$, facilitando el mantenimiento lúteo. El cuerpo lúteo se considera fundamental para el mantenimiento de la gestación, debido a que es la principal fuente de progesterona durante la mayor parte del período de gravidez en vacas. La progesterona (P4), además de proveer un medio adecuado para la implantación del embrión, induce a un mejor desarrollo del mismo (Larson et al., 2007); resultando en una mayor producción de proteínas trofoblásticas, como el interferón tau (IFN-t); logrando con éxito el reconocimiento materno y gestación (Mann et al., 2006). En contraste, bajas concentraciones de esta hormona (P4) han sido relacionadas con muerte embrionaria, las cuales en su mayoría se han suscitado en el período de transición mórula-blastocisto y en el momento que se lleva a cabo el reconocimiento materno, ambos eventos en las primeras semanas posterior a la inseminación artificial (post-IA) (Inskeep, 2004). Por tal motivo, se ha examinado el efecto de la adición de progesterona después de la inseminación. Los tratamientos con CIDR post-IA, incrementan las concentraciones circulantes de progesterona en animales tratados en la primera semana después del servicio, logrando aumentar los porcentajes de

preñez (Larson et al., 2007). Los resultados positivos de los estudios realizados en vacas lecheras podrían deberse a las relaciones positivas entre, la concentración de progesterona y un buen desarrollo embrionario (Maurer y Echtenkamp, 1982) y entre la producción de IFN-t en el día 16 y las concentraciones de progesterona en los días 4 y 5 (Green et al., 2005). Sugiriendo nuevamente que la progesterona mejora el desarrollo embrionario dándole la capacidad al embrión de inducir con éxito el reconocimiento materno.

1.1. Objetivos

1.1.1. Determinar el porcentaje de gestación en vacas productoras de carne (Simmental y Simbrah) aplicando el CIDR (Controlled Internal Drug Release) en el día 5 post inseminación artificial mantenido durante 0, 7 o 14 días.

1.1.2. Medir la concentración sanguínea de progesterona en el día 0 (inseminación), 5 (aplicación del CIDR), 12 y 19 (retiro del CIDR) después de inseminación artificial.

1.1.3. Conocer el porcentaje de animales que regresan al estro (resincronización), después del tratamiento con CIDR durante 0, 7 o 14 días post inseminación artificial.

1.2. Hipótesis

La progesterona, administrada mediante el CIDR (Controlled Internal Drug Release), aplicada en el día 5 post inseminación artificial, aumentará las concentraciones plasmáticas de esta, contribuyendo al mantenimiento de la vida fisiológica del cuerpo lúteo hasta el reconocimiento materno, incrementando el porcentaje de gestación.

1.3. Justificación

La progesterona, administrada mediante el CIDR (Controlled Internal Drug Release), además de utilizarse en la sincronización de estros, puede llegar a incrementar los porcentajes de preñez, reutilizando el material de la práctica reproductiva asistida común, reduciendo los costos por tratamientos.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Ciclo estral

El conocimiento de las fases del ciclo estral (fase folicular y fase lútea) y su interacción hormonal, han sido claves para el éxito de un buen manejo reproductivo. La fase folicular comprende las etapas de proestro y estro, iniciándose con la selección del folículo dominante hasta el momento de la ovulación; mientras que la fase lútea comprende al metaestro y diestro, comenzando con la formación del cuerpo lúteo hasta el momento de la luteólisis.

El ciclo estral en las vacas está compuesto por dos o tres ondas foliculares. El surgimiento de la onda folicular se caracteriza por el repentino crecimiento de 8 a 41 folículos de entre 3 a 4 milímetros de diámetro (Adams y Pierson, 1995; Adams, 1999; Singh et al., 2003). El surgimiento de una onda folicular y la selección de un folículo dominante están asociados con el aumento y la disminución de FSH.

La primera onda folicular ocurre en el día de la ovulación. El surgimiento de la segunda onda folicular ocurre en el día 9 o 10 en ciclos de dos ondas, y en el día 8 o 9 en ciclos de tres ondas; en este último caso, la tercera onda surgirá en los días 15 o 16. El cuerpo lúteo regresa el día 16 en ciclos de dos ondas, y el día 19 en ciclos de tres ondas. Por lo tanto, los ciclos estrales son más cortos en aquellos donde surgen dos ondas foliculares (19-20 días vs. 22-23 días) (Adams et al., 2008).

El proestro se caracteriza por la brusca declinación de la progesterona, posibilitando el aumento de LH y FSH, dando lugar al crecimiento y desarrollo folicular y a la subsecuente producción de estrógenos. A consecuencia del efecto del estradiol, la hembra manifiesta el principal signo etológico relativo al proceso reproductivo, aceptando la monta de otras vacas o del macho, correspondiendo a la etapa del estro, y alrededor de 16 a 18 horas de iniciado el estro, se produce el pico preovulatorio de LH, seguido por la ovulación en un período de 12 horas posteriores.

Durante la etapa de metaestro, se llevan a cabo el proceso de angiogénesis, la proliferación de las células de la granulosa y la teca del folículo ovulado y su luteinización; resultando en un progresivo aumento en la concentración plasmática de progesterona, producida por el cuerpo lúteo durante el diestro o preñez (Jaiswal, 2007; Adams et al., 2008). Los niveles máximos de progesterona entre los días 10 y 14 posteriores a la ovulación, se anteponen a la disminución en la concentración en el día 16 debido a la luteólisis, inducida por la liberación de $\text{PGF}_2\alpha$ endometrial de las vacas no gestantes.

2.2. Cuerpo lúteo (CL)

El cuerpo lúteo es una glándula endocrina temporal que se desarrolla en el sitio de ovulación durante el proceso de luteinización (Hernández, 1998). Es la mayor fuente de progesterona durante el ciclo estral y gestación, por lo menos hasta el día 200 de la gestación en vacas (Ayad et al., 2007), preparando al útero para el inicio y mantenimiento de la preñez. Durante el desarrollo del cuerpo lúteo, la LH es importante para su manifestación, mientras que la $\text{PGF}_2\alpha$ interviene en la regresión del mismo (Acosta et al., 2004).

2.2.1. Desarrollo del cuerpo lúteo

El aumento de la hormona luteinizante (LH) desencadena cambios estructurales y bioquímicos que conllevan a la ruptura del folículo de Graaf, resultando en la expulsión del ovocito y al subsecuente desarrollo del cuerpo lúteo (Acosta et al., 2004). Evento que se inicia con el incremento de gonadotropinas, en especial de LH, hormona que además de convertir las células proliferativas del folículo dominante en células quiescentes, constituyéndose resistentes a la apoptosis (Lucy, 2007), provoca la disminución en la producción de androstenediona y $17\text{-}\beta$ Estradiol; y el aumento de la progesterona (Ayad et al., 2007).

Posterior a la ovulación, el espacio previamente ocupado por el folículo es invadido por fibroblastos, células endoteliales, células de la teca interna y de la granulosa. Las células de la teca interna se multiplican y diferencian en células esteroidogénicas o lúteas chicas, constituyendo aproximadamente el 20% del volumen del CL. Mientras que las células de la granulosa, se hipertrofian dando lugar a las células esteroidogénicas o lúteas grandes, las cuales representan el 40% del volumen del CL (Hernández, 1998).

El desarrollo normal del cuerpo lúteo y su capacidad para producir progesterona, factores de crecimiento, factores angiogénicos y sustancias vasoactivas, depende de su vascularización y de repetidas mitosis de las células esteroidogénicas. La vascularización del cuerpo lúteo se caracteriza por ser de gran actividad y alcanza su pico máximo entre los 2 y 3 días post-ovulación, provocando que la mayoría de las células esteroidogénicas estén en contacto con uno o más capilares. El brote de nuevos capilares sanguíneos estimula el desarrollo de las células lúteas, siendo potenciado localmente por angiotensina II y factores de crecimiento, apoyando a las células esteroidogénicas en la producción de progesterona (Acosta et al., 2004). Por lo que en el día 4 o 5 después de la ovulación las concentraciones de progesterona en sangre son mayores de 1 ng/ml, lo que indica que el CL ha adquirido su plena funcionalidad. A partir de ese momento, y hasta el día 18 en la vaca, el cuerpo lúteo secretará progesterona (Hernández, 1998).

2.2.2. Regresión del cuerpo lúteo

La regresión lútea es ocasionada por la liberación pulsátil de prostaglandina $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) la cual actúa sobre el CL ocasionando cambios que conducen a su degeneración, mediante la disminución del flujo sanguíneo en el ovario (Acosta et al., 2004). El mecanismo de síntesis y secreción de esta hormona, depende de la interacción entre el cuerpo lúteo, los folículos ováricos y el útero. Los estrógenos ováricos desempeñan un papel importante en el inicio de la secreción de $PGF_{2\alpha}$,

debido a que estimulan la síntesis de receptores de oxitocina y la producción de enzimas como fosfolipasa A y ciclooxigena; que son indispensables para la síntesis de dicha hormona (Hernández, 1998). La oxitocina es una de las principales hormonas implicadas en el control de la secreción de $\text{PGF}_2\alpha$, ya que la síntesis de esta última, depende de la expresión de la oxitocina en el endometrio.

La progesterona ejerce un efecto de retroalimentación negativa sobre la secreción de $\text{PGF}_2\alpha$, debido a que inhibe la formación de receptores para estradiol en el endometrio, por lo tanto, el estradiol no puede estimular la síntesis de receptores para oxitocina (Silvia et al., 1991) y esta a su vez suprime el estímulo endometrial para la síntesis de prostaglandina $\text{F}_2\alpha$.

McCracken et al. (1984) propusieron que la neurohipófisis libera oxitocina en forma pulsátil, uno de estos pulsos estimula la liberación de $\text{PGF}_2\alpha$, el cual provoca la liberación de oxitocina de origen lúteo. Estableciéndose un mecanismo de retroalimentación positiva entre éstas dos hormonas ($\text{PGF}_2\alpha$ y oxitocina), siendo la prostaglandina $\text{F}_2\alpha$ la que estimula al ovario a producir oxitocina, y esta a su vez estimula al endometrio para que lleve a cabo la liberación de $\text{PGF}_2\alpha$, pero al mismo tiempo la alta concentración de oxitocina provoca la pérdida de la sensibilidad del endometrio, por lo cual después de un tiempo deja de secretar $\text{PGF}_2\alpha$. De esta manera, el mecanismo de retroalimentación positiva se interrumpe y vuelve a establecerse hasta después de 6 horas aproximadamente, tiempo suficiente para que el endometrio recupere la sensibilidad a la oxitocina; por este motivo los pulsos de prostaglandina se presentan con un intervalo de 6 a 8 horas. En éste mecanismo el papel del estradiol es importante, ya que promueve la síntesis de receptores para oxitocina y la secreción pulsátil de $\text{PGF}_2\alpha$ continúa hasta que se completa la regresión del cuerpo lúteo.

2.3. Reconocimiento materno

Por lo menos el veinticinco por ciento de los embriones se pierden durante las primeras tres semanas de gestación (Sreenan y Diskin, 1986; Peters, 1996; Green et al., 2005). Las pérdidas embrionarias han sido relacionadas con una deficiente comunicación entre la madre y el embrión.

El éxito en la gestación, requiere interacciones recíprocas entre el embrión y el endometrio durante la implantación y placentación (Gray et al., 2001; Spencer y Bazer, 2004; Igwebuike, 2006). Las glándulas endometriales, localizadas en la región interplacentomal, sintetizan y secretan una serie compleja de proteínas y sustancias llamadas histotrofo (Wimsatt, 1950; Amoroso, 1952; Bazer, 1975; Roberts y Bazer, 1988; Spencer et al., 2004; Igwebuike, 2006). El histotrofo es una mezcla compleja de enzimas, factores de crecimiento, citocinas, linfocinas, hormonas, proteínas transportadoras y otras sustancias necesarias para la nutrición del embrión; actúa como regulador primario en la sobrevivencia y desarrollo del mismo, y en la producción de señales para el reconocimiento materno, implantación y placentación (Bazer et al., 1979; Roberts y Bazer, 1988; Bartol et al., 1999; Carson et al., 2000; Gray et al., 2001; Igwebuike, 2006).

Reconocimiento materno es el término usado para describir como la madre responde fisiológicamente a la presencia del embrión en su tracto reproductivo. La implantación y evolución del embrión, así como también la placentación, son probablemente las mayores determinantes por las cuales las señales del embrión son presentadas a la madre (Roberts et al., 1997; Igwebuike, 2006). En rumiantes, se requiere que el embrión se desarrolle de una forma esférica a una tubular y después a una filamentosa para producir bIFN-t (Interferón tau bovino), la cual es una glucoproteína secretada por el trofoblasto, sintetizada por las células mononucleares del trofoectodermo y exclusivamente secretadas en el lumen del útero (Morgan et al., 1993; Roberts et al., 1992; Ayad et al., 2007). Esta glucoproteína previene la liberación de PGF₂α por el endometrio (Bazer et al., 1986; Godkin et al., 1988; Ayad

et al., 2007) facilitando el mantenimiento del cuerpo lúteo (Knickeerbocker et al., 1986; Spencer et al., 1996; Roberts et al., 1999; Spencer y Bazer, 2002; Ayad et al., 2007).

