

Perdida Embrionaria en bovinos

Embryonic loss in cattle

Nicolás Andrés Ortiz

Facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Universidad cooperativa de Colombia. Ibagué
- Tolima.

RESUMEN

La pérdida embrionaria es una causa importante de preñez en el ganado vacuno, lo que representa 25 a 40% de fallo de embarazo que puede ser dividido en temprano y tardío, y se puede lograr la pérdida embrionaria temprana de 40%. En el ganado vacuno pérdida embrionaria temprana se produce la mayor parte del día 7 al 16 de gestación, durante el brote del blastocisto y la aplicación sin afectar a la duración de los ciclos (JAINUDEN; HAFEZ, 2004). Esta pérdida de la gestación ocurre durante los primeros 42 días algunos autores reportan hasta los 45 días que corresponden al periodo embrionario, lo cual hace difícil el diagnóstico y en corregir en reproducción bovina. Esta patología se presenta tanto en bovinos de carne como de leche (Thatcher et al., 1994; Vanroose et al., 2000; Sreenan et al., 2001), y conforme con Wathes (1992), la mayoría de las muertes embrionarias ocurre en los primeros días después de la fecundación y durante el proceso de implantación. Las pérdidas embrionarias pueden clasificarse en la mortalidad embrionaria temprana, cuando se producen dentro de los primeros 25 días de gestación, y la mortalidad embrionaria tardía ocurre entre



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-SinObraDerivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

el 25 y 45 de gestación (Humblot, 2001). El término muerte fetal o aborto involuntario se refiere a las pérdidas que se producen entre los días 45 y 260 (FORAR, 1996).

En los sistemas de producción actuales, es de suma importancia reconocer la multiplicidad de factores que pueden influenciar en el desempeño reproductivo, en especial las causas de mortalidad embrionaria. Los diversos factores pueden ser divididos, según Grunert (2005), en factores genéticos, de manejo, estrés, salud animal, entre otros. Según Kastelic (2003) se clasifica esos factores como endógenos (pudiendo ser referentes al embrión, a la vaca o al toro) y ambientales.

El propósito de esta revisión bibliográfica es resaltar aspectos relacionados con la etiología, incidencia, factores y estrategias relacionadas para reducir los efectos de la pérdida embrionaria en las ganaderías.

Palabras clave: Pérdida Embrionaria, Gestación, blastocisto, ciclos estral, periodo embrionario.



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-SinObraDerivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

Abstract

Embryonic loss is an important cause of pregnancy in cattle, accounting for 25 to 40% of pregnancy failure that can be divided into early and late, and early embryonic loss of 40% can be achieved. In cattle, early embryonic loss occurs most of the day 7 to 16 of gestation, during the blastocyst outbreak and the application without affecting the duration of the cycles (JAINUDEN; HAFEZ, 2004). This loss of gestation occurs during the first 42 days some authors report up to 45 days corresponding to the embryonic period, which makes diagnosis difficult and correcting in bovine reproduction. This pathology is present in both beef and dairy cattle (Thatcher et al., 1994; Vanroose et al., 2000; Sreenan et al., 2001), and according to Wathes (1992), most embryonic deaths occur In the first days after fertilization and during the implantation process. Embryonic losses can be classified into early embryonic mortality, occurring within the first 25 days of gestation, and late embryonic mortality occurs between 25 and 45 gestation (Humblot, 2001). The terms fetal death or miscarriage refer to the losses that occur between days 45 and 260 (FORAR, 1996).

In current production systems, it is extremely important to recognize the multiplicity of factors that may influence reproductive performance, especially the causes of embryonic mortality. The various factors can be divided, according to Grunert (2005), into genetic factors, management, stress, animal health, among others. According to Kastelic (2003) these factors are classified as endogenous (possibly referring to the embryo, the cow or the bull) and environmental factors.



The purpose of this literature review is to highlight aspects related to the etiology, incidence, factors and related strategies to reduce the effects of the embryonic loss in the herds.

Key words: Embryonic loss, gestation, blastocyst, estrous cycles, embryonic period.

Introducción

La Pérdida embrionaria es considerada la principal causa responsable por el aumento en el intervalo entre partos en los bovinos.

La mayoría de las muertes embrionarias ocurre durante el periodo embrionario de la gestación (puede ser 42 o 45 días) tanto en bovinos de carne como de leche (Thatcher et al., 1994; Vanroose et al., 2000; Sreenan et al., 2001), y conforme con Wathes (1992), la mayoría de las muertes embrionarias ocurre en los primeros días después de la fecundación y durante el proceso de implantación. 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 es de un 80-100%) sumado a la probabilidad de que el embrión sobreviva al reconocimiento materno. Dentro de los factores que han sido involucrados se tiene factores genéticos, de manejo, estrés, salud animal, entre otros (Diskin and Morris, 2008). Cuando se habla de mortalidad embrionaria se deben diferenciar dos grandes momentos en el desarrollo del conceptus. 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



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-SinObraDerivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

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. La formación de la placenta termina completamente hacia el día 90 de gestación y por esto cualquier alteración entre la fertilización y los 90 días de desarrollo tienden a ser letales (BonDurant, 2007; Diskin and 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 and Morris, 2008).

Las pérdidas después del día 42 se denominan generalmente pérdidas fetales. Las pérdidas embrionarias se dividen en dos categorías y se clasifican como mortalidad embrionaria temprana (EEM, fertilización hasta el día 27) y mortalidad embrionaria tardía (LEM, día 28 a 42). La mayoría de la mortalidad embrionaria es la mortalidad embrionaria temprana, con tasas que van del 20 al 44% reportadas en el ganado vacuno (Humbolt, 2001). La mortalidad embrionaria tardía ocurre en 3 a 14% de las vacas de carne y novillas (Humbolt, 2001; Perry et al., 2005, datos no publicados). Existe una gran cantidad de información sobre la mortalidad embrionaria en el ganado lechero, pero muy poca información existe en el ganado



vacuno. Maurer y Chenault (1983) sugieren que el tipo de fracaso de la gestación entre las vacas de carne y las vaquillas es diferentes.

