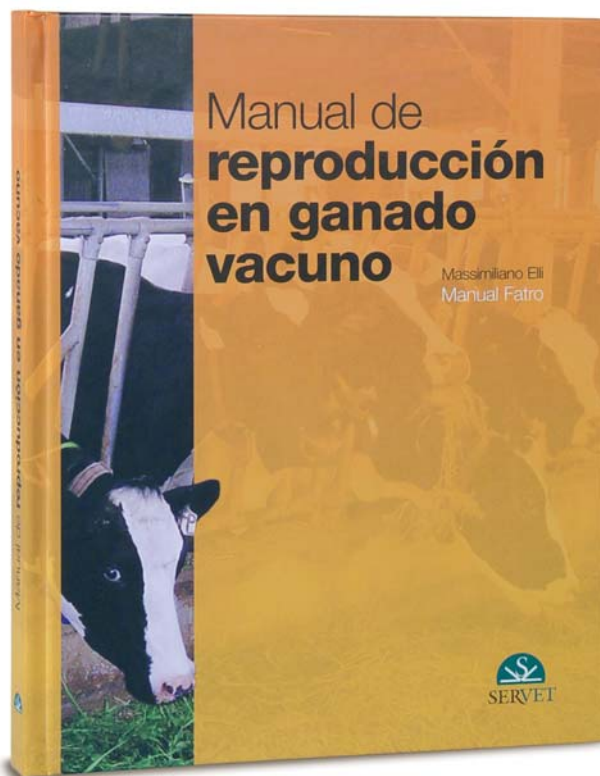


MANUAL DE REPRODUCCIÓN EN GANADO VACUNO



Autor: Massimiliano Eli.

Dirigido a veterinarios, estudiantes, profesores y profesionales del sector.

Características técnicas

Formato: 22 x 28 cm.

Número de páginas: 192.

Encuadernado: tapa dura.

ISBN: 84-934736-0-X

Editorial: Servet

Este libro es una herramienta básica para el profesional dedicado a la clínica de campo y para todo aquel interesado en el estudio de la fisiología reproductiva del ganado vacuno. En él encontrarán todos los aspectos, incluso los más novedosos, de esta especialidad.

 [Muestra de contenido](#)

Índice de contenido

Capítulo 1. Anatomía del aparato reproductor femenino	1	El reclutamiento	47
Anatomía del aparato reproductor femenino	3	La selección	47
Ovarios	4	La dominancia	47
Modificaciones anatómo-histo-citológicas del ovario durante el ciclo estral	5	Esteroidogénesis folicular	48
Trompas uterinas	9	Atresia folicular	48
Útero	10	Fisiología de la ovulación	49
Cérvix-vagina-vulva	13	Dehiscencia folicular y maduración ovocitaria	50
Músculos del periné femenino	14	Fisiología del cuerpo lúteo	51
Vasos del aparato genital femenino	14	Cíclico	52
Glándulas íntimamente relacionadas con la reproducción	14	Gestacional	52
Hipotálamo	14	Progesterona	52
Hipófisis	16	Otras hormonas	52
Función del hipotálamo en el proceso reproductivo	17	Control de la función luteal	53
Función de la hipófisis anterior en el proceso reproductivo	17	Papel de la LH	53
Función de la hormona folículo-estimulante (FSH)	17	Papel de las prostaglandinas	53
Función de la hormona luteinizante (LH)	18	Papel de la trofoblastina	54
Hormonas ováricas	18	Ciclo ovárico	54
Estrógenos	18	Dinámica endocrina del ciclo ovárico	55
Progesterona	19	Proestro	56
Andrógenos	20	Estro	56
Inhibina	20	Metaestro o fase luteínica	57
Otras hormonas implicadas en el proceso reproductivo	21	Diestro o fase progestativa	57
Hormona lactógeno-placentaria (HPL)	21	Folículo del diestro	57
Oxitocina	21	Bibliografía	59
Otras sustancias implicadas en el proceso reproductivo	21	Capítulo 3. Fecundación y placentación	63
Prostaglandinas (Pg)	21	La gestación	65
Bibliografía	22	La fecundación	65
Capítulo 2. Fisiología del aparato reproductor femenino	23	Fenomenología de la fecundación	67
Fisiología del aparato reproductor femenino	25	Reacción acrosómica	68
Las hormonas y su papel en el proceso reproductivo	25	Penetración del espermatozoide en la ovocélula	69
Metabolismo de las hormonas	27	Activación del ovocito	70
Hipotálamo y factores de liberación	27	La reacción cortical	71
Estímulos hormonales	28	Formación del cigoto	72
Estímulos humorales	28	Segmentación	74
Estímulos sensoriales	28	La gastrulación	74
Antagonistas de las hormonas hipotalámicas	30	Hojas germinativas y neurulación	74
Hipófisis	30	Reconocimiento materno-embrio-fetal	79
Útero	31	Trofoblastina o interferón tau	80
Ovario	34	Interacción materno-embriónal	81
Neurotransmisores e inervación ovárica	40	Fase inmunológica	82
Fisiología de la foliculogénesis	43	Fase uterina endometrial	84
Crecimiento folicular y duración de la foliculogénesis	44	Progestación	85
El folículo preantral	45	Anidamiento (nidación)	86
El folículo antral	45	Membranas extraembrionarias (envolturas fetales) y placentación	88
Fase gonadotropo-independiente	46	Fisiología de la placenta	91
Fase gonadotropo-dependiente	46	Función nutritiva	92
Factores de crecimiento	46	Función endocrina	93
		Lactógeno placentario (LP)	93

