



UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

MAESTRÍA EN REPRODUCCIÓN ANIMAL

CENTRO DE POSTGRADO

**“EFICACIA DE LA PROSTAGLANDINA Y BENZOATO DE ESTRADIOL
PARA SINCRONIZACION DE CELO EN VACONAS”**

Tesis previa a la obtención del título de
MAGISTER EN REPRODUCCIÓN ANIMAL

Autor: Dr. José Miguel Dután S.

Director: Dr. Jorge B Dután S. Msc.

Cuenca – Ecuador

2013

CERTIFICACIÓN

El presente trabajo de investigación titulado “EFICACIA DE LA PROSTAGLANDINA Y BENZOATO DE ESTRADIOL PARA SINCRONIZAR CELO EN VACONAS”, ha sido correctamente elaborado por su autor, José Miguel Dután S; de lo cual doy fe y certifico que cumple fielmente con los requisitos establecidos en la Maestría de Reproducción Animal de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad de Cuenca.

Cuenca, 15 de abril del 2013



Dr. Jorge Bolívar Dután S MSc.

DIRECTOR DE TESIS

EL TRIBUNAL DE TESIS DE GRADO

CERTIFICA:

El presente trabajo de investigación titulado “EFICACIA DE LA PROSTAGLANDINA Y BENZOATO DE ESTRADIOL PARA SINCRONIZAR CELO EN VACONAS”, elaborado por el Doctor José Miguel Dután S, ha sido revisado minuciosamente quedando autorizado su presentación.

Cuenca, 15 de abril del 2013



Dr. Saúl Landívar Mg. Sc.
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



Dr. Ramiro Rodas Mg. Sc.
MIEMBRO DEL TRIBUNAL



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Fundada en 1867

Yo, José Miguel Dután S, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de MAGISTER EN REPRODUCCIÓN ANIMAL. El uso que la Universidad de Cuenca hiciera de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Cuenca 17 de abril de 2013



José M Dután S.
0301648903

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316
e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103
Cuenca - Ecuador



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Fundada en 1867

Yo, José Miguel Dután S., certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.



José M Dután S.
0301648903

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316
e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103
Cuenca - Ecuador

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Jorge Bolívar Dután S. por su acertada labor como director de tesis,

Al Dr. Ramón Torna, hago extensivo mi agradecimiento, por los conocimientos concedidos para el desarrollo práctico y teórico de este trabajo.

A todos los ganaderos del sector de Burgay, por la buena voluntad y servicio brindados.

A la Universidad de Cuenca, que con su carisma y mucho esfuerzo nos abrió las puertas, para ser profesionales dignos al servicio de la sociedad.

DEDICATORIA

Dedico esta investigación a Dios por ser dueño de mis conocimientos, mi salud y mi trabajo. A mi esposa Carmita a mis hijos Israel, Mateo y Josué por apoyarme de una manera incondicional para continuar con mi formación profesional.

José Miguel.

INDICE GENERAL

RESPONSABILIDAD DEL AUTOR	i
CERTIFICACION DE LA APROBACION	ii
EL TRIBUNAL DE TESIS DE GRADO	iii
AUTORIA.	iv
DERECHOS DE AUTOR.	v
AGRADECIMIENTO	vi
DEDICATORIA	vii
INDICE GENERAL	viii
INDICE DE CUADROS	xii
INDICE DE GARFICOS	xiii
I INTRODUCCION.	1
1.1Objetivo general	2
1.2Objetivo específico	2
II REVISION DE LITERATURA.	3
2.1. Hipotálamo.	3
2.1.1Neuromediadores del Hipotálamo.	3
2.1.2 Mecanismo de Feed-Back.	4
2.1.2.1Feed-Back Largo	4
2.1.2.2 Feed-Back Corto.	4
2.1.2.3. Feed-Back Ultra Corto.	5
2.2. Hipófisis.	5
2.2.1. Hipófisis Anterior y su Neuroregulación	5
2.2.1.1. Gonadotropinas Hipofisarias.	6
2.2.1.2. Mecanismo de Acción de las Gonadotropinas.	7

2.2.1.2.1. Gonadotropin Releasing Hormon (GnRH).	7
2.2.1.3. Control de la Secreción de Gonadotropinas.	7
2.2.1.4. Factores de Liberación de las Gonadotrofinas.	8
2.2.2. Hipófisis Posterior.	8
2.3. Ciclo Estral.	9
2.3.1.1. Proestro.	9
2.3.1.2. Estro.	9
2.3.1.3. Metaestro.	10
2.3.1.4. Diestro.	11
2.3.2. Control Neuroendocrino del ciclo estral.	12
2.3.3. Efectos hormonales en el útero durante el ciclo estral.	13
2.4. Folículos.	13
2.4.1. Desarrollo Folicular.	13
2.4.2. Dinámica Folicular.	14
2.4.3. Microambiente Folicular.	15
2.4.4. Secreción de FSH.	15
2.5. Cuerpo Lúteo.	16
2.5.1. Fase Lútea.	16
2.5.2. Desarrollo y control de la función del cuerpo lúteo.	17
2.5.3. Luteólisis.	18
2.5.4. Pico de LH	19
2.6. Depresión pos ovulación	19
2.7. Cuerpo hemorrágico.	19
2.8. Quistes ovárico.	20
2.9. Dinámica y Morfología del Útero.	20

2.10. La Prostaglandina (PGF _{2α}).	21
2.10.1. Usos principales de las prostaglandinas.	22
2.10.2. Vía de administración.	22
2.11. El Benzoato de Estradiol.	23
2.11.1. Farmacodinamia.	23
2.11.2. Farmacocinética.	24
2.11.3 Efectos adversos.	24
2.12. Determinación de la gestación.	24
2.13. Condición Corporal.	25
III MATERIALES Y METODOS.	26
3.1 Metodos	26
3.1.1 Formulación de Hipótesis o Tentativas.	26
3.1.2. Variables e Indicadores.	26
3.1.2.1 Variable Independientes.	26
3.1.2.2 Variable Dependiente.	26
3.1.3 Indicadores	26
3.4. Criterios de Inclusión.	28
3.4 Criterios de Exclusión.	28
3.6. Ubicación del Experimento.	28
3.7. Características de las vaconas para la Investigación.	29
3.7.1. Tratamientos.	29
3.7.2. Tabla Variables.	30
3.8. Materiales.	31
3.9. Diseño Experimenta.	31
3.10. Descripción del diseño experimental.	32

V RESULTADO Y ANALISIS	36
4.1. Análisis de la variable edad	33
4.1.1. Análisis de varianza de la “edad”.	33
4.1.2 Prueba de significación de Duncan al 5% para la variable edad.	35
4.2. Análisis de la variable “peso”.	36
4.2.1. Análisis de la varianza del peso.	36
4.3. Análisis de la variable “Condición Corporal”.	37
4.3.1. Análisis de varianza de “Condición Corporal”.	37
4.3.2. Prueba de significación de Duncan al 5% para la variable Condición Corporal.	40
4.4. Análisis de la Variable. Tamaño Cuerpo Lúteo.	41
4.4.1. Análisis de varianza de “Tamaño de Cuerpo Lúteo”.	41
4.4.2. Prueba De Significación De Duncan Al 5% Para El Tamaño Del Cuerpo Lúteo.	43
4.5. Análisis De La Variable “Tamaño Del Folículo”.	44
4.5.1. Análisis De Varianza Del “Tamaño Del Folículo”.	44
4.5.2. Prueba De Significación De Duncan Al 5% Para El Tamaño Folicular	46
4.6. Análisis De La Variable “Tasa De Preñez”.	47
4.6.1. Análisis De Varianza De “Tasa De Preñez”.	47
4.6.2. Prueba De Significación De Duncan Al 5% Para La Tasa De Preñez.	49
4.7. Prueba De Independencia De X^2 Para La Variable “Preñez”.	49
CONCLUSIONES	51
RECOMENDACIONES	52
RESUMEN	53
SUMARY	54
BIBLIOGRAFIA	55

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Operacionalidad de variables	26
Cuadro 2. Una dosis de prostaglandina y benzoato de estradiol 30 animales	29
Cuadro 3. Dos dosis de Prostaglandina y benzoato de estradiol 30 animales	29
Cuadro 4. Tabla de variables	30
Cuadro 5. Tratamiento una dosis de prostaglandina y benzoato de estradiol.	30
Cuadro 6. Tratamiento dos dosis de prostaglandina y benzoato de estradiol	31
Cuadro N° 7. Valores medios de la edad obtenidos en el experimento.	33
Cuadro N° 8. ADEVA de la variable "Edad".	33
Cuadro N° 9. Valores medios de los Pesos en kg. obtenidos en el experimento.	36
Cuadro N° 10. ADEVA de la variable "Peso".	36
Cuadro N° 11. Valores medios de la Condición corporal obtenidos en el experimento.	38
Cuadro N° 12. ADEVA de la Condición Corporal.	38
Cuadro N° 13. Valores medios del Tamaño del Cuerpo Lúteo obtenidos en el experimento.	41
Cuadro N°14. ADEVA del Tamaño del Cuerpo Lúteo.	41
Cuadro N° 15. Prueba de significación de Duncan al 5% para el tamaño del cuerpo lúteo.	43
Cuadro N° 16. Valores medios del tamaño del Folículo obtenidos en el experimento.	44

Cuadro N° 17. ADEVA del Tamaño del Folículo.	44
Cuadro N° 18. Prueba de significación de Duncan al 5% para el tamaño folicular.	46
Cuadro N° 19. Valores medios de la tasa de preñez obtenidos en el experimento.	47
Cuadro N° 20. ADEVA de la tasas de preñez.	47
Cuadro N° 21. Prueba de significación de Duncan al 5% para la tasa de preñez.	49
Cuadro N° 22. Prueba de X^2 para la preñez generada.	49

INDICE DE GRAFICOS

Grafico 1. Edad Promedio.	34
Grafico N° 2. Peso Promedio de los animales.	37
Grafico N° 3. Condición Corporal.	39
Grafico N° 4. Tamaño de Cuerpo Lúteo.	42
Grafico N° 5. Tamaño del Folículo.	45
Grafico N° 6. Tasa de Preñez.	48

Palabras claves: prostaglandina, sincronización de celo, porcentaje de preñez, benzoato de estradiol.

I INTRODUCCION

Las características fisiológicas y de comportamiento de las vacas holstein ha causado: corta duración del celo y alta incidencia de celo nocturno, lo que dificulta las labores de detección de celo que incrementan el intervalo parto-concepción y en consecuencia, afecta negativamente el desempeño reproductivo del hato.

Una alternativa para superar las particularidades del ciclo estral, es el desarrollo de protocolos de sincronización, que permitan a los productores inseminar las vacas, eliminando de esta forma tiempo y labor requeridas para detectar el celo, teniendo en cuenta, que un protocolo exitoso para ganado requiere un control preciso del desarrollo folicular y regresión del cuerpo lúteo.

Uno de los principales problemas en la utilización de los protocolos de sincronización de celos y ovulación en vacas, está asociado a los altos costos de los implantes de progesterona, lo cual ha limitado su uso. En la actualidad se dispone en nuestro mercado de dos hormonas de bajo costo, tales como: prostaglandina F2 Alfa sintéticos (PGF2a) y estrógenos que pueden producir lisis de cuerpo lúteo y maduración de un nuevo folículo.

Los conocimientos sobre la dinámica de las poblaciones foliculares en el ovario bovino han obligado a un replanteamiento de las bases de los métodos tradicionales; por lo tanto es de fundamental importancia la comprensión de la prostaglandina y estradiol en el tamaño y forma del folículo dominante y cuerpo lúteo, para poder establecer una fecundación y gestación deseable.

Para la presente investigación se han planteado los siguientes objetivos:

OBJETIVO GENERAL:

Establecer si el uso de prostaglandinas y benzoato de estradiol incrementa el porcentaje de preñez, validando este protocolo de sincronización en vaquillas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar la eficacia de una dosis de Prostaglandina más una dosis de Benzoato de estradiol frente a dos dosis de prostaglandina con una dosis de benzoato de estradiol en vaquillas.
- Evaluar el cuerpo lúteo y folículo ovulatorio en vaquillas con una condición corporal 2.7 -3.5, edad entre 15 – 24 meses y un peso de 330 – 380 Kg

II REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. HIPOTÁLAMO.

Es el centro de la actividad sexual que regula todos los estímulos de los receptores externos e internos de los órganos según su intensidad y variabilidad. Entre el hipotálamo y la adenohipofisis, existe una conexión vascular llamada sistema porta hipotálamo-hipofisiaria, permite que las sustancias liberadas por el hipotálamo lleguen directamente a la hipófisis, sin pasar la circulación periférica, estableciendo así una retroalimentación de ondas cortas hacia el hipotálamo (Luque. 1983).

El hipotálamo produce sustancias polipeptídicas que estimulan o inhiben las sustancias adenohipofisiarias, estas son transferidas a la hipófisis anterior por el sistema portadiencefálico, lo que permite que con una pequeña cantidad de RH (realising hormona) pueda elevar su nivel en la hipófisis (McDonald. 1995).

2.1.1. NEUROMEDIADORES DEL HIPOTÁLAMO.

El neuromediador son todas las sustancias sintetizadas, almacenadas y secretadas por neuronas como respuesta a mensajes neurales, modulan la actividad o la sensibilidad de las neuronas a un neurotransmisor. De acuerdo a su acción los Neuromediadores son llamados: neurotransmisores, neurohormonas y neuromoduladores. Un mismo neuromediador puede desempeñar cada una de estas tres funciones.

Es frecuente que dos o más neuromediadores se localicen en la misma neurona. Como por ejemplo las factores de liberación hormona (GnRH) y neurotensin; angiotensina y vasopresina; GABA y dopamina (Pardo. 2004).

En el hipotálamo se sintetizan y se liberan la GnRH, el cual controla la liberación de las gonadotropinas hipofisiarias: la hormona luteinizante (LH) y el

folículo estimulante (FSH). El control de la secreción de la GnRH es ejercido por la acción de los esteroides ováricos y modulados por los neurotransmisores de los sistemas adrenérgicos y aminérgicos. Este sistema hormonal: hipófisis, hipotalámico y ovárico es regulado por sistemas Feed-Back, los opioides y peptídicos (Pardo. 2004).

2.2.1.2. MECANISMO DE FEED-BACK.

Existen tres mecanismos de acción Feed-Backs hormonales actuando sobre el eje gonadotrópico: Un largo; desde el ovario al hipotálamo, un corto; desde la hipófisis al hipotálamo y un ultracorto; en el propio hipotálamo (Brito. 1999).

2.1.2.1. Feed-Back Largo.

Los esteroides gonadales sobre el hipotálamo, regulan la secreción de la GnRH. La primera acción del estradiol, la progesterona y la testosterona, disminuye la frecuencia de generación de los pulsos de GnRH. Después del primer periodo de inhibición (retroacción negativa) el estradiol incrementa en la fase folicular la secreción de la GnRH (retroacción positiva), la que induce una descarga preovulatoria (Brito.1999).

2.1.2.2. Feed-Back Corto.

La hipótesis de que exista un feed-back corto desde la hipófisis al hipotálamo a través del cual la secreción de LH está involucrada en el control de la secreción de la GnRH, consta en una corriente sanguínea retrograda en los vasos del sistema portal hipofisiario. Pero un bloqueo total de la secreción de la LH, o un gran incremento de los niveles de LH mediante la administración de esta hormona, no tiene efecto en la secreción de la GnRH, lo que no sostiene la existencia de un feed-back corto, porque la LH inhibe la secreción de GnRH (Brito. 1999).

2.1.2.3. Feed-Back Ultra Corto.

Llamado también feed-back hipotalámico. La acción de los opioides peptídicos es muy corta, estas sustancias ejercen una acción inhibitoria sobre la secreción de la LH. Estos compuestos se incrementan durante las situaciones estresantes de la alimentación, el confinamiento y el amamantamiento. De esta forma se unen al feed-back negativo que ejercen los esteroides sobre la secreción de los factores de liberación hormonal hipotalámico.

2.2. HIPÓFISIS.

La hipófisis produce dos hormonas gonadotrópicas: la folículoestimulante (FSH) y la luteinizante (LH), las cuales, influyen directamente sobre las gónadas, produciendo de manera secuencial el crecimiento folicular, la maduración de los ovocitos, la secreción de estrógenos, la ovulación, el desarrollo del cuerpo lúteo y la secreción de la progesterona. La FSH es la promotora del crecimiento y desarrollo folicular y la LH es por su acción la que con la FSH contribuye a la maduración del folículo y además es productora de la ovulación (Pardo. 2004).

