

# REPARTICIÓN DE LOS NUTRIENTES Y FUNCIÓN REPRODUCTIVA EN VACAS LECHERAS

Matthew C. Lucy\*. 2008. *Taurus*, Bs. As., 10(40):4-18.

\*Department of Animal Sciences, University of Missouri, Columbia 65211. USA. [lucym@missouri.edu](mailto:lucym@missouri.edu)

Conferencia dictada en el VIº Congreso Internacional de Lechería "Integrando reproducción y nutrición en sistemas de producción de leche", 16 y 17 de octubre de 2007,

Centro Cultural Universitario, Tandil, provincia de Buenos Aires y 19 y 20 de octubre de 2007, Universidad Nacional del Litoral, Santa Fe.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Producción bovina de leche](#)

## INTRODUCCIÓN

El inicio de la lactancia y la transición metabólica hacia el pico de producción de leche son dos eventos que ocurren rápidamente en los bovinos lecheros<sup>(3)</sup>. Se denomina repartición de nutrientes al proceso a través del cual los nutrientes son prioritariamente asignados para la producción lechera. El rápido incremento en los requerimientos de lactación causa un balance energético negativo durante el postparto temprano que puede prolongarse varias semanas. La repartición de nutrientes y el balance energético negativo afectan la concentración de hormonas que controlan la función reproductiva<sup>(6,12)</sup>. Esta conferencia revisará los mecanismos endócrinos involucrados en el aprovechamiento de los nutrientes y cómo dichos mecanismos influyen sobre la reproducción en las vacas lecheras.

## REPARTICIÓN DE NUTRIENTES EN BOVINOS LECHEROS

La concentración sanguínea de la hormona de crecimiento (GH) aumenta rápidamente después del parto<sup>(1)</sup>. Los mayores niveles de GH regulan la repartición de nutrientes. Una amplia cantidad de tejidos son afectados por la GH en vacas en lactancia, pero los eventos que ocurren en el hígado y en el tejido adiposo parecen ser los más importantes. En el hígado, el incremento de GH postparto estimula la gluconeogénesis, acción que parece ser consecuencia de un efecto directo de la GH en el camino gluconeogénico y de un efecto indirecto a través del antagonismo que ejerce sobre la acción de la insulina. Los efectos de la GH en la gluconeogénesis hepática en la vaca lechera periparturienta son esenciales para dar respuesta a la demanda de glucosa para la producción de leche. En el tejido adiposo, la GH incrementa la lipólisis, la que eleva la concentración sanguínea de ácidos grasos no esterificados (AGNE). Los AGNE pueden ser oxidados en los tejidos hepático o extra-hepáticos o pueden ser incorporados directamente a la grasa de la leche.

Las concentraciones sanguíneas de glucosa son bajas durante este período como consecuencia de que la glándula mamaria la utiliza como fuente de energía y para la síntesis de lactosa. Los bajos niveles de glucosa en el postparto están asociados con bajas concentraciones sanguíneas de insulina.

Además, parecería haber una resistencia insulínica durante este período, particularmente en vacas lecheras de alta producción. Las bajas concentraciones de insulina y la resistencia parcial a la misma redirigen las reservas de glucosa hacia la glándula mamaria, donde su ingreso es independiente de la hormona pancreática.

