

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



PROTOCOLOS DE INDUCCIÓN A LA LACTANCIA EN BOVINOS

**POR
ARMANDO ARENILLAS SÁNCHEZ**

**MONOGRAFÍA
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

JUNIO DE 2015

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

PROTOCOLOS DE INDUCCIÓN A LA LACTANCIA EN BOVINOS

POR
ARMANDO ARENILLAS SÁNCHEZ

MONOGRAFÍA

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

PRESIDENTE:


M.V.Z. CARLOS RAMÍREZ FERNÁNDEZ

VOCAL:


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

VOCAL:

F. 15-11-2
DR. FERNANDO ARELLANO RODRÍGUEZ

VOCAL SUPLENTE:


MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS


MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DE 2015

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

PROTOCOLOS DE INDUCCIÓN A LA LACTANCIA EN BOVINOS

POR
ARMANDO ARENILLAS SÁNCHEZ

MONOGRAFÍA

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE ASESORÍA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

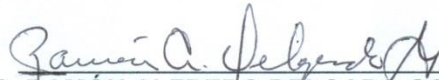
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

ASESOR PRINCIPAL:



M.V.Z. CARLOS RAMÍREZ FERNÁNDEZ



MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DE 2015

DEDICATORIA

A Dios, por haberme brindado la vida y por haberme dado unos padres ejemplares, por guiarme, por levantarme cuando he caído por mi torpeza o terquedad, por iluminar el camino de mi vida.

A mis padres, Osiel Arenillas Cuaxilo y Dina Sánchez Báez; por haberme traído al mundo, por estar conmigo en todo momento, por brindarme confianza, por las palabras de aliento, así como sus regaños y consejos que aun en la distancia me dieron la fuerza de voluntad y coraje para terminar mi carrera.

A mis hermanos Osiel y Guadalupe Avelina Arenillas Sánchez, por apoyarme en todo momento y en todos los aspectos, gracias hermanos.

A mi esposa, María Guadalupe Nava Ramos, que en esta, la recta final me empujó para seguir aún con las adversidades que la vida me puso, mil gracias por todo mi amor.

A mis hijos, Guadalupe Natalia y J. Karim Arenillas Nava por ser el motor para seguir hacia adelante.

† **A mi abuelo**, el señor Armando Arenillas Sánchez (E.P.D.), por haberme alentado a seguir estudiando, por tener fe en mi; abuelito, donde quiera que esté, el pacto que había entre usted y yo se ha llevado a cabo.

† **A mi abuela**, la señora Rosa María Cuaxilo Romero (E.P.D.) por su apoyo incondicional, por sus palabras de aliento, por pedir al Creador que me cuidara y guiara... Abuelita... Muchas gracias por todo.

A toda mi familia, que confió en mi y que incondicionalmente me mostraron su apoyo y cariño.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres y hermanos, por haberme brindado el apoyo, confianza y aliento para culminar mis estudios universitarios, así como por haber confiado en mí... Creo que su esfuerzo no fue en vano.

A mi esposa; por preocuparse por mí y estar conmigo en los buenos y malos momentos.

A mi asesor, el M.V.Z. Carlos Ramírez Fernández, por haber aceptado orientarme, por compartir con mis compañeros y yo parte de sus conocimientos, no tengo palabras para agradecerle el tiempo dedicado... GRACIAS MÉDICO

A mi Alma Terra Mater, por haberme brindado la formación Académica Superior.

A los maestros que me brindaron confianza, apoyo y consejos durante mi estancia en la gloriosa Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna.

A mis amigos, Andrés Martín Flores Ordoñez y José De Santiago Sánchez, por ser casi unos hermanos, por compartir noches en vela de estudio, tristezas y alegrías, por compartir conmigo parte de sus conocimientos. GRACIAS AMIGOS POR SER PARTE DE MI VIDA Y POR DEJARME SER UN PEDACITO DE LAS SUYAS.

A mis compañeros de casa y amigos; Manuel, Héctor y Ernesto, gracias por haberme apoyado y aconsejado cuando lo necesité.

RESUMEN

La inducción a la lactancia es considerada una herramienta alternativa que puede ayudar a disminuir la tasa de vacas destinadas a desecho por problemas reproductivos inespecíficos en las explotaciones lecheras. Consiste en la simulación de todos y cada uno de los eventos hormonales que se dan en una preñez fisiológicamente natural mediante la administración de fármacos (hormonales y glucocorticoides), con la finalidad de estimular la producción de leche en las vacas y/o vaquillas que por problemas reproductivos inespecíficos no pueden preñarse nuevamente en el caso de las vacas o por primera vez en el caso de las vaquillas, pudiendo ser exitosos los tratamientos en la mayoría de los casos. El éxito depende en gran medida de algunos factores como son la genética, edad, estado nutricional, que no presenten patologías congénitas ni adquiridas y que como regla general (en el caso de vacas de más de un parto) se de un periodo seco de al menos 40 días. Los protocolos de inducción a la lactancia se basan en la fisiología de la misma, tomando como punto de partida los niveles de hormonas que se encuentran de manera natural en animales con una preñez normal al día 20 antes del parto, de ahí que se administran hormonas y/o fármacos para simular lo anterior. La duración de los tratamientos por lo general tienen una duración de 21 días, iniciándose la ordeña al día 22.

Palabras clave: Fisiología de la lactancia, glándula mamaria, gluconeogénesis, hormonas, lactogénesis.

NDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
¿CUAL ES EL OBJETIVO DE INDUCIR LACTANCIAS CON TRATAMIENTOS HORMONALES?.....	1
¿COMO SE PUEDE EXPLICAR UNA LACTANCIA ARTIFICIAL?.....	1
¿QUE TAN FACTIBLE ES LA INDUCCIÓN A LA LACTANCIA?.....	2
FARMACOS UTILIZADOS EN LOS PROTOCOLOS DE INDUCCIÓN A LA LACTANCIA.....	3
PROGESTERONA.....	3
ESTRÓGENOS.....	4
PROSTAGLANDINA (PGF2 α).....	5
SOMATOTROPINA.....	5
OXITOCINA.....	6
GLUCOCORTICOIDES:.....	6
DEXAMETASONA.....	6
FLUMETASONA.....	7
ISOFLUPREDONA.....	7
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA UBRE.....	8
DESARROLLO DE LA GLÁNDULA MAMARIA.....	9
CONTROL HORMONAL Y FISIOLOGÍA DE LA LACTANCIA.....	10
MANTENIMIENTO DE LA LACTANCIA.....	11
FRECUENCIA DEL ORDEÑO.....	11
CESE DE LA LACTANCIA.....	12

INVOLUCIÓN.....	12
FISIOLOGÍA DE LA GESTACIÓN Y EL PARTO EN EL BOVINO.....	13
RECONOCIMIENTO MATERNO DE LA GESTACIÓN.....	13
PLACENTACIÓN.....	14
CONTROL ENDROCRINO DE LA GESTACIÓN.....	14
MECANISMO DEL PARTO.....	16
LACTOGENESIS Y GALACTOPOYESIS.....	17
ACCION DE LA OXITOCINA EN LA LACTACIÓN.....	18
ALGUNOS PROTOCOLOS DE INDUCCION A LA LACTANCIA QUE HAN DEMOSTRADO SER RENTABLES EN LAS EXPLOTACIONES LECHERAS.....	19
PROTOCOLO A.....	20
PROTOCOLO B Y B-2.....	21
CLORTALIDONA , DESCRIPCIÓN BREVE, SUS EFECTOS ADVERSOS Y JUSTIFICACION DE SU USO.....	21
PROTOCOLO C.....	23
PROTOCOLO D.....	24
PROTOCOLO E.....	25
CONCLUSIÓN.....	26
LITERATURA CITADA.....	27

ÍNDICE DE FIGURAS

FIG. 1.....	8
FIG. 2.....	9

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1.....	19
TABLA 2.....	20
TABLA 3.....	21
TABLA 4.....	22
TABLA 5.....	23
TABLA 6.....	24
TABLA 7.....	25

ÍNDICE DE GRAFICAS

GRAFICA 1.....	17
----------------	----

INTRODUCCIÓN

Actualmente la ganadería lechera en México atraviesa por uno de sus mejores momentos en cuanto a producción de leche se refiere, sin embargo, detrás de este éxito se encuentran distintos problemas como son los de tipo reproductivo en las vacas lecheras; el tema que nos ocupa es la infertilidad, ya que es el motivo de que año con año se destinen a rastro animales de buena calidad genética y productiva. En la actualidad se cuenta con técnicas como la inducción a la lactancia, conocida también como parto químico o lacto inducción que nos ayudan a aprovechar al máximo el potencial productivo de vacas que por causas inespecíficas de infertilidad no pueden volver a concebir y por consecuencia de manera natural no lactan subsecuentemente.