Los ingresos procedentes de las explotaciones lecheras y de carne de vacuno dependen directamente de la eficiencia reproductiva, ya que afecta a la producción de leche y al número de terneros nacidos. La pérdida del preñez puede tener efectos devastadores en el éxito económico en las unidades lecheras y de carne. En las granjas lecheras, se estima que cada preñez perdió resultados en una pérdida promedio de US \$ 640.00 (Thurmond et al., 1990). En los rebaños de ganado vacuno, las pérdidas por preñez representan un factor económico aún más importante porque la mayor parte de los ingresos está determinada por el número de terneros vendidos. Zavy (1994) indicó que la mortalidad embrionaria en el ganado es la principal fuente de pérdidas

económicas para los productores de ganado.

Perdida embrionaria en bovinos

La pérdida embrionaria es una causa importante de preñez frustrada en el ganado vacuno, lo que representa 25 a 40% de fallo de preñez que puede ser dividido en temprano y tardío, y se puede lograr la pérdida embrionaria temprana de 40%. En el ganado vacuno pérdida embrionaria temprana se produce la mayor parte del día 7 al 16 de gestación, durante el brote del blastocisto y la aplicación sin afectar a la duración de los ciclos (JAINUDEN; HAFEZ, 2004). Esta pérdida embrionaria se caracteriza como la mortalidad embrionaria temprana, la mortalidad embrionaria tardía y la mortalidad fetal. Varios factores influyen de modo que se producen estas pérdidas, éstas se pueden dividir en factores maternos, externos y vinculados al propio embrión (Grunert, 2005).



La pérdida embrionaria es el mayor obstáculo para un rendimiento reproductivo adecuado (SANTOS, 2004). Según MORROW (1986), en el bovino, el índice de mortalidad embrionaria puede llegar a 25%. El término mortalidad embrionaria se refiere a aquellos abortos involuntarios que se producen durante los primeros 45 días de gestación, que coincide con la finalización del período de diferenciación de embriones (Ayalon, 1978). Las pérdidas embrionarias pueden clasificarse en la mortalidad embrionaria temprana, cuando se producen dentro de los primeros 25 días de gestación, y la mortalidad embrionaria tardía ocurre entre el 25 y 45 de gestación (Humblot, 2001). El término muerte fetal o aborto involuntario se refiere a las pérdidas que se producen entre los días 45 y 260 (FORAR, 1996).

Según MORROW (1986), hay cierto desacuerdo sobre el momento exacto de

ocurrencia de muertes embrionarias debido al hecho de que existen dificultades para la vigilancia del embrión durante las primeras tres semanas de embarazo. El autor también menciona que los datos de la literatura muestran que la mayoría de la pérdida embrionaria se produce gradualmente entre 8 y 19 después del servicio y posteriores tasas de pérdida son mucho más bajas. Ayalon (1978) afirma que la mayoría de ellos ocurren antes de los 15 días después del servicio, dando como resultado el retorno al estro las vacas en el período del ciclo normal. En el servicio repetidores vacas, la muerte del embrión por lo general se da por vencido temprana (día 8) que en vacas normales considerados lo que ocurre alrededor del día 16.

SREENAN (2001), en una revisión bibliográfica para obtener datos sobre mortalidad embrionaria, relata que pocos embriones son perdidos los días



inmediatamente posteriores a la fertilización y hasta los 8 días de gestación, siendo que un aumento significativo de las pérdidas totales (27 – 31%) ocurre entre los días 8 y 16 post-servicio y 3,8% del total de pérdidas gestación.

Sreenan (2001) menciona las tasas de fertilización en el ganado lechero en torno al 90%, con tasas de parición de 55%, lo que sugiere una tasa de mortalidad embrionaria y fetal de alrededor del 35%. En la actualidad existe un consenso entre los expertos de que sólo el 70% de los ovocitos fecundados llegan a producir un feto a término, y por lo tanto golpear las pérdidas embrionarias que pueden ocurrir de la foliculogénesis, la ovulación, la fertilización, el transporte, el desarrollo (estiramiento en rumiantes) de membranas fetales, reconocimiento materno de la gestación, fijación, y finalmente la

implantación del embrión y el desarrollo definitivo hasta el nacimiento.

Factores asociados a Pérdida Embrionaria

En los sistemas de producción actuales, es de suma importancia reconocer la multiplicidad de factores que pueden influenciar en el desempeño reproductivo, en especial las causas de mortalidad embrionaria. Los diversos factores pueden ser divididos, según GRUNERT (2005), en factores maternos, factores externos y factores embrionarios. KASTELIC (2003) clasifica esos factores como endógenos (pudiendo ser referentes al embrión, a la vaca o al toro) y ambientales. En el presente repaso bibliográfico, será adoptada la segunda clasificación citada, con énfasis en los factores de origen no infeccioso.



Factores Ambientales

Estrés calórico

Las vacas lecheras lactantes son muy sensibles al estrés por calor. La alta producción de leche está relacionada con un aumento de la ingesta de alimentos y el aumento de la tasa metabólica, lo que compromete los mecanismos termorreguladores (Santos, 2004). Zeron (2001) evaluó el desarrollo de la competencia y la composición de la membrana de los ovocitos expuestos a estrés por calor. La exposición a altas temperaturas ambiente causada la menor producción de estradiol e inhibina por el folículo y una menor tasa de división y desarrollo hasta la fase de blastocisto. Los oocitos recogidos durante el verano mostraron peor morfología, que se puede atribuir a los cambios en el perfil de ácidos grasos de la membrana de los ovocitos. (Zeron, 2001)

La temperatura afecta la reproducción en vacas notablemente, pudiendo bajar de 75% a 10% en la eficiencia reproductiva del rebaño. La causa de mayor pérdida en la reproducción se debe a fallas en la implantación del embrión, ya que la vaca con estrés calórico presenta vasodilatación periférica (para disipar calor) por lo cual el aporte sanguíneo a los órganos como el útero disminuye. Además cualquier tipo de estrés determina liberación de Prostaglandinas y entre ellas la PgF2 la cual tiene efecto luteolítico y agrava más el cuadro de infertilidad e incrementa la mortalidad embrionaria (Salvador, 2007). Se ha encontrado evidencias de que el bajo porcentaje de concepción y la alta mortalidad embrionaria, son los factores que más contribuyen a la baja eficiencia de fertilidad estacional, en vacas lechera, asociado con alta temperatura y humedad relativa. Se ha sugerido que existe una relación directa entre los cambios de los factores ambientales y el momento de la



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-SinObraDerivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

inseminación, periodo crítico donde es afectada la fertilidad (Ponce, 2006).