Esteroides	93	Resumen	134
Prolactina	94	Hechos externos que desencadenan la inducción del parto	135
Relaxina	94	Dinámica del parto	135
Función protectora	94	1º Estadio (preparación)	135
Proteínas específicas de la placenta	94	2º Estadio	137
Líquidos fetales	94	3º Estadio	138
Cordón umbilical	95	Presentación, posición y comportamiento fetal durante el parto	141
El feto y la vida intrauterina	96	Parto más allá del término	141
Circulación fetal	96	Bibliografía	143
Circulación cardioplacentaria	96	Capítulo 7. El puerperio	145
La circulación pulmonar	98	El puerperio	147
Aparato digestivo	99	Control neuroendocrino de la actividad reproductiva del posparto	148
Aparato urinario	99	Control del retorno al ciclo ovárico en el puerperio	148
Aparato locomotor	99	Fisiología del puerperio	151
Sistema nervioso y órganos de los sentidos	100	Reanudación de la actividad ovárica	152
Bibliografía	101	Anestro posparto	153
Capítulo 4. El organismo materno en gestación	103	Estación	154
El organismo materno en gestación	105	Raza	154
Modificaciones en el aparato genital	105	Edad	154
El ovario	105	Producción láctea	154
El útero	105	Succión	154
Modificaciones histológicas del útero grávido	106	Estrés	154
Cérvix, vagina, vulva y mama	107	Nutrición	154
Efectos del <i>conceptus</i> sobre la gestación	108	Bibliografía	156
Modificaciones del aparato cardiovascular	109	Capítulo 8. Fisiopatología de la reproducción	159
Modificaciones del sistema hematopoyético	109	Fisiopatología de la reproducción	161
Modificaciones del aparato respiratorio	109	Alimentación y fertilidad	161
Modificaciones del aparato urinario	109	Estrés y fertilidad	165
Modificaciones del aparato digestivo	109	Fisiología del estrés	165
Modificaciones del sistema endocrino	111	Radicales libres de oxígeno y fertilidad	166
Presentación, posición y comportamiento del feto durante la vida intrauterina	111	Alteraciones del ciclo estral	169
Bibliografía	113	Aplasia e hipoplasia ovárica	169
Capítulo 5. Aborto y parto prematuro en la vaca	115	Atrofia (distrofia) e hipotrofia ovárica	169
El aborto en la vaca	117	Tratamiento	171
Mortalidad embrionaria precoz	117	Atresia folicular	171
Mortalidad embrionaria tardía	118	Tratamiento	171
Factores causantes de aborto	118	Ovulación retardada	172
Factores genéticos	118	Tratamiento	172
Factores anatómicos	118	Inactividad ovárica	172
Factores endocrinos	119	Quistes ováricos	172
Factores infecciosos	120	Etiopatogénesis	172
Factores inmunológicos	120	Carencia de LH	173
Fisiopatología del parto prematuro	122	Ausencia o hipoproducción de prostaglandinas	173
Bibliografía	125	Carencia de colagenasa	173
Capítulo 6. El parto	127	Hiperestrogenismo	174
El parto	129	Hiperactividad suprarrenal	174
Canal del parto	129	Quistes foliculares	174
Estructura ósea	129	Tratamiento	175
Las "vías blandas"	131	Quistes de cuerpo lúteo	176
Endocrinología del parto	131	Tratamiento	177
		Bibliografía	178

Tabla 2.3. Acción de las $PgF_{2\alpha}$ *

Miometrio	→	Determinan contracciones de la musculatura en sentido cráneo-caudal
Ovario	→	Determinan vasoconstricción (luteolisis)

* Actúan a nivel local

dilatadora sobre el cuerpo lúteo, anula el efecto luteolítico de la $PgF_{2\alpha}$.

El cuerpo lúteo, bajo la acción de la $PgF_{2\alpha}$ cesa la actividad endocrina y la tasa hemática de la progesterona cae a niveles mínimos después del día 16 del ciclo.

La acción luteolítica de la $PgF_{2\alpha}$ es esencialmente local y limitada al espacio comprendido entre el cuerno uterino y el correspondiente ovario.

La extirpación del útero conlleva la persistencia del cuerpo lúteo por un periodo de tiempo correspondiente al de una gestación.

La extirpación del cuerno uterino correspondiente al ovario sobre el que se encuentra el cuerpo lúteo evita la luteolisis, mientras que la extirpación del cuerno uterino correspondiente al ovario que no tiene cuerpo lúteo no impide la luteolisis.

Condición indispensable para una producción regular de $PgF_{2\alpha}$ y la consiguiente luteolisis es la integridad del endometrio. En presencia de endometritis, piometra, feto momificado, etc., el cuerpo lúteo persiste y el ciclo ovárico se suspende.



Figura 2.5. Ovario de vaca. Folículo maduro.

Ovario

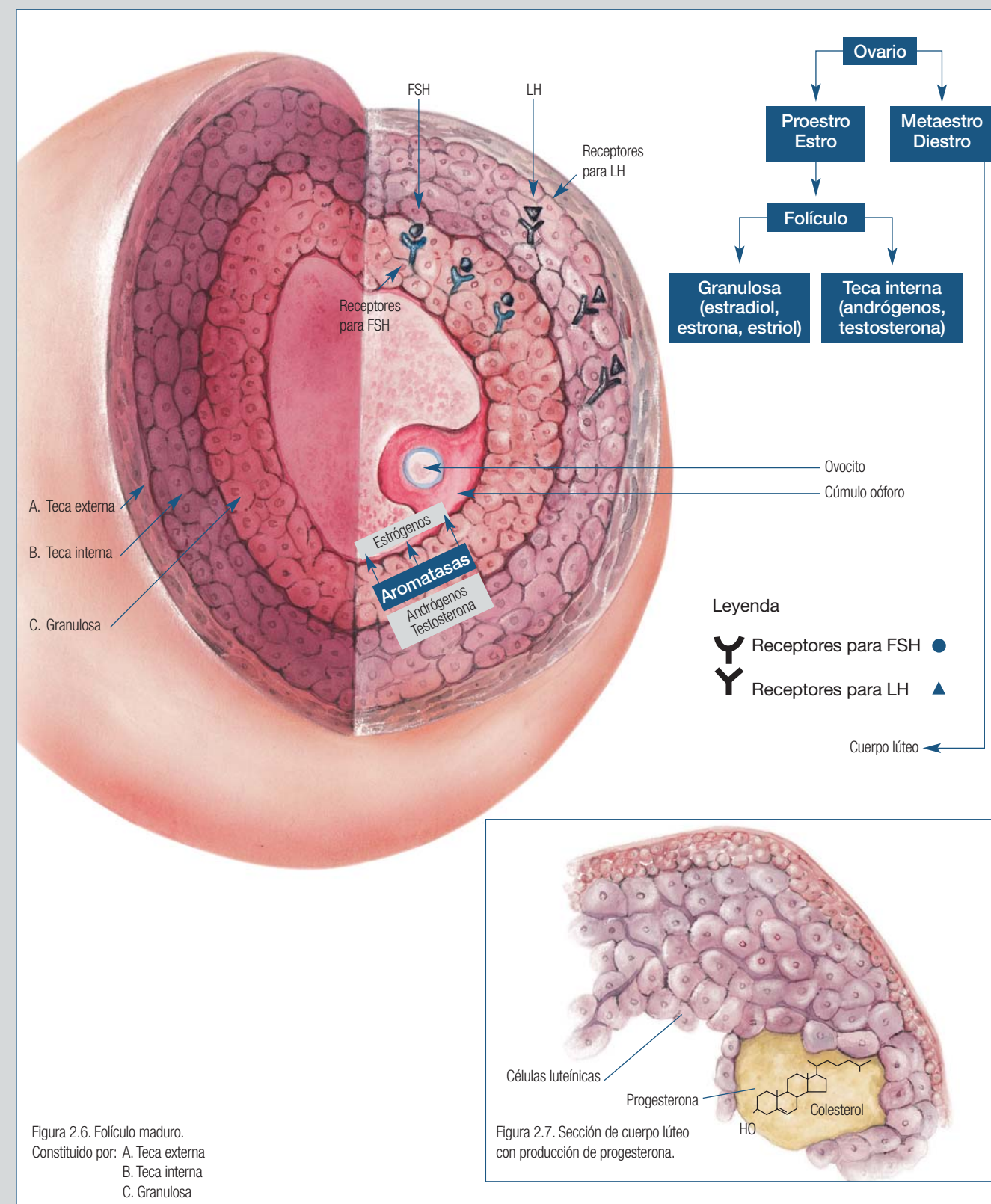
El ovario no funciona como una glándula de secreción interna, pero contiene el patrimonio genético, consistente en varios miles de folículos primordiales.