2.3.1. Citocinas

Las citocinas, secretadas por el embrión y utilizadas en la comunicación entre células, son proteínas de bajo peso molecular las cuales participan en el mantenimiento del cuerpo lúteo cíclico, adhesión fetal, implantación, crecimiento fetal y placentación, además en mecanismos inmuno-moduladores. Algunas citocinas secretadas por el embrión son el interferón (IFN), interleucinas, colonias estimuladoras de macrófagos y el factor de necrosis tumoral (Schäfer-Somi, 2003). En rumiantes, la producción de bIFN-t (Interferón tau bovino), está en función del desarrollo embrionario de esférico hasta filamentoso, esta glucoproteína secretada por el trofoblasto, sintetizada por las células mononucleares del trofoectodermo y vertida en el lumen del útero (Morgan et al., 1993; Roberts et al., 1992; Ayad et al., 2007) entre los días 10 y 25, alcanzando su producción máxima entre los días 14 y 16 (Spencer et al., 2004), se encarga de suprimir la liberación de oxitocina hipofisaria y lútea mediante el control de la expresión genética de sus receptores (Flint et al., 1992; Igwebuike, 2006). Además estabiliza y regula los receptores de progesterona en el endometrio, inhibe los receptores endometriales de estrógenos y las enzimas que sintetizan $\text{PGF}_2\alpha$ (Bazer et al., 1991; Bazer, 1992; Bazer et al., 1994; Binelli et al., 2000; Schäfer-Somi, 2003), facilitando el mantenimiento lúteo (Knickeerbocker et al., 1986; Spencer y Bazer, 2002; Ayad et al., 2007). También estimula la producción de proteasas, que participan en la placentación contribuyendo a la proliferación del trofoblasto (Martal et al., 1997; Schäfer-Somi, 2003) e induce la secreción de proteína quimiotáctica de granulocitos-2 (GCP-2) de las células endometriales, que tiene funciones de adhesión y angiogénesis en las fases tempranas de implantación (Austin et al., 1999; Schäfer-Somi, 2003) favoreciendo la síntesis de progesterona.

2.3.2. Hormonas y proteínas secretadas por el feto y/o placenta

2.3.2.1. Progesterona

La progesterona es el principal producto de secreción del cuerpo lúteo (Hernández, 1998) durante el diestro y la mayor parte de la gestación en vacas (por lo menos hasta el día 200) (McDonald et al., 1952; Chew et al., 1958; Ayad et al., 2007).

La síntesis de progesterona por el cuerpo lúteo es influenciada por la hormona luteinizante (LH). Además el adenosín monofosfato cíclico (AMPC) y la activación del sistema proteinquinasa A, fosforilan las enzimas implicadas en la esteroidogénesis, mejorando el transporte del colesterol desde el citoplasma hasta el interior de la membrana mitocondrial de las células lúteas pequeñas, donde se lleva a cabo la conversión de pregnenolona a progesterona (Donaldson et al., 1965; Ayad et al., 2007).

La progesterona suprime la actividad endometrial (Csapo y Pulkinnen, 1978; López-Gatius et al., 2004) manteniendo al útero en estado quiescente (Ulberg et al., 1951; McDonald et al., 1952; Inskeep, 2004) evitando la liberación de $\text{PGF}_2\alpha$, modulando así la señal luteolítica (Mann y Lamming, 1995; Bogacky et al., 2002), manteniendo de esta manera la gestación (Ayad et al., 2007).

Esta hormona controla la secreción materna de nutrientes, factores de crecimiento, agentes inmunosupresores requeridos para el desarrollo exitoso del embrión; (Ford, 1985; Mann y Lamming, 1999; Spenzer y Bazer, 2002; López-Gatius et al., 2004) y la secreción de proteínas trofoblasticas para llevar a cabo el reconocimiento materno (Kerbler et al., 1997; Mann et al., 1999; Mann y Lamming, 2001; Mann et al., 2006; Ayad et al., 2007). Asimismo modifica las características del moco cervical, volviéndolo más viscoso, evitando el paso de agentes extraños al interior del útero, además que estimula el desarrollo del sistema alveolar de la glándula mamaria,

preparándola para la síntesis y secreción de leche (Niswender y Nett, 1994; Hernández et al., 1998).

Factores como la nutrición (Gombre y Hansel, 1973), estrés calórico (Wilson et al., 1998; Wolfenson et al., 2002), genéticos (Lucy, 2001) y la tasa del metabolismo de esteroides en animales lecheros de alta producción (Wiltbank et al., 2002; Sartori et al., 2002; Sangsritavong et al., 2002); tienen un impacto negativo sobre los niveles de progesterona durante la gestación temprana (Howard et al., 2006).

Bajas concentraciones de progesterona han sido implicadas con muerte embrionaria, la mayoría de estas pérdidas en etapas tempranas de la preñez (Screenan et al., 2000; Dunne et al., 2000; Howard et al., 2006), entre los días 4 y 9 de la gestación debido a la liberación de $\text{PGF}_2\alpha$; la cual es embriotóxica en el período de transición de mórula a blastocito, además de ser luteolítica. Y entre los días 14 y 17 de la preñez, momento del reconocimiento materno, bajos rangos de preñez se han asociados con bajas concentraciones de progesterona y altas concentraciones de estradiol 17- β (Inskeep, 2004).

Además que la disminución en las concentraciones de progesterona en las primeras semanas de gestación están asociadas con un desarrollo embrionario anormal (Echternkamp, 1982; Larson et al., 2007), dificultando la producción de IFN-t por el trofoblasto del embrión (Kerbler et al., 1997) resultando en incapacidad para suprimir la secreción luteolítica de $\text{PGF}_2\alpha$ (Mann y Lamming, 2001; Beltman et al., 2009).

2.3.2.2. Glucoproteínas asociadas a la preñez (PAG)

Las glucoproteínas asociadas a la preñez (PAG's), pertenecen a la familia aspártico proteinasa (Xie et al., 1991, 1994, 1995; Perényi et al., 2002), la cual es una enzima digestiva parecida al pepsinógeno que posee mutaciones en su sitio activo

previniendo así su actividad catalítica (Xie et al., 1991; Garbayo et al., 2008); han sido aisladas con éxito en bovinos, ovinos, caprinos, porcinos, caninos y equinos.

Se clasifican en dos grupos (Green et al., 2000; Wooding et al., 2005; López-Gatius et al., 2007). Las PAG-1, expresadas por las células binucleadas del trofoblasto, algunas de ellas al tiempo de la implantación (Zoli et al., 1992; Mialon et al., 1993; Green et al., 2005; López-Gatius et al., 2007) y otras solo al final de la gestación (Green et al., 2000; Green et al., 2005). Y las PAG-2, localizadas en la interfaz de la placenta fetomaterna, la expresión de este grupo empieza antes y se mantiene por más tiempo que el grupo PAG-1 (Garbayo et al., 2008).

Las PAG's, son importantes en el proceso de implantación y placentación (Ishiwata et al., 2003; Haugejorden et al., 2006), tienen además un papel inmunoprotector durante la gestación (Roberts et al., 1996; Wooding et al., 2005; Haugejorden et al., 2006), asimismo regulan la migración de las células del trofoblasto y participan como soporte trófico del cuerpo lúteo (Wooding et al., 2005; Whitlock y Maxwell et al., 2008).

Se ha demostrado la utilidad de esta glucoproteína como marcador de la viabilidad fetal y de la pérdida de la gestación durante el período embrionario tardío y el período fetal temprano (Mialon et al., 1993; Szenci et al., 2000; Humblot, 2000; Tavarne et al., 2002; López-Gatius et al., 2007). Gracias a que puede ser detectada en sangre materna alrededor de la tercera semana de la gestación (Perényi et al., 2002; Haugejorden et al., 2006), incrementándose continuamente a través de esta y alcanzando su nivel máximo de síntesis y secreción justo antes del parto (Patel et al., 1997; Zoli et al., 1992; Mialon et al., 1993; Haugejorden et al., 2006), también ha sido utilizada como prueba en el diagnóstico de gestación temprana. Pero debido a que los niveles de PAG permanecen en circulación materna por varias semanas posteriores al parto (de Sousa et al., 2003; Haugejorden et al., 2006), algunas investigaciones señalan que pueden ser detectadas hasta 80 a 100 días después del alumbramiento, comprometen la precisión del diagnóstico de preñez en vacas

servidas dentro de este período arrojando falsos positivos (Zoli et al., 1992; Kiracofe et al., 1993; Melo de Sousa et al., 2003; Green et al., 2005).

2.3.2.3. Lactógeno placentario (LP)

El lactógeno placentario, contenido en las células binucleadas del trofoblasto (Duello et al., 1986; Wooding y Beckers, 1987; Anthony et al., 1995; Igwebuike, 2009), es liberado a la circulación materna y fetal (Igwebuike, 2006) a partir del día 36 de la gestación, continuando su secreción por el resto de la misma (Gootwine, 2004).

Esta hormona se libera gracias a la migración y fusión de las células binucleadas del trofoblasto con las células del epitelio endometrial (Igwebuike, 2009). Proceso que tiene lugar durante la implantación cuando las células del epitelio uterino son reemplazadas gradualmente por células gigantes multinucleadas y/o placas sincitiales, especialmente en el área caruncular de la placenta (Wooding, 1984; Wango et al., 1990a, 1990b; Igwebuike, 2009). Estudios recientes confirmaron que la formación de dichas placas es resultado de la migración de las células fetales binucleadas del trofoblasto a través de la unión feto-materna que se fusionan con las células columnares del epitelio uterino (Wooding et al., 1986; Wango et al., 1990a, 1990b; Igwebuike, 2009).

El lactógeno placentario estimula la morfogénesis de las glándulas endometriales, además que facilita el crecimiento y desarrollo fetal (Igwebuike, 2006). Y en conjunto con prolactina (Zieler et al., 1990; Kesslet et al., 1991; Anthony et al., 1995; Igwebuike, 2006), PAG (Zoli et al., 1991, 1992; Green et al., 2000; Igwebuike, 2006), estradiol (Matamoros et al., 1994; Igwebuike, 2006) y progesterona (Reimers et al., 1985; Wango et al., 1991; Igwebuike, 2006), participan en el control caruncular y en las funciones necesarias para la nutrición y supervivencia del feto. Y la exposición secuencial del endometrio a lactógeno placentario, estrógenos, progesterona, IFN-t y

hormona del crecimiento placentaria, activan y mantienen la remodelación endometrial y participan en la función secretoria y el crecimiento uterino durante la gestación (Spencer et al., 1999; Spencer y Bazer, 2002; Noel et al., 2003; Spencer et al., 2004).

2.4. Progestágenos exógenos

Los progestágenos exógenos han sido utilizados como parte importante en la práctica de sincronización del ciclo estral en vacas (Lucy et al., 2004). Esto debido a que mantienen las concentraciones de progesterona en sangre por encima de 1 ng/ml, logrando suprimir la oleada de LH y el comportamiento estral, y que a su retiro, el estro y la ovulación se presentan en los siguientes 3 días (Macmillan y Pearson, 1993; Rhodes et al., 2003; Cerri et al., 2009), minimizando el tiempo en la detección de estros (Stevenson et al., 1999; Cavalieri et al., 2005).

Se ha demostrado que los progestágenos acortan el intervalo entre partos e incrementan la uniformidad en los terneros, principalmente cuando se utiliza junto con la inseminación artificial (Short et al., 1976; Miksch et al., 1978; Smith et al., 1987; Flores et al., 2006; Lamb et al., 2008). Además que inducen la desaparición del folículo persistente, la formación de una nueva oleada folicular y la ovulación de un nuevo folículo dominante (Bergfeld et al., 1996; McDowell et al., 1998, García et al., 2004). La administración de progesterona es un método efectivo para el tratamiento de vacas anestricas, ya que luego de disminuir el pulso de LH lo incrementa provocando el desarrollo del folículo dominante (Nation et al., 2000; Yavas y Walton, 2000; Lucy et al., 2004; Cerri et al., 2009).

Los protocolos de sincronización del ciclo estral incluyen implantes y dispositivos impregnados con progesterona (Cerri et al., 2009). El CIDR (Controlled Internal Drug Release) es un dispositivo de aplicación intravaginal con progesterona que mantiene y aumenta las concentraciones plasmáticas de la misma, bloqueando la oleada de LH y previniendo la ovulación hasta su retiro (Savio et al., 1993; Larson et al., 2007;

Cerri et al., 2009). Es uno de los progestágenos más utilizado por ser práctico y funcional en el momento de su aplicación y retiro (Tauck et al., 2007). Además que altas tasas de gestación han sido el resultado cuando este se utiliza en inseminación artificial a tiempo fijo (Mapletoft et al., 2003).

2.4.1. Resincronización del estro

La tasa de gestación con una primera inseminación es menor al cien por ciento. Esto debido a una variación normal en el estro, al fracaso del primer tratamiento en la sincronización y a la muerte embrionaria temprana, y por ello un porcentaje de los animales deben ser nuevamente inseminados (re-inseminados) (Lucy et al., 2004).

La falla en la gestación es detectado hasta el diagnóstico del mismo, entre los días 35 y 60 después de la primera inseminación (Chenault et al., 2003; Lucy et al., 2004). Con la finalidad de agrupar y disminuir el período de retorno al estro, progesterona es administrada por un lapso de 6 a 8 días, durante la primera o segunda oleada folicular después de la inseminación, o durante la primera oleada folicular del siguiente ciclo estral. La progesterona puede ser acompañada de benzoato de estradiol, el cual será administrado al tiempo de la aplicación de progesterona y un día después del retiro de dicha hormona (McDougall, 2001, 2003; McDougall y Loeffler, 2004; Lucy et al., 2004).

El uso del CIDR, como progestágeno exógeno, post inseminación artificial ha mejorado la sincronía del retorno al estro en vacas (Chenault et al., 2003; Lucy et al., 2004).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar del estudio

El estudio se llevó a cabo en el Centro de Producción Agropecuaria de la Universidad Autónoma de Nuevo León, ubicado en la carretera Monterrey-Victoria, km 145, AP#3, Linares, Nuevo León.

