

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS**  
**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y**  
**ZOOTECNIA**



**Determinación de mortalidad embrionaria por  
ultrasonografía en vacas Hosltein Fresian de la tercera  
a sétima semana en un establo de Cartavio Perú.**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:  
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

**HERNANDEZ MORENO, VICTORIA ELIZABETH**

**TRUJILLO, PERÚ**  
**2016**

La presente tesis ha sido revisada y aprobada por el siguiente Jurado:

-----  
Ing. Mg. Antonio Meza Sato  
PRESIDENTE

-----  
M.V. Mg. Patricia Guerrero Díaz  
SECRETARIO

-----  
M.V. Mg. Raquel Ramírez Reyes  
VOCAL

-----  
M.V. Mg. Juan Valdivia Pesantez  
ASESOR

## **DEDICATORIA**

A Dios todo poderoso por mantenerme en pie día a día

a mi padre José por ser mi bastón ante cualquier caída.

A mi madre Rosa por su incondicional apoyo motivación y hacerme recordar que nada es imposible, por ser mi ejemplo a seguir.

A mi hermana por ser mi incondicional amiga y vivir conmigo esta meta trazada.

A mi mami Rosita por creer sin dudar en mí, por tu inmenso apoyo, con todo mi amor para ti chinita.

A mi papa Tavito, papa Pepe y mami Donita, ustedes me vieron iniciar esta aventura, y ahora cuidan de mis pasos desde el cielo, los tengo presentes mis ángeles.

A mi hijito Jaicob, por ser mi motor y motivo, por alegrarme cada momento de angustia.

## **AGRADECIMIENTO**

- A mis maestros por los conocimientos impartidos durante mi carrera profesional.
- A mi asesor Juan Valdivia por su dedicación en la elaboración del proyecto de tesis.
- A mis amigos: Juan Carlos Baltodano, Leonardo Espinoza por compartir gratos momentos y conocimientos durante el desarrollo de nuestra profesión.
- A mi jurado Ing. Antonio Meza Sato, Patricia Guerrero Pérez y Raquel Ramírez Reyes su tiempo prestado, por la comprensión.
- Al estable PROLACNOR S.A., por darme la oportunidad y el apoyo en esta investigación.
- A las diferentes personas que no mencionó, pero apoyaron desinteresadamente en la ejecución de esta investigación.

## ÍNDICE

	Página
DEDICATORIA .....	iii
AGRADECIMIENTO .....	iv
ÍNDICE .....	v
ÍNDICE DE ANEXOS.....	vii
ABSTRACT .....	ix
I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA .....	4
2.1. Agentes infecciosos más comunes involucrados en pérdidas embrionarias en el ganado bovino .....	4
2.2. Causas no infecciosas de mortalidad embrionaria destacamos ....	9
2.3. Factores causantes de mortalidad embrionaria: .....	10
2.4. Ecografía.....	15
III. MATERIALES Y MÉTODOS .....	17
3.1. Lugar de ejecución.....	17
3.2. Animales en estudio.....	17
3.3. Duración del estudio. ....	17
3.4. Proceso de muestreo .....	17
3.5. Análisis estadístico:.....	17
3.6. Métodos y procedimiento. ....	18
IV. RESULTADOS .....	21
V. DISCUSIÓN .....	25
VI. CONCLUSIONES.....	27
VII. RECOMENDACIONES .....	28
VIII. BIBLIOGRAFÍA .....	29
IX. ANEXO.....	31

## ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Números de vacas Inseminadas y preñadas.....	21
Figura 2. Números de vacas preñadas y con muerte embrionaria .....	22
Figura 3. Porcentaje de muerte embrionaria según días de gestación. ....	23
Figura 4. Porcentaje de muerte embrionaria relacionada con algunas enfermedades .....	24
Figura 5: Ecógrafo veterinario Pie Medical® y guantes de palpación transrectal.....	36
Figura 6: Transductor lineal transrectal bifrecuencial y su protección con guante.....	36
Figura 7. Día 27 y 28 muerte embrionaria. ....	37
Figura 8: Sin edema (SE): Endometrio uterino con ecogenicidad homogénea, con ausencia total de líneas anecogénicos.....	38

## ÍNDICE DE ANEXOS

	Página
Anexo 1: Numero de Animales monitoreados, para determinar muerte embrionaria en el Establo PROLACNOR S.A.C. ....	31
Anexo 2: Monitoreo diario de vacas inseminadas para determinar muerte embrionaria.....	32
Anexo 3: Porcentaje de preñez.....	33
Anexo 4. Porcentaje de muerte embrionaria producida entre los 25 a 40 días de preñez. ....	34
Anexo 5. Porcentaje de muerte embrionaria según días de gestación. ....	35

## **RESUMEN**

El presente trabajo de investigación se realizó en 25 vacas de primer parto y multíparas, entre 3 a 5 años de edad, con una sola inseminación en un establo de la localidad de Cartavio, jurisdicción del Distrito de Santiago de Cao región la Libertad, Perú, las vacas fueron seleccionadas al azar de un grupo de 70 vacas en producción, determinando la muerte embrionaria bajo el método de ultrasonografía que consistió en usar un ecógrafo que permita obtener resultados exacto por día durante la tercera hasta la séptima semana de inseminación; donde se evaluó la presencia del embrión durante los días antes descritos y el momento en que se pierde observando a través de la pantalla ecográfica ausencia de líquido ecogénico. Los resultados obtenidos muestran, un porcentaje de preñez 92%, existiendo muertes embrionarias entre los 27 y 29 días post inseminación. Con 11.11%, 66.67% y 22.22% de muerte embrionaria para los días 27, 28 y 29 respectivamente. El método de ultrasonografía nos permitió determinar con precisión los días de muerte embrionaria.

## **ABSTRACT**

The present research was carried out on 25 cows of first calving and multiparous, between 3 and 5 years of age, with a single insemination in the PROLACNOR barn of the locality of Cartavio, jurisdiction of the District of Santiago de Cao. The cows were randomly selected from a group of 70 cows in production, determining embryonic death under the ultrasound method that consisted of using an ultrasound that allows us to obtain accurate results per day during the third until the seventh week of insemination; Where he evaluated the presence of the embryo during the days previously described and the moment in which it is lost observing through echographic screen absence of echogenic liquid. A pregnancy rate of 92% was obtained, with embryonic deaths between 27 and 29 days after insemination. With 11.11%, 66.67% and 22.22% for days 27, 28 and 29 respectively.