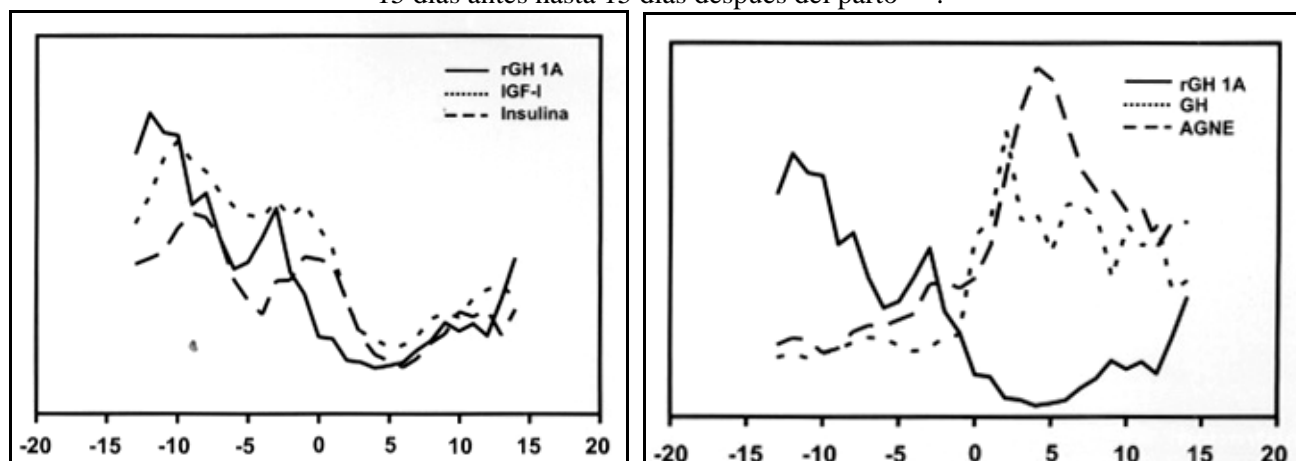
La relación entre los niveles sanguíneos de insulina y de GH es importante, debido a que cada hormona afecta la lactancia de manera opuesta. Las vacas de alta producción tienen altas concentraciones de GH, bajas concentraciones de glucosa y bajas concentraciones de insulina<sup>(1)</sup>. Las elevadas concentraciones de GH promueven la movilización del tejido adiposo y el aumento de las concentraciones en sangre de AGNE. Los AGNE pueden ser utilizados para la síntesis de grasa butirosa. Las bajas concentraciones de insulina redirigen a la glucosa hacia la glándula mamaria. Las vacas de menor producción tienen menores concentraciones de GH y mayores concentraciones de insulina. Su capacidad de movilizar AGNE es menor y una mayor cantidad de glucosa es destinada a tejidos extramamarios. Estas características son las que llevan a una menor producción láctea.

### a) Mecanismos que controlan la repartición de nutrientes en el periparto

La GH se une a sus receptores (rGH) en el hígado y controla la secreción de IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina 1). El IGF-1 actúa sobre el hipotálamo e hipófisis para controlar la secreción de GH a través de un mecanismo de feedback negativo. Una serie de eventos fisiológicos, que involucran a la GH, rGH, IGF-1 e insulina, regula los procesos metabólicos durante la lactancia temprana. Los rGH en el hígado disminuyen alrededor de dos días antes del parto, permanecen bajos durante una semana, y aumentan lentamente durante la segunda semana postparto (Figura 1, <sup>16</sup>). La disminución de los rGH luego del parto está asociada con el período

de resistencia a la GH durante la lactancia temprana, ya que la GH debe actuar a través de sus receptores. El perfil para IGF-1 del hígado es similar al de los rGH, pero la disminución de IGF-1 ocurre ligeramente más tarde que el descenso en los rGH. Ese retraso puede ser consecuencia de que la síntesis hepática de IGF-1 depende de la GH a través de sus receptores. Las concentraciones en sangre de insulina disminuyen durante el parto. La disminución de insulina ocurre 2 a 3 semanas más tarde que el descenso en rGH y coincide con la disminución en IGF-1. Las concentraciones de GH aumentan durante la primera semana postparto, debido a una disminución en las concentraciones de IGF-1 y a la reducción en el feedback negativo sobre la GH. El aumento de GH causa una movilización grasa y elevación de los AGNE (Figura 1). La señal que inicia la movilización del tejido graso (disminución de rGH) ocurre en coincidencia con la lactogénesis y antes del pico de producción. Por lo tanto, los mecanismos que regulan la repartición de los nutrientes son desencadenados por la mayor demanda de nutrientes para la lactancia antes de que ésta ocurra (sistema de regulación hacia adelante; feed-forward system).

Figura 1. Cantidad relativa de rGH, insulina en sangre e IGF-1 en sangre (arriba) y rGH hepático, GH en sangre y AGNE en sangre (abajo) en vacas lecheras postparto muestreadas desde 15 días antes hasta 15 días después del parto <sup>(16)</sup>.



