

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



La retención placentaria y su impacto en la reproducción

POR

JOSUÉ DE ANDA HINOJOSA

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE DE 2016

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

La retención placentaria y su impacto en la reproducción

POR

JOSUÉ DE ANDA HINOJOSA

MONOGRAFÍA

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR
COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

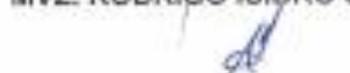
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

PRESIDENTE:


MVZ RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

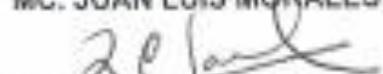
VOCAL:

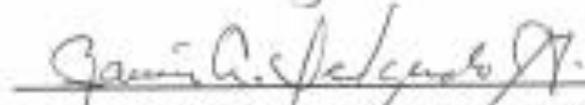

DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS

VOCAL:


MC. JUAN LUIS MORALES CRUZ

VOCAL SUPLENTE:


MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS


MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



División Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE DE 2016

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

La retención placentaria y su impacto en la reproducción

POR

JOSUÉ DE ANDA HINOJOSA

MONOGRAFÍA

QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE ASESORÍA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

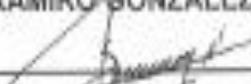
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA POR

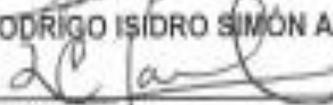
ASESOR PRINCIPAL:

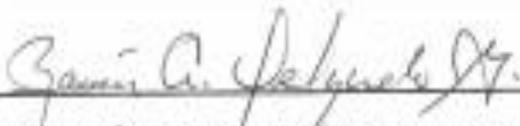

DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS

ASESOR:


MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

ASESOR:


MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS


MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE DE 2016

AGRADECIMIENTOS

Principalmente quiero agradecer a mis padres José de la Cruz de Anda y Rosa María Hinojosa por darme esta oportunidad de seguir mis estudios y concluirlos, por brindarme su apoyo en todo momento y por confiar siempre en mi cuando tuve malos momentos.

A la persona que era en ese momento mi novia y que ahora es mi esposa por ayudarme en todo lo que ella podía y por darme ánimos sin importar lo que pasara.

A mi tío Edgar Hinojosa que siempre me dejó realizar trabajos con sus animales que gracias a ello adquirí algo más de práctica.

A mis compañeros que más que compañeros fueron unos amigos como Leonel Alarcón que conté con su apoyo en todo momento.

A mi alma terra mater por aceptarme, así como a los maestros que en ella imparten por brindarme su ayuda y los conocimientos que ellos tenían.

RESUMEN

Uno de los problemas importantes que afecta la producción de ganado bovino es la presencia de enfermedades de tipo reproductivo, como nacimientos de crías

débiles, reabsorciones embrionarias, nacimiento de crías muertas, abortos, muertes fetales e infertilidad. La retención placentaria es la responsable de grandes pérdidas económicas en establecimientos dedicados a la producción lechera, las vacas que han sufrido retención placentaria son más susceptibles a problemas reproductivos. Las pérdidas económicas ocasionan bajo desempeño reproductivo, alta incidencia de infecciones uterinas a los 30 días postparto y aumenta el riesgo de metritis. Las vacas con retención placentaria tienen niveles significativamente más bajos de inmunoglobulinas en el calostro y aumenta la ocurrencia de problemas metabólicos como cetosis. Este problema es el más común en vacas después del parto, en un parto normal la placenta se elimina después de 3 a 8 horas de expulsar el producto. La placenta normalmente se expulsa en las 6-8 horas posparto y se habla de retención placentaria cuando no ha sido expulsada a las 24 horas posparto. Aunque existe discrepancia entre los distintos autores, se puede considerar retención placentaria cuando la placenta no es expulsada antes de las 12 horas después del parto. La retención placentaria se puede considerar más como un signo clínico o consecuencia de una enfermedad, que como una enfermedad propiamente dicha (gestación corta, intoxicación, desordenes metabólicos, infección) afectando al ganado bovino preferentemente.

Palabras clave: aborto, gestación, problemas reproductivos, retención de placenta.