2.2.1. HIPÓFISIS ANTERIOR Y SU NEURORREGULACIÓN.

La hipófisis anterior o adenohipófisis es una glándula esencial por sus funciones endocrinas, ya que regula la actividad de distintos órganos endocrinos, mediante las hormonas trópicas específicas que elabora para cada uno de ellos (Hincapié. 2005)

Las hormonas hipofisarias se forman en las células específicas de la adenohipófisis y permanecen almacenadas en su protoplasma hasta que de algún modo, los polipéptidos hipotalámicos, mediante una acción rápida; permeabilizan la membrana celular y hacen que salgan al exterior (Hafez. 2002).

Las hormonas de la adenohipófisis pueden dividirse en dos grupos principales según su método de acción. En el primer grupo aquellas que actúan directamente sobre el soma, y en el segundo las que actúan indirectamente sobre el soma, ya que estimulan primero a un órgano endócrino blanco para que libere otra hormona que produce otro efecto; en el primer grupo se incluye Somatotropina (hormona de crecimiento) y Prolactina que afecta la secreción de leche, en el segundo grupo tenemos la hormona Tirotrópica, Corticotrópica adrenal y dos gonadotrópicas (McDonal. 1981)

2.2.1.1. Gonadotropinas Hipofisarias.

La LH Y la FSH son las principales gonadotropinas de la glándula pituitaria en la vaca; así como la Prolactina, que tiene un papel gonadotrópico en algunas especies. La Hormona Folículo Estimulante (FSH) es una glicoproteína sintetizada por la células basófilas de la hipófisis anterior y su vida media en la sangre de los bovinos es aproximadamente de 5 h (Pardo. 2004).

Un pico de FSH en el plasma coincide con la descarga preovulatoria de LH al inicio del celo, con uno más discreto aproximadamente 24 hora más tarde. A lo largo del ciclo estral se producen picos adicionales al parecer esta relacionados con las ondas de crecimiento folicular. Algunos reportes sugieren que la FSH puede tener un papel luteotrópico (Walters. 1986).

La Hormona Luteinizante (LH) considerada como responsable de maduración, la ovulación del folículo De Graaf y de la formación y el mantenimiento del cuerpo lúteo, es una glicoproteína, sintetizada por las células basófilas de la hipófisis a semejanza de la FSH, pero a diferencia, su actividad biológica, está representada por la fracción proteica y su vida media en sangre es solo de alrededor de 35 min. Las concentraciones de LH son relativamente bajas durante la fase luteal del ciclo, pero una descarga de esta producen un gran pico preovulatorio de 24-30 h antes de la ovulación, esta coincide aproximadamente con comienzo del celo (Constan. 2006).

2.2.1.2. Mecanismo de Acción de las Gonadotropinas.

2.2.1.2.1. Gonadotropin Releasing Hormon (GnRH). El principal órgano efector de esta hormona es la adenohipófisis, es la que causa la liberación de las principales hormonas gonadotrópicas, la luteinizante (LH) y la folículo estimulante (FSH) (Sorensen. 1982).

La aplicación intramuscular de 200 g de GnRH sintética provoca en 15 min. la liberación de FSH y de LH, con la producción de un pico a los 120 min. El regreso a los niveles basales se origina entre 300 y 360 min. La aplicación por vía intravenosa obtiene una respuesta más rápida, pero la cantidad de gonadotropina liberada alcanza niveles similares (Pardo. 2004).

2.2.1.2.2. Control de la Secreción de Gonadotropinas. El Sistema Endocrino anatómicamente está formado por el Hipotálamo, Hipófisis, ovarios y el útero. En el Hipotálamo encontramos un grupo de neuronas especializadas, denominadas decapeptidérgicas, que son las encargadas de producir y secretar la hormona liberadora de las gonadotropinas (GnRH) la cual controla la función hipofisiaria.

La GnRH es secretada en forma de pulsos discretos que vía Sistema Porta-Hipofisiario alcanza la Adenohipófisis. A su vez estos pulsos determinan la secreción típica de los pulsos de gonadotropinas (LH/FSH) (Kalra. 1996).

Al Hipotálamo y la Hipófisis también se unen otros sistemas de neuronas (catecolaminérgicas y opioidérgicas) que permiten integrar al sistema la información del medio externo (luz, temperatura, olores, interacciones sociales) y del medio interno (concentración de esteroides) y a su vez regular las funciones de las neuronas decapeptidérgicas.

Las gonadotropinas estimulan el crecimiento de los folículos antrales y consecuentemente incrementan la producción de esteroides ováricos, esto afecta la secreción de LH/FSH a través de un mecanismo de retroacción negativa. Las gonadotropinas son liberadas en forma de pulsos. Estos pulsos estimulan la producción de andrógenos tecales que son convertidos en

estrógenos (E2) en las células de la granulosa. Los E2 estimulan la secreción de pulsos de LH de alta frecuencia pero de baja amplitud (Goodman. 1980-1998).

Las células de la granulosa y las células de la teca, presentes en el folículo, son las encargadas de la biosíntesis esteroidea. Para que sea óptima se requiere una interacción funcional entre ambos tipos de células y de la cantidad de Androstendiona o Testosterona que sintetizan las células de la teca interna, inducido por la LH y los niveles de actividad aromatasa en las células de la granulosa inducidos por la FSH, así se logra que el folículo ovule y producto de esto se forme el Cuerpo Lúteo (CL) (Goodman. 1980-1998).

2.2.1.2.3. Factores de Liberación de las Gonadotropinas. Hoy día se sabe que los factores liberadores comprenden una familia de polipéptidos de bajo peso molecular. El primero en ser descubierto fue el factor de liberación de Corticotrófica (CRF), y más tarde el releasing hormón de la hormona luteinizante (LH), denominado LHRH o LRH, que es un decapeptido que actúa como liberador de la LH y de la FSH, por lo cual en la actualidad se le conoce como gonadotropin releasing hormón. (GnRH) (Pardo. 2004).

2.2.2. HIPÓFISIS POSTERIOR.

Los polipeptidos se originan en los núcleos supraópticos y paraventricular, estas emigran al lóbulo posterior o neurohipofisis a través de los tractos nerviosos. Los polipéptidos producen la oxitocina y la vasopresina que produce contracción de la musculatura lisa, principalmente del útero y la ubre (Hafez. 2002).

2.3. CICLO ESTRAL.

El ciclo estral está determinado por una cadena de eventos fisiológicos que suceden en el periodo de tiempo entre un celo y otro. En vaquillas una vez entrado en la pubertad el ciclo estral tiene una duración promedio de 21 a 24

días y puede ser más corto o más largo dependiendo del número de ondas foliculares que por lo general son tres, lo cual solo puede ser interrumpido por una gestación o debido alguna patología (Holy. 1986).

Si la gestación no se establece, el endometrio secreta prostaglandina F2alfa, causando la regresión del cuerpo lúteo, reiniciándose un nuevo ciclo (Borges.A. et al. 2003) (Mazzucchelli. et al. 1998).

Hoy en día a nivel mundial se están viendo disminuidos los periodos de manifestación de celo, lo que implicaría cambiar los actuales sistemas de sincronización (Bearden. y otros. 1985).

2.3.1. EL CICLO ESTRAL SE DIVIDE EN 4 ETAPAS.

Proestro, estro, metaestro y diestro.- Cada una de estas etapas es una subdivisión de la fase folicular y lútea del ciclo. La fase folicular incluye proestro y estro, mientras que la fase lútea incluye metaestro y diestro (Rensi. y otros. 1998).

2.3.1.1. Proestro.

Se caracteriza por la ausencia del cuerpo lúteo funcional, por el crecimiento y maduración del folículo ovulatorio, comienza cuando la progesterona desciende sus niveles basales como resultado de la luteólisis. Dura de 2 a 4 días y es el período de mayor transición endócrina LH, lo cual se refleja en un incremento de las concentraciones de estradiol. Es durante ésta etapa los folículos son reclutados para la ovulación y el tracto reproductivo de la hembra se prepara para la cópula (Laboratorio de Especialidades Veterinarias, 2005) (Porrás. 2012).

2.3.1.2. Estro.

Es el período de deseo sexual, resultante de la acción estradiol en el sistema nervioso central, producido por un folículo preovulatorio y por la ausencia de

cuerpo lúteo. No solo induce alteraciones de comportamiento, sino que también causa cambios en el tracto reproductivo (Doane. 1995).

Las vaconas por lo común tienen síntomas más acentuados que las vacas, una conducta con el fin de llamar la atención al macho por olores, y secreciones que eliminan llamado feromonas (Catellanos.A. y otros. 1998) (Robles. 2002).

Es frecuente el mugido, las vaquillas tratarán de montar a otras y soportará que la monten. La vulva está congestionada, flácida, edematosa y es olfateada por las otras. La vaquilla puede tener la cola levantada y a menudo hay un largo filamento de mucus claro de entre 50 a 100ml que cuelga por la vulva o sobre la cola o ancas. (Catellanos,A, y otros, 1998). A la palpación rectal a comienzos del estro revela un folículo ovárico de 1,2 cm de diámetro o menos y su aspecto es liso, convexo, tenso y levemente fluctuante debido a la presencia de líquido folicular. El folículo de Graaf en maduración antes de la ruptura tiene 1,5 a 2 cm de diámetro (Capallejas.et al. 2009).

La duración del estro es de 12 a 18 horas, es afectado por el tipo de ganado y las condiciones ambientales. El inicio del estro guarda una relación temporal con la secreción ovulatoria de LH (pico de LH), los estrógenos al mismo tiempo provocan la conducta estral, desencadenando el pico de la LH (Porrás. 2009).

Entre el inicio del estro y pico de la LH transcurren de 2 a 6 horas, y en algunos casos estos dos casos ocurren simultáneamente. La ovulación mantiene una relación constante con el pico de la LH, en general, la ovulación ocurre de 28 a 30 horas después del pico de la LH (Porrás. 2009).

2.3.1.3. Metaestro.

Etapa posterior al estro, tiene una duración de 4 a 5 días en esta fase se produce la ovulación y la formación del CL funcional. Después de la ovulación se observa una depresión en el lugar ocupado por el folículo ovulatio (depresión ovulatoria) y posteriormente aparece un cuerpo hemorrágico, el cual es el cuerpo lúteo en proceso de formación. Durante las primeras etapas,

el estrógeno y la progesterona son relativamente bajos. El nuevo folículo ovulado sufre remodelación celular y estructural para la formación de una glándula intra ovárica llamada CL. Durante el metaestro la progesterona secretada es detectada tempranamente después de la ovulación. Sin embargo se requiere 2 a 5 días después de la ovulación para que el CL produzca cantidades suficientes de progesterona, hasta alcanzar niveles mayores de 1 ng/ml momento a partir del cual se considera que el Cl llegó a la madurez (Doane. 1995).

En este periodo se destaca un evento hormonal que consiste en la presentación del pico pos-ovulatorio de la FSH que mantiene una relación directa con el inicio de la primera onda de desarrollo folicular. Algunas vacas presentan un sangrado conocido como sangrado metaestreal (Grand. 2012).

2.3.1.4. Diestro.

El diestro o período de la función del cuerpo amarillo es la más larga del ciclo estral (12 a 14 días) y es el período de tiempo en que al CL, es totalmente funcional, lo que se refleja en niveles sanguíneos de progesterona mayores a 1 ng/ml. Además, en esta fase se observa las ondas de desarrollo folicular, por lo cual se puede observar folículos de diferente tamaño. Después de 12- 14 días de presencia de progesterona el endometrio secreta prostaglandina lo cual esta termina con el CL y es destruido (luteólisis). Altos niveles de progesterona preparan el útero para un temprano desarrollo embrionario y eventual implantación (Laboratorio de Especialidades Veterinarias. 2005).

En términos endocrinos cuando el cuerpo lúteo pierde su funcionalidad, es decir, cuando las concentraciones de progesterona disminuyen por debajo de 1ng/ml termina el diestro y comienza el proestro. Cabe mencionar que durante esta etapa la LH se secreta con frecuencia muy baja, y la FSH tiene incrementos que coinciden con el inicio de las ondas de desarrollo folicular (Porrás. 2012).

2.3.2. CONTROL NEUROENDÓCRINO DEL CICLO ESTRAL.

Está controlado por cuatro órganos: cerebro, hipófisis, ovarios y útero. Las principales hormonas involucradas son la: hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), secretada por el hipotálamo; hormona luteinizante (LH) y la hormona folículo estimulante (FSH) secretadas por la hipófisis; el estradiol (E2), la inhibina, y la progesterona (P4) de origen ovárico; y la prostaglandina F2 alfa, secretada por el útero. Están presentes otras hormonas como la prolactina o los andrógenos (Mazzucchelli. y otros. 1998).

El Sistema Nervioso Central recibe información del medio ambiente del animal (señales externas: visuales, olfatorias, auditivas y táctiles) estas son transmitidas a las gónadas a través del eje hipotálamo-hipofiso-gonadal. El hipotálamo y la hipófisis también se comportan como órganos diana que crean un sistema de retroalimentación homeostático (Intervet. 2005).

Se observan 2 picos de FSH en los ciclos de 2 ondas y tres picos de FSH en los ciclos 3 ondas. Los niveles de FSH más bajos ocurren alrededor del momento de la desviación, (día 2), cuando el folículo dominante alcanzó alrededor de 8,5 mm y el subordinado alrededor de 7.5 mm. En este momento los niveles de FSH se encuentran por debajo de los niveles necesarios para el desarrollo de los folículos subordinados que se atresia (Bogan. 2008).

Los receptores de LH aumentan abruptamente a partir del día 4 de la onda, cuando el folículo dominante tiene más de 8.5 mm de diámetro. La LH se unirá a los receptores de la granulosa estimulando una mayor producción de estradiol que le permitirá al folículo seguir creciendo a un que disminuyan los niveles de FSH circulante. Por esto se dice que el folículo dominante mayor a 8 mm es FSH independiente pero LH dependiente (Revista CES. 2007) (Artur. Noakes. Pearson. 1991).

En vaquillonas, el folículo dominante de la segunda onda en los ciclos de 3 ondas es más pequeño que el de la primera onda. Esto se asoció con menores niveles circulantes de progesterona durante la fase de crecimiento del folículo

dominante de la primera onda (CL inmaduro) que durante la fase decrecimiento de los folículos dominantes de las ondas subsiguientes (CL inmaduro) (Coleman. y otros. 1990).

2.3.3. EFECTOS HORMONALES EN EL ÚTERO DURANTE EL CICLO ESTRAL.

La estructura dominante en el ovario es el CL, por consiguiente la hormona reproductiva principal es la progesterona. El útero se prepara una posible gestación, por ello disminuye su motilidad, a través de un efecto hiperpolarizador de las fibras miométriales y de disminuir la cantidad de unión estrechas entre ellas, dificultándose la difusión de los estímulos eléctricos; mantiene cerrado el cérvix, con formación del tapón mucoso; estimula el desarrollo de las glándulas endometriales y la síntesis de la llamada leche uterina; por lo contrario, la fase folicular es el período desde la regresión del CL hasta la ovulación (Borges. y otros. 2003).

2.4. FOLÍCULOS.

Son estructuras globosas en la superficie ovárica. Los folículos son redondos y blandos, con superficie lisa. Incrementan su diámetro desde aproximadamente 1 cm de diámetro durante el diestro hasta aproximadamente 2.5 cm en su máximo desarrollo. Los folículos tienden a parecer mayores cuando se desarrollan en el ovario en el cual el CL está regresando. Los límites de los folículos no son fácilmente definibles pero se puede detectar las fluctuaciones de líquido. Se debe recordar que los folículos pueden estar presentes en cualquier momento del ciclo estral o durante la preñez (Robles. et al. 2002).

2.4.1. DESARROLLO FOLICULAR.

La hembra bovina nace con aproximadamente 200000 folículos primordiales, los cuales muy pocos (500-1500) inician su crecimiento en algún momento de su vida. El folículo primordial está formado un ovocito desprovisto de una zona

pelucida y rodeado por una capa de células epiteliales planas. El crecimiento de estos folículos se inicia con la división de células de la pregranulosa y la diferenciación de tejido conectivo que rodea al folículo, lo cual da origen de la teca interna.