Esta técnica es relativamente vieja, pero no conocida por muchas personas del ámbito ganadero.

¿Cuál es el objetivo de inducir lactancias con tratamientos hormonales?

El objetivo es simple y claro, sacar el máximo provecho de las vacas y vaquillas que por problemas reproductivos no pueden preñarse nuevamente y así comenzar un ciclo de lactancia de manera natural.

¿Cómo se puede explicar una lactancia artificial?

Existen dos puntos clave que se deben entender para que dé comienzo la secreción de leche:

- Desarrollo de la ubre
- Estimulación de las células secretoras de la ubre

Estos dos procesos, se llevan a cabo por la acción de algunas hormonas, como son estrógenos, progesterona, esteroides adrenales (cortisol) y somatotropina. De ahí que todos los protocolos empleados para inducir a la lactancia desde hace años, se basan en la aplicación de las hormonas antes mencionadas.

La gran mayoría de los tratamientos hormonales que se administran para inducir la lactancia en vacas, por lo general duran 21 días y las vacas sometidas a este tratamiento pueden ser ordeñadas al día 22 después de iniciado el tratamiento, no obstante, se debe administrar somatotropina con intervalos de 14 días para sostener una lactancia.

¿Qué tan factible es la inducción a la lactancia?

En un principio, los tratamientos hormonales para inducir lactancias de manera artificial, reportaban que un 70% de los animales tratados respondían favorablemente a los tratamientos, pudiendo alcanzar el 70% de las lactancias anteriores.

En algunos reportes recientes, se maneja que ya con protocolos nuevos, los resultados que se presentan se han elevado de manera considerable, al responder en algunos casos hasta el 80.6% de vacas y 100% en el caso de vaquillas tratadas .

Otro de los puntos que se manejan es que en varios casos, algunas de las vacas sometidas a los tratamientos de inducción de la lactancia, pueden volver a concebir nuevamente, reintegrando al hato reproductivo a algunos animales destinados a rastro.

Puntos que deben tomarse en cuenta antes de inducir una lactancia de manera artificial:

1. Seleccionar a la vaca o vaquilla considerando algunos puntos clave:
 - Potencial genético
 - Peso y condición corporal
 - Que no esté preñada
 - Inexistencia de mastitis
 - En estado seco (vacas)
2. Inyectar todos los días el tratamiento a utilizar, a un horario uniforme.
3. Inyectar los productos con jeringas y agujas estériles.
4. Evitar que se derrame el producto a utilizar. (*Velasco Molina; sin fecha*)

FARMACOS UTILIZADOS EN LOS PROTOCOLOS DE INDUCCIÓN A LA LACTANCIA.

- **PROGESTERONA**
- **ESTROGENOS**
- **PROSTAGLANDINA**
- **SOMATOTROPINA**
- **DEXAMETASONA, FLUMETASONA E ISOFLUPREDONA**
- **OXITOCINA**

PROGESTERONA

La progesterona prepara al útero para la gestación al bloquear la capacidad contráctil del miometrio y la implantación. Otros efectos influyen en el desarrollo del sistema lóbulo alveolar de la glándula mamaria y en la retención de cierta cantidad de sodio en el organismo (*Sumano et al; 2006*).

Efectos adversos.

Cierre persistente del cuello uterino, lo que conlleva a una acumulación de secreciones y dependiendo de la presencia de microorganismos oportunistas, piometra (*Botana et al, 2002*).

ESTRÓGENOS

Los estrógenos son hormonas esteroideas que estimulan el crecimiento, controlan la ovulación y preparan el aparato reproductor para la fecundación y la implantación, junto con otras hormonas favorecen el desarrollo de la glándula mamaria.

Son esteroides secretados por las células de la granulosa del ovario estimuladas por la FSH, que favorece la conversión de andrógenos en estrógenos.

Mecanismo de acción

Se ha determinado que el receptor de estrógenos existe en dos isoformas codificadas por genes dependientes: el receptor de estrógenos β (ER β) y el receptor de estrógenos α (ER α). El receptor de estrógenos β se expresa en diversos tejidos, como sistema nervioso central, el sistema cardiovascular, el sistema inmunitario y tracto urogenital, aunque también se expresa en la glándula mamaria.

Efectos adversos

Su administración prolongada suprime la función ovárica pudiendo causar hipoplasia ovárica y quistes foliculares, también aumentan el efecto de los fármacos glucocorticoides si se administran de manera concomitante. Favorecen la osificación de las líneas epifisarias, lo que inhibe el crecimiento (*Botana et al, 2002*).

PROSTAGLANDINA (PGF₂α)

La PGF₂α provoca el inicio de la regresión del cuerpo lúteo, lo que recibe el nombre de luteolisis. El mecanismo luteolítico de las prostaglandinas, aún no está dilucidado por completo, pero implica una reducción del suministro de sangre al cuerpo lúteo mediante vasoconstricción además de un efecto directo sobre las células luteales (*Ptaszynska et al, 2007*).

SOMATOTROPINA

La hormona del crecimiento o somatotropina (ST) es una hormona proteica producida en las células acidófilas de la pituitaria anterior, cuya producción está regulada por las células hipotalámicas. En la década de los 80's, se sintetizó somatotropina bovina por medio de la tecnología DNA recombinante (STbr), clonando un segmento específico de DNA bovino en la bacteria *Escherichia coli* K-12, donde la molécula resultante mostró ser biológicamente idéntica a la natural. La utilización de la STbr ha demostrado tener un efecto similar al que presenta la hormona natural sobre la producción de leche.

La magnitud del incremento en la producción como respuesta a la aplicación de STbr está influenciado por factores internos y externos, como la temperatura ambiente, el manejo del rebaño, el potencial genético y la cantidad de leche producida. Los efectos metabólicos que se han observado al utilizar STbr son el aumento de la gluconeogénesis hepática y la disminución de la actividad de la insulina para inhibirla; la glucosa adicional es utilizada por la glándula mamaria

como precursor de la lactosa, explicando el aumento en la producción atribuido a esta hormona (*Vargas et al, 2006*).

OXITOCINA

Se ha demostrado que la oxitocina es la hormona causal de la eyección de leche. Esta hormona actúa sobre las células mioepiteliales que rodean al alveolo, causando así constricción y expulsión de la leche contenida.

GLUCOCORTICOIDES

De manera natural, es en la zona fascicular de la corteza de las glándulas adrenales donde se sintetizan el cortisol o hidrocortisona y la corticosterona. Dentro de las acciones metabólicas que promueven son la movilización de proteínas y aminoácidos desde el musculo esquelético. En el hígado estimulan la síntesis de enzimas que intervienen en la gluconeogénesis (fructuosa 1,6 difosfatasa y glucosa 6 fosfatasa), los glucocorticoides inhiben la utilización periférica de glucosa, aumentan la glucemia y las reservas hepáticas de glucosa (*Botana et al, 2002*).