Índice general

AGRADECIMIENTOS	i
RESUMEN	i

Índice general	ii
Índice de cuadros	iii
1. INTRODUCCION	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA	1
2.1. Desarrollo y Función de la Placenta	1
2.2. Clasificación Morfológica de la Placenta	3
2.3. Clasificación Histológica de la Placenta	3
2.4. Generalidades en la Retención Placentaria	4
2.5. Retención de Placenta	5
2.6. Causas externas	6
2.7. Enfermedades Asociadas a Retención de Placenta	6
2.8. Factores que predisponen la retención placentaria	8
2.9. Efecto en la Reproducción ocasionados por la retención de placenta	9
2.10. Patologías Relacionadas con la Retención Placentaria	13
2.10.1. Puerperio	13
2.10.2. Manejo del periparto	14
2.11. Mecanismos de defensa uterina	15
2.12. Mecanismos fisiológicos del desprendimiento de la placenta	17
3. CONCLUSIONES	18
4. LITERATURA CITADA	19

Índice de cuadros

Cuadro 1. Indicadores reproductivos generales y sus valores óptimos y límite en sistemas intensivos de producción de leche.	18
---	----

1. INTRODUCCION

En la mayor parte de las vacas se restablece el desarrollo folicular mucho antes de que nos demos cuenta. Sin embargo, las vacas que tienen cualquier tipo de problema reproductivo o metabólico que coincida con el parto por lo general muestran un retraso en el restablecimiento de la actividad ovárica un ciclo más tarde que sus compañeras de hato que parieron al mismo tiempo sin problemas. Por ejemplo, la primera ovulación en animales de parto normal se presentará aproximadamente a los 15 días post-parto; para vacas que fueron desafiadas en el periodo de transición, esto se presentará alrededor de los 30 a 35 días postparto cuando las vacas de parto normal están ovulando por segunda vez. A partir de ese punto, la mayor parte de las ovulaciones continuarán superponiéndose como recordatorio de la lactación (Akar y Yildiz, 2005).

Por lo que, el cometido reproductivo del hato en lo general y de las vacas que lo componen en lo individual, es un factor que influye de manera significativa en la productividad y rentabilidad de las explotaciones intensivas de producción de leche. La particularidad del puerperio y por lo tanto la rapidez con la que la vaca pueda regenerar la capacidad para reproducirse después del parto, se determina mayormente por lo que ocurre durante el periparto (Gröhn y Rajala-Schultz, 2000). El proceso de involución uterina no es aséptico. Por lo que, durante el parto y especialmente poco después de éste se presenta una invasión bacteriana al útero que es normal. La invasión es a partir de la región anogenital, vestibular y caudal de la vagina. Es muy importante limitarla para que se pueda eliminar en etapas tempranas por los mecanismos de defensa uterinos y así a su vez permitir que la involución uterina se complete en un tiempo adecuado (Vera, 1987).

La infección uterina puerperal se puede convertir en patológica cuando aumenta la magnitud de la invasión bacteriana inicial, cuando se afectan los mecanismos de defensa uterinos y porque participan microorganismos de alta patogenicidad. En algunos casos puede convertirse en un problema frecuente y afectar seriamente la fertilidad (Thatcher *et al.*, 2006).

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Desarrollo y Función de la Placenta

La placenta fetal se desarrolla a partir del feto y se fija a la superficie interna del útero de la vaca en estructuras denominadas carúnculas. Aun cuando la función primordial de la placenta es la de servir como punto de intercambio de nutrientes y productos de desecho del feto en desarrollo, secreta también estrógenos, además de diversos otros esteroides menores y sus metabolitos (Bath *et al.*, 1986).

Durante las primeras etapas del crecimiento embrionario, el embrión se mantiene gracias a los nutrientes generados por las secreciones del oviducto y del útero, proceso regulado por la progesterona. Durante este periodo el embrión vive suspendido y se puede mover con relativa libertad en el lumen del cuerno uterino del lado donde ocurrió la ovulación. Entre los días 17 y 18 el embrión se adhiere al endometrio. Posterior a la eclosión, el trofoblasto comienza a crecer aceleradamente. El trofoblasto da origen al corion, el cual, posee pequeñas prolongaciones conocidas como vellosidades coriónicas, las cuales se incrustan al endometrio, para el intercambio de sustancias que nutren al embrión (Hernández, 2012).