El desarrollo folicular inicial es independiente de la FSH y LH y que es modulado por sustancias producidas en el ovario como las paracrinas y autocrinas. Conforme el folículo crece, se forma la zona pelucida que recubre al ovocito, la cual se origina a partir de depósitos de glicoproteínas, luego se empieza a secretar líquidos que se acumula entre las células de la granulosa con la que se inicia la formación del antro haciendo que el folículo se distienda, esto hace que el ovocito se fije en la pared del folículo mediante el cumulus oophorus (células derivadas de la granulosa).

Este proceso juega un papel importante en la fisiología del folículo, ya que el líquido folicular permite que las diferentes células se comuniquen por medio de hormonas y sustancias paracrinas o autocrinas. Además, el ovocito mantiene una comunicación estrecha con los diferentes compartimentos foliculares, lo cual regula el proceso de maduración (Chirino. Enoel. 2012).

El desarrollo folicular se clasifica en dos etapas: basal y tónica. La etapa basal comprende en el desarrollo del folículo desde las primeras etapa hasta que alcanza 3-4 mm de diámetro, este proceso es independiente de las gonadotrofinas. La etapa tónica comprende el desarrollo folicular a partir de 4mm de diámetro hasta que se convierte en preovulatorio y es regulado por las gonadotrofinas.

En esta etapa se presenta en forma de oleadas constituido por fases de reclutamiento, selección, dominancia y atresia (Hernandez. 2012).

2.4.2. DINÁMICA FOLICULAR.

El desarrollo folicular ovárico en un ciclo estral sigue un patrón de dos o tres oleadas o grupos de folículos que crecen. En ese proceso están identificados tres eventos fisiológicos: reclutamiento, selección y la dominancia que ejerce el

folículo de mayor tamaño sobre los subordinados, en cada oleada folicular es reclutado un grupo de folículos primordiales que posteriormente crecen.

La selección del folículo dominante ocurre al final de la fase común de crecimiento. El folículo dominante continúa creciendo a una tasa constante y el resto de los folículos sufren atresia (Catellanos.A. y otros. 1998).

Se encuentra implicado los factores de crecimiento insulínicos (IGF-1 y -2), proteínas de unión (IGFBP-1, -2, -3, -4, -5 y -6) y proteasas específicas que degradan las IGFBPS. Se describen las relaciones endócrinas, paracrinas y autócrinas del crecimiento folicular, con énfasis en los factores fisiológicos señalados y que están envueltos en el proceso de desviación y selección (Constan. 2006).

El estradiol ejerce un efecto de retroalimentación positivo sobre el hipotálamo y la hipófisis aumentando la frecuencia de los pulsos de GnRH. Por encima de un cierto nivel umbral de estrógeno, el hipotálamo responde con una descarga de GnRH, induciendo a la liberación de LH que inicia la ovulación, otro efecto principal del estrógeno es la inducción de síntomas de celo (Revista científica FCV-LUZ. 1993) (Espinoza et al. 2007).

2.4.3. MICROAMBIENTE FOLICULAR.

Inmediatamente antes de la ovulación ocurren cambios en el folículo que determinan que las células de la granulosa pierdan su capacidad de secretar estrógenos y comiencen a producir y liberar progesterona, al mismo tiempo que se debilita la pared del folículo de forma que ésta se rompa y pueda producirse la liberación de oocito. A partir del pico de LH, antes de la ovulación, las células de la granulosa comienzan a transformarse en tejido lúteal (Cortez. et al. 1995).

2.4.4. SECRECIÓN DE FSH.

El incremento de los niveles preovulatorios de FSH está gobernado por los mismos mecanismos que determinan el pico de LH, es decir un estímulo de la

secreción de GnRH, provocado por un retrocontrol positivo con los estrógenos ováricos. El incremento de los niveles de FSH es anterior al de la LH. Se produce un segundo incremento en los niveles de FSH alrededor de 24 horas, luego del pico de LH. Se ha vinculado éste incremento con el crecimiento de los primeros folículos del ciclo siguiente (Borges. et al. 2003).

2.5. CUERPO LÚTEO.

El cuerpo lúteo hemorrágico deriva del cuerpo lúteo, que tiene de 2 a 3 cm. El CL incrementa de tamaño al ovario, a veces hasta duplicando y cambiando de forma, la mayoría de los CL contiene una corona, también llamada papila representa el sitio de la ovulación. El CL usualmente está contenido dentro del ovario y llega a medir aproximadamente 3 cm de diámetro cuando está maduro, este tiene una consistencia de hígado en toda la superficie. Cuando el CL envejece comienza a disminuir su tamaño hasta aproximadamente 2 cm de diámetro hasta llegar a 1cm de diámetro, llegando a formarse una pequeña área blanca fibrótica del tamaño de una cabeza de alfiler llamada cuerpo albicans (Bo. Cutai. 2012).

2.5.1. FASE LÚTEA.

El pico preovulatorio de la hormona Luteinizante LH conduce a la ovulación del (o de los) folículo (s) preovulatorio (s) y a la luteinización de la estructura folicular remanente, con la subsecuente formación del CL. Las células de la granulosa se hipertrofian; se produce un pigmento carotenoide, la luteína, que le da al CL la tradicional coloración amarillo-anaranjada (Arreguin et al. 1996).

Luego de la ovulación el CL que vasculariza, se debe al incremento del tamaño de las células luteales, es así que al segundo día después de la ovulación las concentraciones de progesterona empieza a incrementarse, y en el quinto día ya se detectan concentraciones mayores a 1ng/ml, lo que indica que el cuerpo lúteo ha adquirido su total funcionalidad (Hafez. 1987).

La producción de progesterona se incrementa más de diez veces, debido al aumento de las enzimas que controlan los precursores de la ruta esteroidogénica. Los niveles láteales de progesterona generan un retrocontrol relativo sobre la frecuencia de pulsos de LH, inhibiendo por tanto la pulsatilidad de la LH. Durante los primeros días de la fase lútea, la progesterona inhibe la secreción uterina de prostaglandina F2 alfa, determinado el momento del ciclo en que se produce la luteólisis (Arreguin. et al. 1996).

2.5.2. DESARROLLO Y CONTROL DE LA FUNCIÓN DEL CUERPO LÚTEO.

El pico ovulatorio de la LH regula los cambios a nivel de las paredes foliculares que conducen a la ruptura folicular. Después de la ovulación, las células de la teca interna y de la granulosa migran y se distribuyen en la pared del folículo. Las células de la teca interna se multiplican y se diferencian en células lutéales pequeñas mientras que las células de la granulosa se hipertrofian y dan lugar a las células lutéales grandes, continuamente empieza a formarse una red de capilares que se distribuyen en todo el cuerpo lúteo en formación, llegando a constituir hasta un 20% del total del cuerpo lúteo maduro (Porrás. 2012).

La progesterona del CL actúa básicamente sobre los órganos genitales de la hembra, siendo responsable de la preparación del útero para el establecimiento y mantenimiento de la gestación. En la mucosa del oviducto y del útero, estimula la secreción de sustancias que nutrirán al embrión hasta que este comience a nutrirse a través de la placenta. La progesterona suprime la respuesta inmunitaria del útero, lo cual es necesario para el rechazo del embrión, esta evita las contracciones del útero, cierra el cérvix y modifica las características del moco cervical, volviéndolo más viscoso, evitando el paso de agentes extraños al útero. En la glándula mamaria estimula el desarrollo del sistema alveolar, preparándolo para la síntesis y secreción de leche (Porrás. 2012).

2.5.3. LUTEÓLISIS.

La regresión lútea es ocasionada por la secreción de la PGF2alfa de origen uterino la que actúa en las células luteales produciendo apoptosis (muerte celular programada) (Mazzucchelli. y otros. 1998).

Los estrógenos ováricos desempeñan un papel importante en el inicio de la secreción de la prostaglandina, ya que remueve la síntesis de receptores de la prostaglandina. Además, los estrógenos estimulan en el endometrio la producción de la fosfolipasa A y la ciclooxigenasa, enzimas responsables para la síntesis de la PGF2alfa (Arreguin. y otros. 1995).

La liberación de estrógenos dilata el cuello, favorecen la contractilidad de la musculatura uterina y generan cambios en la viscosidad del moco cervical, base para la detección del estro (Hafez. 2006).

Después de 12 días de exposición de progesterona, los receptores de esta hormona se agotan y, en consecuencia, el endometrio se vuelve insensible a ella, por consecuencia se sintetiza el estradiol, lo que permite estimular la síntesis de receptores de la oxitocina. En este momento el endometrio está listo para secretar la prostaglandina. El primer episodio de secreción de la oxitócica, el cual desencadena el primer pulso de la PGF2alfa, es de origen hipotalámico, mientras que el siguiente pulso es secretado por el CL, en intervalos de 6 a 8 horas. La secreción pulsátil de prostaglandina con el intervalo entre pulsos es indispensable para provocar la luteólisis; si el intervalo de pulso es mayor a 14 h o si solo se presenta un aumento de la secreción basal, la regresión lútea no ocurre (Fernández. 2008).

La prostaglandina se produce en el útero, el cuerpo lúteo también produce PGF2 alfa, la cual aumenta el efecto luteolítico de esta hormona. Resulta interesante que la falta de sensibilidad de PGF2 alfa se observa en los cuerpos lúteos inmaduros (primeros 5 días) se debe a que en este periodo todavía no se ha establecido este mecanismo.

2.5.4. PICO DE LH.

La caída de progesterona incrementa la frecuencia de pulsos de LH de 20 a 80 veces que los niveles basales durante un período de 6 a 12 horas, lo que se conoce como el pico de LH. El proceso ovulatorio se desencadena a partir del mismo, determinándose el estallido del folículo preovulatorio y posterior liberación del oocito (Viet. 1996)

Ante cada pulso de GnRH la hipófisis responde con un pulso de LH; y el folículo responde a la LH secretando estrógenos. Los estrógenos determinan que se produzca nuevamente un nuevo pulso de LH, que inducirá un nuevo incremento de estrógenos. Se considera que los estrógenos ejercen su efecto estimulador en ambos niveles, tanto en el hipotálamo estimulando la secreción de GnRH, como en la hipófisis estimulando directamente la secreción de LH. Finalmente, el pico de LH determina la ruptura y luteinización del folículo, de forma que caen los niveles de estrógeno (Borges. y otros. 2003).

2.6. DEPRESIÓN POS OVULACIÓN.

Mediante la ecografía es posible detectar la depresión pos ovulación en muchas vacas recién ovuladas. La depresión se siente como una cavidad (usualmente menor a 1 cm de diámetro) con bordes irregulares. Otros signos del tracto genital, como el tono uterino y secreciones hemorrágicas indican que la vaca estuvo en celo dentro de las 24 a 48 horas anteriores, los hallazgos en la vaca recién ovuladas usualmente se conocen como estructuras no significativas (Elmore. et al. 2012).

2.7. CUERPO HEMORRÁGICO.

El cuerpo hemorrágico es una estructura blanda que se forma en el lugar donde se localiza la depresión postovulación. Usualmente hay un cuerpo hemorrágico de aproximadamente 1 cm de diámetro durante los 2 o 3 días post ovulación, El cuerpo hemorrágico temprano si es palpable, se siente como una estructura

crepitante, cuando esta va madurando progresivamente va incrementando su diámetro hasta aproximadamente 2 cm de diámetro y luego hasta 3 cm de diámetro. El cuerpo hemorrágico da la impresión de un cuerpo lúteo blando, avarca desde el día de la ovulación hasta el día 5 al 6 del ciclo (Elmore. et al. 2012).

2.8. QUISTES OVÁRICOS.

Son estructuras blandas, fluctuantes, redondeada de aproximadamente 2.5cm o más de diámetro, en uno o en los dos ovarios. Estos hallazgos deben ser relacionados con otras características del tracto genital e historial del animal. Si la estructura es realmente un quiste crónico, el útero estará probablemente flácido y no habrá un CL presente. Aunque es raro, una vaca puede tener un quiste ovárico y un CL al mismo tiempo, en ese caso nos indicaría que ese quiste no es funcional. Folículos grandes con apariencia de quiste ováricos son ocasionalmente diagnosticados en vacas gestantes, particularmente durante los primeros 90 días de la gestación (Muñoz. 2011)

2.9. DINÁMICA Y MORFOLOGÍA DEL ÚTERO.

Otro uso importante de la ultrasonografía es la evaluación de los cambios morfológicos del útero a lo largo del ciclo estral en el bovino, incluyen cambios en el volumen del cuerpo del útero, evidenciados por el aumento de vascularización y edema y la acumulación del fluido intrauterino, intracervical e intravaginal (Melo. 2011).

Si realizamos mediciones del grosor de las paredes del cuerpo uterino esta comienza a aumentar aproximadamente 3 o 4 días previos a la ovulación y disminuye después de la ovulación, hasta el día 3 o 4 del ciclo, para mantener su tamaño a lo largo del diestro. La magnitud del aumento de grosor es similar en la pared dorsal como ventral del cuerpo y coincide con un aumento del diámetro y del tono uterino (Robles. 2002).

Fisiológicamente se conoce que el líquido intrauterino comienza a ser visible 3 o 4 días previos a la ovulación y decrece hasta desaparecer en el día 3 a 6 del ciclo. El período de máximo contenido de líquido coincide con el período de máxima descarga de mucus durante el estro y metaestro.

La forma de los cuernos uterinos también varía durante el ciclo estral, la curvatura de los cuernos aumenta después de la ovulación, llega al máximo durante la mitad del diestro y disminuye a medida que nos vamos acercando al estro. Esto fue evaluado por ultrasonografía midiendo la cantidad de secciones transversales que se observaban con un transductor de 5 MHz y se determinó que el número de secciones disminuía alrededor del momento de la ovulación, luego aumentaba hasta el día 6 o 7 y se mantenía constante hasta el día 16 o 17 para luego comenzar a disminuir. La coincidencia del número de secciones transversales y los cambios de forma de los cuernos uterinos durante el ciclo estral, confirman la teoría de que el útero de la vaca está muy contorneado y tortuoso en el momento de máximos niveles circulantes de progesterona (Arreguin. et al. 1995).

Un mayor número de secciones transversales, la apariencia homogénea y una forma más enroscada de los cuernos uterinos fueron indicadores del diestro. En resultados de estos estudios indican que la evaluación de la forma y tamaño del útero mediante ultrasonografía pueden ser indicadores de la presencia de progesterona o estrógenos circulantes en la vaca. El análisis de la morfología uterina, hipertrofia y presencia de líquido reflejan las concentraciones relativas de esteroides circulantes y pueden ayudar a determinar el estado reproductivo o momento del ciclo estral (Robles. 2002).

2.10. LA PROSTAGLANDINA (PGF_{2α}).

Son metabolitos obtenidos del ácido araquidónico a través de la vía metabólica conocida como ciclooxigenasa. Uno de ellos es la PGF_{2α}, sustancia con actividad marcada sobre el control del ciclo estral. Estructuralmente es un ácido graso insaturado compuesto por 20 átomos de carbono, contiene un anillo

ciclopentano y dos cadenas laterales. La $PGF_{2\alpha}$ se produce en el endometrio, siendo transportada por un mecanismo de contracorriente vena uterina hasta la arteria ovárica, ejerciendo su acción específica o luteólisis sobre el cuerpo lúteo del ovario (Sumano. et al. 2006).

El cloprostenol es un análogo sintético de la $PGF_{2\alpha}$. La $PGF_{2\alpha}$, también se comercializa como sal de trometamina (Dinoprost). La única actividad útil que desarrolla la $PGF_{2\alpha}$ o sus análogos es la de inducir una luteólisis prematura y en consecuencia, una caída de los niveles de progesterona; al desaparecer el feed -back negativo se reanuda una secuencia de eventos hormonales y ováricos que deben culminar en un celo ovulatorio (Sumano. et al. 2006).

Se producen de manera natural en el propio útero, normalmente sobre el día 17 del ciclo cuando no hay un embrión presente que produzca factores inhibidores, y como consecuencia causan la regresión del cuerpo lúteo. Esta regresión hace que la vaca tenga un celo entre 2-5 días después. Esto mismo ocurre cuando un animal es inyectado con prostaglandinas y presenta un CL en el ovario, con retorno a celo o aborto en caso de existir gestación (Seragro. Sociedad Corporativa. 2009).

2.10.1. USOS PRINCIPALES DE LAS PROSTAGLANDINAS:

- Sincronización del estro.
- Tratamiento de infecciones uterinas.
- Tratamiento de quistes luteales y cuerpos lúteos persistentes (Seragro.Sociedad Corporativa. 2009).