## I. INTRODUCCIÓN

El aumento en la producción láctea que se ha conseguido en las últimas décadas gracias a mejoras en el manejo y la nutrición, así como al desarrollo de una intensa selección genética, se ha asociado a un descenso en la eficiencia reproductiva. En concreto, uno de estos efectos ha sido el incremento de la pérdida de gestación, por factores ajenos a problemas infecciosos, durante el primer trimestre de la misma. Esto supone importantes pérdidas económicas y determina la permanencia o no de la vaca en la explotación (Del Cura, 2008)

La mortalidad embrionaria (ME) es la pérdida de la gestación durante los primeros 42 días que corresponden al periodo embrionario. Es uno de los problemas más difíciles de diagnosticar y corregir en reproducción bovina. Se considera que si una vaca y un toro son fértiles la concepción a un servicio de esos dos individuos será alrededor del 70%. Este número se basa en la probabilidad de fertilización (que se considera de un 80-100%) sumado a la probabilidad de que el embrión sobreviva al reconocimiento materno (Diskin y Morris, 2008).

Dentro de los factores que han sido involucrados se tiene factores genéticos, de manejo, estrés, salud animal, entre otros (Diskin y Morris, 2008).

Cuando se habla de mortalidad embrionaria se deben diferenciar dos grandes momentos en el desarrollo de la concepción. Los primeros 14 días, (etapa del desarrollo embrionario temprano), corresponden a la etapa anterior al reconocimiento materno de la preñez y después de los 14 días (etapa del desarrollo embrionario tardío) corresponden a la etapa después del reconocimiento materno de gestación (BonDurant, 2007).

Este periodo embrionario tiene una duración aproximada de 42 días. Durante este periodo no solamente se da el proceso de organogénesis sino que también se forma la placenta para que el feto pueda continuar su desarrollo (BonDurant, 2007; Diskin y Morris, 2008).

Durante los primeros 14 días se pierden cerca del 30% de las gestaciones, sin que clínicamente sean detectadas (Dunne et al., 2000). Dentro de este periodo la mayoría (80%) se pierden antes del octavo día, considerando que la transición de mórula a blastocisto es un periodo crítico para la supervivencia del embrión. Entre los 14 y 19 días, un 5-10% se pierden alrededor del reconocimiento materno de preñez. Después viene el periodo de formación de la placenta, entre el día 18-28 y el 30 al 42 donde en cada uno de esos periodos también se pierden alrededor del 5- 10% de los embriones (BonDurant, 2007; Diskin y Morris, 2008)

La innovación de la ultrasonografía, precisa que la gestación ha sido posible en 25 días después de la IA en el ganado (Fricke, 2002), facilitando de este modo el estudio de la mortalidad embrionaria tardía. Los estudios que utilizan inseminación artificial y el diagnóstico de la preñez temprana indican que menos del 50% de los embriones viables establecen la preñez por 27-30 días después de la ovulación en vacas lecheras en lactancia (Drost y otros 1999; Sartori y otros, 2003)

Destacando la utilización de la ecografía, como método de ayuda veterinaria oportuna no invasiva, ni cruenta y que permite un control eficiente de la reproducción tanto asistida como por monta natural (Diskin y Morris, 2008).

La investigación fue realizada con el objetivo de Identificar y determinar las muertes embrionarias en vacas Holstein Fresian durante la

tercera a la séptima semana mediante el examen ultrasonográfico transrectal, en el Establo PROLACNOR ubicado en el caserío de San José Bajo, Distrito de Cartavio. La Libertad, Perú.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1. Agentes más comunes involucrados en pérdidas embrionarias en el ganado bovino

#### 2.1.1. Origen infeccioso

La lista de agentes patógenos podría ser innumerable y por consiguiente se van a resaltar los que puedan tener más relevancia en nuestro medio. Dentro de ellos están, tricomoniasis, leptospirosis, diarrea viral bovina, IBR (BonDurant, 2007).

#### **Campylobacteriosis:**

Producen pérdidas gestacionales de 15% a 25% o mayores según estén solas o asociadas (Campero, 2006)

Producen muerte embrionaria, abortos y reducción de la fertilidad siendo su agente causal la bacteria *Campylobacter fetus*, los signos en las vacas son principalmente repetición de servicios, celos irregulares, muerte embrionaria desde estadios tempranos menores a 40 días (Campero, 2006)

#### **Tricomoniasis:**

Es una enfermedad venérea que altera la calidad del endometrio (endometritis-piómetra) y puede generar muerte embrionaria por un mal ambiente uterino. También se ha reportado que el parásito puede quedar dentro del embrión al momento de la eclosión, y después de múltiples repeticiones generar aborto por daño directo al feto. Sin embargo esta

última forma de infección sería menos frecuente. Como es una enfermedad venérea, su control está dirigido al control del portador del parásito portadores del parásito, el toro. Se deben identificar los toros positivos y eliminarlos del hato. Se requieren al menos tres cultivos negativos realizados con intervalo de una semana para certificar un toro como negativo a tricomoniasis (BonDurant, 2007).

El control de las vacas afectadas es más complicado debido al impacto económico que implicaría descartar todas las vacas expuestas. Las vacas se deben separar por grupos. Un grupo de más de 5 meses de gestación (probabilidad de aborto baja) y un grupo de menos de 5 meses de gestación (probabilidad de aborto alta). Las vacas vacías se deben separar en vacas con piómetra o con anormalidades uterinas y vacas aparentemente normales. A pesar de que es posible que las vacas con anormalidades uterinas se "curen", el daño endometrial es tan severo que muchas veces las vacas no preñan y van a ser descartadas por infertilidad. Por consiguiente, las vacas con las anormalidades se deben eliminar idealmente del rebaño, además porque son un riesgo de contaminación para los toros (BonDurant, 2007).

Un pequeño porcentaje de las vacas infectadas, desarrollan vaginitis crónica, presentando una textura rasposa. La infección puede desarrollarse en la vagina, pero con mayor frecuencia llega a infectar el útero a través de la cervix (metritis). Posteriormente las vacas infectadas aparecen con piometra que puede ser el resultado de la muerte del embrión, una vez que se realiza la concepción, generalmente ocurre la muerte embrionaria, entre la primera y la decimosexta semana (Rivera, 2001).

**Diarrea viral bovina (VDVB):**

Es uno de los patógenos ampliamente difundidos en la población bovina del mundo constituyendo una de las causas más importantes de las fallas reproductivas como lo sugiere el 49% (27/55) de fetos positivos a antígeno viral. La infección de un bovino inmunocompetente con el VDVB en el 70 a 90% de los casos resulta en una infección subclínica con una ligera fiebre y leucopenia seguido por el desarrollo de anticuerpos neutralizantes y recuperación del animal (Celendon. 1997).

El efecto del virus sobre el producto de la concepción depende del biotipo del virus infectante y del período de la gestación de la vaca pudiendo ocurrir lo siguiente: muerte y reabsorción embrionaria si la infección ocurre desde la concepción hasta los 42 días y la infección entre los 50 a 100 días puede producir muerte y aborto con expulsión o momificación (Celendon. 1997).

