

COLEGIO DE POSTGRADUADOS

INSTITUCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS AGRÍCOLAS

CAMPUS MONTECILLO

POSTGRADO DE RECURSOS GENÉTICOS Y PRODUCTIVIDAD

GANADERÍA

EFFECTO DE ADICIÓN DE GRASA DE SOBREPASO EN EL COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO Y CONCENTRACIÓN DE INSULINA EN BORREGAS PRIMALAS

JOSÉ LEYVER RABANALES MORALES

T E S I S
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS

MONTECILLO, TEXCOCO, EDO. DE MÉXICO

2015

La presente tesis titulada: **Efecto de adición de grasa de sobrepaso en el comportamiento reproductivo y concentración de insulina en borregas primiparas**, realizada por el alumno: **José Leyver Rabanales Morales**, bajo la dirección del Consejo Particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS
RECURSOS GENÉTICOS Y PRODUCTIVIDAD
GANADERÍA

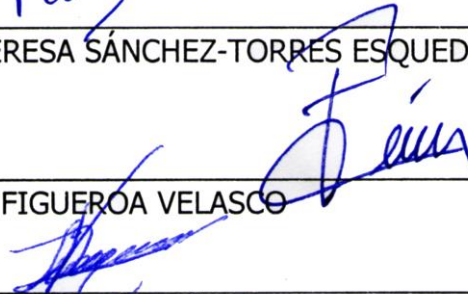
CONSEJO PARTICULAR

CONSEJERO



DRA. MARÍA TERESA SÁNCHEZ-TORRES ESQUEDA

ASESOR



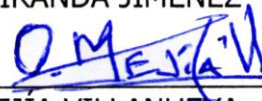
DR. JOSÉ LUIS FIGUEROA VELASCO

ASESOR



DRA. LEONOR MIRANDA JIMÉNEZ

ASESOR



DR. OCTAVIO MEJÍA VILLANUEVA

Montecillo, Texcoco, Estado de México, Julio de 2015

EFEECTO DE ADICIÓN DE GRASA DE SOBREPASO EN EL
COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO Y CONCENTRACIÓN DE INSULINA
EN BORREGAS PRIMALAS

José Leyver Rabanales Morales, MC.

Colegio de Postgraduados, 2015

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto de la adición de grasa de sobrepaso (GS) sobre la medición de grasa dorsal (GD), área del músculo *longissimus dorsi* (AM), presentación e inicio de estros, concentración de progesterona (P₄) e insulina (INS), porcentaje de gestación, prolificidad, y pesos al nacimiento (PN) en ovejas primalas. Se utilizaron 45 ovejas para su distribución aleatoria en 2 tratamientos, sin suplementación con GS (SSGS, n=22) y suplementada con 75 g GS (SCGS, n=23). Se pre sincronizaron estros mediante la aplicación de dos dosis de prostaglandinas (celosil®) con intervalo de ocho días entre cada aplicación. La sincronización de estro se realizó mediante un dispositivo intravaginal impregnado de P₄ (CIDR) por un periodo de 11 días. Se adicionó GS a la dieta ofrecida como primer alimento del día durante 20 días, iniciando seis días antes de la inserción del CIDR, hasta la el periodo de montas. El diseño fue completamente al azar y los datos fueron analizados mediante el paquete estadístico SAS. No se encontraron diferencias (P>0.05) para concentración de P₄ e INS en suero sanguíneo, GD, inicio del estro, gestación, prolificidad y PN. AM fue mayor en ovejas con adición de GS. Presentación de estros fue diferente a las 32 horas posteriores al retiro del CIDR. Se concluye que la adición con GS tiende a incrementar numéricamente los niveles de las variables medidas, sin embargo, estadísticamente no presentan diferencias (P>0.05), por lo que, bajo las condiciones del presente experimento, la adición con GS en un periodo de 20 días no mejora el rendimiento reproductivo en ovejas primalas.

Palabras clave: Grasa de sobrepaso, progesterona, insulina, prolificidad, presentación de estros.

EFFECT OF THE ADDITION OF BYPASS FAT REPRODUCTIVE BEHAVIOR AND INSULIN CONCENTRATION YEARLING EWES

José Leyver Rabanales Morales, MC

Colegio de Postgraduados, 2015

ABSTRACT

The objective of the present study was to assess the effect of the addition of bypass fat (GS) on progesterone (P₄) and insulin (INS), presentation and onset of synchronized estrus, percentage of gestation, prolificacy and backfat thickness (GD) in yearling ewes. Forty five ewes were randomly distributed in 2 treatments: without (SSGS, n=22) and with (SCGS, n=23) addition of 75 g of GS. Estrous pre synchronization was performed through the application of two doses of prostaglandins (celosil®) with 8 day interval and six days after the second application of prostaglandins began the process of estrous synchronization using an intravaginal device based on progesterone (CIDR) for a period of 11 days. Bypass fat was supplemented for a period of 20 days. No differences ($P > 0.05$) were found for P₄ and INS concentration in blood serum, GD, estrus onset, pregnancy, prolificacy and birth weight. Area of the muscle (AM) was greater in ewes with addition of GS. It was concluded that the addition of GS, tended to increase levels of P₄ and INS concentration, GD, AM and onset of estrus, percentage of gestation, prolificacy rate and birth weight, with no differences ($P > 0.05$) therefore, under the conditions of this experiment, the addition of GS in a period of medium term does not improve yearling ewes reproductive performance which is associated with positive and metabolic energy balance that the animals presented in both treatments.

Key words: fat bypass, progesterone, insulin, prolificacy, estrus onset.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico que hizo posible la obtención de un logro más en mi formación profesional.

Al Colegio de Postgraduados que permitió continuar con mi formación académica y la oportunidad de brindarme las herramientas para desarrollarme en el ámbito laboral.

A la Dra. María Teresa Sánchez-Torres Esqueda por su enseñanza, confianza y sobre todo por su paciencia en la culminación de este trabajo de investigación.

A los Doctores José Luis Figueroa Velasco, Leonor Miranda Jiménez, Octavio Mejía Villanueva y Lorenzo Olivares Reyna, por su participación, consejo, sugerencia y revisión de tesis.

Al M.V.Z. José Luis Cordero Mora por todo el apoyo brindado a lo largo de la maestría, por su amistad y sobre todo, los conocimientos prácticos que con gusto me brindó.

Al Dr. Teódulo Salinas Ríos por sus consejos y ayuda durante la fase experimental del presente estudio.

Al Biólogo Mario Cárdenas por su participación en el análisis hormonal realizado en el Laboratorio de Hormonas Proteicas del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, Salvador Zubirán.

Al Sr. Alberto Venegas por su amistad y apoyo brindado durante la fase experimental, que sin duda fue de gran ayuda.

Agradezco a los profesores y personal administrativo del programa Ganadería por sus consejos, apoyo y enseñanza.

A todos mis amigos y personas que se involucraron en mi trabajo de investigación.

A todos muchas gracias.

DEDICATORIA

A toda mi familia por el apoyo, cariño y amor brindado. Especialmente mis padres, esposa y sobre todo a mi hijo, que han sido fuente de confianza e inspiración.

Contenido

1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
2.1. Principales hormonas de la reproducción	3
2.1.1. Hormona liberadora de gonadotropina (GnRH).....	3
2.1.2. Características de la Hormona folículo estimulante (FSH) y Hormona luteinizante (LH).....	4
2.1.3. Hormona folículo estimulante (FSH)	4
2.1.4. Hormona luteinizante (LH)	5
2.1.5. Estradiol (E ₂)	5
2.1.6. Progesterona (P ₄).....	6
2.1.7. Prostaglandinas (PG).....	7
2.1.8. Inhibina	8
2.1.9. Prolactina.....	8
2.1.10. Glucosa e insulina	9
2.2. Pubertad en ovinos	10
2.3. Ciclo estral en ovinos	11
2.4. Estro y ovulación de la hembra	13
2.5. Sincronización de estros	13
2.6. Métodos de sincronización de estros.....	14
2.6.1. Métodos farmacológicos	15
2.6.1.1. Progestágenos.....	15
2.6.1.2. Prostaglandinas (PG).....	17
2.7. Dinámica folicular	19
2.8. Crecimiento y desarrollo folicular	19
2.9. Ácidos grasos.....	21
2.10. Tipos de grasas usadas en nutrición animal	22
2.11. Niveles de grasa en la ración para rumiantes	23
2.12. Grasas de sobrepaso	24
2.13. Nutrición animal y su relación con la reproducción de ovinos	25
2.14. Relación de condición corporal (CC) y su efecto en la reproducción ...	26
2.15. Efecto de la nutrición en la pubertad	27

2.16. Lípidos en la reproducción de rumiantes	28
3. MATERIALES Y MÉTODOS	30
3.1. Duración del experimento.....	30
3.2. Animales experimentales.....	30
3.3. Definición de los tratamientos.....	31
3.4. Alimentación de los animales y tiempo de suplementación.....	31
3.5. Pre sincronización y sincronización de celos	32
3.6. La detección del estro y monta natural	33
3.7. Medición de grasa dorsal (GD).....	33
3.8. Respuesta hormonal y variables metabólicas	34
3.9. Detección de retorno al estro	35
3.10. Diagnóstico de gestación	35
3.11. Índice de prolificidad.....	35
3.12. Definición de variables	36
3.13. Análisis estadístico.....	36
4. RESULTADOS.....	38
4.1. Grasa dorsal y área de músculo <i>longissimus dorsi</i>	38
4.2. Presentación e inicio del estro.....	38
4.3. Concentración de progesterona en suero sanguíneo	39
4.4. Concentración de insulina en suero sanguíneo	40
4.5. Gestación, prolificidad y pesos al nacimiento	41
5. DISCUSIÓN	42
6. CONCLUSIÓN	51
7. LITERATURA CITADA.....	52

Índice de cuadros

Cuadro 1. Acciones reproductivas de la prolactina.....	9
Cuadro 2. Principales progestágenos disponibles en el mercado.....	17
Cuadro 3. Nombre y clasificación de algunos ácidos grasos.....	22
Cuadro 4. Dieta utilizada durante los días de suplementación.....	31
Cuadro 5. Medidas de grasa dorsal y área del músculo <i>longissimus dorsi</i> al inicio y al final de la suplementación.....	38
Cuadro 6. Efecto de la adición de grasa de sobrepaso sobre la presentación e inicio del celo en ovinos.....	39
Cuadro 7. Concentración promedio de progesterona (ng mL ⁻¹) en ovejas suplementadas (SCGS) y no suplementadas con grasa de sobrepaso (SSGS).....	40
Cuadro 8. Concentración promedio de insulina (ng mL ⁻¹) en ovejas suplementadas y no suplementadas con grasa de sobrepaso.....	41
Cuadro 9. Gestación y prolificidad en ovejas suplementadas y no suplementadas con grasa de sobrepaso.....	42
Cuadro 10. Pesos al nacimiento de corderos nacidos de ovejas suplementadas y no suplementadas con grasa de sobrepaso.....	42

Índice de figuras

Figura 1. Población animal utilizada durante el experimento.....	31
Figura 2. Protocolo experimental usado para observar el efecto de la grasa de sobrepeso	32
Figura 3. Detección de estros y montas en ovejas suplementadas con grasa de sobrepeso durante la sincronización de estros	33
Figura 4. Medición de la grasa dorsal entre la 12va y 13va costillas.....	34
Figura 5. Toma de muestras y centrifugación de muestras para su posterior conservación y análisis	35
Figura 6. Porcentaje (%) de presentación de estros posteriores al retiro del CIDR.....	39
Figura 7. Concentración de progesterona durante el periodo experimental.....	40
Figura 8. Concentración promedio de insulina durante el periodo experimental.....	41

1. INTRODUCCIÓN

Las grasas de sobrepaso son usadas principalmente en la alimentación de vacas altas productoras de leche durante el inicio de la lactación en esta etapa se produce una serie de eventos que involucra una disminución drástica en el consumo de alimento, generando un déficit de los requerimientos energéticos, lo que provoca un balance energético negativo, desencadenando una pérdida severa de peso corporal y un deficiente comportamiento reproductivo (Barretero *et al.*, 2010).

Por otra parte en la producción ovina como en otros sistemas pecuarios se busca el mejoramiento productivo y reproductivo con la finalidad de mejorar la rentabilidad. Morales *et al.* (2012) indicaron que factores como manejo nutricional, sanidad, eventos climáticos y genéticos, pueden influenciar las características reproductivas de los animales.

La adición de grasas de sobrepaso en los rumiantes ha mejorado la condición nutricional y reproductiva del rebaño ovino, debido a la implementación de estrategias en la utilización de grasas en la alimentación de los ovinos dando como consecuencia el mejoramiento productivo de las granjas ovinas. Diversos estudios han mostrado que la nutrición juega un papel fundamental en la reproducción animal, debido a que es uno de los factores de mayor importancia que determinan la productividad del rebaño. En este sentido el valor energético de las grasas depende del origen de la grasa adicionada.

Según Zárate *et al.* (2011) los ácidos grasos poli-insaturados de las grasas de sobrepaso de origen vegetal poseen una mayor digestibilidad intestinal que los ácidos grasos saturados, por lo que la energía metabolizable (EM) de estos últimos es utilizada de forma más eficiente para propósitos de producción. Por lo anterior es posible que al incrementar la densidad, la eficiencia energética y el cociente

lipogénico/glucogénico mediante el uso de grasas se pueda mejorar el comportamiento reproductivo de los animales, además de modular el reinicio de la función hipotalámica-pituitaria y finalmente la función ovárica por medio de efectos aún no determinados. Williams (1989) mencionó que una mayor ingestión de grasa tiene efectos directos sobre las estructuras ováricas y sobre la concentración de progesterona sérica, sin embargo, la respuesta a la inclusión de grasa adicional en la dieta ha arrojado resultados variables.

Por lo anterior, el uso de grasas en la alimentación de rumiantes tiene como objetivo incrementar el contenido de energía en la dieta para mejorar los aspectos productivos y reproductivos, sin embargo, recientemente se ha dado más importancia al tipo de ácidos grasos debido a que se ha demostrado su impacto en los procesos reproductivos (Funston, 2004).

Los objetivos del presente estudio fueron:

1. Evaluar la respuesta reproductiva de la adición de grasa de sobrepaso en la dieta de ovejas primaras sobre el porcentaje (%) de presentación de estros, % de fertilidad y prolificidad.
2. Observar cambios en la concentración de Progesterona (P_4) e Insulina en sangre antes, durante y después del celo como factores que intervienen en las variables reproductivas.
3. Medición de grasa dorsal (GD) y su relación con las variables reproductivas.

La hipótesis fue que las grasas de sobrepaso en la dieta de borregas primaras mejora las variables reproductivas.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Principales hormonas de la reproducción

Las hormonas son sustancias químicas orgánicas sintetizadas y secretadas por glándulas endocrinas de la reproducción (Gutiérrez, 2008; Hall y Guyton, 2011), que viajan al torrente circulatorio en respuesta a determinados estímulos provocando una respuesta funcional específica (Echeverría, 2006; Lamb *et al.*, 2009). Las hormonas son secretadas desde una célula efectora hacia una célula blanco situada en otros lugares del organismo (comunicación endocrina), pueden secretarse hacia el líquido extracelular para actuar sobre células blanco vecinas (comunicación parácrina) o bien actuar sobre las mismas células que las producen (comunicación autócrina), (Kaneko, 1980; Hall y Guyton, 2011; Mamani, 2014).

Según Matamoros *et al.* (2002) en animales de producción, el principal interés con relación a la medición de hormonas es en reproducción animal, por lo cual a continuación se mencionan las principales hormonas de la reproducción.

2.1.1. Hormona liberadora de gonadotropina (GnRH)

Es un decapeptido formado en el hipotálamo cuyo centro de acción es la hipófisis que provoca la liberación pulsátil de la hormona folículo estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH), (Filicori, 1996). La GnRH liberada en la eminencia media llega a la adenohipófisis y estimula la síntesis y la secreción de FSH y de LH en las células gonadotropas, uniéndose a receptores de membrana acoplados a la proteína G, activándose el receptor interviniendo el Ca^{2+} y la proteína quinasa C (Brandan *et al.*, 2011). La GnRH controla la función gonadal a través del estímulo de la síntesis y la secreción FSH y LH, y se utiliza para inducir y sincronizar ovulaciones además de tratar quistes ováricos (DeJarnette, 2004).

2.1.2. Características de la Hormona folículo estimulante (FSH) y Hormona luteinizante (LH)

La FSH y LH pertenecen a la familia de las gonadotropinas, son glicoproteínas heterodiméricas con dos unidades polipeptídicas, designados como subunidades α y β , en la que cada unidad es una molécula de proteína con un carbohidrato unido a ella. La subunidad α es igual entre ellas, sin embargo, la subunidad β le confiere actividad biológica y especificidad. Las gonadotropinas son solubles en agua y altamente degradables por las enzimas presentes en el tracto gastrointestinal (Colin, 2000). Las hormonas folículo estimulante (FSH) y luteinizante (LH) de la hipófisis producen la maduración gonadal y la esteroidogénesis (Prieto y Velázquez, 2002).

2.1.3. Hormona folículo estimulante (FSH)

La FSH estimula el desarrollo folicular e incrementa la tasa de ovulación (Cassady *et al.*, 2000; Colin, 2000) favorece la proliferación de las células de granulosa e induce la síntesis de aromatasa, enzima encargada de convertir andrógenos en estrógenos (Benahmed *et al.*, 1984; Potau y Carreño, 2006). Además, desempeña un papel fundamental en el reclutamiento del folículo dominante (Pérez *et al.*, 2000). Los estadios iniciales del folículo se producen en ausencia de FSH, pero éste no es capaz de madurar completamente sin la presencia de FSH para dar lugar a la ovulación (Potau y Carreño, 2006).

Un aumento de FSH endógena se asocia con la emergencia de una onda folicular, teniendo efecto en el crecimiento de 2 o 3 folículos grandes y el establecimiento de co-dominancia folicular, lo que lleva a duplicar la ovulación. Por lo que sus principales usos son en tratamientos de superovulación para transferencias de embriones e inducción de ovulación doble (Wiltbank *et al.*, 2000; Kulick *et al.*, 2001).