2.10.2. VÍA DE ADMINISTRACIÓN.

Las prostaglandinas se generan en todo el cuerpo y su vida media biológica es corta. Por ser un Fosfolípido de alto peso molecular se recomienda su aplicación solo parenteral intramuscular, en vacas se recomienda 150 mg como dosis única en presencia de cuerpo lúteo. Ingresa a través del sistema

circulatorio, se metaboliza en el hígado y pulmones, por la arteria uterina media llega al útero y ovario, alcanzado su nivel plasmático máximo una hora después de su aplicación y se elimina por completo en seis horas, a través de la orina y heces (Sumano. et al. 2006).

2.11. EL BENZOATO DE ESTRADIOL.

El Benzoato de Estradiol es un derivado sintético del 17 b Estradiol, hormona esteroidea sintetizada por el folículo ovulatorio ovárico desarrollada para optimizar resultados reproductivos en sincronización de celos en bovino, con niveles plasmáticos máximo de 36 horas, su función, es la maduración y diferenciación de los órganos sexuales primarios y secundarios, así como la expresión de los caracteres sexuales secundarios y el comportamiento sexual (Sumano. et al. 2006).

El uso de Benzoato de Estradiol al momento de la aplicación del progestágeno (considerado este como día 0) provoca una nueva onda folicular. Cuando el estradiol se aplica en dosis de 1mg en vacas al retiro del progestágeno, induce una retroalimentación positiva sobre el hipotálamo produciendo a su vez la liberación de GnRH, la cual es capaz de aumentar los pulsos y la frecuencia de la hormona Luteinizante (LH), logrando con ello que se unifique y se reduzca el tiempo en que se presenta la ovulación (Melo. 2011).

2.11.1. FARMACODINAMIA.

Es una hormona natural, sus propiedades farmacodinamias son por lo tanto endocrinas; esto significa que pueden esperarse efectos directos sobre tejidos diana y efectos cibernéticos vía sistema regulatorio endocrino. En el plasma sanguíneo está unido a la globulina fijadora de la hormona sexual (SHBG), y también a la albumina. Sólo una fracción del 2,21% es libre y biológicamente activo, el porcentaje restante se mantiene constante a través del ciclo. El estradiol es conjugado en el hígado por la formación de sulfato y glucurónido y, como tal, excretado a través de los riñones (Melo. 2011).

2.11.2. FARMACOCINÉTICA.

Si se encuentra en un vehículo oleoso su absorción puede tardar días; se acumula en el tejido adiposo, se metaboliza por vía hepática y se elimina por vía urinaria de manera secundaria por la bilis (Sumano. y otros. 2006).

2.11.3 EFECTOS ADVERSOS.

Contraindicado durante la gestación, causa malformaciones fetales, depresión de la médula ósea fetal, en vacas produce estro prolongado, irritación vaginal, quistes foliculares y disminuye la producción láctea (Sumano. y otros. 2006).

2.12. DETERMINACIÓN DE LA GESTACIÓN.

La ultrasonografía es una técnica útil para monitorear aspectos dinámicos de la fisiología reproductiva. Otros usos importantes, que actualmente están tomando más vigencia, son la detección precoz de preñez en bovinos con un 100 % de efectividad alrededor del Día 25 de gestación; el seguimiento del desarrollo embrionario para detectar anomalías del feto o la muerte fetal, el sexado del embrión entre los días 58 y 65 de gestación (Mazzucchelli. et al. 1998).

Comúnmente se utiliza la palpación rectal del tracto reproductivo a los 60 días pos ovulación para detectar la preñez. También se usa la determinación de niveles de progesterona en leche o sangre siendo la exactitud de esta determinación en sangre en el día 24 después del servicio del 80 al 100 % para preñadas y no preñadas respectivamente (Melo. 2011).

El embrión aumenta de tamaño de 3.8 ± 0.3 mm en el día 20 a 66.1 ± 1.7 mm al día 60 de gestación. La curva de crecimiento fue cuadrática con un significativo aumento del ritmo de crecimiento en el Día 50. La forma del embrión también cambió desde una línea corta y recta (día 21) luego forma de e (día 24) hasta tener posteriormente forma de L (Sorensen. 1991).

El ritmo cardíaco fue detectado y medido desde el primer día de detección del embrión y fue disminuyendo desde 188 latidos/minutos en el día 20 hasta aproximadamente 145 latidos/minutos en el día 26 y después se mantuvo constante hasta el día 60 (Mazzucchelli. et. al. 1998).

Los miembros anteriores fueron visibles a partir del día 25 y dos días después se diferenciaron los miembros posteriores. Las vesículas ópticas fueron visibles a partir del día 29 y aumentaron de diámetro hasta el día 40, los cambios que se observaron fueron la visualización de las costillas alrededor del día 50 y el incremento de la ecogenicidad en sitios de futura formación de hueso, incluyendo la zona craneal, vértebras, área pélvica y miembros. Se ha reportado que la calcificación ocurre alrededor del día 59 (Botana. 2002).

2.13. CONDICIÓN CORPORAL.

La condición corporal tiene una escala de uno a cinco, (1 es flaca, 5 gorda) es una medida para valorar la cantidad de tejido graso subcutáneo o el grado de pérdida de masa muscular. Esta refleja el estado nutricional del mismo. La condición corporal y sus cambios son más confiables como indicadores del estado nutricional que el peso corporal. La evaluación de la condición corporal es recomendable que haya cierta constancia en la persona que la realiza. La frecuencia depende del desempeño productivo y los momentos claves son: parto, época de monta y destete. Se efectúa estimando la cantidad de tejido graso subcutáneo y observando el grado de acumulación en ciertas áreas del cuerpo o el grado de pérdida de masa muscular. Los puntos anatómicos para la apreciación visual son: apófisis transversas, fosa del lijar, vista posterior coxal (huesos de la cadera) y base de la cola (Hess. 1999).

III METODOS Y MATERIALES

3.1. METODOS:

3.1. 1. FORMULACION DE HIPÓTESIS O TENTATIVAS.

La aplicación de prostaglandina mas benzoato de estradiol elevó en un 20% la tasa de preñez en vaconas (60% establecido).

3.1. 2. VARIABLES E INDICADORES:

3.1.2.1. Variable Independiente:

- Sincronización de celo.

3.1.2.2. Variables Dependientes:

- Cuerpo Lúteo y Folículo Dominante.
- Preñez.

3.1.3. INDICADORES.

- Presencia fetal.

Cuadro 1. Operacionalidad de variables.

VARIABLE	DIMENSION	INDICADORES	ESCALA
Sincronización de celo y Ovulación.	Una dosis de Prostaglandina mas una de	Núm. Cuerpo Lúteo	0 1 2 3
		Tamaño CL	1.5 centímetros.(cm.)

benzoato de Estradiol		2.5 cm.
		CL. Quístico más de 3.5 cm.
	Forma CL.	Hiperecogenico Ecogénico
	Ecosonografía	Cavitaros
		No cavitaros
		Compacto Hemorrágico
	Folículo quístico	Mas 20mm
	Tamaño del folículo Dominante	11mm 16mm
	Folículo med. y peq.	4-9mm
	Forma Folículo Domínate	Ecoico Anecoico Hileras de células periféricas.
Dos dosis de Prostaglandina	Núm. Cuerpo Lúteo.	0 1 2. 3
mas una de benzoato de Estradiol	Tamaño CL	1.5 cm 2.5 cm
		CL. quístico más de 3.5 cm
Estradiol	Forma CL.	Hiperecogenico Ecogénico
		Cavitario
Estradiol	Ecosonografía	No Cavitario
		Compacto Hemorrágico
	Folículo quístico	Mas 20mm
	Folículo Dominante	11 16mm

		Folículo med. y peq	4-9mm
		Forma folículo Domínate	Ecoico Anecoico Hilera de células periféricas.
Preñez	Presencia	Embrión.	Presencia si, Ausencia no.

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Los animales para la presente investigación fueron seleccionados con una condición corporal 2.5 a 3.25.
- Vaquillas que presentaron un peso de 330 a 380 Kg.
- Edad de 1.3 a 2.0 años de edad.
- Animales con buenas situaciones de salud, bajo las mismas condiciones de clima, manejo y alimentación. Se distribuyeron en dos grupos (n=30).

3.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Los animales que presentaron peso inferior 320 Kg. o más de 390 Kg de pv.
- Vaquillas más de 2 años y menor de 1.3 años,
- Presentaron enfermedades sistémicas, infecciosas, virales y parasitarias
- Vaquillas con afecciones del tracto reproductivo.
- Animales con alteraciones cromosómicas y hereditarias.
- Vaquillas que presentaron ovarios alterados, lisos o sin estructuras.

3.6. UBICACIÓN DEL EXPERIMENTO.

El estudio se realizó de junio hasta noviembre del 2012 en el sector Burgay, ubicado en la provincia del Cañar, a 2700 msnm promedio, a una temperatura promedio 12 gados centígrados, precipitación de 800mm más menos 200, en diferentes granjas lecheras del lugar.

3.7. CARACTERÍSTICAS DE LAS VACONAS PARA LA INVESTIGACIÓN.

Previo al inicio de la investigación se procedió a monitorear ecográficamente (ultrasonido Mindray DP 3300 con transductor lineal multifrecuencia de 5 a 10 MHz) a todas las vaconas, a fin de evaluar los ovarios y constatar que no exista ninguna patología (quistes ováricos, ovarios atrésicos, cuerpos lúteos cavitarios); de la misma manera se evaluaron los cuernos uterinos para descartar patologías como metritis, piómetra, el cérvix para descartar traumatismos y patologías como urovagina, neumovagina entre otras.

3.7.1. TRATAMIENTO.

Para la realización del presente trabajo de investigación se siguió el siguiente esquema:

Muestra = 60 vaquillas. 30 grupo control y 30 grupo experimental

La muestra será de 60 animales, divididos en dos grupos: el primero con una dosis de prostaglandina y una benzoato de estradiol y el otro con doble dosis de prostaglandina y de benzoato de estradiol, cada ensayo repartido en cinco grupos de 5 animales.

Cuadro 2. Una dosis de prostaglandina y benzoato de estradiol 30 animales.

T1	REP 1	REP2	REP3	REP4	REP5
5animales	5Animales	5animales	5animales	5animales	5animales

Cuadro 3. Dos dosis de Prostaglandina y benzoato de estradiol 30 animales.

T1	REP 1	REP2	REP3	REP4	REP5
5animales	5Animales	5animales	5animales	5animales	5animales

3.7.2. TABLA VARIABLES.

Para ésta investigación se utilizó 60 vaconas divididas en dos grupos, el uno como objeto de estudio y el otro como testigo.

Cuadro 4. Tabla de variables.

Concepto	Media	Escala
Condición Corporal	2.5-3.5	1-5
Peso	330-380Kg.	-
Edad	1.3-2 años.	-

Se distribuyó en dos grupos (n=30) bajo las mismas condiciones de clima, manejo y alimentación.

Tratamiento 1. (n=30) Una dosis de prostaglandina (PGF₂α) y una dosis benzoato de estradiol, inseminación a las 30 horas de la aplicación de estradiol. Mediante el uso del ecógrafo se valoró:

- Morfometría del Cuerpo Lúteo en el momento de la aplicación de la prostaglandina.
- Morfometría de folículo dominante el día de la Inseminación.

Cuadro 5. Tratamiento una dosis de prostaglandina y benzoato de estradiol.

Día.	Hormona	Dosis
Día 0	Prostaglandina	500 mg.
Día 2	Benzoato de estradiol	1 mg.

Tratamiento 2 (n=30) se aplicó un protocolo de sincronización con dos dosis de PGF₂α y Benzoato de estradiol, inseminación a las 30 horas de la aplicación del benzoato de estradiol.

Con el uso del ecógrafo se valoró:

- Morfometría del cuerpo lúteo, en el día 0 y 14 de la aplicación de la prostaglandina.
- Morfometría del folículo dominante el día de la inseminación.

Cuadro 6. Tratamiento dos dosis de prostaglandina y benzoato de estradiol.

Día.	Hormona	Dosis
Día 0	Prostaglandina	500 mg.
Día 14	Prostaglandina	500mg
Día 16	Benzoato de Estradiol	1 mg.

3.8. MATERIALES:

- a) Biológicos: -Pajuelas de Inseminación.
- b) Físicos: - Equipo de Inseminación.
 - Ecógrafo Mindray SSD- 500V con sonda lineal de 7.5 MHz.
 - Registros reproductivos.
 - Cámara fotográfica.
 - Fómites.
- c) Químicos: -Prostaglandina
 - Benzoato de estradiol.

3.9. DISEÑO EXPERIMENTAL.

Para esta investigación se empleó un Diseño de Bloques al Azar “DBA”, con dos tratamientos y 5 repeticiones cada tratamiento dando un total de 10 unidades experimentales (2 tratamientos y 5 réplicas por tratamiento). El

número de individuos incluidos en cada unidad experimental fue de 5 siendo empleado un total de 60 animales hembras jóvenes (vaconas). Si existe diferencia en los tratamientos se realizara la prueba de Duncan al 5% y la prueba de exis cuadrado para variable preñez.

3.10. DESCRIPCIÓN DEL DISEÑO EXPERIMENTAL.

Tipo de diseño: Diseño de Bloques al Azar (DBA).

- Tratamientos: 2

a. Una dosis de PGF2 α y una dosis de Benzoato de Estradiol.

b. Doble dosis de PGF2 α y una dosis de Benzoato de Estradiol.

- Repeticiones : 5.

- N° de Unid. Exp: 10.

- Individuos por U.E.: 5.

- Total de animales: 60 hembras jóvenes.

IV ANALISIS Y RESULTADOS

4.1. ANÁLISIS DE LA VARIABLE “EDAD”.

La edad de las vacas para esta investigación comprenden entre un año tres meses a dos años, con este análisis se verá si la variable edad interfiere o no en los tratamientos.

Cuadro N° 7. Valores promedios generales de edad en vacas del experimento.

REPETICION	TRATAMIENTO		Σ REP.
	A	B	
I	1,72	1,60	3,32
II	1,60	1,70	3,30
III	1,72	1,86	3,58
IV	1,76	1,52	3,28
V	1,72	1,68	3,40
VI	1,60	1,50	3,10
Σ TRAT.	10,12	9,86	19,98
\bar{X}_i	1,69	1,64	1,67
DESVEST	0,07	0,13	

4.1.1. ANÁLISIS DE VARIANZA DE LA “EDAD”.

Cuadro N° 8. ADEVA de la variable “Edad”.

F de V	GL	SC	CM	F. Cal.	P
Tratamiento	1	0,0056	0,0056	0,55	0,491
Repetición	5	0,0619	0,0123	1,21	0,418
E. Exp.	5	0,0509	0,0101		
Total	11	0,1185			

CV: 6,06%.

Realizado el ADEVA, no se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos ($p=0,491$) y las repeticiones ($p=0,418 >0,05$) con respecto a las variable "edad". La edad promedio de los animales empleados en el experimento fue: para el tratamiento A, $1,69 \pm 0,07$ años; para el tratamiento B, $1,64 \pm 0,13$ años. El coeficiente de variación de 6,06%, indica que las condiciones para la selección de los animales, tomando en consideración la edad, fueron controladas satisfactoriamente.