Etapa embrionaria (0–45 días): Las infecciones de hembras susceptibles próximas al momento del apareamiento ocasiona muerte embrionaria y repeticiones de servicio hasta que desarrollen respuesta inmune 29, 46, 74 días. Se desconoce cómo los biotipos NCP afectan al embrión. El virus no tiene efecto sobre el crecimiento y desarrollo de los embriones hasta el día 8–9, momento en que pierden la zona pelúcida y se vuelven susceptibles. El resultado de la infección puede ser citolítico o no. Ambos terminan en muerte embrionaria, aunque la infección no citolítica también puede causar daño cromosómico, resultando en el desarrollo de malformaciones. Por otra parte, la replicación del virus en células oviductales puede alterar sus funciones biológicas, como la secreción de factores embriotrópicos que soportan el desarrollo embrionario (Lectora, 2003).

**La neosporosis:**

Es una enfermedad de distribución mundial que afecta a varias especies de rumiantes, perros y caballos. Es una de las principales causas de muerte embrionaria y aborto en el ganado lechero. Además de muertes embrionarias y aborto pueden nacer terneros con graves lesiones cerebrales o terneros de apariencia normal pero infectada congénitamente. El agente causal es el parásito *N. caninum*, reportado en 1984 en perros con miositis y encefalomiелitis pero descrito como *N. caninum* desde 1988. Los perros se infectan al alimentarse con tejidos como placenta o fetos abortados conteniendo quistes del parásito. El perro es el hospedero definitivo y excreta los quistes en sus heces que pueden contaminar el agua y alimentos de las vacas (Rivera y otros, 2001).

Las vacas entonces se infectan por vía digestiva al ingerir alimento contaminado con quistes. La vaca infectada no muestra signos clínicos, excepto, la pérdida del feto (Rivera y otros, 2001).

Aún no se conoce bien la epidemiología de la neosporosis en el Perú; probablemente la infección fue introducida a través de bovinos y/o cánidos importados de países con alta prevalencia de la enfermedad. La primera evidencia serológica de *N. caninum* fue obtenido en bovinos lecheros de un área de Arequipa, posteriormente el parásito fue diagnosticado en vacas que abortaron y en sus fetos en el valle de Lima, y recientemente está siendo diagnosticado en otras áreas ganaderas del país (Rivera y otros, 2001)

**Leptospirosis:**

Esta enfermedad es causada por *Leptospira borgpetersenii*, se han detectado varios tipos de leptospira sin embargo se considera que en

el bovino, la patógena es *borgpeterseni*. Esta diferenciación es importante porque los esquemas vacunales no han sido eficaces en la prevención de la enfermedad, posiblemente porque se está vacunando con el patógeno inadecuado. La leptospirosis causa comúnmente aborto entre el segundo y tercer mes de gestación, pero también puede ser causal de ME y de infertilidad. La bacteria entra a través de las membranas mucosas y persiste en el riñón y el tracto reproductivo. Estos animales son portadores y diseminadores importantes de la enfermedad pero además tienen afectado su potencial reproductivo (Bon Durant, 2007).

#### **Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR):**

Las muertes embrionarias pueden ocurrir entre 20 y 45 días, tras una infección inaparente (Campero.2006).

La muerte embrionaria es posible diferenciarla a través de varias herramientas. La primera de ellas es la tasa de no retorno. Es decir, vacas que fueron inseminadas y que no entran en celo, se supone que están preñadas. Si posteriormente entran en celo, especialmente si el celo no coincide con un múltiplo de 20 días, se puede asumir una posible ME. Indiscutiblemente este sistema de diagnóstico es subjetivo. Con la utilización del ultrasonido (US) se hace posible el diagnóstico de mortalidad embrionaria tardía una vez se confirme una preñez viable que después ya no se encuentra. Este diagnóstico puede ser tan temprano como 28-30 días (más temprano en novillas que en vacas) (Nandi y otros, 2009).

## **2.2. Entre las causas no infecciosas de mortalidad embrionaria destacamos:**

### **Causas hormonales**

Todos los procesos que tienen lugar en los dos primeros meses de gestación (la implantación, la modulación de la función ovárica, la formación de la placenta y el desarrollo de la circulación del embrión/feto y placenta) están dirigidos por una serie de factores endocrinos e inmunológicos. Entre estos factores uno de los más determinantes es la progesterona. Existe una relación directa entre los niveles plasmáticos de progesterona circulante (o sus niveles en leche) y la producción de progesterona por el cuerpo lúteo en la preñez temprana. La concentración efectiva de progesterona en el endometrio varía en función de su tasa de producción, de distribución y de catabolismo. La tasa de producción seguramente tiene influencias genéticas y la de distribución puede verse condicionada por las temperaturas ambientales (durante un estrés calórico prolongado el flujo sanguíneo hacia el útero puede verse alterado). Respecto a su tasa catabólica, una de las consecuencias de la alta producción es un mayor metabolismo ligado a una mayor ingesta de materia seca (y en especial a altos consumos de proteína), proceso que afecta negativamente a los niveles plasmáticos de esteroides como la progesterona. Se han empleado diversos métodos para ayudar a la supervivencia de los embriones hasta el día del reconocimiento materno. La suplementación directa de progesterona por medio de dispositivos intravaginales, el refuerzo de la progesterona endógena por medio de la inyección de un producto luteotrófico (similar a la hormona luteinizante), en este caso Gonadotropina Coriónica Humana HCG en el día 11-13 después de la inseminación (al posponer la regresión del cuerpo lúteo estaría favoreciendo a los embriones retrasados, ya que se les daría más tiempo para alcanzar el estado óptimo de desarrollo que les permita

establecer eficientemente el mecanismo de reconocimiento materno de la gestación), o la inyección de un análogo de GnRH a los 12 días de la inseminación, que causa la liberación inmediata de gonadotropinas en la hipófisis, lo que crea cuerpos lúteos accesorios e inhibe el desarrollo de nuevos folículos. Otra forma de abordar este problema es el uso de anti-inflamatorios no esteroideos para suprimir la secreción de prostaglandina F<sub>2</sub>α a partir de los precursores de ácido araquidónico y así sostener al cuerpo lúteo durante ese período crítico de 15 o 17 días.

### **2.3. Factores causantes de mortalidad embrionaria citados por autores en el siguiente orden:**

#### **- Factores nutricionales**

El principio de la lactación en vacas muy productoras puede coincidir con un balance energético negativo (pérdida de condición corporal). El balance energético negativo posterior al parto es un factor de riesgo para el anestro y para un intervalo parto-concepción más prolongado. Pero también contribuye a una pobre supervivencia de los embriones resultantes de concepciones. Uno de los mecanismos propuestos para esta muerte embrionaria es el siguiente: el balance energético negativo baja la concentración de insulina en sangre. La insulina es una hormona que, además de regular los niveles de glucosa en sangre, participa en la estimulación de la secreción de FSH, la secreción pulsátil de LH y la secreción de progesterona por parte del cuerpo lúteo. Por lo tanto, niveles bajos de insulina en sangre pueden resultar en bajas concentraciones de progesterona. Niveles insuficientes de progesterona al principio de la gestación originan embriones de menor tamaño, que tienen menos capacidad de secretar el interferón trofoblástico, necesario para evitar la luteolisis y la interrupción de la gestación. Nutricionalmente se puede solucionar esto asegurando