El trofoblasto es el primer componente embrionario observable que dará origen a la placenta, pero posterior a la implantación aparece el mesodermo extraembrionario, el cual, es un segundo componente que se ubica entre la capa del trofoblasto y la cavidad del blastocito, de tal manera que ahora tenemos dos tejidos unidos formando una estructura que se llama corion. El corion es un tejido

que tiene como función vellosidades que absorben nutrientes y oxígeno desde la sangre materna (Perry, 1981).

Las principales funciones de la placenta son: de intercambio y endócrina; función de intercambio, la placenta está destinada al intercambio fisiológico entre la madre y el feto, siendo el intercambio gaseoso la función primordial de este órgano, seguida por la absorción de nutrientes y la excreción de productos de desecho. Los diferentes componentes de intercambio son transportados por difusión simple (O₂ y CO₂). Existe en la placenta una intensa actividad de intercambio y de síntesis, pasando de la madre al feto sustancias nutritivas, tales como, oxígeno, hormonas, anticuerpos, algunos medicamentos, agua, glucosa, lactato, aminoácidos, ácidos grasos libres, vitaminas, minerales, electrolitos y algunos patógenos. Del feto a la madre en cambio, pasan productos finales del metabolismo, tales como urea, anhídrido carbónico (Roa *et al.*, 2012).

Por lo tanto, el intercambio transplacentario incluye todas las demandas metabólicas de crecimiento y desarrollo fetal, el desarrollo y la función normal de la placenta son fundamentales para lograr una gestación exitosa (Espinosa, 2011).

La placenta está carente de inervaciones por lo cual la comunicación entre la madre y el feto se establece mediante sustancias que viajan vía sanguínea, esta puede ejercer una acción local actuando en la misma placenta o bien a distancia nivel uterino o en el mismo feto, de ésta forma tiene la comunicación endocrina (Roa *et al.*, 2012).

2.2. Clasificación Morfológica de la Placenta

Según la forma en que se distribuyen las vellosidades coriales en la placenta, existen las siguientes clasificaciones anatómicas; placenta difusa, las vellosidades y pliegues coriales son de pequeño tamaño y se distribuyen uniformemente en la superficie fetal de la placenta, estas se ponen en íntimo contacto con depresiones o surcos del epitelio uterino. Este tipo de placenta se encuentra en las especies como porcino, equinos, camélidos y cetáceos. Placenta cotiledonaria, las vellosidades coriales se agrupan en rosetas llamadas cotiledones que se relacionan con las carúnculas endometriales del útero. Se encuentran en las especies como rumiantes (bovinos, ovinos, caprinos). Las estructuras uterinas y coriónicas en conjunto conforman una estructura llamada placentoma. Placenta zonaria, las vellosidades alantocorionicas es ovoide y está rodeada por una banda o cinturón de vellosidades coriónicas que se dispone ecuatorialmente. Esporádica de las especies felinas y caninas. Placenta discoidal, las vellosidades del corion (corion frondoso) abarcan un área circular polarizada. Se encuentra en las especies de primates incluyendo a los humanos y en roedores (Roa *et al.*, 2012).

2.3. Clasificación Histológica de la Placenta

Esta clasificación se basa en el número de barreras que se interponen entre la sangre fetal y la materna, su número máximo es de 6, 3 fetales y 3 maternas. Los tejidos fetales son los siguientes, epitelio del corion fetal, tejido mesen-quimático fetal y endotelio del capilar. Los tejidos maternos son: epitelio de la mucosa uterina, tejido conjuntivo materno y endotelio de los capilares maternos. Placenta epitelio-corial, las vellosidades coriales contactan con el epitelio de la mucosa

uterina. Existiendo inter-digitaciones entre ambos tejidos, se encuentra en porcinos y equinos. Placenta sindes-mocorial, en que el corion contacta con el tejido conectivo materno. Es la placenta de ovinos y bovinos, aunque debe descartarse que inicialmente la placenta sea epitelio-corial. Placenta endoteliocorial, en este tipo de placenta el corion contacta con el endotelio de los vasos sanguíneos del endometrio. Se encuentra en caninos y felinos. Placenta hemocorial, las vellosidades flotan libremente en la cámara hemática, en contacto con la sangre materna. No existen las barreras maternas y de las barreras fetales después de 20 días de gestación solo queda el epitelio. Se encuentra en humanos y roedores (Roa *et al.*, 2012).