2.1.4. Hormona luteinizante (LH)

La liberación de LH de la glándula hipófisis es regulada por la producción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) proveniente del hipotálamo, estos impulsos a su vez, están sujetos a la retroalimentación del estrógeno proveniente de las gónadas. La hormona luteinizante estimula las células de la teca, a través de un receptor de membrana vía adenil ciclasa, para estimular la producción de andrógenos, testosterona y principalmente androstenediona, a partir de colesterol (Glick *et al.*, 2013). Por otra parte, incrementa el flujo sanguíneo en el ovario (Prieto, 2002) y es necesaria para la síntesis de estradiol y maduración folicular (Colin, 2000) e induce la formación del cuerpo lúteo y lo mantiene al estimular la secreción de progesterona; además, participa en el proceso de luteinización de las células de la granulosa y es responsable de reanudar la meiosis del ovocito, así mismo de la ruptura folicular y por lo tanto de estimular la ovulación. Sus principales usos son como parte de los tratamientos para sincronizar estros y tratamiento de quistes ováricos (Potau y Carreño, 2006).

2.1.5. Estradiol (E₂)

Es una hormona sintetizada principalmente en las células de la granulosa de los folículos dominantes y en la placenta, además de la corteza suprarrenal (Prieto, 2002). El estradiol coordina una serie de procesos fisiológicos que son esenciales para el establecimiento de la gestación, incluida la expresión del estro, el transporte de espermatozoides dentro del útero y el oviducto, la preparación de las células foliculares para la luteinización y la secreción de progesterona, la inducción de la oleada de gonadotropina preovulatoria, y la inducción de los receptores de estrógeno y progesterona de endometrio (Jinks *et al.*, 2013).

Estradiol y progesterona regulan la síntesis y liberación de las gonadotropinas a través de efectos de retroalimentación negativa y positiva sobre el sistema nervioso central y la hipófisis anterior (Kesner *et al.*, 1981), por lo que influyen los neurotransmisores que controlan la secreción pulsátil de GnRH y aumenta la sensibilidad de la glándula pituitaria anterior a la GnRH, también estimula la síntesis de oxitocina en útero, regula la secreción de LH, FSH y es el causante de la ovulación (Looper *et al.*, 2003).

2.1.6. Progesterona (P₄)

De manera general la P₄ es una hormona con amplia gama de acciones, dependiendo del tejido blanco. Dentro de sus principales acciones se destacan efectos sobre los sistemas reproductivos y endocrinos, además puede actuar como neuroesteroide en el sistema nervioso central (SNC), (Stein, 2008).

La progesterona es una hormona esteroide y sus funciones en el aparato reproductor de la hembra se dirigen al mantenimiento de la gestación y de las condiciones óptimas para el buen término de la misma (Spencer y Bazer, 2002). Es producida mayormente en el ovario por las células del cuerpo lúteo, en la corteza de la glándula adrenal y por la placenta en los animales gestantes (Alegría *et al.*, 2001), tiene efecto inmunosupresor en el aparato genital para evitar el rechazo del feto (Prieto, 2002), ejerce un efecto inhibitorio en la secreción y liberación pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) en el hipotálamo y consecuentemente en las hormonas gonadotrópicas de la hipófisis durante el ciclo estral (Pamela *et al.*, 1995) y durante la gestación la P₄ desempeña una función esencial en el establecimiento de la preñez y la implantación del embrión en el útero, inhibe la regresión del cuerpo lúteo funcional (Goyeneche *et al.*, 2003) y favorece el

desarrollo de la glándula mamaria, asegurando la nutrición del nuevo ser después del nacimiento (Gerald y Albretch, 1995).

2.1.7. Prostaglandinas (PG)

Las prostaglandinas son biomoléculas derivadas del ácido araquidónico (Matzkin, 2011). Las PG son importantes reguladores de la función reproductora de la hembra, en donde destacan las $\text{PGF}_{2\alpha}$ y la PGE_2 (Lacroix *et al.*, 2014). La $\text{PGF}_{2\alpha}$ es el factor luteolítico que induce la regresión del cuerpo lúteo a través de la interrupción de la fase progestacional del ciclo estral, iniciando así un nuevo ciclo (Uribe *et al.*, 2008), cuando es liberada por el endometrio uterino provoca isquemia por vasoconstricción y destrucción del cuerpo lúteo, posee acción estimulante sobre las contracciones uterinas, favoreciendo el transporte de espermatozoides hacia el oviducto en el momento de la fecundación, o la salida del feto en el momento del parto (Prieto, 2002). La prostaglandina E_2 (PGE_2) estimula también las contracciones del útero pero a diferencia de la anterior, posee acción vasodilatadora y no es luteolítica, es considerada como luteotrófica (Arosh *et al.*, 2004). Cuando las $\text{PGF}_{2\alpha}$ son administradas en la segunda mitad de la gestación, promueven la regresión luteal ocasionando un descenso de la P_4 plasmática e impulsan las contracciones del miometrio conjuntamente con la oxitocina, provocando de esta manera el aborto principalmente en especies dependientes del cuerpo lúteo (cerdo, cabra y perra); rumiantes como la vaca y borrega no dependen exclusivamente del cuerpo lúteo para la producción de P_4 , por que las prostaglandinas pueden o no tener efecto en abortos (Austin y Short, 1984; Hoffmann *et al.*, 2004; Echeverría, 2006).

2.1.8. Inhibina

La Inhibina es una hormona producida en los folículos antrales (granulosa) en ovarios. Es una proteína que actúa como hormona de retroalimentación negativa regulando las síntesis y secreción de FSH hipofisaria. Su función principal es inhibir la secreción de la gonadotropina FSH (Knight y Glister, 2001), actúa principalmente como un modulador endocrino de la síntesis de FSH hipofisaria, también se sabe que actúa localmente en el ovario, su función parácrina es estimular la biosíntesis de andrógenos en las células de la teca (Chand *et al.*, 2010). La Inhibina junto con activina y folistatina actúan como moléculas involucradas en la proliferación de células del folículo, la esteroidogénesis, la maduración de ovocitos y función del cuerpo lúteo (Knight y Glister, 2001).

2.1.9. Prolactina

La prolactina (PRL) es una hormona proteica sintetizada principalmente en la adenohipófisis y cuya regulación se lleva a cabo por la inhibición tóxica de dopamina. Se sintetiza en una gran variedad de tejidos, dentro de los que se encuentran la glándula mamaria, el ovario, los testículos y glándulas seminales (Pascual *et al.*, 2009). Esta hormona ejerce múltiples acciones en el organismo, participa en la regulación del metabolismo, el crecimiento, diferenciación y proliferación celular, la conducta y sus funciones más estudiadas son referentes a reproducción (Martín *et al.*, 2010). La prolactina juega un importante papel en el desarrollo morfológico y funcional de la glándula mamaria (Oakes *et al.*, 2008), pues estimula la producción de leche en la glándula mamaria y la síntesis de progesterona en el cuerpo lúteo (Méndez *et al.*, 2005), estos autores mencionan que la prolactina tiene efectos en diferentes órganos blancos (Cuadro 1).

Cuadro 1. Acciones reproductivas de la prolactina

Órgano blanco	Efectos
Glándula mamaria	Regula el desarrollo y crecimiento celular, aumenta la síntesis de proteínas y carbohidratos de la leche, estimula la lactogénesis, regula el tránsito de Inmunoglobulinas A (IgA) a través del epitelio celular.
Gónadas	Acciones luteotrópicas y luteolíticas, inhibe la esteroidogénesis, estimula síntesis de receptores para gonadotropinas
Hipotálamo	Estimula el recambio de dopamina, disminuye la secreción de GnRH.
Páncreas	Estimula la proliferación, aumenta la actividad de las células β para la secreción de insulina.

Fuente: Méndez *et al.*, 2005

2.1.10. Glucosa e insulina

La insulina es una hormona polipeptídica esencial en la regulación de funciones metabólicas en el hígado, músculo y tejido adiposo, es secretada por las células β de los islotes pancreáticos (Rojas *et al.*, 2010). La glucosa es el combustible energético del que dependen muchas partes del organismo, se transporta en la sangre, proviene de los carbohidratos consumidos que son descompuestos en el intestino, absorbidos, metabolizados y después almacenados como glucógeno, en hígado y músculo (Home, 2004).

El control y la regulación de la glucosa en el organismo dependen de la interacción entre las hormonas pancreáticas glucagon e insulina secretadas por las células α y β , respectivamente; sus acciones son antagónicas a nivel del metabolismo energético y son esenciales para mantener un equilibrio de la glucosa. El glucagon aumenta los niveles de glucosa en sangre y la insulina los disminuye al propiciar el ingreso de esta molécula al interior de las células (Muniyappa *et al.*,

2007). La insulina es secretada en respuesta a la glucosa o a otros estímulos, como los aminoácidos, y su respuesta normal se caracteriza por bajos niveles basales de insulina que se disparan con un aumento de la glucosa en sangre (Home, 2004).

Se ha descrito que el crecimiento folicular está influenciado por la insulina. En combinación con glucosa, afecta a la secreción de GnRH, además de afectar a la síntesis y la secreción de IGF-I (Factor de crecimiento similar a insulina tipo 1), que también tiene una función en el desarrollo folicular (Ahmadzadeh *et al.*, 2011). Tanto insulina como IGF-I (estimuladas por el consumo de alimento) estimulan la producción de estradiol por el ovario y regulan el crecimiento del folículo ovulatorio, por lo que, la insulina tiene una función central en el control homeostático y su concentración está relacionada positivamente con la ingesta de energía (Cavestany, 2010).

2.2. Pubertad en ovinos

La edad a la pubertad es una variable que afecta directamente la vida productiva de la oveja, tiene relación con la edad al primer parto y por ende con la rentabilidad del sistema de producción, además el inicio de la pubertad está influido por factores genéticos y ambientales, tales como la raza, nivel nutricional (bajo nivel retarda pubertad) y época del nacimiento (Camacho *et al.*, 2008).

En la hembra, la pubertad se define como la aparición del primer estro y ovulación, y representa una de las etapas de mayor importancia en la vida productiva de los ovinos (Pijoan *et al.*, 1987). El primer estro ocurre cuando las hembras pesan entre 35 y 50 kilos (60–70% del peso corporal del adulto). La edad normal a la que las hembras ovinas deben llegar a la pubertad es 7–8 meses y el peso ideal debe ser mayor a 40 kilos.

La pubertad está regulada por una serie de cambios endocrinos, y sobresale un aumento en la frecuencia de secreción de pulsos de LH, lo cual induce la maduración folicular y provoca la primera ovulación (Escobedo *et al.*, 2005), factores como: la edad, el peso, la condición corporal y la época del año, entre otros, pueden ocasionar que no exista sincronía en estos eventos fisiológicos y retrasar el inicio de la pubertad (Camacho *et al.*, 2008).

Para Ortega (2006), la pubertad es la transición de un estado de inmadurez sexual a uno de completa actividad reproductiva, además de ser un periodo en que se activan las señales en el cerebro incrementando la actividad del eje hipotálamo-hipófisis, el cual estimula la producción de gametos maduros, lo que ocurre por diferenciación sexual del control neuroendócrino de la secreción de gonadotropinas hipofisiarias.

2.3. Ciclo estral en ovinos

El ciclo estral se define como el intervalo de tiempo comprendido entre dos manifestaciones consecutivas de estro; es importante mencionar que el estro es el periodo durante el cual la oveja es sexualmente receptiva al macho y el aparato genital está preparado para la recepción y transporte de los espermatozoides (Fragoso, 2007).

El ciclo estral en ovejas tiene una duración de entre 15 y 19 días (Cambellas, 1993) con un promedio de 17 días y una duración del estro que va de 24 a 36 horas (Hafez y Hafez, 2002; Álvarez y Medellín, 2005). Tanto el ciclo estral como la duración del estro, están influenciadas por la raza, estación reproductiva, estrés ambiental y presencia del macho (Álvarez y Medellín, 2005).

El ciclo estral se divide en dos fases: la fase lútea y la fase folicular. La fase luteal corresponde desde el segundo hasta el día 13 del ciclo, considerando al día

cero como el día del estro y la fase folicular comprende del día 14 al 17 del ciclo (Uribe *et al.*, 2009). Durante la fase folicular se lleva a cabo el reclutamiento de folículos y es caracterizada por el inicio de presentación del estro y la ovulación, esta última determina el inicio de la fase lútea (Nieto *et al.*, 2010), en esta fase varios folículos primarios cuyo diámetro es de 2 a 3 mm entran en fase de selección, pero sólo 2 o 3 llegan la fase de dominancia (Duggavathi *et al.*, 2003), el resto sufre el fenómeno de atresia. Durante este período, la hormona folículo estimulante (FSH) secretada por la adenohipófisis, estimula el crecimiento folicular, incrementando la secreción de estrógenos que conducen a la presentación del estro o receptividad sexual (Fonseca, 2005). El aumento en la concentración de estradiol 17β secretado por los folículos en crecimiento induce la manifestación del celo, ejerciendo una retroalimentación positiva en el eje hipotálamo-hipofisiario. El aumento de la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) debido a esta estimulación conduce a una secreción importante de FSH y LH, llamada pico preovulatorio, provocando la ovulación y formación del cuerpo lúteo (CL) (Brebion *et al.*, 1995).

A finales de la fase lútea (14 días posteriores a iniciado el celo), la prostaglandina $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) secretada por el útero induce en la hembra no gestante la regresión del cuerpo lúteo (CL). El descenso en la concentración plasmática de la P_4 , provoca una disminución en la inhibición del eje hipotálamo-hipofisiario activando el inicio del ciclo (Hafez y Hafez, 2002).

Las células del folículo, una vez liberado el ovocito, se transforman en células lúteas que integran el CL, secretando P_4 . El aumento de concentración de esta hormona y su mantenimiento a un nivel elevado durante 14 d constituye la fase lútea. Durante este periodo el crecimiento folicular continúa, pero la gran

concentración de P₄ frena la actividad de descarga de GnRH por el hipotálamo bloqueando así la ovulación hasta la luteólisis siguiente (Brebion *et al.*, 1995).

2.4. Estro y ovulación de la hembra

Según Gordon (1997), el estro o celo es el periodo de receptividad sexual de la hembra, está determinado principalmente por los niveles de estrógenos circulantes y la ovulación se produce durante o poco tiempo después del estro. Justo antes de la ovulación el folículo es grande, turgente y el óvulo pasa por cambios de maduración. El estro termina cerca del tiempo en que ocurre el rompimiento del folículo preovulatorio, en este momento el óvulo es expulsado para comenzar con la formación del cuerpo lúteo (Senger, 2003). Generalmente la duración del celo es de 36 a 40 horas, aunque puede variar con la raza y la edad del animal, la ovulación tiene lugar entre las 35-40 h después del inicio del estro de forma natural, aunque este periodo puede acortarse en el caso de tratamientos para sincronizar los celos (Setchell, 1992).

2.5. Sincronización de estros

Los métodos para la inducción o sincronización de estros, se basan en imitar el funcionamiento de las hormonas que se liberan naturalmente, de esta manera puede hacerse que los animales ciclen tanto en época reproductiva como en temporada de anestro estacional (Córdoba *et al.*, 2004). Es importante destacar que cuando se habla de sincronización de celos se hace referencia a la aplicación de un tratamiento, con el objetivo de agrupar un fenómeno reproductivo (celo, ovulación) en un corto período durante la época reproductiva, mientras que la inducción de ovulación es un tratamiento utilizado para inducir la actividad ovárica en anestro

estacional para estimular la madurez de un folículo y ovulación subsecuente (Quintans, 2000; Álvarez *et al.*, 2010; Cavestany, 2010; Pardo *et al.*, 2012).

La sincronización de estros, es una tecnología que permite concentrar a las hembras en estro, facilitando los trabajos de inseminación artificial en pocos días, teniendo una mayor eficiencia en el uso del tiempo y de la mano de obra en cuanto al manejo de las pariciones de las hembras y manejo de corderos, además, puede lograrse una mejor respuesta estral, es decir, tener un alto porcentaje de animales tratados en un intervalo corto de tiempo para obtener un alto porcentaje de gestación (González, 1999; Prieto *et al.*, 2010).

Son diferentes las metodologías para sincronización de estros, entre las cuales puede utilizarse el efecto macho, pre sincronizaciones hormonales para servicio o inseminaciones concentradas y sincronizaciones para inseminación a tiempo fijo (Fierro, 2010).

2.6. Métodos de sincronización de estros

La sincronización de estros puede realizarse mediante distintos métodos, pudiendo ser éstos naturales o artificiales (Raso, 2004), generalmente para controlar el comportamiento reproductivo. Se han utilizado diferentes protocolos de sincronización del estro mediante el uso de progestágenos, agentes luteolíticos, hormona liberadora de gonadotropinas o gonadotropinas sintéticas (Jolly *et al.*, 1995), encontrándose métodos y protocolos de sincronización con buenos resultados en la reproducción (Prieto *et al.*, 2010).

El uso de hormonas, progestágenos y gonadotropinas juega un papel importante para mejorar la fertilidad y prolificidad de las ovejas, es una práctica de uso continuo en el mundo (Lamb *et al.*, 2006). Los primeros intentos documentados en México datan del año 1980, pero su conocimiento y uso no está generalizado (Trejo, 2002).

Los métodos de sincronización de estros son mediante el uso de fármacos y métodos naturales (Ortega, 2006).

2.6.1. Métodos farmacológicos

El uso de métodos farmacológicos posee la ventaja de concentrar un alto porcentaje de estros en un periodo corto de tiempo, facilitando la programación y realización de los trabajos de inseminación artificial (IA) o monta natural (Christie, 2008).

2.6.1.1. Progestágenos

Según Contreras (2008), los progestágenos (progesterona, P₄ y sus análogos sintéticos) son hormonas empleadas para controlar el ciclo sexual de las ovejas, simulando la presencia de un cuerpo lúteo (CL) funcional e induciendo la ovulación a su retirada. Usualmente, se emplean en combinación con gonadotropina coriónica equina (eCG, antes llamada PMSG), la cual ejerce una actividad de hormona folículo estimulante (FSH) y también de hormona luteinizante (LH), (Evans y Maxwell, 1990).