En el caso particular de los bovinos:

- Aumentan la glucosa sanguínea hasta por 48 horas.
- Aumentan la concentración de aminoácidos glucogénicos.
- Incrementan el apetito.

DEXAMETASONA

La dexametasona o cortisona, es un glucocorticoide sintético que posee propiedades antiinflamatorias eficaces además de ser un agente glucogénico.

Efectos adversos

El uso de glucocorticoides como la dexametasona reduce la producción de adhesinas de los leucocitos, reduciendo la migración de estos a sitios problema.

FLUMETASONA

Es un glucocorticoide sintético que funciona como antiinflamatorio esteroideo e inductor del parto; en los bovinos, aumenta la cantidad de glucosa sanguínea y deprime la utilización periférica de glucosa y estimula la gluconeogénesis.

Efectos adversos

Manifiesta los mismos efectos que todos los glucocorticoides, como son inmunosupresión, retraso en el proceso de cicatrización, parto prematuro entre otros (*Sumano et al; 2006*).

ISOFLUPREDONA

Es un glucocorticoide que está actualmente aprobado para el tratamiento de cetosis, al igual que otros glucocorticoides promueve la liberación de aminoácidos a partir del músculo para promover la gluconeogénesis. Promueve la conversión

de aminoácidos a glucosa en el hígado. Dentro de los efectos adversos que provoca la administración continua es la hipopotasemia (*Constable, 2011*).

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA UBRE

LA UBRE

La ubre representa un conjunto de cuatro glándulas de origen dérmico, es considerada como una glándula sudorípara modificada y cubierta externamente por una piel de textura suave al tacto, provista de vellos finos, excepto en los pezones.

Su apariencia es sacular redondeada, se encuentra fuera de la cavidad del cuerpo pero adosándose a la pared abdominal por medio del aparato suspensorio.



Fig.1.- La ubre.

La ubre está compuesta por cuatro glándulas mamarias las cuales están íntimamente unidas, pero separadas por membranas específicas que dividen las glándulas anteriores de las posteriores; sin embargo cada una de las glándulas contiene su propio conjunto de ductos que conducen a la leche hasta el seno lactífero glandular.

Solo en muy raras ocasiones se encuentran ubres que muestran una división notable entre las glándulas anteriores y posteriores (Ávila, et al, 1990).

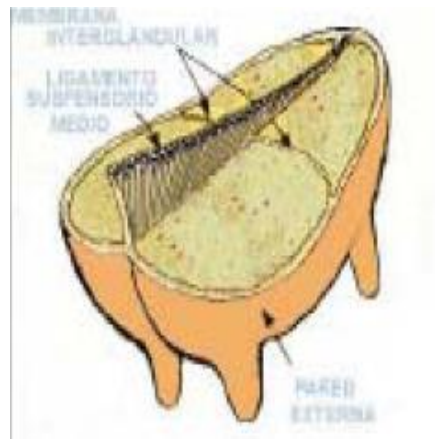


Fig. 2.- Separación entre glándulas mamarias en la ubre.

DESARROLLO DE LA GLÁNDULA MAMARIA

El desarrollo de la glándula mamaria se lleva a cabo durante cinco fases del desarrollo animal: prenatal, antes de la pubertad, después de la pubertad, gestación o preñez, e inicio de la lactación (Ávila Téllez, et al, 1990).

- 1- Prenatal.- El desarrollo fetal de la glándula mamaria puede identificarse desde las primeras etapas del desarrollo embrionario, después de 30 días de concepción cuando se aprecia un extracto de células cuboidales ectodérmicas que forman la glándula mamaria en la región inguinal. A los 35 días aparecen las líneas mamarias formadas por varias capas de células las cuales dan lugar a las cisternas mamarias, que a los dos meses de vida fetal forman 2 botones mamarios en cada línea mamaria dando lugar a los cuartos anteriores y posteriores en cada mitad de la ubre, El conducto que forma la estructura del pezón se hace más estrecho en su porción distal para formar el conducto estriado, se empiezan a formar vasos sanguíneos que corren perpendicularmente a la base de la ubre. En sí, el desarrollo de la glándula en la vida fetal se efectúa durante los primeros 3 meses.
- 2- Desde el nacimiento hasta la pubertad.- El desarrollo de la glándula mamaria en esta etapa del crecimiento animal se debe a un aumento del tejido conjuntivo con deposición de grasa (*Avila, 1990*).
Hasta los tres meses de edad el sistema inmaduro de conductos mamarios de la ternera crecen dentro de la lámina circundante de grasa con la ubre, con una rapidez proporcional a los aumentos del peso corporal. En esta época el crecimiento de la glándula mamaria adquiere una rapidez 3.5 veces mayor que el crecimiento corporal. Este crecimiento rápido continúa hasta el noveno mes de edad, cuando vuelve a crecer a una rapidez similar a la del aumento de peso corporal (*L. Bath, 1982*)
- 3- Desarrollo de la glándula mamaria después de la pubertad.- Con cada estro existe un ligero brote o desarrollo de tejido glandular, gracias a la influencia de hormonas ováricas, estrógenos, progesterona, prolactina e insulina. Los estrógenos primero son responsables del crecimiento de los conductos y la progesterona del desarrollo lóbulo-alveolar.
- 4- Cambios durante la gestación.- La mayor parte del desarrollo glandular sucede durante la preñez, hay un desarrollo del sistema de conductos durante los primeros meses de gestación; al quinto mes los lóbulos ya están formados aunque estén muy pequeños. Existe un gran crecimiento lóbulo-alveolar al final del sexto mes. El tejido secretor reemplaza el tejido conjuntivo adiposo para formar lóbulos definitivos. Se llega a observar ligera secreción al final del séptimo mes de gestación.
- 5- Cambios durante la lactancia.- Existe un desarrollo adicional de la glándula mamaria al inicio de la lactación. Casi todo el crecimiento se desarrolla antes de llegar al pico de lactancia (*Avila, 1990*).

CONTROL HORMONAL Y FISIOLÓGIA DE LA LACTANCIA

Las condiciones en que se desarrolla el parto tienen una decisiva influencia sobre la futura producción de leche y los cambios del perfil endocrino que propician su inicio comienzan a producirse próximo al parto, dependen de la relación madre feto y del cambio de la actividad funcional de órganos endócrinos transitorios tales como el cuerpo luteo y la placenta. Se ha informado que la reducción de los niveles circulantes de esteroides (estrógenos y gestágenos) al ocurrir la expulsión de la placenta determina que la glándula mamaria se haga más sensible a la acción de hormonas que integran el complejo galactopoyetico, principalmente por el rol que desempeña mediando la síntesis de los componentes básicos de la leche y los glucocorticoides al incrementar el desvío de nutrientes y metabolismo de la glándula unido a las hormonas tiroideas. Estas acciones se refuerzan primero por los estímulos que provienen de las contracciones uterinas que dan lugar al tránsito del feto por todo el canal de parto y después gracias a aquellos que se originan en la glándula mamaria a consecuencia de la succión y que rebotan hasta el hipotálamo estimulando la secreción de PRL y CRF (*Pérez, 2009*).

Mantenimiento de la lactancia

Después del parto hay un aumento rápido del rendimiento de leche en las vacas que alcanza su máximo en las dos a seis semanas posteriores al parto, luego disminuye gradualmente. El grado de mantenimiento de la producción se denomina persistencia de la lactancia. (*Gasque, 2008*).

