

PÉRDIDAS EN LA GESTACIÓN

La fecundación de óvulos puede alcanzar tasas próximas al 100% según algunos autores o del 60% según otros, excepto en animales repetidores o inseminados en condiciones de stress calórico, que siempre obtienen tasas de fecundación inferiores.

A partir de ese momento empieza el desarrollo embrionario con una serie de divisiones mitóticas que dan como resultado que en el día 2 post-fecundación el embrión ya este formado por dos células, en el día 3 por cuatro células y en el día 4 por ocho-dieciséis células. Es precisamente en este momento donde se plantea el primer reto: la activación del genoma y el inicio de la diferenciación celular en dos poblaciones distintas, por una parte el embrioblasto (que dará lugar al embrión) y por otro lado el trofoblasto (que origina la placenta y sus células serán las encargadas del reconocimiento de la gestación por parte de la madre).

Es en esta fase del desarrollo cuando se producen la mayor parte de pérdidas embrionaria (resultando que de todos los ovocitos ovulados nos resten solo 60-40% de embriones). Aquellos que a dicha fecha continúen su desarrollo pasarán de la fase de mórula temprana (día 5) a mórula compacta (día 6) y a blastocisto temprano. Sobre el día 7 en esta estructura se forma una cavidad interior llena de líquido (blastocelo), que crece ocupando gran parte del blastocisto y origina un aumento continuo de la presión interna. Se llama entonces blastocisto expandido (día 8) y su presión interior termina por causar la ruptura de la zona pelúcida. De esta forma se facilita la salida al exterior del embrión en el proceso conocido como eclosión o “hatching” que supone el primer contacto con el epitelio uterino (día 9).

La elongación y el crecimiento de la masa celular es el siguiente propósito embrionario (día 10-14) y el trofoectodermo (epitelio del trofoblasto) comienza una misión fundamental; la secreción del Interferón Tau, proteína específica de rumiantes que hasta el día 21 estará en el lumen uterino, siendo su nivel máximo entre los días 14-16.