La disminución en los rGH es un fenómeno que es propio de las vacas lecheras; las vacas de razas carniceras no padecen los mismos cambios en los rGH en el parto. Las diferencias en rGH entre vacas lecheras y carniceras pueden ser consecuencia de una sensibilidad diferencial a las hormonas del parto entre ambos biotipos o de una mayor ruta lactogénica en las vacas lecheras. El rol que juegan las señales del parto y de la lactancia sobre el control de los rGH necesita ser clarificado.

La disminución en rGH antes del parto causa un "desacoplamiento" en el eje de la GH en la vaca postparto. Hay un subsecuente "reacoplamiento" del eje de la GH durante la lactancia temprana. El proceso de reacoplamiento ha sido relacionado con la nutrición postparto y el balance energético y es probablemente dependiente de los rGH. Si la nutrición postparto y el balance energético afectan el reacoplamiento (expresión de rGH) por lo tanto ¿cuál es la naturaleza de la señal? La infusión de insulina en vacas lecheras durante el parto temprano incrementa los rGH hepáticos <sup>(7)</sup>. El desacoplamiento de rGH inmediatamente antes del parto puede no ser insulino-dependiente debido a que los rGH disminuyen antes del descenso de insulina (Figura 1) El aumento coincidente de insulina y rGH, sin embargo, sugiere que el reacoplamiento es un proceso dependiente de la insulina.

## b) Un modelo de control de GH e insulina en la repartición de nutrientes durante la lactancia

Los efectos de la insulina sobre la expresión de rGH e IGF-1 pueden ser combinados con datos recientes de diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 para crear un modelo para la lactancia temprana. El modelo incluye al hipotálamo/hipófisis, hígado, páncreas (células beta; fuente de insulina), tejido adiposo y glándula mamaria. Los rGH en hígado descienden justo antes del parto. La disminución de rGH lleva a un descenso de la síntesis hepática de IGF-1 y en la concentración de IGF-1. La disminución de IGF-1 causa una reducción del feedback negativo sobre la GH y un aumento en las concentraciones de GH. El aumento de GH provoca una mayor gluconeogénesis hepática y promueve la lipólisis en el tejido adiposo. Las concentraciones de insulina descienden durante este período debido a que las concentraciones de glucosas son bajas. Los bajos niveles de insulina mantienen disminuidos los rGH en hígado. El descenso de insulina, no obstante tiene un efecto opuesto sobre el tejido adiposo, donde la expresión de rGH aumenta en respuesta a una disminución de la insulina. Los mecanismos biológicos de control sobre el tejido adiposo son desconocidos. El aumento de rGH eleva la respuesta del tejido adiposo a la GH y la movilización grasa. Los altos niveles de GH y AGNE durante este período antagonizan la acción de la insulina y crean un estado de resistencia insulínica. La baja concentración de insulina y la resistencia

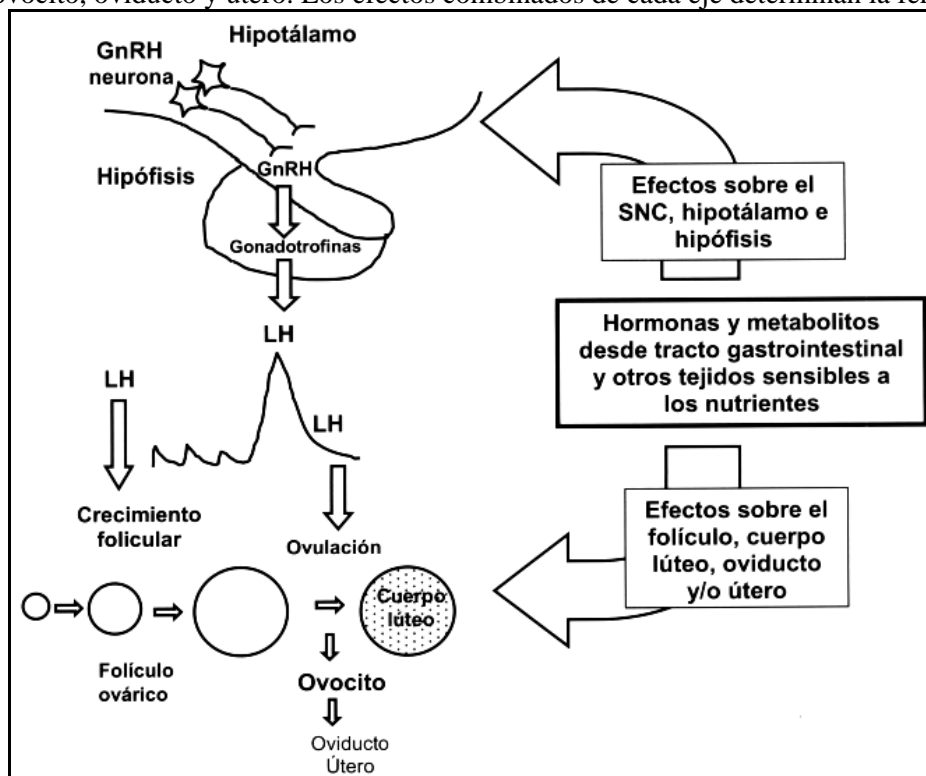
a esta hormona impiden la utilización de la glucosa por tejidos extramamarios y la reservan para la síntesis de leche.