Desde el nacimiento, algunos de ellos inician el desarrollo en sucesión hasta convertirse en folículos cavitarios de 10 mm de diámetro, después sufren una regresión y desaparecen sin dejar rastro.

En la pubertad, bajo el estímulo de las hormonas hipofisarias, un folículo cavitario, raramente dos o más, continúa el desarrollo hasta la maduración y la dehiscencia, transformándose entonces en cuerpo lúteo.

Las hormonas ováricas son producidas por dos estructuras cíclicas, folículo y cuerpo lúteo, responsables de todas las modificaciones del aparato genital femenino que se producen durante el ciclo estral. Los elementos cíclicos ováricos tienen una vida breve, contenida complejamente en el arco del ciclo estral. En cada ciclo se forma, indiferentemente en el ovario derecho o izquierdo, un folículo del cual deriva un cuerpo lúteo, continuando de esta forma durante toda la vida sexual si no aparecen gestaciones o factores patológicos. Los dos ovarios son interdependientes y funcionan al unísono como si se tratase de un único órgano.

El folículo maduro, además de generar el óvulo, funciona como glándula de secreción interna. La granulosa folicular produce y vierte en el torrente circulatorio hormonas esteroideas de acción estrógena (estradiol, estrona, estriol) responsable de las manifestaciones estrales. La teca interna del folículo produce andrógenos (testosterona) que, por un proceso enzimático local mantenido por la enzima aromatasa en la granulosa, son convertidos en estrógenos. Los andrógenos resultan dosificados en dos picos que se verifican respectivamente algunos días y poco tiempo antes de la ovulación.



Además induce un aumento del flujo de calcio intracelular que es responsable de la degeneración y muerte de las células. Existe una estrecha unión entre la ovulación de un folículo dominante y la secreción por parte del útero de prostaglandinas destinadas a hacer que cese la fase luteal.

La oxitocina, sintetizada por las células grandes del cuerpo lúteo al final de la fase luteal, participa en la liberación de prostaglandina endometrial por contracción activa de las fibras miometriales. La liberación de la $PgF_{2\alpha}$ estimula entonces la liberación de oxitocina luteal que representa un verdadero elemento catalítico que participa en la luteolisis. Los estrógenos secretados por el folículo preovulatorio inducen la síntesis de receptores para la oxitocina en el endometrio, reforzando así la eficacia de la luteolisis ya desencadenada.

Papel de la trofoblastina

La trofoblastina es la señal embrionaria de inhibición de la luteolisis. Desde el momento en que el embrión está presente en las vías genitales, un mecanismo dirige la persistencia del cuerpo lúteo y le permite superar el periodo crítico de emisión de la señal luteolítica, la cual se verifica hacia el día 17 del ciclo ovárico.

El cuerpo lúteo cíclico se convierte entonces en progestacional y la emisión de dicha señal es temporal. El embrión ejerce su efecto antiluteolítico entre el día 15 y el 25 después de la fecundación y esta señal corresponde a la producción por parte del trofoblasto de trofoblastina, una proteína que pertenece a la familia de los interferones tau, denominada en la hembra bovina bTP (*bovine Trophoblastic Protein*).

Dicha proteína posee la actividad antiviral propia de los interferones y como ellos es hipertemizante. Generalmente se produce en ausencia de ataque viral al embrión, aspecto que la diferencia de los otros interferones α , β y γ . La acción celular de la trofoblastina incluye una pérdida de la unidad de efecto sinérgico de la $PgF_{2\alpha}$ con la oxitocina. Esta acción conduce al mismo tiempo a una neta disminución de la amplitud y del número de descargas de secreción de la prostaglandina y de la fosfolipasa A_2 y de

prostaglandina sintetasa, por inhibición de enzimas implicadas en su síntesis. Este efecto está asegurada por un inhibidor de la prostaglandina sintetasa llamado EPSI (*Endometrial Prostaglandin Synthetase Inhibitor*), segregado por el endometrio bajo estimulación de la trofoblastina.

La síntesis de estradiol por parte del folículo dominante disminuye la síntesis de receptores oxitocínicos en el endometrio. La tasa de progesterona mantenida elevada reduce la sensibilidad del miometrio a la oxitocina, limitando así la secreción de la prostaglandina. Estas interacciones inactivan el proceso de luteolisis y permiten el mantenimiento de la gestación.

Ciclo ovárico

La actividad sexual tiene lugar en la pubertad o madurez sexual que en la novilla comienza aproximadamente a los 12 meses de edad, y está estrechamente correlacionada con la actividad funcional endocrina de los ovarios.

