

BOL. DE PESQUISA 03
ESGOTADO
28.02.96

CAUSAS DE ANESTRO EM BOVINOS: UMA REVISÃO



EMBRAPA

Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Leite

CAUSAS DE ANESTRO EM BOVINOS: UMA REVISÃO

Ademir de Moraes Ferreira, Méd. Vet., MS



EMBRAPA

Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Leite
Coronel Pacheco - MG.

CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE GADO DE LEITE
Rodovia MG 133 - Km 42
36.155 - CORONEL PACHECO - MG.

EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA.

Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Leite, Coronel Pacheco, MG.

Causas de anestro em bovinos: uma revisão; por Ademir de Moraes Ferreira. Coronel Pacheco, MG, 1981.

14p. (EMBRAPA/CNPGL, Boletim de Pesquisa, 03).

1. Bovinos - Reprodução. 2. Bovinos - Anestro. I. Ferreira, Ademir de Moraes. II - Título. III. Série.

CDD 591.16

© EMBRAPA

INTRODUÇÃO

Ausência de cio ou do ciclo estral (anestro) em bovinos é o principal sintoma de várias condições capazes de afetar o ciclo estral, sendo a mais comum das causas de infertilidade nesta espécie. É frequentemente observada após o parto ou seguinte a um serviço sem concepção. A falta de observação do comportamento e hábito das vacas pelos fazendeiros, os cios silenciosos em que os animais não manifestam os sinais externos que caracterizam o cio, ou a fraca intensidade destes sinais que tornam o estro despercebido, mostram a possibilidade de relato de casos de anestro realmente inexistentes (ZEMJANIS *et al.*, 1969).

O síndrome anestro conduz a atraso na concepção e afeta a produção e produtividade do rebanho de várias maneiras:

- Atrasa o reinício de produção na vaca e início de produção na novilha (retarda puberdade), resultando em perdas na produção de leite.
- Reduz a taxa de animais para reposição.
- Aumenta o custo de produção devido à manutenção dos animais no período improdutivo.

De um modo geral, a incidência de anestro num rebanho oscila de 12 a aproximadamente 50% dos casos de infertilidade (ZEMJANIS *et al.*, 1969 e FRANCOS, 1974), e no Brasil AST (1953), MOSSE & CHIEFFI (1962) e ARAÚJO *et al.* (1973) encontraram respectivamente 19,1, 11,3 e 17,5%, o que confirma a importância de tal evento.

O reconhecimento dos diferentes tipos de anestro requer o uso de adequadas anotações e certas informações são essenciais para um bom acompanhamento reprodutivo: identificação do animal, data de nascimento para verificar se há atraso no cruzamento das novilhas, datas dos cios para observar duração dos intervalos, datas de cobertura e identificação do reprodutor, observações de quaisquer anormalidades (descargas vaginais e comportamento anormal), resultados de exames e tratamentos. De posse destes dados (bom histórico), o exame físico do animal e exame clínico do trato genital, via retal e com auxílio de vaginoscópio, permitem tirar um diagnóstico diferencial das possíveis causas de in-

fertilidade.

Sabendo-se que 95% das variações do intervalo entre partos ou eficiência reprodutiva são devidas a razões não genéticas (EVERETT *et al.*, 1966 e VANVLECK, 1968), torna-se óbvio a importância de se manter a fertilidade ou corrigir a infertilidade nos rebanhos leiteiros ou em animais individualmente, através de um manejo adequado e assistência técnica eficiente. Infelizmente, poucos fazendeiros estão conscientizados para o valor da prática rotineira de saúde preventiva e acompanhamento das atividades reprodutivas.

O objetivo desta revisão é promover um levantamento das possíveis causas de anestro, servindo como fonte de consulta imediata aos técnicos que desenvolvem suas atividades no meio rural, já que entre os fatores ou circunstâncias que conduzem os mesmos, após longo período de trabalho no campo, a ficarem desinformados de muitas inovações técnicas, destacam-se:

- Falta de orientação para a pesquisa bibliográfica durante o curso de graduação, não sendo despertados para tal necessidade.
- Inexistência de bibliotecas especializadas próximo ao local de trabalho.
- Escassez de tempo para leitura ou reciclagem por força do próprio sistema de trabalho.
- Não domínio do idioma inglês e impossibilidade de aprendizagem do mesmo por falta de cursos ou professores na maioria das cidades do interior.