2.4. Generalidades en la Retención Placentaria

Este problema es el más frecuente en vacas después del parto, en un parto normal la placenta se elimina después de 3 a 8 horas de expulsar el producto y se habla de retención placentaria cuando no ha sido expulsada a las 24 horas posparto (Majeed *et al.*, 2009).

Aunque existe discrepancia entre los distintos autores, se puede considerar retención placentaria cuando la placenta no es expulsada antes de las 12 horas después del parto (Guard, 1999).

La incidencia de la retención placentaria varía entre 4-6% pero puede ser mayor en establos problemáticos con manejo deficiente, en especial de tipo sanitario y nutricional. Aunque se ha establecido que factores genéticos, nutricionales, inmunológicos y patológicos complican la separación de la placenta. Su importancia como problema reproductivo radica en el hecho de producir una disminución de la producción láctea y ser el principal factor que predispone a la

aparición de infecciones uterinas y que comprometen la fertilidad futura de la vaca (Gutierrez y Soto, 2005). Una retención placentaria generalmente ira acompañada de una mala involucion uterina y otros problemas reproductivos (Gaafar *et al.*, 2010).

2.5. Retención de Placenta

A partir de la demora en la eliminación de las membranas fetales se desencadena una serie de problemas a diversos niveles que inducen a un cuadro patológico de mayor o menor gravedad. Debido a estos tiempos podemos clasificar como placenta demorada toda placenta que no es eliminada a partir de las 12 horas y placenta retenida cuando no es eliminada a partir de las 24 horas posparto (Sheldon *et al.*, 2008).

Ahora bien, las infecciones bacterianas uterinas son trascendentales porque no sólo alteran la función en el útero, sino también en el ovario y los centros de control superiores generales en el hipotálamo y la hipófisis. Por lo que, la respuesta inflamatoria e inmune a la infección bacteriana del útero pone en peligro el bienestar animal, en igual forma, pueden provocar infertilidad y subfertilidad. Por lo tanto, para los veterinarios, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad uterina es un componente clave de los programas de control de la fertilidad. La comprensión de los mecanismos subyacentes a los efectos de la contaminación bacteriana del útero y la respuesta inmune asociada a la reproducción bovina es un desafío importante para los biólogos reproductivos (Sheldon y Dobson, 2003).

Aunque la correlación entre la involución uterina y la actividad ovárica durante el primer periodo del postparto todavía no se ha dilucidado por completo, hay

pruebas firmes de que dicha correlación existe y de que puede influir en la fertilidad subsiguiente. Se sabe que el reinicio precoz de la actividad ovárica normal acelera la involución uterina. Además, el marcado incremento del tono uterino y la reducción del tamaño del útero entre el día 10 y el 14 del postparto, que se da en las vacas normales, suele coincidir con el inicio del primer estro y la producción de estrógenos. Al mismo tiempo, se sabe que los estrógenos ejercen un efecto beneficioso sobre los mecanismos uterinos de defensa y sobre la contracción de las fibras musculares lisas del útero (Humblot, 2001).

Epidemiológicamente estudios realizados demuestran que la incidencia de afección es de 3.5% en vacas primíparas y cerca del 72% en vacas de 5 a 7 años de edad (Kelton *et al.*, 1998).

2.6. Causas externas

Higiene. Mala higiene de las maternidades o parideros, esto causa un tipo de infección aguda, ya que en estos lugares habrán sucedido infinidad de partos y si no se tiene la precaución de desinfectar el lugar después de cada parto habrá prevalencia de bacterias muy virulentas que se instalaran rápidamente en el útero produciendo una infección sobreaguda.

Cesárea. La retención placentaria se presenta cuando se hace una cesárea, y se cree que es causa del posible edema que causa esta operación y su acción villi coriónica con el desprendimiento de los placentomas (Rocha y Córdova-Izquierdo, 2008).

2.7. Enfermedades Asociadas a Retención de Placenta

Rinotraqueitis infecciosa bovina. La infección por el HVB-1, se ha asociado con diferentes presentaciones clínicas; la principal es un síndrome respiratorio

conocido como RIB, el cual se asocia a “tormentas de abortos”, nombre que se le da a la inducción de abortos en masa cuando se presenta la infección por primera vez en animales gestantes.