El ciclo descrito (bajos rGH hepáticos, bajo IGF-1, alto GH, baja glucosa, baja insulina y resistencia insulínica) es gradualmente cambiado durante las primeras 4 a 8 semanas de lactancia. El evento crítico puede ser el aumento de glucosa en sangre. El incremento de glucosa ocurre cuando la síntesis de glucosa excede a la demanda. El aumento de la glucosa eleva la concentración de insulina, el aumento de ésta eleva los rGH hepáticos y a IGF-1 hepático. El incremento de IGF-1 realiza un feedback negativo sobre la GH y la disminución de ésta reduce la movilización grasa desde el tejido adiposo. El incremento en la insulina también produce un descenso en los rGH del tejido adiposo y reduce la respuesta del tejido graso a la GH. La relación entre la insulina y el sistema de somatotropina, por lo tanto, asegura una respuesta coordinada a los cambios en la demanda y disponibilidad de nutrientes durante la lactancia temprana.

## MECANISMOS QUE VINCULAN LA REPARTICIÓN DE LOS NUTRIENTES CON LA REPRODUCCIÓN EN BOVINOS

Muchos de los mecanismos que controlan la reproducción están directamente relacionados con la nutrición. Una visualización de los conceptos básicos es presentada en la Figura 2, no obstante se recomienda a los lectores la consulta de la bibliografía para mayor información sobre temas específicos <sup>(6, 12)</sup>.

Figura 2.- Modelo conceptual del mecanismo a través del cual la nutrición afecta la reproducción en vacas postparto <sup>(12)</sup>. Las hormonas y metabolitos desde el tracto gastrointestinal y los tejidos sensibles a los nutrientes afectan la secreción de GnRH y LH a través de su acción sobre el sistema nervioso central e hipotálamo. Las mismas hormonas y metabolitos pueden tener efectos directos sobre la función ovárica (folículos y cuerpo lúteo) como sobre el ovocito, oviducto y útero. Los efectos combinados de cada eje determinan la fertilidad postparto.



### a) Intervalo parto-primera ovulación

El crecimiento folicular en el postparto está controlado por una combinación de LH y FSH. Los mecanismos esenciales que controlan el crecimiento de los folículos son similares en vacas cíclicas y en anestro. Como fuera descrito clásicamente, la FSH es responsable de iniciar el crecimiento y la LH es responsable de la maduración final del folículo dominante/preovulatorio. La secreción de LH y FSH es controlada primariamente (LH) o en parte (FSH) por la GnRH desde el hipotálamo. Los factores que controlan la liberación de GnRH son los principales componentes del modelo conceptual de secreción de LH (Figura 2).

La duración del anestro postparto depende del estímulo de mamado, condición corporal y profundidad del balance energético negativo (BEN). Las vacas lecheras pueden no experimentar el estímulo del mamado pero sí un período de BEN en el postparto temprano. Los requerimientos energéticos para la producción de leche y

mantenimiento exceden la energía consumida con el alimento. El BEN resultante está asociado con una disminución en la pulsatilidad de LH <sup>(2)</sup>.

Las vacas en el postparto comenzarán a ciclar una vez que la pulsatilidad de LH alcance un nivel crítico. El incremento en la pulsatilidad de LH estimula la maduración de un folículo dominante. El folículo dominante produce estradiol que alcanza un nivel umbral para desencadenar el pico de LH. Se produce una serie coordinada de eventos que actúan para promover el desarrollo folicular y eventualmente la ovulación.