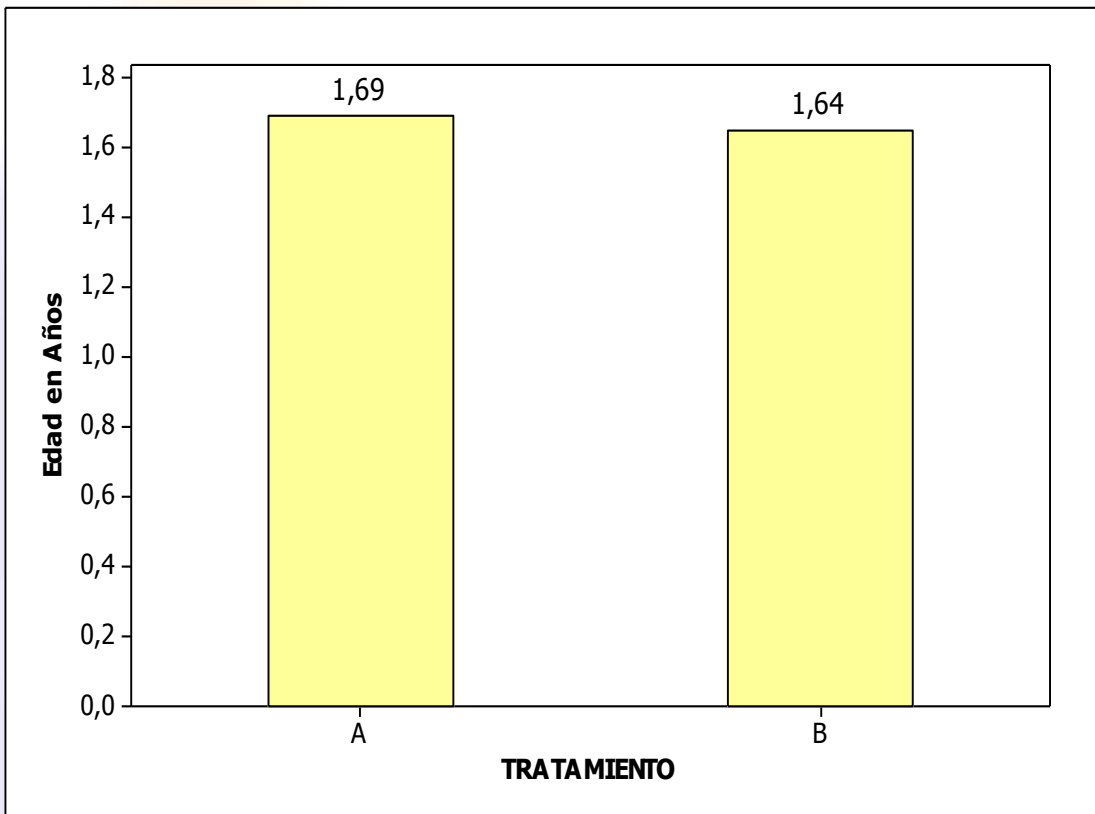


Grafico N° 1. Edad Promedio.

En el gráfico N° 1 se observa claramente que no existe diferencia entre el tratamiento A y B siendo el rango de 0.05 años.

4.1.2. PRUEBA DE SIGNIFICACIÓN DE DUNCAN AL 5% PARA LA VARIABLE EDAD.

Según los resultados obtenidos se procedió a realizar la prueba de significación de Duncan al 5%.

TRATAMIENTOS		
	A	B
\bar{x}	1,69	1,64

$$D = Q\alpha(2; fe)S\bar{x}$$

$$D = 3,64 * 0,041$$

$$D = 0,1493$$

Diferencia	DUNCAN
A – B = 1,69-1,64= 0,05	0,1493 ^{NS}

De acuerdo a la prueba de significación de Duncan al 5% no existen diferencias estadísticas entre las edades de las novillas que conformaron los tratamientos para el desarrollo del experimento.

4.2. ANÁLISIS DE LA VARIABLE “PESO”.

El peso de las vacas para esta investigación comprenden entre 330 a 380 Kg, con este análisis se verá si la variable peso interfiere en los tratamientos.

Cuadro N° 9. Valores promedios generales de los pesos en kg. en vacas del experimento.

REPETICION	TRATAMIENTO		Σ REP.
	A	B	
I	345,00	352,00	697,00
II	349,00	352,20	701,20
III	345,00	345,00	690,00
IV	370,00	348,00	718,00
V	355,00	358,00	713,00
VI	356,00	347,00	703,00
Σ TRAT.	2120,00	2102,20	4222,20
\bar{X}_i	353,33	350,37	351,85
DESVEST	9,44	4,69	

4.2.1. ANÁLISIS DE VARIANZA DEL “PESO”.

Cuadro N° 10. ADEVA de la variable “Peso”.

F de V	GL	SC	CM	F. Cal.	P
Tratamiento	1	26,40	26,40	0,45	0,530
Repetición	5	265,15	53,03	0,91	0,538
Error	5	290,21	58,04		
Total	11	581,77			

CV: 2,16%

Realizado el ADEVA, no se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos ($p=0,530$) y las repeticiones ($p=0,538 >0,05$) con respecto a las variable "Peso". El peso promedio de los animales empleados en el experimento fue: para el tratamiento A, $353,33 \pm 9,44$ Kg.; para el tratamiento B, $350,37 \pm 4,69$ kg. El coeficiente de variación de 2,16%, indica que los animales, con respecto a su peso, fueron homogéneos dentro de los tratamientos y entre los tratamientos al momento de la selección de los animales y su distribución en las unidades experimentales.

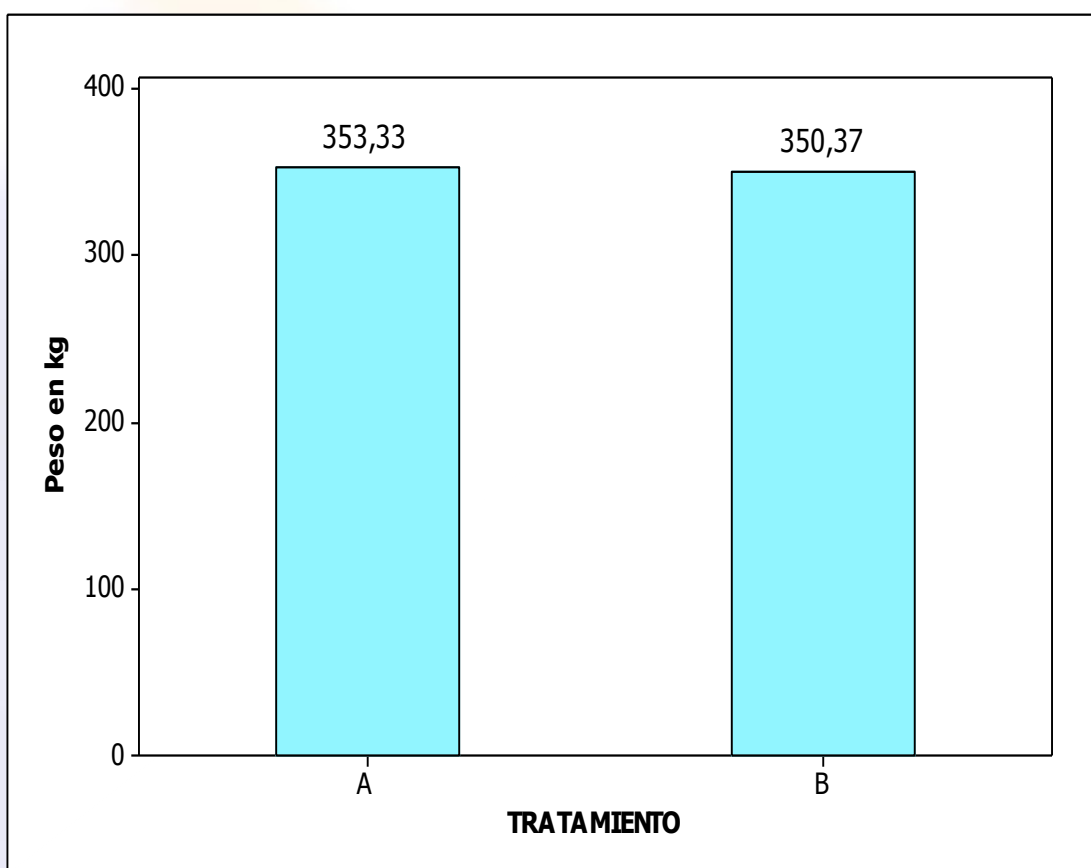


Grafico N° 2. Peso Promedio de los animales.

En el Grafico N°2 se observa que no existe diferencia del peso entre los tratamientos por lo que estadísticamente no es significativo, siendo el rango de 2.92 Kg.

4.3. ANÁLISIS DE LA VARIABLE “CONDICIÓN CORPORAL”.

La condición corporal de las vacas para esta investigación comprenden entre 2.75 a 3.25 en una escala de 1 a 5, con este análisis se verá si la variable condición corporal interfiere en los tratamientos.

Cuadro N° 11. Valores medios de la Condición corporal obtenidos en el experimento.

REPETICION	TRATAMIENTO		Σ REP.
	A	B	
I	2,90	2,85	5,75
II	2,80	2,85	5,65
III	2,90	2,85	5,75
IV	2,95	2,90	5,85
V	2,95	2,90	5,85
VI	2,90	2,90	5,80
Σ TRAT.	17,40	17,25	34,65
\bar{X}_j	2,90	2,88	2,89
DESVEST	0,05	0,03	

4.3.1. ANÁLISIS DE VARIANZA DE “CONDICIÓN CORPORAL.

Cuadro N° 12. ADEVA de la Condición Corporal.

F de V	GL	SC	CM	F. Cal.	P
Tratamiento	1	0,0018	0,0018	2,14	0,203
Repetición	5	0,0143	0,0028	3,29	0,109
Error	5	0,0043	0,0008		
Total	11	0,0206			

CV: 1,02%

Realizado el Análisis de Varianza respectivo, no se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos ($p=0,203$) y las repeticiones ($p=0,109 >0,05$) en lo que refiere a condición corporal. La condición corporal promedio de los animales empleados en el experimento fue: para el tratamiento A, $2,90 \pm 0,05$; para el tratamiento B, $2,88 \pm 0,03$. El coeficiente de variación de 1,02%, indica que los animales, con respecto a su condición corporal, fueron seleccionados de forma homogénea para este experimento.

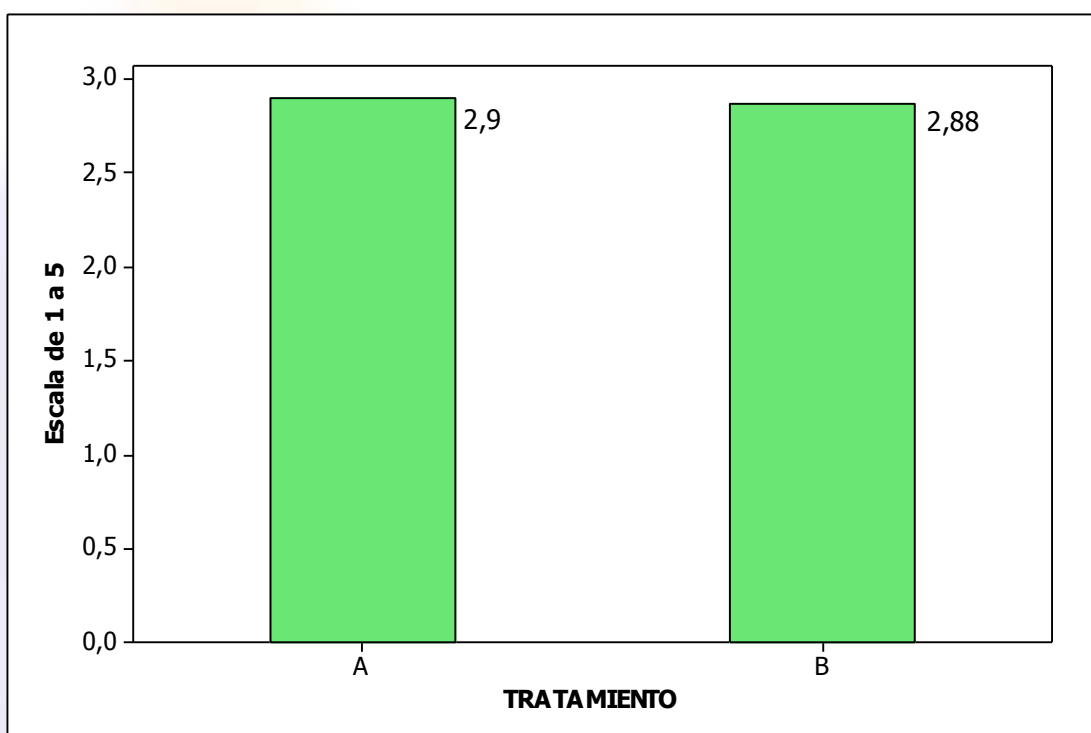


Gráfico N° 3. Condición Corporal.

No existe diferencias de la condición corporal entre los tratamientos A y B según en ADEVA realizado, a tal punto que en el gráfico N° 3 las barras que corresponden a los tratamientos son de tamaño similar, siendo el rango de 0,02 de condición corporal.

4.3.2. PRUEBA DE SIGNIFICACIÓN DE DUNCAN AL 5% PARA LA VARIABLE CONDICIÓN CORPORAL.

Según los resultados obtenidos se procedió a realizar la prueba de significación de Duncan al 5% para la variable Peso.

TRATAMIENTOS		
	A	B
\bar{x}	2,90	2,88

$$D = Q\alpha(2; fe)S\bar{x}$$

$$D = 3,64 * 0,011$$

$$D = 0,04$$

Diferencia	DUNCAN
A – B = 2,90-2,88= 0,02	0,04 ^{NS}

De acuerdo a la prueba de significación de Duncan al 5% no existen diferencias estadísticas entre las novillas que conformaron los tratamientos para el desarrollo del experimento en la variable condición corporal.

4.4. ANÁLISIS DE LA VARIABLE “TAMAÑO DEL CUERPO LÚTEO”.

De acuerdo a los resultados de campo obtenidos en esta investigación tenemos cuerpos lúteos desde 9 a 22.3 mm, en este análisis veremos si la variable tamaño del cuerpo lúteo afecta a los tratamientos.

Cuadro N° 13. Valores medios generales del Tamaño del Cuerpo Lúteo en vaconas del experimento.

REPETICION	TRATAMIENTO		Σ REP.
	A	B	
I	16,66	18,40	35,06
II	16,34	19,36	35,70
III	15,68	18,46	34,14
IV	16,52	17,82	34,34
V	16,36	20,12	36,48
VI	16,78	18,80	35,58
Σ TRAT.	98,34	112,96	211,30
\bar{X}_i	16,39	18,83	17,61
DESVEST	0,39	0,81	

4.4.1. ANÁLISIS DE VARIANZA DE “TAMAÑO DE CUERPO LÚTEO”.

Cuadro N°14. ADEVA del Tamaño del Cuerpo Lúteo.

F de V	GL	SC	CM	F. Cal.	P
Tratamiento	1	17,81	17,81	42,81	0,001
Repetición	5	1,95	0,39	0,94	0,526
Error	5	2,08	0,41		
Total	11	21,84			

CV: 3,66%

Realizado el ADEVA respectivo, se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos ($p=0,001 < 0,05$); sin embargo, no se encontró diferencia alguna entre las repeticiones ($p=0,526 > 0,05$) en cuanto a tamaño del cuerpo lúteo. El tamaño del cuerpo lúteo promedio generado en el experimento fue: para el tratamiento A, $16,39 \pm 0,39\text{mm}$; para el tratamiento B, $18,83 \pm 0,81\text{mm}$. El coeficiente de variación de 3,66%, indica que las condiciones que influyeron sobre el desarrollo del cuerpo lúteo generado en las novillas, en este experimento, se controlaron satisfactoriamente. En el siguiente gráfico se puede apreciar con claridad las diferencias encontradas.

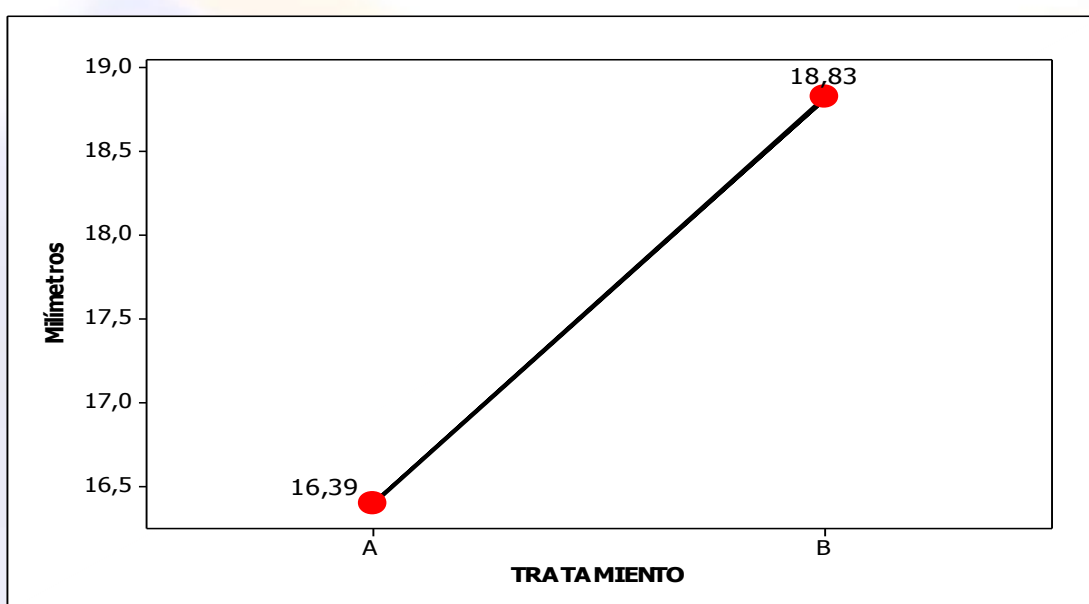


Gráfico N° 4. Tamaño de Cuerpo Lúteo.