As causas predisponentes ou determinantes de anestro em bovinos podem ser classificadas como segue:

GENÉTICAS-CONGÊNITAS:

1. Ovários:

1a. Agenesia das gônadas: esta é uma causa de ocorrência rara, caracterizando-se por ausência de ambos os ovários e trato genital infantil (ARTHUR, 1975).

1b. Aplasia das gônadas: rudimentos de ovários (BENESCH,

1965).

1c. Hipoplasia bilateral das gônadas: condição hereditária por gen autossômico recessivo de penetrância incompleta (ROBERTS, 1971). Os ovários são pequenos e rugosos, com ausência de folículos e corpo lúteo. Os órgãos genitais são subdesenvolvidos, os caracteres sexuais estão ausentes e o animal não manifesta o cio em decorrência da inexistência de um sistema folicular ativo (McDONALD, 1969). COSTA (1974) encontrou 0,05% desta anomalia no sistema genital de vacas examinadas em matadouro.

1d. Cistos foliculares: caráter hereditário recessivo com tendência familiar e racial (BENESCH, 1965). VATTI (1969) cita que alguns autores consideram a ninfomania originada destes cistos como hereditária e que os mesmos, num processo mais avançado em que há degeneração das células da teca interna e granulosa, podem levar a anestro. Segundo ROBERTS (1971) o cisto folicular pode provocar mucometra com distensão do útero e anestro.

2. Útero

2a. Ausência de glândulas endometriais: não há manifestação do cio por deficiência do mecanismo luteolítico. Promovendo-se a regressão do corpo lúteo através da Prostaglandina $F_{2\alpha}$, injetável ou extirpação manual, haverá manifestações de cio e formação de um novo corpo lúteo que novamente irá persistir (ROBERTS, 1971).

2b. Aplasia segmentar: ZEMJANIS *et al.* (1969) afirmam que o acúmulo de fluído em alguns segmentos isolados, provoca uma condição de pseudo gestação e anestro. BASILE (1971) encontrou 0,89% de aplasia segmentar unilateral e 1,78% de aplasia segmentar bilateral no útero.

2c. Feto mumificado: é uma condição asséptica em que os tecidos moles são dissolvidos e o conteúdo líquido reabsorvido (BENESCH, 1965). LEMKE (1972) encontrou 1% desta anomalia em 200 vacas inférteis examinadas.

ROBERTS (1971) cita o feto mumificado como de origem genética com tendência familiar e racial.

3. Cervix

- 3a. Agenesia: a ausência de canal cervical facilita a penetração de agentes infectantes no útero e, consequentemente, a persistência do corpo lúteo e anestro. Quando acompanhado de persistência de hímen, permite acúmulo de exsudato no sistema genital.
- 3b. Aplasia: rudimentos da cervix não permitem total passagem de muco, que se acumula e provoca mucometra.
- 3c. Hipoplasia: a ausência ou menor número de anéis predis põe à infecção uterina, com coleção de material e persistência do corpo lúteo.
- 3d. Tortuosa: capaz de provocar retenção de muco, que se torna consistente por desidratação e distende a parede uterina. A estenose ou fibrose devido a traumatismo por pipeta ou parto distócico provoca a mesma patologia.

ENDÓCRINAS

- 1. Deficiência de FSH ou GnRH: conduz aos chamados cios fracos e silenciosos (ovulação sem manifestação de cio) e/ou falta de maturação folicular. KIDDER *et al.* (1952) verificaram que 27,3% de ovulações estudadas ocorreram sem sintomas aparentes de cio. LEMKE (1972) encontrou 4% de cios silenciosos entre os animais com anestro.
- 2. Deficiência do LH: segundo ROBERTS (1971), provoca o aparecimento de cisto luteinizado, anormalidade encontrada por COSTA (1974) na proporção de 0,09%, num total de 4.008 vacas azebuadas abatidas em matadouro. Origina-se de um folículo não ovulado ou de uma insuficiente terapia hormonal luteinizante para tratamento de cisto folicular, caracterizando-se por engrossamento da parede, que se apresenta revestida de tecido luteínico e produz progesterona (ZEMJANIS *et al.*, 1969).
- 3. Virilismo: considerado por VATTI (1969) como consequência de desequilíbrio hormonal hipofisário-gônado-corticotrófico, com abundante produção de andrógenos nas anormais células luteinizadas de teca interna e hipersecreção na hiperplásica ou neoplásica córtex suprarrenal.

nal. Sua ocorrência não é comum e incide mais em animais idosos.