El número de células secretoras de leche y su actividad determinan la producción y la forma de la curva de lactancia. La dinámica celular y la producción láctea perduran durante 240 días de ordeño en vacas Holstein de alta producción. La producción de leche por célula aumenta significativamente a partir del pico de lactancia y tiende a ser constante durante la lactación. El aumento de leche hasta el pico de la lactancia podría deberse a la continua diferenciación celular más que al número, mientras que la disminución de la producción de leche después del pico probablemente sea debido a la pérdida en el número de células secretoras y no a la pérdida de la actividad secretora (*E. Glauber, 2007*).

Frecuencia del ordeño

Algunos estudios han demostrado que incrementar la frecuencia de ordeño en las vacas durante las primeras semanas postparto aumenta la producción de leche entre un 10 y un 15 % y que este efecto persiste durante toda la lactancia, esta respuesta podría estar asociada a incrementos en el número de células epiteliales, la capacidad secretora y la sensibilidad a las hormonas lactogénicas, así como a cambios en la tasa de apoptosis en la glándula mamaria (*E. Connor; et al, 2008*).

Cese de la lactancia

El ordeño diario suele detenerse después de que la vaca lechera ha estado en producción durante un período de diez a doce meses.

Si la vaca se encuentra preñada, este período sin leche (periodo seco) se inicia habitualmente unos sesenta días antes de la fecha señalada de parto. Después del cese del ordeño diario la ubre de la vaca no preñada se satura de leche durante algunos días, pero la actividad metabólica de las células se reduce con rapidez. Posteriormente, hay una degeneración marcada y una pérdida de células epiteliales alveolares (*Gasque, 2008*).

La pérdida en número de células secretoras es debida a la tasa de muerte celular por apoptosis en la ubre (*Stefanon B; et al, 2002*).

Es reconocido desde hace mucho tiempo que la existencia en vacas lecheras de un periodo no lactante previo al parto comúnmente llamado periodo seco es importante para la producción de leche en la lactancia siguiente. Pero no solo es importante la presencia de este periodo como tal, sino también la duración del mismo, pues un lapso menor de 40 días, repercute en una reducción de leche en la lactancia siguiente (*Correa, 2001*). Es por esto que en los casos en los cuales se pretende inducir la lactancia de manera artificial se debe proporcionar un secado.

Involución

La involución se refiere a la regresión gradual de la glándula mamaria después de cumplir su función durante la lactación fisiológica. El curso de eventos durante este estadio es importante dado que tiene impacto sobre la futura lactancia. Igual que en otros periodos de lactancia, está bajo control endocrino. Experimentos in vitro han demostrado que la pérdida de células por apoptosis está relacionado con la disminución de los niveles de prolactina, de la hormona del crecimiento y IGF- I. Se sugiere que la hormona del crecimiento normalmente estimula la síntesis de IGF-I y optimiza la función de la prolactina por la supresión de la acción de IGFBP-5, el cual es un inhibidor de la acción del IGF- I.

Las vacas en lactancia, normalmente son secadas entre 8 a 9 semanas previas al parto programado. El periodo de seca es un área prioritaria. Actualmente hay vacas que se secan con producciones de 30 litros o más. Existe información respecto al estrés metabólico asociado con el manejo del secado y su relación con los problemas sanitarios alrededor del parto y el periodo de transición (*E. Glauber et al, 2007*).

FISIOLOGÍA DE LA GESTACIÓN Y EL PARTO EN EL BOVINO

La gestación empieza con la unión del ovocito y el espermatozoide en la ampolla del oviducto materno. Tiene una duración de 283 días y se puede dividir en periodo embrionario que va desde la fertilización hasta los 45 días y un periodo fetal que comprende desde los 46 días hasta el parto. La duración de la gestación está influenciada por factores maternos, fetales, genéticos y ambientales.

El desarrollo embrionario está influenciado por los niveles de progesterona producidos por el cuerpo lúteo, que controlan el ambiente del oviducto y del útero. La secreción de progesterona por parte del cuerpo lúteo estimula la actividad secretoria de las glándulas endometriales que producen sustancias encargadas de mantener al embrión hasta que se formen los placentomas. Estas secreciones denominadas vulgarmente leche uterina, que es absorbida y utilizada como nutriente hasta que se forme el corioalantoides.

El embrión es activo de manera endócrina desde muy temprano produciendo esteroides y prostaglandinas. Desde la ovulación hasta el día 15 la secreción de progesterona y el ambiente uterino es muy similar en vacas gestantes y no

gestantes, pero a partir del día 16 es necesario que el embrión emita una señal para evitar la luteólisis.

RECONOCIMIENTO MATERNO DE LA GESTACIÓN

Se denomina así a la señal emitida por el embrión que permite el bloqueo de la luteólisis, la extensión de la vida del cuerpo lúteo y la formación de la placenta para el desarrollo de la gestación. Esto incluye la inhibición de la liberación de $\text{PGF2}\alpha$. Alrededor del día 16 se secreta el interferón-tau que inhibe la síntesis de receptores para estrógenos, receptores para oxitocina y por lo tanto la secreción de $\text{PGF2}\alpha$, evitando la luteólisis y asegurando la permanencia del cuerpo lúteo. El embrión también modifica el desarrollo de la glándula mamaria. El feto presenta antígenos de histocompatibilidad que podrían originar una respuesta inmune con linfocitos T por parte de la madre, sin embargo esto no sucede.

Los esteroides (estrógenos y progesterona) tienen acción pro y anti-inflamatoria respectivamente. Durante el desarrollo embrionario y fetal, la progesterona es la encargada de inhibir la respuesta inmune contra los tejidos embrionarios y fetales, tratando de no comprometer la respuesta inmune contra agentes infecciosos. En forma simplificada, la progesterona afectaría la diferenciación de células T para permitir la implantación.

PLACENTACIÓN

La implantación en el bovino es superficial e incluye las carúnculas y el área intercaruncular. La placenta puede clasificarse de acuerdo a la cantidad de capas de separación entre el feto y el útero materno como epiteliocorial y de acuerdo a la distribución de las vellosidades corioalantoideas como cotiledonaria.

Las células binucleadas gigantes son características de los ruminantes, aparecen a partir de los 20 días de gestación, se mantienen durante toda la gestación y llegan a constituir el 20% de la placenta, su función es la transferencia de sustancias, la secreción del Lactogeno Placentario y de las proteínas específicas de la preñez, también llamadas glicoproteínas asociadas a la preñez, así mismo las células binucleadas producen estrógenos y progesterona.

Las venas y arterias umbilicales llegan a la placenta y se distribuyen mayormente en los cotiledones y en menor medida en el corioalantoides y de la misma manera lo hacen las venas y arterias uterinas en las carúnculas maternas (*Bartolomé, A et al; 2009*).

CONTROL ENDÓCRINO DE LA GESTACIÓN

La progesterona secretada por el cuerpo lúteo (6 – 15 ng/ml), que se mantiene activo desde la fecundación hasta el parto, es la encargada de mantener la gestación. No obstante la placenta también produce progesterona (1 -4 ng/ml) a partir del día 120 y puede mantener la gestación en caso de producirse luteólisis a partir del día 150 en adelante.

La producción de progesterona en el cuerpo lúteo se origina a partir del colesterol que ingresa a las células luteales como lipoproteínas de bajo (LDL) y alto (HDL) peso molecular. Las LDL ingresan a las células luteales a través de endocitosis y una vez en los endosomas, pasan a los lisosomas, donde se degradan dejando colesterol libre, que se combina con ácidos grasos y se almacenan como ésteres. Las células luteotróficas se ligan a sus receptores en las células luteales, activan el segundo mensajero que activa la proteína kinasa A (PKA), que activa esterasas para liberar el colesterol. Una vez liberado el colesterol es transportado dentro de la mitocondria por la proteína de regulación aguda de la estereidogénesis (StAR). Por acción de las enzimas P450cc, adrenoxina y adrenoxina reductasa, el colesterol es transformado a pregnenolona y esta, por acción de la 3BHSD, transformada en progesterona. Los niveles altos de progesterona y estrógenos placentarios inhiben las gonadotrofinas hipofisiarias, por lo tanto inhiben la ovulación.