La principal ventaja de los progestágenos es la inducción y sincronización del celo y su administración es común en animales que se encuentran tanto en época reproductiva como durante el anestro estacional y es utilizado con o sin el uso de otras hormonas como gonadotropinas o análogos de prostaglandinas (Whitley y Jackson, 2004). En general, el objetivo es imitar o sustituir la actividad hormonal natural de la hembra con el fin de inducir el estro y la ovulación en un porcentaje alto de los animales tratados en un período corto de tiempo (Umberger *et al.*, 1994), de esta manera los progestágenos inducen un incremento del crecimiento folicular y la secreción de E₂-17 β a las 24 horas de haberse retirado el progestágeno, ocasionando la sincronización de celos entre las 32 y 36 horas (Contreras, 2008).

La presentación comercialmente disponible para la administración de los progestágenos que se utilizan es mediante esponjas y dispositivos intravaginales (Lara, 2012), que generalmente se mantienen durante un periodo similar a la duración de la fase luteal (12 a 14 días), para simular la presencia de un CL existente en el ovario (Contreras, 2008).

El fundamento del uso de progestágenos es producir en los animales un efecto similar al generado naturalmente con la progesterona, esto es una inhibición del celo en el ciclo estral, al retirarse las esponjas o dispositivos se anula dicha inhibición, dando como resultado que la mayoría de las ovejas entren en celo en un periodo corto de tiempo, ovulando en forma sincronizada en un estado similar a su ciclo natural (Raso, 2004).

En el mercado existe una variedad de productos disponibles a base de progestágenos como las esponjas vaginales, implantes subcutáneos y dispositivos intravaginales (CIDR; Lara, 2012). El CIDR es un dispositivo intravaginal a base de elastómero de silicona impregnado de progesterona (P_4), utilizada habitualmente en dosis de 300 mg y su uso es principalmente para la sincronización del estro, superovulación, inseminación artificial y transferencia de embriones (Wheaton *et al.*, 1993).

Los dispositivos como esponjas intravaginales se basan en el uso de acetato de fluorogestona (FGA; dosis entre 20 y 40 mg) y el acetato de medroxiprogesterona (MAP; dosis de 60 mg, Contreras, 2008). Barceló *et al.* (2010) reportan algunos ejemplos de los principales progestágenos que se usan en la actualidad, los cuales se resumen en el cuadro 2.

Cuadro 2. Principales progestágenos disponibles en el mercado

Progestágeno	Concentración óptima	Dispositivo	Marca
Acetato de Fluorogestona (FGA)	30-40 mg	Esponja vaginal	Chronogest®
Acetato de Medroxiprogesterona	50-60 mg	Esponja vaginal	Repromap®
Norgestomet	2-6 mg	Implante auricular	CRESTAR®
Progesterona natural	0.3 g	Dispositivo vaginal	CIDR-G®

Fuente: Barceló *et al.*, 2010.

2.6.1.2. Prostaglandinas (PG)

Otro método utilizado en la sincronización de celos es la administración de prostaglandina, ya sea en una o en dos dosis (Fonseca *et al.*, 2012). En el ovario, la concentración de PG dentro de los folículos, aumenta a medida que éstos maduran (Narumiya *et al.*, 1999). Particularmente, la $PGF_{2\alpha}$ genera contracciones en la musculatura lisa uterina, al mismo tiempo que provoca la apertura del cuello del útero y es la encargada de regular la duración del cuerpo lúteo, ya que se considera que induce la luteólisis (McDonald, 1988).

La $PGF_{2\alpha}$ natural o sus análogos sintéticos son responsables de inducir la luteólisis hacia el final del diestro o de la gestación, además tienen la capacidad de regular la vida del cuerpo lúteo (Echeverría, 2006).

Dadas las características de las prostaglandinas, el método se basa en la destrucción del cuerpo lúteo (CL) y consecuentemente el retorno al celo de las ovejas (Urviola *et al.*, 2005). El mayor efecto luteolítico de la $PGF_{2\alpha}$ se observa en CL maduros, estando reducido o ausente en $CL \leq 4$ días de desarrollo (Niswender *et al.*, 2000), por lo que para que exista acción de las prostaglandinas o de productos análogos, debe existir un cuerpo lúteo activo, por lo tanto, un porcentaje de ovejas, las que recientemente han ovulado y tienen un cuerpo lúteo poco desarrollado o las

que se encuentran de manera natural cercanas a entrar en celo, no serán susceptibles a este tratamiento (Raso, 2004). Por lo tanto, la administración de prostaglandinas $PGF_{2\alpha}$ entre los días 5 al 14 del ciclo estral provoca la regresión del cuerpo lúteo en ovinos, y el estro se presenta entre las 48 y 72 horas después de aplicado el tratamiento (Hernández *et al.*, 2001).

Métodos Naturales (Efecto macho)

En las hembras en anestro, la actividad estral y ovulatoria puede ser estimulada y sincronizada al ponerlas en contacto con machos, lo que se conoce como efecto macho (Ungerfeld *et al.*, 2004), este fenómeno es multisensorial ya que involucra el olfato, la vista, el tacto y el oído. La respuesta de las ovejas y cabras al efecto macho depende de factores internos y externos que operan en los dos sexos, tales como la variación de la respuesta de las hembras a la presencia de los machos, la raza y la calidad del estímulo otorgado por los machos (Delgadillo *et al.*, 2008). La máxima respuesta de las hembras se obtiene cuando todas las señales están presentes, es decir, cuando el macho está en contacto directo con las hembras (Pearce y Oldham, 1988). Delgadillo *et al.* (2008) mencionan que la separación previa entre los dos sexos por lo menos de 3 semanas, es necesaria para obtener una máxima respuesta a la presentación de celo y consecuentemente a la ovulación.

Las señales químicas o feromonas emitidas por el semental provienen principalmente de ácidos grasos secretados en las glándulas sebáceas de la piel y aislados de extractos de lana. Estas son captadas por vía olfatoria y transmitida hacia los bulbos olfatorios principal y accesorio, respectivamente (Contreras, 2008). El contacto de las hembras con el macho activa la secreción de la hormona luteinizante (LH) e induce la ovulación (Martin *et al.*, 1986), lo que representa una

alternativa eficaz y de bajo costo en la inducción de ovulación en ovejas adultas (Álvarez y Andrade, 2008).

2.7. Dinámica folicular

Se conoce como dinámica folicular al proceso de crecimiento y regresión de folículos antrales que conducen al desarrollo de un folículo pre-ovulatorio (Sintex, 2005), o bien el proceso continuo de crecimiento y de regresión de los folículos antrales que permiten el desarrollo del folículo pre-ovulatorio (Lucy *et al.*, 1992). Es importante conocer el proceso y factores que definen el fenómeno de dinámica folicular con la finalidad de manipular los procesos productivos.

2.8. Crecimiento y desarrollo folicular

Según Driancourt (1991), los ovarios exhiben estados tempranos de desarrollo folicular continuamente desde el nacimiento hasta la edad adulta, aún durante la gestación, de esta manera el ovario ovino prepúber contiene 40,000 a 300,000 folículos primordiales, de los cuales algunos abandonan este estadio durante la vida fetal; ya que el ovario de la oveja adulta posee, según la raza, entre 12,000 y 86,000 folículos primordiales y entre 100 y 400 folículos en crecimiento en cada ciclo, y solamente 10 a 40 folículos son visibles en la superficie ovárica (Mariana

et al., 1991). Así, durante la mayor parte del ciclo estral, cada ovario en la oveja adulta contiene 10 folículos mayores a 2 mm de diámetro, de los cuales las 2/3 partes sufren atresia (Uribe *et al.*, 2009).

El desarrollo folicular en los animales domésticos durante un ciclo estral se caracteriza por el desarrollo de dos o tres ondas foliculares, cada onda folicular presenta tres fases: reclutamiento, selección y dominancia (Díaz, 1999; Espinoza *et al.*, 2007). Senger (2003) menciona a la atresia como una cuarta fase dentro del

desarrollo del folículo. A estos eventos fisiológicos, Moreno *et al.* (2001) y Senger (2003) los definen de la siguiente manera:

Reclutamiento: Es el proceso caracterizado por el desarrollo de una cohorte de folículos de los cuales emerge el folículo dominante como resultado de una selección folicular. Los pequeños folículos reclutados producen pequeñas cantidades de E₂.

Selección: Es el proceso por el cual un folículo es elegido y evita la atresia con la posibilidad de llegar a la ovulación. El folículo seleccionado se hace dominante e inhibe el crecimiento de otros folículos ováricos. El folículo seleccionado produce cantidades moderadas de E₂.

Dominancia: Proceso por el cual el folículo seleccionado domina ejerciendo un efecto inhibitorio sobre el reclutamiento de una nueva cohorte de folículos. Este folículo alcanza un tamaño superior a los demás, es responsable de la mayor secreción de E₂ y es capaz de continuar su desarrollo en un medio hormonal adverso para el resto de los folículos hasta la ovulación.

Una vez iniciado desarrollo el folicular, el folículo se desarrollará de su estado primordial (100 µm) hasta la ovulación (> 5 mm en la oveja) o en la mayoría de los casos hasta su atresia (degeneración de folículos antrales, Cahill *et al.*, 1980; Senger, 2003).

El crecimiento folicular ovárico en la mayoría de las especies domésticas se desarrolla en forma de ondas. Desde el punto de vista fisiológico, la primera etapa de crecimiento se presenta desde la fase de folículo primordial hasta la fase de folículo pre-antral (Henao y Trujillo, 2003). El comienzo del crecimiento de los folículos primordiales es independiente del aporte de gonadotropinas, caracterizado por la proliferación celular en la granulosa y por la expresión de los primeros receptores de FSH y LH aun en ausencia de gonadotropinas. Durante la fase pre-

antral los folículos se vuelven sensibles y dependientes de gonadotropinas, especialmente la FSH, por su continuo crecimiento y diferenciación (Ireland, 1987; Picazo y López, 1995).

La segunda fase es caracterizada por la intensa proliferación y diferenciación celular y por la adquisición de la capacidad esteroideogénica, dando lugar a folículos que dependen absolutamente del aporte gonadotrófico. Esta segunda fase es también llamada de reclutamiento folicular, que permite el paso para el estadio de selección folicular, al final del cual emerge un folículo dominante con un diámetro entre 5 y 6 mm destinado a ovular (Uribe *et al.*, 2009). Cada una de estas etapas es caracterizada por los diversos requerimientos en FSH y LH y, consecuentemente, por un índice de atresia folicular diferente, cuando el nivel gonadotrófico para la estimulación es insuficiente (Picazo y López, 1995).

2.9. Ácidos grasos

Los ácidos grasos (AG) son componentes de las grasas, la mayoría de los ácidos grasos naturales tienen un número par de átomos de carbono, a su vez contienen un grupo carboxilo (COOH) y son de cadena lineal, puede ser saturada o insaturada (Stryer *et al.*, 2003). Los AG insaturados pueden tener un doble enlace (monoenoico), dos (dienoico), tres (trienoico) o más dobles enlaces (polienoico). Los AG con más de un doble enlace suelen denominarse AG poli-insaturados (PUFA). Los AG poli-insaturados tienen propiedades físicas distintas a las de los AG saturados; tienen puntos de fusión más bajos y son más reactivos (Lehninger *et al.*, 2008). Los AG pueden dividirse en 4 categorías de acuerdo con el número de carbonos: volátiles, con 2-4 carbonos; cadena corta, con 6-10 carbonos; media, con

12-16 carbonos; y larga, a partir de 16 carbonos. Si no contienen ningún enlace doble en su molécula se denominan saturados (Martínez *et al.*, 2010).

Los AG más abundantes poseen un número par de átomos de carbono, con cadenas de longitudes comprendidas entre los 14 y 22 átomos de carbono, aunque predominan los de 16 a 18 átomos de carbono (Cuadro 3). Entre los AG saturados más predominantes están el ácido palmítico (C₁₆) y el ácido esteárico (C₁₈) y entre los insaturados el más frecuente en plantas y animales es el ácido oleico (C₁₈); los ácidos grasos insaturados predominan sobre los saturados (Lehninger *et al.*, 2008). En la cuadro 3 se mencionan algunos de los principales ácidos grasos.

Cuadro 3. Nombre y clasificación de algunos ácidos grasos (Martínez *et al.*, 2010)

Ácidos	Nombre abreviado*	Serie
Saturados		
• Caproico	C6:0	-
• Caprílico	C8:0	-
• Capríco	C10:0	-
• Laúrico	C12:0	-
• Mirístico	C14:0	-
• Palmítico	C16:0	-
• Esteárico	C18:0	-
• Araquídico	C20:0	-
• Behénico	C22:0	-
Insaturados		
• Palmitoleico	C16:1cis-9	n-7
• Oleico	C18:1cis-9	n-9
• Linoleico	C18:2cis-9, cis-12	n-6
• Linolénico	C18:3cis-9, cis-12, cis-15	n-3
• Eicosapentanoico	C20:5cis-5, cis-8,cis-11,cis-14,cis17	n-3
• Decosahexanoico	C22:6cis4,cis-7,cis-10,cis13,cis16,cis-19	n-3

nº de carbonos

↓

* C18:2cis-9,cis-12 ← isómero y localización de los enlaces dobles

↑

nº de enlaces dobles

2.10. Tipos de grasas usadas en nutrición animal

En el mercado mundial existen numerosos tipos de grasas. Su utilización en la alimentación varía de país en país en función de la disponibilidad y del precio relativo con respecto a otras fuentes energéticas. Según su origen las grasas se clasifican

en animales, vegetales y mezclas. Dentro de las grasas de origen animal tenemos grasas poliinsaturadas (origen marino), grasas insaturadas (grasa de aves), moderadamente insaturadas (manteca de cerdo), saturadas (sebo vacuno) y mezclas de todas las anteriores. Asimismo, dentro de las grasas vegetales, los aceites de semillas procedentes del girasol, maíz o soya son más insaturados que los de oliva, palma o coco. Un tercer grupo de lípidos de interés creciente es el formado por subproductos de diversas industrias cuya materia prima original es la grasa. En este grupo están las oleínas (residuos del refinado de las grasas comestibles), las lecitinas (gomas de los procesos de refinado industrial), las grasas de freiduría (resultantes del reciclado de grasas comestibles), los subproductos industriales y los destilados procedentes de la industria del glicerol y otros (NRC, 1994; Mateos *et al.*, 1996).

2.11. Niveles de grasa en la ración para rumiantes

Las recomendaciones para el uso de grasas alimenticias para dietas de rumiantes indican que éstas no deben exceder el 5% de la dieta, puesto que se han observado efectos detrimentales sobre el consumo y la eficiencia alimenticia cuando la grasa se incluye en niveles superiores (Plascencia *et al.*, 2005). Mateos *et al.* (1996), reportan que grasas adicionadas en las dietas para rumiantes no deben de exceder del 6% de la materia seca. Sin embargo, las restricciones prácticas para su óptima utilización no han sido aún resueltas, ya que se han registrado casos negativos en comportamiento productivo con niveles de inclusión igual o menor al 3% (Krehbiel *et al.*, 1995), mientras que niveles de 8% han conducido a ganancias y conversiones superiores con relación a animales no suplementados (Zinn y Plascencia, 2004). Los rumiantes están bien adaptados a absorber pequeñas cantidades de grasas muy saturadas (< 3% de la materia seca) en dietas normales,

además, la digestibilidad es el factor más importante que determina el valor energético de las grasas (Palmquist y Kinsey, 1994).

En el caso de los rumiantes la grasa suplementaria afecta a los microorganismos del rumen. Este efecto depende de la naturaleza química de la grasa. Porcentajes altos de ácidos grasos libres, ácidos grasos poli-insaturados y grasas en estado libre inhiben en cierto grado la acción microbiana y perjudican la digestión de los nutrientes en el rumen, en especial de la fracción fibrosa (Wu *et al.*, 1991). De manera general se menciona que cuando se aumenta el nivel de grasa en la dieta disminuye el valor energético de la grasa (Plascencia *et al.*, 2005).

2.12. Grasas de sobrepaso

El uso de las grasas de sobrepaso o protegidas ha sido estudiado en los últimos 20 años, básicamente en la producción de leche para incrementar el porcentaje de sólidos totales y evitar la pérdida de condición corporal. Su uso en reproducción, producción y calidad de carne es aun limitada e inconsistente. Estas grasas se obtienen al saponificar grasas de diferentes fuentes tanto animal como vegetal con calcio o magnesio y se caracterizan por ser inertes en el rumen, mantener el contenido energético, no interferir en la digestibilidad de la fibra y ser digeridas completamente en el intestino delgado (Reyes *et al.*, 2011).

La grasa sobrepasante es un medio para incrementar el consumo diario de energía del ganado (Méndez, 2013); son productos elaborados principalmente para rumiantes, aunque se emplean en menor escala para cerdos. Las grasas inertes existentes en el mercado corresponden a dos grandes grupos: Las grasas cálcicas o jabones de calcio y las grasas hidrogenadas. Los jabones cálcicos resultan de la saponificación de los ácidos grasos libres por iones calcio. A pH normales del rumen (6.0 - 6.3), estos jabones permanecen sin disociar, son insolubles en el líquido

ruminal y por tanto inertes. En abomaso, sin embargo, el pH disminuye hasta 2.0 - 2.5 por lo que se disocian, dando lugar a calcio y a los ácidos grasos libres correspondientes que son entonces digeridos en yeyuno.

El proceso de formación de las grasas hidrogenadas consiste en hidrogenar parcialmente los dobles enlaces de diversas fuentes lipídicas a fin de elevar su punto de fusión, reduciendo de esta forma su actividad en rumen por ser más insolubles. El problema a considerar con este tipo de grasas es que la hidrogenación de los ácidos grasos, especialmente de los de cadena larga, reduce su digestibilidad en el intestino delgado. Cuanto mayor es el índice de iodo (insaturado) mayor es la digestibilidad, especialmente para valores entre 11 y 27. Así mismo, a mayor relación C16:C18 mejor es la digestibilidad (Herrera y Calleja, 2011).