La disminución en las tasas de concepción puede ser debida, en otros factores, por el efecto nocivo del estrés calórico que tiene sobre el desarrollo folicular, en el desarrollo inadecuado del siguiente cuerpo lúteo, en la producción insuficiente de progesterona lútea, o en el desarrollo embrionario deficiente (Cruz *et al.*, 2009). Se ha confirmado que en zonas subtropicales, con alta temperatura y humedad relativa, desencadena estrés calórico en vacas lecheras que afecta negativamente las tasas de preñez, debido a una combinación de baja detección de celos y alta mortalidad embrionaria, lo que provoca días vacíos más largos y baja fertilidad (Pérez y Gómez, 2009).

El estrés calórico también se ha asociado con el aumento en el número de óvulos no fertilizados y embriones anormales. En hatos afectados por el calor se observa la

falta de concepción, muertes embrionarias tardías e incluso abortos (Ortiz, 2009). La temperatura ambiental elevada puede reducir la eficiencia reproductiva tanto en hembras como en machos, afectando la gametogénesis, la libido, el estro, la ovulación, la fertilidad, la implantación, la supervivencia embrionaria, la duración de la gestación y la habilidad materna de las madres, así como aumento de los problemas en el momento del parto (Furtado E *et al.* 2002; Perassoli, 2006). Este aumento de la temperatura ambiental conlleva un aumento de la temperatura uterina, que incrementa la mortalidad embrionaria. Cuando la temperatura rectal aumenta de 38,5 a 40o C, por 72 horas pos inseminación, las tasas de preñez caerá de 48 a 0% (Dunlap & Vincent, 1971). Estudios efectuados en Florida (EU) demostraron que un aumento de 0,50 °C en la temperatura vaginal el día del celo o un día después ocasionó disminución en las tasas de preñez. Cuando las temperaturas



rectales aumentaron en 10 °C, las tasas de preñez cayeron 16% (Ulberg & Burfening, 1967). Dado a esto se observa un aumento en la Muerte Embrionaria antes del día siete de la gestación (Monty & Racowsky, 1987), de allí que la transferencia de embriones (TE) sería de utilidad en disminuir el efecto del Estrés Calórico, ya que los embriones se transfieren entre los días 6 a 8, cuando son más resistentes al Estrés Calórico (Rutledge, 2001).

En vacas de razas usadas para producción de carne expuestas al Estrés calórico, entre los días 8-16 de la gestación, se observa una disminución en el peso del conceptus y del Celo (Biggers et al. 1987). La Muerte Embrionaria asociada al Estrés Calórico entre los días 7-14 pudo ser explicada por una falla en la secreción de Interferón Tau (Geisert et al. 1998), considerado la señal de reconocimiento materno de la preñez. Los embriones de ganado adaptado al trópico (Brahmán) son

más resistentes al Estrés Calórico que los de ganado Holstein (no adaptado) (Krininger et al. 2003). Igual situación se observó en embriones de ganado Romosinuano y Brahmán, los cuales, fueron más resistentes al Estrés Calórico que los embriones de ganado Holstein y Angus, lo que sugiere, que el periodo de adaptación al trópico ha permitido la selección de genes que controlan la tolerancia de las células al calor (Hernández-Cerón et al. 2004).

En la hembra bovina, la exposición a estrés calórico provoca alta incidencia de mortalidad embrionaria (Hansen *et al.*, 2001), reduce la expresión de la conducta estral (De Rensis y Scaramuzzi, 2003), afecta la esteroidogénesis en las células foliculares (Roth *et al.*, 2001b; Bridges *et al.*, 2005) y disminuye el potencial de los ovocitos para desarrollar un embrión viable (Al-Katanani *et al.*, 2002; Roth y Hansen, 2004). Además hay diferencias



raciales en la resistencia de los embriones al estrés calórico; así, los embriones de bovinos de razas adaptadas a los climas cálidos (Brahman y Romosinuano) son más resistentes al estrés calórico que los embriones de las no adaptadas (Holstein y Angus) (Paula–Lopes *et al.*, 2003; Hernández–Cerón *et al.*, 2004). Varios estudios (Ealy *et al.*, 1994; Ambrose *et al.*, 1999) han indicado que en el ganado bovino, el desarrollo embrionario es altamente sensible a altas temperaturas, entre los primeros tres a 11 días después del servicio; adquiriendo más tolerancia a altas temperaturas a medida que el periodo de gestación avanza. Se sabe que los embriones obtenidos mediante fecundación *in vitro* (FIV), son más susceptibles al estrés calórico que los obtenidos en condiciones naturales. Al respecto, Ambrose *et al.*, (1999) indicaron que la mayor pérdida de embriones de bovinos obtenidos de FIV, ocurren antes

de los 42 días, cuando las hembras están bajo estrés calórico.

Contrastando con la baja muerte embrionaria/fetal en bovinos de carne y vaquillonas de leche, trabajos recientes en vacas de leche lactantes han demostrado una incidencia más elevada de mortalidad embrionaria tardía/fetal temprana. Valores entre 15 e 30% de mortalidad fueron los más comunes observados en la mayoría de los estudios, mismo cuando embriones producidos en hembras superovuladas y de esperada fertilidad alta fueron trasferidos en vacas lactantes (Sartori *et al.*, 2006; Vasconcelos *et al.*, 2006). Después de mucha búsqueda en la literatura, encontramos solamente un estudio reciente en vacas lecheras lactantes que describió bajas tasas de mortalidad entre los días 28 y 42 de gestación (Silke *et al.*, 2002). Como se observa en la siguiente tabla cita por Sartori, (2004). Estos



resultados conflictivos sugieren que niveles de producción de leche, y especialmente factores nutricionales y de manejo (confort animal) puedan estar influenciando directa o indirectamente en la sobrevivencia embrionaria/fetal en bovinos.

letal que causa la muerte del embrión dentro de los primeros cinco días de la gestación. Otro factor genotípico que contribuye a la muerte embrionaria es un número cromosómico anormal que resulta en un crecimiento anormal del embrión, y generalmente la muerte dentro del primer

Tabla 4. Mortalidad embrionaria tardía/fetal temprana en bovinos (adaptado de Sartori, 2004).