3.2. Animales experimentales, mantenimiento y alimentación

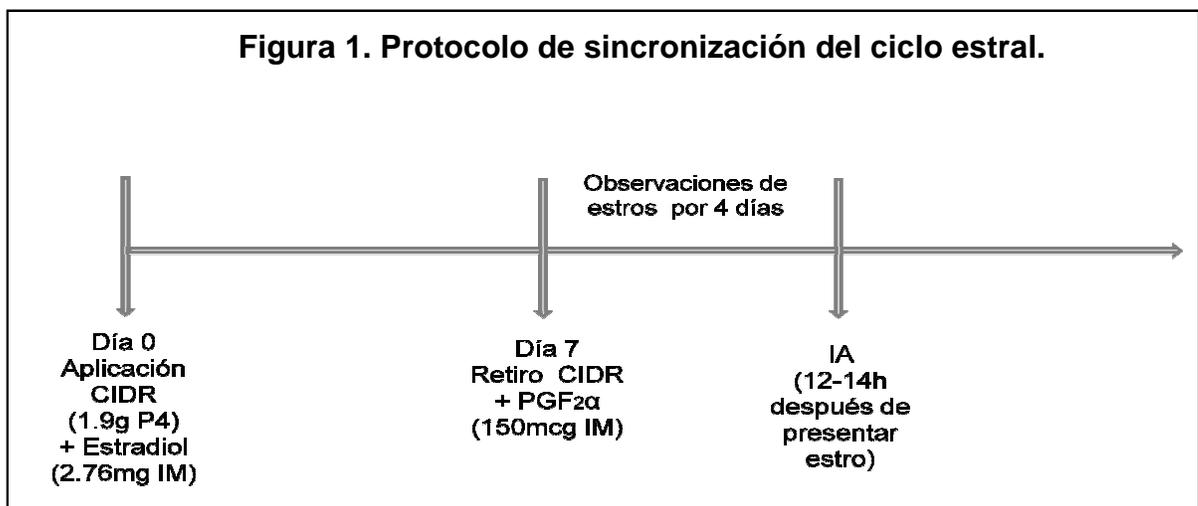
Los animales utilizados para este estudio fueron 205 en total, de los cuales 112 hembras fueron de la raza Simmental y 93 hembras de la raza Simbrah. Estas unidades experimentales fueron sometidas a un programa de sincronización del ciclo estral. Este manejo se llevó a cabo sin evaluación previa de la actividad ovárica y un 10 por ciento (n=20) de los animales presentaba cría al tiempo de la sincronización del estro. Posterior a la sincronización del ciclo estral, 159 animales respondieron satisfactoriamente a dicho tratamiento (presentaron estro), pero aquellos que fueron vendidos y/o que presentaban signos patológicos fueron excluidos de la investigación. Finalmente, 137 animales de las razas Simmental (n=81) y Simbrah (n=56) fueron incluidos en el estudio, de los cuales 16 fueron vaquillas y 121 vacas. El promedio en el número de partos fue de 2.4 (SEM \pm 1.32 y un rango de 1 a 8). La condición corporal se asignó al inicio de la investigación en base a una escala del 1 al 9 (Whitman, 1975) con una media de 4.1 (SEM \pm 0.52 y un rango de 3 a 6).

Durante el tratamiento realizado en otoño (noviembre 2009) las vacas fueron mantenidas en producción semi-intensiva en pastas de zacate Pretoria y Klein, y en

el invierno (febrero 2010) se mantuvieron en corrales alimentadas con silo de sorgo. El agua y sales minerales fueron ofrecidas *ad libitum* en ambos empadres.

3.3. Sincronización de estros e inseminación artificial

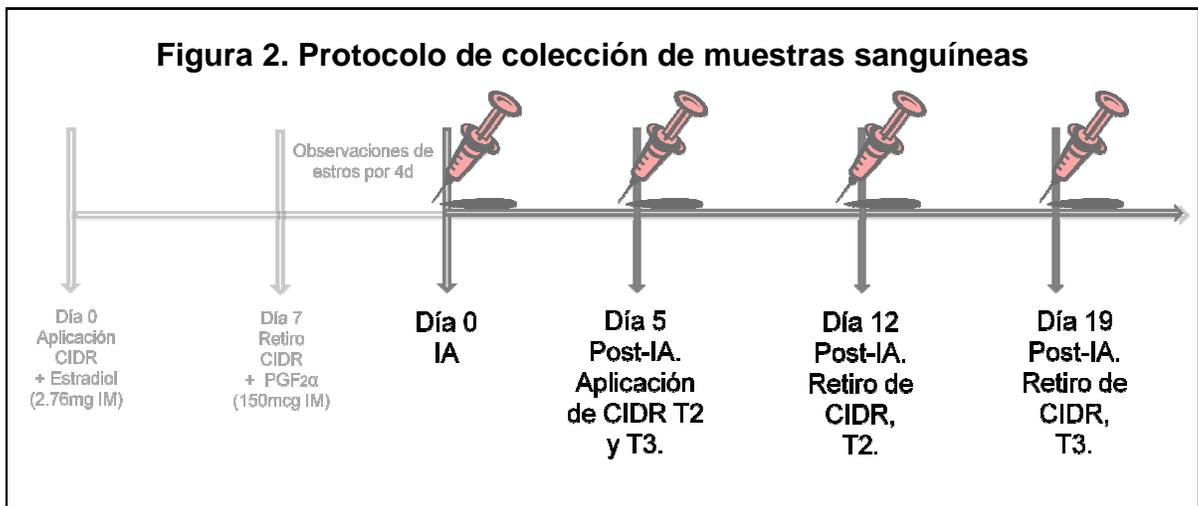
Se llevaron a cabo dos tratamientos de sincronización del ciclo estral, el primero de ellos en el otoño (noviembre) del 2009 y uno más durante el invierno (febrero) del 2010. Todos los animales fueron sometidos al mismo protocolo de sincronización de estros, el cual consistió en la aplicación del dispositivo intravaginal CIDR (Controlled Internal Drug Release; Pfizer® 1.9g de progesterona natural micronizada) como fuente de progestágenos por un período de 7 días. Al tiempo de la aplicación del dispositivo, se administró 2.76 mg de estradiol intramuscular (Benzoato de estradiol, Syntex® 2.76 mg benzoato de estradiol en 1 ml). El retiro del CIDR se acompañó de la aplicación intramuscular de 150 mcg de PGF₂α sintética (Prostaplex-D, Nuplen® 75 mcg D-cloprostenol en 1 ml) (Macmillan et al., 1991). A partir de esta segunda aplicación, y por un lapso de 4 días, se llevarán a cabo observaciones para la detección del estro. Estas observaciones se realizaron 4 veces al día, con una duración de 2 horas por período de observación. Cuando el estro fue detectado, las hembras fueron inseminadas artificialmente (IA) en el transcurso de 12 a 14 horas posteriores a la detección.



3.4. Colección de muestras sanguíneas

Los animales que presentaron un estro fueron inseminados y al mismo tiempo divididos en 3 tratamientos al azar (Tratamiento 1 animales sin CIDR, Tratamiento 2 animales con CIDR reciclado durante 7 días y Tratamiento 3 animales con CIDR reciclado durante 14 días).

Se colectaron muestras sanguíneas de las vacas pertenecientes a los tres tratamientos del estudio con la finalidad de analizar las concentraciones plasmáticas de progesterona. Estas fueron colectadas en el día 0 correspondiente a la IA, día 5 momento de la aplicación del CIDR, día 12 (CIDR durante 7 días) o el día 19 (CIDR durante 14 días) momento del retiro del CIDR. Las muestras fueron obtenidas de la vena caudal y se depositaron en tubos al vacío con EDTA (ácido etilendiaminotetracético) como anticoagulante. Las muestras fueron centrifugadas a temperatura ambiente durante 15 minutos a 1500g. Después de su centrifugación el plasma se almacenó en tubos eppendorf a una temperatura de -20°C donde permanecieron hasta el momento de su análisis. Las muestras fueron enviadas al Departamento de Reproducción de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, donde fueron analizadas por medio de radioinmunoanálisis (RIA).

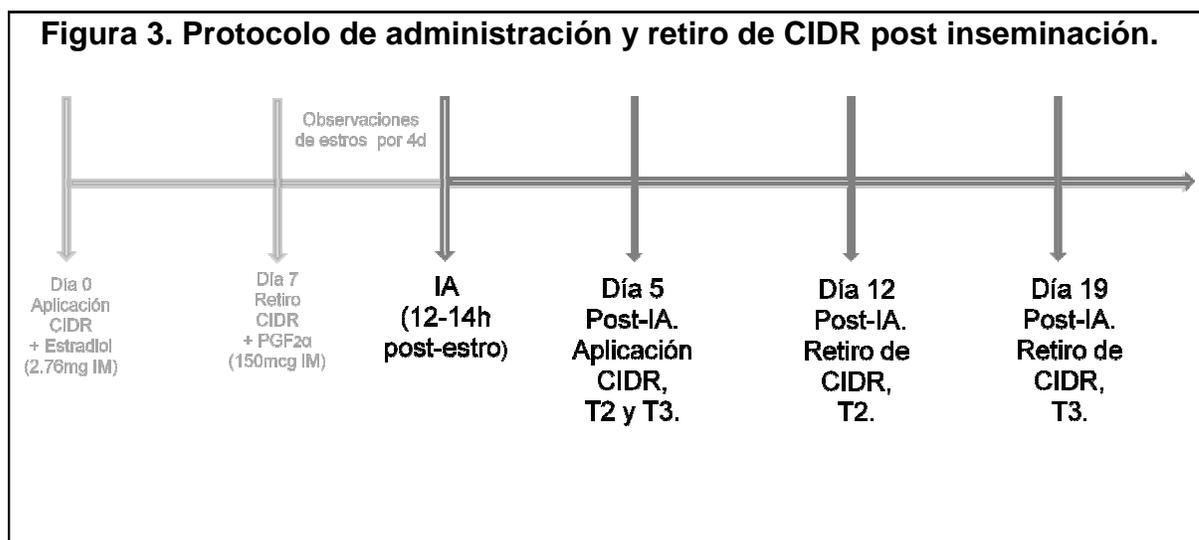


3.5. Lavado y desinfección del dispositivo CIDR

Los dispositivos CIDR utilizados en el protocolo de sincronización de estros fueron lavados con agua corriente para eliminar los desechos vaginales y después desinfectados con cloruro de benzalconio (Dermo Cleen[®]), posteriormente se dejaron secar y se mantuvieron en un lugar seco y oscuro hasta el momento de su reutilización. Al momento de su reutilización (en los Tratamientos 2 y 3) fueron lavados en agua con cloruro de benzalconio, para evitar contaminación vaginal.

3.6. Aplicación del CIDR post inseminación artificial

Al momento de la inseminación artificial, las vacas fueron divididas en 3 tratamientos de manera aleatoria (T1, T2 y T3). Los animales del T1 permanecieron como testigo y no recibieron aplicación del CIDR post inseminación artificial (post-IA). A los animales de los T2 y T3 se les aplicó los dispositivos CIDR reciclado, en el día 5 post-IA, los primeros permanecieron con el dispositivo durante 7 días, llevándose a cabo su retiro el día 12, mientras que los del T3 lo conservaron por 14 días y su retiro se realizó el día 19 post-IA.



3.7. Resincronización del estro

El dispositivo intravaginal CIDR se aplicó (T2 y T3) o no (T1) en el día 5 post-IA y se mantuvo hasta el día 12 (T2, durante 7 días) o 19 (T3, durante 14 días). Posterior al retiro del CIDR se llevaron a cabo observaciones en todos los grupos durante los siguientes 4 días post-retiro, con la finalidad de detectar aquellos sin éxito en la gestación y que manifestaran nuevamente signos de estro (resincronización del ciclo estral), los cuales recibieron un segundo servicio 12 horas posteriores a la detección. Las observaciones de los animales pertenecientes al Tratamiento 1 (sin CIDR), se llevaron a cabo al tiempo de las observaciones del T2 y T3.

3.8. Diagnóstico de gestación

El diagnóstico de preñez se realizó el día 28 como diagnóstico de gestación temprana mediante ultrasonografía transrectal (ultrasonido ALOKA® SSD900 y transductor transrectal de 7.5 MHz), y en el día 60 por medio de ultrasonografía y palpación rectal, como diagnóstico de preñez definitivo.

3.9. Análisis estadístico

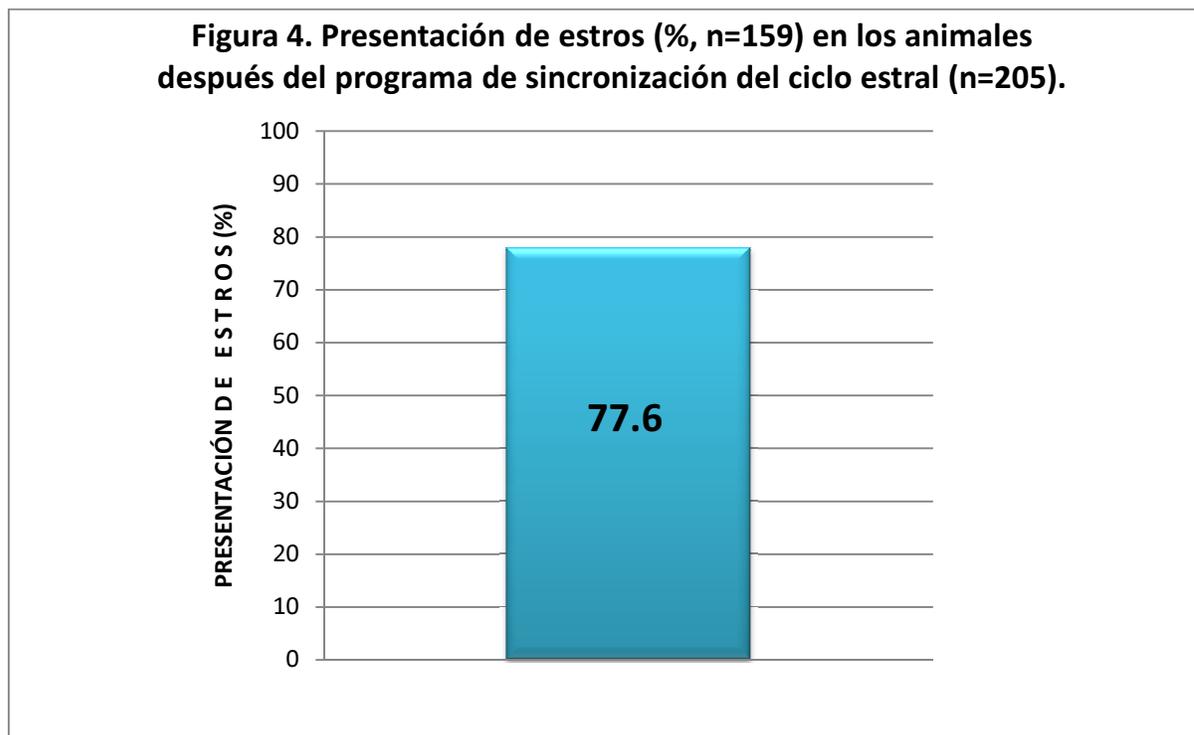
Los datos obtenidos fueron analizados mediante el programa SPSS. Por medio de un análisis de varianza (ANAVA) se compararon los resultados obtenidos en las concentraciones de progesterona en el día 19 para los animales gestantes y no gestantes pertenecientes a los tres tratamientos del estudio; además se llevo a cabo una comparación de las medias. Los resultados obtenidos en la sincronización del ciclo estral fueron evaluados por medio de Chi-cuadrada (χ^2) de acuerdo a la condición corporal, raza, manejo de la cría y número de partos. Los porcentajes de gestación y la resincronización del ciclo estral, en los tres tratamientos del estudio

(T1, sin CIDR; T2 y T3, CIDR por 7 o 14 días), también fueron evaluados por el método no paramétrico Chi-cuadrada (χ^2).