FISIOLÓGICAS

1. Lactação: CLAPP (1953) estudou a influência do número de ordenhas sobre o período de serviço e relata suas observações na Tabela 1.

TABELA 1 - Influência do número de ordenhas sobre o intervalo parto e primeiro cio.

	ORDENHAS	
	2 x dia	4 x dia
Número de vacas	89	180
Intervalo parto x 1º cio (dias)	46,4	69,4

BENESCH (1965) e VATTI (1969) relataram que na produção elevada de leite, há perda em excesso de sais e vitaminas, necessárias ao estímulo da atividade genital da hipófise. Isto traz como consequência a falta de maturação folicular ou hipofunção ovariana, caso a alimentação normal não reponha as perdas verificadas.

2. Gestação: presença de um corpo lúteo gravídico normal.

3. Amamentação: o estímulo do bezerro mamando, limitaria a liberação de gonadotrofinas, diminuindo a função ovariana (HAFEZ, 1974).

O ACTH e a vasopressina (octapeptídeos) assemelham-se estruturalmente. Esta, liberada em alta quantidade, juntamente com a ocitocina, poderia causar liberação de ACTH ou atuar como este junto à córtex suprarrenal e produzir corticosteróides. Isto explicaria porque vacas de corte, amamentando, apresentam elevada taxa de corticosteróides e anestro (WAGNER & OXENREIDER, 1972; CASTILHO CHOW, 1979).

Entre os fatores fisiológicos que influenciam o controle do ciclo estral após o parto, a liberação ou saída do leite (ordenha ou amamentação) podem ser responsáveis pela ausência de desenvolvimento folicular (MILLER, 1978)

através de dois mecanismos:

- inibindo o fator inibidor da prolactina no hipotálamo, com menor produção local de GnRH e consequente redução do FSH-LH hipofisário.
 - Aumentando o nível de corticosteróides que agiria na hipófise, reduzindo os níveis de FSH-LH.
4. Senilidade ou imaturidade: no animal impúbere, as gônadas não atingiram seu desenvolvimento total e por isto a produção de hormônios é nula ou insuficiente, enquanto na idade avançada ocorreria alteração na relação funcional hipotálamo-hipófise-ovário, com menor secreção gonadotrófica (HAFEZ, 1974).
5. Estacional: segundo HAFEZ (1974), os efeitos da periodicidade e temperatura são mais observados em carneiros e eqüinos, que em suínos e bovinos, e a luz solar regula a função gonadotrófica hipotálamo-hipófise, com os níveis de FSH-LH mais elevados nos dias longos.

As temperaturas extremas podem alterar o mecanismo termoregulador, influenciando no processo reprodutivo. Assim, GANGWAR *et al.* (1965) afirmam que as altas temperaturas têm efeito depressivo na manifestação do estro, exigindo maior observação para detectá-lo.

DÁLE *et al.* (1969) demonstraram a diferença de adaptação das espécies e raças às altas temperaturas, enquanto STOTT *et al.* (1972) observaram depressão das funções adrenal e ovariana sob influência de temperaturas elevadas.

Em nossas condições de exploração, a influência da estação do ano parece estar associada à nutrição, uma vez que no período da seca há redução acentuada de pastagens disponíveis, em geral, acompanhada de uma suplementação alimentar insuficiente ou inexistente.

NUTRICIONAIS

Como nossos solos são pobres em vários minerais, principalmente o fósforo, achamos de interesse comentar as experiências de THEILLER & GREEN (1933), na África do Sul.

O experimento durou três anos e mostrou que vacas em regime comum de pasto produziam 56,5% de crias/ano e quando submetidas a um tratamento com farinha de osso, passaram a produzir 87,5% de crias no mesmo espaço de tempo.

A hipoalimentação (baixa ingestão de energia), deficiência de vitaminas ADE e quantidade insuficiente ou proporção inadequada de CA-P são citadas como causas de hipofunção ou inatividade ovariana (BENESCH, 1965 e HAFEZ, 1974). Os baixos níveis de energia e proteína podem aumentar os intervalos entre partos e ciclos estrais, mas não é conhecido se o nível de proteína tem efeito independente. Geralmente, os níveis de proteína sendo baixos, os de energia também o são, já que a carência proteica gera inapetência (WILT BANK, 1965).