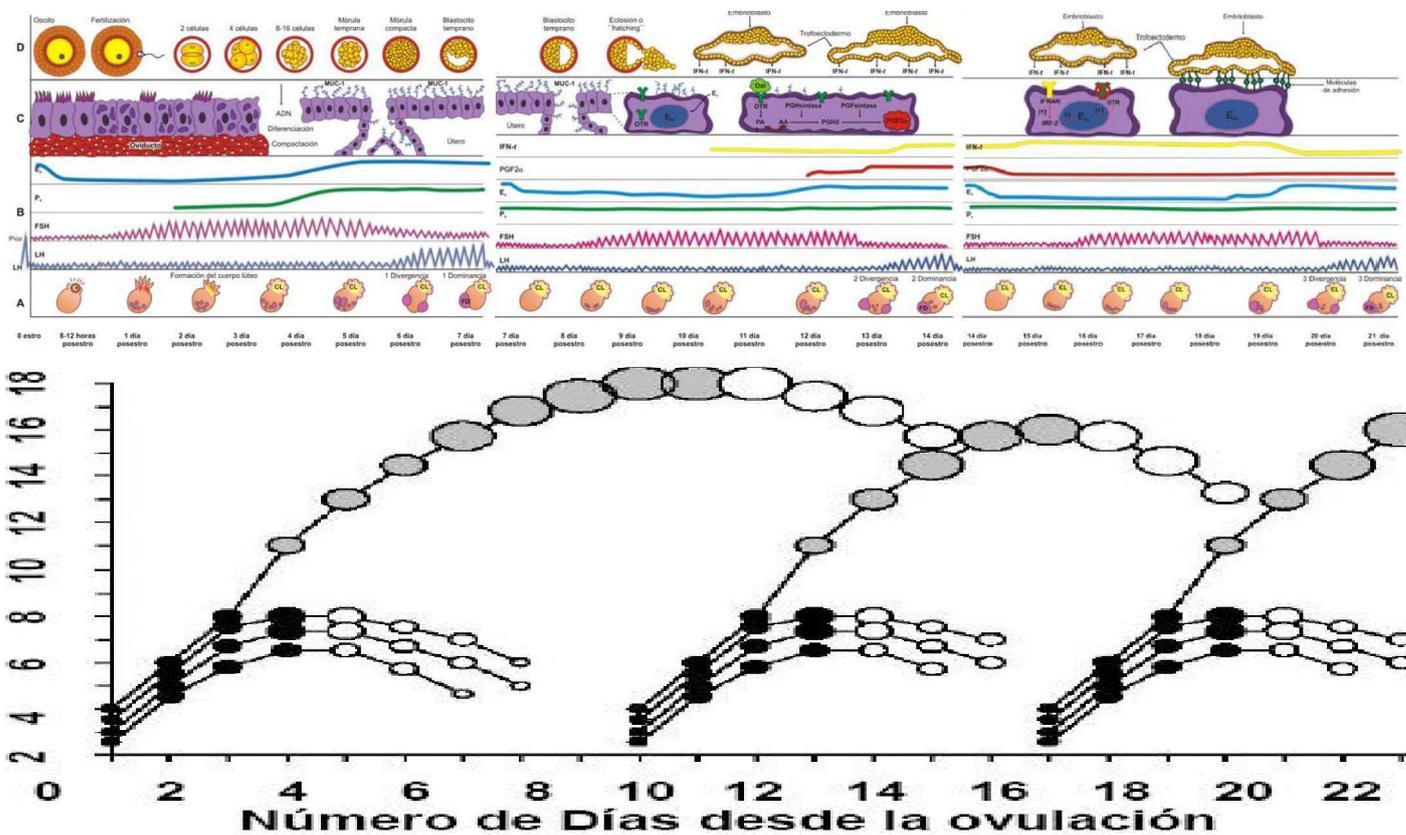
El Interferón Tau es la sustancia responsable de que la vaca gestante no vuelva a salir en celo esto lo consigue acoplándose a unos receptores endometriales llamados IFNAR que trae como consecuencia la producción de proteínas como IRF-1, IRF-2, proteína MX, B2 microglobulinas, etc. que evitan la unión de los estrógenos con sus receptores endometriales específicos. Se evita así la formación de receptores de oxitocina OTR que de existir se unirían con la oxitocina desencadenando la cascada de producción de la PGF 2 α , que vertida a la vena uterina, por difusión pasaría a la arteria ovárica y por contracorriente alcanzaría el cuerpo lúteo uniéndose a sus receptores

específicos, lo que provocará el desencadenamiento de la muerte de las células luteales por apoptosis.

Parece ser que para que se produzca la lúteolisis, el cuerpo lúteo debe ser expuesto a por lo menos 5-8 pulsos de PGF 2 α con intervalos de 6-8 horas porque el Interferón no inhibe la producción basal de PGF 2 α .

Antes de iniciarse la producción de Interferón Tau, es la progesterona producida por el cuerpo lúteo, la hormona responsable de bloquear los receptores de estrógenos para inhibir la producción de PGF 2 α , es el denominado bloqueo de la P.

El Interferón Tau mantiene como hemos visto la producción de la progesterona, manteniendo el cuerpo lúteo en el ovario.



El 80% de las pérdidas de gestación ocurren antes de este reconocimiento, recibiendo el nombre de **MORTALIDAD EMBRIONARIA TEMPRANA** y **representa la causa principal de ineficiencia reproductiva de los rebaños lecheros.**

No afecta a la duración del ciclo estral, es decir el animal sale en celo a los 20-21 días, aunque existiera preñez y por esa razón estas pérdidas pasan inadvertidas.