4. RESULTADOS

4.1. Sincronización de estros

Se sometieron 205 animales a un programa de sincronización del ciclo estral usando un dispositivo intravaginal (CIDR, Controlled Internal Drug Release). El porcentaje de presentación de estros fue de 77.58% (n=159).



Las siguientes tablas muestran la presentación de estros de acuerdo a la condición corporal (Tabla 1) y a la raza (Tabla 2), en los cuales no se observó diferencia significativa (P<0.05).

Tabla 1. Presentación de estros de acuerdo a la condición corporal (P<0.05).

Vacas de acuerdo a la condición corporal			Presentación de estro de acuerdo a la condición corporal		Ausencia de estro de acuerdo a la condición corporal	
CC	N	%	n	%	n	%
3	7	3.4	5	71.4	2	28.5
3.5	11	5.4	8	72.7	3	27.3
4	117	57	93	79.4	24	20.6
4.5	14	6.8	9	64.3	5	35.7
5	52	25.4	41	78.8	11	21.2
6	4	2	3	75	1	25
Total	205	100	159		46	

Tabla 2. Presentación de estro por raza (P<0.05).

Raza ¹	n	%	Presentación de estro de acuerdo a la raza		Ausencia de estro de acuerdo a la raza	
			n	%	n	%
SH	93	45.4	68	73.1	25	26.9
SM	112	54.6	91	81.2	21	18.8
Total	205	100	159		46	

¹SH, Simbrah. SM, Simmental

La Tabla 3 (página 25) muestra la presentación de estro de acuerdo al manejo de la cría. Los resultados obtenidos fueron altamente significativos ($P < 0.01$). Animales sin cría fueron estadísticamente mejores que aquellos que presentaban cría al tiempo de la sincronización del ciclo estral.

La Tabla 4 (página 25) muestra la presentación de estros de acuerdo al número de partos, los resultados obtenidos fueron altamente significativos ($P < 0.01$). Se observa que el 90.5% de las vacas con 3 partos (sin cría al tiempo de la sincronización del ciclo estral) respondieron positivamente al tratamiento, seguidos por el 84.2% de los animales con 4 partos (sin cría al inicio del tratamiento de sincronización de ciclo estral); siendo ambos (3 y 4 partos) estadísticamente mejores que el resto (0, 1, 2, 5, 7 y 8 partos).

Tabla 3. Presentación de estros de acuerdo al manejo de la cría (P<0.01).

	n	%	Presentación de estro		Ausencia de estro	
			n	%	n	%
Con cría	20	9.8	7	35	13	65
Sin cría	185	90.2	152	82	33	18
Total	205	100	159		46	

Tabla 4. Presentación de estros de acuerdo al número de partos (P<0.01).

Número de partos	N	%	Presentación de estro de acuerdo al número de partos		Ausencia de estros de acuerdo al número de partos	
			n	%	n	%
0	40	19.5	26	65	14	35
1	64	31.2	50	78.2	14	21.8
2	31	15.1	23	74.2	8	25.8
3	42	20.5	38	90.5	4	9.5
4	19	9.3	16	84.2	3	15.8
5	7	3.4	5	71.5	2	28.5
7	1	0.5	1	100	0	0
8	1	0.5	0	0	1	100
Total	205	100	159		46	

4.2. Diagnóstico y porcentaje de gestación

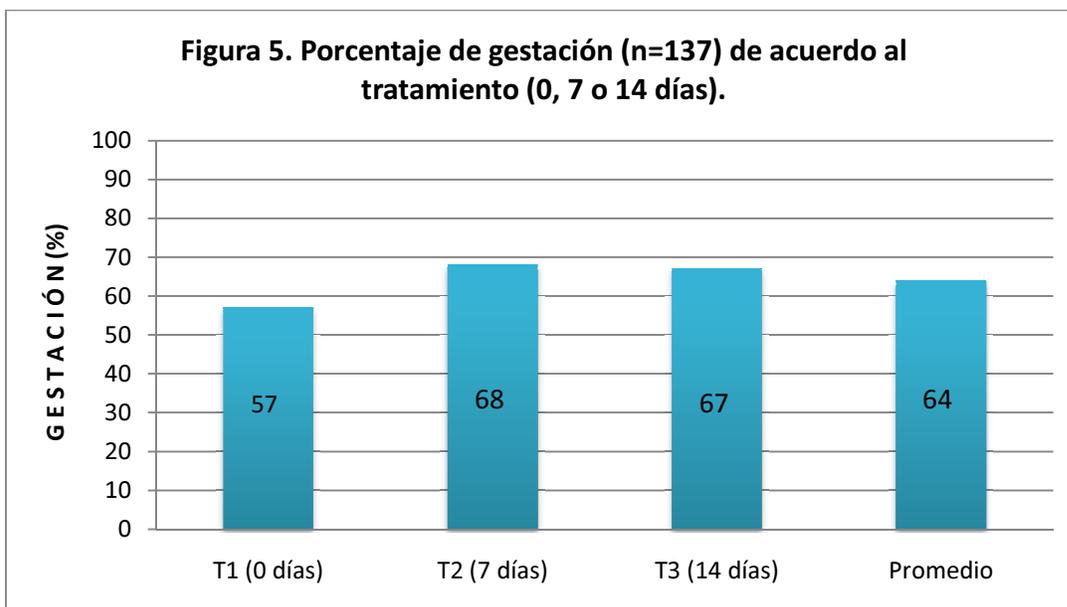
La siguiente tabla muestra el número de animales gestantes y no gestantes de acuerdo a los tratamientos con o sin CIDR, los cuales fueron obtenidos el día 60 (diagnóstico definitivo) posterior a la inseminación artificial por medio de ultrasonografía y palpación rectal.

Los resultados obtenidos no fueron significativos ($P < 0.05$). Sin embargo, numéricamente se observa una tendencia de aumentar los porcentajes de gestación en los T2 (68%) y T3 (67%), donde el dispositivo intravaginal CIDR permaneció por 7 y 14 días respectivamente, respecto al T1 (57%) sin CIDR (testigo).

Tabla 5. Diagnóstico de gestación en el día 60 obtenido de acuerdo a los tratamientos con o sin CIDR ($P < 0.05$).

Tratamiento (días)	n	Animales gestantes		Animales no gestantes	
		n	%	n	%
T1 (0d)	44	25	57	19	43
T2 (7d)	50	34	68	16	32
T3 (14d)	43	29	67	14	32
TOTAL	137	88	64	49	36

La figura 5 muestra los porcentajes de preñez en los distintos tratamientos de la investigación.



4.3. Concentración de progesterona en el día 5, 12 y 19 post-IA

Las concentraciones promedio de progesterona sanguínea (ng/ml) en todos los animales gestantes, en el día 0 (IA), 5 (aplicación del CIDR), 12 y 19 posterior a la inseminación artificial (post-IA) fueron de: 0.10 (SEM \pm 0.73), 2.30 (SEM \pm 0.73), 6.90 (SEM \pm 0.73) y 16.40 (SEM \pm 0.73), respectivamente. Y las concentraciones promedio de progesterona sanguínea (ng/ml) en el día 0, 5, 12 y 19 post-IA en los animales no gestantes fueron de: 0.19 (SEM \pm 0.73), 2.2 (SEM \pm 0.73), 6.27 (SEM \pm 0.73), 1.27 (SEM \pm 0.73) respectivamente.

Se realizó un análisis de varianza de las concentraciones de progesterona en el día 19 posterior a la inseminación artificial entre los tratamientos y los animales

gestantes y no gestantes (Tabla 6), los cuales mostraron diferencia significativa ($P < 0.05$).

Tabla 6. Análisis de varianza de las concentraciones de progesterona sanguínea (ng/ml) en el día 19 post-IA entre tratamientos y animales gestantes y no gestantes.

FV	SC	GL	CM	F	Sig.
Trata	144.539	2	72.269	24.617	.000
Gest	523.692	1	523.692	178.383	.000
Trata * Gest	18.416	2	9.208	3.136	.047
Error	364.036	124	2.936		
TOTAL	1194.287	129			

Se observó diferencia significativa ($P < 0.05$) en la comparación de medias de las concentraciones de progesterona (día 19) en los tratamientos (T1, T2 y T3) y en los animales gestantes y no gestantes. Los T2 y T3 (dispositivo intravaginal CIDR por 7 y 14 días respectivamente), presentaron mayores concentraciones de progesterona en comparación al T1 (sin dispositivo intravaginal CIDR) tanto para el caso de animales gestantes como para los no gestantes (Tabla 7). Demostrando que el CIDR aumenta las concentraciones de progesterona en sangre. A pesar del incremento en la concentración de progesterona para los T2 y T3, y a los aumentos en los porcentajes de gestación 68 y 67% respectivamente, no hay evidencia estadística significativa ($P < 0.05$) a que este aumento este dado por la aplicación del CIDR post-IA. Sin embargo, numéricamente se observa un incremento de 11% en el T2 (68%, CIDR por 7 días) en comparación al grupo testigo (57%).

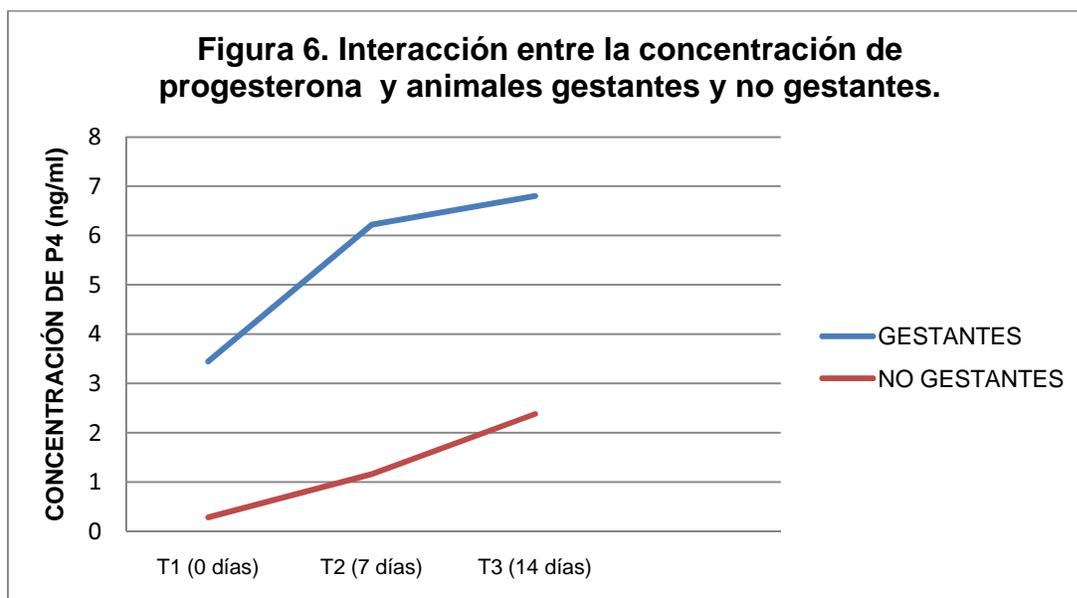
Además, en la Tabla 7 podemos observar que el incremento mayor en la concentración de progesterona esta dado por el tiempo de permanencia del dispositivo intravaginal (T3, mejor que T2 y T1 en los animales no gestantes). Y se demuestra que los animales gestantes presentan mayores concentraciones de progesterona que los no gestantes desde las primeras semanas de gestación.

Tabla 7. Medias de la concentración de progesterona en el día 19 posterior a la IA en los animales gestantes y no gestantes. (P< 0.05).

	Gestantes	No gestantes	Media
T1	3.45 ^b	0.28 ^b	1.86 ^c
T2	6.22 ^a	1.16 ^{ab}	3.69 ^b
T3	6.80 ^a	2.38 ^a	4.59 ^a
Media	5.49 ^a	1.27 ^b	

a, b y c: letras diferentes indican que hay diferencia significativa entre los tratamientos (P< 0.05).

La siguiente figura muestra la interacción entre las concentraciones de progesterona en el día 19 después de la IA y los animales gestantes y no gestantes.



En la figura anterior se muestra un incremento de 2.78 ng/ml en la concentración de progesterona entre el T1 (3.45 ng/ml) y T2 (6.22 ng/ml), además de un ligero incremento de 0.58 ng/ml entre el T2 (CIDR por 7 días) y T3 (6.80 ng/ml, CIDR por 14 días) en los animales gestantes. En el caso de los animales no gestantes el

aumento fue menor, 0.88 ng/ml entre el T1 (0.28 ng/ml) y T2 (1.16 ng/ml), y un incremento mayor de 1.22 ng/ml entre los T2 (1.16 ng/ml) y T3 (2.38 ng/ml).

4.4. Resincronización de estros

La siguiente tabla muestra los animales no gestantes (n=49) pertenecientes a los tres tratamientos del estudio, de los cuales, 29 presentaron estro después del retiro del CIDR post-IA. Los resultados obtenidos fueron altamente significativos ($P < 0.01$), observándose que aquellos animales sometidos a los tratamientos de aplicación del CIDR después de ser inseminados (T2 y T3) tienen una tendencia a uniformizar y mejorar el retorno al estro. Los animales que fueron sometidos a un segundo servicio, no recibieron aplicación de CIDR posterior a la IA.

Tabla 8. Resincronización de estros en animales no gestantes sometidos a los tratamientos 1 (testigo), 2 (7 días) o 3 (14 días). ($P < 0.01$).