A insuficiência ovárica na ausência de lesões no trato genital pode ter origem na exploração excessiva, deficiência nutricional, estabulação permanente, inatividade física, etc. ROBERTS (1971) cita a carência de vários elementos minerais (P, Co, Fe, Cu, I, Cl, Na, Mu) como capazes de provocar anorexia e debilidade no animal, com redução do peso corporal e anestro, devido à supressão ou menor produção de hormônios gonodotróficos. O autor afirma que a infertilidade ou esterilidade de origem nutricional é caracterizada por anestro e, mais raramente, por falha na concepção ou morte embrionária.

MANEJO

1. Gestações não diagnosticadas: em 200 vacas examinadas por infertilidade, 16% encontravam-se gestantes (LEMKE, 1972).
2. Não observação de cio: FOOTE (1974) considera a observação inadequada do cio (insuficiente número de observações/dia, pequeno período de observação, desconhecimento dos sinais de cio, anotações deficientes, etc.) importante causa no aumento da taxa de anestro em um rebanho, e relata seu experimento:

MÉTODO DE OBSERVAÇÃO DO CIO (PERÍODO DE 21 DIAS)	PERCEPÇÃO DO CIO (%)
- Visual, 24 horas por dia	89
- Indicador "KAMAR"	98
- Vaqueiro	56
- Dois fazendeiros treinados	56

3. Meio ambiente: o longo confinamento em estábulos escuros com pouco ou nenhum acesso à luz solar e insuficiente atividade física, podem conduzir o animal a anestro (ROBERTS, 1971).

Infecciosas e Parasitárias

1. Infecciosas específicas: MEGALE (1954) relata casos de anestro em vacas com tuberculose uterina tubárea e ovariana, que provêm de uma infecção descendente e, mais raramente, ascendente. (DERIVAUX, 1967 e ROBERTS, 1971).
2. Infecciosas inespecíficas: segundo ROBERTS (1971), as lesões uterinas, dependendo de sua extensão e gravidade, podem ocasionar ausência de mecanismo luteolítico e persistência de corpo lúteo, o que não ocorre em presença de um útero normal e não gestante.

No feto macerado, a infecção se instala no útero gestante e apenas o esqueleto e material purulento permanecem na cavidade, ocorrendo persistência de corpo lúteo e anestro (GIBBONS, 1963).

GIBBONS (1963) menciona a trichomonose como capaz de provocar piometra. BENESCH (1965), ELLIOT *et al.* (1968) e CALLAHAN (1969) citam como agentes etiológicos inespecíficos capazes de promover infecção no sistema genital feminino: *C. pyogenes*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *E. coli*, *Trichomonas*, etc. e como fatores predisponentes a esta infecção: atraso na involução uterina, partos laboriosos, retenção de placenta, abortos, inseminação séptica, partos gemelares,

natimorto, etc.

3. Parasitários e debilitantes: As doenças crônicas ou debilitantes, como as artrites e pneumonias crônicas, ecto e endoparasitoses graves, causam decréscimo no apetite e conseqüentemente perda de peso, ocasionando disfunção hipofisária, que pode levar o animal a anestro (ROBERTS, 1971)

HARTIGAN (1975) aponta a fasciolose em vacas e as gastroenterites infecciosas graves das novilhas como causas de anestro.

Intersexo

1. Freemartim: caracteriza-se por supressão do desenvolvimento das gônadas e órgãos tubulares da fêmea (ZEMJANIS *et al.*, 1969). Segundo HAFEZ & JAINUDDEN (1966), freemartim é a novilha gêmea de um macho, na qual o desenvolvimento das gônadas foi controlado pelo sistema intercirculatório dos gêmeos.
2. Hermafroditismo: vários casos de pseudohermafroditismo masculino em bovinos têm sido relatados (HAFEZ & JAINUDDEN, 1966), mostrando que os animais assemelham-se a novilhas e não demonstram manifestações de desejo sexual. A genitália externa é sempre de aspecto feminino (vulva rudimentar, clítoris e glândula mamária), enquanto as gônadas são sempre testículos subdesenvolvidos localizados no tecido subcutâneo, dorsalmente ao úbere.

