



Materia: Fisiología de la reproducción animal II

Docente: MVZ. María Magdalena Rojas Sánchez

Alumno: Jared Abdiel Santos Osorio

Carrera: Medicina Veterinaria y Zootecnia

Trabajo: Super Nota

Fecha: 18/09/2023

1.2.2 Aspectos morfológicos y fisiológicos de las diferentes formas de placentación.

Tipos de placentación

Según posición del embrión con respecto a las paredes del útero

Central

El feto ocupa la luz del cuerpo uterino, el sitio de adhesión puede ser difuso, zonal o cotiledonario.

Excéntrica

El feto invade la mucosa uterina en un sitio especial, pero mantiene contacto con el lumen uterino y sus fluidos a través del saco vitelino

Intersticial

El feto invade completamente la mucosa uterina perdiendo todo contacto con el lumen y la expansión de las membranas fetales origina cierto colapso de las paredes adyacentes.

Según Morfología e histología

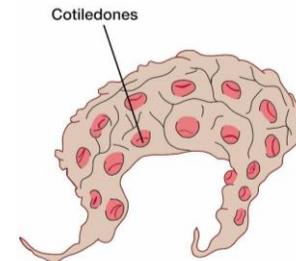
Placenta difusa

Se presenta en la cerda y en la yegua. El contacto entre envolturas fetales y endometrio uterino se realiza a través de microvellosidades.



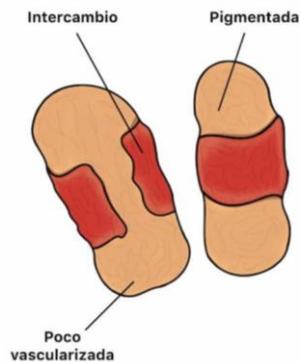
Placentación cotiledonaria

Se presenta en vacas, ovejas y cabras. El útero a través de las carúnculas, está en contacto con los cotiledones de la placenta fetal. La unión de ambas forma el placentoma. En vacas las carúnculas son convexas y en borregas son cóncavas.



Placentación zonal

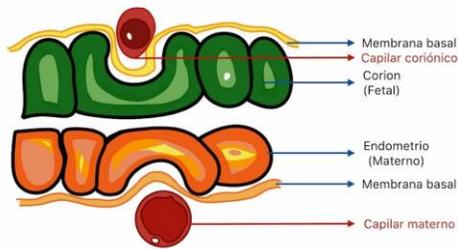
Característico en carnívoros. El corión se recubre de vellosidades formando una banda media de 2,5 a 7 cm de ancho que entra en contacto con el endometrio uterino. Placentación discoidal. Se presenta en roedores, primates y humanos. El corión forma un disco oval con vellosidades que entra en contacto con el endometrio uterino.



Según capas histológicas que constituye la placenta

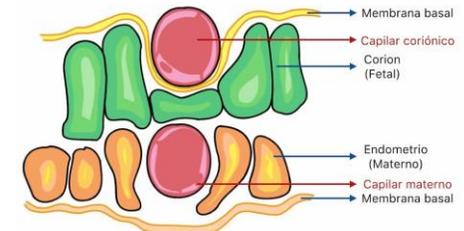
Epiteliocorial

Es característico de yeguas, cerdas, vaca y borrega. La placenta se constituye de 6 capas histológicas, en donde el epitelio uterino intacto se pone en contacto con el corión intacto.



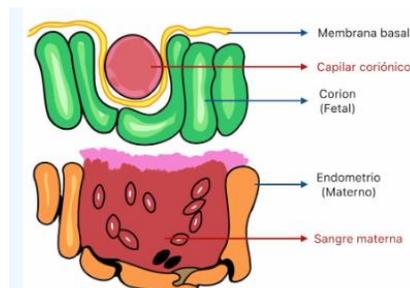
Endotelio-corial

Está presente en la gata y perra. Se constituye de 4 capas histológicas. Se pierde el endometrio uterino, así como el tejido conectivo, corión en contacto directo con el endotelio del útero.