Referencia	Animal	Días de gestación	Muerte embr./fetal; % (n/n)
Beal et al. (1992)	Vacas de carne	25 a 45	6,5% (9/138)
	Vacas de carne	45 a 65	1,6% (2/129)
Chebel et al. (2003)	Vacas holstein lactantes	28 a 42	19,5% (38/195)
Fricke et al. (2003)	Vacas holstein lactantes	26-33 a 68	23,4% (67/286)
Lamb et al. (1997)	Vaquillonas de carne	30-35 a 60-75	4,0% (17/420)
Rivera et al. (Com. pes.)	Vaquillonas de leche	30 a 65-75	9,3% (19/205)
Sartori et al. (2006)	Vacas holstein lactantes (IA)	25-32 a 60-66	18,6% (13/70)
	Vacas holstein lactantes (TE)	25-32 a 60-66	26,2% (22/84)
Silke et al. (2002)	Vaquillonas de leche	28 a 42	1,5% (2/131)
	Vaquillonas de leche	42 a 56	2,3% (3/129)
	Vacas de leche lactantes a pastura	28 a 42	3,2% (23/705)
	Vacas de leche lactantes a pastura	42 a 56	2,0% (~14/682)
Stevenson et al. (2003)	Vacas de carne lactantes	29-33 a 54-61	10,8% (24/223)
Vasconcelos et al. (1997)	Vacas holstein lactantes	28 a 42	10,9% (56/512)
	Vacas holstein lactantes	42 a 56	6,4% (29/456)
Vasconcelos et al. (2006)	Vacas holstein lactantes (IA)	25 a 46	9,5% (8/84)
	Vacas holstein lactantes (TE)	25 a 46	21,9% (20/91)

(Sartori, 2004)

Factores genéticos

La mayoría de las anomalías genotípicas causarán la muerte del embrión dentro de las dos primeras semanas de embarazo (King, 1990. A veces, se expresa un gen

trimestre de gestación (King, 1990) Un alto porcentaje de muertes embrionarias relacionadas genéticamente resulta a menudo de genes que son importantes para el desarrollo del embrión o del feto joven y no se pueden expresar apropiadamente.



Factores nutricionales

Efectos de las toxinas.

Los efectos de las plantas tóxicas varían considerablemente con el medio ambiente. Algunas toxinas pueden ser más tóxicas durante ciertas estaciones del año, mientras que otras pueden tener efectos diferentes según la etapa del desarrollo del embrión. Además, las toxinas vegetales pueden afectar la espermatogénesis en los toros, la ovogénesis en las vacas, e incluso un ternero de enfermería puede verse afectado por el consumo de leche. Las plantas tóxicas no sólo causan la muerte embrionaria sino que también se sabe que causan abortos, anomalías esqueléticas y retraso en el crecimiento fetal (James et al., 1992). La identificación de plantas tóxicas es esencial para los productores de ganado en un esfuerzo por minimizar los efectos de las toxinas en el cultivo de terneros.

Efectos de la energía y de la proteína.

Hay pocos datos experimentales que correlacionan el efecto de la nutrición en la mortalidad embrionaria y la mayor parte de los estudios incluyen el fracaso de la fertilización junto con la mortalidad embrionaria. Sin embargo, sabemos que los niveles de energía y proteínas juegan un papel en el mantenimiento del embarazo. Es esencial que las vacas estén en condiciones adecuadas para minimizar la pérdida embrionaria (Wiltbank et al., 1962). Los productores pueden manejar la condición marcando la condición corporal de las vacas varios meses antes de la cría y ajustando las dietas de acuerdo a las necesidades específicas. Las vacas tendrán menos mortalidad embrionaria si están ganando condición, mientras que aquellas que pierden condición tenderán a tener mayor pérdida embrionaria (Wiltbank et



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-SinObraDerivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

al., 1962). Normalmente es fácil determinar los niveles de energía en situaciones de lodo seco. Las condiciones de rango pueden plantear un problema al estimar la ingesta de energía, y es donde el anotar de la condición del cuerpo tiene la mayoría de los beneficios.

Se ha documentado que un exceso de proteína aumentará la mortalidad embrionaria (Blanchard et al., 1993, Elrod et al., 1993). Los niveles excesivos de proteínas en la dieta podrían alterar la secreción hormonal, como la progesterona, en el útero o aumentar las concentraciones de urea en la sangre. Estos cambios podrían ser tóxicos para el embrión en desarrollo. El exceso de proteína en la dieta no es un problema en el ganado de rango (excepto en casos extremos en pastos de trigo o alfalfa), pero podría plantear un problema para el ganado vacuno alimentado a realizar a niveles extremadamente altos. Los

bovinos lecheros que reciben dietas ricas en proteínas suelen estar expuestos a este problema (Kaim et al., 1984).

Factores de agentes externos

Agentes infecciosos

Hoy en día, los productores son más conscientes de los agentes infecciosos responsables del aborto o la muerte embrionaria. Con el desarrollo de vacunas rentables y otros métodos para controlar infecciones y enfermedades, los agentes infecciosos son cada vez menos un factor para la supervivencia embrionaria. Es esencial comprender la importancia de mantener a estos agentes al mínimo usando vacunas y medicamentos, ya que podrían volver a las proporciones epidémicas que alguna vez fueron.

Agentes bacterianos. *Corynebacterium pyogenes* es la bacteria más común que se encuentra en el útero del ganado. Esta bacteria es la mayor causa de endometritis



en las vacas. La investigación también demuestra que *C. pyogenes* es responsable de embriones abortados, fetos, placentas y flujo vaginal (Griffin et al., 1974a, b). *Campylobacter fetus* (comúnmente conocido como "vibrio") se transmite fácilmente de vaca a toro o viceversa, y las vacas pueden permanecer infectadas por hasta seis meses. *Vibrio* es responsable de la infertilidad y causa la mortalidad embrionaria temprana en las vacas (Adler, 1959). *Brucella abortus* ("flequillo") tiene más efecto durante la gestación de mitad a la última y provoca el aborto. Todas las novillas deben ser vacunadas al destete para evitar la incidencia de esta bacteria en causar el aborto (Stringfellow et al., 1982). 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 (BonDurant, 2007). El control de la enfermedad no es fácil debido a que las vacas portadoras eliminan constantemente la bacteria y además la reinfección en las condiciones del trópico son muy altas. El control de la enfermedad se basa en programas de vacunación, control de los factores de riesgo (roedores, aguas estancadas etc) y en la eliminación del estado portador de las vacas a través de tratamientos como ((BonDurant, 2007)

Agentes Virales.