Antes de la pubertad los ovarios presentan continuamente y en sucesión el desarrollo de folículos primordiales hasta folículos cavitarios y vesiculosos, que no tienen actividad hormonal sexual, pero regresan en un tiempo breve y desaparecen sin dejar huella.

En la pubertad se produce la maduración de un folículo, la aparición del primer calor o celo (estro) y el animal está en condiciones de concebir.

El ciclo ovárico tiene inicio con el día del estro y se repite regularmente a intervalos de 21 (± 3) días. En el bovino no se presenta el anestro estacional como en otras especies animales, el ciclo ovárico continúa durante toda la vida sexual. El ciclo ovárico se interrumpe sólo durante la gestación o como consecuencia de causas patológicas. Una vez que se ha producido el parto, se reanuda después de unos 30 días y el primer celo es generalmente silencioso.

La dinámica de las modificaciones anatómicas en el aparato genital femenino es relativamente simple. Al comienzo del estro está presente en un ovario el folículo maduro, de forma esférica, de alrededor de 20 mm de diámetro, en parte hundido en el es-

troma ovárico y en parte sobresaliendo sobre la superficie en forma de cúpula con el estigma tenso y transparente. En el mismo ovario o en el opuesto todavía está presente el cuerpo lúteo del ciclo precedente, de forma oval, sin cuello ni pedúnculo, hundido casi por completo en el estroma ovárico, de consistencia dura y de unos 10 mm de diámetro. La vulva está turgente y edematosa, mientras que el útero está edematoso y contraído.

Al final del estro el folículo ha mantenido el volumen y la forma, pero está menos tenso y está blando a la presión. El cuerpo lúteo del ciclo precedente se ha reducido ligeramente, está más duro y sobresale en forma de pirámide sobre la superficie ovárica.

Después de 12-18 horas tras el final del celo, el folículo se rompe (dehiscencia), se produce la ovulación y en su lugar queda una pequeña fóvea, en forma de escudilla hundida en el estroma ovárico. El cuerpo lúteo se ha reducido posteriormente a pocos milímetros de diámetro, no sobresale en la superficie ovárica y es de color pardo. La fóvea del folículo se rellena de un coágulo de sangre (cuerpo hemorrágico) que en breve será absorbido. Las células de la teca interna del folículo van al encuentro de la proliferación luteínica y en 24-48 horas rellenan la cavidad dejada por el folículo. Sobre la superficie ovárica permanece un pequeño saliente, de las dimensiones de un grano de arroz, de color rojo violáceo. El cuerpo lúteo del ciclo precedente está prácticamente desaparecido y ambos ovarios aparecen pequeños, como hipotróficos.

Después de 72 horas de la dehiscencia del folículo, el nuevo cuerpo lúteo alcanza el diámetro de 14-15 mm y sobresale ligeramente sobre la superficie ovárica. Después de una semana el cuerpo lúteo, de color amarillo anaranjado, alcanza la máxima dimensión (20-25 mm de diámetro) y sobresale de la superficie ovárica con el característico cuello y pedúnculo. El cuerpo lúteo mantiene dicha forma y dimensiones hasta el día 19 y después, por la intervención de procesos autofágicos, gradualmente disminuye de volumen, pierde el característico pedúnculo, el color amarillo anaranjado tiende al pardo y después al amarillo. Final-

mente, tras la dehiscencia de un nuevo folículo desaparece sin dejar rastro.

Dinámica endocrina del ciclo ovárico

La dinámica endocrina del ciclo ovárico está orquestada por el eje hipotálamo-hipófisis-ovario que determina, mediante la producción de hormonas, modificaciones anatómicas en el parénquima ovárico. Dichas hormonas están relacionadas entre ellas mediante autorregulación rítmica de retroalimentación o *feed-back*.

Desde el punto de vista hormonal el ciclo ovárico se divide en dos fases: fase folicular, que comprende el proestro y el estro y la fase luteínica, que comprende el metaestro y el diestro. El ciclo ovárico está caracterizado por la alternancia automática de fases foliculares, con maduración y rotura del folículo, y de fases luteínicas con formación y lisis del cuerpo lúteo.

Si se produce la concepción, a las hormonas reguladoras del ciclo ovárico se añaden las producidas por el embrión, que impiden la luteolisis e interrumpen el ciclo ovárico a lo largo de la gestación.

La fase folicular está dominada por los estrógenos producidos por el folículo maduro y endocrinológicamente activo. Los estrógenos son producidos activamente también durante la fase luteínica, pero a concentraciones sanguíneas basales más bajas, comprendidas entre los 5 y los 10 pg/ml.

Durante la fase folicular, la vulva se torna edematosa y aumentan las secreciones mucosas vaginales, los pliegues circulares de cérvix se relajan. En el útero se producen modificaciones histoquímicas e histológicas con fenómenos congestivos, secretores y con proliferaciones celulares e infiltraciones edematosas del corion. El miometrio se contrae rítmicamente y aumenta la tonicidad y la contractilidad. Las contracciones rítmicas favorecen el descenso del moco uterino en la cavidad vaginal y hacen al útero más resistente a las infecciones. Las trompas de Falopio acentúan los movimientos peristálticos caudocraneales para favorecer la subida de los espermatozoides.

Las secreciones mucosas son abundantes y fluidas y favorecen la migración y capacitación de los es-