Hemocorial

Se presenta en primates, incluyendo humanos Y algunos roedores. Está constituido por sólo tres capas histológicas. Se pierde el endotelio de los vasos maternos y la sangre materna se extravasa de manera que las vellosidades del corión se bañan directamente con la sangre materna.



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

Una consideración 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 este 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.

La mayoría de las fallas reproductivas ocurren 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.

Conforme con Wathes, 1992, 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, se describen incidencias bajas (10%) de pérdida

| Categoría) | Días de gestación | Muerte embr./fetal; % (n/n) |
|--------------------------|-------------------|-----------------------------|
| Vacas de carne | 25 a 45 | 6,5% (9/138) |
| Vacas de carne | 45 a 65 | 1,6% (2/129) |
| Vaquillonas de carne | 30-35 a 60-75 | 4,0% (17/420) |
| Vacas de carne lactantes | 29-33 a 54-61 | 10,8% (24/223) |

Tabla 3 Adaptada de Sartori, 2004.

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

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. Estudios sobre el ambiente uterino han demostrado variaciones en algunos componentes de los fluidos del endometrio, con variaciones en la cantidad de proteína, sodio, fósforo, glucosa, calcio, potasio y magnesio. Además, la producción hormonal disminuye en las hembras de mayor edad.

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.

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. Esta inmunosupresión es generada por la alta concentración de progesterona normal en la etapa gestacional y agravada en el período peripartal.

Factores embrionarios

Poliespermia

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

Consanguinidad

Casi el 30 % de las muertes embrionarias se encuentran en líneas consanguíneas, mientras menos del 15 % en no consanguíneas. Esto es importante, pues en nuestro país se están cometiendo en algunos rodeos errores genéticos graves al realizar consanguinidad descontrolada y ya existen líneas de animales que son altamente repetidoras con ciclos sexuales alterados por elevada mortalidad embrionaria. Se pueden incrementar las probabilidades de homocigosis para determinados genes recesivos que pueden ser letales para el embrión.

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. La más común de estas anomalías se denomina traslocación, donde la soldadura de fragmentos de un cromosoma entero se realiza sobre otro. Esto provoca alta incidencia de mortalidad ovular temprana. Se comprobó que las hijas de toros con traslocación retornan más veces a servicio que las hijas de toros normales. También, hay que considerar que las pérdidas embrionarias son un medio biológico de eliminar a los individuos con cromosomas defectuosos en el primer estadio de su existencia.

Factores ambientales

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.

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.

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).

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.

Infecciosos

Principales patógenos de la reproducción: *Tritrichomonas foetus*, *Campylobacter fetus fetus*, *Campylobacter fetus venerealis*, *Trueperella pyogenes*, *Histophilus sommi*, *Mycoplasma bovis*, *M. bovigenitalium*, *Ureaplasma diversum*, virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBRV-1) y de la diarrea vírica bovina (BVDV 1y 2). Infecciones no género específicas: Infecciones uterinas y problemas vaginales.

Agentes infecciosos

El embrión es susceptible a los agentes infecciosos por una serie de factores como ser la inmadurez de su sistema inmune, factores de multiplicación celular importante para ciertos agentes (por Ej. virus), acción inmunodepresora de la progesterona, entre otros. Los bovinos están expuestos a diferentes agentes etiológicos que pueden ingresar por distintas puertas de entrada: la oral, respiratoria, venérea, conjuntival y llegar al concepto por diferentes vías:

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.

Bibliografía

<file:///C:/Users/ENSERES/Pictures/Saved%20Pictures/06556dd21e088911ed97a4a8fa5c1a92-LC-LMV406.pdf>

<https://reproduccionanimalesdomesticos.fmvz.unam.mx/libro/capitulo8/placentacion.html>