concentraciones de insulina en sangre suficientemente elevadas. Para ello debemos suministrar fuentes de carbohidratos que o bien fermenten a propionato en el rumen (vigilando el riesgo de inducir acidosis) o bien se degraden poco a nivel ruminal y aporten glucosa directamente a nivel duodenal. Otra alternativa es suplementar la dieta con propilenglicol, que es metabolizado a nivel hepático a piruvato y luego a glucosa. Este aporte extra de glucosa, además de aumentar la concentración de insulina, mejorará el crecimiento de los folículos. Otras alternativas para evitar este balance energético negativo son aumentar la ingestión de alimentos o lograr más calorías por kilo de alimento, para incrementar así el aporte energético diario. Sin embargo, con la primera opción debemos tener en cuenta que existe una relación directa entre el consumo energético y el flujo sanguíneo a través del hígado, principal responsable del metabolismo de las hormonas esteroideas. Por lo tanto, cuando aumenta la ingestión y aunque con ella mejore la producción de leche y el balance energético del animal, la eficiencia reproductiva puede disminuir como consecuencia del metabolismo hepático exacerbado de las hormonas esteroideas (Del Cura, 2008)

La incorporación de grasas en la ración parece que, además de reforzar la producción de progesterona (quizá porque se proporciona un precursor, el colesterol), también disminuye la eliminación de la misma. En la actualidad es bastante común la administración de grasas poli-insaturadas, especialmente ácidos grasos Omega 3, como una manera de reducir la producción de prostaglandina F<sub>2α</sub> a nivel de endometrio, así como para desensibilizar el cuerpo lúteo existente a la acción luteolítica de la prostaglandina que se llega a producir. En teoría se deberían administrar dichos ácidos grasos en la ración por lo menos hasta un mes después de la inseminación. Del mismo modo, la concentración de proteína en la ración, por exceso o por defecto, se ha asociado con la muerte embrionaria temprana. Existen varios estudios que señalan los

niveles elevados de nitrógeno ureico en sangre (BUN) como un agente que deteriora la fertilidad, pero aún no está claro cuál es el papel que juega en la muerte del embrión (Del Cura, 2008)

#### - **Sustancias tóxicas**

Los nitratos que se acumulan en forrajes/henos fertilizados con nitrógeno o sometidos a calor se transforman en nitritos por la acción de la flora ruminal. Estos son rápidamente absorbidos y provocan una metahemoglobinemia, al causar la oxidación del hierro de la hemoglobina de Fe ++ a Fe+++, que dificulta el transporte de oxígeno a los tejidos. Además, los nitritos actúan directamente como un vasodilatador, disminuyendo la presión sanguínea significativamente con el efecto de reducción de la perfusión periférica, incluyendo la vasculatura uterina (Del Cura, 2008)

Las micotoxinas, como la zearalenona o las aflatoxinas, se han relacionado con pérdidas de gestación, sin embargo esto rara vez ocurre sin que haya signos obvios de enfermedad. La zearalenona tiene un efecto hiperestrogénico y puede ser causa de mortalidad embrionaria, pero la especie más sensible es el cerdo. Las aflatoxinas han sido asociadas a intoxicación aguda y abortos, pero los síntomas sólo aparecen en rumiantes cuando la contaminación de los piensos supera las 100 ppb. El Gossypol, un pigmento polifenólico que contiene la semilla de algodón, en concentraciones elevadas puede ser tóxico (especialmente en monogástricos) e influir en la calidad y desarrollo del embrión (Del Cura, 2008)

#### - **Traumatismos y errores de manejo**

Cualquier traumatismo severo durante la gestación hace peligrar la viabilidad de la misma. Sin embargo, durante los primeros meses de

gestación se pueden producir tipos particulares de traumatismos. El primero de ellos es el relacionado con la palpación rectal para el diagnóstico temprano de gestación, no obstante, aunque la palpación temprana implica un riesgo, éste es muy pequeño si la realizan profesionales calificados y fuera del periodo de mayor peligro (36-42 días post inseminación). Errores de manejo como el tratamiento accidental con prostaglandina F<sub>2α</sub> o bien la inseminación de vacas que ya están gestantes, también pueden ocasionar la reabsorción del embrión (Del Cura, 2008)

- **Causas ambientales**

El estrés por calor se percibe como un factor importante que contribuye a la baja fertilidad de las vacas lecheras inseminadas en los meses del verano la disminución en la tasa de concepción durante la temporada de calor puede variar entre un 20-30% en comparación con los resultados obtenidos en los meses de invierno (Wolfenson y otros, 2000; Rensis y otros, 2003).

El estrés calórico en fases posteriores de la gestación puede influir en la función placentaria, en el tamaño del feto o provocar una mayor secreción de prostaglandinas, por lo general, no contribuye a la proporción global de vacas que abortan a partir de los 42 días de gestación. En cambio, las vacas que han estado expuestas de manera sostenida a condiciones de temperatura – humedad por encima del Índice de Confort durante la primera semana posterior al celo, sufren pérdidas significativas y muchos de esos embriones no sobreviven hasta el momento de reconocimiento materno de la preñez. Estos embriones tienen un desarrollo retardado, lo que resulta en una deficiente producción de interferón tau por parte del trofoectodermo embrionario y la consecuente pérdida de esa gestación. Además, el ambiente uterino en la

vaca sometida a estrés calórico se ve comprometido con un flujo sanguíneo alterado y una probable alteración de las secreciones uterinas, críticas para la supervivencia del embrión antes de su implantación. Las soluciones incluyen asegurar un adecuado suministro de agua fresca y limpia durante todo el día; maximizar el flujo de aire mediante el uso de ventiladores, que deben colocarse preferentemente en la sala de espera, en la sala de ordeño, los pasillos de salida o sobre las zonas de estabulación; mantener frescos a los animales (enfriamiento evaporativo) y proporcionar sombra (Del Cura, 2008)

En los últimos años el aumento sustancial en la producción de leche se ve agravado aún por el síndrome de infertilidad de verano. Esto es debido al aumento de la tasa metabólica y la producción de calor metabólico. El límite de temperatura ambiente superior a la que las vacas lactantes puede mantener una temperatura corporal estable (temperatura crítica superior) es de tan sólo 25 a 27 ° C. El problema del estrés por calor no se limita a las regiones tropicales del mundo e impone un costo considerable en la industria láctea (Wolfenson y otros, 2000; Rensis y otros, 2003).