Tratamiento (días)	Animales no gestantes	Animales en estro	Resincronización por tratamiento (%)
T1 (0d)	19	6	32 ^c
T2 (7d)	16	10	63 ^b
T3 (14d)	14	13	93 ^a
Total	49	29	59

a, b y c: letras diferentes indican que hay diferencia significativa entre los tratamientos ($P < 0.01$).

5. DISCUSIÓN

Diversos estudios han demostrado que la administración de progesterona posterior a la inseminación artificial (post-IA), aumenta las concentraciones endógenas de progesterona y de gestación, sin embargo, la mayoría de estos estudios han sido realizados en vacas productoras de leche.

Basado en publicaciones previas (Butler et al., 1996; Larson et al., 1997; Mann y Lamming, 2001; Gumen et al., 2003; Stronge et al., 2005; McNeill et al., 2006), se optó por adicionar la progesterona en el día 5 post-IA, debido a que se ha observado que vacas gestantes presentan mayores concentraciones de progesterona (P4) endógena al inicio de la fase luteal (entre los días 4 y 5). Además que se eligió la vía intravaginal para la administración de esta hormona esteroidea, ya que es la ruta más efectiva en el soporte luteal en humanos (Tavaniotou et al., 2000, citado por López-Gatius et al., 2004), además de ser muy práctica. De acuerdo con antecedentes donde el CIDR de 1.9 g de P4, mantenido intravaginalmente por un período de 9 días, contiene aún a su retiro 1 g de P4, y que en el momento de su reutilización aumenta las concentraciones de progesterona en vacas ovariectomizadas hasta 0.5 ng/ml (Van Cleeff et al., 1992), se determinó emplear CIDR previamente usados en la sincronización del ciclo estral.

A pesar de que los incrementos significativos en las tasas de gestación asociados con el aumento de la progesterona en la fase lútea temprana del ciclo estral (aplicación de CIDR post-IA), son frecuentemente observados en vacas lecheras (Larson et al., 2008); los porcentajes de gestación obtenidos en este estudio en vacas productoras de carne, muestran un incremento de hasta un 11% en aquellos animales que fueron sometidos a los tratamientos con CIDR post-IA, en comparación al grupo testigo (68% vs 57%) ($P < 0.05$). Este resultado concuerda con lo reportado

por Macmillan y Peterson (1993), quienes obtuvieron incrementos (68.3% grupo tratamiento vs 56.1% grupo testigo) en las tasas de gestación. Se puede observar también que los resultados obtenidos en esta investigación son 6% mayores (68% vs 62%) que los reportados por Garza (2009), donde factores como la raza, mantenimiento de los animales, condición corporal y zona geográfica fueron similares, diferenciándose únicamente en el día de aplicación del CIDR post-IA (día 5 vs. día 7). Sin embargo fueron diferentes a los trabajos de Van Cleeff et al. (1991) y Villarroel et al. (2004), donde la administración de progesterona después de la inseminación no tuvo efecto sobre el porcentaje de gestación; además, en el trabajo realizado por Van Cleeff et al. (1996), los porcentajes de gestación se vieron disminuidos (46.4% grupo testigo vs 18.2% grupo tratamiento).

Larson et al., (2007) concluyeron que el CIDR aumenta las concentraciones de progesterona en sangre y que el incremento en los porcentajes de gestación obtenidos en sus estudios (CIDR post-IA en los día 4 y 5), estaban dados por la relación positiva entre las concentraciones de progesterona en el día 5 y las concentraciones de interferón tau en el día 16 (Green et al., 2005). Lo anteriormente citado, manifiesta que un mejor desarrollo embrionario (el cual está dado por el aumento de progesterona), posibilita al embrión a llevar a cabo una mayor producción de interferon tau (Mann et al., 2006), dándole la habilidad de inducir un adecuado reconocimiento materno. Los resultados de esta investigación confirmaron lo mencionado por Larson et al., (2007), el dispositivo intravaginal aumenta las concentraciones de progesterona endógena, debido a que los tratamientos con CIDR en este trabajo (T2 y T3), fueron significativamente mayores ($P < 0.05$) que las concentraciones de progesterona endógena obtenidas en el grupo testigo (T1, sin CIDR).

Asimismo los niveles en las concentraciones de progesterona obtenidos durante la investigación, coinciden con los publicados por Butler et al., (1996); Larson et al.,

(1997); Stronge et al., (2005); McNeill et al., (2006), donde se observa un incremento significativamente mayor en los niveles de progesterona de animales gestantes que en aquellos no gestantes.

La mayoría de las vacas sin éxito en la gestación regresan al estro 25 días después de ser inseminadas (Van Cleef et al., 1996; Chenault et al., 2003, citado por Colazo et al., 2006). Con la finalidad de mantener un alto desempeño reproductivo (Stevenson et al., 2003), las vacas no gestantes deben ser observadas para detectar el estro y ser resincronizadas e inseminadas a tiempo. Para esta práctica se ha establecido el uso del CIDR, donde se ha observado que el tiempo en la detección del estro y el segundo servicio son minimizados al utilizar el dispositivo intravaginal (Van Cleef et al., 1996; Macmillan y Peterson, 1993; Stevenson et al., 2003, citado por Colazo et al., 2006).

La tendencia positiva en la resincronización del ciclo estral de los animales no gestantes sometidos a los tratamientos con CIDR post-IA durante esta investigación, fueron altamente significativos ($P < 0.01$) coincidiendo con los estudios publicados por Colazo et al. (2006) y Alnimer et al. (2008) donde vacas tratadas con CIDR resultaron con retorno al estro más preciso que los grupos testigo (73.8% y 50.6% vs 63.8% y 37.6%, respectivamente). En este estudio se obtuvo el 63% y 93% de resincronización de los animales pertenecientes a los T2 y T3, respectivamente, mientras que el T1 alcanzó 32%. Estos resultados se contraponen a los trabajos de Zarkouny y Stevenson (2004), donde vacas productoras de leche tratadas con CIDR post-IA y sin éxito en la gestación, no aumentaron la tasa de retorno al estro

Finalmente, aunque estos resultados no son significativos ($P < 0.05$) demuestran que el uso del dispositivo intravaginal aumenta un 11% la gestación en vacas productoras de carne.

6. CONCLUSIONES

El uso del dispositivo intravaginal CIDR es una fuente efectiva de progesterona para ser utilizado en protocolos de sincronización y resincronización del ciclo estral.

Queda demostrada la viabilidad en la reutilización del CIDR de 1.9 g de progesterona, debido a que sigue aumentando las concentraciones de progesterona endógena, cuando previamente ha sido utilizado por 7 días.

Los animales gestantes presentaron mayores concentraciones de progesterona que los no gestantes desde el inicio de la gestación (Día 5).

No existe una relación positiva en las concentraciones de progesterona entre el día 5 y 19 después de la inseminación artificial en este estudio.

A pesar de confirmarse que el CIDR aumenta las concentraciones de progesterona en sangre, no se atribuye que el aumento de gestación se deba a la aplicación del dispositivo intravaginal post-IA. Las concentraciones de progesterona endógena en este estudio, son suficientes para el éxito de la preñez, debido a que no se observó diferencia significativa entre los tratamientos. Sin embargo, aunque estos resultados no son estadísticamente significativos, demuestran que el uso del dispositivo intravaginal (CIDR) aumenta un 11% de gestación (testigo 57% vs tratamiento 68%) al aplicarlo en el día 5 posterior a la inseminación artificial, manteniéndolo durante 7 días.

El uso del CIDR post-IA, aumenta el porcentaje de animales que retornan al estro (resincronización), comparados con aquellos a los que no se les aplicó.

Se recomienda incrementar el número de animales por grupos en futuros estudios, con la finalidad de observar posible diferencia significativa.

7. LITERATURA CITADA

Acosta, T.J., Miyamoto, A. (2004). Vascular control of ovarian function: ovulation, corpus luteum formation and regression. *Animal Reproduction Science* 82–83, pp: 127-140.

Abisogun, A.O., Daphna-Iken, D., Reich, R., Kranzfelder, D., Tsafiriri, A. (1988). Modulatory role of eicosanoids in vascular changes during the preovulatory period in the rat. *Biol. Reprod.* 38, pp: 756-762.

Adams, G.P. (1999). Comparative patterns of follicle development and selection in ruminants. *Reproduction in domestic ruminants IV. Journal Reproduction Fertility* 54, pp: 17-32.

Adams, G.P., Jaiswal, R., Singh, J., Malhi, P. (2008). Progress in understanding ovarian follicular dynamics in cattle. *Theriogenology* 69, pp: 72-80.

Adams, G.P., Pierson, R.A. (1995). Bovine model for the study of ovarian follicular dynamics in humans. *Theriogenology* 43, pp: 113-121.

Alila, H.W., Dowd, J.P. (1991). The control of corpus luteum function in domestic ruminants. *Oxford Reviews of Reproductive Biology* 13, pp: 203-237.

Arvizu, R., Hernández-Cerón, J., Alberti, A., Porras, A., Valencia, M.J. (1995). Inicio de la actividad ovárica posparto y características de la primera ovulación de cabras criollas paridas en dos épocas del año. *Avances en Inv. Agropecuaria* 4, pp: 9-15.

Austin, K.J., King, C.P., Vierk, J.E., Sasser, R.G., Hansen, T.R. (1999). Pregnancy-specific protein B induces release of an chemokine in bovine endometrium. *Endocrinology* 140 (1), pp: 542-545.

Ayad, A., Sousa, N.M., Sulon, J., Hornick, J.L., Watts, J., Lopez-Gatius, F., Iguer-Ouada, M., Beckers J.F. (2007). Influence of progesterone concentrations on secretory functions of trophoblast and pituitary during the first trimester of pregnancy in dairy cattle. *Theriogenology* 67, pp: 1503-1511.

Bartol, F.F., Wiley, A.A., Floyd, J.G., Ott, T.L., Bazer, F.W., Gray, C.A., Spencer, T.E. (1999). Uterine differentiation as a foundation for subsequent fertility. *J. Reprod. Fertil.* 54 (Suppl.), pp: 287-302.

Bazer, F.W. (1992). Mediators of maternal recognition of pregnancy in mammals. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 199, pp: 373-384.

Bazer, F.W., Ott, T.L., Spencer, T.E. (1994). Pregnancy recognition in ruminants. *Theriogenology* 41, pp: 79-94.

Bazer, F.W., Roberts, R.M., Thatcher, W.W. (1979). Actions of hormones on the uterus and effect of conceptus development. *J. Anim. Sci.* 49 (Suppl. 2), pp: 35-45.

Bazer, F.W., Thatcher, W.W., Hansen, P.J., Mirando, M.A., Ott, T.L., Plante, C. (1991). Physiological mechanisms of pregnancy recognition in ruminants. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 43, pp: 39-47.

Binelli, M., Guzeloglu, A., Badinga, L., Arnold, D.R., Sirois, J., Hansen, T.R., Thatcher, W.W. (2000). Interferon-T modulates phorbol ester-induced production of prostaglandin and expression of cyclooxygenase-2 and phospholipase-A2 from bovine endometrial cells. *Biol. Reprod.* 63 (2), pp: 417-424.

- Carson, D.D., Bagchi, I., Dey, S.K., Enders, A.C., Fazleabas, A.T., Lessey, B.A., Yoshinaga, K.** (2000). Embryo implantation. *Dev. Biol.* 223, pp: 217–237.
- Cavalieri, J., Rabiee, A.R., Hepworth, G., Macmillan, K.L.** (2005). Effect of artificial insemination on submission rates of lactating dairy cows synchronized and resynchronized with intravaginal progesterone releasing devices and oestradiol benzoate. *Animal Reproduction Science* 90, pp: 39-55.
- Cerri, R.L.A., Rutigliano, H.M., Bruno, R.G.S., Santos, E.P.** (2009). Progesterone concentration, follicular development and induction of cyclicity in dairy cows receiving intravaginal progesterone inserts. *Animal Reproduction Science* 110, pp: 56-70.
- Chenault, J.R., Boucher, J.F., Dame, K.J., Meyer, J.A., Wood-Follis, S.L.** (2003). Intravaginal progesterone insert to synchronize return to estrus of previously inseminated dairy cows. *J Dairy Sci* 86, pp: 2039-2049.
- Chew, B.P., Erb, R.E., Fessler, J.F., Callahan, C.J., Malven, P.V.** (1979). Effects of ovariectomy during pregnancy and of prematurely induced parturition on progesterone, estrogens, and calving traits. *J DairySci* 62, pp: 557-566.
- Colazo, M.G., Kastelic, J.P., Mainar-Jaime, R.C., Gavaga, Q.A., Whittaker, P.R., Small, J.A., Martinez, M.F., Wilde, R.E., Veira, D.M., Mapletoft, R.J.** (2006). Resynchronization of previously timed-inseminated beef heifers with progestins. *Theriogenology* 65, pp: 557-572.
- Csapo, A.I., Pulkinnen, M.** (1978). Indispensability of the human corpus luteum in the maintenance of early pregnancy. Lutectomy evidence. *Obstet Gynecol Surv* 33, pp: 69-81.
- De Sousa, N.M., Zongo, M., Pitala, W., Boly, H., Sawadogo, L., Sanon, M., et al.** (2003). Pregnancy-associated glycoprotein concentrations during pregnancy and the postpartum period in Azawak Zebu cattle. *Theriogenology* 59, pp: 1131-1142.
- Donaldson, L.E., Hansel, W., Vanvleck, L.D.** (1965). Luteotropic properties of luteinizing hormone and nature of oxytocin induced luteal inhibition in cattle. *J Dairy Sci* 48, pp: 331-337.
- Duello, T.M., Byatt, J.C., Bremel, R.D.** (1986). Immunohistochemical localization of placental lactogen in binucleate cells of bovine placentomes. *Endocrinology* 119, pp: 1351-1355.
- Dunne, L.D., Diskin, M.G., Sreenan, J.M.** (2000). Embryo and fetal loss in beef heifers between day 14 of gestation and full term. *Anim. Reprod. Sci.* 58, pp: 39-44.
- Farin, C.E., Moeller, C.L., Sawyer, H.R., Gamboni, F., Niswender, G.D.** (1986). Morphometric analysis of cell types in the ovine corpus luteum throughout the estrous cycle. *Biol. Reprod.* 35, pp: 1299-1308.
- Flint, A.P., Stewart, H.J., Lamming, G.E., Payne, J.H.** (1992). Role of the oxytocin receptor in the choice between cyclicity and gestation in ruminants. *J. Reprod. Fertil.* 45 (Suppl.), pp: 53-58
- Flores, R., Looper, M.L., Kreider, D.L., Post, D.M., Rosenkrans, C.F.** (2006). Estrous behavior and initiation of estrous cycles in postpartum Brahman influenced cows after treatment with progesterone and prostaglandin F_{2α}. *Journal Animal Science* 84, pp: 1916-1925.
- Ford, S.P.** (1985). Maternal recognition of pregnancy. *Theriogenology* 23, pp: 145-59.
- Garbayo, J.M., Serrano, B., López-Gatius, F.** (2008). Identification of novel pregnancy-associated glycoproteins (PAG) expressed by the peri-implantation conceptus of domestic ruminants. *Animal Reproduction Science* 103, pp: 120-134.