Leptospira. La leptospira es una enfermedad infecciosa producida por la espiroqueta denominada *Leptospira interrogans*, existen por lo menos 200 serovariedades capaces de producir enfermedades en los mamíferos, tanto domésticos como silvestres y también puede afectar al humano. Las manifestaciones clínicas son muy variadas, en dependencia de la serovariedad involucrada, la especie animal afectada y las condiciones del ambiente. Se ha considerado a la serovariedad hardjo como la más importante en bovinos. Las principales manifestaciones son trastornos reproductivos como infertilidad, aborto, nacimientos de crías débiles y disminución temporal de la producción láctea (Rocha y Córdova-Izquierdo, 2008).

Tuberculosis. En la vaca, la metritis tuberculosa tiene su origen generalmente en un proceso peritoneal que se extiende casi siempre a los oviductos y a los ovarios; en uno u otro caso, el resultado de una eventual fecundación puede ser el aborto, como también el parto prematuro.

Brúcela abortus. Es un cocobacilo o bacilo corto Gram negativo. Este patógeno es intracelular facultativo, provoca abortos en el ganado bovino con pérdidas económicas considerables, *B. abortus* también afecta a otras especies como bisontes, búfalos y uapití. Se calcula que la brucella abortus es la causa de 60% de los abortos en bovinos. Se localiza en la placenta, útero, líquido amniótico, secreción vagina. La brucella provoca muchas pérdidas económicas como: disminución de hasta un 20% de la producción láctea, repetición de servicios,

mayor número de días entre partos y eliminación de toros y vacas (Díaz *et al.*, 1994).

2.8. Factores que predisponen la retención placentaria

Edad.- Según la mayoría de los autores, la incidencia de retención placentaria en vacas primíparas está en torno al 3.5%, a diferencia de las vacas de noveno parto, en las cuales afecta un 24.4% (Rocha y Córdova-Izquierdo, 2008).

Nutrición.- La nutrición es el principal factor que influye en el desempeño reproductivo en mamíferos. Las funciones reproductivas son de escasa prioridad dentro de la escala de direccionamiento de nutrientes; estas funciones solo serán activadas cuando la demanda de nutrientes para mantenimiento, crecimiento y reservas haya sido superada (Granja *et al.*, 2012).

Deficiencia de proteínas. No existen pruebas de una necesidad metabólica concreta de las proteínas de la dieta pero si, sino de los aminoácidos. Probablemente de todas las deficiencias de nutrientes la más común sea una cantidad inadecuada de proteínas (aminoácidos), ya que la mayor parte de las fuentes son bajas en proteínas y los complementos proteicos son caros. Los principales signos de deficiencia de proteínas son: ineficiencia en la conversión alimenticia, anemia, acumulación de grasa en hígado, pérdida de peso, disminución de producción láctea, síntesis de algunas enzimas y hormonas y debilidad muscular, estas tres últimas pueden ser de mayor consideración en el caso de retención placentaria por esta causa, ya que la expulsión de la placenta depende de algunas enzimas esto aunada a la debilidad muscular, lo es un serio problema en el parto y en la expulsión de las membranas fetales (Rocha y Córdova-Izquierdo, 2008).

Enfermedades crónicas. Se ha demostrado que el hígado graso resulta en problemas posparto en vacas lecheras, incluyendo desordenes metabólicos, desplazamiento de abomaso, retención placentaria, metritis y hace susceptible a la vaca a infertilidad (Rocha y Córdova-Izquierdo, 2008).

El comportamiento reproductivo de las vacas en el posparto juega un papel muy importante en la eficiencia reproductiva del establo, lo cual influye en la producción y en el beneficio de la empresa en general. Este comportamiento ha sido medido a través de parámetros reproductivos, dentro de los cuales el intervalo entre partos se ha considerado como uno de los más importantes (Jrolovich *et al.*, 2014).

2.9. Efecto en la Reproducción ocasionados por la retención de placenta

Hay una serie de factores de riesgo de enfermedad uterina post-parto en ganado lechero; vacas que tienen distocia, placenta retenida, gemelos o nacidos muertos y varios trastornos metabólicos son más propensos a desarrollar la enfermedad uterina que otras vacas (Williams, 2013). Las vacas que han sufrido retención placentaria, son significativamente susceptibles de desarrollar metritis, cetosis, y mastitis que las vacas que tuvieron un postparto normal (Silva *et al.*, 2000).