2.13. Nutrición animal y su relación con la reproducción de ovinos

La relación entre nutrición y reproducción en rumiantes es compleja y los resultados reflejados en la bibliografía son a menudo variables e inconsistentes. La condición corporal (CC), el nivel de alimentación y el estado fisiológico (lactación, gestación) de las ovejas pueden ser influidos por la nutrición afectando la eficacia del sistema reproductivo. Se han realizado numerosos estudios donde evalúan los efectos de la nutrición en la reproducción, por ejemplo, la adición de fuentes de proteína y lípidos a la dieta influyen en el animal a nivel del hipotálamo y la glándula pituitaria (secreción de GnRH, LH y FSH), (Jimeno *et al.*, 2001; Hess *et al.*, 2005), el ovario (calidad de los ovocitos, producción de esteroides y concentraciones de IGF) y el desarrollo y calidad del embrión pueden ser modificados por la influencia de las grasas (Alexander *et al.*, 2002; Donzelli *et al.*, 2010). Por otra parte, algunas variables como el inicio de la pubertad (Granja *et al.*, 2012) y la tasa de ovulación (Pastrana *et al.*, 2008; Bulbarela *et al.*, 2009) pueden estar influenciadas por las

exigencias nutricionales de lípidos y proteína, y la adición de ácidos grasos poli-insaturados afecta la supervivencia embrionaria (Herrera *et al.*, 2008). Los factores de alimentación se han estudiado para investigar su relación con la reproducción animal (Rekik *et al.*, 2007). Sin embargo, aún no se conocen con exactitud todos los mecanismos implicados en esta interacción, ya que pueden influir las razas, el tipo de explotación y la zona geográfica donde se realizan los experimentos (Muñoz *et al.*, 2009).

2.14. Relación de condición corporal (CC) y su efecto en la reproducción

El nivel nutricional afecta el metabolismo en la reproducción, principalmente aspectos involucrados en el desarrollo folicular y tasa ovulatoria particularmente a través de cambios en peso vivo y CC (Guerra *et al.*, 2009).

Animales desnutridos generalmente presentan condición corporal baja; en este sentido, la desnutrición en las hembras reproductoras se asocia a bajas tasas de ovulación y cuando llegan a ser fertilizadas, a un desarrollo fetal retardado (Rae *et al.*, 2002). La importancia de la nutrición radica en compensar la escasez de nutrientes durante la vida del animal, y principalmente en la gestación ya que por este factor se puede alterar el comportamiento productivo de la descendencia (Rekik *et al.*, 2007). La nutrición es uno de los principales reguladores de la duración del intervalo de anestro posparto (Randel, 1990); en este sentido, animales flacos, con CC baja tienen un intervalo de anestro posparto prolongado y un menor número de animales en estro durante la temporada de cría (Spitzer *et al.*, 1995). Los efectos de la nutrición en la reproducción pueden ser más pronunciados en ovejas flacas comparados con ovejas con CC adecuado (Ciccioli *et al.*, 2003).

El uso de ácidos grasos poli-insaturados puede mejorar la CC de los animales y con ello mejorar su capacidad reproductiva (O'Callaghan y Boland, 1999). Por ejemplo, la

adición con grasa de sobrepeso durante periodos cortos de 5 a 7 días puede manifestarse una deposición de grasa corporal en ovejas con CC baja que aquellas con CC alta (Nieto *et al.*, 2010), misma que modifica algunos parámetros reproductivos, así como las concentraciones de progesterona, insulina y estradiol.

2.15. Efecto de la nutrición en la pubertad

El punto que determina el momento de inicio de pubertad depende de la interacción de dos factores principales: el peso-edad y la época de nacimiento; por lo que corderas que reciben niveles de alimentación adecuados para mantener ganancias diarias de peso altas, alcanzarán la pubertad a una edad menor y pesos más altos que cuando son sometidos a una restricción alimenticia (Jimeno *et al.*, 2001); por ello, las ovejas con mayores tasas de crecimiento les permite ser más fértiles y tener altas tasas reproductivas (Rosales *et al.*, 2013).

El inicio de la pubertad es retardado cuando el crecimiento es restringido, esto es asociado a un menor peso corporal, menor tasa de crecimiento, y posiblemente porcentaje de grasa corporal y la relación de esta con la proteína corporal. La prioridad por nutrientes y energía varía entre los órganos y el estado fisiológico del animal (Da Silva *et al.*, 2001). Por ejemplo, durante el crecimiento, el sistema nervioso tiene una alta prioridad, por el contrario el sistema reproductivo tiene una prioridad considerada baja, así una dieta deficiente en nutrientes podría perjudicar los órganos y tejidos con baja prioridad, por lo que el consumo de nutrientes en cada una de las etapas de vida puede influenciar positiva o negativamente su desempeño reproductivo (Granja *et al.*, 2012).

Una sub-nutrición durante el crecimiento puede ejercer efectos nocivos en la reproducción de la hembra, actuando a nivel del ovario, la glándula pituitaria o el hipotálamo. La restricción de energía en la dieta suprime la liberación de LH (Meza

et al., 2006). Una alta frecuencia en el modo pulsátil de secreción de LH es indispensable durante la fase final de maduración de los folículos ováricos así como para la inducción del estro y la ovulación (Schillo, 1992). En este sentido los lípidos (aceites y grasas) son los nutrientes de mayor densidad energética y tienen gran importancia biológica en determinadas funciones vitales del organismo y por lo cual la adición de lípidos con altos niveles de energía puede inducir una respuesta reproductiva positiva en los ovinos (Pastrana *et al.*, 2008), por el contrario, la ausencia de lípidos como fuente energética durante el crecimiento puede retardar la pubertad en animales, ya que forman parte estructural de las células, sobre todo de las membranas celulares y actúan como reguladores moduladores de la permeabilidad y de la fluidez de las membranas, pueden afectar a las señales de transducción y la neurotransmisión (Clutterbuck *et al.*, 2011).

2.16. Lípidos en la reproducción de rumiantes

En el pasado las grasas se utilizaron para aumentar la concentración energética de la ración y por lo tanto, aumentar el consumo de energía de los animales (Palmquist, 1996). Sin embargo, en tiempos más recientes se ha observado que el consumo de fuentes de ácidos grasos en la dieta de rumiantes como la semilla de girasol, semilla de cártamo, semilla de algodón, pasta de soya (Bellows *et al.*, 2001), harina de pescado (Mattos *et al.*, 2000; Burns *et al.*, 2002), sebo animal (Coppock y Wilks, 1991) y sales de calcio de ácidos grasos (Staples *et al.*, 1998), influyen en algunas funciones reproductivas (Funston, 2004). Bottger *et al.* (2002), mencionaron que los lípidos de la dieta probablemente pueden actuar como agentes distribuidores de nutrientes cambiando el uso de la energía de un proceso metabólico a otro, e

incrementando con ello el potencial de los animales para almacenar grasa corporal y ganar o mantener su condición corporal.

Por ejemplo, la adición de 16 y 18 g de ácido linoleico conjugado en dietas de vacas, aproximadamente 60 días antes del parto puede mejorar las tasas de gestación en la próxima temporada de cría (Hess *et al.*, 2005). En ovinos, la adición de alimentos ricos en lípidos y proteína por períodos cortos (5-7 d) durante los días 9 al 13 del ciclo estral, puede cambiar el estado metabólico y nutricional del animal e incrementar la tasa ovulatoria (Somchit *et al.*, 2007). Además, las grasas de origen vegetal poseen un contenido de energía muy denso las cuales incluidas en dietas para animales favorecen el crecimiento folicular y variables reproductivas (Hess *et al.*, 2007).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo en el módulo de ovinos del Colegio de Posgraduados Campus Montecillo, situado en la localidad de Montecillo, Texcoco, Estado de México, el cual se localiza a 98° 53' O y 19° 29' N, a 2,250 msnm. El clima es templado subhúmedo con una precipitación media anual de 632,5 mm y una temperatura anual entre 12 y 18°C (García, 1988).

3.1. Duración del experimento

El experimento tuvo una duración aproximada de seis meses, distribuido conforme a las características reproductivas de los animales y el manejo general aplicado. Se adicionó grasa de sobrepeso durante un periodo de 24 días (incluyendo cuatro días de adaptación), 11 días para la sincronización de celos, de uno a dos días para la detección de celos y monta, además de los cinco meses de gestación, para finalizar con el registro de pesos al nacimiento y prolificidad del rebaño.

3.2. Animales experimentales

Se utilizaron 45 ovejas primaras nacidas de las cruzas de animales Katahdin, Suffolk y Dorset, con edad aproximada de 1.5 años, condición corporal (CC) de 3, en escala de 1.0 a 5.0 y peso promedio de 45 kg (Figura 1), para su distribución aleatoria en los tratamientos 1 (n=22) y 2 (n=23).

Se utilizaron seis sementales para la detección de celos y monta a las hembras. El manejo general fue similar en ambos tratamientos, para contar con condiciones adecuadas y homogéneas.



Figura 1. Población animal utilizada durante el experimento

3.3. Definición de los tratamientos

La asignación de los animales a los tratamientos se realizó de manera aleatoria.

Los tratamientos fueron:

Tratamiento 1 (SSGS, n=22): Recibió la alimentación de 600 g de dieta + 0 g con grasa de sobrepaso (GS) + avena a libre acceso.

Tratamiento 2 (SCGS; n=23): recibió 600 g de dieta + 75 g de GS + avena a libre acceso.

3.4. Alimentación de los animales y tiempo de suplementación

Las borregas se mantuvieron en estabulación, alimentados con 600 g de dieta con 13% de proteína cruda y 2.7 Mcal de energía metabolizable (Cuadro 4) adicionada con 75 g de GS (tratamiento 2) con un valor de energía neta de lactancia de 6.4 Mcal, y avena a libre acceso. La suplementación con GS fue durante un periodo de 20 días y cuatro días de adaptación.

Cuadro 4. Dieta utilizada durante los días de suplementación

Ingredientes	% de la dieta
Maíz molido	50.50
Soya	15.50
Avena (Pacas)	28
Minerales (Magnaphoscal)	1
Melaza	5
TOTAL	100

Posterior a los días de suplementación y durante la gestación, la alimentación de los animales en ambos tratamientos fue a base de alfalfa achicalada, avena y

alimento comercial (Borrega plus®) con contenido 15% de proteína cruda, 3% de grasa cruda, 12% de humedad, 7.5% de cenizas y 10% de fibra cruda.

3.5. Pre sincronización y sincronización de celos

Una vez establecidas las condiciones adecuadas del experimento y con la finalidad de lisar cualquier cuerpo lúteo presente, se realizó una pre sincronización de estros mediante la aplicación de dos dosis de prostaglandinas (celosil®) con intervalo de 8 días entre cada aplicación (Figura 2). Seis días posteriores al inicio de la suplementación con la grasa de sobrepaso se inició el proceso de sincronización de estro, mediante un protocolo previamente establecido, que consistió en introducir un dispositivo intravaginal a base de progesterona, denominado dispositivo de liberación Interna de droga controlada (CIDR®, por sus siglas en inglés), por un periodo de 11 días.

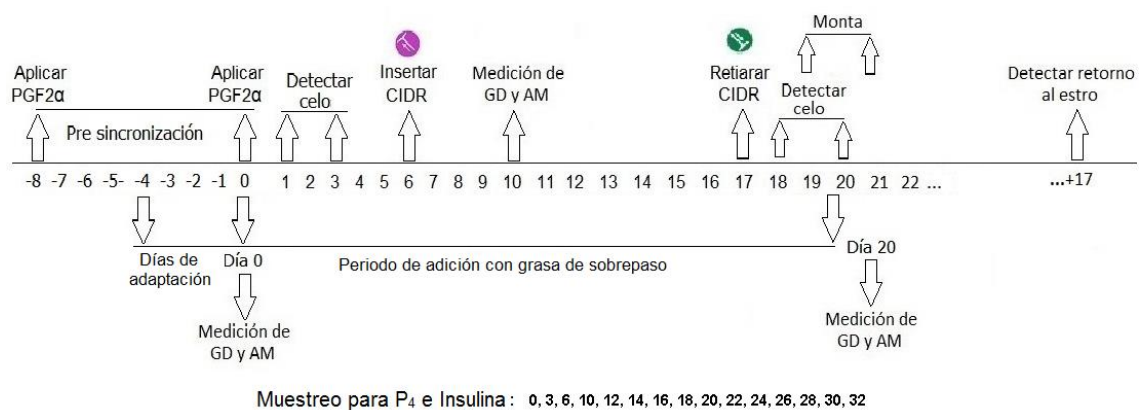


Figura 2. Protocolo experimental usado para observar el efecto de la grasa de sobrepaso

La finalidad de pre sincronizar y sincronizar estros fue para determinar el efecto de la grasa de sobrepaso sobre algunas variables reproductivas, por ejemplo: presentación de estros, fertilidad, prolificidad y pesos al nacimiento.

3.6. La detección del estro y monta natural

La detección de estros se realizó 24 h después del retiro del CIDR con ayuda de machos con mandil, posteriormente se monitoreó cada ocho horas durante tres días (72 h) con la finalidad de registrar la duración del estro. La monta se llevó a cabo utilizando machos de fertilidad probada en intervalos de 8 horas posteriores al estro detectado, llevándose a cabo dos montas efectivas (Figura 3).



Figura 3. Detección de estros y montas en ovejas suplementadas con grasa de sobrepaso durante la sincronización de estros

3.7. Medición de grasa dorsal (GD)

Para determinar el efecto de la adición de grasa de sobrepaso sobre el espesor de grasa dorsal (GD) y área del músculo *longissimus dorsi* (AM), se utilizó un ultrasonido Sonovet 600, con un transductor de 7.5 Mhz, la medición se realizó en posición perpendicular a la línea media dorsal, entre la doceava y treceava costillas, en el lado derecho del animal (Figura 4). Durante el estudio se realizaron dos mediciones de GD, la primera medición se llevó a cabo al inicio de la suplementación, con la finalidad de observar el estado del animal previo al estudio. La segunda medición se realizó a los 20 días de suplementación, es decir al final de la adición de la grasa de sobrepaso.



Figura 4. Medición de la grasa dorsal entre la 12va y 13va costillas

3.8. Respuesta hormonal y variables metabólicas

Durante el periodo de suplementación se colectaron muestras de sangre vía vena yugular durante la mañana y antes del consumo de alimento para determinar las concentraciones de progesterona (P_4) e insulina (INS), las cuales se colectaron cada 48 h, desde el inicio de la adición con GS, durante el periodo de sincronización, presentación de celos, monta y hasta el retorno al estro. Las muestras fueron centrifugadas durante 20 minutos a 2500 rpm con la finalidad de separar el suero sanguíneo, el cual posteriormente fue congelado y almacenado a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ hasta su análisis (Figura 5).

Para determinar las concentraciones hormonales se utilizó el método de radioinmunoanálisis (RIA). El análisis de P_4 se realizó mediante un ensayo inmunoenzimático de Immunometrics (UK Ltd, 280 Muster Road, London. SW6 6BQ), con sensibilidad de 0.13 ng mL^{-1} con un coeficiente de variación intra e inter ensayo de 9.59 y 13.7%, respectivamente. Para la concentración de insulina se utilizó RIA con coeficiente de variación de 4.09 ng mL^{-1} y coeficiente de variación intra e inter de 1.44 y 0.25%.

Se considera como un signo de la ciclicidad, si la concentración de P_4 en sangre es mayor que 1.0 ng mL^{-1} en al menos una de las dos muestras de sangre

consecutivas tomadas dentro del tiempo de suplementación (Nett *et al.*, 1976; Monteiro *et al.*, 2010).



Figura 5. Toma de muestras y centrifugación de muestras para su posterior conservación y análisis

3.9. Detección de retorno al estro

La detección de retorno al estro se realizó entre los días 16 y 18 posteriores a la monta, tomando en cuenta que el ciclo estral en ovinos tiene una duración promedio de 17 días.

3.10. Diagnóstico de gestación

Se llevó a cabo el diagnóstico de gestación a los 25 y 40 días posteriores a la monta, con la finalidad de observar el porcentaje de fertilidad de las ovejas. Se realizó seguimiento a ovejas gestantes mediante el manejo al parto, registros de prolificidad y pesos al nacimiento de corderos.

3.11. Índice de prolificidad

El índice de prolificidad fue calculado al término de la temporada de pariciones de las ovejas previamente sincronizadas y gestadas durante el experimento. El cálculo

se realizó mediante la cuantificación total de los corderos nacidos entre el número de ovejas paridas.

3.12. Definición de variables

Presentación de estros: Número de ovejas que mostraron signo de estro posterior al retiro del CIDR.

Inicio del estro: Se considera inicio del estro al momento en que la oveja permanece inmóvil y permite la monta por el semental.

Porcentaje de gestación: Número de ovejas gestantes del total de ovejas que recibieron monta.

Índice de prolificidad: Número de corderos nacidos entre el total de las ovejas paridas.

Grasa dorsal y área del músculo: Medido entre la doceava y treceava costillas, en el lado derecho del animal, mediante el uso de ultrasonido.

Peso al nacimiento (kg): Pesaje de los corderos minutos después del parto.

3.13. Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó mediante el uso del paquete de cómputo Sistema de Análisis Estadístico, SAS, en su versión 9.0 (2002). El diseño experimental fue completamente al azar, caracterizado por la asignación aleatoria de los animales a los tratamientos establecidos (Herrera y García, 2014). Para el caso de P₄ e (INS) se utilizó el procedimiento de Modelos Generales Lineales (PROC GLM) del programa SAS mediante un análisis de varianza. Los resultados de fertilidad se realizaron con los datos de animales gestantes por medio del procedimiento PROC FREQ con la prueba de chi-cuadrada (χ^2). El peso al nacimiento (PN) se analizó mediante una prueba de comparación de dos medias muestrales, mediante el procedimiento

PROC T-TEST con pruebas de varianza. La grasa dorsal (GD), área del músculo (AM) y la presentación de inicio y duración de celos fueron evaluados con las pruebas de media de mínimos cuadrados y prueba de Tukey del procedimiento PROC GLM.