García, F.E.O., Cordero, M.J.L., Hizarza, E.A., Peralta, O.J.G., Ortega, C.M.E., Cárdenas, M., Gutierrez, C.G., Sánchez, T.E.M.T. (2004) Induction of a new follicular wave in holstein heifers synchronized with norgestomet. *Animal Reproduction Science* 80, pp: 47-57.

Garza-Hernández, D.M., Ledezma-Torres, R.A., Fimbres-Durazo, H., Moreno-Degollado, G., Dávalos-Aranda, G., Manzanares-Miranda, N. (2009) Efecto del CIDR (Controlled Internal drug Release) aplicado después de la inseminación artificial sobre la tasa de preñez en vacas de carne. Tesis, Facultad de Medicina Veterinaria y zootecnia. UANL.

Gombe, S., Hansel, W. (1973). Plasma luteinizing hormone (LH) and progesterone levels in heifers on restricted energy intakes. *J. Anim. Sci.* 37, pp: 728-733.

Gootwine, E. (2004). Placental hormones and fetal-placental development. *Animal Reproduction Science* 82-83, pp: 551-566.

Gray, C.A., Taylor, K.M., Ramsey, W.S., Hill, J.R., Bazer, F.W., Bartol, F.F., Spencer, T.E. (2001b). Endometrial glands are required for pre-implantation conceptus elongation and survival. *Biol. Reprod.* 64, pp: 1608- 1613.

Green, J.A., Xie, S., Quan, X., Bao, B., Gan, X., Mathialagan, N., Beckers, J.F., Roberts, R.M. (2000). Pregnancy associated bovine and ovine glycoproteins exhibit spatially and temporally distinct expression patterns during pregnancy. *Biol. Reprod.* 62, pp: 1624-1631.

Green, M.P., Hunter, M.G., Mann, G.E. (2005). Relationships between maternal hormone secretion and embryo development on day 5 of pregnancy in dairy cows. *Animal Reproduction Science* 88, pp: 179-189.

Hansel, W., Aula, H.W., Dowd, J.P., Milvae, R.A. (1991). Differential origin and control mechanisms in small and large bovine luteal cells. *J. Reprod. Fertil. (Supp143)*, pp: 77- 89.

Hansel, W., Convey, M.E. (1983). Physiology of the estrous cycle. *J. Anim. Sci.* 57 (Supp12), pp: 404-424.

Haugejorden, G., Waage, S., Dahl, E., Karlberg, K., Beckers, J.F., Ropstad, E. (2006). Pregnancy associated glycoproteins (PAG) in postpartum cows, ewes, goats and their offspring. *Theriogenology* 66, pp: 1976-1984.

Hernández-Cerón, J., Zarco-Quintero, L.A. (1998). Función del cuerpo lúteo y muerte embrionaria en rumiantes. *Ciencia Veterinaria* 8, pp: 1-28.

Hixon, J.E. and Flint, A.P.F. (1987). Effects of a luteolytic dose of oestradiol benzoate on uterine oxytocin receptor concentrations, phosphoinositide turnover and prostaglandin F2alfa secretion in sheep. *J. Reprod. Fertil.* 79, pp: 457-467.

Howard, J.M., Manzo, R., Dalton, J.C., Frago, F., Ahmadzadeh, A. (2006). Conception rates and serum progesterone concentration in dairy cattle administered gonadotropin releasing hormone 5 days after artificial insemination. *Animal Reproduction Science* 95, pp: 224-233.

Humblot P. (2000). The frequency and variation of embryonic mortality, and the use of pregnancy specific proteins to monitor pregnancy failure in ruminants. *Reprod Dom Anim (suppl. 6)*, pp: 19-27.

Igwebuike, U.M. (2006). Trophoblast cells of ruminant placentas—A minireview. *Animal Reproduction Science* 9, pp: 185-198.

Igwebuike, U.M. (2009). A review of uterine structural modifications that influence conceptus

implantation and development in sheep and goats. *Animal Reproduction Science*.

Inskeep, E.K. (2004). Preovulatory, postovulatory, and postmaternal recognition effects of concentrations of progesterone on embryonic survival in the cow. *Journal Animal Science* 82, pp: E24–E39.

Ishiwata, H., Katsuma, S., Kizaki, K., Patel, O.V., Nakano, H., Takahashi, T. (2003). Characterization of gene expression profiles in early bovine pregnancy using a custom cDNA microarray. *Mol Reprod Dev* 65, pp: 9-18.

Jaiswal, R. (2007). Regulation of follicular wave patterns in cattle. PhD Thesis. University of Saskatchewan. Pp: 169.

Kerbler, T.L., Buhr, M.M., Jordan, L.T., Leslie, K.E., Walton, J.S. (1997). Relationship between maternal plasma progesterone concentration and interferon-tau synthesis by the conceptus in cattle. *Theriogenology* 47, pp: 703-14.

Kessler, M.A., Duello, T.M., Schuler, L.A. (1991). Expression of prolactin-related hormones in the early bovine conceptus, and potential for paracrine effect on the endometrium. *Endocrinology* 129, pp: 1885-1895.

Kiracofe, G.H., Wright, J.M., Schalles, R.R., Ruder, C.A., Parish, S., Sasser, R.G. (1993). Pregnancy-specific protein B in serum of post-partum beef cows. *J Anim Sci* 71, pp: 2199-2205.

Knickerbocker, J.J., Thatcher, W.W., Bazer, F.W., Drost, M., Barron, D.H., Fincher, K.B. (1986). Proteins secreted by day 16 to 18 bovine conceptuses extend corpus luteum function in cows. *J Reprod Fertil* 77 pp: 381-91.

Knickerbocker, J.J., Wiltbank, M.C., Niswender, G.D. (1988). Mechanisms of luteolysis in domestic livestock. *Domest. Anim. Endocrinol.* 5, pp: 91-107.

Kobayashi, S., Miyamoto, A., Berisha, B., Schams, D. (2001a). Growth hormone, but not luteinizing hormone, acts with luteal peptides on prostaglandin F_{2α} and progesterone secretion by bovine corpora lutea in vitro. *Prostaglandins Lipid. Mediat.* 63, pp: 79-92.

Lamb, G.C., Dahlen, C.R., Vonnahme, K.A., Hansen, G.R., Arseneau, J.D., Perry, G.A., Walker, R.S., Clement, J., Arthington, J.D. (2008). Influence of a CIDR prior to bull breeding on pregnancy rates and subsequent calving distribution. *Animal Reproduction Science* 108, pp: 269-278.

Larson, S.F., Butler, W.R., Bruce-Currie, W. (2007). Pregnancy rates in lactating dairy cattle following supplementation of progesterone after artificial insemination. *Animal Reproduction Science* 102, pp: 172-179.

Lopez-Gatius, F., Garbayo, J.M., Santolaria, P., Yaniz, J., Ayad, A., Sousa, N.M. (2007). Milk production correlates negatively with plasma levels of pregnancy-associated glycoprotein (PAG) during the early fetal period in high producing dairy cows with live fetuses. *Domest Anim Endocrinol* 32, pp: 29-42.

López-Gatius, F., Santolaria, P., Yániz, J.L., Hunter, R.H.F. (2004). Progesterone supplementation during the early fetal period reduces pregnancy loss in high-yielding dairy cattle. *Theriogenology* 62, pp: 1529-1535.

Lucy, M.C. (2007). The bovine dominant ovarian follicle. *Journal of Animal Science* 85, pp: E89-E99.

Lucy, M.C. (2001). Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end? *J. Dairy Sci.* 84,

pp: 1277-1293.

Lucy, M.C., McDougall, S., Nation, D.P. (2004). The use of hormonal treatments to improve the reproductive performance of lactating dairy cows in feedlot or pasture based management systems. *Animal Reproduction Science* 82-83, pp: 495-512.

Mann, G.E., Fray, M.D., Lamming, G.E. (2006). Effects of time of progesterone supplementation on embryo development and interferon tau production in the cow. *Vet J* 171, pp: 500-503.

Mann, G.E., Lamming, G.E. (1999). The influence of progesterone during early pregnancy in cattle. *Reprod Domest Anim* 34, pp: 269-74.

Mann, G.E., Lamming, G.E., Robinson, R.S. and Wathes, D. C. (1999). The regulation of interferon- τ production and uterine hormonereceptors during early pregnancy. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 54, pp: 317-328.

Mann, G.E., Lamming, G.E. (2001). Relationship between maternal endocrine environment, early embryo development and inhibition of the luteolytic mechanism in cows. *Reproduction* 121, pp: 175-180.

Mapletoft, R. J., Martínez, M. F., Colazo, M. G., Kastelic, J. P. (2003). The use of controlled internal drug release devices for the regulation of bovine reproduction. *Journal Animal Science* 81, pp: E28-E36.

Martal, J., Chene, N., Camous, S., Huynh, L., Lantier, F., Hermier, P., L'Haridon, R., Charpigny, G., Charlier, M., Chaouat, G. (1997). Recent developments and potentialities for reducing embryo mortality in ruminants: the role of IFN- α and other cytokines in early pregnancy. *Reprod. Fertil. Dev.* 9 (3), pp: 355-380.

Matamoros, R.A., Caamano, L., Lamb, S.V., Reimers, T.J. (1994). Estrogen production by bovine binucleate and mononucleate trophoblastic cells in vitro. *Biol. Reprod.* 51, pp: 486-492.

Maurer, R.R., Echtenkamp, S.E. (1982). Hormonal asynchrony and embryonic development. *Theriogenology* 17, pp: 11-22.

McCracken, J.A., Schramm, W., Okulicz, W.C. (1984). Hormone receptor control of pulsatile secretion of PGF₂alpha from the ovine uterus during luteolysis and its abrogation in early pregnancy. *Anim. Reprod. Sci.* 7, pp: 31-55.

McDonald, L.E., Nichols, R.E., McNutt, S.H. (1952). Studies on corpus luteum ablation and progesterone replacement therapy during pregnancy in the cow. *Am J Vet Res* 13, pp: 446-51.

Melo de Sousa, N., Zongo, M., Pitala, W., Boly, H., Sawadogo, L., Sanon, M.I. (2003). Pregnancy associated glycoprotein concentrations during pregnancy and the post-partum period in azawak zebu cattle. *Theriogenology* 59, pp: 1131-42.

Mialon, M.M., Camous, S., Renand, G., Martal, J., Ménessier, F. (1993). Peripheral concentrations of a 60-kDa pregnancy serum protein during gestation and after calving and in relationship to embryonic mortality in cattle. *Reprod Nutr Dev* 33, pp: 269-82.

Miksch, E.D., LeFever, D.G., Mukembo, G., Spitzauer, J.G., Wiltbank, J.N. (1978). Synchronization of estrus in beef cattle. II. Effect of an injection of norgestomet and implant in heifers and cows. *Theriogenology* 10:201-210.

- Morgan, G., Wooding, F.B., Godkin, J.D.** (1993). Localization of bovine trophoblast protein-1 in the cow blastocyst during implantation: an immunological cryoultrastructural study. *Placenta* 14, pp: 641-649.
- Murdoch, W., Peterson, T., Van Kirk, E., Vincent, D., Inskeep, E.** (1986). Interactive roles of progesterone, prostaglandins, and collagenase in the ovulatory mechanism of the ewe. *Biol. Reprod.* 35, pp: 1187-1194.
- Nation, D.P., Burke, C.R., Parton, G., Stevenson, R., Macmillan, K.L.** (2000). Hormonal and ovarian responses to a 5-day progesterone treatment in anoestrous dairy cows in the third week post-partum. *Anim. Reprod. Sci.* 63, pp: 13-25.
- Niswender, G.D., Nett, T.M.** (1994). Corpus luteum and its control in infraprimates species. In *The Physiology of Reproduction*. 2 Ed. Ed. Knobil, E. and Neill, J.D. Raven Press, Ltd. New York.
- Noel, S., Herman, A., Johnson, G.A., Gray, C.A., Stewart, M.D., Bazer, F.W., Gertler, A., Spencer, T.E.** (2003). Ovine placental lactogen specifically binds to endometrial glands of the ovine uterus. *Biol. Reprod.* 68, pp: 772-780.
- Patel, O.V., Sulon, J., Beckers, J.F., Takahashi, T., Hirako, M., Sasaki, N.** (1997). Plasma bovine pregnancy-associated glycoprotein concentrations throughout gestation in relationship to fetal number in the cow. *Eur J Endocrinol* 137, pp: 423-428.
- Perényi, Z.S., Szenci, O., Drion, P.V., Banga-Mboko, H., Sousa, N.M., El Amiri, B., Beckers, J.F.** (2002). Aspartic proteinase members secreted by the ruminant placenta: specificity of three radioimmunoassay systems for the measurement of pregnancy-associated glycoproteins. *Reprod Dom Anim* 37, pp: 324-329.
- Peters, A.R.** (1996). Embryo mortality in the cow. *Anim. Breed. Abstr.* 64, pp: 587-598.
- Quirk, S.M., Cowan, R.G., Harman, R.M., Hu, C.L., Porter, D.A.** (2004). Ovarian follicular growth and atresia: The relationship between cell proliferation and survival. *J. Anim. Sci.* 82(Suppl. E), pp: E40-E52.
- Quirke, J.F., Hanrahan, J.P., Gosling, J.P.** (1979). Plasma progesterone levels throughout the oestrous cycle and release of LH at oestrus in sheep with different ovulation rates. *J. Reprod. Fertil.* 55, pp: 37-44.
- Reimers, T.J., Ullmann, M.B., Hansel, W.** (1985). Progesterone and prostanoid production by bovine binucleate trophoblastic cells. *Biol. Reprod.* 33, pp: 1227-1236.
- Reynolds, L.P., Killilea, S.D., Redmer, D.A.** (1992). Angiogenesis in the female reproductive system. *FASEB J.* 6, pp: 886-892.
- Rhodes, F.M., Burke, C.R., Clark, B.A., Day, M.L., Macmillan, K.L.** (2002). Effect of treatment with progesterone and oestradiol benzoate on ovarian follicular turnover in postpartum anoestrous cows and cows which have resumed oestrous cycles. *Anim. Reprod. Sci.* 69, pp: 139-150.
- Roberts, R.M., Cross, J.C., Leaman, D.W.** (1992). Interferons as hormones of pregnancy. *Endocr Rev* 13, pp: 432-52.
- Roberts, R.M., Xie, S., Mathialagan, N.** (1996). Maternal recognition of pregnancy. *Biol Reprod* 54, pp: 294-302.