- **Mecanismos de los efectos negativos del estrés por calor en la función reproductiva en el ganado bovino**

El efecto perjudicial de la alta temperatura ambiente en los procesos reproductivos en el ganado lechero ha sido bien documentado e incluye: Efecto negativo en el patrón reproductivo, interacciones endocrinas deteriorados y el patrón de desarrollo folicular cambiado, Disminución de la calidad del esperma, óvulos y embriones, Efecto negativo sobre el equilibrio de estado y energía nutricional (Del Cura, 2008)

- **Efecto negativo en el patrón reproductivo**

Bajo la influencia de estrés por calor, la duración y la intensidad del estro se reducen. Hay una clara disminución de la actividad motora y otras manifestaciones de celo como de montaje. Nobel y otros (1997) encontraron que las vacas Holstein durante el verano tienen 4,5 montas por celo frente a 8,6 por celo en el invierno(Del Cura, 2008)

Por lo tanto, mayor incidencia de calor silencioso y anestro es uno de los hallazgos más frecuentemente reportados en vacas expuestas a altas temperaturas ambientales(Del Cura, 2008)

## **2.4. Ecografía**

- **Ultrasonido**

La identificación temprana de las vacas no preñadas mejora la eficiencia reproductiva y la tasa de preñez en el ganado al disminuir el intervalo entre servicios de IA y el aumento de tasa de servicio.

Tiempo real por ultrasonido es un método fiable y relativamente simple de diagnosticar el embarazo en el día 25.

- **Precisión**

Una precisión de más del 99% se puede lograr, lo que permite identificar problemas de fertilidad rápidamente.

Hay dos factores que afectan la velocidad con que los exámenes de ultrasonido pueden realizar diagnósticos de preñez y competencia del operador, la disponibilidad y restricción de los animales.

Cuando se optimizan ambos factores, la velocidad de la ecografía puede acercarse a la de la palpación rectal, y excede ampliamente la palpación en la cantidad de información obtenida de cada animal. La ventaja principal de escaneado es que puede dar un diagnóstico preciso antes de la palpación rectal (Bellenda 2002).

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. Lugar de ejecución.**

El presente trabajo se realizó en el Establo PROLACNOR S.A.C que se encuentra ubicado el caserío San José Bajo, en Cartavio, distrito de Santiago de Cao, Región La Libertad, ubicada a una altitud de 116 msnm, latitud-7.88333 y longitud -79.25, en el margen derecho del río Chicama,

#### **3.2. Animales en estudio**

Se utilizaron 25 vacas

#### **3.3. Duración del estudio.**

El presente trabajo de investigación tuvo una duración de 3 meses, comprendidos desde mayo a junio del 2016.

#### **3.4. Proceso de muestreo**

Las 25 vacas muestreadas fueron sometidas al examen de ultrasonográfico a partir del día 25 al 40 post inseminación para determinar ME siendo el presente estudio de investigación de tipo descriptivo.

#### **3.5. Análisis estadístico:**

Se utilizó el programa Excel, del office 2010, para comparar generar los cuadros y figuras de las muertes embrionarias

### **3.6. Métodos y procedimiento.**

#### **A. Identificación de los animales.**

Se recolectaron los datos generales de cada vaca para la evaluación ecográfica, señalando, nombre, edad, fecha post inseminación y temperatura.

#### **B. Técnicas generales para la exploración con el ecógrafo.**

Se acondicionó el área para el examen ecográfico, utilizando el breter en cada corral con sombra para una mejor observación de las imágenes ecográficas en la pantalla.

Se colocó el ecógrafo al lado izquierdo, lado opuesto al brazo del examinador, para luego el brazo derecho introducido al recto de la vaca.

Una vez que el ecógrafo es colocado adecuadamente en el breter, se procedió a encenderlo para la debida revisión.

Posteriormente con el transductor ecográfico se le aplicó cantidad suficiente del gel conductor ecogénico encima de la cara ventral o capa de caucho adaptada a la superficie del transductor (zona de los cristales) para evitar el aire y para su protección.

Se cubrió el transductor con un guante de palpación transrectal con el fin de protegerlo.

#### **C. Exploración ecográfica.**

Para la correcta exploración ecográfica de cada una de las vacas se procedió con el siguiente protocolo:

Previamente identificada cada vaca, se ingresó a la paciente a un brete y se sujetó la cabeza delante del brete.

Con la finalidad de inmovilizar a la paciente, evitar riesgos para el profesional y proteger el equipo de ultrasonido; se ingresó a un brete con sogas para evitar coces por parte del animal.

Se levantó y sujetó la cola para el libre acceso la región anal e iniciar la exploración ecográfica. El explorador se posiciona posterior al ano, previamente colocado un guante obstétrico.

Previo a la palpación transrectal; se lubricó suficientemente el guante con el gel de carboximetilcelulosa para la adecuada palpación y manejo.

Se evacuaron las heces del recto de la vaca antes de introducir el transductor, para evitar interposición y poder obtener adecuadas imágenes ecográficas.

Se realizó exploración manual preliminar de la topografía del tracto reproductivo de la vaca para descartar reclutamientos de ovarios en asas intestinales antes de comenzar el examen ecográfico.

Se colocó el transductor previamente protegido con un guante obstétrico y con adecuada cantidad de gel ecográfico, para luego colocar en la palma de la mano y el dedo medio en la ranura de su parte dorsal con el fin de proteger y sujetar adecuadamente el transductor.

Se avanzó cranealmente a lo largo del suelo rectal realizando adecuadamente maniobras de localización y exploración del aparato reproductor de la vaca.

Se presionó la superficie del transductor firmemente contra la mucosa rectal para favorecer la transmisión de ultrasonidos a través de las paredes réctales.

Según el movimiento de localización que se realiza se visualizó el cérvix y el cuerpo uterino con cortes longitudinales.

En la exploración ecográfica abdominal más craneal se ubicaron los ovarios izquierdo y derecho, los mismos que fueron evaluados adecuadamente para determinar la presencia de preñez, folículos, su diámetro, y su tamaño expresado en milímetros. Se evaluó el parénquima del ovario en su totalidad, identificando el número y tamaño (en mm) de cada folículo por día; y todos los cambios que se produzcan durante todo el ciclo estral. En los ovarios se tomaron medidas en el eje largo y corto.

Se identificó la bifurcación uterina y se tomaron imágenes secuenciales en sección transversal u oblicua del cuerno uterino izquierdo, hasta alcanzar el extremo de este, se hizo lo mismo con el cuerno derecho.

Se completó el barrido ecográfico obteniendo nuevamente imágenes longitudinales del cuerpo uterino y del cérvix a medida que se retira el transductor.

#### IV. RESULTADOS

En la Figura 1; se observan los resultados de las vacas evaluadas observándose que del total de vacas inseminadas 68% quedaron preñadas.