El modelo estadístico general utilizado es el siguiente:

$$Y_{ij} = \mu + T_i + E_{ij} \quad (i = 1, 2, 3 \dots t \quad j = 1, 2, 3, \dots r)$$

t = Número de tratamiento

j = Número de repeticiones

Y_{ij} = Respuesta obtenida en la j-ésima repetición del i-ésimo tratamiento

μ = Efecto medio general

T_i = Efecto atribuido al i-ésimo tratamiento

E_{ij} = Error aleatorio; $E_{ij} \sim N(0, \sigma^2)$

El modelo estadístico para GD, AM, P₄ e Insulina es el siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + M_j + T_i M_j + E_{ijk}$$

Dónde:

Y_{ijk} = Respuesta del i-ésimo tratamiento en el j-ésimo muestreo de la k-ésima repetición.

μ = Media general.

T_i = Efecto del i-ésimo tratamiento.

M_j = Efecto del j-ésimo muestreo.

$T_i M_j$ = Efecto del i-ésimo tratamiento en el j-ésimo muestreo.

E_{ijk} = Error experimental.

4. RESULTADOS

4.1. Grasa dorsal y área de músculo *longissimus dorsi*

El espesor de grasa dorsal fue similar ($P>0.05$) entre el tratamiento sin adicionar grasa de sobrepaso (3.062 ± 0.04 mm) y el suplementado con 75 g de grasa sobrepasante (3.00 ± 0.04 mm), sin embargo, se encontró diferencia significativa ($P\leq 0.05$) para el área del músculo (área de ojo de la costilla), siendo mayor en el grupo suplementado con grasa ($1102.089 \pm 26.27\text{mm}^2$), respecto al grupo sin suplementar ($999.66 \pm 25.43\text{mm}^2$, Cuadro 5).

Cuadro 5. Medidas de grasa dorsal (Media \pm EE) y área del músculo *longissimus dorsi* al inicio y al final de la suplementación

Tratamiento	GD inicial (mm)	AM inicial (mm ²)	GD final (mm)	AM final (mm ²)
SSGS	3.01 ± 0.07^a	948.91 ± 33.1^b	3.06 ± 0.04^a	999.66 ± 25.43^b
SCGS	2.99 ± 0.08^a	1040.4 ± 24.6^a	3.00 ± 0.04^a	$1102.089 \pm .27^a$

a, b: Literales diferentes entre líneas indica diferencia ($P\leq 0.05$).

SSGS: Suplementación sin grasa de sobrepaso

SCGS: Suplementación con grasa de sobrepaso

GD: Grasa dorsal; AM: Área del músculo o área del ojo de la costilla.

4.2. Presentación e inicio del estro

La presentación de estros fue similar en ambos tratamientos (SSGS 100% y SCGS 100% ($P>0.05$), de la misma manera el inicio del estro no fue diferente entre los tratamientos ($P>0.05$); el inicio del estro fue de 30.5 ± 3.1 y 35.1 ± 2.4 h, para los tratamientos SSGS y SCGS respectivamente (Cuadro 6). La distribución de la presentación de estro fue similar entre ambos tratamientos, excepto a las 32 horas posteriores al retiro del CIDR, donde presentó el mayor porcentaje de borregas en estro en el grupo suplementado con GS ($P\leq 0.05$, Figura 6).

Cuadro 6. Efecto de la adición de grasa de sobrepaso sobre la presentación e inicio del celo en ovinos

Tratamientos	Inicio del estro (h)	Presentación del estro (%)
SSGS	38.5 ^a ± 3.1	100 ^a
SCGS	35.1 ^a ± 2.4	100 ^a

a, b: Literales diferentes entre líneas indica diferencia ($P \leq 0.05$).

SSGS: Suplementación sin grasa de sobrepaso

SCGS: Suplementación con grasa de sobrepaso.

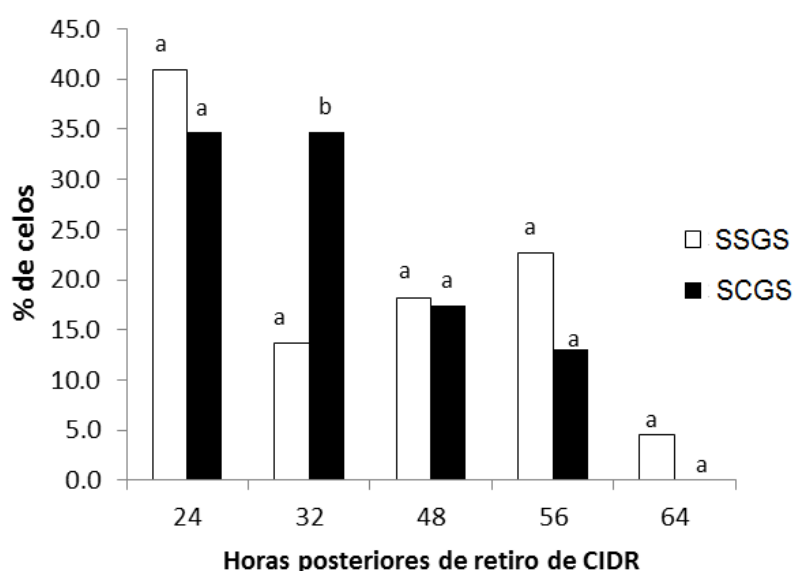


Figura 6. Porcentaje (%) de presentación de estros posteriores al retiro del CIDR.

SSGS: Suplementación sin grasa de sobrepaso

SCGS: Suplementación con grasa de sobrepaso.

Es importante observar que en el grupo SCGS presentaron estro 69.6% de las borregas entre las 24 y 32 horas, comparado con 54.6% del grupo SSGS.

4.3. Concentración de progesterona en suero sanguíneo

La adición de grasa de sobrepaso no afectó la concentración promedio de P_4 en sangre (SSGS 5.28 ± 0.42 ng mL⁻¹ vs SCGS 5.62 ± 0.40 ng mL⁻¹), ya que no se encontraron diferencias ($P > 0.05$). Únicamente existieron diferencias entre los tratamientos ($P < 0.05$) durante los dos primeros muestreos (Cuadro 7 y figura 7).

Cuadro 7. Concentración promedio de progesterona (ng mL^{-1}) en ovejas suplementadas (SCGS) y no suplementadas con grasa de sobrepeso (SSGS)

Días		-6	-3	0	4	8	10	12	14	16	18	20	22
SSGS	Media	7.65 ^a	8.04 ^b	6.89 ^a	5.9 ^a	6.59 ^a	5.56 ^a	0.97 ^a	0.22 ^a	1.56 ^a	2.45 ^a	3.34 ^a	4.35 ^a
	\pm EE	0.73	0.67	0.40	0.39	0.45	0.65	0.40	0.44	0.45	0.24	0.31	0.34
SCGS	Media	9.90 ^b	5.76 ^a	6.20 ^B	6.70 ^a	6.86 ^a	5.14 ^a	0.27 ^a	0.83 ^a	0.82 ^a	2.27 ^a	3.19 ^a	4.31 ^a
	\pm EE	0.69	0.64	0.38	0.37	0.42	0.62	0.38	0.42	0.43	0.23	0.30	0.33

a, b: Literales diferentes entre columnas indica diferencia ($P \leq 0.05$).

SSGS: Suplementación sin grasa de sobrepaso

SCGS: Suplementación con grasa de sobrepaso.

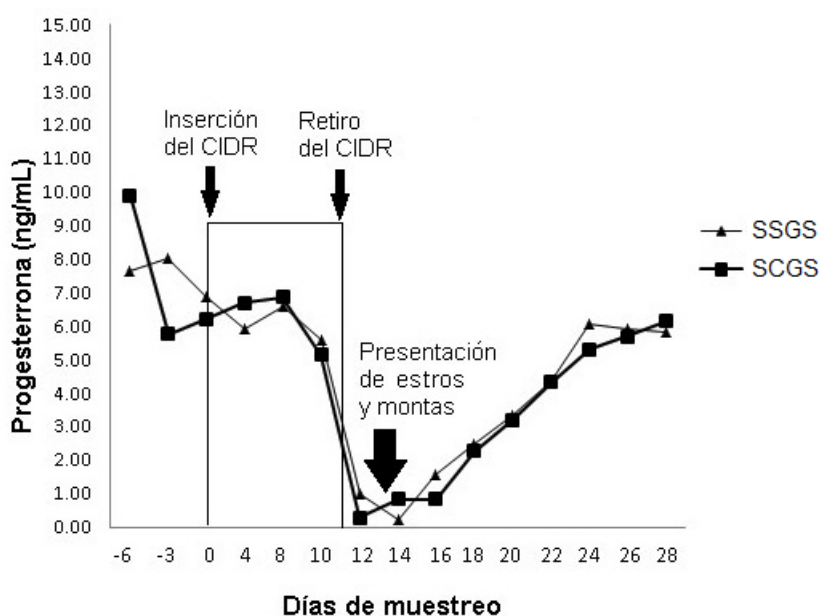


Figura 7. Concentración de progesterona durante el periodo experimental.

SSGS: Suplementación sin grasa de sobrepaso.

SCGS: Suplementación con grasa de sobrepaso.

4.4. Concentración de insulina en suero sanguíneo

No se encontraron diferencias ($P > 0.05$) entre los dos tratamientos para las concentraciones promedio de insulina en suero, presentando concentraciones de $2.22 \pm 0.017 \text{ ng mL}^{-1}$ para las borregas del grupo SSGS y $2.26 \pm 0.016 \text{ ng mL}^{-1}$ para las borregas del grupo SCGS (Cuadro 8 y figura 8).

Cuadro 8. Concentración promedio de insulina (ng mL^{-1}) en ovejas suplementadas y no suplementadas con grasa de sobrepeso

Días		-6	-3	0	4	8	10	12	14	16	18	20	22
SSGS	Media	0.16 ^a	0.17 ^a	0.18 ^a	0.20 ^a	0.29 ^a	0.23 ^a	0.24 ^a	0.28 ^a	0.28 ^a	0.23 ^a	0.26	0.21 ^a
	\pm EE	0.02	0.02	0.02	0.02	0.05	0.04	0.04	0.03	0.03	0.02	0.04	0.02
SCGS	Media	0.14 ^a	0.16 ^a	0.22 ^a	0.24 ^a	0.46 ^b	0.37 ^b	0.31 ^a	0.34 ^a	0.31 ^a	0.18 ^a	0.30	0.21 ^a
	\pm EE	0.02	0.02	0.02	0.02	0.04	0.04	0.04	0.03	0.03	0.02	0.04	0.02

a, b: Literales diferentes entre columnas indican diferencias ($P \leq 0.05$).

SSGS: Suplementación sin grasa de sobrepeso.

SCGS: Suplementación con grasa de sobrepeso.

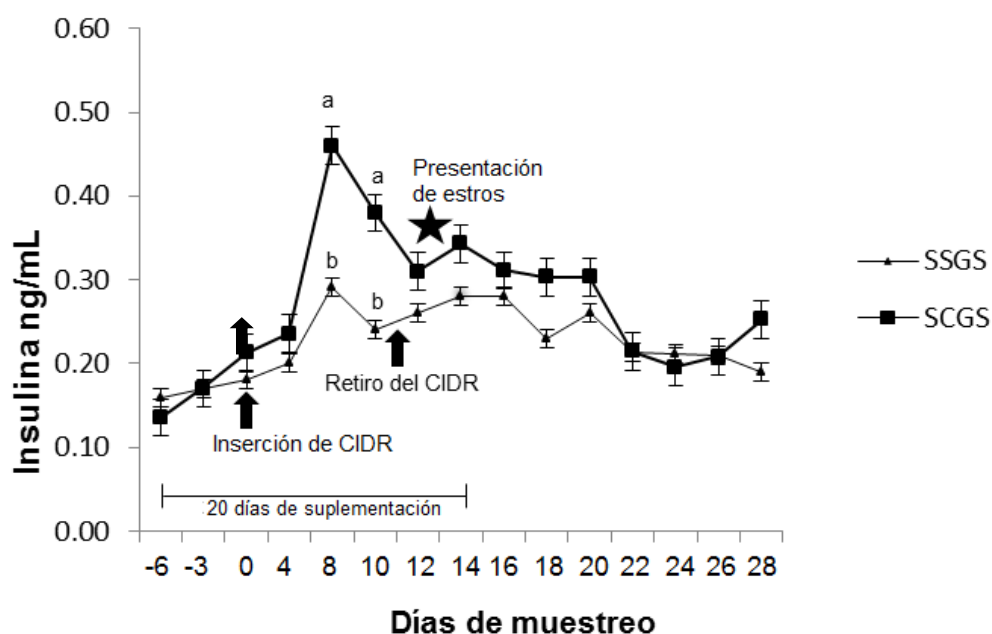


Figura 8. Concentración promedio de insulina durante el periodo experimental

a, b: Literales diferentes entre líneas indica diferencia ($P \leq 0.05$).

SSGS: Suplementación sin grasa de sobrepeso.

SCGS: Suplementación con grasa de sobrepeso.

4.5. Gestación, prolificidad y pesos al nacimiento

Aunque el porcentaje de gestación a los 25 y 40 d fue numéricamente mayor para las ovejas suplementadas con grasa de sobrepeso, no se encontró diferencia estadística ($P > 0.05$). De igual manera la prolificidad no varió ($P > 0.05$) por la inclusión de grasa de sobrepeso (Cuadro 9).

Cuadro 9. Gestación y prolificidad en ovejas suplementadas y no suplementadas con grasa de sobrepaso

Tratamientos	Gestación (%)		Índice de prolificidad
	25 días	40 días	
SSGS	86.4 ^a	90.9 ^a	1.05 ^a
SCGS	95.7 ^a	100 ^a	1.09 ^a

a, b: Literales diferentes entre líneas indica diferencia ($P \leq 0.05$).

SSGS: Suplementación sin grasa de sobrepaso

SCGS: Suplementación con grasa de sobrepaso.

En la variable peso al nacimiento (PN) no se encontraron diferencias ($P > 0.05$) entre los tratamientos (cuadro 10).

Cuadro 10. Pesos al nacimiento de corderos nacidos de ovejas suplementadas y no suplementadas con grasa de sobrepaso

Tratamiento	Peso al nacimiento (kg)
SSGS	4.5 ± 0.14
SCGS	4.7 ± 0.17

a, b: Literales diferentes entre líneas indica diferencia ($P \leq 0.05$).

SSGS: Suplementación sin grasa de sobrepaso

SCGS: Suplementación con grasa de sobrepaso.

5. DISCUSIÓN

Grasa dorsal y área de músculo *longissimus dorsi*

Los resultados de grasa dorsal (GD) se atribuyen a que los animales de ambos tratamientos contaban con condición corporal promedio de 3.0, mismo que se relaciona con un estado de balance energético positivo. Teixeira *et al.* (2006), mencionan que la variación en la cantidad total de músculo (área del músculo) tiene una elevada correlación (66 %) con el peso vivo de los animales al momento de la medición, por lo que la diferencia encontrada en los tratamientos sin suplementar (SSGS) y el suplementado con grasa de sobrepaso (SCGS) para el área del

músculo (AM) no se atribuye a la adición de la grasa, debido a que la diferencia entre los grupos también fue diferente al inicio de la suplementación.

Los resultados de GD contrastan con los obtenidos por El-Shahat y Abo-El maaty (2010), quienes al adicionar fuentes energéticas a una dieta de ovinos encontraron diferencias entre los tratamientos. La grasa dorsal fue mayor en los grupos donde se utilizó la grasa de sobrepaso (testigo: 2.2 mm, grasa de sobrepaso: 3.3 mm, grasa de sobrepaso + l-carnitina: 3.4 y l-carnitina: 2.1 mm. Resultados similares fueron reportados por Pérez *et al.* (1997) quienes reportan que la condición corporal de las ovejas tendió a ser más alta en el grupo de ovejas que recibieron la dieta suplementada con sales cálcicas de ácidos grasos. Nieto *et al.* (2010) no encontraron diferencias ($P>0.05$) en borregas con baja y alto espesor de grasa dorsal, suplementados con grasa de sobrepaso, reportando, 2.8 vs 3.1 mm respectivamente, valores similares a los reportados en el presente estudio.

Respecto al área del músculo *longissimus dorsi*, los resultados contrastan con los reportados por Salinas *et al.* (2006), quienes no encontraron diferencias al adicionar 0, 1.5, 3 y 4.5 % de una GS a una dieta basal de ovinos pelibuey de 19 kg, y reportan 630, 650, 580 y 580 mm² para los tratamientos con 0, 1.5, 3, 4.5% de GS respectivamente.

Los resultados de GD y AM para el presente estudio puede deberse a que la evaluación se realizó con borregas sin restricción alimenticia durante su vida productiva, por lo que no se evidenció el efecto de la GS, ya que se sabe que los efectos de la nutrición con dietas altas en energía pueden ser más pronunciados en ovejas flacas comparados con ovejas con condición corporal (CC) adecuada (Ciccioli *et al.*, 2003), lo cual, puede manifestarse en una mayor deposición de grasa corporal en ovejas con baja CC.

Presentación e inicio del estro

Presentación e inicio de estros no fue diferente entre los tratamientos SSGS y SSCG, resultados similares fueron reportados por Jaramillo *et al.* (2015), al evaluar el efecto de la adición de GS ($37.5 \text{ g animal}^{-1} \text{ dia}^{-1}$), en el porcentaje de estro (PE) cuando las borregas fueron sincronizadas con esponjas intravaginales impregnadas con 20 mg de chronolone y la aplicación de 200 UI de eCG al momento de retiro de la esponja. Los resultados fueron 100% de PE en ambos tratamientos y 31.75 vs 28.68 h de inicio del estro (IE), para los tratamientos suplementado y no suplementado con grasa. Nieto *et al.* (2010) no encontraron diferencias como resultado de adicionar grasa de sobrepeso y sincronizar con esponjas intravaginales impregnadas con 20 mg de acetato de fluorogestona (FGA) por un periodo de 12 días y aplicación de 15 mg de prostaglandinas $\text{PGF}_{2\alpha}$ 2 días antes del retiro de la esponja. Akbarinejad *et al.* (2012) reportan valores de 13.69, 15.09, 12.98 y 14.96 h para el inicio de estros en un tratamiento testigo y tres grupos suplementados con diferentes niveles de ácidos grasos, respectivamente y no reportan diferencias ($P \leq 0.05$) entre grupos.