Asimismo, los signos clínicos de la infección uterina varían con la virulencia de los microorganismos causales y la presencia de factores que predisponen a la enfermedad. Por lo que los loquios expulsados normalmente desde el tracto reproductivo durante las primeras semanas después del parto y la descarga pueden durar hasta 30 días si se retrasa la involución uterina (Youngquis y Shore, 1997).

Aunque la retención placentaria ocasiona una baja mortalidad, tiene gran importancia en los hatos lecheros debido a su efecto detrimental sobre la fertilidad. La retención y la asociación con otras patologías puerperales tales como quistes ováricos y endometritis agudas o crónicas, originan pérdidas económicas considerables, derivadas fundamentalmente de un aumento de los lapsos reproductivos, servicios por concepción y en costos de asistencia veterinaria, baja en la vida útil de las hembras del hato, disminución en el número de crías por vaca y detrimento en el avance genético (Scheidegger *et al.*, 1993). Por lo que, la cadena normal de los eventos, iniciando con parto incluye la inducción fetal con cortisol de enzimas de la placenta que dirigen la síntesis de esteroides lejos de progesterona y hacia los estrógenos. Un aumento de los estrógenos resultan ambos en el incremento de regulación de los receptores de oxitocina en el miometrio y la secreción de prostaglandinas F2 alfa. Las prostaglandinas preparan contracciones del miometrio y resulta en la lisis del cuerpo lúteo. Lisis del cuerpo lúteo conlleva a la secreción de relaxina y una continua disminución de progesterona (Beagley *et al.*, 2010).

Cuadro 1. Indicadores reproductivos generales y sus valores óptimos y límite en sistemas intensivos de producción de leche (Nuñez *et al.*, 2009)

Indicador/Índice	Forma de Cálculo	Valor óptimo	Valores límite
Edad a 1er servicio (meses).	Promedio del número de meses transcurridos entre el día de nacimiento y el día del 1er servicio.	14 a 15	<13 >20

Edad a 1er parto (meses).	Promedio del número de meses transcurridos entre el día de nacimiento y el día del 1er parto	24	<22 >30
Días a primer estro postparto.	Promedio del número de días transcurridos entre el día de parto y el día de 1er estro detectado.	≤ 40	>70
Días a primer servicio postparto.	Promedio del número de días transcurridos entre el día de parto y el día de 1er servicio.	45 a 70 (depende del PEV* en el hato)	≥75
Tasa de concepción a 1er servicio en vaquillas (%).	De las vaquillas sometidas a diagnóstico temprano de gestación, número de gestantes entre el número total x 100.	≥65	<50
Tasa de concepción a 1er servicio en vacas (%).	De las vacas sometidas a diagnóstico temprano de gestación, número de gestantes entre el número total x 100.	≥50	<35
Servicios por concepción.	Promedio del número de servicios proporcionados a cada vientre para quedar gestante.	≤2.0	>2.5
Días abiertos.	Promedio del número de días transcurridos entre el día de parto y el día de concepción.	≤120	
Intervalo entre partos (meses).	Promedio del número de meses transcurridos entre partos sucesivos.	12.5 a 13	>14
Tasa de abortos (%).	De las vacas reconfirmadas gestantes a 100 días post-concepción, número de las que no llegan a término entre el total x 100.	≤5	>10
Retención Placentaria (%).	Porcentaje de vacas con placenta retenida del total de vacas paridas.	≤7	≥10
Tasa de desecho por problemas reproductivos (%).	De las vacas desechadas no voluntariamente, número de las que se desecharon por problema reproductivo entre el total x 100.	<25	≥25

Entre las complicaciones reproductivas más comunes en bovinos se encuentran las infecciones uterinas que por lo general son de etiología bacteriana y se favorece cuando concurren diferentes factores predisponentes relacionados con la higiene del parto, ya que durante el parto y puerperio el tracto genital se expone

al medio ambiente. El componente fisiológico y anatómico de cierre del canal genital resultan temporalmente insuficientes y las bacterias que normalmente habitan la región perianal y vulvar, pueden ascender y causar infecciones (González *et al.*, 2007).