En el gráfico N° 4, se observa que si existe diferencia entre el tamaño del cuerpo lúteo generado en el tratamiento A y del cuerpo lúteo generado en el tratamiento B, esta diferencia se respaldada por el análisis de varianza realizado en donde se obtuvo un valor de $p < 0,05$ favoreciendo al tratamiento en donde se aplicó doble dosis de prostaglandina más una dosis de benzoato de estradiol, según el protocolo establecido para esta investigación, siendo el rango 2,44 mm de CL.

4.4.2. PRUEBA DE SIGNIFICACIÓN DE DUNCAN AL 5% PARA EL TAMAÑO DEL CUERPO LÚTEO.

Según el ADEVA realizado, existen diferencias significativas entre los tratamientos empleados en esta investigación con respecto al desarrollo del cuerpo lúteo, por lo que se recomendó realizar la prueba de significación correspondiente (Duncan al 5%).

Cuadro N° 15. Prueba de significación de Duncan al 5% para el tamaño del cuerpo lúteo.

TRATAMIENTOS		
	B	A
\bar{x}	18,83	16,39

$$D = Q_{\alpha}(2; fe)S_{\bar{x}}$$

$$D = 3,64 * 0,26$$

$$D = 0,95$$

Diferencia	DUNCAN
A – B = 18,83- 16,39= 2,44	0,95 ^s

Realizado la prueba de significación de Duncan al 5%, se determinó que el tratamiento más adecuado para el desarrollo del cuerpo lúteo es el B: doble dosis de prostaglandina más una dosis de benzoato de estradiol aplicados según el protocolo planificado, con una media de 18,83mm frente a 16,39mm generado en el tratamiento A: una sola dosis de prostaglandina más una dosis de benzoato de estradiol.

4.5. ANÁLISIS DE LA VARIABLE “TAMAÑO DEL FOLÍCULO”.

De acuerdo a los resultados de campo obtenidos en esta investigación tenemos folículos desde 4 a 20 mm, en este análisis veremos si la variable tamaño del folículos afecta a los tratamientos.

Cuadro N° 16. Valores promedios generales del tamaño del folículo en vaconas del experimento.

REPETICION	TRATAMIENTO		Σ REP.
	A	B	
I	8,92	12,40	21,32
II	10,12	12,58	22,70
III	9,82	10,82	20,64
IV	10,28	14,70	24,98
V	10,60	12,42	23,02
VI	8,58	12,88	21,46
Σ TRAT.	58,32	75,80	134,12
\bar{X}_j	9,72	12,63	11,18
DESVEST	0,80	1,24	

4.5.1. ANÁLISIS DE VARIANZA DEL “TAMAÑO DEL FOLÍCULO”.

Cuadro N° 17. ADEVA del Tamaño del Folículo.

F de V	GL	SC	CM	F. Cal.	P
Tratamiento	1	25,46	25,46	26,59	0,004
Repetición	5	6,13	1,22	1,28	0,386
Error	5	4,78	0,95		
Total	11	36,38			

CV: 8,75

Realizado el ADEVA respectivo, se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos ($p=0,004$); no así para las repeticiones ($p=0,386 > 0,05$) con respecto al tamaño del folículo. El tamaño del folículo promedio generado en el experimento fue: para el tratamiento A, $9,72 \pm 0,8\text{mm}$; para el tratamiento B, $12,63 \pm 1,24\text{mm}$. El coeficiente de variación de $8,75\%$, indica que las condiciones que influyeron sobre el desarrollo del folículo en las hembras púberes, en este experimento, se controlaron satisfactoriamente y que la investigación fue dirigida correctamente. En el siguiente gráfico se puede apreciar con claridad las diferencias encontradas.

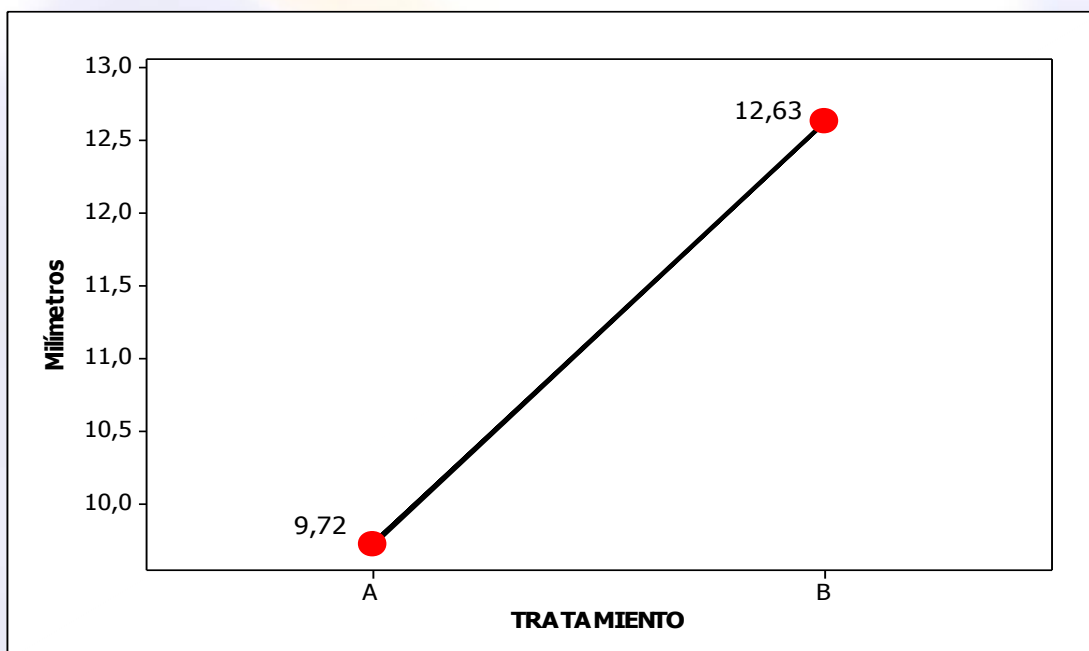


Gráfico N° 5. Tamaño del Folículo.

Gráfico N° 5. Representación lineal de las medias del tamaño del folículo obtenido en los dos tratamientos.

En el gráfico N° 5, se observa que si existe diferencia entre el tamaño del folículo generado en el tratamiento A y del folículo generado en el tratamiento B, esta diferencia es corroborada por el ADEVA realizado en donde se obtuvo un valor de $p < 0,05$ favoreciendo al tratamiento en donde se aplicó doble dosis

de prostaglandina más una dosis de benzoato de estradiol, según el protocolo establecido para esta investigación, siendo el rango 2.99 mm de folículo.

4.5.2. PRUEBA DE SIGNIFICACIÓN DE DUNCAN AL 5% PARA EL TAMAÑO FOLICULAR.

Según el ADEVA realizado, existen diferencias significativas entre los tratamientos empleados en esta investigación con respecto al tamaño folicular, por lo que se recomendó realizar la prueba de significación correspondiente (Duncan al 5%).

Cuadro N° 18. Prueba de significación de Duncan al 5% para el tamaño folicular.

	TRATAMIENTOS	
	B	A
\bar{x} (mm)	12,63	9,72

$$D = Q\alpha(2; fe)S\bar{x}$$

$$D = 3,64 * 0,39$$

$$D = 1,45$$

Diferencia	DUNCAN
A – B = 12,63- 9,72= 2,91	1,45 ^s

Realizado la prueba de significación de Duncan al 5%, se determinó que el mejor tratamiento en el desarrollo de los folículos es el B: doble dosis de prostaglandina más una dosis de benzoato de estradiol aplicados según el protocolo planificado, con una media de 12,63mm frente a 9,72mm generado en el tratamiento A: una sola dosis de prostaglandina más una dosis de benzoato de estradiol.

4.6. ANÁLISIS DE LA VARIABLE “TASA DE PREÑEZ”.

Cuadro N° 19. Valores medios de la tasa de preñez obtenidos en el experimento.

REPETICION	TRATAMIENTO		Σ REP.
	A	B	
I	20,00	40,00	60,00
II	40,00	60,00	100,00
III	20,00	40,00	60,00
IV	40,00	80,00	120,00
V	20,00	80,00	100,00
VI	40,00	60,00	100,00
Σ TRAT.	180,00	360,00	540,00
\bar{X}_i	30,00	60,00	45,00
DESV.EST	10,95	17,89	

4.6.1. ANÁLISIS DE VARIANZA DE “TASA DE PREÑEZ”.

Cuadro N° 20. ADEVA de la tasas de preñez.

F de V	GL	SC	CM	F. Cal.	P
Tratamiento	1	2700	2700	19,29	0,007
Repetición	5	1500	300	2,14	0,211
Error	5	700	140		
Total	11	4900			

CV: 26,29%

Realizado el ADEVA respectivo, se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos ($p=0,007$); sin embargo, no se encontró diferencia alguna entre las repeticiones ($p=0,211 > 0,05$) en cuanto a la tasa de preñez. La tasa de preñez promedio generado en el experimento fue: para el tratamiento A, $30,00 \pm 10,95\%$; para el tratamiento B, $60,00 \pm 17,89\%$. El

coeficiente de variación de 26,29%, indica que las condiciones que influyeron sobre la tasa de preñez de las novillas, en este experimento, no se controlaron satisfactoriamente. Esta variabilidad pudo deberse a los factores como: medio ambiente, nutrición, la viabilidad del ovulo y la capacidad fecundante del material genético empleado.

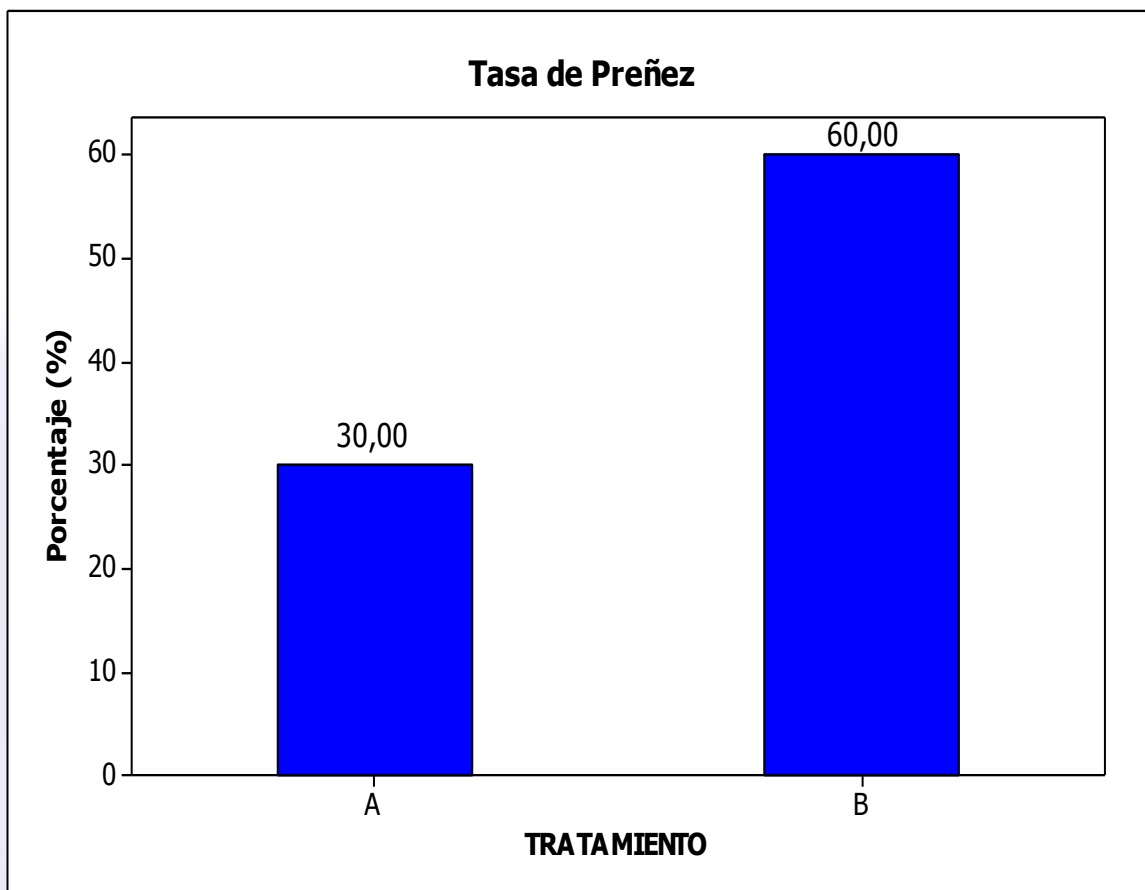


Grafico N° 6. Tasa de Preñez.

En el gráfico N° 6 se observa que si existe diferencias existe entre la tasa de preñez del tratamiento A frente a la obtenida en el tratamiento B. el ADEVA respectivo determinó la existencia de diferencias significativas entre los tratamientos con un rango de 30% en la tasa de preñez.

4.6.2. PRUEBA DE SIGNIFICACIÓN DE DUNCAN AL 5% PARA LA TASA DE PREÑEZ.

Según el ADEVA realizado, existen diferencias significativas entre los tratamientos empleados en esta investigación en lo referente a tasa de preñez, por lo que se recomendó realizar la prueba de significación correspondiente (Duncan al 5%).

Cuadro N° 21. Prueba de significación de Duncan al 5% para la tasa de preñez.

TRATAMIENTOS	Conjuntos para $\alpha = 0,05$	
	A	B
B	30,00	
A		60,00

Realizado la prueba de significación de Duncan al 5%, se determinó que el tratamiento generó una mayor tasa de preñez es el B: doble dosis de prostaglandina más una dosis de benzoato de estradiol aplicados según el protocolo planificado, con una media de 60,00% frente a 30,00% generado en el tratamiento A: una sola dosis de prostaglandina más una dosis de benzoato de estradiol.

4.7. PRUEBA DE INDEPENDENCIA DE X^2 PARA LA VARIABLE “PREÑEZ”.

Cuadro N° 22. Prueba de X^2 para la preñez generada.

TRATAMIENTO	PREÑEZ				TOTAL		X^2	P
	SI		NO					
A	9	30,00%	21	70,00%	30	100,00%	3,00	0,083
B	18	60,00%	12	40,00%	30	100,00%		
TOTAL	27	45,00%	33	55,00%	60	100,00%		

Realizado la prueba de independencia de X^2 , se obtiene un valor para ésta de 3,00 y un valor $p= 0,083 > 0,05$, con lo que podemos manifestar que en esta investigación la tasa de preñez dependió del tratamiento aplicado, siendo el tratamiento B el que generó un mayor número de hembras preñadas (60,00%) en comparación con el tratamiento A (30,00%).

V CONCLUSIONES

Del análisis y discusión de los resultados se ha llegado a las siguientes conclusiones.

- En vaquillas sincronizadas en presencia de Cuerpo Lúteo, se pudo determinar mediante el análisis de varianza (ADEVA) que hubo significancia en cuanto al tamaño de Cuerpo Lúteo y Folículos en animales tratados ($P < 0,05$), con doble dosis de prostaglandinas y benzoato de estradiol, en relación con animales tratados con una sola dosis de prostaglandina y benzoato de estradiol.

- El uso de dos dosis de prostaglandina y una de benzoato de estradiol, permite mejorar la sincronización de la onda folicular; y en consecuencia una ovulación sincronizada y por consiguiente un porcentaje de gestación de un 60%, cuya diferencia estadísticamente se ve reflejada entre los dos tratamientos planteados; que es respaldada con la prueba de independencia de X^2 (3,00); en consecuencia las tasas de preñez dependen del tratamiento empleado.

-No se cumplió el objetivo planteado desde un inicio de la investigación, con lo cual aceptamos la hipótesis nula, este método de sincronización no responde al porcentaje de concepción a un 80%.

