

MORTALIDAD EMBRIONARIA

Bavera, G. A. 2000. Curso de Producción Bovina de Carne, FAV UNRC.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Cría](#)

La mortalidad embrionaria sobreviene en las dos primeras fases del desarrollo embrionario del huevo, es decir, en el período ovular y en el embrionario. Toda modificación del medio materno en el curso de estos dos períodos puede interferir gravemente sobre el desarrollo del embrión y jugar un papel determinante en la etiología de ciertas embriopatías.

La degeneración del huevo representa la primera etapa de la mortalidad embrionaria, en la cual la división en blastómeros (futuro embrión) se opera irregularmente.

La mortalidad en el curso de la organogénesis (formación de los órganos) sigue esta secuencia: reabsorción del líquido embrionario, descomposición del embrión y descomposición de la membrana fetal. En la vaca el embrión puede desaparecer mientras que las membranas embrionarias y el cuerpo lúteo se mantienen, lo que determina anestros prolongados por imposibilidad de secreción de prostaglandina endometrial, hormona que desencadena la lisis del cuerpo lúteo.

Si el embrión o el feto mueren al principio de la gestación, es generalmente absorbido y termina la gestación. En una poliovulación, al contrario, la muerte o la reabsorción de uno o más embriones no lleva necesariamente al fin de la gestación, ya que algún feto puede llegar a término.

La mortalidad embrionaria puede ser sospechada en toda hembra sana que retorna al celo postservicio después de un plazo superior a la duración normal del ciclo estrual.

Controlando un rodeo se encontró que la mortalidad embrionaria tenía una frecuencia del 20,6 % cuando los abortos visibles llegaban al 7,2 % . En este caso se estimó como mortalidad embrionaria a la vaca servida que volvía al celo después de los 25 días. Esto es reflejo de intentos de implantación o implantación imperfecta o mortalidad embrionaria que atrasa la aparición del próximo celo, a veces hasta en dos meses.

ETIOLOGÍA

HERENCIA

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 son rotos accidentalmente y reconstituidos 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.

Casi el 30 % de las muertes embrionarias se encuentra en líneas consanguíneas mientras menos del 15 % en no consanguíneos. 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.

Las chances de nueva concepción no se encuentran disminuidas en las hembras que han presentado ciclos repetidos o un ciclo de duración superior al normal. Es decir, que la mortalidad embrionaria no tiene tendencia a ser repetida en un mismo animal, salvo en casos de consanguinidad excesiva.

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.

EDAD Y ESTADO DE LOS GAMETOS

El envejecimiento del óvulo es un factor de degeneración y una posible causa de mortalidad embrionaria. Los ovocitos "añosos" son fácilmente penetrables por varios espermatozoides dando lugar a la polispermia (entrada de más de un espermatozoide al interior del oocito) por defectos en las membranas de bloqueo polispermico. La ausencia de maduración conduce al mismo resultado.

La tasa de fecundidad disminuye con la edad del semen. Existe una correlación significativa entre el tenor de ácido desoxirribonucleico, la movilidad y la conservación del esperma. Por eso, cuando la fertilización se realiza con espermatozoides que han permanecido más de 24 hs. en el tracto genital esperando la llegada del óvulo, las pérdidas ovulares y embrionarias son elevadas (inseminación temprana

o en vacas de ovulación retrasada). Esta pérdida de fertilidad es posiblemente debida a daños cromosómicos.

CAUSAS NUTRICIONALES

En un rodeo donde se encuentre sintomatología de mortalidad embrionaria, y una vez descartadas causas infecciosas, el estado metabólico del mismo debe ser evaluado para poder corregir los errores de manejo y alimentación

El valor calórico de la ración y ciertas deficiencias nutricionales cuantitativas, pueden afectar la tasa de ovulación, la tasa de fertilización o la mortalidad embrionaria.

La subalimentación energética en las primeras semanas de gestación aumenta la tasa de mortalidad embrionaria. La mortalidad embrionaria precoz u ovular es responsable en un 50 % del retorno al celo. Esto sugiere que el período posinseminación es crítico.

Los 6 a 10 días posteriores a la fecundación son críticos en lo que respecta a la subalimentación energética. Si sometemos los animales a un período de restricción energética postservicio, la mortalidad embrionaria será elevada debido a una falta de sostén progesterónico por déficit de descarga del segundo pico luteinizante (ver: Alimentación durante la gestación).

INFECCIONES UTERINAS

Infecciones específicas del aparato genital, tales como brucelosis, tricomoniasis, vibriosis, tuberculosis, leptospirosis, micoplasmosis, rinotraqueitis bovina infecciosa (I.B.R.), vaginitis pustular infecciosa (I.P.V.), etc. pueden interferir sobre la gestación destruyendo el huevo fecundado y el embrión en desarrollo. Constituyen un factor preponderante en las causas de mortalidad embrionaria (Ver: Manejo sanitario del rodeo de cría).

En un rodeo con sintomatología de mortalidad embrionaria, lo primero que se debe realizar es un estudio de las enfermedades específicas, teniendo en cuenta que muchas endometritis crónicas son debidas a combinación de agentes causales, como ser brucelosis-vibriosis, tricomoniasis-vibriosis, etc.

Las infecciones latentes subclínicas a gérmenes específicos son perjudiciales para los gametos y para el mismo embrión.

La endometritis crónica se acompaña con frecuencia de anomalías del ciclo, y el restablecimiento del ciclo normal favorece la curación.