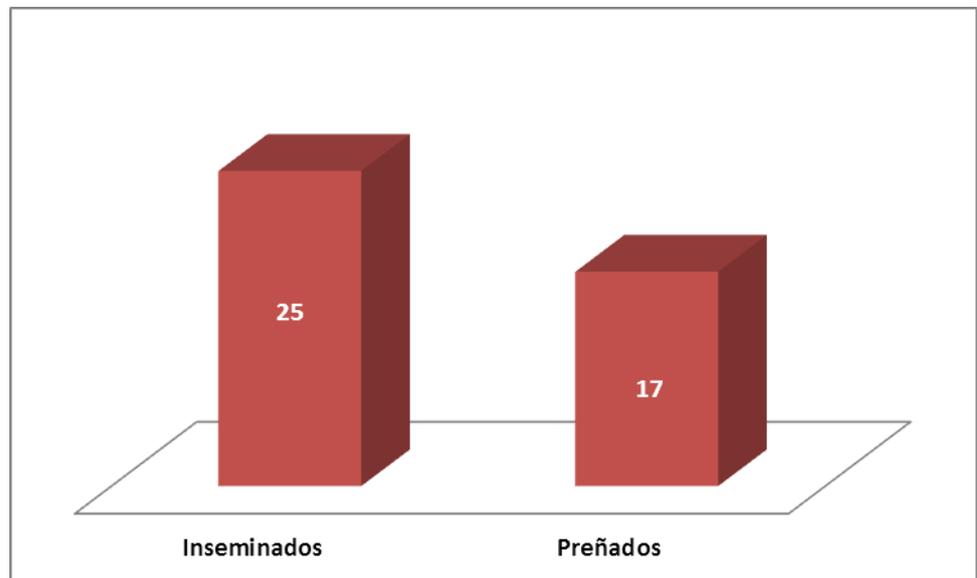


Figura 1. Números de vacas inseminadas y preñadas

La Figura 2; Muestra el número de vacas preñadas y el número de vacas con muerte embrionaria.

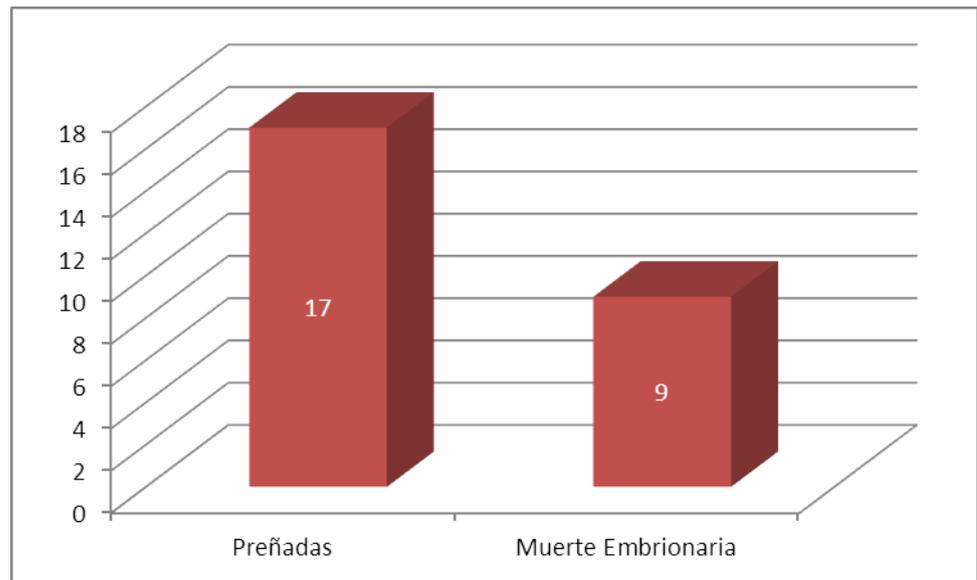


Figura 2. Números de vacas preñadas y vacas con muerte embrionaria

En la figura 3. Se muestra el porcentaje de muerte embrionaria, según días de gestación.

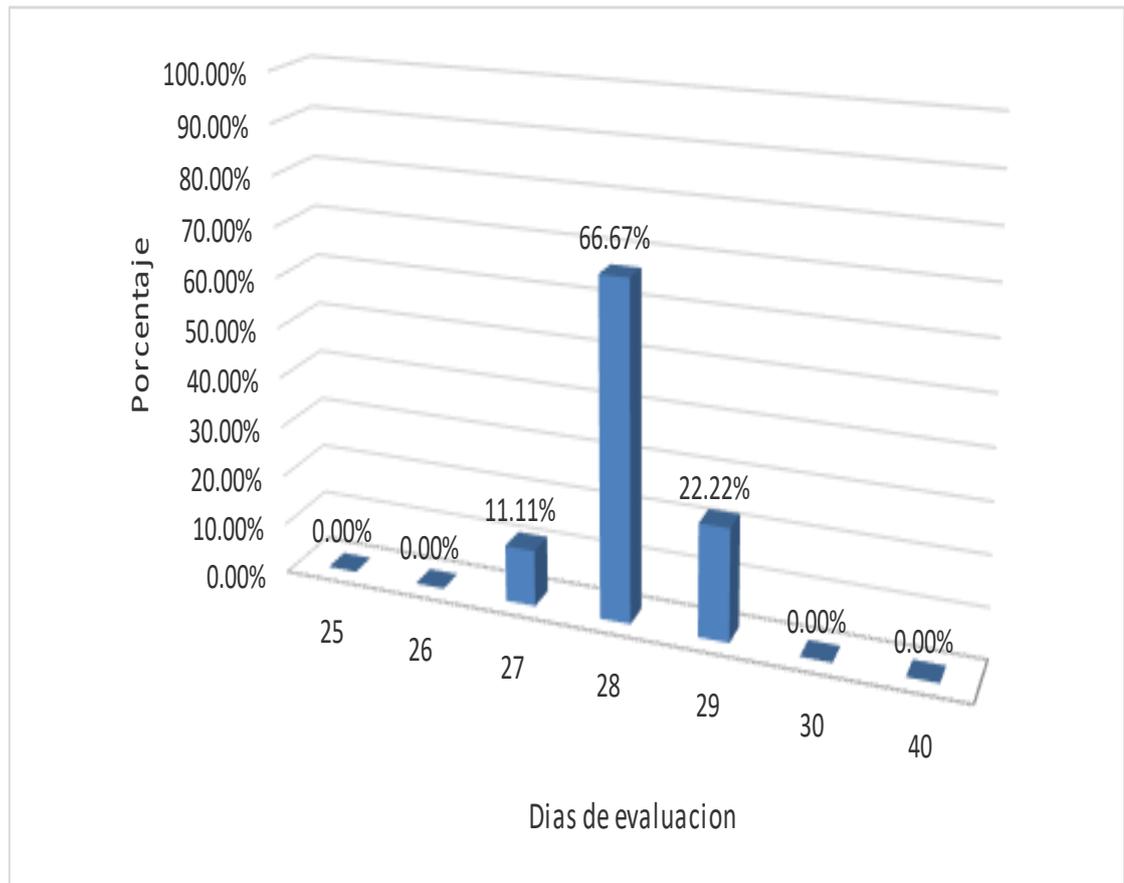


Figura 3. Porcentaje de muerte embrionaria según días de gestación.

Figura 4. Muestra el porcentaje de muerte embrionaria relacionada a enfermedades en vacas lecheras.