La distribución de presentación de estros (Figura 8) puede variar de un estudio a otro, debido a que la expresión de la conducta de estro puede estar anulada o variar en la intensidad y en la duración por diversos factores como el clima, la nutrición, la raza y el método o protocolo de sincronización (Catalano y Callejas, 2001). Los resultados obtenidos coinciden con la distribución normal de presentación de estros en borregas sincronizadas. Ali (2007), observó un inicio de estro de $32 \pm 5.6 \text{ h}$, mientras que Mustafa *et al.* (2007) reportan un inicio de estro de $34.5 \pm 2.6 \text{ h}$, ambos tras el retiro del dispositivo intravaginal (esponja) además de la administraron 500 UI de eCG 24 horas antes del retiro de la esponja.

Los resultados en este estudio sugieren que el comportamiento sexual de las ovejas es mediado por la concentración de P₄ en sangre, la cual es indispensable para inhibir la secreción de GnRH y lograr la expresión de retroalimentación positiva de E₂. Por ello, durante la permanencia CIDR, los niveles de P₄ aumentan debido a que se simula la fase lútea del ciclo estral y después de la retirada del CIDR, la P₄ induce un incremento del crecimiento folicular y la secreción de estradiol, produciéndose la aparición de celos sincronizados en ambos tratamientos (Contreras, 2008).

La diferencia encontrada entre las 24 y 36 horas respecto a la presentación de estro entre ambos tratamientos puede deberse a un mejor efecto de la grasa de sobre paso sobre el tratamiento SCGS, ya se sabe que la GS influye en la reproducción alterando el tamaño del folículo e incrementando la secreción de LH la cual es indispensable durante la fase final de maduración de los folículos ováricos así como para la inducción del estro y la ovulación (Schillo, 1992; Espinoza *et al.*, 2010).

Concentración de progesterona en suero sanguíneo

El primer muestreo realizado (día -6), coincide con la segunda aplicación de prostaglandinas (PGF_{2α}) durante la pre-sincronización de estros, en donde la mayor concentración de P₄ del primer muestreo se relaciona con la presencia de cuerpos lúteos maduros (McDonald, 1988), ya que el efecto luteolítico de la PGF_{2α} se ejerce sobre CL mayores a 4 días de desarrollo, estando reducido o ausente en CL ≤ 4 días de desarrollo. El descenso de los niveles de P₄ posteriores a la aplicación de las prostaglandinas (días -3 y -0) se relaciona con la presentación de estros (Figura 6), ya que la PGF_{2α} es la responsable de inducir la lisis del cuerpo lúteo y consecuentemente el retorno al celo de las ovejas (Urviola *et al.*, 2005; Echeverría, 2006).

Durante la permanencia del CIDR y hasta el final de los muestreos, ambos tratamientos mostraron concentraciones similares en los niveles de P₄ en suero sanguíneo ($P > 0.05$), en este periodo, la mayor concentración de P₄ (6.59 ng mL⁻¹) se encontró al día 8 posterior a la inserción del CIDR; por el contrario, los niveles más bajos de P₄ (0.22 ng mL⁻¹) se encontraron un día posterior al retiro del CIDR. Este comportamiento es congruente ya que los CIDR (P₄ natural) se emplean para controlar el ciclo estral de las ovejas, simulando la presencia de un CL funcional e induciendo la ovulación después de su retirada (Evans y Maxwell, 1990; Umberger *et al.*, 1994). Los niveles elevados de P₄ durante la permanencia del CIDR se justifican por el aporte de P₄ exógena contenida en los dispositivos, simulando la fase lútea del ciclo estral (Contreras, 2008).

Posterior a la presentación de celos y montas realizadas (días 12 - 14) hasta el último día de muestreo (15 días posteriores a la monta), la concentración de progesterona aumentó de manera lineal en ambos tratamientos, esto puede deberse a la gestación de las ovejas, ya que durante la gestación las células del folículo se transforman en células lúteas que integran el CL, aumentando así la secreción de P₄ e inhibiendo la actividad de descarga de GnRH por el hipotálamo (Brebion *et al.*, 1995).

Los resultados de concentración de P₄ coinciden con los reportados por Peralta (2007), quien no encontró diferencias ($P > 0.05$) al suplementar con 100 g de grasa de sobrepaso (Megalac®) después de sincronizar ovejas, en donde los promedios totales concentración de P₄ fueron 3.26 ng mL⁻¹ para el tratamiento suplementado con grasa y 2.75 ng mL⁻¹ para el tratamiento sin adicionar grasa de sobrepaso. En contraste, Nieto *et al.* (2010), encontraron que la concentración de P₄ en suero fue mayor ($P < 0.05$) en ovejas sin la adición de grasa de sobrepaso (2.74 ng mL⁻¹)

comparada con la de las ovejas adicionadas con 150 g de grasa de sobrepaso (2.58 ng mL⁻¹) en ovejas con bajo (1 a 2 mm) y alto (3 a 4 mm) espesor de grasa dorsal. Ghoreishi *et al.* (2007), encontraron diferencias ($P \leq 0.05$) en las concentraciones séricas de P₄ para 2 tratamientos adicionados con grasa de sobrepaso (30 y 40 g de GS) respecto a un tratamiento testigo. Espinoza *et al.* (2010) reportaron que las grasas como fuente de energía de la dieta influyen incrementando la concentración de progesterona durante la fase lútea del ciclo estral, modulando la síntesis de prostaglandina en el útero y mejorando la calidad y capacidad de desarrollo tanto del ovocito como del embrión.

En el presente estudio, al no encontrarse diferencias para las concentraciones de P₄ posterior a los dos primeros muestreos, se atribuyen a la CC de las ovejas, las cuales se encontraban en CC de 3 en escala de 1 a 5 y al nivel de energía en la dieta de ambos tratamientos, debido a que el uso de grasas en la dieta de rumiantes es principalmente para incrementar el contenido de energía, sin embargo, un exceso en el consumo de energía se relaciona con una disminución de concentraciones de P₄ en suero sanguíneo (O'Callaghan *et al.*, 2000). La CC está relacionada con el estado nutricional de los animales, por lo que animales con CC baja (<2) generalmente presentan estados de desnutrición, y la CC adecuada para obtener respuestas positivas en reproducción de ovinos es de 3 a 3.5 (Rae *et al.*, 2002; Ciccioli *et al.*, 2003). Al presentarse condiciones adecuadas de nutrición en los animales de los tratamientos SSGS Y SCGG, el uso de la grasa de sobrepaso puede ser nulo o incluso perjudicial.

Concentración de insulina en suero sanguíneo

En ambos tratamientos durante la suplementación y 8 días posteriores a la inserción de CIDR los tratamientos mostraron concentraciones similares de insulina.

Las máximas concentraciones de insulina se observaron en el día 8 posterior a la inserción del CIDR (0.46 ± 0.04 ng mL⁻¹ para SCGS, y 0.29 ± 0.05 ng mL⁻¹ para SCGS). El mayor incremento en las concentraciones de insulina en los días 4 y 8 se observó en las ovejas suplementadas con grasa de sobrepaso. (Figura 8).

Los resultados de este estudio son similares a los reportados por Espinoza *et al.* (1997), al evaluar la adición de grasa de sobreoaso (GS) a tres grupos de ovejas multíparas, alimentadas con 1 kg de alimento más 0, 2.5 y 5 % de GS respectivamente, en el cual no se reportaron diferencias entre los tratamientos ($P > 0.05$). Nieto *et al.* (2010), no encontraron diferencias ($P > 0.05$) al evaluar la concentración de insulina en tratamientos adicionados con grasa (150 g) y sin adicionar grasa de sobrepaso (Megalac®), sin embargo, encontraron diferencias ($P \leq 0.05$), cuando agruparon por espesor de grasa dorsal en bajo (Egb) y alto (Eba), con promedios de 0.37 y 0.25 ng mL⁻¹ para Egb y Ega respectivamente, las diferencias en los niveles de INS lo atribuyen a un mejor estado nutricional y corporal, mismos que podrían estar influenciando los resultados del presente estudio. En otro estudio Espinoza *et al.* (2007) encontraron diferencias tras evaluar la influencia de GS sobre la concentración de insulina en ovejas pelibuey, donde los animales se asignaron aleatoriamente a una dieta que contenía 1.5% de jabones cálcicos de ácidos grasos (JC), 1.2% de grasa bovina y a una dieta testigo (T) sin grasa adicional, la concentración de insulina fue mayor ($P \leq 0.01$) en las ovejas que consumieron grasa adicional en la dieta y superior ($P \leq 0.01$) en aquellas suplementadas con grasa bovina (2.5 ng mL⁻¹) que en las ovejas alimentadas con la dieta testigo (1.78 ng mL⁻¹) o la que contenía JC (1.72 ng mL⁻¹). Peralta (2007), encontró diferencias estadísticas ($P \leq 0.05$) entre un grupo suplementado con 100 g

de grasa de sobrepeso y otro grupo sin suplementar, siendo mayor la concentración de insulina en el grupo sin suplementar, 0.21 y 0.15 ng mL⁻¹

La tendencia del incremento de las concentraciones de insulina en animales suplementados con grasa de sobrepeso, puede explicarse por un posible incremento de ácido oleico y linoleico presente en la dieta, respecto a los no suplementados con grasa de sobrepeso, debido a que el consumo de grasas que contienen ácido oleico y linoleico incrementa la producción de propionato en el rumen (Chalupa *et al.*, 1986), y en las ovejas, el propionato puede influir sobre los niveles plasmáticos de insulina (Sano *et al.*, 1995). Además, la concentración de insulina en sangre se atribuye al estado metabólico, nutricional y corporal de los animales, mismos que podrían estar influenciando los resultados del presente estudio.

Gestación, prolificidad y pesos al nacimiento

Los valores encontrados en el presente estudio no reflejan la influencia de la adición de grasa de sobrepeso sobre el porcentaje de gestación e índice de prolificidad, además, los resultados se encuentran en el rango de aceptables y la variabilidad de los datos reportados por diferentes autores puede deberse principalmente a factores genéticos. Se sabe que la condición corporal (CC) y el nivel de alimentación pueden ser modificados por la nutrición, pudiendo afectar la eficacia del sistema reproductivo (Jimeno *et al.*, 2001) y que la adición de grasas en la dieta para rumiantes puede modificar la calidad del ovocito y afectar la gestación (Alexander *et al.*, 2002), sin embargo, los resultados de este estudio indican que la GS no influye en el porcentaje de gestación debido a la CC que presentaban los animales en ambos tratamientos, los cuales son considerados como adecuados para la reproducción en ovinos.

La GS no mostró influencia sobre el índice de prolificidad, lo cual puede deberse a que la prolificidad es una variable fuertemente dependiente de la raza del animal, además de ser un factor heredable, siendo mayores en animales de pelo (León *et al.*, 2005).

Daghigh y Asgari (2015) reportan porcentajes de gestación de 83.3, 91.7, 100 y 100%, pesos al nacimiento de 4.12, 4.35, 4.9, 4.75 kg e índice de prolificidad de 0.83, 1.16, 1.25 y 1.5, al evaluar la respuesta de cuatro tratamientos suplementados con niveles altos en energía y con diferente perfil de ω_3 y ω_6 durante el periodo de flushing en el desempeño reproductivo de ovejas, de los cuales índice de prolificidad y porcentajes de gestación presentaron diferencias.

Los resultados contrastan con los obtenidos por Hafez *et al.* (2011), quienes evaluaron el efecto de una grasa de sobrepaso (Magnaback®) sobre variables reproductivas, reportando porcentajes de gestación de 66.67 y 83.33 para los tratamientos testigo y el suplementado con grasa de sobrepaso. Jaramillo *et al.* (2015), reportan porcentajes de gestación de 57, 66, 100 y 100% y un prolificidad de 1.0, 1.66, 1.5, 1.66 al evaluar 4 tratamientos (1. Testigo, 2. Grasa de sobrepaso + minerales 3. Grasa de sobrepaso + suplementación mineral), encontrando diferencia significativa entre los grupos ($P \leq 0.05$). Lopes *et al.* (2011) reportan porcentajes de gestación de 72.22, 72.22 y 78.95 % después de evaluar la adición de dos niveles de grasa de sobre paso durante 25 y 60 días de suplementación en ovinos (0, 35 g durante 25 días y 35 g durante 60 días). Herrera *et al.* (2008), reportan valores para pesos al nacimiento de 2.46 y 2.20 kg después de estudiar dos fuentes de energía en una dieta con bajos insumos y Leguiza *et al.* (2007) 4.5 y 4.4 kg para pesos al nacimiento en sistemas de producción intensiva con altos fuentes de energía.

6. CONCLUSIÓN

La suplementación con grasa de sobrepeso, tendió a incrementar ligeramente la concentración de progesterona e insulina en suero sanguíneo, grasa dorsal, área de músculo, presentación e inicio del estro, porcentaje de gestación, índice de prolificidad y pesos al nacimiento, sin embargo, no presentó diferencias estadísticas ($P>0.05$). Se concluye que bajo las condiciones del presente experimento, la suplementación con grasa de sobrepeso por un periodo de 20 días no mejora el rendimiento reproductivo y metabólico en ovejas primíparas, lo que se relaciona con la apropiada condición corporal de los animales presentados en ambos tratamientos el cual fue de 3.0 en escala de 1 a 5.

7. LITERATURA CITADA

- Ahmadzadeh A.; Carnahan K.; Autran C. 2011. Understanding puberty and postpartum anestrus. In: Proceedings, Applied Reproductive Strategies in Beef Cattle, Boise, Idaho, USA. 45-60p.
- Akbarinejad V.; Niasari-Naslaji A.; Mahmoudzadeh H.; Mohajer M. 2012. Effects of diets enriched in different sources of fatty acids on reproductive performance of Zel sheep. Iranian J. Vet. Res. 13(4): 310-316.
- Alegría T. G.; Leyva V. V.; Franco V. J. 2001. Niveles de progesterona sérica y fecal durante el ciclo estrual y la gestación temprana en yeguas. Rev. Inv. Vet. 12(1): 7.
- Alexander B.M.; Hess, B.W.; Hixon, D.L.; Garret, B.L.; Rule, D.C.; Mc Farland, M.; Bottger, J.D.; Simms, D.D.; Moss, G.E. 2002. Influence of fat supplementation on beef cow reproduction and calf performance. Prof. Anim. Sci. 18:351-357.
- Ali A. 2007. Effect of time of eCG administration of follicular response and reproductive performance of FGA-treated Ossimi ewes. Small Rum. Res. 72: 33-37.
- Álvarez J. Medellín, R. A. 2005. *Ovis aries* (salvaje). Vertebrados superiores exóticos en México: diversidad, distribución y efectos potenciales. Instituto de Ecología, Universidad Nacional Autónoma de México. Bases de datos SNIB-CONABIO. Proyecto U020. México. D.F. 6p.
- Álvarez L. y Andrade S. 2008. The male effect reduces the age to first estrus and to ovulation in Pelibuey ewe lambs. Arch. Zootec. 57(217): 91-94.
- Álvarez R. L.; Trigo T. F. J.; Ayala R. A.; Mejía V. V. O.; Balcázar S. J. A.; Domínguez H. Y. 2010. Validación de un modelo de desarrollo genético para la producción de leche y cabritos todo el año en el estado de Querétaro. Sistema de Información de Fundaciones Produce (SIFUPRO). 26p.
- Arosh J. A.; Banu S. K. Chapdelaine P.; Madore E.; Sirois J.; Fortier M. A. 2004. Prostaglandin biosynthesis, transport, and signaling in corpus luteum: A basis for autoregulation of luteal function. Endocrinol. 145(5): 2551-2560.
- Austin C. R.; Short R. V. 1984. Reproduction in Mammals. Hormonal Control of Reproduction. 2nd Edition. Cambridge University. Reino Unido. 260p.
- Barceló F. M.; Rodríguez A. F.; Anchondo G. A. 2010. "Manual para la transferencia de Embriones en Ovinos". México. 32p.
- Barretero H. R.; Luna L. M.; Chávez R .M. G. 2010. INIFAP. Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. Fichas tecnológicas por especie producto. 14:1-2
- Benahmed M.; Reventos J.; Tabone E.; Saez J. M. 1884. Synergistic effects of Sertoli cell and FSH on Leydig cell function: *In vitro* study. Ann. N. Y. Acad. Sci. 438(1): 684-687.
- Bellows R. A.; Grings E. E.; Simms D. D.; Geary T. W.; Bergman J. W. 2001. Effects of feeding supplemental fat during gestation to first-calf beef heifers. Prof. Anim. Sci. 17:81-89