- Roberts, R.M., Bazer, F.W.** (1988). The function of uterine secretions. *J. Reprod. Fertil.* 82, pp: 875-892.
- Roberts, R.M., Liu, L., Alexenko, A.P.** (1997). New and atypical families of type 1 interferons in mammals: comparative functions, structures and evolutionary relationships. *Prog. Nucl. Acids Res. Mol. Biol.* 56, pp: 287-325.
- Sangsrivong, S., Combs, D.K., Sartori, R., Armentano, L.E., Wiltbank, M.C.** (2002). High feed intake increases liver blood flow and metabolism of progesterone and estradiol-17 β in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 85, pp: 2831-2842.
- Sartori, R., Rosa, G.J.M., Wiltbank, M.C.** (2002). Ovarian structures and circulating steroids in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter. *J. Dairy Sci.* 85, pp: 2813-2822.
- Savio, J.D., Thatcher, W.W., Morris, G.R., Entwistle, K., Drost, M., Mattiacci, M.R.** (1993). Effects of induction of low plasma progesterone concentrations with a progesterone releasing intravaginal device on follicular turnover and fertility in cattle. *J. Reprod. Fertil.* 98, pp: 77-84.
- Schäfer-Somi, S.** (2003). Cytokines during early pregnancy of mammals: a review. *Animal Reproduction Science* 75, pp: 73-94.
- Short, R.E., Bellows, R.A., Carr, J.B., Staigmiller, R.B., Randel, R.D.** (1976). Induced or synchronized puberty in heifers. *J. Anim. Sci.* 43, pp: 1254-1258.
- Silvia, W.J., Lewis, G.S., McCracken, J.A., Thatcher, W.W., Wilson, L.** (1991). Hormonal regulation of uterine secretion of prostaglandin F₂alpha during luteolysis in ruminants. *Biol. Reprod.* 45, pp: 655-663.
- Singh, J., Adams, G.P., Pierson, R.A.** (2003). Promise of new imaging technologies for assessing ovarian function. *Animal Reproduction Science* 78, pp: 371–399.
- Smith, M.F., McIntush, E.V., Smith, G.W.** (1994). Mechanisms associated with corpus luteum development. *J. Anim. Sci.* 72, pp: 1857-1872.
- Smith, V.G., Chenault, J.R., McAllister, J.F., Lauderdale, J.W.** (1987). Response of postpartum beef cows to exogenous progestogens and gonadotropin releasing hormone. *J. Anim. Sci.* 64, pp: 540-551.
- Spencer, T.E., Bazer, F.W.** (2002). Biology of progesterone action during pregnancy recognition and maintenance of pregnancy. *Front Biosci.* 7, pp: d1879–d1898.
- Spencer, T.E., Bazer, F.W.** (2004). Uterine and placental factors regulating conceptus growth in domestic animals. *J. Anim. Sci.* 82 (E. Suppl.), pp: 4-13.
- Spencer, T.E., Burghardt, R.C., Johnson, G.A., Bazer, F.W.** (2004). Conceptus signals for establishment and maintenance of pregnancy. *Animal Reproduction Science* 82–83, pp: 537–550.
- Spencer, T.E., Gray, A., Johnson, G.A., Taylor, K.M., Gertler, A., Gootwine, E., Ott, T.L., Bazer, F.W.** (1999). Effects of recombinant ovine interferon tau, placental lactogen, and growth hormone on the ovine uterus. *Biol. Reprod.* 61, pp: 1409-1418.
- Spencer, T.E., Johnson, G.A., Burghardt, R.C., Bazer, F.W.** (2004). Progesterone and placental hormone actions on the uterus: insights from domestic animals. *Biol. Reprod.* 71, pp: 2-10.
- Sreenan, J.M., Diskin, M.G.** (1986). The extent, and timing of embryonic mortality in the cow. In: *Embryonic Mortality in Farm Animals*. Martinus Nijhoff, Amsterdam, pp: 1-11.

- Sreenan, J.M., Diskin, M.G., Morris, D.G.** (2000). Embryo survival rate in cattle: a major limitation to the achievement of high fertility. *Occup. Publ. Br. Soc. Anim. Sci.* 26, pp: 93-104.
- Szenci, O., Humblot, P., Beckers, J.F., Sasser, G., Sulon, J., Baltusen, R.** (2000). Plasma profiles of progesterone and conceptus proteins in cows with spontaneous embryonic/fetal mortality as diagnosed by ultrasonography. *Vet J* 159, pp: 287-90.
- Tauck, S.A., Wilkinson, J.R.C., Olsen, J.R., Janitell, J.N., Berardinelli, J.G.** (2007). Comparison of controlled internal drug release device and melengesterol acetate as progestin sources in an estrous synchronization protocol for beef heifers. *Theriogenology* 68.
- Taverne, M.A.M., Breukelman, S.P., Perényi, Z., Dieleman, S.J., Vos, P.L.A.M., Jonker, H.J.** (2002). The monitoring of bovine pregnancies derived from transfer of in vitro produced embryos. *Reprod Nutr Dev* 42, pp: 613-24.
- Ulberg, L.C., Christian, R.E., Casida, L.E.** (1951). Ovarian response of heifers to progesterone injections. *J. Anim. Sci.* 10, pp: 752-759.
- Wango, E.O., Heap, R.B., Wooding, F.B.P.** (1991). Progesterone and 5 pregnanediol production by isolated fetal placental binucleate cells from sheep and goats. *J. Endocrinol.* 129, pp: 283-289.
- Wango, E.O., Wooding, F.B.P., Heap, R.B.** (1990b). The role of binucleate cells in implantation in the goat: a quantitative study. *Placenta* 11, pp: 381-394.
- Wango, E.O., Wooding, F.B.P., Heap, R.B.** (1990a). The role of trophoblastic binucleate cells in implantation in the goat: a morphological study. *J. Anat.* 171, pp: 241-257.
- Whitlock, B.K., Maxwell, H.S.** (2008). Pregnancy-associated glycoproteins and pregnancy wastage in cattle. *Theriogenology* 70, pp: 550-559.
- Wilson, S.J., Marion, R.S., Spain, J.N., Spiers, D.E., Keisler, D.H., Lucy, M.C.** (1998). Effects of controlled heat stress on ovarian function of dairy cattle. Lactating cows. *J. Dairy Sci.* 81, pp: 2124-2131.
- Wiltbank, M.C., Fricke, P.M., Sangsritavong, S., Sartori, R., Ginther, O.J.** (2000). Mechanisms that prevent and produce double ovulations in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 83, pp: 2998–3007.
- Wiltbank, M.C., Niswender, G.D.** (1992). Functional aspects of differentiation and degeneration of the steroidogenic cells of the corpus luteum in domestic ruminants. *Anim. Reprod. Sci.* 28, pp: 103-110.
- Wimsatt, W.A.** (1950). New histological observations on the placenta of the sheep. *Am. J. Anat.* 87, pp: 391-436.
- Wolfenson, D., Sonego, H., Bloch, A., Shaham-Albalancy, A., Kaim, M., Folman, Y., Meidan, R.** (2002). Seasonal differences in progesterone production by luteinized bovine thecal and granulosa cells. *Domest. Anim. Endocrinol.* 22, pp: 81-90.
- Wooding, F.B., Roberts, R.M., Green, J.A.** (2005). Light and electron microscope immunocytochemical studies of the distribution of pregnancy associated glycoproteins (PAGs) throughout pregnancy in the cow: possible functional implications. *Placenta* 26 pp: 807-827.
- Wooding, F.B.P.** (1984). Role of binucleate cells in fetomaternal cell fusion at implantation in the sheep. *Am. J. Anat.* 170, pp: 233-250.

Wooding, F.B.P., Beckers, J.F. (1987). Trinucleate cells and the ultrastructural localization of bovine placental lactogen. *Cell Tissue Res.* 247, pp: 667-673.

Wooding, F.B.P., Flint, A.P.F., Heap, R.B., Morgan, B., Buttle, H.L., Young, I.R. (1986). Control of binucleate cell migration in the placenta of ruminants. *J. Reprod. Fertil.* 76, pp: 499-512.

Xie, S., Cow, B., Zoli, P.A., Beckers, J.F., Roberts, R.M. (1991) Molecular cloning of pregnancy associated glycoproteins from cattle and sheep: identity with the aspartate protease family. In: *Biology of Reproduction, Annual Meeting, University of British Columbia, Vancouver 44 (Suppl. 1)*, pp: 101.

Xie, S., Green, J., Beckers, J.F., Roberts, R.M. (1995) The gene encoding bovine pregnancy associated glycoprotein-1, an inactive member of the aspartic proteinase family. *Gene* 159, pp: 193-197.

Xie, S., Low, B.G., Nagel, R.J., Beckers, J.F., Roberts, R.M. (1994). A novel glycoprotein of the aspartic proteinase gene family expressed in bovine placental trophoctoderm. *Biol Reprod* 51, pp: 1145-1153.

Xie, S., Low, B.G., Nagel, R.J., Kramer, K.K., Anthony, R.V., Zoli, A.P., Beckers, J.F., Roberts, R.M. (1991). Identification of the major pregnancy-specific antigens of cattle and sheep as inactive members of the aspartic proteinase family. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 88, pp: 10247-10251.

Zieler, C.G., Kessler, M.A., Schuler, L.A. (1990). Characterization of a novel prolactin- related protein from bovine fetal placenta. *Endocrinology* 126, pp: 2377-2382.

Zoli, A.P., Guilbaut, L.A., Delahaut, P., Benitez-Ortiz, W., Beckers, J.F. (1992). Radioimmunoassay of a bovine pregnancy-associated glycoprotein in serum: its application for pregnancy diagnosis. *Biol Reprod* 46, pp: 83-92.

Zoli, A.P., Beckers, J.F., Wouters-Ballman, P., Closset, J., Falmagne, P., Ectors, F. (1991). Purification and characterization of a bovine pregnancy-associated glycoprotein. *Biol. Reprod.* 45, pp: 1-10.

Zoli, A.P., Demez, P., Beckers, J.F., Reznik, M., Beckers, A. (1992). Light and electron microscopic immunolocalization of bovine pregnancy-associated glycoprotein in the bovine placentome. *Biol. Reprod.* 46, pp: 623-629.

8. ANEXOS

8.1. Datos generales de los animales.

DATOS GENERALES									
ID	GRUPO	RAZA	CC	DET. ESTRO	HRA. ESTRO	IA	A. CIDR P-IA	R. CIDR P-IA	DX GESTACION
L45	1	SH	4	13-Jun-08		13-Jun-08	s/CIDR	s/CIDR	vacía
R114	1	SM	6	13-Jun-08		13-Jun-08	s/CIDR	s/CIDR	gestante
K116	1	SH	6	12-Jun-08		13-Jun-08	s/CIDR	s/CIDR	gestante
R48	1	SM	6	12-Jun-08		13-Jun-08	s/CIDR	s/CIDR	gestante
P131	1	SM	4	13-Jun-08		13-Jun-08	s/CIDR	s/CIDR	vacía
J49	1	SM	4	13-Jun-08		13-Jun-08	s/CIDR	s/CIDR	gestante
P01	1	SH	4	13-Jun-08		13-Jun-08	s/CIDR	s/CIDR	gestante
P136	1	SM	4	13-Jun-08		13-Jun-08	s/CIDR	s/CIDR	gestante
R59	1	SH	5	13-Jun-08		13-Jun-08	s/CIDR	s/CIDR	vacía
L95	1	SM	4	09-Jul-08		10-Jul-08	s/CIDR	s/CIDR	gestante
N99	1	SM	4	09-Jul-08		10-Jul-08	s/CIDR	s/CIDR	gestante
P135	1	SH	4	09-Jul-08		10-Jul-08	s/CIDR	s/CIDR	vacía
R027	1	SH	4	09-Jul-08		10-Jul-08	s/CIDR	s/CIDR	gestante
K95	1	SH	5	15-Oct-08		16-Oct-08	s/CIDR	s/CIDR	gestante
M108	1	SH	4	15-Oct-08		16-Oct-08	s/CIDR	s/CIDR	vacía
N61	1	SM	5	14-Oct-08		15-Oct-08	s/CIDR	s/CIDR	vacía
P48	1	SH	5	15-Oct-08		16-Oct-08	s/CIDR	s/CIDR	vacía
R78	1	SH	4	14-Oct-08		15-Oct-08	s/CIDR	s/CIDR	vacía
T016	1	SM	5	15-Oct-08		16-Oct-08	s/CIDR	s/CIDR	vacía
T025	1	SM	5	15-Oct-08		16-Oct-08	s/CIDR	s/CIDR	gestante
L52	2	SM	4	18-Nov-09	19:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
R108	2	SM	4	18-Nov-09	21:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
J25	2	SM	4	18-Nov-09	23:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
R75	2	SH	4	19-Nov-09	02:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	vacía
R126	2	SM	4	19-Nov-09	02:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
L129	2	SM	4	19-Nov-09	04:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	vacía
R39	2	SM	5	19-Nov-09	04:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
M26	2	SM	4	19-Nov-09	04:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
L141	2		4	19-Nov-09	04:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
M139	2	SH	4	19-Nov-09	07:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
K84	2	SM	4	19-Nov-09	07:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
S132	2	SH	4	19-Nov-09	07:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	vacía