Las concentraciones de insulina e IGF-1 aumentan gradualmente durante el postparto. Las vacas en BEN tienen menor concentración de insulina e IGF1. La insulina e IGF-1 influyen la secreción de GnRH y LH. El control endocrino está influenciado por los tejidos que responden al estado metabólico o nutricional del animal (ej. insulina desde el páncreas e IGF-1 desde el hígado). Parece ser que esta influencia periférica podría actuar sobre el hipotálamo para transmitir información de tejidos metabólicamente importantes. Varios metabolitos (glucosa, ácidos grasos, etc.) y otras hormonas que actúan como mensajeros pueden también estar involucrados.

Los mismos metabolitos y hormonas que influyen la secreción de GnRH y secundariamente de LH y FSH pueden actuar directamente en el ovario influyendo sobre la sensibilidad a las gonadotropinas. Células ováricas tratadas con insulina o IGF-1 tienen un mayor número de receptores gonadotróficos y mayor activación de la vía del segundo mensajero en respuesta a las gonadotropinas <sup>(11)</sup>. También existen efectos de la insulina y de IGF-1 que son completamente independientes de la LH y FSH.

Es imposible separar la importancia relativa de las gonadotropinas, los factores de crecimiento producidos local y periféricamente y los metabolitos en el control de la reproducción de la vaca durante el postparto. Las vacas cuya nutrición está comprometida tienen una menor concentración de metabolitos y hormonas metabólicas en la sangre. La menor concentración de hormonas metabólicas teóricamente reduce la respuesta ovárica a las gonadotropinas. Al mismo tiempo, las vacas postparto tienen baja concentración de LH, en parte debido a los efectos de las hormonas metabólicas sobre la secreción de GnRH desde el hipotálamo. Por lo tanto, los efectos de la nutrición sobre la reproducción se manifiestan en el ovario y en el hipotálamo/hipófisis. Superar una limitación no necesariamente permitirá recuperar la función ovárica.

## b) Ciclos estrales anormales

El reinicio de la ciclicidad no es necesariamente sinónimo de reinicio de la fertilidad normal. Existen "ciclos estrales cortos" de menor fertilidad cuya fisiología ha sido extensamente estudiada. Si bien los especialistas en fisiología reproductiva han descrito la ocurrencia de ciclos estrales de fertilidad normal luego de ciclos cortos, sabemos que el reinicio de la ciclicidad no es sinónimo de reinicio de ciclos estrales regulares con fertilidad normal, al menos en vacas de alta producción. Los factores que controlan la ciclicidad regular con fertilidad normal representan el mayor desafío para los científicos que trabajan en el biotipo moderno.

Varios estudios han identificado un aumento en la incidencia de ciclos estrales anormales o irregulares en vacas lecheras <sup>(17)</sup>, Tabla 1). Estas anomalías pueden manifestarse a través de una variedad de patologías del ciclo estral, que incluyen desde la interrupción de las fases luteales hasta el alargamiento de las mismas. Los factores conocidos que afectan a las vacas en el postparto, como el BEN, desórdenes peripartales, y enfermedades puerperales son factores de riesgo conocidos para demorar la ciclicidad y prolongar las fases luteales <sup>(15)</sup>. La incidencia de mellizos también ha aumentado en las vacas lecheras modernas debido a que hay una fuerte correlación genética positiva entre la incidencia de mellizos y el nivel de producción lechera