VI RECOMENDACIONES

- Es necesario realizar nuevas investigaciones, que en el grupo A y B se use dos dosis de prostaglandina; que en el grupo tratamiento se utilice benzoato de estradiol, mientras que en el testigo no se administre este fármaco; porque es factible conseguir lizar los cuerpos lúteos sincronizando la segunda onda folicular y por consiguiente un folículo de tamaño ovulatorio.
- Con un estudio más detallado de las dinámicas foliculares se puede subir el porcentaje de preñez en vaconas, a pesar que el resultado no fue el esperado; sin embargo se puede utilizar este protocolo de sincronización debido a sus bajos costos económicos, lo cual ayudaría a nuestros ganaderos.
- Se recomienda la utilización de este método de sincronización en épocas del año de mayor abundancia de pasto; evitando de esta forma el estrés y la administración de minerales necesarios para la reproducción.

VII RESUMEN

El objetivo de esta investigación, es determinar la eficacia de la prostaglandina y benzoato de estradiol para sincronizar celo en vaconas. Se *utilizaron para este trabajo 60 vaconas*, divididos en dos grupos de 30 animales: el primer grupo con una dosis de prostaglandina y benzoato de estradiol y el otro con doble dosis de prostaglandina y benzoato de estradiol, cada ensayo repartido *en seis grupos de 5 animales* entre 13 y 24 meses de edad con una condición corporal (CC) de 2.75 a 3,5 (escala 1-5). Se realizó una palpación rectal mediante el uso ecográfico a todos los animales en el momento de iniciado el tratamiento para determinar cuál era el estado ovárico de los mismos. Las vaquillonas con presencia de cuerpo lúteo (CL) fueron incluidos en el tratamiento. Al grupo tratamiento (n=30) se administró 500 mg de prostaglandina (Estrumate-Intervet) Día 0 y 14, Benzoato de estradiol Día 16. El grupo control (n=30) recibieron 500mg de prostaglandina (Estrumate-Intervet) Día 0 y Benzoato de estradiol día 2. A las 36 horas de la administración del benzoato de estradiol se determinó el efecto sobre el diámetro de los folículos mediante el uso del ecógrafo. El diagnóstico de preñez se realizó 36 días posteriores a la IATF por medio de ultrasonografía transrectal. Para el análisis de variable de tamaño de CL y Folículos se utilizó análisis de varianza (ANOVA); obteniendo como resultado que hubo significancia ($P < 0.05$), que el tamaño del CL y Folículo interviene en la preñez. Las variables porcentuales fueron analizados con prueba de chi-cuadrado (X^2), observando que el porcentaje de preñez del grupo tratamiento es de un 60% frente a un testigo 30%. Se concluye que no incrementa de un 60% a un 80% el porcentaje de preñez en vaconas.

VIII SUMMARY

The purpose of this investigation is to determine the efficacy of prostaglandin and estradiol benzoate for synchronizing estrus in heifers. Sixty cows were used for this work, divided into two groups of 30 animals: first plus a dose of prostaglandin and estradiol benzoate and the other with double the dose of prostaglandin and estradiol benzoate, each divided into six groups of five animals between 13 and 24 months of age with body condition (BC) of 2.75 to 3.5 (scale 1-5). Rectal palpation was performed using ultrasound to all animals at the time of initiation of therapy to determine ovarian status was the same. Heifers with presence of corpus luteum (CL) were included in the treatment. The treatment group (n = 30) was administered 500 mg of prostaglandin (Estrumate-Intervet) Day 0 and 14, Day 16 estradiol benzoate. The control group (n = 30) received 500 mg of prostaglandin (Estrumate-Intervet) Day 0 and Day 2 estradiol benzoate. At 36 hours of the administration of estradiol benzoate, the effect on the diameter of the follicles using the ultrasound. Pregnancy diagnosis was performed 36 days after TAI using ultrasonography. For analysis of variable size of CL and follicles was used analysis of variance (ANOVA), which had resulted insignificant ($P < 0.05$) than the size of the follicle CL and intervenes in pregnancy. The percentage variables were analyzed with chi-square (χ^2) which resulted in the treatment group pregnancy rate is 60% versus 30% control. We conclude that it increased from 60% to 80% pregnancy rate in heifers.

IX BIBLIOGRAFIA.

ARTHUR, G.H. NOAKES, D.E. Reproduccion y Ostetricoa enVeterinaria. Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill. Madrid. 2005 pp. 19-27.

AMILCAR,GABRIEL,BROGLIATTI,LUCAS. Palapacion y Ultrasonografia Reproductiva. Córdoba : Primera edición. 2007. Vol.1.

ARREGUIN,J. SANTOS,R .Y VILLA,A. Bases Digitales Orton. 1996
<www.inifap.gob.mx>.12-08-2012.

BO, G.A. CUTAI, L. Palpación y Ecografía Reproductiva. Editorial Argentina. Córdoba. Primera Edición. 2007. Pp 4-5.

BOGAN, G. Actualización sobre protocolos de IATF en bovinos de leche. Instituto de Reproducción Animal Córdoba (IRAC), Argentina. 2002.

< www.sintexar.com.> 4- 09-2011.

BORGES, A. Follicular dynamic and luteal regression in Gir and Nelore cows after treatment with cloprostenol sodic . N Y. Vol. 32 : , 2003. Pp 1516-3598.

BOTANA, L. Farmacologia y Terapeutica Veterinaria. : Mcgraw-hill Interamerica de España - España , S.A U. Primera Edicion 2002. ISBN: 84-486-0471-7.

BRITO, C.R Fisiologia de la Reproduccion animal con elementos de la Biotecnologia. Habana. Editorial Félix Varela, 1999. Pp 120-121.

CAPALLEJAS,B. Y TAGLE,R. Fisiologia de la Reproducción Animal. Felix Valera. Cuba. Tercera Edicion. 2009. - 9789590710285. Pp 79-86.

CATELLANOS,A. Effect of the repeated treatment with PGF2alpha in cowns and milk heifers in precision of the oestrus expresssion evaluated during continuus observation.Mexico : C.P, 1998.

COLEMAN,D. BARTOL,F Y RIDDELL,M. Obstetrica y Reproduccion. Orttton.1990

<www.sidalc.net>. 23-10-2011.

- CONSTAN, F.** Observations on heats in dairy cow . Estados Unidos . Summa, 2006. Vol. 1. - 1125-6745.
- DOANE, M.** Prostaglandin programs and reproductive performance in some dairy cattle herds in the US. Estados Unidos. 1995. Pp 170.
- FERNÁNDEZ, M.** El ciclo estral de la vaca. Servet. Zaragoza. Primera Edición. 2008. pp 56-59.
- GOODMAN, R.L., KARRSCH, F.J.** Endocrinology; Pulsatile Secretion of Luteinizing Hormone. 1980-1998.
- GRAND, J. E.** Sistema Productivo Lechero . Mexico. 2012. - Vol. 3. Pp 43-65.
- animales . - México : Mc Graw-Hill interamericana, 2002.
- HAFEZ, E.S.E.** Reproduccion e Inseminacion Artificial en animales. McGRAW-HILL Interamericana. Mexico. Septima Edición. 2002. Pp 10-37.
- HINCAPIÉ, J.** Reproduccion Animal Aplicada: Fundamentos de Fisiologia y Biotecnologia. Litocom Editores. Honduras. Segunda Edición. 2005. pp 12 – 16.
- HOLY, L.** Bases Biológicas de la Reproducción Bovina. Diana Mexico. Primera Edición 1986. Pp 49-56.
- INTERVET.** Compendium de Reproducción Animal. Intervet Internacional, Montevideo. Novena Edición. 2007. Pp. 31-48.
- KALRA, S.P.** Neuroendocrinology, Opioid-Adrenergic-Esteride. N.Y. 1996. Pp. 38: 418.
- LUQUE E.H, HUNTER, J.C MONTES, G.S** Regulacion Hormonal de los Ciclos Reproductivos Mexico : rev. Med, 1993. Pp 190-211.
- MAZZUCHELLI, F Y DONATE, J** Apuntes sobre la aplicación de hormonas para el control de la reproducción en ganado vacuno de leche. – España. 1998. 1130-4804.
- MELO, L.F.** Biotecnologia Aplicada a la Reproducción Animal. Embrapa. Brasil. 2011. P36.
- MELO, L.F.** Mecanismos Endocrinos de la Reproducción .Embrapa. Brasil. 2011. P16.

MCDONAL LE Reproduccion y Endocrinologia Veterinaria. Mexico. Tercera Edición Interamericana,1995. Pp 19-63.

MUÑOZ, L.D. Quistes Foliculares en vacas Posparto. Corporacion Universitaria Lasallista. Colombia. Vol. 8. 2011. Pp 87-95.

PARDO, R.R. Reproducion y Endocrinologia. Granma Cuba. 2004.

< www.veterinaria.org>. 15-12-2012.

PORRAS, A. Manual de Practicas de Reproduccion Animal. Editorial:Universidad Autonoma de Mexico. **ISBN:** 978-607-02-0401-2 .2009. pp 88-113.

RENSIS, F Y ALLEGRI, M. Ciclo Estral en el Bovino. Orton. 1998.

<www.agris.fao.org> . - 09-10- 2012.

REVISTA, CES. Medicina Veterinaria y Zootecnia . -Argentina , 2007. Vol. 2. - ISSN 1900-9607.

ROBLES, M. El Proceso de Reproducción Animal. Unoiversidad Cuenca . Hernandez, 2002. Pp 345-356.

SERAGRO; SOCIEDAD CORPORATIVA. Prostaglandinas en el Control Reproductivo. Coruña : Movo Millodiaro. 2009. Vol. 5. ISBN.

SUMANO, H. *Farmacologia Veterinaria*. Tercera Edicion. Mexico : McGRAW-HILL INTERAMERICANA, 2006. ISBN970-105696-5.

SUMANO H. OCAMPO, L. *Farmacologia Veterinaria*. McGRAW-HILL INTERAMERICANA. Tercera Edicion.Mexico - ISBN970-105696-5. 2007 pp .841

VIET,J. Sexual activities and oestrus detection in lactating Holstein cowns. Estados Unidos : Applied Animal, 1996. Vol.1.

WALTES, D. Regulators of ovarian function. Aven Press New York, 1986.



ANEXOS

ANEXO Nº 1. Hojas de Campo. N.1.

Propietario: Sr Jaime Antonio Garay Córdoba.

Fecha: 25 Junio-16 Agosto. 2012.

Lugar: Tubán-Palmas- Sevilla.

Vacona Nombre	EDAD	PESO	CONDICIÓN CORPORAL	TRATAMIENTO	TAMAÑO CL.	TAMAÑO FOLICULAR mm	PREÑES SI NO	
Johana	1.9	390	3	Doble dosis de Prostaglandina mas Benzoato	22	17.7	X	
Paola	1.7	360	3	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	23	16.9	X	
Jesy	1.5	330	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	18	12.7		X
Aymara	1.5	335	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	17	10.7		X
Ofelia	1.4	345	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	21	4		X
María	1.8	350	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	21.4	19.5	X	
Sofía	1.9	370	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	19	10.2		X
Gorda	1.8	330	2.75	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	18.5	6.9		X
Jersey	1.6	330	2.75	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	12.3	4		X
Roja	1.5	345	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	12	4		X

Hoja de Campo: 2

Propietario: Hnos. Asitimbay. Fecha: 26 Junio-17 Agosto. 2012.

Lugar: Mangan- Nazón- Biblián.

Vacona Numero y Nombre	EDAD	PESO	CONDI CIÓN CORPO RAL	TRATAMIENTO	TAMAÑO O CL	FOLICUL O TAMAÑO mm	Preñez	
					mm		SI	NO
Sandy 5316	1.6	365	3	Doble dosis de Prostaglandina mas Benzoato	22	15.7	X	
Negra	1.7	360	3	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	17	15.9	X	
Pinta	1.8	350	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	19.8	16.7	X	
Estrella 5315	1.6	356	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	18.5	10.6		X
Paola 5317	1.8	330	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	19.5	4		X
Mañosa	1.8	350	2.75	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	22	19.5	X	
Fátima 5318	1.4	340	2.75	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	18.6	16.2	X	
Mirelle 5319	1.9	380	2.75	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	18.4	6.9		X
Crispín 4514	1.4	330	2.75	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	9.3	4		X
Lasarith 4515	1.5	345	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	11.7	4		X

Hoja de Campo: 3.

Propietario: Sr Marcelo *Peña*.

Fecha: 11 Julio-9 Sep. 2012. | Lugar: Nudpup- Guapán- Azogues.

Vacona Numero y Nombre	ED AD	PESO	CONDI CIÓN CORPO RAL	TRATAMIENTO	TAMAÑO CL mm	TAMAÑO FOLICULA R mm	PREÑES	
							SI	NO
Blanca 911	1.8	360	3	Doble dosis de Prostaglandina mas Benzoato	20	20.1	X	
Lola 913	1.9	340	3	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	16.7	14	X	
Jacinta 1003	2	330	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	14	11.7		X
Lina 1001	1.6	345	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	19.6 Cavitado	4.2		X
Dani 1011	2	350	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	22	4.1		X
Eva 1005	1.8	350	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	16.8	13.5	X	
Magali 1004	1.9	370	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	16 No Compacto	8.8		X
Rosa 918	1.8	330	2.75	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	17.3 No Compacto	12.5		X
Lupe 1000	1.6	330	2.75	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	16	10.3		X
Mansa 970	1.5	345	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	19.8	4		X

Hoja de Campo: 4

Propietarios: Sr Marcelo Peña. Lcda. Eudosa Dutan. (E.D)

Fecha: 14 Septiembre 2012.

Lugar: Nudpup- Guapán- Azogues.

Vacona Numero y Nombre	EDAD	PESO	CONDICI ON CORPOR AL	TRATAMIENTO	TAMAÑO mm Y FORMA CL	TAMAÑO FOLICULAR mm	PREÑES	
							Si	No
Milagros 1007	1.4	340	3	Doble dosis de Prostaglandina mas benzoato	18.3 Compacto	17.2	X	
Juana 1002	1.6	360	3	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	16	12.6	X	
Lorenza 1003	1.7	380	3	Doble dosis de prostaglandina mas benzoato	18.4	19.1	X	
Raula 917	1.4	330	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas Benzoato	17	10		X
Sonia E.D.	1.5	330	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas benzoato	19.4	14.6	X	
Jacinta. 1003	1.9	365	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	22	14	X	
Tuchi E.D	1.7	370	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	18.5	15.9	X	
Alicia E.D	1.8	380	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	11.6	3		X
Nena	1.9	365	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	18.5	12.5		X
Negra ED	1.5	370	2.7	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	12	6		X

Hoja de Campo 5.

Propietario: Sr Marcelo Vélez. Lugar: Burgay. Fecha: 15 Septiembre 2012.

Vacona Numero y Nombre	EDAD	PES O	CONDICI ÓN CORPOR AL	TRATAMIENTO	TAMAÑO CUERPO LÚTEO mm	TAMAÑO FOLICULA R mm	PREÑES	
							Si	No
830	1.6	360	3	Doble dosis de Prostaglandina mas benzoato	17.4	15.3	X	
832	1.7	340	3	Doble dosis de prostaglandina mas benzoato	16.6	14.4	X	
836	1.8	365	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas benzoato	19.6	12.7	X	
834	1.6	375	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas benzoato	24	15.7	X	
835	1.7	350	3	Doble dosis de prostaglandina mas benzoato	23	4		X
833	1.8	350	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	19	13.5	X	
837	1.7	370	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	16.5	8.8		X
831	1.8	380	2.75	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	16.4	12.9		X
839	1.6	330	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	15.4	11.3		X
840	1.7	345	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	14.5	6.5		X

Hoja de Campo 6.

Propietarios; Sr Enrique Landy. Ing. Ángel Dután.

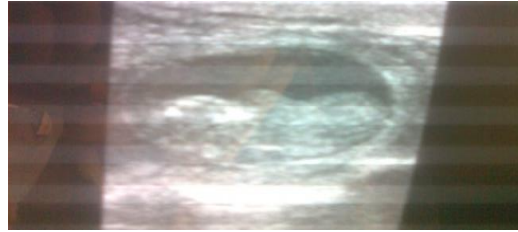
Lugar. Burgay.