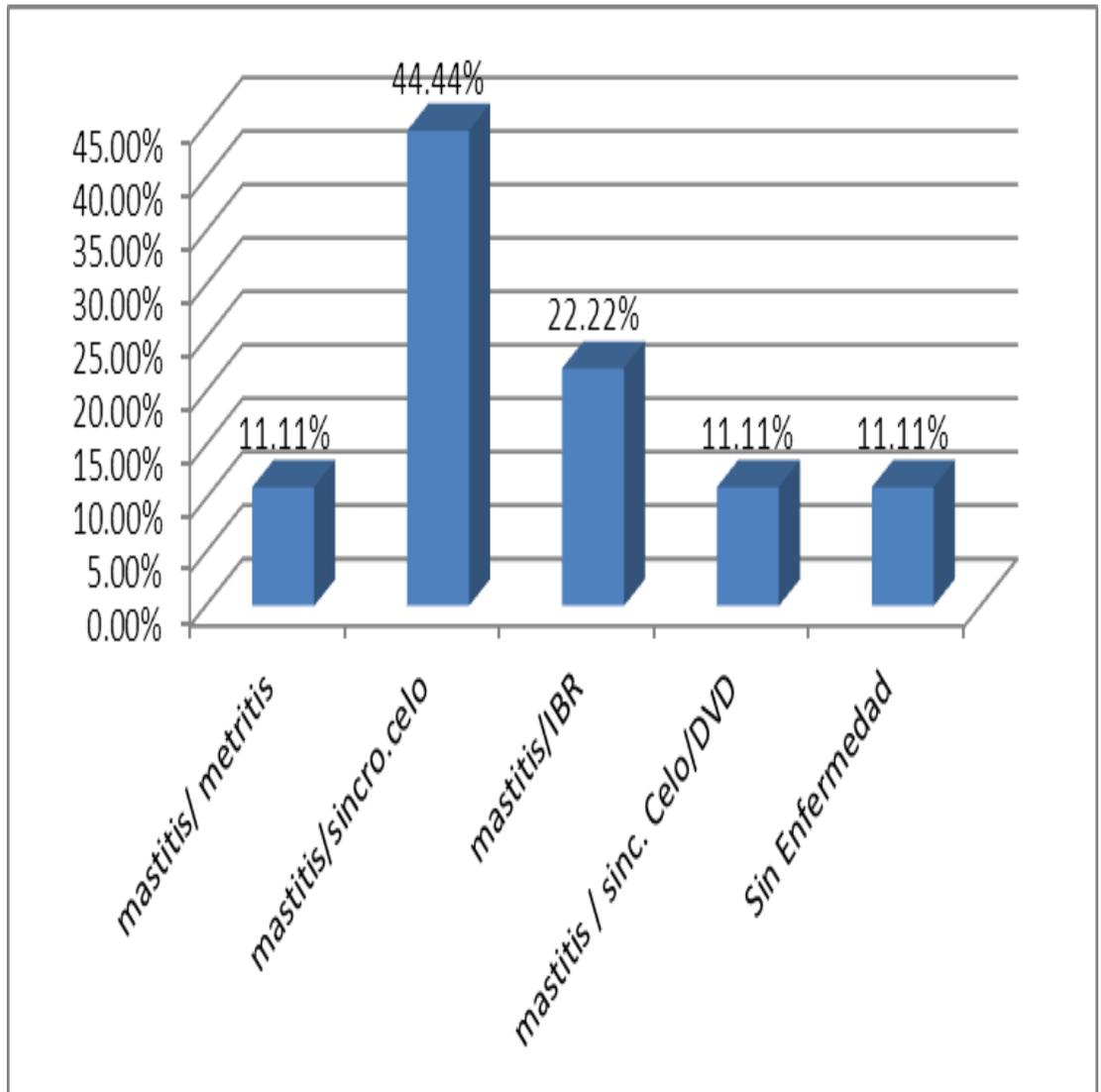


Figura 4. Porcentaje de muerte embrionaria relacionada con algunas enfermedades.

## V. DISCUSIÓN

El porcentaje de preñez obtenida de 68%, es decir de 25 vacas inseminadas solo 17 quedaron preñadas, no se tiene reportes de trabajos similares que evalúen dicho indicar.

Sobre la muerte embrionaria se obtuvo un 66.67% en el día 28 como pico más alto, seguido por día 29 donde obtuvo 22.22% y día 27 con 11.11%; tal como refieren Jiménez y Hernández (1982), quienes encontraron pérdidas embrionarias de 25 al 40 % ; las muertes son difíciles de diagnosticar ya que se evidencia que la mayoría de las involucradas retornan a celo a los 20 – 22 días, manifestando un comportamiento estral regular, por lo que se supone que las pérdidas embrionarias se originaron entre los días 7 y 17; es decir, el periodo correspondiente entre el trasplante embrionario y el reconocimiento materno de la preñez

Las muertes embrionarias relacionadas con alguna enfermedad, se obtuvo 44.44% de vacas que tuvieron mastitis más sincronización de celo, seguido por un 22.22% producida por mastitis más IBR, y un 11.11% para quienes manifestaron un problema de mastitis, metritis; Mastitis sincronización de celo y DVD y vacas que no tuvieron ninguna enfermedad, estos datos coinciden con los reportado por Vanroose y otros, (2000), donde establece problemas de fecundación o abortos los cuales pueden ser causados por enfermedad infecciosas o infecciones localizadas y restrictas a órganos específicos tales como útero o glándula mamaria (Santos y otros, 2004).

Causas no infecciosas, contribuye para la mayoría de las pérdidas (Vanroose y otros, 2000). Algunas de esas causas son anomalías

cromosómicas, factores externos (por ejemplo, estrés, productos tóxicos, teratogénicos o abortivos y nutrición) y factores maternos (por ejemplo, desequilibrios hormonales, lactación y edad).

Para determinar las alteraciones del tracto reproductivo en vacas después de I.A se optó por el uso sistemático de la ultrasonografía por ser una técnica no invasiva, confiable y segura, que aporta datos confiables para la optimización reproductiva de la especie. La presente investigación coincide con lo reportado por Bellenda (2000), quien afirma que el ultrasonido o ecografía en medicina veterinaria fue desarrollado inicialmente en los equinos, como una tecnología de gran ayuda en los estudios en el aparato reproductor, así mismo Muñoz (2000) y Van Camp (1993), afirman que la ecografía es una tecnología que es de mucha ayuda para determinar la funcionalidad ovárica, presencia de folículos maduros o en vías de desarrollo, cuerpos lúteos y el estado del útero Muñoz (2000).

## **VI. CONCLUSIONES**

- Se determinó que entre los días del 27 al 29 post inseminación fue donde se registró la muerte embrionaria, teniendo el día 28 con el mayor rango porcentual de 66.67%.
- El porcentaje de preñez obtenida es de 68%(17) de las cuales tuvieron muerte embrionaria el 52.94%(8), de estas vacas preñadas.
- Las enfermedades que tuvieron más relación con la muerte embrionaria son la mastitis asociada con la sincronización de celo con 44.44%, seguido por mastitis con IBR con 22.22%.