El herpesvirus bovino-1 (BHV-1) es un grupo de virus que incluye IBRV e IPV. Este grupo es responsable de más abortos que cualquier otro agente infeccioso. BHV-1 también causa muerte embrionaria temprana, CL quística y algunos cambios patológicos en el útero (Engels et al., 1981). Es una enfermedad fácil de diagnosticar por serología y las vacunas



que se encuentran en el mercado son buenos inmunógenos. Si el diagnóstico de la enfermedad esn adecuado, una implementación apropiada de programas de control incluyendo la vacunación con las diferentes cepas comerciales, generalmente ofrece una respuesta inmediata en cuanto a la disminución de los problemas de fertilidad y de aborto en las vacas (Nandi et al., 2009). La diarrea viral bovina (BVD) ha demostrado causar pérdida embrionaria temprana, pero no es una causa importante de mortalidad embrionaria en el ganado vacuno (Whitmore et al., 1981).

Existe un nivel basal de mortalidad embrionaria que en general está asociado a defectos cromosomales heredados o adquiridos. Defectos heredados como las translocaciones genéticas han sido detectados y se han logrado eliminar casi totalmente de las poblaciones. Sin

embargo la expresión de genes letales debido a la consanguinidad se está incrementando en algunas razas y se estima que la ME puede incrementar entre un 2-10% por esta razón (Diskin and Morris, 2008). También se ha discutido que la ME en las vacas de leche puede estar asociada la alto metabolismo hepático de las mismas (Sangsrivong et al., 2002). De esta manera, las vacas lecheras tienen un mayor catabolismo de la progesterona y se sugiere que cuando el embrión necesita producir Interferon Tau (IFN_τ) para el reconocimiento materno de la preñez, esta producción se ve directamente afectada por los niveles relativamente más bajos de P4. En otras palabras, la hipótesis es que a mayores niveles de P4 (dentro de niveles fisiológicos) mayor producción de IFN_τ mayor probabilidad de pasar el periodo crítico del reconocimiento materno (Binelli et al., 2001).



Diferentes condiciones que alteren la calidad del oocito también pueden generar Mortalidad Embrionaria (Starbuck et al., 2004). Se considera que los eventos que ocurran dentro de los dos ciclos estrales anteriores a la ovulación pueden afectar la calidad del oocito. Las causas más comunes serían, vacas que pierden excesiva condición corporal (Silke et al., 2002), sufren una disminución súbita de consumo de apetito particularmente alrededor de la IA, dietas ricas en proteína o bajos consumos de materia seca (Roche, 2006; LeRoy et al., 2008), estrés particularmente el estrés calórico o por frío (Chebel et al., 2007), traumas, fiebre, cojeras, retención de placenta, endometritis y enfermedades metabólicas. Esto explica porque las vacas que se recuperan de cualquiera de estos eventos, pueden entrar en celo pero no necesariamente terminar con una gestación viable (Peter and Bosu, 1988). También explica por qué las vacas que

pierden considerablemente condición corporal durante los primeros 30 días postparto tienen menores tasas de preñez cuando son servidas a los 70-100 días (Diskin and Morris, 2008).

Otros factores posibles

Años. Se ha documentado que las vaquillas tienen una mayor tasa de concepción que las vacas. Las novillas no tienen el estrés adicional de lactar un ternero, ni la posibilidad de infección en el útero de un nacimiento anterior, a través de un nacimiento difícil o placenta retenida. Las vacas mayores que se acercan al final de su vida reproductiva también tendrán un aumento en la mortalidad embrionaria (Erickson et al., 1976).

Raza. Se ha demostrado poca diferencia en la mortalidad embrionaria entre razas (Casida, 1950). Si el ganado se mantiene



en condiciones óptimas, la raza no altera la incidencia de muerte embrionaria. Los estudios han demostrado que ciertas líneas de sangre pueden ser más aptas para tener disminución de la fertilidad o una menor secreción de progesterona. Sin embargo, esto ocurre dentro de cada raza.

Afecto del macho. Hay dos áreas en las que el macho puede contribuir al aumento de la muerte embrionaria. La primera área es genética, donde el macho transmite posibles genes letales, números cromosómicos anormales o alguna mutación genética. Esta área probablemente no puede ser detectada desde el punto de vista de la gestión, mientras que la segunda área puede ser controlada a través de la vacunación. Los toros que están infectados con algún agente infeccioso como virus pueden propagar esta infección en todo el rebaño. Por lo tanto, el manejo cuidadoso de la salud del macho es esencial para controlar la mortalidad embrionaria. (Casida, 1950)

Diagnóstico de Pérdida

Embrionaria

La Pérdida embrionaria tardía 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 celos, 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 pérdida embrionaria. 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). Otras herramientas diagnósticas son de poca aplicabilidad en



campo. Entre ellas se tiene la determinación de progesterona hacia el día 21 posterior al servicio (tiene futuro, con la medición de progesterona en leche por equipos de ordeño automatizados), y la medición de proteínas específicas de la preñez como la proteína trofoblástica B (PSPB), Glicoproteína asociada a la preñez-PAG1, PSP60

Medidas para reducción de la Pérdida embrionaria

Somatotropina bovina (BST)

El tratamiento con bST mejora la tasa de fertilización, acelera el desarrollo embrionario y mejora la calidad del embrión (MOREIRA, 2002). El tratamiento con bST mejoró las tasas de preñez en vacas inseminadas después del protocolo de sincronización de estro Ovsynch o después de detección de estro (SANTOS, 2004). La mejoría en la tasa de

concepción, detectada en el mismo trabajo, fue resultante de la reducción de la mortalidad embrionaria entre los días 31 y 45. Debido al aceleramiento en el desarrollo embrionario proporcionado por la bST, es esperado que el tratamiento mejore las tasas de supervivencia embrionaria en vacas cíclicas

Cuerpo lúteo accesorio

Una manera de aumentarse las concentraciones plasmáticas de progesterona durante la fase luteínica es a través de la inducción de cuerpos lúteos accesorios (SCHITT, 1996). Se Espera que aumentando la masa luteínica aumente también la producción de progesterona. Diversos autores estimularon hormonalmente la ovulación del folículo dominante de la primera onda folicular visando la formación de un cuerpo lúteo accesorio.