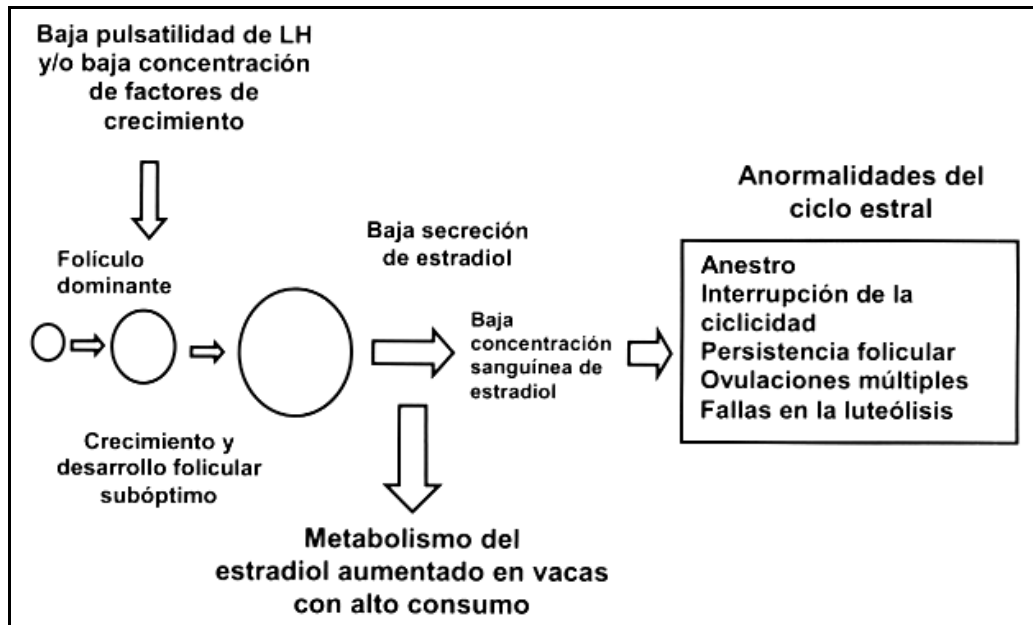
Tabla 1. Resumen de ciclicidad estral basado en el análisis de perfiles de progesterona en vacas lecheras tradicionales y modernas (1).

Ítem	Vaca	
	Tradicional	Moderna
Número de ciclos	463	448
Patrón normal, %	78	53
Anestro, %	7	21
Interrupción temp. del ciclo, %	3	3
Fase luteal prolongada, %	3	20
Ciclos cortos, %	4	0,5
Otros patrones irregulares, %	4	2,5

La mayor incidencia de anestro, los ciclos estrales anormales y los mellizos comparten un mismo mecanismo que es mediado por la LH (Figura 3). Presumiblemente, el incremento en el anestro es causado por una disminución en la pulsatilidad de LH que es secundaria al BEN en vacas lecheras seleccionadas por alta producción. Las menores concentraciones de hormonas metabólicas (ej. insulina e IGF-1) pueden contribuir a disminuir la respuesta ovárica a la LH y crear una insensibilidad gonadotrófica en el ovario. Es posible que el

estado comprometido en la secreción de LH y en la sensibilidad continúe en el animal cíclico y afecte aspectos funcionales del folículo dominante.

Figura 3.- Mecanismos asociados con la pobre secreción de LH y crecimiento folicular subóptimo durante el ciclo estral y anomalías ováricas (12). Las bajas concentraciones de estradiol pueden ser generadas por una reducida secreción folicular (secundario a baja pulsatilidad de LH y/o baja concentración de factores de crecimiento) y por un aumento del metabolismo del estradiol durante la alta ingesta de nutrientes. Una variedad de ciclos estrales alterados y de anomalías ováricas pueden estar relacionados con bajas concentraciones.



Las fases tempranas de la luteólisis son iniciadas por el estradiol. Las fases luteales alargadas en vacas lecheras seleccionadas por alta producción, por lo tanto, pueden ser causadas por folículos dominantes que están comprometidos en su desarrollo y producen insuficiente cantidad de estradiol para iniciar la cascada luteolítica.

La interrupción de los ciclos estrales podría ser causada por un mecanismo similar al mediado por el estradiol, en el cual los folículos dominantes no fueran capaces de producir suficiente estradiol para estimular el pico ovulatorio de LH. Nosotros encontramos que el 21 % de las fases luteales en vacas lecheras postparto tratadas con una dosis luteolítica de PGF2 $\alpha$  fallaron en ovular el folículo preovulatorio (J.M. Borman y M. Lucy, datos no publicados). Este fenómeno fue totalmente revertido al tratar con estradiol luego de la inyección de PGF2 $\alpha$ . Las concentraciones insuficientes de estradiol, por lo tanto, pueden ser la causa de fallas en la ovulación luego de una luteólisis espontánea o inducida en programas de sincronización.

