



Erick Eduardo Cabrera Pola.

Ana Gabriela Villafuerte.

Mortalidad embrionaria, principales causas e importancia dentro del proceso productivo.

Fisiología de la reproducción.

Medicina veterinaria y zootecnista.

4° tocuatrimestre.

Campus Villaflores Chiapas.

25/09/2020.

## Introducción

En esta súper nota se hablará sobre los factores que influyen en la muerte embrionaria que sucede frecuentemente en el ganado bovino ya pueden ser por muchos factores y en la parte de abajo se explican los principales factores y los tipos de comportamientos fisiológicos.

importante para establecer causas y efectos de mortalidad embrionaria es determinar si la muerte embrionaria es anterior o posterior a la regresión del cuerpo lúteo. Si tiene lugar la fertilización, el desarrollo del embrión impide la aparición del celo ya que inhibe la producción y liberación de la luteolisina endógena, Si el embrión muere antes de que la madre "reconozca" la presencia de la gestación se conoce como Muerte Embrionaria Temprana. Es la más común en todas las especies.

En bovinos, la muerte embrionaria temprana se da antes del día 13-15, en este caso la vaca volverá al ciclo estral con un intervalo entre celos prácticamente normal (21 a 24 días), si el embrión muere luego de éste momento (después del reconocimiento materno de la gestación) el intervalo entre celos se alargará más allá de las cifras generalmente aceptadas (18 a 24 días) y se considera Muerte Embrionaria Tardía.

durante el periodo embrionario de la gestación (<45 d), en los primeros días después de la fecundación y durante el proceso de implantación tanto en bovinos de carne como de leche. Las muertes entre los 8 y 16 días representan un 70 a 80 % del total de pérdidas y sin efecto sobre la duración del ciclo estral, La muerte embrionaria tardía, hasta el día 42 (comienzo organogénesis) representa un 10% ± 5% con alargamiento del ciclo estral. en bovinos de carne y en hembras de leche no lactantes, se observa un elevado número de embriones viables (78% de promedio entre los días 3 y 16 después de la inseminación), contrastando con estudios sobre el desarrollo embrionario inicial en vacas lecheras lactantes, que demostraron índices muy bajos de sobrevivencia embrionaria entre los días 3 y 14, especialmente en las de alta producción. Existen pocos estudios que evalúen la mortalidad embrionaria tardía o fetal temprana en bovinos de carne.

**Principales causas de mortalidad embrionaria:** Las causas de muerte embrionaria, tanto temprana como tardía, son muy diversas y pueden deberse a factores de la madre, del ambiente o del embrión.

**Factores maternos:** a) Edad avanzada de la hembra

Las hembras muy jóvenes o mayores suelen tener problemas tanto para lograr la fertilización del óvulo como para mantener vivo al embrión.

b) Poca producción de progesterona por el cuerpo lúteo Los niveles de progesterona en los días subsiguientes a la ovulación son críticos para el desarrollo del embrión y para su tránsito a través del oviducto hacia el cuerno uterino. El desarrollo del embrión se ve comprometido cuando hay concentraciones bajas de progesterona, de tal forma que, aunque se logre el reconocimiento de la gestación, la preñez no logrará mantenerse mucho tiempo

c) Inmunosupresión materna Es conocida la existencia durante la preñez de una inmunosupresión inespecífica (linfocitos T y B) que hacen a la vaca preñada más vulnerable a los agentes infecciosos. Los linfocitos T son los más afectados durante la gestación con un incremento importante de los linfocitos T supresores, que controlan a los linfocitos T

helper, por lo tanto, disminuye la respuesta a los antígenos que dependen de ellos como los virus y las bacterias asociados a células.

### **agentes infecciosos:**

1-La progesterona inhibe la proliferación de algunas subclases de linfocitos T a través de otros inmunomoduladores.

2- Las vacas tratadas con progesterona son más susceptibles a infecciones uterinas.

3- La proteína uterina post fertilización bloquea la proliferación de linfocitos T in vitro y de anticuerpos in vivo.

4- La interface madre/concepto es rica en moléculas que inhiben la respuesta inmune lo cual. demuestra que la placenta es un ambiente inmunosupresor.