SANTOS (2001) inyectaron vacas Holandesas en lactancia con 3300 UI de



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-SinObraDerivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

gonadotropina coriónica humana (hCG) 5 días después de la inseminación y obtuvieron aumento en el número de cuerpos lúteos y en la concentración plasmática de progesterona en relación al grupo que no recibió la hormona. Las tasas de concepción los días 28, 42, y 90 fueron aumentadas con el tratamiento, pero la mortalidad embrionaria tardía y las pérdidas fetales permanecieron inalteradas. Por lo tanto, el efecto positivo del hCG estimulando positivamente las tasas de concepción fue mediado por la reducción en las pérdidas embrionarias tempranas.

Supresión del desarrollo folicular

La presencia de un folículo productor de estrógeno en el momento del mantenimiento del cuerpo lúteo puede regular la expresión de receptores del oxitocina en el endometrio y potencializar el aumento de la liberación de PGF₂ α (ROBINSON, 2001).

Estratégicamente, sería interesante reducir el tamaño o eliminar el folículo dominante presente durante el periodo crítico (días 15 a 19). El estradiol puede estar directamente envuelto con el proceso de luteólisis, siendo que su eliminación retardaría el proceso luteolítico (BARUSELLI, 2004). Estrategias que minimicen el crecimiento folicular durante el periodo de mantenimiento del cuerpo lúteo pueden reducir las pérdidas embrionarias en bovinos de leche.

Suplementación con progesterona

El ambiente uterino, debidamente preparado por la progesterona, ofrece las condiciones más favorables para el conceptus. MANN (2000) observaron que la suplementación con progesterona incrementó significativamente las tasas de concepción cuando administrada antes del día 6 después de la inseminación en vacas de leche en lactancia. Sin embargo, los



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-SinObraDerivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

beneficios de la suplementación con progesterona fueron más evidentes cuando utilizada en vacas de fertilidad más baja (vacas con tasas medias de concepción abajo del 50%)

La progesterona puede ser usada en bovinos de carne y de leche para reducir las tasas de anovulación antes de la primera inseminación post-parto, la cual se sabe que posee rendimiento e reproductivo baja, debido a sus grandes pérdidas de preñez (INSKEEP, 2002). El uso de suplementación con progesterona puede aumentar la proporción de vacas cíclicas en el pos-parto y mejorar la supervivencia embrionaria.

Nutrición

Muchos de las señales metabólicas y endócrinos envueltos en el proceso reproductivo son regulados a través del estado nutricional. La suplementación con grasa de 2–4% de la dieta para vacas lecheras y de carne en lactancia influyen

positivamente la energía y el estatus reproductivo de las vacas, a pesar del incremento de calorías (STAPLES, 1998). La habilidad de los ácidos grasos poli-insaturados de las familias del omega-3, alfa-linolenico (C18:3n-3), eicosapentóico (EPA; C20:5n-3), docosahexaenóico (DHA; C22:5n-3), omega-6 y linoléico (C18:2n-6) en modular la secreción de PGF2 α a través de las células del endometrio bovino, ha sugerido la posibilidad de contribuir a la supervivencia de los embriones en el bovino (Mattos, 2003)

Estas evidencias indican que estas dietas pueden ser utilizadas para aumentar la reproducción, especialmente en lo que se refiere al mantenimiento de la gestación en los primeros períodos y reducir la mortalidad embrionaria temprana.

Otra medida de reducción de Pérdida embrionaria son las medidas sanitarias lo cual son programas de control y prevención de los agente etiológicos de la



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-SinObraDerivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

perdida embrionaria, con el uso de vacunas (obligatorias en muchos casos) ha significado una disminución generalizada de su prevalencia e incidencia. (STAPLES, 1998).

Conclusiones

La Perdida embrionaria es una consecuencia de difícil de determinar, el cual es una patología importante de incapacidad reproductiva particularmente en ganaderías de leche. Con el el tiempo las tecnología han venido superándose cada época del tiempo, como por ejemplo que hoy día el ultrasonido nos permiten tener un estimativo de la perdida embrionaria tardía (después del día 28) la cual debe ser analizada. El profesional sea Veterinario o zootécnico debe ser consiente de los múltiples agentes patógenos que pueden causar la perdida embrionaria y por ende estar pendiente en la implementación de programas de control adecuados para cada circunstancia.

Adicionalmente se deben considerar programas de control de enfermedades empezando por un manejo de bioseguridad de los hatos y una adecuada nutrición para tener animales con un buen estatus inmunológico; no se debe olvidar tampoco que los programas vacúnales, son solo una herramienta más en el control de enfermedades infecciosas.

Referencias

1. Adler, H.C. (1959). "Genital Vibriosis in the Bovine. An Experimental Study Of Early Embryonic Mortality." Acta. Vet. Scand. 1:1.
2. Al-Katanani, Y. M., F. F. Paula-Lopez, and P. J. Hansen. (2002). Effect of season and exposure to heat stress on oocyte competence in Holstein cows. J. Dairy Sci. 85:390–396.



3. Ambrose, J.D., Drost, M., Monson, R. L., Rutledge, J. J. LeibfriedRutledge, M. L., Thatch, E. R. M. J., Kassa, T., Binelli, M., Hansen, P. J., Chenoweth, P. J., Thatcher, W. W. (1999). Efficacy of timed embryo transfer with fresh and frozen in vitro produced embryos to increase pregnancy rates in heat-stressed dairy cattle. *J Dairy Sci.* 82 (11): 2369-2376.
4. AYALON, N. A (1978). review of embryonic mortality in cattle. *J. Reprod. Fertil.* v.54, p. 483–493.
5. BIGGERS, B.G.; GEISERT, R.D.; WETTEMAN, R.P.; BUCHANAN, D.S. (1987). Effect of heat stress on early embryonic development in the cow. *J. Anim. Sci.* 64:1512-1518.
6. Blanchard, T., J. Ferguson, L. Love, T. Takeda, B. Henderson, J. Hasler, and W. Chalupa. (1993). "Effect of Dietary Crude-Protein Type on Fertilization and Embryo Quality in Dairy Cattle." *Am. J. Vet. Res.* 51:905.
7. BonDurant RH (2007). Selected diseases and conditions associated with bovine conceptus loss in the first trimester. *Theriogenology*; 68:461-473.
8. Bridges, P. J., M. A. Brusie, and J. E. Fortune. (2005). Elevated temperature (heat stress) in vitro reduces androstenedione and estradiol and increases progesterone secretion by follicular cells from bovine dominant follicles. *Domestic Anim. Endocrinol* 29:508–522.
9. Cruz, J. E., Elizondo, C. A., Leyva, C., Favela, J. E., Ulloa, R. y Fernández, I. G. (2009). Progesterona y tasas de concepción en vacas lecheras Holstein después de la administración de GnRH postinseminación, durante el