R13	2	SM	4	19-Nov-09	07:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
R114	2	SH	4	19-Nov-09	07:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	vacía
M137	2	SM	4	19-Nov-09	07:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
G60	2	SM	4	19-Nov-09	07:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	vacía
S17	2	SM	4	19-Nov-09	07:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
L117	2	SM	4	19-Nov-09	07:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
P136	2	SM	4	19-Nov-09	07:00	19-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
L86	2	SH	4	19-Nov-09	11:00	20-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	vacía
S15	2	SM	4	19-Nov-09	11:00	20-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
S104	2	SM	4	19-Nov-09	11:00	20-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	vacía
S112	2	SM	4	19-Nov-09	13:00	20-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
K60	2	SM	4	19-Nov-09	13:00	20-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
K70	2	SM	4	19-Nov-09	13:00	20-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
K9	2	SH	5	19-Nov-09	14:00	20-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
P53	2		4	19-Nov-09	14:00	20-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
S5	2	SM	4	19-Nov-09	14:00	20-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	vacía
N22	2	SM	4	19-Nov-09	14:00	20-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	vacía
M144	2	SM	3.5	19-Nov-09	14:00	20-Nov-10	25-Nov-09	02-dic-09	gestante
M74	3	SM	3.5	19-Nov-09	19:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
N117	3	SH	5	19-Nov-09	19:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	vacía
P82	3		4	19-Nov-09	19:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
J74	3	SM	4	19-Nov-09	19:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
N107	3	SH	5	19-Nov-09	19:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
S79	3	SM	3.5	19-Nov-09	19:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
P131	3	SM	4	19-Nov-09	19:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
R1	3	SH	4	20-Nov-09	12:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
P73	3	SM	4.5	20-Nov-09	12:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	vacía
R27	3	SH	4	20-Nov-09	01:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
M75	3	SM	4.5	20-Nov-09	03:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	vacía
S177	3	SH	4	20-Nov-09	03:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
S71	3	SM	4	20-Nov-09	03:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	vacía
M4	3	SH	5	20-Nov-09	03:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	vacía
S80	3	SM	4	20-Nov-09	03:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
S118	3	SM	4	20-Nov-09	06:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
P79	3	SM	4	20-Nov-09	06:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
R57	3	SH	4	20-Nov-09	06:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
S74	3	SM	4	20-Nov-09	06:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
L57	3	SM	3.5	20-Nov-09	07:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	vacía
J70	3	SM	4	20-Nov-09	07:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
S126	3	SH	4	20-Nov-09	08:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	vacía
T403	3	T	4	20-Nov-09	08:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante

S41	3	SM		20-Nov-09	08:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
P133	3	SH	4	20-Nov-09	09:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	vacía
R116	3	SH	5	20-Nov-09	09:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
R107	3	SH	4	20-Nov-09	10:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
H43	3	SH	4	20-Nov-09	10:00	20-Nov-10	26-Nov-09	10-dic-09	gestante
1205	1	SH	4.5	07-Jul-10	22:30	08-Jul-10	s/CIDR	S/CIDR	vacía
1E	1	T	4	07-Jul-10	13:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	vacía
92E	1	T	4	07-Jul-10	17:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
H23	1	SH	5	07-Jul-10	20:20	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	vacía
K21	1	SH	5	07-Jul-10	19:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
K95	1	SH	4.5	08-Jul-10	00:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
L45	1	SH	5	08-Jul-10	06:30	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
L133	1	SM	3.5	07-Jul-10	17:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
M18	1	SM	5	07-Jul-10	17:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
M47	1	SM	4	07-Jul-10	17:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
M110	1	SH	5	07-Jul-10	10:30	07-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	vacía
M160	1	SM	5	06-Jul-10	20:45	07-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
M78	1	SM	5	07-Jul-10	10:57	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
N44	1	SM	3.5	08-Jul-10	00:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
P92	1	SH	5	07-Jul-10	04:00	07-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	vacía
P154	1	SM	4	07-Jul-10	20:20	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	vacía
P161	1	SM	4.5	08-Jul-10	02:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
R32	1	SH	4	07-Jul-10	13:30	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	vacía
R64	1	SH	4	07-Jul-10	17:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
S20	1	SH	3.5	07-Jul-10	17:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
S145	1	SH	4	07-Jul-10	20:20	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	gestante
T175	1	SM	4	07-Jul-10	19:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	vacía
T303	1	T	4	07-Jul-10	13:00	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	vacía
T406	1	SH	4.5	07-Jul-10	14:30	08-Jul-10	s/CIDR	s/CIDR	vacía
J8	2	SH	5	25-Feb-10	00:15	25-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	gestante
T5	2	SM	3	25-Feb-10	06:40	25-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	gestante
L132	2	SM	4	25-Feb-10	06:40	25-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	gestante
T105	2	SM	4	25-Feb-10	08:00	25-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	vacía
N128	2	SM	5	25-Feb-10	08:30	25-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	gestante
92E	2	T	4	25-Feb-10	11:23	26-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	vacía
97E	2	SH	4	25-Feb-10	11:47	26-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	vacía
L121	2	SM	4	25-Feb-10	13:40	26-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	vacía
M75	2	SM	4	25-Feb-10	14:50	26-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	gestante
S95	2	SM	4	25-Feb-10	17:00	26-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	gestante
L86	2	SM	5	25-Feb-10	17:00	26-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	gestante
J17	2	SH	4	25-Feb-10	18:00	26-Feb-10	03-Mar-10	10-Mar-10	vacía

U171	2	SM	6	02-Mar-10	09:00	02-Mar-10	08-Mar-10	15-Mar-10	vacía
U59	2	SH	5	02-Mar-10	10:00	02-Mar-10	08-Mar-10	15-Mar-10	gestante
U68	2	SM	5	02-Mar-10	20:00	03-Mar-10	08-Mar-10	15-Mar-10	gestante
N101	2	SM	4	02-Mar-10	20:50	03-Mar-10	08-Mar-10	15-Mar-10	gestante
U140	2	SM	6	03-Mar-10	04:00	03-Mar-10	08-Mar-10	15-Mar-10	vacía
U174	2	SM	6	03-Mar-10	04:00	03-Mar-10	09-Mar-10	16-Mar-10	gestante
U66	2	SH	4	03-Mar-10	07:00	03-Mar-10	09-Mar-10	16-Mar-10	gestante
U167	2	SM	4	03-Mar-10	07:45	03-Mar-10	09-Mar-10	16-Mar-10	gestante
R59	3	SH	4	25-Feb-10	21:30	26-Feb-10	04-Mar-10	18-Mar-10	gestante
U144	3	SH	3	25-Feb-10	23:00	26-Feb-10	04-Mar-10	18-Mar-10	vacía
S84	3	SM	4	25-Feb-10	23:00	26-Feb-10	04-Mar-10	18-Mar-10	vacía
K96	3	SM	5	25-Feb-10	23:30	26-Feb-10	04-Mar-10	18-Mar-10	vacía
L24	3	SM	4	26-Feb-10	00:40	26-Feb-10	04-Mar-10	18-Mar-10	gestante
L42	3	SM	5	26-Feb-10	00:40	26-Feb-10	04-Mar-10	18-Mar-10	gestante
P166	3	SM	4	26-Feb-10	20:00	26-Feb-10	04-Mar-10	18-Mar-10	gestante
K116	3	SH	4	26-Feb-10	20:00	26-Feb-10	04-Mar-10	18-Mar-10	gestante
U8	3	SM	4	03-Mar-10	08:20	03-Mar-10	09-Mar-10	23-Mar-10	vacía
U97	3	SM	4	03-Mar-10	18:00	04-Mar-10	09-Mar-10	23-Mar-10	vacía
U119	3	SH	5	03-Mar-10	18:00	04-Mar-10	09-Mar-10	23-Mar-10	gestante
M113	3	SM	4	04-Mar-10	06:15	04-Mar-10	10-Mar-10	24-Mar-10	gestante
U16	3	SM	4	04-Mar-10	06:40	04-Mar-10	10-Mar-10	24-Mar-10	gestante
U111	3	SM	4	04-Mar-10	04:00	05-Mar-10	11-Mar-10	25-Mar-10	vacía
U122	3	SH	4	04-Mar-10	04:00	05-Mar-10	11-Mar-10	25-Mar-10	gestante

8.2. Concentraciones de progesterona.

CONCENTRACIONES DE PROGESTERONA (ng/ml)				
IDENTIFICACIÓN	TRATAMIENTO	DIA 5	DIA 12	DIA 19
L45	1	1.87		0.07
P131	1	1.56		0.75
R59	1	1.54		0.07
1205	1	1.65		0.06
1E	1	1.4		0.09
H23	1	2.34		0.07
M110	1	2.1		0.05
P92	1	0.9		0.09
R32	1	1.32		0.7
T175	1	1.11		0.5
T303	1	2.75		0.55
T406	1	1.79		0.6
M47	1	1.7		0.04
P135	1	1.74		0.2
S145	1	1.62		0.55
M108	1	1.52		0.7
N61	1	1.52		0.09
P48	1	1.64		0.05
R78	1	1.66		0.1
R114	1	1.64		2.32
M18	1	1.88		3.56
K116	1	1.63		2.66
S20	1	1.71		2.5
R48	1	1.77		3.8
J49	1	4.13		3.97
P1	1	2.19		3.3
92E	1	1.56		1.25
K95	1	2.23		3.3
P136	1	2.65		4.1
L95	1	1.9		3.05
L45	1	2.65		3.57
R64	1	2.96		4.1
N99	1	3.25		4.61
M160	1	3.47		4.5

K21	1	3.8		4.32
L133	1	2.34		3.81
R27	1	2.4		3.32
M78	1	2.5		
N44	1	1.45		
K95	1	2.02		
T25	1	1.55		
P161	1	1.87		
P136	1	1.83		
P154	1	0.86		
J25	2	2.4	7.91	5.68
K60	2	1.38	7.14	2.96
K70	2	1.13	7.81	9.06
K84	2	1.35	7.47	3.76
K9	2	1.56	10.53	6.01
L117	2	2.25	5.98	4.04
L141	2	2.08	7.99	5.25
L52	2	1.36	7.91	6.54
M137	2	1.92	7.09	3.24
M139	2	0.85	6.46	3.37
M144	2	0.63	4.54	3.92
M26	2	1.47	8.03	2.93
P136	2	1.66	8.69	7.6
P53	2	1.55	11.93	9.33
R108	2	2.47	8.62	10.63
R126	2	1.82	7.78	5.52
R13	2	2.02	10.69	7.72
R39	2	0.84	7.47	5.85
S112	2	0.81	6.6	4.21
S15	2	2.79	9.26	7.01
S17	2	0.95	4.27	3.85
N101	2	3.13	5.69	4.12
U167	2	5.3	8.18	7.34
U174	2	6.28	9.93	8.21
U59	2	3.13	5.7	4.56
U66	2	4.41	10.96	9.05
U68	2	2.95	9.09	7.8
J8	2	4.06	9.99	9.48
L132	2	3.42	11.18	5.39
L86	2	4.24	6.91	6.26
M75	2	2.23	8.28	8.01

N128	2	3.71	8.29	9.38
S95	2	2.53	10.53	7.39
T5	2	2.96	8.34	6.17
G60	2	1.14	4.29	0
L86	2	1.97	7.09	3.24
N22	2	0.58	6.38	3.16
S104	2	0.71	2.86	0
92E	2	4.63	14.08	0.18
T105	2	2.59	10.94	0
L129	2	1.08	6.27	0
R114	2	1.38	4.15	0.37
R75	2	0.18	2.14	3.74
S132	2	0.02	4.21	0
S5	2	0	2.97	1.42
U140	2	2.84	7.38	0.9
U171	2	4.92	14.79	1.1
97E	2	2.69	11.52	4.29
J17	2	2.6	7.29	0.01
L121	2	2.5	4.76	0.1
H43	3	3.47	7.5	7.34
J70	3	1.87	5.6	5.9
J74	3	2.91	5.34	4.51
M74	3	3.05	7.6	5.72
N107	3	1.67	5.1	5.53
P131	3	2.35	7.4	7.15
P79	3	2.12	8.4	7.99
P82	3	4.13	14.97	14.07
R1	3	1.98	7.3	7.22
R107	3	2.75	5.8	5.25
R116	3	1.7	7.8	7.34
R27	3	2.93	8.2	7.96
R57	3	1.44	6.01	5.44
S118	3	1.64	9.15	8.74
S177	3	2.9	8.25	8.03
S41	3	1.71	7.4	7.08
S74	3	1.63	6.01	6.58
S79	3	2.23	5.54	5.05
S80	3	1.88	7.66	7.28
T403	3	3.96	7.63	7.34
L66	3	1.56	6.6	5.18
M113	3	1.3	4.27	3.13

U119	3	2.68	9.26	9.18
U122	3	2.49	9.99	8.77
U16	3	1.89	6.6	6.12
K116	3	1.61	5.7	4.31
L24	3	1.69	7.14	7.33
L42	3	3.12	5.69	4.98
P166	3	2.96	7.91	6.79
R59	3	0.94	5.43	1.14
L57	3	2.19	7.25	3.05
N117	3	1.73	2.54	2.22
P133	3	1.99	7.21	1.47
P73	3	3.53	8.94	1.6
M4	3	1.48	6.51	2.77
S126	3	1.5	8.03	1.48
S71	3	7.88	8.98	3.46
U111	3	7.11	11.27	3.26
U8	3	2.4	7.99	0.31
U97	3	2.69	7.64	1.06
K96	3	3.65	7.71	1.36
S84	3	3.71	8.3	2.29
U144	3	1.39	6.99	7.83