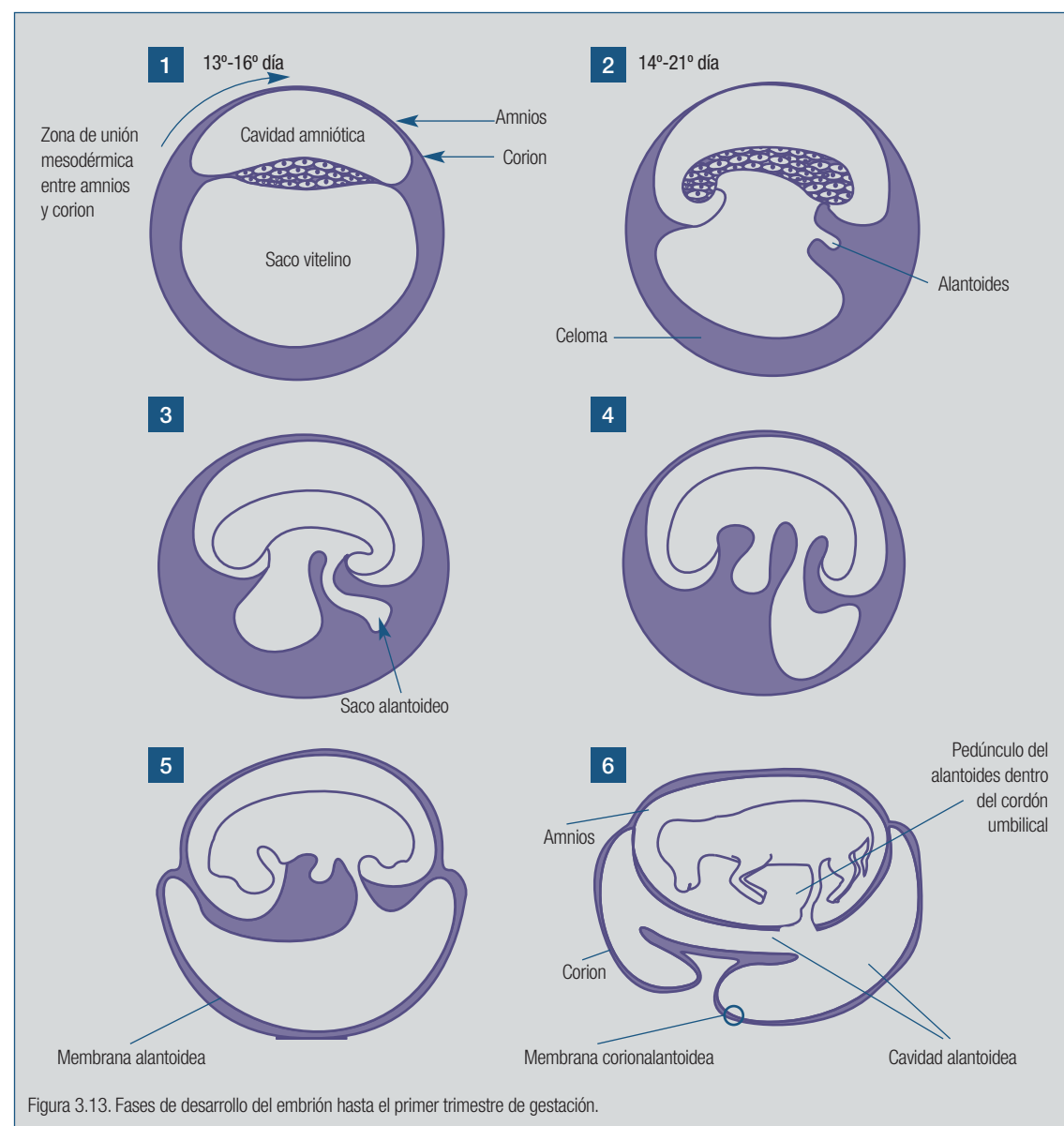


Figura 3.13. Fases de desarrollo del embrión hasta el primer trimestre de gestación.

(aumento del volumen celular o tisular), que conducen a la formación del cotiledón. Algunos de los cotiledones que se forman por encima del dorso del feto son corioamnióticos, pero están vascularizados por vasos sanguíneos alantoideos. En función del aspecto macroscópico, la placenta de la hembra bovina se clasifica como cotiledonaria.

Aproximadamente siete días después del parto, las criptas en el interior de cada carúncula se necrosan como consecuencia de una isquemia, y las células epiteliales son eliminadas. Por tal motivo, esta placenta es considerada como parcialmente decidua.

La conexión y los intercambios nutritivos placentarios se producen en la hembra bovina mediante una semiplacenta múltiple. En el tercer mes de desarrollo embrionario, el corion está revestido de pequeñas proliferaciones epiteliales, sin un orden concreto. Éstas se desarrollan sólo en las áreas con una notable acumulación de vellosidades, los cotiledones, a la altura de los cuales se encuentran las carúnculas de la mucosa uterina. Las vellosidades de los cotiledones fetales se introducen y penetran profundamente en la superficie de las carúnculas que, al comienzo del desarrollo, son formaciones pequeñas del tamaño de un guisante.

De esta manera, cotiledones y carúnculas forman un placentoma o semiplacenta, es decir, una unidad funcional de la placenta de la hembra bovina. En el complejo, los placentomas son entre 60 y 120, y están dispuestos según cuatro líneas directivas longitudinales, en general irregulares. Entre los placentomas queda el corion, normalmente delgado como una hoja de papel, transparente, liso y fácil de desgarrar. La mayor parte de la superficie del corion no tiene conexiones con la pared uterina y forma en algunas áreas pliegues tupidos.

Los placentomas están conectados por una parte con la pared uterina y por la otra con el corion. La conexión con la pared uterina se produce por medio del pedúnculo de las carúnculas, de 2-3 cm de largo, liso, desprovisto de fibras musculares, de estructura y consistencia conectiva, revestido de mucosa uterina desprovista de glándulas. La propia mucosa, con una acentuada proliferación, forma la parte dilatada de la carúncula, conectada al pedúnculo, formando en el complejo la placenta materna. A la altura del área de inserción del pedúnculo de la carúncula, se forma una ensenada superficial, la fosa de la carúncula. Los pedúnculos de la carúncula, con superficie lisa y redondeada, presentan un conjunto los pequeños vasos aferentes y eferentes, con origen en las arterias uterinas.

La conexión de los placentomas con las envolturas fetales se produce por medio del alantocorion. Éste se presenta delgado, provisto de vasos, con cotiledones que al final de la gestación envuelven la parte dilatada de las carúnculas completamente como una cofia, de este modo sólo el área de inserción del pedúnculo permanece libre. El área marginal del cotiledón, por el cual el delgado alantocorion pasa a otro cotiledón contiguo, rodea como un cáliz la inserción del pedúnculo de la carúncula.

El desarrollo de los placentomas es diferente según el lugar. Por regla general, los más desarrollados se encuentran a la altura del área media del cuerno gestante. En las áreas próximas a la punta de los cuernos, como también al orificio interno del útero, éstos son pequeños.