- verano. UAAAN-UL. FMVZ-UNAM.
10. De Rensis, F., and R. J. Scaramuzzi. (2003). Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow — a review. *Therio-genology* 60:1139–1151.
 11. Diskin MG, Morris DG (2008). Embryonic and early foetal losses in cattle and other ruminants. *Reprod Domest Anim*; 43 Suppl 2:260-7.
 12. DUNLAP, S.E.; VINCENT, C.K. (1971). Influence of postbreeding thermal stress on conception rate in beef cattle. *J. Anim. Sci.* 32:1216-1218.
 13. Dunne LD, Diskin MG, Sreenan JM (2000). Embryo and foetal loss in beef heifers between day 14 of gestation and full term. *Anim Reprod Sci*; 58:39-44.
 14. Ealy, A. D., Arechiga, C. F., Bray. D. R., Risco, C. A., Hansen, P. J. (1994). Effectiveness of short-term cooling and vitamin E for alleviation of infertility induced by heat stress in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 77 (12): 3601-7
 15. Elrod, C. C., and W. R. Butler. (1993). "Reduction of Fertility And Alteration of Uterine Ph In Heifers Fed Excess Ruminally Degradable Protein." *J. Anim. Sci.*
 16. Engels, M., F. Steck, and R. Wyler. (1981). "Comparison of the Genomes of Infectious Bovine Rhinotracheitis and Infectious Pustular Vulvovaginitis Virus Strains by Restriction Endonuclease Analysis." *Arch. Virol.* 67:169.
 - o Experimental Pecuário Paso del Toro, Veracruz, México.



17. Furtado E, Araujo Filho. (2002). Influencia da temperatura ambiente na reprodução animal (Breve Revisão Literária). [consultado El 24 de mayo 2012]. Disponible en: GEISERT, R.D.; ZAVY, M.T.; BIGGERS, B.G. (1998). Effect of heat stress on conceptus and uterine secretions in the bovine. *Theriogenology* 29:1075-1082.
18. Griffin, J. F. T., P. J. Hartigan, and W. R. Nunn. (1974). b. "Non-Specific Uterine Infection and Bovine Infertility. II Infection Patterns and Endometritis Before and after Service." *Theriogenology* 1:107
19. GRUNERT, E.; BIRGEL, E. H.; VALE, W. G.; JUNIOR, H.B. (2005). *Patologia e clínica da reprodução dos animais domésticos - ginecologia*. 1. ed. São Paulo: Varela,. p. 468- 470.
20. Hansen, P. J., M. Drost, R. M. Rivera, F. F. Paula-Lopes, Y. M. Al-Katanani, C. E. Krininger, and C. C. Chase. (2001). Adverse impact of heat stress on embryo production: causes and strategies for mitigation. *Theriogenology* 55:91-103.
21. Hernández-Cerón, J., C. C. Chase, and J. P. Hansen. (2004). Differences in heat tolerance between preimplantation embryos from Brahman, Romosinuano, and Angus breeds. *J. Dairy Sci.* 87:53-58.
22. Humbolt, P. (2001). Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants. *Theriogenology* 56:1417-1433.
23. INSKEEP, E. K. (2002) Factors that affect embryo survival in the



- cow: application of technology to improve calf crop. In: **Factors Affecting Calf Crop: Biotechnology of Reproduction.** 1 ed. CRC Press,. p. 255–279.
24. JAINUDEEN, M. R.; HAFEZ, E. S. E.. Falha Reprodutiva em Fêmeas. In: HAFEZ, E. S. E.; HAFEZ, B.. (2004). Reprodução Animal. 7. ed. Barueri: Manole,. Cap. 17, p. 261- 278.
25. James, L. F., K. E. Panter, D. B. Nielsen, and R. J. Molyneux. (1992). "The Effect of Natural Toxins on Reproduction in Livestock." *J. Anim. Sci.* 70:1573
26. Kaim, M., Y. Folman, H. Neumark, and W. Kaufman. (1998). "The Effect of Protein Intake and Lactation Number on Postpartum Bodyweight Loss and Reproductive Performance of Dairy Cows." *Anim. Prod.* 37:229.
27. KASTELIC, J. P.; MAPLETOF, R. J. (2003). Causas no infecciosas de muerte embrionária in ganado bovino. V Simposio Internacional de Reprodución Animal, Córdoba. n. 1, p. 149-159.
28. King, W. A. (1990). "Chromosome Abnormalities and Pregnancy Failure in Domestic Animals." *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 34:229
29. KRININGER III, C.E.; BLOCK, J.; AL-KATANANI, Y.M.; CHASE, C.C.; HANSEN, P.J. (2003). Differences between Brahman and Holstein cows in response to estrus synchronization, superovulation and resistance of embryos to heat shock. *Anim. Reprod. Sci.* 78:13-24.
30. MANN, G. E.; LAMMING, G. E. (2000). The role of sub-optimal preovulatory estradiol secretion in the aetiology of premature luteolysis during the short oestrus