La unidad feto-placentaria, secreta estrona y 17β estradiol (*Bartolomé, A et al; 2009*) Los estrógenos en combinación sinérgica con la progesterona estimulan el desarrollo de los ductos de la glándula mamaria, además establecen el desarrollo lóbulo-alveolar de la misma (*Tucker; 2000*). Haciendo énfasis a este evento hormonal se administra cipionato o benzoato de estradiol y progesterona para simular la secreción de dichas hormonas.

El Lactógeno Placentario es una hormona peptídica secretada por la placenta y detectada en el concepto bovino entre los días 17 y 25 de la gestación, pero es detectada en la circulación materna en el último tercio de la preñez, haciendo el pico al día 210. Su función no es clara pero estimularía el desarrollo de la glándula

mamaria, la lactogénesis, la adaptación del metabolismo materno para el desarrollo fetal. La prolactina alcanza niveles basales de 80 ng/ml 2 semanas previas al parto para luego aumentar y llegar a los 200 a 400 ng/ml previo al alumbramiento. La relaxina es una hormona secretada por la placenta y los ovarios y cumple un rol importante durante el final de la gestación pero es cuestionable en el caso de los bovinos ya que no ha sido detectada en la placenta y la ovariectomía no causa dificultades al parto. El metabolito de la PGF2 β (PGFM) aumenta una semana previa al parto y tiene un incremento abrupto asociado a la regresión del cuerpo lúteo y la caída de la progesterona al momento del parto (*Bartolomé, A et al; 2009*).

Es más importante por sus propiedades de hormona de crecimiento que por sus propiedades de prolactina y puede desempeñar una función en la producción de leche porque su concentración es más alta en vacas lecheras (alta producción de leche) que en vacas de razas para carne (baja producción de leche) (*Hafez, 2000*). Con relación a este evento y a la actividad que tiene el lactógeno placentario como hormona del crecimiento, se administra también somatotropina bovina, que es la que se encarga de fungir como hormona del crecimiento; en este caso, uno de los efectos metabólicos de la somatotropina bovina es aumentar la gluconeogénesis hepática y la disminución de la actividad de la insulina para inhibirla. La glucosa adicional, es usada por la glándula mamaria como precursor de la lactosa, explicando así el aumento de la producción atribuido a esta hormona (*Vargas; 2006*).

MECANISMO DEL PARTO

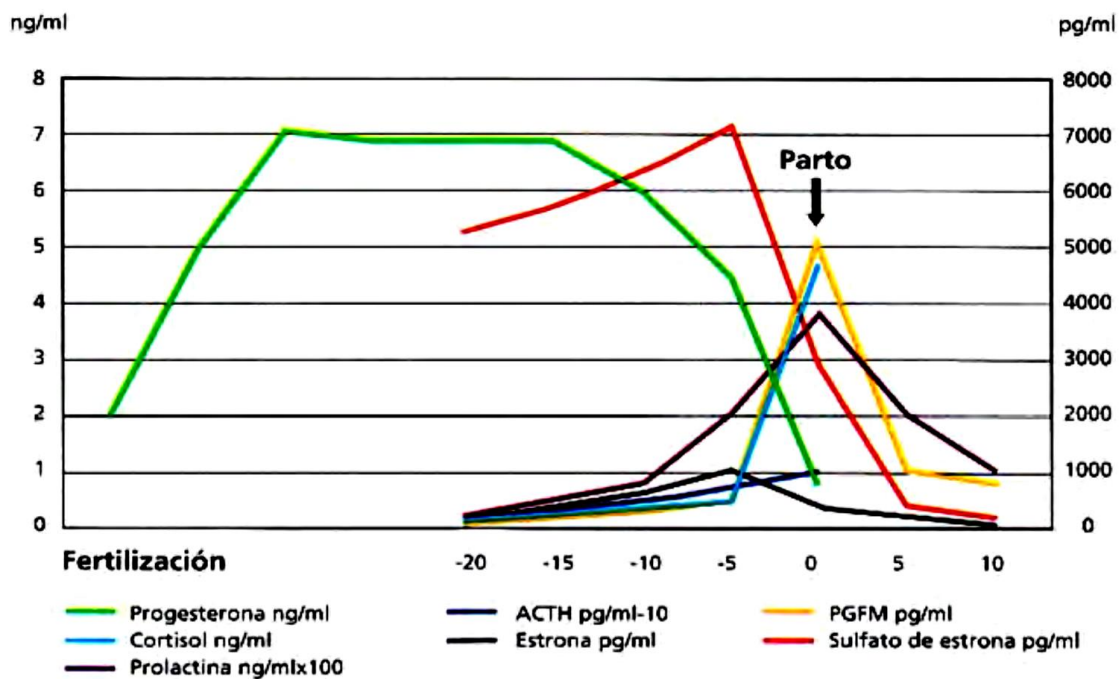
El parto es el proceso fisiológico por el cual un feto viable es expulsado junto con los fluidos y las membranas fetales fuera del útero materno. Debido a que la gestación depende de la progesterona secretada por el cuerpo lúteo, la luteólisis es un paso fundamental para el desencadenamiento del parto. La teoría del estrés fetal descrita en el ovino, incluye la liberación de ACTH por la hipófisis estimulando a las glándulas adrenales fetales a secretar cortisol. El estrés estaría provocado por el rápido crecimiento fetal y por la incapacidad de la placenta para proveer los sustratos suficientes para el metabolismo fetal.

El cortisol induce cambios enzimáticos en el metabolismo de las carúnculas y aumenta la producción de estrógenos a partir de la pregnenolona. La concentración de los corticosteroides fetales va de 5 ng/ml 3 semanas antes del

parto, a 25 ng/ml 4 días previos al parto, llegando a 70 ng/ml 2 días antes del parto.

El cortisol fetal, induce la síntesis de enzimas placentarias (17- Hidroxilasa y C17-20 ligasa) (Cuninham, 2003); estas enzimas catalizan la conversión de progesterona a estrógenos que estimulan la secreción de prostaglandinas y el desarrollo de receptores para oxitocina (Hafez; 2000); con lo anterior se explicaría la administración de glucocorticoides de manera exógena al mismo tiempo que se suprime el uso de progesterona; los glucocorticoides sustituirían la función del cortisol fetal y a su vez estimularían a la lactogénesis (Bartolomé, A et al; 2009).

Grafica 1 (Bartolomé, 2009)



De acuerdo a la gráfica, se muestran los niveles de hormonas 20 días previos al inicio de la lactancia normal, es decir antes del parto; en el caso de la lactancia

inducida se busca administrar de manera exógena las hormonas que se secretan de manera natural simulando cada uno de los estadios hormonales.

Lactogénesis y galactopoyesis

La producción de leche es controlada por las hormonas lactogénicas prolactina y hormona del crecimiento, durante la lactogénesis y lactopoyesis. La prolactina y la hormona del crecimiento son esenciales para la transición de tejido proliferativo a glándula mamaria lactando a través del dominio de hormona del crecimiento sobre la prolactina durante la galactopoyesis.

La acción de la prolactina es a través del epitelio mamario en forma directa o factores de transcripción, semejante a la hormona del crecimiento que actúa en forma directa en la glándula o indirectamente con producción de IGF- I local o producida en el hígado. Las células mamarias bovinas presentan receptores IGF- I y II, receptores de insulina y proteínas de unión IGF.