Si el reconocimiento materno de la gestación tiene éxito, continua la gestación y el desarrollo con la fase de aposición, donde el embrión se inmoviliza debido al contacto entre las interdigitaciones celulares del trofoectodermo y las microvellosidades endometriales. Este contacto es posible porque en la superficie de las células epiteliales ya no se encuentra mucina; glicoproteína de anti-adhesión que se encuentra inhibida por los mas bajos niveles de estrógenos todo el ciclo estral. Las moléculas de adhesión que se encuentran en la superficie de las células que las producen (tanto del trofoectodermo como del endometrio celular) permiten la unión célula a célula y posterior fusión. Este fenómeno de la placentación se alarga hasta el día 35. Sin embargo algunos embriones mueren y degeneran por que no son capaces de completar el proceso.

Hasta el día 45 el embrión crece y se forman los diferentes órganos, tejidos y sistemas.

A partir de ese día el embrión pasa a llamarse feto.

Todas las muertes que se producen en esta fase (desde el reconocimiento hasta el día 45) se denominan MUERTES EMBRIONARIA TARDIAS. Representan el 10% de todas las pérdidas de gestaciones totales y afectan a la duración del ciclo estral, es decir los animales salen en celo después de los 20-21 días.

El 10% de las restantes pérdidas de gestación se producen en el periodo fetal (desde el día 45 hasta el día 282 que se produce el parto). Esta demostrado que hasta el día 60 el riesgo de perder la gestación es mucho mayor.

¿Pero cuales son los factores que nos están afectando a diario en estas muertes?

Varios....

1. Las anomalías cromosómicas bien sean numéricas o estructurales. La falta de expresión de algún gen o la expresión de algún gen letal son los factores genéticos que provocan mortalidad.
2. El estrés calórico dificulta el mantenimiento de la gestación, el embrión es muy vulnerable al shock de calor sobre todo en la primera semana. El resultado son embriones de mucho menor tamaño, por lo que la producción del Interferón Tau es insuficiente y no se logra el reconocimiento materno de la gestación.
3. Las deficiencias hormonales son otro factor de aumento de mortalidad embrionaria, sobre todo si no se consigue una concentración efectiva de progesterona en el endometrio. Esta cantidad insuficiente es debida bien a la baja producción, bien al alto catabolismo a nivel hepático que se producen en animales con altos aportes sanguíneos (suele ser el caso de animales altamente productores), o bien a una distribución irregular.

4. La dieta puede afectarnos de varias formas:

- Balance energético negativo: que ocasiona una disminución de los niveles de insulina lo que afecta a la secreción de todas las hormonas, entre ellas a la progesterona obteniéndose así embriones de pequeño tamaño, incapaces de lograr el reconocimiento materno, por la insuficiente cantidad de Interferón segregado.
- Elevados niveles de nitrógeno ureico en sangre: provocados por niveles altos de proteína degradable en las raciones parece ser que modifican el PH del lumen uterino, haciendo difícil la supervivencia del embrión. Los embriones toleran mal las modificaciones del ph. sobre todo en la primera semana de vida.
- Excesivo aporte de carbohidratos: que conduce a la acidosis ruminal. Se provoca así daño tisular que permite que microorganismos ruminales se pongan en contacto con la circulación sanguínea y por esta vía lleguen al útero donde ejercen su acción patógena bien de manera directa o indirecta por medio de endotoxinas.
- Deficiencias de vitaminas y minerales
- Las mico toxinas y otras sustancias tóxicas

5. Agentes infecciosos. Son los más frecuentes:

- Virus Herpes I Bovino (IBR)
- Virus de la Diarrea Viral Bovina (BVD)
- Leptospira borgpetersenii serovariedad hardio
- Neospora caninum
- Campylobacter fetus venerealis
- Trichomonas foetus

Estas causas infecciosas pueden ser muy importantes como causa de mortalidad embrionaria en determinados rebaños pero en el cómputo general apenas son responsables del 30% de las pérdidas embrionarias/fetales

Sonia Rodríguez Pazos
Veterinaria de Servicio de Reproducción
Seragro S. Coop. Galega