### **Otros agentes como el virus de la diarrea vírica bovina (BVDV), endotoxinas bacterianas, y déficit de Cu, Zn, Se, y vitamina E, pueden provocar una supresión de la inmunidad materna y hacerla más susceptible a infecciones durante la preñez:**

d) Asincronía entre el desarrollo del embrión y el ambiente uterino Si hay un desequilibrio en los niveles de estrógenos y progesterona, el embrión puede llegar al útero en forma prematura o tardía, ocasionándose una "asincronía" entre el ambiente uterino y el grado de desarrollo del embrión. Algunos estudios sugieren que el embrión es especialmente sensible al entorno en la transición entre mórula y blastocisto.

e) Inflamaciones uterinas Estas impiden la implantación y desarrollo del embrión. Muchas veces se producen salpingitis uni obilateral que son generalmente secuela de metritis. Las adherencias en los ovarios, fimbria y oviductos también pueden ser secuelas de inflamación, manipulación inadecuada del ovario, tratamientos uterinos agresivos o infección.

### **Factores embrionarios:**

a) Poliespermia. Si el óvulo es fecundado por más de un espermatozoide, el cigoto formado muere en las primeras horas o días.

b) Genética. La frecuencia y repetición de las pérdidas embrionarias están en parte condicionadas por el genotipo del padre y de la madre. Las anomalías estructurales genéticas son variadas, pues a lo largo de la división celular la cadena de genes constitutivos de cromosomas puede ser rota accidentalmente y reconstituida con errores.

### **las pérdidas embrionarias son un medio biológico de eliminar a los individuos con cromosomas defectuosos en el primer estadio de su existencia:**

c) Consanguinidad. Casi el 30 % de las muertes embrionarias se encuentran en líneas consanguíneas, mientras menos del 15 % en no consanguíneos.

### **Factores ambientales:**

a) Nutrición. La disponibilidad de nutrientes en la dieta puede influir en la muerte particularmente durante la implantación. La mala condición corporal de la madre disminuye las tasas de fecundación y eleva la mortalidad embrionaria en todas las especies, mientras que la elevada ingestión calórica aumenta la tasa de ovulación aumentando también la mortalidad embrionaria.

b) Estrés calórico. Las altas temperaturas ambientales pueden disminuir la fertilidad, con una alta incidencia de muertes embrionarias. Cuando se conjugan altas temperaturas con una alta humedad relativa, se aumentan dichas probabilidades.

c) Factores químicos. Se han identificado algunos que incrementan la probabilidad de muerte embrionaria: nitratos, micotoxinas, exceso de nitrógeno ureico en sangre, endotoxemias (pueden causar liberación de prostaglandinas y luteólisis), tratamientos contraindicados (prostaglandinas).

d) Procedimientos deficientes de inseminación artificial. Aplicación incorrecta del semen, tiempo incorrecto de la inseminación con respecto a la ovulación: como se explicó en el caso de gametos envejecidos, si no se insemina en el momento adecuado, puede ocurrir que para cuando los gametos se encuentren hayan perdido su capacidad fecundante.

e) Infecciosos. Principales patógenos de la reproducción: *Tritrichomonas foetus*, *Campylobacter fetus*, *Campylobacter fetus venerealis*, *Trueperella pyogenes*, *Histophilus sommi*, *Mycoplasma bovis*, *M. bovis genitalium*, *Ureaplasma diversum*, virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBRV-1) y de la diarrea vírica bovina (BVDV 1 y 2).

### **Agentes infecciosos:**

factores de multiplicación celular importante para ciertos agentes (por Ej. virus), acción inmunodepresora de la progesterona, entre otros. El embrión es susceptible a los agentes infecciosos por una serie de factores como ser la inmadurez de su sistema inmune.

- ❖ Vía hematológica (*Brucella abortus*, DVBV-1 y 2, etc.) o por infección sistémica de la hembra (*Leptospira* spp., *Salmonella* spp).
- ❖ Vía ascendente o uterotrópica desde la vagina: por contacto con el toro, IA y transferencia embrionaria pueden difundir agentes productores de enfermedades como *Tritrichomona foetus*, *Campylobacter fetus fetus* y *Campylobacter fetus venerealis*, *Trueperella pyogenes*, *Ureaplasma diversum*, virus IBRV-1.
- ❖ Vía congénita: Es la forma más común de transmisión de *Neospora caninum* (NC). La madre infectada transmite la infección al ternero el cual puede ser abortado.

## Conclusión

En conclusión, que tuve es que cada situación es por un agente causante tanto puede ser una mala alimentación o fisiológicos y también dependiendo del tipo de clima ya sea que el ganado bovino sea de una localidad frío y las cambian de localidad o ciudad donde hace demasiado calor el ganado tendría un cambio brusco de temperatura y esto puede influir como un causante mortalidad embrionaria