- cycle in the cow. **Anim. Reprod. Sci.** v. 64, p. 171–180.
31. Maurer, R. R. and J. R. Chenault. (1983). Fertilization failure and embryonic mortality in parous and nonporous beef cattle. *J. Anim. Sci.* 56:1186-1189
32. MONTY, D.E.; RACOWSKY, C. (1987). In vitro evaluation of early embryo viability and development of summer heat-stressed superovulated dairy cows. *Theriogenology.* 28:451-465.
33. MORROW, D. A. (1986) Current therapy in theriogenology 2. 1. ed. Saunders, p. 200-202.
34. Nandi, S., M. Kumar, M. Manohar and R.S. Chauhan. (2009). Bovine herpes virus infections in cattle. *Anim Health Res Rev* 10:85-98.
35. Ortiz, J. M. (2009). Impacto de condiciones climáticas sobre la tasa de concepción de vacas Holstein tratadas con somatotropina en Torreón, Coahuila. Tesis de Licenciatura. UAAAN-UL.
36. Paula-Lopes, F. F., C. C. Chase, Y. M. Al-Katanani, C. E. Krininger, R. M. Rivera, S. Tekin, A. C. Majewski, O. M. Ocon, T. A. Olson, and P. J. Hansen. (2003). Genetic divergence in cellular resistance to heat shock in cattle: differences between breeds developed in temperate versus hot climates in responses of preimplantation embryos, reproductive tract tissues and lymphocytes to increased culture temperatures. *Reproduction* 125:285–294.
37. Perassoli E. (2006). Variação climática influencia nos índices de reprodução. ENIPEC; Disponible en: [http:// www.secom.mt.gov.br](http://www.secom.mt.gov.br)
38. Pérez, G. y Gómez, M. (2009). Factores genéticos y ambientales



- que afectan el comportamiento reproductivo de un rebaño pardo suizo en el trópico.2. Intervalo entre partos y su relación con la producción de leche. Revista científica. FCV-LUZ. Vol. XIX, N. 1: pp. 77-83.
39. Perry, G. A., M. F. Smith, M. C. Lucy, J. A. Green, T. E. Parks, M. D. MacNeil, A. J. Roberts, and T. W. Geary. (2005). Relationship between follicle size at insemination and pregnancy success. Proc. Nat. Acad. Sci. 102:5268-5273.
40. Ponce, H. (2006). Efectos de estrés térmico sobre la fertilidad del ganado vacuno. Instituto Nacional de Investigación Pecuaria SARH. Informe técnico del Programa de Investigación con ganado lechero en clima tropical. Centro
41. ROBINSON, R. W.; MANN, G. E.; LAMMING, G. E., WATHES, D. C. (2001). Expression of oxytocin, oestrogen and progesterone receptors in uterine biopsy samples throughout the oestrus cycle and pregnancy in cows. **Reproduction Sci.** v. 122, p. 965–979.
42. Roth, Z., A. Arav, A. Bor, Y. Zeron, R. Braw-Tal, and D. Wolfenson. (2001) a. Improvement of quality of oocytes collected in the autumn by enhanced removal of impaired follicles from previously heat-stressed cows. *Reproduction* 122:737–744.
43. Roth, Z., and P. J. Hansen.(2004). Involvement of apoptosis in disruption of developmental competence of bovine oocytes by heat shock during maturation. *Biol. Reprod.* 71:1898–1906.
44. RUTLEDGE, J.J. (2001). Use of embryo transfer and IVF to bypass



- effects of heat stress. *Theriogenology*. 55:105-111.
45. Salvador, A. (2007). Efecto del estrés calórico en vacas lecheras. Sitio argentino, FCV-UCV. *Producción Animal*.
46. SANTOS, J. E. P.; THATCHER, W. W.; CHEBEL, R. C.; CERRI, R. L. A.; GALVÃO, K. N. (2004). The effect of embryonic death rates in cattle on the efficacy of estrus synchronization programs. *Animal Reproduction Science*. v. 82–83, p. 513–535.
47. Sartori R, Gumen A, Guenther JN, Souza AH, Caraviello DZ, Wiltbank MC. (2006). Comparison of artificial insemination versus embryo transfer in lactating dairy cows. *Theriogenology*;65:1311-1321
48. Silke V, Diskin MG, Kenny DA, Boland MP, Dillon P, Mee JF, Sreenan JM. (2002) Extent, pattern and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. *Anim Reprod Sci*; 71: 1-12.
49. Sreenan JM, Diskin MG, Morris DG. (2001) Embryo survival rate in cattle: a major limitation to the achievement of high fertility. In: *Fertility in the high producing dairy cow*. 26 Occ Publ Br Soc Anim Sci; 2001: 93-104.
50. SREENAN, J. M.; DISKIN, M.G.; MORRIS, D.G. (2001) Embryo survival rate in cattle: a major limitation to the achievement of high fertility. *British Society of Animal Science Occasional Publication*. v. 1, n. 27, p. 93-104,.
51. Stringfellow, D. A., V. L. Howell, and P. R. Schnurrenberger. (1982) . "Investigations into the Potential for Embryo Transfer from Brucella Abortus Infected Cows Without Transmission of Infection." *Theriogenology* 18:733.



52. Thatcher WW, Staples CR, Danet-Desnoyers G, Oldick B, Schmitt E-P. (1994) Embryo health and mortality in sheep and cattle. *J Anim Sci*; 72 (Suppl. 3): 16-30.
53. Thurmond, M.C., Picanso, J.P., Jameson, C.M., (1990) . Considerations for use of descriptive epidemiology to investigate fetal loss in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 197, 1305–1312.
54. ULBERG, L.C.; BURFENING, P.J. (1967) . Embryo death resulting from adverse environment on spermatozoa or ova. *J. Anim. Sci.* 26:571-577.
55. Vanroose G, de Kruif A, Van Soom A. (2000) Embryonic mortality and embryo-pathogen interactions. *Anim Reprod Sci*; 60: 131-143.
56. Vasconcelos JL, Demetrio DG, Santos RM, Chiari JR, Rodrigues CA, Sa Filho OG. (2006) Factors potentially affecting fertility of lactating dairy cow recipients. *Theriogenology* ;65:192-200
57. Wathes DC. Embryonic mortality and the uterine environment. *J Endocrinol* (1992); 134: 321-325.
58. Whitmore, H. L., R. Zamjanis, and J. Olson. (1981) "Effect of Bovine Viral Diarrhea Virus on Conception in Cattle." *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 178:1065
59. Wiltbank, J. N., W. W. Rowden, J. E. Ingalls, K. E. Gregory, and R. M. Koch. (1962). "Effect of Energy Level on Reproductive Phenomena of Mature Hereford Cows." *J. Anim. Sci.* 21:219.
60. Zavy, M.T., (1994). Embryonic mortality in cattle. In: Zavy, M.T., Geisert, R.D. (Eds.), *Embryonic Mortality in Domestic Species*. CRC Press, Boca Raton, pp. 99–140.





Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-SinObraDerivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).