- Bottger J.D.; Hess B. W.; Alexander B. M.; Hixon D. I.; Woodard L. F.; Funston R. N.; Hallford D. M.; Moss G. E. 2002. Effects of supplementation with high linoleic or oleic cracked safflower seeds on postpartum reproduction and calf performance of primiparous beef heifers. *J. Anim. Sci.* 80: 2023-2030.
- Bulbarela G. J.; Pro M. A.; Becerril P. C. M.; Díaz R. P.; Rosendo P. A.; Gallegos S. J. 2009. Efecto de l-arginina y aceite de pescado en el comportamiento reproductivo de ovejas de pelo sincronizadas con un progestágeno. *Agrocien.* 43(4): 371-377.
- Burns P. D.; Bonnette T. R.; Engle T. E.; Whittier J. C. 2002. Effects of fishmeal supplementation on fertility and plasma omega-3 fatty acid profiles in primiparous, lactating beef cows. *Prof. Anim. Sci.* 18:373'-379.
- Brandan N. C.; Llanos I C.; Reyes J. M; Rodríguez A. N. 2011. Hormonas hipotalámicas e hipofisarias. Universidad Nacional del Nordeste. Facultad de Medicina. Nordeste, Argentina. 26p.
- Brebion P.; Baril G.; Chesné P. 1995. Manual de formación práctica para el transplante de embriones en ovejas y cabras. Autor corporativo ONU-FAO. Ed. FAO. Roma, Italia. 1-68p.
- Cahill L. P.; Mauleón P. 1980. Influences of season, cycle and breed on follicular growth rates in sheep. *J. Reprod. Fertil.* 58: 321-328.
- Camacho R. J. C.; Rodríguez C. J.; Hernández H. J.E.; Pró M. A.; Becerril P. C.M.; Gallegos S. J. 2008. Reproductive characteristics of pelibuey ewes synchronized and puberty induced. *Asoc. Lat. Prod. Anim.* 16(1): 18-24.
- Cambellas J. B. 1993. Reproductive performance in tropical sheep. *Rev. Cient. FCV-LUZ.* 3(2): 135-141.
- Cassady J. P.; Johnson R. K.; Ford J. J. 2000. Comparison of plasma FSH concentration in boars and gilts from lines selected for ovulation rate and embryonal survival, and litter size and estimation of (co)variance components for FSH and ovulation rate. *J. Anim. Sci.* 78: 1430-1435.
- Catalano R.; Callejas S. 2001. Detección de celos en bovinos. Factores que la afectan y métodos de ayuda. *Rev. Med. Vet.* 82: 17-22.
- Cavestany D. 2010. Inducción de celos e inseminación artificial en vacas de leche en anestro. Una nueva aproximación a un viejo problema. Instituto Nacional de Investigación agropecuaria. INIA. San José, Uruguay. 35-42p.
- Ciccioli N. H.; Wettemann R.P.; Spicer L.J.; Lents C.A.; White F.J.; Keisler D.H. 2003. Influence of body condition at calving and postpartum nutrition on endocrine function and reproductive performance of primiparous beef cows. *J. Anim. Sci.* 81: 3107-3120.
- Colin M. H. 2000. Role of LH and FSH in ovarian function. *Molecular and Cellular. Endocrinol.* 161: 25-30.
- Córdoba G. F. 2004. El cuerpo humano, anatomía, fisiología, higiene y salud. Departamento de biología ambiental y salud pública. Universidad de Huelva. Huelva, España. 11p.
- Contreras S. I. 2008. Protocolo corto de sincronización del celo, mediante la aplicación de cloprostenol y el uso del "efecto macho", en ovejas west african

- en condiciones tropicales. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de veterinaria. Madrid, España. 138p.
- Coppock C. E.; Wilks D. L. 1991. Supplemental fat in high energy rations for lactating cows: Effects on intake, digestion, milk yield, and composition. *J. Anim. Sci.* 69: 3826-3837.
- Chand A. L.; Harrison C. A.; Shelling A. N. 2010. Inhibin and premature ovarian failure. *Human Rep. Update.* 16(1): 39-50.
- Chalupa W.; Veechiarelli B.; Esler A. E.; Kronfeld D. S.; Sklan D.; Palmquist D. L. 1986. Ruminal fermentation *in vivo* as influenced by long-chain fatty acids. *J. Dairy Sci.* 69: 293-1301.
- Clutterbuck J. P.; García M. M.; Bonadeo M. 2011. Los ácidos grasos trans en la alimentación del lactante. *Rev. Ped. Elizalde.* 2(1-2): 1-80.
- Christie V. 2008. Manejo de inseminación artificial Intra-cervical con semen fresco en ovinos de la región de Magallanes. Tesis profesional. Universidad de Magallanes, Facultad de Ciencias. Punta de Arenas. Chile. 27p.
- Da Silva P.; Aitken R. P.; Rhind S. M.; Racey P. A.; Wallace J. M. 2001. Influence of placentally mediated fetal growth restriction on the onset of puberty in male and female lambs. *Reprod.* 122: 375-383.
- Daghigh K. H.; Asgari S. A. M. 2015. Effects of calcium salts of fatty acids (CSFA) with different profiles ($\omega 3$ and $\omega 6$) during the flushing period on reproductive performance of 'Afshari' ewes. *Small Rum. Res.*
<http://dx.doi.org/10.1016/j.smallrumres.2015.02.020>
- Delgadillo J. A.; Vielma J.; Flores J. A.; Véliz F. G.; Duarte G.; Hernández H. 2008. La calidad del estímulo emitido por el macho determina la respuesta de las cabras sometidas al efecto macho. *Trop. Sub. Trop. Agro.* 9(1): 39-45.
- DeJarnette J. M.; House R. B.; Ayars W. H.; Wallace R. A.; Marshall C. E. 2004. Synchronization of estrus in postpartum beef cows and virgin heifers using combinations of melengestrol acetate, GnRH, and PGF_{2α}. *J. Anim. Sci.* 82: 867-877.
- Díaz T. 1999. Dinámica del desarrollo folicular ovárico durante el ciclo estral en el bovino. *Rev. Fac. Ciens. Vets.* 40(1): 3-18.
- Donzelli M.V.; Catalano R.C.; Burges J.C.; Machado C.F. 2010. Efecto de la nutrición sobre la duración del anestro postparto en vacas de cría. *InVet.* 12(2): 183-194.
- Duggavathi R.; Bartlewski P. M.; Barrett D. M.W.; Crawlings N. C. 2003. Use of high resolution transrectal ultrasonography to assess changes in numbers of small ovarian antral follicles and their relationships to the emergence of follicular waves in cyclic ewes. *Theriogenol.* 60: 495-510.
- Driancourt M. A. 1991. Follicular dynamics in sheep and cattle. *Theriogenol.* 35: 55-79.
- El-Shahat K. H.; Abo-El Maaty A. M. 2010. The effect of dietary supplementation with calcium salts of long chain fatty acids and/or l-carnitine on ovarian activity of Rahmani ewes. *Anim. Reprod. Sci.* 117: 78-82.
- Echeverría J. 2006. Endocrinología reproductiva: Prostaglandina F2 en vacas. Revisión bibliografía. *REDVET.* 7(1): 12.

- Escobedo A. F.; García W. M.; Nuncio O. M. G. J.; Gallegos S. J.; 2005. Efecto de un progestágeno (norgestomet) en la secreción pulsátil de la hormona luteinizante en vaquillas *Bos Taurus* × *Bos indicus* prepúberes en el trópico mexicano. *Agrocien.* 39(5): 501-507.
- Espinoza V. J. L.; Ortega P. O.; Palacios E. A.; Guillén T. A. 2010. Efecto de la suplementación de grasas sobre características productivas, tasas de preñez y algunos metabolitos de los lípidos en vacas para carne en pastoreo. *Arch. Med. Vet.* 42: 25-32
- Espinoza V. J. L.; Ortega P. R.; Palacios E. A.; Valencia M. J.; Aréchiga F. C. F. 2007. Crecimiento folicular ovárico en animales domésticos: una revisión. *Interciencia.* 32(2): 93-99.
- Espinoza J. L.; Ramírez G. J. A.; Simental S. S.; Jiménez J.; Ramírez R.; Palacios A.; De Lun R. 1997. Effects of calcium soaps of fatty acids on serum hormones and lipid metabolites in pelibuey ewes. *Small Rum. Res.* 26: 61-68.
- Evans G.; Maxwell W. M. C. 1990. Inseminación artificial en ovejas y cabras. Editorial Acribia. Zaragoza, Esp. 192pp.
- Fragoso R. C.Y. 2007. Inducción al estro en yeguas por medio de prostaglandinas. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 61p.
- Fierro S.; Gil J.; Olivera J. 2010. Sincronización de celos en nuestras condiciones de producción. Área Producción y Sanidad Ovina. Departamento de Salud en los Sistemas Pecuarios. Facultad de Veterinaria. Paysandú. Uruguay. 5p.
- Filicori M. 1996. Gonadotropin-releasing hormone analogs in ovulation induction: current status and perspectives. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 81: 2413-2416.
- Fonseca J. F. 2005. Strategies to control the estrous cycle and superovulation in sheep and goats. Congreso Brasileiro de Reproducción Animal. Sobral, Ceará, Brasil. 1-9p.
- Fonseca J. F.; Maffili V.V.; Santos A.D.F.; Fürst R. Prosperi C. P.; Rovay H.; Souza J.M.G.; Torres C.A.A. 2012. Effects of prostaglandin administration 10 days apart on reproductive parameters of cyclic dairy nulliparous goats. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 64(2): 349-358.
- Funston R. N. 2004. Fat supplementation and reproduction in beef females. *J. Anim. Sci.* 82: E154-E161.
- García E. 1988. Distribución de los grupos climáticos de Köppen en México. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen (Para adaptarlo a las condiciones de la República Mexicana). Primera parte. Instituto de Geografía. Universidad Nacional Autónoma de México. 4 Ed. México D.F. 217p.
- Gerald J. P.; Albretch E. D. 1995. Actions of placental and fetal adrenal steroid hormones in primate pregnancy. *Endocrine Review.* 16: 608-634.
- González, T. 1999. Uso de hormonas exógenas en la reproducción ovina. Tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. 3-16p.
- Gordon I. 1997. Controlled reproduction in sheep and goats. Controlled reproduction in farm animals series, vol. 2 . CAB International, NY, USA, 500p.

- Goyeneche A.A.; Deis R.P.; Gibori G.; Telleria C.M. 2003. Progesterone promotes survival of the rat corpus luteum in the absence of cognate receptors. *Biol. Reprod.* 68:151-158.
- Guerra G. M.; Meza H. C. A.; Sánchez-Torres E. M. T.; Gallegos S. J.; Torres H. G.; Pro M. A. 2009. IGF-I y actividad ovárica de cabras en condición corporal divergente y con un suplemento de proteína no degradable en rumen. *Agrocien.* 43: 241-247.
- Gutiérrez A. J. C. 2008. Desarrollo sostenible de ganadería doble propósito. Hormonas de la reproducción bovina. Editorial Astro Data S. A. Maracaibo-Venezuela. 516-530p.
- Ghoreishi S. M.; Zamiri M. J.; Rowghani E.; Hejazi H. 2007. Effect of a calcium soap of fatty acids on reproductive characteristics and lactation performance of fat-tailed sheep. *Pakistan J. Biol. Sci.* 10(14): 2389-2395.
- Glick G.; Hogeg M.; Moallem U.; Lavon Y.; Wolfenson D. 2013. Follicular characteristics and luteal development after follicle-stimulating hormone induced multiple ovulations in heifers. *J. Anim. Sci.* 91: 188-194.
- Granja S. Y. T.; Cerquera G. J.; Fernández B. O. 2012. Factores nutricionales que interfieren en el desempeño reproductivo de la hembra bovina. *Rev. Colombiana cienc. Anim.* 4(2): 458-472.
- Hafez Y. H.; Khalifa E. I.; El-Shafie M. H.; Abdel Khalek T. M. M.; Ahmed M. E.; Shehata E. I. 2011. Effect of energy flushing pre-mating and during mating season on production and reproduction performance of Zaraibi goats. *Egyptian J. Sheep & Goat Sci.* 6(1): 7-14.
- Hafez, E. S. E. y B. Hafez. 2002. Reproducción e inseminación artificial en animales. 7ª Ed. Editorial McGraw Hill. México. 770p.
- Hall J. E.; Guyton A. C. 2011. Tratado de fisiología médica. Endocrinología y reproducción. Decimo segunda edición. Elsevier España. 880-1028p.
- .Henao G. R.; Trujillo A. L. E. 2003. Dinámica folicular y función lútea durante la gestación temprana. Estudio de un caso en *Bos indicus*. *Rev. Fac. Nal. Agr. Medellín.* 56(1): 1779-1788.
- Hernández C. J.; Valencia M. J.; Zarco Q. L. 2001. Regresión del cuerpo lúteo y presentación del estro en ovejas con dos inyecciones de prostaglandinas con 8 días de intervalo. *Tec. Pec. Mex.* 39(1): 53-58.
- Herrera H. J. G.; García A. C. 2014. Bioestadística en ciencias veterinarias. Procedimientos de análisis de datos con SAS. Universidad Complutense de Madrid. Segunda edición. Madrid, España. 231p.
- Herrera C. F. V.; Calleja H. F. 2011. Caracterización de las grasas de sobrepeso por medio de cromatografía de gases. Tesis profesional. Facultad de ciencias químicas. Universidad Veracruzana. Veracruz. México. 70p.
- Herrera J.; Pulgarón P.; Noda A. C. 2008. Comportamiento productivo de ovinos Pelibuey en un sistema con bajos insumos. *Rev. Cub. Cienc. Agríc.* 42(1): 45-49.
- Herrera C. J.; Aké L. J. R.; Ku V. J. C.; Williams G. L.; Quintal F. J. A. 2008. Respuesta ovulatoria, estado de desarrollo y calidad de embriones de ovejas

- Pelibuey superovuladas suplementadas con ácidos grasos poliinsaturados. *Téc Pec. Méx.* 46(2): 107-117.
- Hess B. W.; Lake S. L.; Scholljegerdes E. J.; Weston T. R.; Nayigihugu V.; Molleand J. D. C.; Moss G.E. 2005. Nutritional controls of beef cow reproduction. *J. Anim. Sci.* 83: E90-E106.
- Hess B. W.; Moss G. E.; Rule D. C. 2007. A decade of developments in the area of fat supplementation research with beef cattle and sheep. *J. Anim. Sci.* 86 (14): E188-E204.
- Hoffmann B.; Busges F.; Engel E; Kowalewski M, Papa P. 2004. Regulations of corpus luteum function in the bitch. *Reprod. Domest. Anim.* 39: 232-240.
- Home P. 2004. Metabolismo en las comidas. La glucosa: esa dulce toxina. *Rev. Diab.* 49: 3.
- Ireland J. J. 1987. Control of follicular growth and development. *J. Rep. Fertil.* 34: 39-54.
- Jaramillo D. Salem A. Z. M.; Sánchez-D. F.; Rojo R.; Hernández M. J.; Cano R. Vázquez A. J. F. 2015. Reproductive performance of pubertal alpine goats supplemented with bypass fat and minerals. *Life Sci. J.* 2015:12(2s).
- Jimeno V.; Castro T.; Rebollar P.G. 2001. Interacción nutrición-reproducción en ovinos de leche. *Ganadería.* 11: 30-42.
- Jinks E. M.; Smith M. F.; Atkins J. A.; Pohler K. G.; Perry G. A.; MacNeil M. D.; Roberts A. J. Waterman R. C.; Alexander L. J.; Geary T. W. 2013. Animal growth, physiology, and reproduction - physiology, endocrinology, and reproduction preovulatory estradiol and the establishment and maintenance of pregnancy in suckled beef cows. *J. Anim. Sci.* 3(91): 1176-1185.
- Jolly P.D.; Mcdougall S.; Fitzpatrick L.A.; Macmillan K.L.; Entwistle K. W. 1995. Physiological effects of under nutrition on postpartum anoestrus in cows. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 49: 477-492.
- Kaneko J. J. 1980. *Clinical biochemistry of Domestic Animals.* 3rd Edition. Elsevier. 846p.
- Kesner J. S.; Convey E. M.; Anderson C. R. 1981. Evidence that estradiol induces the preovulatory LH surge in cattle by increasing pituitary sensitivity to LHRH and then increasing LHRH release. *Endocrinol.* 108: 1386-1391.
- Kulick L. J.; Bergfelt D. R.; Kot K. Ginther O. J. 2001. Follicle selection in cattle: Follicle deviation and codominance within sequential waves. *Biol. Reprod.* 65: 839-846.
- Knight P. G. and Glister C. 2001. Potential local regulatory functions of inhibins, activins and follistatin in the ovary. *Reproduction. J. Reprod. Fert.* 121: 503-512.
- Krehbiel C. R.; McCoy R. A.; Stock R. A.; Klopfenstein T. J.; Shain D. H.; Huffman R. P. 1995. Influence of grain type, tallow level, and tallow feeding system on feedlot cattle performance. *J. Anim. Sci.* 73: 2916-2921.
- Lamb G. C.; Smith M. F.; Perry G. A.; Atkins J. A.; Risley M. E.; Busch D. C.; Patterson D. J. 2009 *Reproductive endocrinology and hormonal control of the estrous cycle.* North Florida. Research and education center. University of Florida. 15p.