Las mismas diferencias de desarrollo se observan en el cuerno que está menos involucrado en la ges-

tación, en este lugar los placentomas son, de media, un tercio o incluso más pequeños.

Los placentomas normales más desarrollados, al final de la gestación, pesan 300 gramos y miden 14 x 6 x 4,5 cm.

Desde el punto de vista histológico el placentoma presenta el aspecto de una semiplacenta: cada vellosidad fetal consta de una estructura de tejido conectivo laxo, en la cual un minúsculo vaso que proviene del feto se expande en una red capilar, que confluye después en otro vaso directo al feto. La superficie de la vellosidad está recubierta por epitelio monoestratificado. Las criptas maternas, en cuya pared los vasos maternos se dividen en capilares, están también revestidas por epitelio monoestratificado, pero de menor espesor que el citado anteriormente, en el cual, por formación y fusión de sincitios, pueden originarse lagunas (placenta sindesmocorial). No existen conexiones vasculares directas, como ocurre en la placenta hemocorial (especie humana).

En conclusión, la placenta de la hembra bovina es cotiledonaria, epiteliochorial y moderadamente decidua. Su peso al final de la gestación es de casi 7 kg.

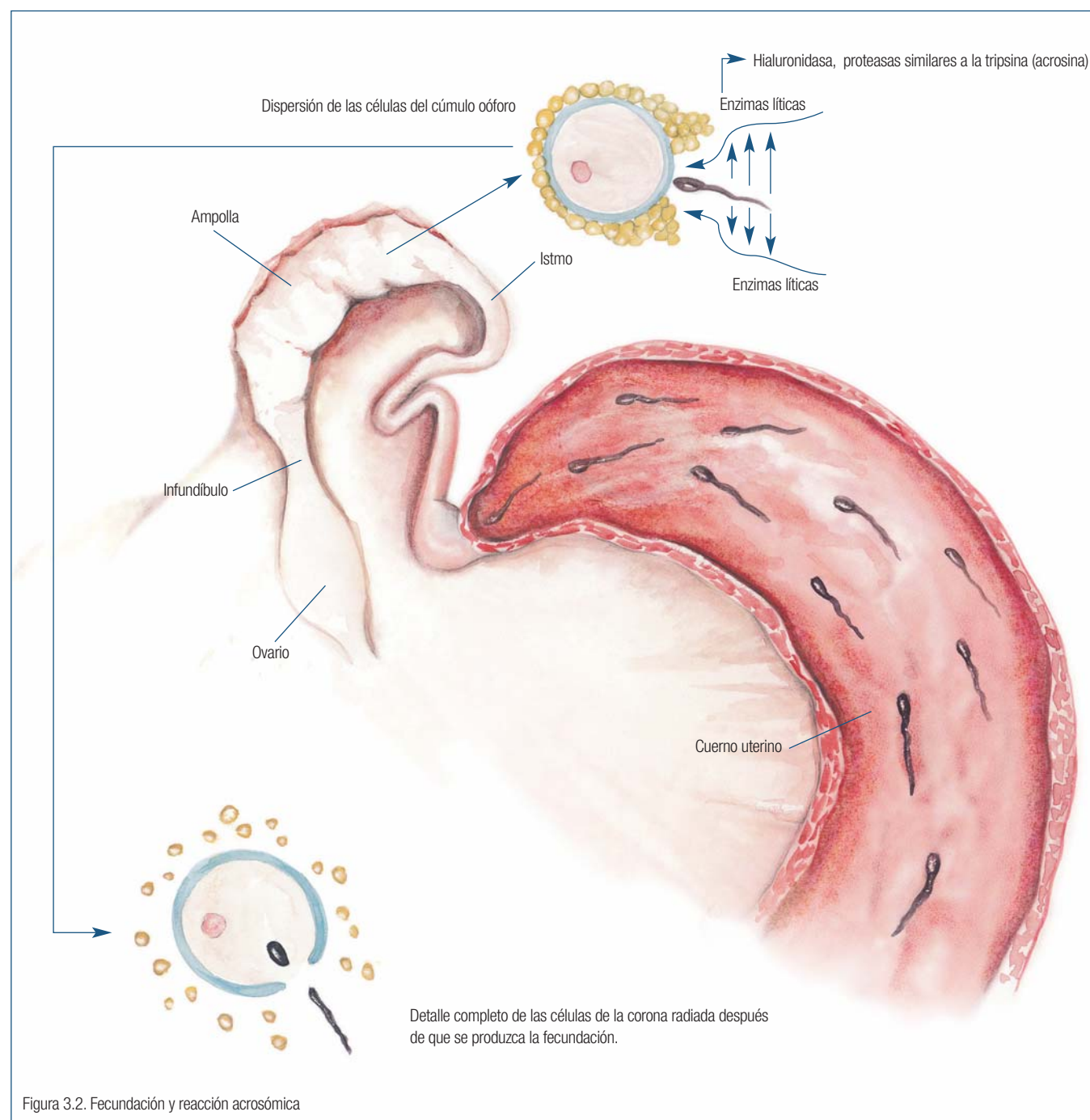
Fisiología de la placenta

La placenta une sólidamente el feto al útero, asegura los intercambios nutritivos y gaseosos entre la madre y el feto sin que la sangre materna entre en contacto directo con la fetal (circulación útero-placentaria).

Para el feto, la placenta desempeña las funciones digestivas, respiratorias, de absorción, de excreción, metabólicas y endocrinas. Permite el paso de oxígeno y principios nutritivos de la madre al feto y de catabolitos del feto a la madre. Las dos arterias umbilicales llevan sangre oxigenada (arterial) de la placenta al feto.

La placenta protege al feto mediante una barrera o filtro placentario que impide u obstaculiza el paso a éste último de bacterias, virus y sustancias tóxicas.

La placenta es un órgano vivo suplementario y transitorio extrafetal que funciona también como glándula de secreción interna y participa, junto con el cuerpo lúteo, en el mantenimiento de la gestación.