### c) Calidad del ovocito

Snijders y col. <sup>(19)</sup> encontraron que ovocitos fertilizados in vitro recuperados de vacas lecheras en baja condición corporal tenían una menor tasa de clivaje y una menor tasa de desarrollo comparadas con las de ovocitos procedentes de vacas lecheras en buena condición corporal. El período exacto de influencia nutricional sobre el ovocito no es conocido, pero muchos han especulado que ocurre en los dos meses que le lleva al folículo progresar desde primordial hasta preovulatorio. La probabilidad de que una vaca lechera moderna tenga un ovocito de pobre calidad y una menor capacidad de fertilización in vivo ha sido estudiada recientemente, comparando el clivaje de embriones procedentes de vacas lecheras en lactancia y secas <sup>(20)</sup>. El porcentaje de embriones normales 4-5 días después del celo fue bajo (58 %) en vacas lecheras y menor a los valores históricamente reportados en la bibliografía. Las vacas lecheras no lactantes tuvieron un porcentaje de embriones normales comparable a los valores históricos en vacas lecheras normales (82 %). El porcentaje de embriones en estadios tempranos en vacas lactantes se aproximó al esperado en "vacas repetidoras" de la década del '70 (vacas con cuatro o más inseminaciones que fallan en quedar preñadas). La pobre calidad del ovocito y el pobre desarrollo embrionario pueden ser reflejo de un estado comprometido del desarrollo folicular en la vaca en el postparto. El compromiso del desarrollo folicular puede estar asociado a factores que vinculan la nutrición con la reproducción.

## d) Tamaño y capacidad esteroidogénica del cuerpo lúteo

La subnutrición puede comprometer la preñez a través de sus efectos sobre el cuerpo lúteo. Hay una asociación positiva entre la concentración de progesterona en sangre y preñez<sup>(10)</sup>. Animales que son subalimentados tienen un cuerpo lúteo más chico y menores concentraciones de progesterona<sup>(8)</sup>. El efecto de la nutrición sobre el tamaño del cuerpo lúteo parece ser consecuencia de efectos nutricionales sobre el folículo antes del servicio. Vacas cíclicas que son subalimentadas tienen progresivamente folículos dominantes más chicos y menos estrogénicos antes de llegar al anestro<sup>(5)</sup>. Los folículos dominantes más chicos producen cuerpos lúteos más chicos. La capacidad esteroidogénica de las células luteales también depende de hormonas tales como la GH, insulina e IGF-1, que son controladas por la nutrición de la vaca".

## e) Función uterina

Parecería que embriones normales pueden fallar en su desarrollo dentro del útero de vacas en pobre condición corporal debido a que no sintetizan cantidades adecuadas de factores de crecimiento embriotróficos. Mapletoft y col.<sup>(13)</sup>, evaluando tasas de preñez logradas en embriones transferidos, encontraron que las receptoras con baja condición corporal tuvieron menores tasas de concepción al ser comparadas con receptoras en buena condición corporal. Las pérdidas embrionarias luego del día 28 fueron mayores en vacas que perdían más peso<sup>(18)</sup>. El sistema IGF es regulado nutricionalmente y actúa claramente sobre el útero y el embrión. Vacas tratadas con GH luego de la inseminación tuvieron mayores tasas de concepción por mecanismos embriotróficos relacionados con IGF-1<sup>(4,14)</sup>. Por lo tanto, el IGF puede actuar sobre el embrión a través del efecto nutricional (condición corporal).