Outras causas

1. Atrofia ovariana bilateral: caracterizado por pequenos ovários fibróticos sem qualquer estrutura cíclica (ZEMJANIS *et al.*, 1969).
2. Tumores: ZEMJANIS *et al.* (1969) esclarecem que os tumores de células da granulosa, quando bilaterais, podem provocar anestro por afunção ovariana. Dizem ainda que o comprometimento da parede uterina pelos leiomiomas, fibromas e linfosarcomas pode alterar o mecanismo luteolítico, ocasionando anestro por persistência do corpo

lúteo.

3. Cirurgia: ooforectomia bilateral.
4. Traumáticas: no parto distócico pode ocorrer luxação da articulação sacrociática, fratura da pélvis, lesão do nervo ciático por compressão, necrose-feridas - lesões da parede uterina, provocando anorexia, emagrecimento progressivo e debilidade, resultando em anestro (BENESCH, 1965).

A rutura do útero, após passagem da pipeta ou manobra obstétrica, pode favorecer a infecção e alterar o mecanismo luteolítico.

A extirpação manual do corpo lúteo pode ocasionar a derências periovárias e ooforites.

5. Morte embrionária precoce: um período curto de anestro pode ser devido a morte embrionária precoce com retenção do corpo lúteo. Infecções uterinas específicas ou inespecíficas, desequilíbrio endócrino, desenvolvimento defeituoso do ovo, ovulação tardia ou precoce, superfecundação, alteração na subida do espermatozóide ou descida do ovo, pouco desenvolvimento do corpo lúteo, meio ambiente (temperaturas extremas ou excesso de exercício físico), manipulação grosseira do útero no momento do diagnóstico de gestação, são algumas das causas determinantes de morte embrionária precoce.

A morte do ovo ocorrendo antes da metade do ciclo, o próximo cio aparece em intervalo normal, porém, quando o embrião sucumbe após a metade do ciclo, o cio seguinte se manifesta atrasado (BHOSREKAR & MAHAJAN, 1978).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARAUJO, P.G.; PIZELLI, G.N.; CARVALHO, M.R.; REZENDE, O.A. & SOUZA BRITTO, D.P.P. Estudos sobre o anestro pos-partum em bovinos. Pesq. Agropec. Bras., Ser. Vet., 8: 13-9, 1973.
- ARTHUR, G.H. Veterinary reproduction and obstetrics. 4.ed. London, Bailliere Tindall, 1975. 616p.
- AST, O. Estudo sobre a incidência de infertilidade no gado mestiço leiteiro. B. Insem. Art., Rio de Janeiro, 5 (3): 16-62, 1953.
- BASILE, J.R. Anomalias do desenvolvimento do sistema genital de vacas azebuadas no Estado de Minas Gerais. Belo Horizonte, UFMG, 1971. 50p. (Tese Mestrado - Medicina Veterinária).
- BENESCH, F. Obstetricia y ginecologia veterinarias. 2.ed. Barcelona, Labor, 1965. 852p.
- BHOSREKAR, M. & MAHAJAN, D.C. Anoestrus in dairy cattle-its etiology & treatment. Livest. Advises., 3 (7): 5 - 8, 1978.
- CALLAHAN, C.J. Post parturient infections of dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc., Schaumburg, 155 (12): 1693-7, 1969.
- CASTILHO CHOW, L.A. Comunicação pessoal. 1978 (Escola de Veterinária da UFMG).
- CLAPP, H. A factor in breeding efficiency of dairy cattle. Am. Soc. Anim. Prod. Proc., 30: 259-64, 1953 apud SALISBURY, G.W. & VANDEMARK, N.L. Fisiologia de la reproducción e inseminación artificial de los bovinos. Zaragoza, Acribia, 1964. 633p.