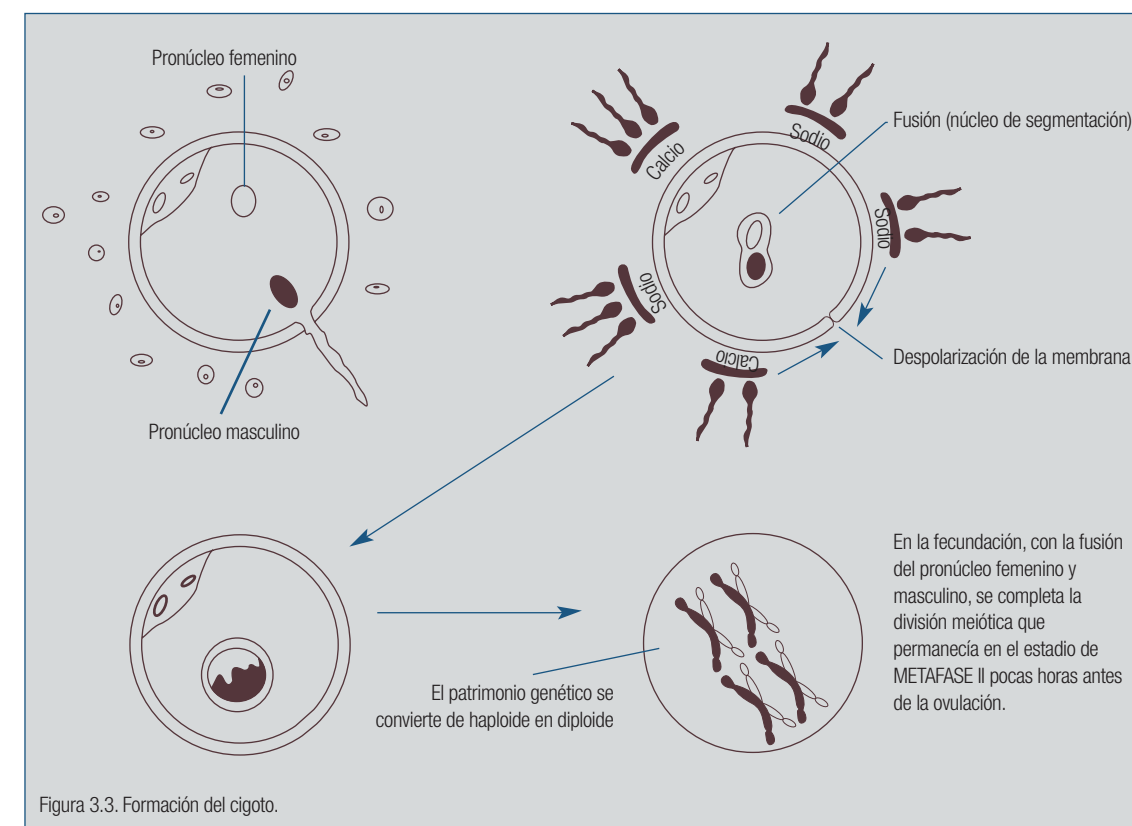


Activación del ovocito

La penetración del espermatozoide en el interior del ovocito induce a este último a completar la división meiótica que había permanecido bloqueada en el estadio de metafase II pocas horas antes de la ovulación. Esto representa uno de los sucesos de la reacción de la ovocélula en respuesta al estímulo desencadenado

por el contacto del espermatozoide con el oolema. Dicha reacción se denomina activación y de esta forma se produce la separación de una dotación haploide de cromosomas que va a formar el segundo corpúsculo polar.

Éste es liberado en el espacio perivitelino, donde se encuentra ya el primer corpúsculo polar. El se-



gundo corpúsculo polar se distingue del primero por la falta de gránulos corticales y por el hecho de que, a menudo, el grupo de cromosomas está revestido por una membrana nuclear.

El grupo de cromosomas que permanecen en el ooplasma de la célula madre se desespiraliza, constituyendo un material cromatinico que después es rodeado por una doble envoltura nuclear originada por el retículo endoplásmico rugoso. De esta manera se forma el pronúcleo femenino.

Como consecuencia inmediata de la penetración de la cabeza del espermatozoide, se verifica una despolarización de la membrana plasmática del ovocito con aumento de la permeabilidad al sodio y, en menor medida, al calcio. Esta modificación de la membrana representa un primer mecanismo de barrera que hace a la ovocélula impenetrable a los otros espermatozoides.

Al mismo tiempo, en el citoplasma se produce una liberación masiva de iones calcio desde el retículo endoplásmico, lugar donde se produce su acumulación.

La liberación de los iones calcio parece ser el estímulo que desencadena el siguiente y, por tanto, más tardío mecanismo de bloqueo de la polispermia, es decir la reacción cortical.

Finalmente, hay que recordar que entre los acontecimientos que desencadenan la activación del huevo por parte del espermatozoide, está la duplicación del ADN de los cromosomas maternos y paternos, que se preparan para disponerse sobre el huso para la primera división de segmentación.

La reacción cortical

La reacción cortical consiste en la emisión lenta a través de la membrana plasmática de los gránulos corticales que el ovocito había acumulado durante el desarrollo del folículo por debajo del oolema. El proceso comienza en el punto de penetración del espermatozoide y se propaga después como una onda sobre toda la superficie de la membrana plasmática del ovocito. Las glicoproteínas ácidas de los gránulos corticales se polimerizan en el momento de la emisión, dando lugar a la formación de una



Figura 6.11. Neonato.

Durante las últimas fases de la gestación se produce una progresiva acumulación de colágeno en las carúnculas, las cuales tienden progresivamente a la fibrosis, más neta y evidente en los márgenes de las criptas.



Figura 6.12. Vaca en posparto, fase de expulsión de las secundinas.

Durante los últimos días que preceden al parto, los *villi* del corion se separan de las carúnculas, dejando un espacio libre más amplio entre la superficie de unos y otros, con una progresiva desarticulación entre la parte materna y la fetal. Otro fenómeno que contribuye a esta separación es la disminución progresiva del número de células epiteliales de cada cripta, comenzando en las criptas más cercanas al pedúnculo de la carúncula. Al mismo tiempo, hacia el final de la gestación, se presentan una serie de modificaciones hormonales, en particular, un aumento de estrógenos y glucocorticoides, responsables de la imbibición de los tejidos en general y de los placentarios, como consecuencia de la retención hídrica de las células y de la liberación de las conexiones del placentoma. El mecanismo de la separación comienza mucho tiempo antes del parto, hacia el octavo mes de gestación, e involucra predominantemente a la parte materna.