Acción de la oxitocina en la lactación

En el proceso de lactación, la oxitocina es el componente del reflejo neuroendocrino de Ferguson que culmina con la baja de la leche en respuesta al estímulo de los pezones de la glándula mamaria. El estímulo nervioso de las neuronas endócrinas de los núcleos Supraóptico y Paraventricular, provoca una respuesta de actividad sincronizada de esas células, que produce la secreción de oxitocina en forma de pulsos, que le permite alcanzar tejidos periféricos como la glándula mamaria en forma de bolo. Esta liberación masiva de oxitocina causa la contracción de las células mioepiteliales que rodean al alveolo y las que se localizan en las paredes de los ductos galactóforos. En la vaca lechera, durante los primeros dos minutos después de que se colocan las pezoneras, se alcanzan las concentraciones plasmáticas máximas de oxitocina, por los pulsos de alta frecuencia que se establecen y luego el perfil de las concentraciones es decreciente, retornando a los niveles basales entre 10 y 15 minutos después (*Lollivier et al, 2002*).

A continuación se muestran algunos de los protocolos para llevar a cabo la inducción a la lactancia en bovinos lecheros, en este caso en vacas destinadas a rastro por problemas reproductivos. Se les ha asignado una letra para nombrar y distinguir a cada protocolo. Cabe mencionar que los protocolos pueden variar en cuestión de algunas hormonas y/o sustancia así como el orden de aplicación.

En todos los casos se recomienda que:

- 1.- La vaca se encuentre seca al menos durante un mes antes de iniciar el tratamiento.
- 2.- La vaca se encuentre exenta de infecciones de la glándula mamaria.
- 3.- Verificar que la vaca no este preñada.
- 4.- Tomar en cuenta la condición corporal de la vaca.
- 5.- Verificar que la vaca no presente patologías congénitas (Free Martin) pues de ser así el tratamiento no asegura el mismo éxito que en vacas que no presentan ese tipo de patologías.

ALGUNOS PROTOCOLOS DE INDUCCIÓN A LA LACTANCIA QUE HAN DEMOSTRADO SER RENTABLES EN LAS EXPLOTACIONES LECHERAS

Fármacos, vía de administración y abreviaturas de los mismos (las dosis se manejan según el protocolo). El esquema de aplicación será en función del protocolo que se elija.

TABLA 1

FARMACO	VIA DE ADMINISTRACION	ABREVIATURA
Progesterona	Intramuscular	P4
Acetato de medroxiprogesterona	Subcutánea	MPA
Estrógenos	Intramuscular	ECP (Cipionato de estradiol) ó BE (Benzoato de estradiol)

Somatotropina	Subcutánea	Stbr
Dexametasona	Intramuscular	Dexa
Flumetasona	Intramuscular	Flum
Isoflupredona	Intramuscular	Isoflupredona.
Oxitocina	Intramuscular	Oxi
Dispositivo intravaginal	Intravaginal	CIDR
Clortalidona	Oral	Clort.
Prostaglandina	Intramuscular	Pgf2 α

DOMINGO	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SABADO
---------	-------	--------	-----------	--------	---------	--------

Nota.- En todos los protocolos, después de iniciado el ordeño se debe aplicar una dosis de somatotropina bovina cada 14 días.

PROTOCOLO A

(Ribeiro, 2010).- Para la inducción a la lactancia de manera artificial bajo el siguiente protocolo se tomaron en cuenta vacas que tenían problemas para quedar gestantes, tuvieron un peso promedio de 727 kg y una condición corporal de 4.5 y que mostraron una producción de 9200 kg de leche en su lactancia anterior. En este protocolo, en lugar de dexametasona o flumetasona se utilizó otro glucocorticoide llamado isoflupredona. Es de importancia el mencionar que todos los fármacos se administraron de manera subcutánea a excepción de la isoflupredona que se aplicó de manera intramuscular. Todas las vacas recibieron masaje en la ubre y pezones durante 5 minutos del día 17 al 21 para estimular la liberación de prolactina.

TABLA 2.

STBR (500 mg)	ECP(.075mg/kg) MPA (25mg/kg)	ECP(.075mg/kg) MPA (.25mg/kg)	ECP(.075mg/kg) MPA (.25mg/kg)	ECP(.075mg/kg) MPA (.25mg/kg)	ECP(.075mg/kg) MPA (.25mg/kg)	ECP(.075mg/kg) MPA (.25mg/kg)
ECP(.075mg/kg) STBR(500 mg)	ECP(.037mg/kg)	ECP(.037mg/kg)	ECP(.037mg/kg)	ECP(.037mg/kg)	ECP(.037mg/kg)	ECP(.037mg/kg)
STBR(500 mg)g/kg) ECP(.037mg/kg)	No se administra nada	No se administra nada	No se administra nada	Pgf2α (.530 mg) Isoflupredona (.05 mg/kg)	Isoflupredona (.05 mg/kg)	STBR (500MG) Isoflupredona (.05 mg/kg)
ORDEÑO						

RESULTADOS

Según (*Ribeiro, 2010*) Se tuvo un éxito del 85% del total de animales tratados, teniendo una producción promedio de 6137 kg., de leche. En lo que respecta al éxito obtenido para lograr una preñez en las vacas tratadas los animales no presentaron celo durante el experimento, presentaron quistes de tipo folicular siendo tratadas con prostaglandinas para recuperar la dinámica folicular y proceder a inseminar de manera artificial. El éxito obtenido fue del 41.4%, de las cuales cuatro vacas presentaron mortalidad embrionaria. El resto pudieron comenzar una nueva lactancia.

PROTOSCOLOS B Y B2

Protocolos B y B-2 (*Sánchez, 2010*).- En este caso son dos protocolos similares, ambos tienen en común el uso de un fármaco no hormonal que es la clortalidona, pero en uno se administra progesterona de manera intramuscular y en el otro se utiliza el CIDR que es un dispositivo que al ser colocado dentro del tracto genital de la vaca libera progesterona sintética.

Clortalidona: descripción breve, sus efectos adversos y justificación de su uso.

Dentro de los diuréticos derivados de las tiazidas (benzotiazidas) se encuentra la clortalidona. Estos fármacos se absorben en el tracto gastrointestinal, por lo que son eficaces después de la administración por vía oral. En lo que respecta a los efectos adversos, la toxicosis es rara, pero puede presentar hipersensibilidad que se expresa como dermatitis, vasculitis necrosante, hiperglucemia ya que suprime la liberación de insulina pancreática e hipocalcemia, la cual puede contrarrestarse

mediante la administración de complementos que contengan potasio (K) (*Sumano et al; 2006*).

La justificación del uso de la clortalidona podría radicar en uno de sus efectos adversos, ya que al producir hiperglucemia por la supresión de insulina, la glucosa circulante en sangre es utilizada por la glándula mamaria para la producción de leche.

La clortalidona tiene el nombre comercial de Higroton 50, viene en presentación de 20 y 30 comprimidos de 50 mg

El protocolo B se lleva a cabo de la manera siguiente:

TABLA 3

DOMINGO	LUNES	MARTES	MIERCOLES	JUEVES	VIERNES	SABADO
STBR (500 MG) P4 (5ml)	P4 (5ml) ECP (5ml)	P4 (5ml) ECP (5ml)	P4 (5ml) ECP (5ml)	P4 (5ml) ECP (5ml)	P4 (5ml) ECP (5ml)	P4 (5ml) ECP (5ml)
No se administra nada.	Clort. (20 pastillas)	No se administra nada	Clort. (20 pastillas)	Clort. (20 pastillas)	Clort. (20 pastillas)	STBR (500 MG)
Clort. (20 pastillas)	No se administra nada.	Clort. (20 pastillas)	No se administra nada.	No se administra nada.	Dexa (10 ml)	Dexa (10 ml)
Dexa (10 ml)	No se administra nada.	Ordeño	No se administra nada.	No se administra nada.	No se administra nada.	STBR (500 mg)

PROTOCOLO B-2

En el protocolo siguiente se cambia la progesterona administrada por vía IM por un CIDR de aplicación intravaginal que libera progestágenos (análogo sintético de la progesterona).