Un cierto número de vacas estériles presenta alteraciones debidas a esclerosis endometrial, desaparición del tejido glandular y una fuerte infiltración de células características de inflamación. Tal es el caso de la vibriosis, que condiciona una endometritis intersticial con infiltración linfocitaria, o la tuberculosis endometrial de tipo aviar, que lleva a una esclerosis y finalmente a una destrucción total de la mucosa del útero, con incapacidad de mantener el embrión más allá de los 60 días.

EDAD DE LA MADRE

Las pérdidas embrionarias son más elevadas en vaquillonas que en vacas adultas. La reducción de la mortalidad embrionaria continúa hasta el cuarto o quinto parto, aumentando luego en los animales viejos.

El hecho está relacionado con la atonía uterina y a modificaciones endometriales observadas a medida que los animales avanzan en edad.

INVOLUCIÓN UTERINA

La involución uterina y el restablecimiento del endometrio constituye un importante factor de fecundidad. El bajo porcentaje de fertilidad observado en vacas servidas en su primer celo se debe generalmente a muerte embrionaria precoz. Por ello es vital que la recuperación uterina posparto se realice rápida y eficientemente, evitando la retención placentaria (Ver: Porcentaje de celo diario del rodeo; retención de placenta).

DISFUNCIÓN ENDÓCRINA

La insuficiencia de progesterona puede ser causa de muerte embrionaria o de retardo o anomalía del desarrollo. Esta deficiencia es muy común observarla en vacas de alta producción lechera en su pico máximo de lactancia.

El cuerpo lúteo de una vaca normal a los 15 días de gestación contiene aproximadamente 270 µg de progesterona total, cantidad necesaria para asegurar la gestación. Si vacas con problemas de pérdidas embrionarias se tratan con hormonas progestágenas a partir del quinto o sexto día posinseminación hasta el día 21 del ciclo sexual, se obtiene persistencia de la gestación.

De lo visto se concluye que la mortalidad embrionaria por disfunciones endocrinas son debidas a:

- 1) Desequilibrio estrógeno-progesterona inmediatamente posinseminación;
- 2) Deficiencias de secreción progesterónica por defecto de luteinización del cuerpo lúteo de preñez (formación de quistes del cuerpo lúteo) (Ver: Porcentaje de celo diario del rodeo; desequilibrios hormonales).

CAPACIDAD DE ADAPTACIÓN DEL ÚTERO

Cada especie posee una capacidad limitada de adaptación del útero para asegurar el desarrollo de un cierto número de blastocistos. La mortalidad embrionaria se demuestra más en la hembra bovina que superovuló, estando relacionada al número de ovulaciones producidas. El útero bovino difícilmente puede asegurar la supervivencia de más de dos embriones.

LACTACIÓN

Las vacas altamente lecheras acusan una baja fertilidad que muchas veces se exterioriza por los ciclos prolongados por muerte embrionaria. El mecanismo etiológico parece ser de origen hormonal, siendo un estado de hipoprogesteronismo que trae una detención en el desarrollo blastocitario o bien un defecto de implantación (Ver: Porcentaje de celo diario del rodeo; amamantamiento).

FACTORES INMUNOLÓGICOS

La posibilidad de una inmunización antiespermática y antitroflobástica puede existir en el curso de los primeros estadios de desarrollo embrionario. Los antígenos presentes en el esperma pueden dar lugar a la formación de anticuerpos a nivel de los tejidos del tracto genital, pudiendo llevar a la ausencia de fecundación o a una mortalidad embrionaria.

El plasma seminal contiene más componentes antigénicos que los espermatozoides, engendrando alrededor de los espermatozoides lo que se denomina "camisa antigénica". Esto explica la acción inmunoglobulínica protectora del semen, una de las causas que impiden la hibridación heteroespecífica. El material antigénico puede provocar la formación de anticuerpos susceptibles de llevar a la esterilidad.

Las vacas con problemas de mortalidad embrionaria tienen una mayor tasa de seroespermoaglutinación. Esto explica la infecundidad de vacas servidas varias veces sin éxito con semen de un mismo toro, pero que se fecundan con facilidad con otro toro.

La reabsorción de antígenos espermáticos por endometrio es importante en el caso de involución uterina insuficiente o en el de una inflamación crónica del órgano. Esto explica parte de los casos de mortalidad embrionaria, con o sin alteración de la longitud del ciclo sexual en las vacas que se sirven pronto después del parto (en el puerperio) y en aquellas con endometritis crónica.

También puede existir incompatibilidad serológica macho-hembra, que impiden la fecundación, y madre-embrión, que conduce a muerte embrionaria.

CONCLUSIÓN

Los factores intervinientes en la mortalidad embrionaria son múltiples y complejos. Para realizar un estudio profundo en un rodeo con sintomatología aparente de mortalidad embrionaria, se deben descartar las causas en el siguiente orden:

- a) Causas infecciosas: desde brucelosis hasta causas virales si es posible.
- b) Causas heredoambientales: realizar un estudio profundo sobre el grado de consanguinidad que existe en el rodeo.
- c) Calidad de material seminal y su manejo: evaluación de la calidad fecundante del semen en el rodeo en cuestión comparándolo con sus resultados en otros rodeos conocidos. Comprobar el manejo del material seminal (conservación, descongelación, siembra, momento de la inseminación, higiene de la misma, etc.).
- d) Causas nutricionales: Ver sus interrelaciones, como ser nutrición-lactación; nutrición-medio ambiente desfavorable; etc.. Por ello la realización de perfiles metabólicos es de suma importancia.
- e) Causas endócrinas e inmunológicas: llegado a este punto, es imprescindible contar con un equipo especializado de investigación para llegar a conclusiones válidas.

[Volver a: Cría](#)