En las inminencias del parto las contracciones uterinas, que desde la fase preparatoria en adelante llegan a ser más frecuentes, se acompañan de una vasoconstricción a nivel del pedúnculo caruncular.

Esta vasoconstricción es responsable de una anemia parcial y de la necrosis del epitelio placentario; acompañan a la necrosis la aparición de leucocitos y células gigantes polinucleadas en gran número.

Durante el parto la alternancia de contracciones y relajaciones del miometrio comporta una sucesión de fases de anemia e hiperemia ligadas a las fuerzas de tracción producidas sobre la conexión uterocorial.

Justo después de la expulsión del feto la hemorragia placentaria, derivada de la rotura del cordón umbilical, provoca la flacidez de los *villi* coriales, que se despegan completamente de las criptas del epitelio materno. En el sucesivo posparto las contracciones uterinas y la incipiente involución del útero comportan una disminución del volumen de los placentomas, una reducción en el tamaño del pedúnculo, con modificaciones alternas de la forma de las carúnculas y una relajación-alargamiento de las criptas. En la última fase, el complejo formado por las membranas fetales se invagina a partir del ápice del cuerno ex-grávido y se inicia así la progresiva expulsión hacia el exterior; todo este complejo

mecanismo se completa, en condiciones normales, en poco tiempo (máximo 6 horas) desde la expulsión del feto.

Presentación, posición y comportamiento fetal durante el parto

Durante los procesos mecánico-dinámicos producidos por el conjunto de las contracciones durante el parto, el feto, que se encuentra todavía en la cavidad uterina, no permanece inerte; de hecho, además de recibir impulsos para su expulsión, asume la postura más favorable para el parto. Durante el estadio de dilatación, el feto comienza a involucrarse. La posición longitudinal o directa es la única favorable al parto. Con ella el feto conserva la posición que había asumido durante la vida intrauterina. Con esta posición longitudinal puede tener lugar el parto: en presentación anterior cuando, en relación con los genitales externos de la vaca, aparecen las partes anteriores del feto, o bien, las partes posteriores en una presentación posterior. En la vaca la presentación anterior es sin duda la más frecuente (95% de los partos).

La posición del feto durante la expulsión es siempre superior, es decir, el dorso del feto está dirigido hacia arriba, en dirección al dorso materno. A este respecto se produce una modificación respecto a la posición del feto durante la vida intrauterina que es más lateral. Por ello el feto debe completar un movimiento de rotación en torno al propio eje longitudinal que a veces, tienen lugar de un modo muy rápido, durante la fase de dilatación.

El comportamiento que el feto asume durante el parto se diferencia parcialmente del de la vida intrauterina; mientras que antes del parto cabeza y extremidades están en flexión, en el estadio de dilatación se produce un cambio de posición, produciéndose una extensión, de modo que en la presentación anterior se produce la extensión de la cabeza, cuello y extremidades, mientras que en la posterior, las extremidades posteriores aparecen extendidas. Durante la expulsión pasan a estirarse también las extremidades posteriores en el primer caso, mientras las extremidades anteriores, la cabeza y el cuello lo hacen en el segundo caso.

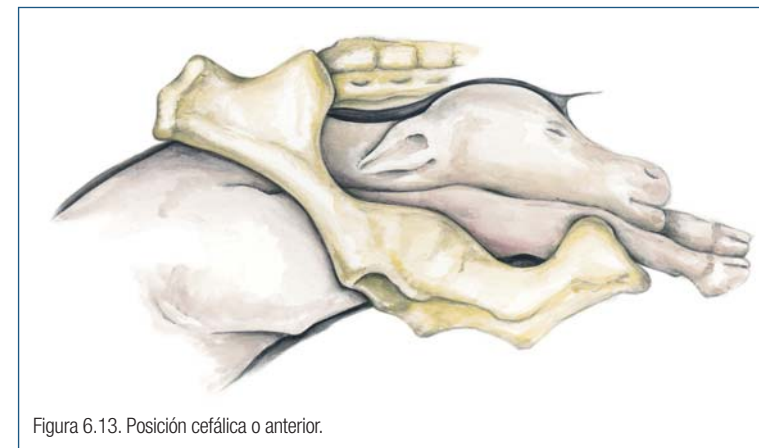


Figura 6.13. Posición cefálica o anterior.

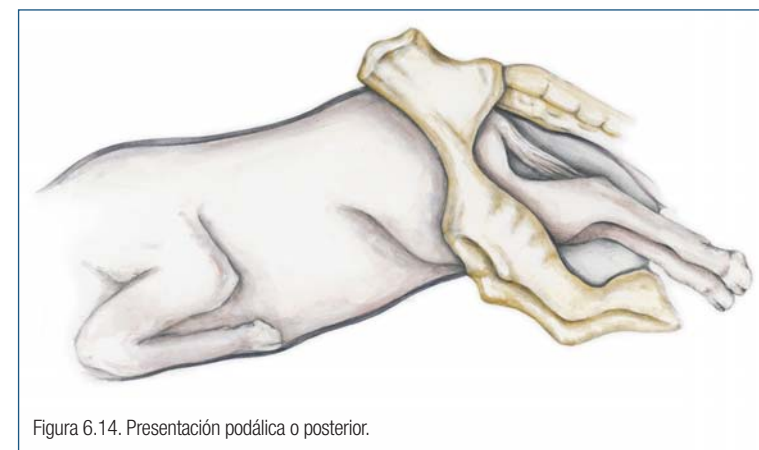


Figura 6.14. Presentación podálica o posterior.

En síntesis, el comportamiento normal del feto en el acto de expulsión es el siguiente: presentación longitudinal (anterior o posterior), posición superior, extensión de la cabeza, cuello y extremidades anteriores en la presentación anterior, de las extremidades posteriores en el caso de presentación posterior.

Por lo que respecta a las presentaciones incorrectas del feto, indicamos al lector que consulte un texto de obstetricia.

Parto más allá del término

Cuando el parto se presenta después del noveno mes se habla de gestación prolongada; aunque se debe tener en consideración que ésta es una característica gestacional de cada raza: precoz en las lecheras, más tardía en las cárnicas.

Controlada la fecha de la fecundación, se habla de gestación biológicamente prolongada, cuando la edad desde la concepción se ha prolongado realmente.