TABLA 4

DOMINGO	LUNES	MARTES	MIERCOLES	JUEVES	VIERNES	SABADO
STBR (500 mg) Colocación de CIDR ECP 5 ml	ECP (5 ml)	ECP (5 ml)	ECP (5 ml)	ECP (5 ml)	ECP (5 ml)	ECP (5 ml) Retiro de CIDR
No se administra nada	Clort. (20 pastillas)	No se administra nada	Clort. (20 pastillas)	No se administra nada	Clort. (20 pastillas)	STBR (500 mg)

Clort. (20 pastillas)	No se administra nada	Clort. (20 pastillas)	No se administra nada	No se administra nada	Dexa (10 ml)	Dexa (10 ml)
Dexa (10 ml)	No se administra nada	Ordeño	No se administra nada	No se administra nada	No se administra nada	STBR (500 mg)

RESULTADOS

Con los protocolos mencionados anteriormente se obtuvo una producción promedio de 3277 litros de leche con base a una producción natural promedio de 3895 litros de leche producidos en 305 días. Es decir, se obtuvo el 84.1% de la producción normal. El porcentaje de vacas que registraron gestaciones después del tratamiento fue del 75%.

PROTOCOLO C

Según (Soto, 2009), el siguiente protocolo dio resultados satisfactorios en el establo lechero "Santa Teresa" ubicado en el estado de Durango, México, utilizando vacas candidatas a ser descartadas por fallas reproductivas y con más de 60 días abiertos previa confirmación de no preñez por palpación rectal.

Nota.- En este protocolo, la administración del cipionato de estradiol (ECP) es por vía subcutánea.

TABLA 5

DOMINGO	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SABADO
---------	-------	--------	-----------	--------	---------	--------

ECP (20 mg/día) P4 (0.30mg/kg)	ECP (20 mg/día) P4 (0.30mg/kg)	ECP (20 mg/día) P4 (0.30mg/kg)	P4 (0.30mg/kg)	P4 (0.30mg/kg)	P4 (0.30mg/kg)	P4 (0.30mg/kg)
P4 (0.30mg/kg)	P4 (0.30mg/kg)	P4 (0.30mg/kg)	No se administra nada	No se administra nada	No se administra nada	No se administra nada
No se administra nada	No se administra nada	No se administra nada	Dexa (0.02mg/kg)	Dexa (0.02mg/kg)	Dexa (0.02mg/kg)	Ordeño + OXI 50U.I antes del ordeño
Ordeño + OXI 50U.I antes del ordeño	Ordeño + OXI 50U.I antes del ordeño					

RESULTADOS

Con este protocolo el 100% de vacas tratadas produjeron un promedio de 35.66 litros de leche, con lo que se demuestra su efectividad pero correspondiente a la reintegración a la función reproductiva el éxito no fue el esperado, pues del 100% de vacas que se inseminaron solo el 16.6% logro gestar nuevamente.

PROTOCOLO D

(*Yañez, 2004*) En este protocolo, sustituye la dexametasona que es utilizada en protocolos anteriores por flumetasona y es llevado a cabo de la manera que a continuación se muestra:

TABLA 6

DOMINGO	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SABADO
P4 (375 mg) ECP (30 mg) SBTR (500 mg)	P4 (375 mg) ECP (30 MG)	P4 (375 mg) ECP (30 MG)	P4 (375 mg) ECP (30 MG)	P4 (375 mg) ECP (30 MG)	P4 (375 mg) ECP (30 MG)	P4 (375 mg) ECP (30 MG) STBR (500 mg)

ECP (15 mg)	ECP (15 mg)	ECP (15 mg)	ECP (15 mg)	ECP (15 mg)	ECP (15 mg)	ECP (15 mg) STBR (500 mg)
No se administra nada	No se administra nada	No se administra nada	Flum. (2.5 mg)	Flum. (2.5 mg)	Flum. (2.5 mg)	STBR (500 mg)
Ordeño						

RESULTADOS

Las vacas sometidas a este tratamiento tuvieron una producción de leche del 82% con relación a la producción de vacas con lactancia natural y 47.6% de las vacas tratadas concibieron una cría más; lo cual demostró que la inducción hormonal de la lactancia puede ser una herramienta para disminuir la tasa de desechos por problemas reproductivos.

PROTOCOLO E

El trabajo experimental de (*David, 2007*) fué realizado con un grupo de vaquillas nuliparas destinadas a descarte por problemas reproductivos inespecificos y se llevo a cabo como se muestra a continuacion:

TABLA 7

DOMINGO	LUNES	MARTES	MIERCOLES	JUEVES	VIERNES	SABADO
---------	-------	--------	-----------	--------	---------	--------

B.E. (0.1 mg/ kg) p4 (0.3 mg/kg)	No se administra nada	B.E. (0.1 mg/ kg) p4 (0.3 mg/kg)	No se administra nada	B.E. (0.1 mg/ kg) p4 (0.3 mg/kg)	No se administra nada	B.E. (0.1mg/kg) p4 (0.3 mg/kg)
No se Administra nada	B.E. (0.1 mg/ kg) p4 (0.3 mg/kg)	No se administra nada	No se administra nada	No se administra nada	No se administra nada	No se administra Nada
No se Administra nada	No se administra nada	No se administra nada	Dexa(3.3 mg/kg)	Dexa(3.3 mg/kg)	Dexa(3.3 mg/kg)	ORDEÑO Oxi (50 U.I.)

En los tres días posteriores al ordeño, el autor indica aplicar 50 U.I. de oxitocina antes del mismo.

RESULTADOS:

Con este método, se reportó un 100% de respuesta favorable al tratamiento de inducción a la lactancia al que fueron sometidas las vaquillas, pero con respecto a la infertilidad, solo el 33.3% logró concebir.

CONCLUSIÓN

La inducción a la lactancia se puede justificar y tomar como último recurso para disminuir la tasa de desechos por problemas reproductivos inespecíficos. Se aconseja únicamente en vaquillas nuliparas obteniendo hasta el 100% de éxito (*David, 2007*) y vacas de uno a dos partos ya que son las que pueden ofrecer mejores perspectivas de reintegración al hato productivo de las explotaciones lecheras. Según el experimento de (*Ribeiro, 2010*) en las vacas tratadas, no hay estros evidentes durante el tratamiento y se pueden detectar folículos a la palpación así como a la ecografía entre los 30 a 45 días después de la inducción

de la lactancia. Los folículos alcanzan tamaños de hasta 25 mm y persisten por más de diez días sin presencia de cuerpo lúteo por lo que se consideran quistes foliculares y se aplica un tratamiento a base de PGf2 α para recuperar la dinámica folicular. Consiguiendo preñar solo al 41.4% de las vacas inducidas a lactar. Con el trabajo realizado por (*Soto, 2009*) solo se obtiene un 16.6% de preñeces, el bajo porcentaje de preñeces se le atribuye a que las vacas fueron utilizadas para prácticas de inseminación artificial, mientras que el estudio realizado por (*David, 2007*), reportó que solo el 33.3% de las vaquillas inducidas a lactar pudieron concebir. De lo anterior se deduce que la inducción a la lactancia es una herramienta que no resuelve problemas reproductivos pero puede ayudar a reducir las pérdidas ocasionadas por los mismos.