## CONCLUSIONES

La fisiología reproductiva de la vaca durante el postparto es compleja debido a la lactancia. Las concentraciones de GH aumentan lentamente luego del parto. El aumento de GH regula la repartición de los nutrientes, el proceso por el cual los nutrientes son asignados prioritariamente para la producción de leche. Las concentraciones de GH son elevadas y los niveles sanguíneos de insulina e IGF-1 son bajos en las vacas en BEN. Muchas anomalías reproductivas pueden ser relacionadas con la repartición de los nutrientes y el BEN a través de mecanismos que involucran a la GH, IGF-1 e insulina. Comprender las señales a través de las cuales la GH, IGF-1 e insulina regulan la función ovárica, la función uterina y el desarrollo embrionario temprano permite revelar puntos de control críticos que pueden ser manipulados para mejorar la eficiencia reproductiva en el ganado lechero.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bauman, D.E. 1999. Bovine somatotropin and lactation: from basic science to commercial application. *Domestic Animal Endocrinology* 17:101-116.
2. Beam, S.W., Butler, W.R. 1999. Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postpartum dairy cows. *Journal of Reproduction and Fertility Supplement* 54:411-424.
3. Bell, A.W. 1995. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *Journal of Animal Science* 73:2804-2819.
4. Bilby, C.R., Bader, J.E., Salfen, B.E., Youngquist, R.S., Murphy, C.N., Garverick, H.A., Crooker, B.A., Lucy, M.C. 1999. Plasma GH, insulin-like growth factor-I and conception rate in cattle treated with low doses of recombinant bovine GH. *Theriogenology* 51:1285-1296.
5. Bossis, I., Wettemann, R.P., Welty, S.D., Vizcarra, J.A., Spicer, L.J., Diskin, M.G. 1999. Nutritionally induced anovulation in beef heifers: ovarian and endocrine function preceding cessation of ovulation. *Journal of Animal Science* 77:1536-1546.
6. Butler, W.R. 2000. Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Animal Reproduction Science* 60-61:449-457.
7. Butler, S.T., Bork, A.L., Pelton, S.H., Radcliff, R.P., Lucy, M.C., Butler, W.R. 2003. Insulin restores hepatic growth hormone (GH) responsiveness during lactation-induced negative energy balance in dairy cattle: effects on expression of insulin-like growth factor-I and GH receptor 1A. *Journal of Endocrinology* 176:205-217.
8. Combe, S., Hansel, W. 1973. Plasma luteinizing hormone (LH) and progesterone levels in heifers on restricted energy intakes. *Journal of Animal Science* 37:728-733.
9. Kinsel, M.L., Marsh, W.E., Ruegg, P.L., Etherington, W.G. 1998. Risk factors for twinning in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 81:989-993.
10. Lamming, G.E., Darwash, A.O. 1998. The use of milk progesterone profiles to characterise components of subfertility in milked dairy cows. *Animal Reproduction Science* 52:175-190.
11. Lucy, M.C. 2000. Regulation of ovarian follicular growth by somatotropin and insulin-like growth factors in cattle. *Journal of Dairy Science* 83:1635-1647.
12. Lucy, M.C. 2003. Mechanisms linking nutrition and reproduction in postpartum cows. *Reprod. Suppl.* 61:415-427.
13. Mapletoft, R.J., Lindsell, C.E., Pawlshyn, V. 1986. Effects of clenbuterol, body condition, and nonsurgical embryo transfer equipment on pregnancy rates in bovine recipient. *Theriogenology* 25:172 (Abstract).

14. Moreira, E, Risco, C.A., Pires, M.E, Ambrose, J.D., Drost, M., Thatcher, W.W. 2000. Use of bovine somatotropin in lactating dairy cows receiving timed artificial insemination. *Journal of Dairy Science* 83:1237-1247.
15. Opsomer, G., Gróhn, Y.T., Hertl, J., Coryn, M., Deluyker, H., de Kruif, A. 2000. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology* 53:841-857.
16. Radcliff, R.P., McCormack, B.L., Crooker, B.A., Lucy, M.C. 2003. Plasma hormones and expression of growth hormone receptor and insulin-like growth factor-I mRNA in hepatic tissue of periparturient dairy cows. *Journal of Dairy Science* 86:3920-3926.
17. Roche, J.F., Mackey, D., Diskin, M.D. 2000. Reproductive management of postpartum cows. *Animal Reproduction Science* 60-61:703-712.
18. Silke, V., Diskin, M.G., Kenny, D.A., Boland, M.P., Dillon, P, Mee, J.E, Sreenan, J.M. 2002. Extent, pattern and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. *Animal Reproduction Science* 71:1-12.
19. Snijders, S.E., Dillon, P, O'Callaghan, D., Boland, M.P. 2000. Effect of genetic merit, milk yield, body condition and lactation number on in vitro oocyte development in dairy cows. *Theriogenology* 53:981-989.
20. Wiltbank, M.C., Sartori, R., Sangsritavong, S., Lopez, H., Haughian, J.M., Fricke, PM, Gumen A. 2001. Novel effects of nutrition on reproduction in lactating dairy cows. *Journal of Dairy Science* 84 (Suppl. 1):32 (Abstract).

[Volver a: Producción bovina de leche](#)