## **VII. RECOMENDACIONES**

- Realizar más investigaciones en otros establos para poder comparar los indicadores de muerte embrionaria, porcentaje de fertilidad y la relación con enfermedades.
- Usar el ecógrafo para determinar el día de la muerte embrionaria para hacer tratamientos sanitarios a dichas enfermedades, en un próximo trabajo relacionando estos dos parámetros.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

BonDurant RH: Selected diseases and conditions associated with bovine conceptus loss in the first trimester. Theriogenology 2007; 68:461-473.

CAMPERO, C. 2006. Causas infecciosas y parasitarias del aborto bovino. En línea: magrama ([http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf\\_MG/MG\\_2006\\_191\\_31\\_35.pdf](http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/MG_2006_191_31_35.pdf))

DEL CURA, A. 2008. Mortalidad embrionaria en ganado vacuno de alta producción I:[En línea]AXONCOMUNICACION.(<http://www.axoncomunicacion.net/criaysalud/documentos/revista.pdf>.)

DISKIN MG, MORRIS DG: Embryonic and early foetal losses in cattle and other ruminants. ReprodDomestAnim 2008;43Suppl 2:260-7.

LERTORA, W. 2003. Diarrea viral bovin:actualizacion-revvvet 14(1):42-49.

Bovine conceptus loss in the first trimester. Theriogenology 2007;68:461-473.

RIVERA, H. 2001. Causas frecuentes de aborto bovino. Revinvvet Perú. 12(2)117-122.

NANDI, S., M. KUMAR, M. MANOHAR AND R.S. CHAUHAN. 2009. Bovine herpes virus infections in cattle. *AnimHealth Res Rev* 10:85-98.

CELEDON, M.O et al. Puesta en evidencia del virus diarrea viral bovina en bovinos clínicamente afectados. *Arch. med. vet.* [online]. 1997, vol.29, n.2, pp. 189-195. ISSN 0301-732X. <http://dx.doi.org/10.4067/S0301-732X1997000200003>.

WOLFENSON et al, 2000. el estrés por calor y sus efectos sobre la reproducción en las vacas. :[En línea] <http://www.partners-in-reproduction.com/reproduction-cattle/heat-stress-intro.asp>.

## IX. ANEXO

**Anexo 1: Numero de Animales monitoreados, para determinar muerte embrionaria en el Establo PROLACNOR S.A.C.**

<b>Vaca</b>	<b>N° de Lactación</b>	<b>Día de inseminación</b>
1	2	25
2	1	27
3	2	29
4	5	25
5	3	29
6	2	29
7	2	26
8	3	28
9	5	27
10	1	27
11	4	27
12	2	27
13	2	27
14	2	29
15	3	27
16	3	27
17	3	27
18	2	28
19	3	28
20	2	27
21	3	27
22	2	27
23	3	27
24	3	27
25	3	27

**Anexo 2: Monitoreo diario de vacas inseminadas para determinar muerte embrionaria.**

N° de Lactación	Vacas	Día de inseminación	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
2	710 IRENE	25	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	M.E 38.5						
1	69 GENA	27	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5
2	115BETH	29	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	M.E 38.5						
5	544 NURIA	25	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5
3	893 SOROYA	29	P+38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	M.E 39.0	M.E 39.5	M.E 38.5	M.E 38.5	M.E 38.5
2	699 PAOLA	29	N 38.5	N 38.5	N 38.5	P+ 38.5						
2	101 ALFIBIA	26	N 38.5	N 38.5	N 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5
3	737 BARTOLA	28	N 38.5	N 38.5	N 38.5	M.E 39.0	M.E 38.5					
5	335 SAMY	27	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	M.E 38.5						
1	220 GORRA	27	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5
4	6 NANACO	27	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5
2	532 EUGENIA	27	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5
2	264 CHENY	27	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5
2	98 AGUILA	29	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5
3	222 FELICIDAD	27	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5
3	342 THEI	27	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5
3	495-A	27	P+ 38.5	P+38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5
2	728-A	28	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5
3	358-A	28	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5
2	239-A	27	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	M.E 38.5						
3	474-A	27	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5
2	1178-A	27	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	M.E 38.5	M.E 39.5	M.E 38.5				
3	1029-A	27	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N 38.5	N38.5	N 38.5				
3	851 CHALANA	27	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+38.5	M.E 38.5				
3	877 310-A	27	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+ 38.5	P+38.5	P+ 38.5				

**Anexo 3: Porcentaje de preñez.**

$$V \% \text{ Preñez} = \frac{\text{N}^\circ \text{ animales preñados}}{\text{N}^\circ \text{ animales inseminados}} \times 100$$

$$V \% \text{ Preñez} = \frac{23}{25} \times 100 = 92\%$$

**Anexo 4. Porcentaje de muerte embrionaria producida entre los 25 a 40 días de preñez.**

<b>Día</b>	<b>Muerte embrionaria</b>	<b>%</b>
<b>25</b>	0	0.00
<b>26</b>	0	0.00
<b>27</b>	1	11.11
<b>28</b>	6	66.67
<b>29</b>	2	22.22
<b>30</b>	0	0.00
<b>40</b>	0	0.00
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

**Anexo 5. Porcentaje de muerte embrionaria según días de gestación.**

<b>Enfermedades</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Mastitis/ metritis</b>	11.11
<b>Mastitis/sincronización celo</b>	44.44
<b>Mastitis/IBR</b>	22.22
<b>Mastitis / sincronización Celo/DVD</b>	11.11
<b>Sin Enfermedad</b>	11.11
	100.00

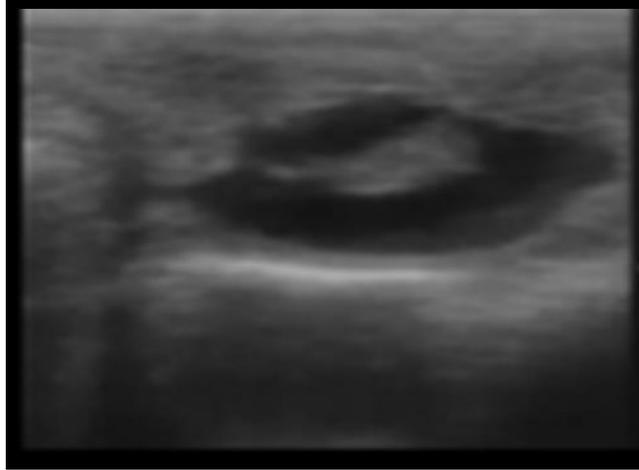
Figura 5: Ecógrafo veterinario Pie Medical® y guantes de palpación transrectal



Figura 6: Transductor lineal transrectal bifrecuencial y su protección con guante



Figura 7. Día 27 y 28 muerte embrionaria



Día 29 y 30 gestación normal



Continuación de una preñez normal (día 29 y 30)



Figura 8: Sin edema (SE): Endometrio uterino con ecogenicidad homogénea, con ausencia total de líneas anecogénicas.