Fecha: 28 de Septiembre 2012

Vacona Numero o Nombre	EDAD	PESO	CONDICI ÓN CORPOR AL	TRATAMIENT O	TAMAÑO mm Y FORMA CL	TAMAÑO FOLICULA R mm	PREÑES	
							Si	No
069	1.4	350	3	Doble dosis de Prostaglandina y benzoato	22.3 Cavitado	16.0	X	
0458	1.5	345	3	Doble dosis de prostaglandina mas benzoato	19.4	16.8	X	
Negra	1.4	335	2.75	Doble dosis de prostaglandina mas benzoato	16.4	12.9		X
Súper	1.5	355	2.75	Doble dosis de prostaglandina y benzoato	17.4	14.7	X	
Tina	1.7	350	3	Doble dosis de prostaglandina mas benzoato	18.5	4		
Nena	1.65	360	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	19.5	14.5	X	
Candy	1.75	370	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	18.6	6.5		X
Toya	1.6	385	2.75	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	17	12.5	X	
Pinta	1.6	330	3	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	12	4		X
Blanca	1.4	335	2.75	Una dosis de prostaglandina mas benzoato	16.8	5.4.		X

ANEXO Nº 2. ECOGRAFÍAS:

Jhoana.



Paola

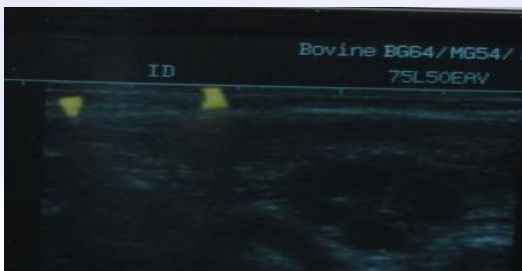


Aymara



Ofelia

Jersey



Maria

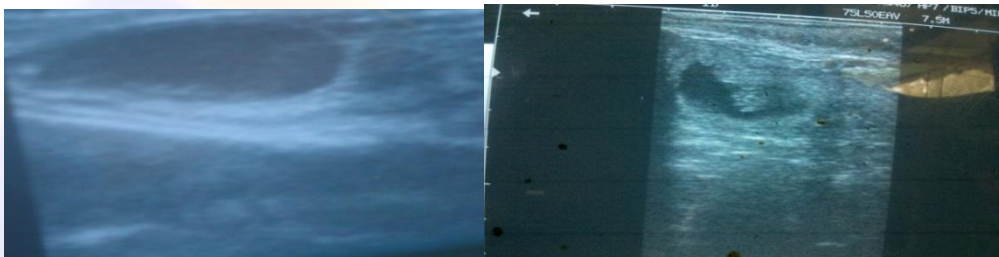
Sofia



Gorda



Sandi.



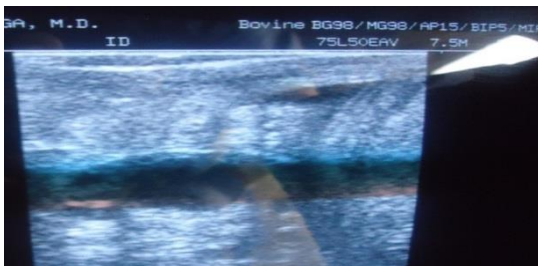
Negra.



Pinta.



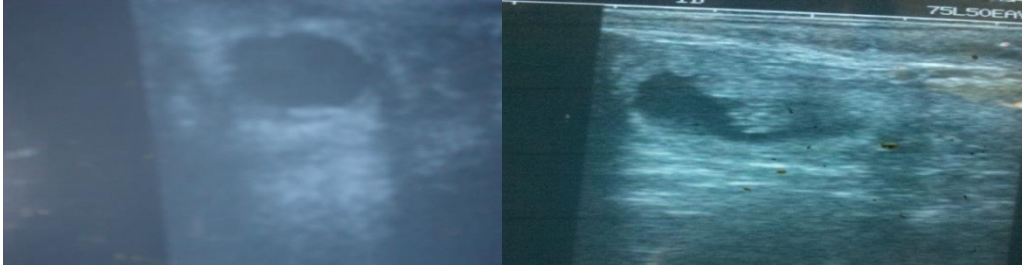
Estrella.



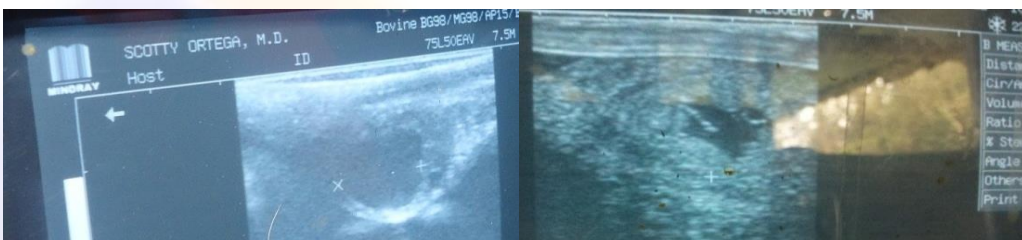
Paola



Mañosa.



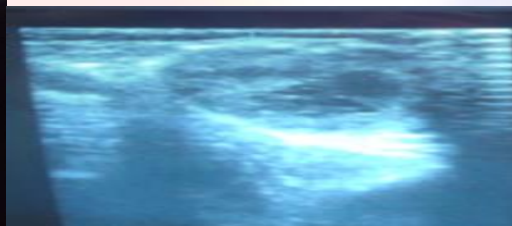
Fátima



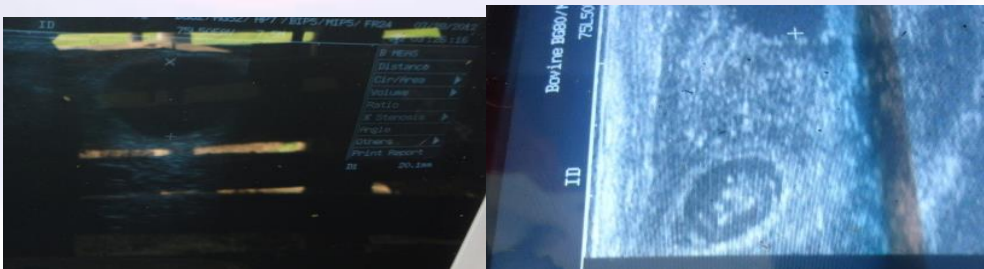
Mírelle.



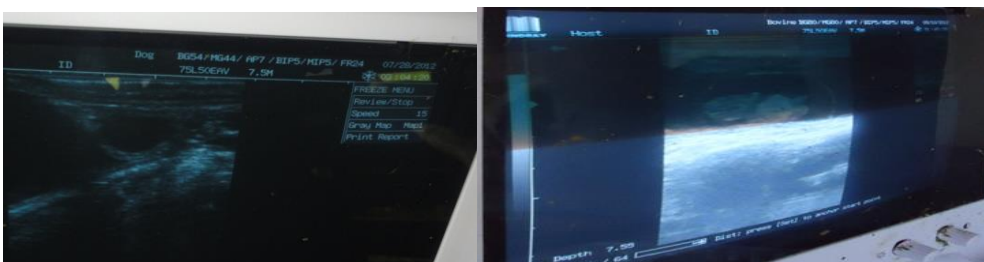
Crispín



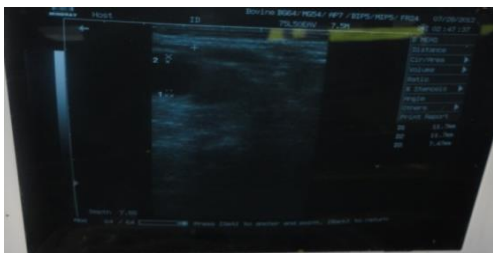
Blanca



Lola.



Jacinta.



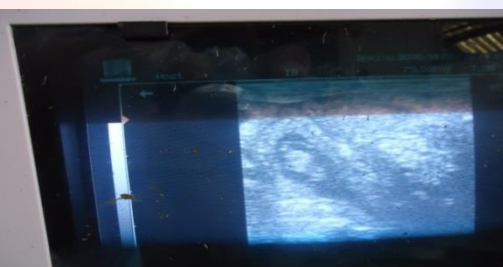
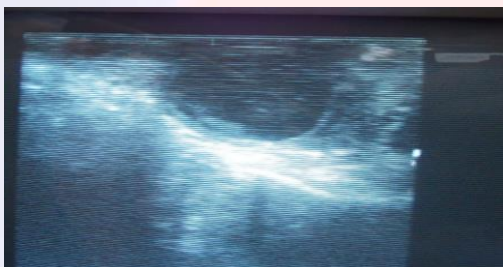
Lina.



Dani.



Eva



Magali.



Rosa



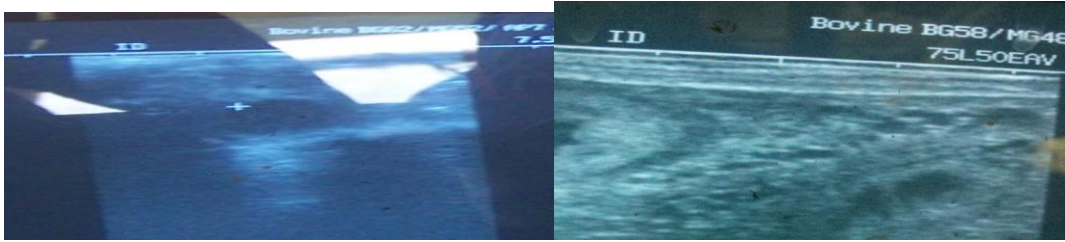
Lupe.



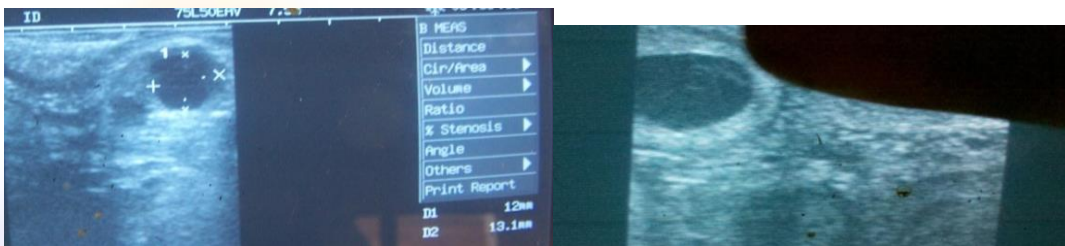
Mansa



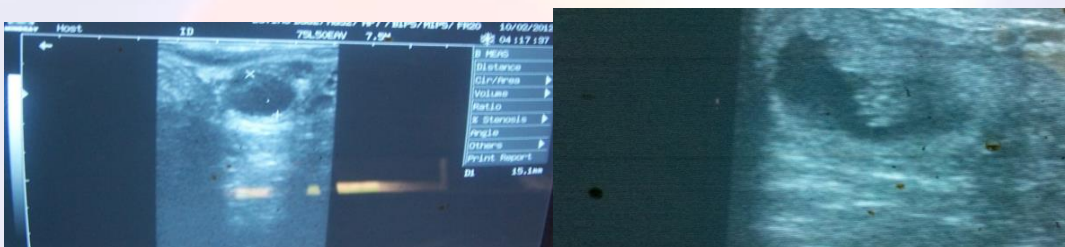
Milagros.



Juana



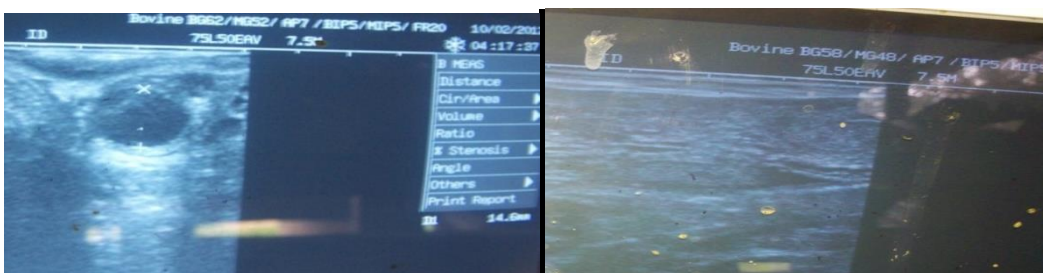
Lorenza.



Raula.



Sonia



Jacinta.



Tuchi.

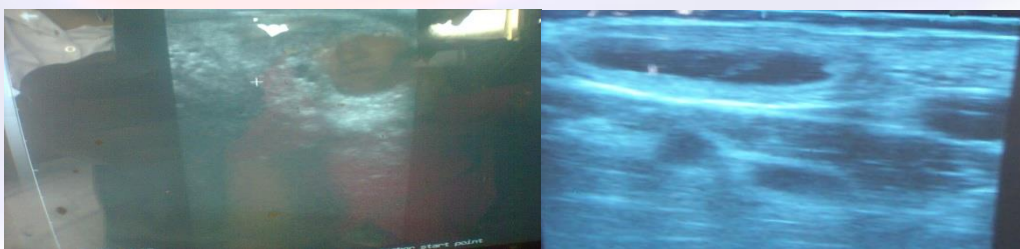


Alicia

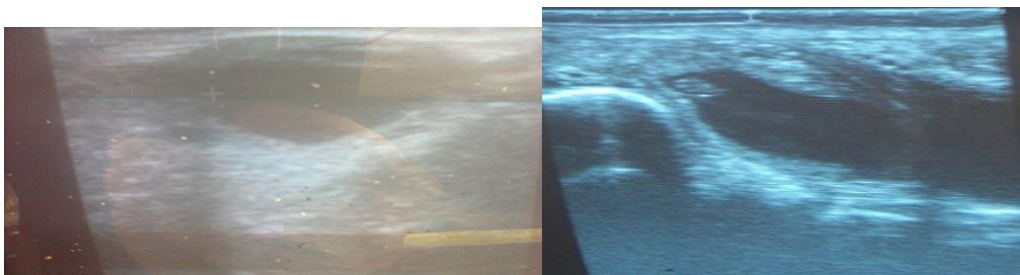
Nena



830.



832.



836



834



835



831

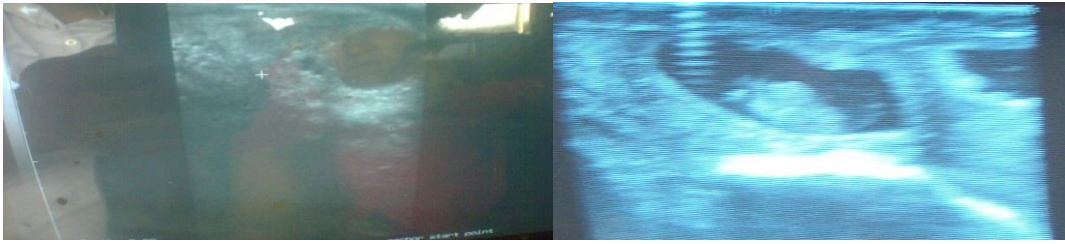
839



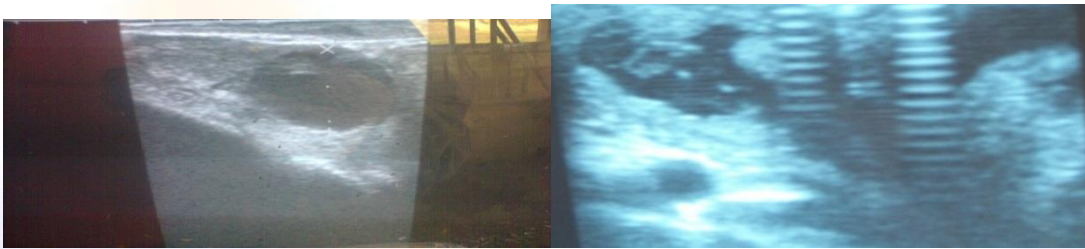
840



069



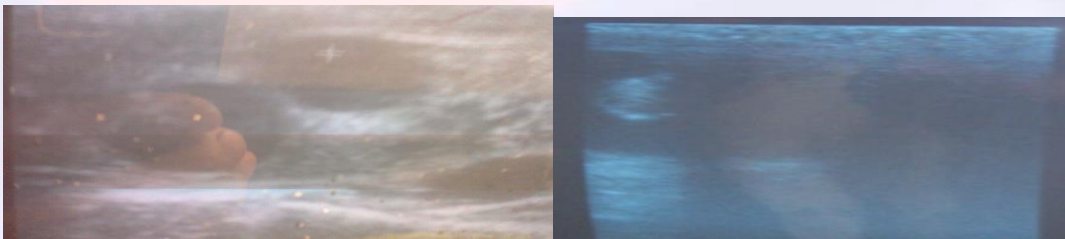
0458



Negra.



Super.



Tina.



Nena.



Candy.



Toya.



ANEXO Nº 3. FOTOGRAFÍAS DE LAS HACIENDAS:

a. Hcda. Garay.



b. Hcda. Hmns. Asitimbay.



c. Hcda. Nudpud.



d. Hcda. Cortijo.



e. Hcdas. Rio Dulce y Manantial.