- COSTA, S.A. Ocorrência de alterações em ovários de vacas azebuadas abatidas em matadouros dos Estados de Goiás e Minas Gerais. Belo Horizonte, UFMG, 1974. 131p. (Tese Mestrado - Medicina Veterinária).
- DALE, H.E.; RAGSDALE, A.C. & CHENG, C.S. Effects of constant experimental temperatures of 50° and 80° F on appearance of puberty in beef calves. J. Anim. Sci., Champaign, 18: 1363-6, 1959.
- DERIVAUX, J. Reproduction de los animales domesticos. 2. ed. Zaragoza, Acribia, 1976. 486p.
- ELLIOT, L.; McMAHON, K.J.; GIER, H.T. & MARION, G.B. Uterus of the cow after parturition: bacterial content. Am. J. Vet. Res., Schaumburg, 29 (1): 77-81, 1968.
- EVERETT, R.W.; ARMSTRONG, D.W. & BOYD, L.J. Genetic relationship between production and breeding efficiency. J. Dairy Sci., Champaign, 49 (7): 879, 1966.
- FOOTE, R.H. Estrus detection and estrus detection aids. J. Dairy Sci., Champaign, 58 (2): 248-56, 1975.
- FRANCOS, G. Beobachtungen zum auftreten vom fertpffflazungsstorungen bei milchmilherden in Israel. Dent. Tier. Wochens, 81 (6): 135-8, 1974.
- GANGWAR, P.G.; BRANTON, C. & EVANS, D.L. Reproductive and physiological response of Holstein heifers to controlled and natural climatic conditions. J. Dairy Sci., Champaign, 48 (2): 222-7, 1965.
- GIBBONS, W.J. Infertility in the cow. Vet. Scope., Kalamazoo, 8 (1): 1-16, 1963.
- HAFEZ, E.S.E. Reproduction in farm animals. 3.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1974. 480p.
- HAFEZ, E.S.E. & JAINUDEEN, M.R. Intersexuality in farm mammals. Anim. Breed. Abstr., Farnham Royal, 34(1): 1-

-15, 1966.

- HARTIGAN, P.J. O veterinário e a fertilidade do rebanho leiteiro. 3. Tratamento da vaca infértil. Belo Horizonte, Colégio Brasileiro de Reprodução Animal, 1975. 8p. (Tradução nº 7/75).
- KIDDER, H.E.; BARRET, G.R. & CASIDA, L.E. A study of ovulation in six families of Holstein-friesian. J. Dairy Sci., Champaign, 35 (5): 436-44, 1972.
- LEMKE, R. Studies on bovine sterility in Kenya. Tieraeztl. Umsch., Konstanz, 27 (3): 116-8, 1972.
- MCDONALD, L.E. Veterinary endocrinology and reproduction. Philadelphia, Lea & Febiger, 1969. 460p.
- MEGALE, F. Diagnóstico de tuberculose genital em vacas mediante coleta de material por lavagem e curetagem uterina. Arq. Esc. Sup. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 77:9-15, 1954.
- MILLER, R.I. Anatomy and pathology of the bovine ovary and oviduct. Vet. Bull., 48 (9): 737-53, 1978.
- MOSSE, G. & CHIEFFI, A. Contribuição para o estudo das afecções do aparelho reprodutor em fêmeas leiteiras, reconhecidas mediante inspeção "in vivo". Bol. Ind. Anim., São Paulo, 20: 179-91, 1962.
- ROBERTS, S.J. Veterinary obstetric and genital disease. Ann Arbor, Edwards Brothers Inc., 1971. 776p.
- STOTT, G.H.; WIFRSMA, F. & WOODS, J.M. Reproductive health program for cattle subjected to high environmental temperatures. J. Am. Vet. Med. Assoc., 161 (11): 1339-44, 1972.

THEILER, A. & GREEN, H.H. 1933 apud GIOVINE, N. Estudo clínico da deficiência de fósforo nos bovinos de Minas Gerais. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIA. 2., Belo Horizonte. Anais...Belo Horizonte, 1943. p. 481.

VANVLECK, L.P. Can you manage the calving interval to get more milk? Dairy Herd Management, 5 (11): 28, 1968.

VATTI, G. Ginecologia y obstetricia veterinária. México, Hispano Americano, 1969. 505p.

WAGNER, W.C. & OXENREIDER, S.L. Adrenal function the cow. Diurnal changes and the effects of lactation and neurohypophyseal hormones. J. Anim. Sci., Champaign, 34(4): : 630-5, 1972.

WILTBANK, J.N.; WARWICK, E.J.; DAVIS, R. E.; COOK, A. C.; REYNOLDS, W.L. & HAZ, M.W. Influence of total feed and protein intake on reproductive performance of beef females through second calving. s.t. USDA Dep. Agric., 1965. p. 42. (USDA. Tec. Bull., 1314).

ZEMJANIS, R.; FAHNING, M.L. & CHULTZ, R.H. Anestrus the practitioners dilemma. Vet. Scope, Kalamazzo, 14 (1): : 15-21, 1969.