- Lamb G. C.; Larson J. E.; Geary T. W.; Stevenson J. S.; Johnson S.K.; Day M.L.; Ansotegui R. P.; Kesler D.K.; DeJarnette J. M.; Landblom D.G. 2006. Gonadotropin releasing hormone, prostaglandin $F_{2\alpha}$, and progesterone Synchronization of estrus and artificial insemination in replacement beef heifers using. *J. Anim. Sci.* 84: 3000-3009.
- Lara P. S. J. 2012. Manual de técnicas de reproducción asistida en ovinos. Fundación produce Querétaro, A.C. Querétaro, México. 32p.
- Leguiza H. D.; Chagra D. E. P.; Egea V.; Colomer J. S. 2007. Evaluación de pesos al nacimiento y ganancias de pesos hasta el destete de corderos pampinta. Sitio Argentino de Producción Animal. APPA - ALPA - Cusco, Perú. 4p.
- Lehninger A. L.; Nelson D. L.; M. M. 2008. Principles of Biochemistry. 5th Edition, Hardcover. Nueva York. 285-287p.
- León J. M.; Barba. C.; Gama P. L.; Carolino P. N.; Puntas J.; Quiroz J.; Delgado V. J. 2005. Parámetros genéticos de prolificidad de la oveja Segureña. Resultados preliminares. *Arch. Zootec.* 54: 323-326.
- Lopes D. R.; da Silva F. R.; da Cunha E. A.; Sartori B. M.; Quirino C. R.; Alves C. V. Guimarães O. W. dos Santos L. E.; Burla D. A. J. 2011. Reproductive performance of Santa Inês ewes fed protected fat diet. *Pesq. agropec. bras.*, Brasília. 46(6): 663-668.
- Looper, M. L.; Vizcarra, J. A.; Wettemann R. P.; Malayer J. R.; Braden T. D.; Geisert R. D.; Morgan G. L. 2003. Influence of estradiol, progesterone, and nutrition on concentrations of gonadotropins and GnRH receptors, and abundance of mRNA for GnRH receptors and gonadotropin subunits in pituitary glands of beef cows. *J. Anim. Sci.* 81: 269-278.
- Lucy M. C.; Savio J.D; Badinga L.; De La Sota R.L.; Thatcher W.W.; 1992. Factors that affect ovarian follicular dynamics in cattle. *J. Anim. Sci.* 70: 3615-3626.
- Mamani M. C. V. 2014. Susceptibilidad del cuerpo lúteo a la acción de la prostaglandina $F_{2\alpha}$ en alpacas inducidas a ovulación con plasma seminal. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Medicina Veterinaria. Lima, Perú. 65p.
- Mariana J. C.; Monniaux D.; Driancourt M. A.; Mauléon P. 1991. Folliculogenesis. Cupps PT. *Reproduction in domestic animals.* 4 ed. San Diego: Academic Press. 119-171.
- Martín P. J. 2010. Fisiología de la prolactina. Instituto de Investigaciones Biomédicas A. Sols. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Madrid España. 16p.
- Martin G. B.; Blache D.; Miller D. W.; Vercoe P. E. 2010. Interactions between nutrition and reproduction in the management of the mature male ruminant. *Anim.* 4(7): 1214-1226.
- Martínez M. A. L.; Pérez H. M.; Pérez A. L.; Gómez C. G. 2010. Digestión de los lípidos en los rumiantes: una revisión. *Interciencia.* 35(4): 1-10.
- Matamoros M. V. R.; Gómez M. V. C.; Andaur T. M. M. 2002. Hormones of diagnostic value in Veterinary Medicine. *Escuela de Medicina Veterinaria. Arch. Med. Vet.* 34(2): 15.

- Mateos G. G.; Rebollar P. G.; Medel P. 1996. Utilización de grasas y productos lipídicos en alimentación animal: grasas puras y mezclas. XII curso de especialización FEDNA. Madrid, España. 18p.
- Mattos R.; Staples C. R.; Thatcher W. W. 2000. Effects of dietary fatty acids on reproduction in ruminants. *Rev. Reprod.* 5: 38-45.
- Matzkin M E. 2011. Prostaglandinas y su participación en la regulación de la función testicular. Tesis Doctoral, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina. 229p.
- Méndez A. M. T. 2013. Desempeño productivo y análisis económico de vacas lecheras primíparas suplementadas con grasa sobrepasante en una ración totalmente mezclada. Escuela Agrícola Panamericana, Zamorano Honduras. 18p.
- Méndez I.; Cariño C.; Díaz L. 2005. La prolactina en el sistema inmunológico: aspectos de síntesis y efectos biológicos. *Rev. Inv. Clin.* 57(3): 447-456.
- Meza H. C. A.; López A. D.; Chávez P. J. G.; Salinas G. H.; Mellado B. M. 2006. Efecto de la suplementación de grasa de sobrepaso sobre los niveles séricos de la hormona del crecimiento y la actividad ovárica en cabras púberes. *Rev. Chapingo Ser. Z. A.* 5: 95-102.
- Monteiro C. D.; Sony D.; Bicudo H. S.; Carmo E.A.; Biscarde T. M. Oliveira M. B.; Falleiros L. C.; Bicudo L. C. 2010. Medroxyprogesterone acetate or long-acting progesterone in the biostimulation of lambs. *Ital. J. Anim. Sci.* 9(e64): 345.
- Morales. O. D.; dos Santos. A. Cesa.r; Neves C. J. 2012. Avaliação das características reprodutivas e ponderais em ovinos pré-púberes machos. *REDVET.* 13(12): 8.
- Moreno D. L.; Cutaiia L.; Villata F.; Ortisi1 G.A. 2001. Follicle wave emergence in beef cows treated with progesterone releasing devices, estradiol benzoate and progesterone. *Theriogenol.* 55(1): 408.
- Muniyappa R.; Montagnani M.; Koh K. K.; Quon M. J. 2007. Cardiovascular actions of insulin. *Endocr. Rev.* 28(5): 463-91.
- Muñoz C.; Carson A.F.; McCoy M.A.; Dawson L.E.R.; Wylie A.R.G. Gordon A.W. 2009. Effects of plane of nutrition of ewes in early and mid-pregnancy on performance of the offspring: Female reproduction and male carcass characteristics. *J. Anim. Sci.* 87: 3647-3655.
- Mustafa Q. H.; Ababneh M. M.; Abu-Ruman D. S. 2007. The effects of short or long term FGA treatment with or without eCG on reproductive performance of ewes bred out-of-season. *Am. J. Anim. Vet. Sci.* 2(1): 23-28.
- McDonald L. E. 1988. Hormonas que actúan sobre la reproducción. *Farmacología y terapéutica veterinaria.* Vol 1. 5º Edición. Editorial Acribia S. A. 836p.
- Narumiya S.; Sugimoto Y.; Shikubi F. 1999. Prostanoid receptors: Structures, properties, and functions". *Physiol. Rev.* 79 (4): 1193-1226.
- Nett T. M.; McClellan M. C.; Niswender G. D. 1976. Effects of prostaglandins on the ovine corpus luteum: Bood flow, secretion of progesterone and morphology. *Biol. Reprod.* 14: 66-78.

- Nieto R.; Sánchez-Torres M. A.; Mejía O.; Olivares L.; Peralta J. J.; Cordero J. L.; Molina P.; Cárdenas M. 2010. Grasa de sobrepaso en ovejas con diferente espesor de grasa dorsal, respuesta hormonal y principales variables reproductivas. *Rev. Cient. FCV-LUZ*. 20(6): 665-673.
- Niswender G. D.; Juengel J.L.; Silva P.J.; Rollyson M.K.; McIntush E.W. 2000. Mechanisms controlling the function and life span of the corpus luteum. *Physiol. Rev.* 80(1): 1-29.
- NRC. 1994. Nutrient Requirements of Poultry. Ninth Revised Edition. National Research Council. Washington D.C. 176p.
- Oakes S. R.; Rogers R. L.; Naylor M.J.; Ormandy C. J.; 2008. Prolactin regulation of mammary gland development. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia*. 13: 13-28.
- O'Callaghan D.; Boland M. P. 1999. Nutritional effects on ovulation, embryo development and the establishment of pregnancy in ruminants. In: *Anim. Sci.* 68: 299-314.
- Ortega A. J. C. 2006. Comparación de dos métodos de sincronización del estro en Ovinos de pelo. *Reproducción y Genética Animal*. Facultad de Zootecnia. Universidad Autónoma de Chihuahua. Chihuahua, México. 76p.
- Pamela J. S.; Stephen L.S.; Batty P. E. 1995. Pulsatile Gonadotropin Secretion determined by frequent sampling from the intercavernous sinus of the mare, possible modulatory role of progesterone during luteolysis. *Biol. Reprod.* 53:438-446.
- Palmquist D. L. 1996. Utilización de lípidos en dietas de rumiantes. XII Curso de especialización FEDNA. Department of Animal Sciences. Madrid, España. 15p.
- Palmquist D.L.; Kinsey D. 1994. Lipolysis and biohydrogenation of fish oil by ruminal microorganisms. *J. Dairy Sci.* 77: 350.
- Pascual M. L. I.; Manzo D. J.; Goffi V.; Kessal K.; Emiliano A. G.; Estudillo C. A. Hernández A. M. 2009 Prolactina: mecanismos intracelulares involucrados en la función prostática. *Rev. Med.* 1:5.
- Pardo T L.; Scarella C. A.; Fuentes G. A. 2012. Inducción de ovulación: ¿A quién, cómo y cuándo?. *Rev. Ostet. Ginecol.* 7(1): 63-68.
- Pastrana M. X.; Ramírez S. M.; López J.; Villagómez-Amezcuca M. E.; González P. E.; Vera Á. E. R. 2008. Desarrollo folicular y tasa ovulatoria en cabras criollas después de un periodo corto de consumo de trigo protegido de la degradación ruminal. *Téc. Pec. Méx.* 46(4): 449-462.
- Pearce G. P y Oldham D. M. 1988. Importance of nonolfactory ram stimuli in mediating ram induced ovulation in the ewe. *J. Reprod. Fertil.* 84: 333-339.
- Lacroix P. N.; Chapdelaine P.; Rodriguez Y.; Tremblay J. P.; Fortier M. A. 2014. Generation of human endometrial knockout cell lines with the CRISPR/Cas9 system confirms the prostaglandin F2 α synthase activity of Aldo-ketoreductase 1B1. *Mol. Hum. Reprod.* 2014: 0(0): 1-14.
- Peralta O. J. J.G. 2007. Uso de grasa de sobrepaso y su influencia en la calidad y transferencia de embriones en ovejas Dorset. Tesis doctoral. Colegio de Postgraduados. Campus Montecillos. Texcoco, Edo. México. 119p.

- Pérez A. L. M.; De Souza C. S.; Pérez H. M.; Martínez M. A.; Fernández M. G. 1997. Calcium soaps of olive fatty acids in the diets of manchega dairy ewes: effects on digestibility and production. *J. Dairy Sci.* 80: 3316-3324.
- Pérez M. M.; Gromoll G.; Behre G. M.; Gassner C.; Nieschlag, J.; Simoni M. 2000. Ovarian response to follicle-stimulating hormone (FSH) stimulation depends on the FSH receptor genotype. *J. of Clin. Endocrinol. & Metab.* 85(9): 3365-3369.
- Picazo R. A.; López A. S. 1995. Desarrollo folicular en el ovario de la especie ovina. *Investigación Agrararia: Prod. Sanid. Anim.* 10: 77-93.
- Pijoan A. P.J.; García A. A.; Tron J.; 1987. Determinación de la pubertad en corderos y corderas suffolk nacidos en dos épocas, bajo las condiciones del altiplano mexicano. *Tec. Pec. Méx.* 25(3): 302-308.
- Potau V. N.; Carreño P. A. 2006. Gonadotropins (LH and FSH) and corticotropin (ACTH). *Endocrinol. Nutr.* 54(2): 109-17.
- Plascencia J. A.; Mendoza M. G. D.; Vásquez P. C.; Avery Z. R. 2005. Factores que influyen en el valor nutricional de las grasas utilizadas en las dietas para bovinos de engorda en confinamiento: una revisión. *Interciencia.* 30(3): 14.
- Prieto M.; García M. G.; Lateulade, I.; Villa M. 2010. Sincronización de celos en ovinos con doble dosis de prostaglandina. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Chubut Argentina. *Ganadería.* 174-179p.
- Prieto G. B. 2002. Fisiología de la reproducción: hormona liberadora de gonadotropinas. Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM. México. 6p.
- Prieto G. B.; Velázquez P. M. 2002. Fisiología de la reproducción: hormona liberadora de gonadotropinas. *Rev. Fac. Med. UNAM.* 45(6): 252-257.
- Quintans G. 2000. Sincronización de celos. Instituto Nacional de Investigación agropecuaria. INIA Treinta y Tres. Jornada anual de producción animal: resultados experimentales. *Serie Actividades de Difusión.* 225: 65-67.
- Rae M. T.; Kyle C. E.; Miller D. W.; Hammond A. J. Brooks A. N.; Rhind S.M. 2002. The effects of undernutrition, in utero, on reproductive function in adult male and female sheep. *Anim. Reprod. Sci.* 72: 63-71.
- Raso M. 2004. Comparación de 4 tratamientos de sincronización de celos en ovinos. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Chubut Argentina. *Esquel, Argentina. Ganadería.* 35-38p.
- Randel R. D. 1990. Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. *J. Anim. Sci.* 68: 853-862.
- Rosales N. C. A.; Ferguson M. B.; Macleay C. A.; Briegel J. R.; Martin G. B.; Thompson. A. N. 2013. Selection for superior growth advances the onset of puberty and increases reproductive performance in ewe lambs. *Anim.* 7(6): 990-997.
- Rekik M.; Lassoued N.; Ben Salem H.; Mahouachi M. (2007). Interactions between nutrition and reproduction in sheep and goats with particular reference to the use of alternative feed sources. *Options Méditerranéennes: Série A. Séminaires Méditerranéens.* 74: 375- 383p.

- Reyes D. J.; Hernández M. O.; Ramírez B. E.; Guerrero L. I.; Aranda O. G.; Mendoza M. G. 2011. Efecto de la suplementación con grasa protegida sobre la producción y calidad de carne de toretes mexicanos doble propósito. *Rev. MVZ Córdoba*. 16(1): 2292-2301.
- Rojas G. M. I.; Núñez O.; Del Águila C.; Briceño M.; Valenzuela N. 2010. Insulin resistance in obese adolescents. *An Fac Med*. 71(1): 13-7.
- Sano H.; Hayakawa S.; Takahashi H.; Terashima Y. 199 . Plasma insulin and glucagon responses to propionate infusion into femoral and mesenteric veins in sheep. *J. Anim. Sci*. 73: 191-197.
- Salinas J.; Ramírez R. G.; Domínguez M. M.; Reyes-Bernal N.; Trinidad-Lárraga N.; Montañó M. F. 2006. Effect of calcium soaps of tallow on growth performance and carcass characteristics of Pelibuey lambs. *Small Rum. Res*. 66: 135-139.
- Senger P. L. 2003. *Pathways to Pregnancy and Parturition*. 2nd Edition. Current Conceptions, Inc. Pullman. Washington State University. 381p
- Setchell, B.P. 1992. Domestication and reproduction. *Anim. Reprod. Sci*. 28: 195-202.
- Sintex. 2005. *Fisiología reproductiva del bovino*. Laboratorio de Especialidades Veterinarias. Buenos Aires, Argentina. 4p.
- Somchit A.; Campbell B. K.; Khalid M.; Kendall N. R.; Scaramuzzi R. J. 2007. The effect of short-term nutritional supplementation of ewes with lupin grain (*Lupinus luteus*), during the luteal phase of the estrous cycle on the number of ovarian follicles and the concentrations of hormones and glucose in plasma and follicular fluid. *Theriogenol*. 68: 1037-1044.
- Schillo K. K. 1992. Effects of dietary energy on control of luteinizing hormone secretion in cattle and sheep. *J. Anim. Sci*. 70:1271-1282.
- Spencer T. E.; Bazer W. 2002. Biology of progesterone action during pregnancy recognition and maintenance of pregnancy. *Front. Biosci*. 7:1879-1898.
- Spitzer J. C.; Morrison D.J. Wettemann R.P.; Faulkner L.C. 1995. Reproductive responses and calf birth and weaning weights as affected by body condition at parturition and postpartum weight gain in primiparous beef cows. *J. Anim. Sci*. 73:1251-1257.
- Stein D. G. 2008. Progesterone exerts neuroprotective effects after brain injury. *Brain Res. Rev*. 57(2): 386-397.
- Staples C. R.; Burke J. M.; Thatcher W. W. 1998. Influence of supplemental fats on reproductive tissues and performance of lactating cows. *J. Dairy Sci*. 81:856-871.
- Stryer L.; Berg J. M.; Tymoczko J. L. 2003. *Bioquímica*. 5ta edición. Editorial Reverté S.A. Barcelona España. 601-632p.
- Teixeira A.; Matos S.; Rodrigues S.; Delfa R.; Cadavez V. 2006. *In vivo* estimation of lamb carcass composition by real time ultrasonography. *Meat Sci*. 74: 289-295
- Trejo G. A. A. 2002. Inducción y sincronización de celos por medios hormonales en ovejas. *Tecnologías para ovinocultores, Fortalecimiento del sistema producto ovinos*. Universidad Nacional Autónoma de México. 199-202p.

- Umberger S.H.; Jabbar G.; Lewis G.S. 1994. Seasonally anovulatory ewes fail to respond to progestogen treatment in the absence of gonadotropin stimulation. *Theriogenol.* 42:1329-1336.
- Ungerfeld R.; Forsberg M.; Rubianes E. 2004. Overview of the response of anoestrous ewes to the male effect. *Reprod. Fertil. Dev.* 16: 479-490.
- Uribe V. L. F.; Correa O. A.; Henry O. J. 2009. Características del crecimiento folicular ovárico durante el ciclo estral en ovejas. *Biosalud.* 8:117-131.
- Uribe V. L. F.; Obab E.; Souza M. 2008. Población folicular y concentraciones plasmáticas de progesterona (P4) en ovejas sometidas a diferentes protocolos de sincronización. *Arch. Med. Vet.* 40: 83-88.
- Urviola S. M.; Leyva V.V.; Huamán U. H.; García V. W. 2005. Manipulación de la ovulación del folículo dominante con prostaglandina en diferentes estadios del ciclo estral sobre las tasas reproductivas en ovinos corriedale. *Rev. Inv. Vet.* 16(2): 103-113.
- Wheaton J. E.; Carlson K. M.; Windels H. F.; Johnston L. J. 1993. CIDR: A new progesterone-releasing intravaginal device for induction of estrus and cycle control in sheep and goats. *Anim. Reprod. Sci.* 33: 127-141.
- Williams G. L. 1989. Modulation of luteal activity in postpartum beef cows through changes in dietary lipid. *J. Anim. Sci.* 67:785-793.
- Wu Z. Ohajuruka O. A.; Palmquist D. L. 1991. Ruminant synthesis, biohydrogenation, and digestibility of fatty acids by dairy cows. *J. Dairy Sci.* 74: 3025-3034.
- 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: 2998-3007.
- Whitley N. C.; Jackson D. J. 2004. An update on estrus synchronization in goats: A minor species. *J. Anim. Sci.* 82:E270-E276
- Zárate M. J. P.; Vinay V. J. C.; Cristóbal C. O.; Delio H. V.; Villagómez A. M. 2011. Efecto de la alimentación con grasas protegidas en vacas de doble propósito. *Agronomía Mesoamericana.* 22(2): 359-366.
- Zinn R. A.; Plascencia J. A. 2004. Influence of level and method of supplementation on the utilization of supplemental fat by feedlot steers. *J. Anim. Vet. Adv.* 3: 473-477.