Para la selección de un protocolo de inducción hormonal de la lactancia en vacas adultas o vaquillas se deben tomar en cuenta algunos puntos como:

- Disponibilidad comercial de los productos a utilizar.
- Numero de animales a tratar.
- Edad de los animales a tratar.
- Costos.
- Revisión de resultados obtenidos durante los experimentos.

Por lo anterior, y tomando como punto de partida los puntos antes mencionados, los protocolos que se considerarían para llevar a cabo son el C, llevado a cabo por (*Soto, 2009*), ya que demostró éxito en el 100% de los animales sometidos a tratamiento logrando una producción de leche promedio por encima de los 20 litros por vaca por día; y el E, realizado por (*David, 2007*) que en lo que respecta a la lactoinducción en vaquillas, demostró también 100% de respuesta en los animales tratados.

LITERATURA CITADA

1. Aceves, JM; Comparación de la producción láctea obtenida en vacas y vaquillas sometidas a lactoinducción; XXX Congreso Nacional de Buiatría; 2006.
2. Adams, G. D.; Induced lactation of infertile dairy cows; Animal Science Research Report; 1981.
3. Adams, Richards H; Farmacología y Terapéutica Veterinaria 2° edición, Editorial Acribia; 2003.

4. Avila Téllez, Salvador; Anatomía y Fisiología de la glándula mamaria; Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM; 1990.
5. Ball S; Induced lactation in prepuberal Holstein heifers; 2000.
6. Barnes, M. A.; Artificial Induction of Lactation to extend Herd Life in Cattle; Virginia Polytechnic Institute; 2003.
7. Bartolomé, Julián A.; Endocrinología y fisiología de la gestación y el parto en el bovino; 2009.
8. Botana López, Luis; Farmacología y Terapéutica Veterinaria; Ed. McGraw-Hill, 2002.
9. Butler, H.M.; Efecto de la dosis de cipionato de estradiol al finalizar un tratamiento con progesterona sobre el porcentaje de preñez a la IATF en vaquillonas; 2011.
10. Connor, E; Effects of frequency of milking the cow on gene expression in the bovine mammary gland; BMC Genomics; 2008
11. Constable D. Peter; Ketotic cows, treatment, prognosis; 2011.
12. Correa Cardona, Jairo; Desarrollo de la glándula mamaria durante el periodo seco; 2001.
13. Cunninham, James, Fisiología Veterinaria, tercera edición Ed. El Sevier; 2003.
14. David Lagos, Kenia Lizeth, Inducción de la lactancia con hormonas en vacas y vaquillas con problemas reproductivos; 2007.]
15. Delouis, C.; Induced lactation in cows and heifers by short-term treatment with steroid hormones; 1978.
16. Davis, S.R.; Induction of lactation in non-pregnant cows by Estradiol 17 β and progesterone from an intravaginal sponge; 1983.
17. E. Glauber, Claudio; Fisiología de la Lactación en la vaca lechera; 2007.
18. E.S.E. Hafez; Reproducción e Inseminación Artificial en animales séptima edición; Ed. McGraw-Hill; 2002.
19. Ferrando, R. German; Inducción hormonal de la lactancia en bovinos de lechería; 1979.
20. García Gavidia, Alfredo N.; La somatotropina bovina, su efecto sobre el crecimiento, la producción de leche y la reproducción; 2002.
21. García Pérez, G.: Efectos de la lactancia inducida sobre grasa y células somáticas en vaquillas Holstein; 2011.
22. Gasque Gómez, Ramón; Enciclopedia Bovina; U.N.A.M.; 2008
23. González Padilla, E; Fisiología de la oxitocina; Memorias: XXVII Congreso Nacional de Buiatría; 2003.
24. Hans Andersen, S.; La lactancia- Inducción de la lactancia; 2008.
25. Harness, J.R.; Induction of lactation by two techniques: Success rate milk composition, estrogen and progesterone in serum and milk, and ovarian effects; Journal Dairy Science; 1978.

26. Jewell, Tracy; Artificial Induction of lactation in No breeder Dairy Cows; 2002.
27. Jewell, Tracy; Artificial induction of lactation to extend life in cattle; 2003
28. Johke, T.; Bovine serum prolactin growth hormone, and triodothronine level during pregnancy and early lactation; Japanese Journal zootechnic Science; 1977.
29. L. Bath, Donald; Ganado lechero: Principios, practicas, problemas y beneficios. Segunda edición; Nueva editorial Interamericana; 1982.
30. Larry Smith, K.; Hormone induced lactation in the bovine; Journal Dairy Science; 1972.
31. Lluén Gonzales; Benigno Román; Causas de infertilidad en vacas lecheras, 2009.
32. Lollivier, Vanessa; Oxytocin and milk removal, two important sources of variation in milk production and milk quality during and between milking's; 2002.
33. Luna Palomera, Carlos; Producción de Leche y Cambio de Peso Corporal de Novillonas Inducidas a Lactar con dos Fuentes de progesterona y aplicación de somatotropina durante la lactancia en el trópico; 2008.
34. Mellado, M.; Milk production and reproductive performance of cows induced into lactation and treated with bovine somatotropine; 2006.
35. Merola Lessa, Diego; Induccion hormonal de la lactancia en vacas y vaquillonas hollando de descarte reproductiva; 2014.
36. Parkes, A.S., Induction of lactation in heifers by a single injection of esters of Diethylstilbestrol; 1943.
37. Peerasak, Chantaraprateep, Preliminary report on infertile dairy cattle used for induction of lactation; 1990.
38. Pérez Esteban, Héctor; Fisiología animal II; Universidad Agraria de la Habana; 2009.
39. Pérez Esteban, Héctor; Fisiología de la glándula mamaria; sin fecha.
40. Ptaszynska, Monika; Compendio de reproducción animal; novena edición, Intervet; 2009.
41. Ramgattie, Reeza; Effect of mammary stimulation on dairy cows and heifers exposed to a lactation induction protocol; 2014.
42. Ribeiro Corraidi Freitas, Priscila; Artificial Induction of Lactation in Cattle; Revista Brasileira de Zootecnia; 2010.
43. Sánchez Rodríguez, Ismael; Lactoinducción hormonal en el ganado Holstein mediante el uso de clortalidona y dispositivo vaginal (CIDR); 2010.
44. Sawyer, G.J.; Artificial induction of lactation in cattle: Initiation of lactation and estrogen and progesterone concentrations in milk; Journal Dairy Science; 1986.

45. Soto Nájera, Jorge Adrián, Evaluación de un programa de inducción en lactancia en ganado lechero; 2008.
46. Stefanon, B.; Mammary apoptosis and lactation persistency in dairy animals; 2002.
47. Stehr W.; Respuesta productiva a la inducción hormonal de lactancia en vaquillas vírgenes; Universidad Austral de Chile; 1983.
48. Sumano López, Héctor; Farmacología Clínica en bovinos; Ed. Trillas, 2003
49. Sumano López, Héctor; Farmacología Veterinaria, Ed. McGraw-Hill, tercera edición; 2006.
50. Tucker, H.A.; Hormones, Mammary growth and lactation: a 41- year perspective; 2000.
51. Valdez, MG, Efecto de la inducción de la lactación por método hormonal sobre la producción láctea en vacas Holstein; Congreso Nacional de Buiatría, sin fecha.
52. Vargas, A; Efecto del uso de una somatotropina bovina recombinante (STbr) en vacas lecheras a pastoreo bajo condiciones tropicales; 2006.
53. Velasco Molina, Joel; Lactancia inducida en vacas y vaquillas ¿Cuál es el propósito? ¿Es costeable?; ABS México S.A. de C.V., Artículos Técnicos; Sin fecha.
54. Yáñez, M.A.; Inducción hormonal de la lactancia en vacas y vaquillas candidatas a desecho por problemas reproductivos; Memorias: XXVIII Congreso Nacional de Buiatría; 2004.