Por varias semanas postparto hay un ciclo de contaminación, despeje, y recontaminación bacterial. En diversos animales esta contaminación bacteriana es progresivamente resuelta por la involución uterina, pasaje de loquios fuera del útero y por la movilización de defensas inmunes. Aunque, la falla en resolver la contaminación puede comprometer la función uterina, y así la persistencia de bacterias patógenas de hasta 3 semanas postparto causa endometritis clínica (Potter *et al.*, 2010).

Por consiguiente, la presencia de bacterias patógenas en el útero causa inflamación y lesiones histológicas del endometrio. Los signos clínicos de infección uterina dependen del número y virulencia de los microorganismos presentes y de las condiciones del útero y sus defensas. Las bacterias patógenas que se encuentran frecuentemente en casos de endometritis son *A. pyogenes* y *E. coli*, en vacas con metritis aguda y endometritis crónica son *A. pyogenes*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium necrophorum* y *Escherichia coli*. en otros estudios se pudo encontrar *Staphylococcus spp.* *Streptococcus spp.* (Takamtha *et al.*, 2013). Es asumido que estos organismos son adquiridos de la contaminación fecal del propio animal, pelaje, cama, y medio ambiente. Sin embargo, el papel del medio ambiente del animal y en particular si la contaminación fecal son un riesgo de endometritis clínica son a menudo olvidados (Potter *et al.*, 2010).

La caracterización de la microbiota uterina en bovinos ha dependido en el cultivo de secreciones uterinas (Santos *et al.*, 2011). La primordial fuente de contaminación del tracto reproductivo de la hembra bovina está formada por la flora bacteriana que proviene del medio ambiente, especialmente del suelo y del establo, cuando el parto se desenvuelve en ambientes contaminados. Los animales idóneos a contraer esta infección son las vacas lecheras de alta producción, con elevados números de partos, gestaciones prolongadas, alteraciones puerperales, raciones desbalanceadas y problemas sanitarios (Riffo, 2002).

2.10. Patologías Relacionadas con la Retención Placentaria

Cabe decir que, algunas de las patologías puerperales más importantes que contribuyen a incrementar de los días abiertos son la retención placentaria y las afecciones uterinas, las cuales disminuyen la eficiencia reproductiva, reducen el consumo de alimento y la producción. Es frecuente observar en muchas explotaciones ganaderas la poca importancia que se le da a las patologías infecciosas, las cuales van a afectar directamente la producción futura de la vaca disminuyendo los ingresos anuales y la rentabilidad (Hernández, 2012).

2.10.1. Puerperio

El puerperio, periodo puerperal o postparto, representa una de las etapas más importantes del ciclo reproductor de la hembra. Abarca el periodo comprendido de la última fase del parto hasta el regreso a la normalidad de los órganos reproductores. El tipo de parto determina, frecuentemente, las características del puerperio. En el parto normal el puerperio transcurre normalmente, mientras que en los asistidos y en los más graves, se complica sensiblemente. Por tanto, se

hace necesario realizar una correcta evaluación del puerperio, para de esta forma detectar tempranamente cualquier alteración que exista en el animal y tomar medidas al respecto que garanticen una pronta recuperación y un rápido reinicio de la actividad ovárica (Hernández, 2012).

La función uterina se compromete con frecuencia en el ganado por la contaminación bacteriana uterina después del parto, por lo que, con frecuencia persisten las bacterias patógenas, que causan la enfermedad uterina, una de las principales causas es la infertilidad en el ganado vacuno. Sin embargo, la definición o caracterización de la enfermedad uterina con frecuencia carece de precisión o varía entre investigadores (Sheldon *et al.*, 2006).

En la endometritis sólo el endometrio se inflama, la condición no se extiende más allá del estrato esponjoso. Este proceso superficial se caracteriza por cambios degenerativos del epitelio de superficie, congestión vascular con edema estromal, y la migración de granulocitos neutrófilos y otras células inflamatorias (linfocitos, células plasmáticas) en el endometrio y la cavidad uterina (Sheldon y Dobson, 2004).

2.10.2. Manejo del parto

El momento crítico para la salud de la vaca lechera es el período inmediatamente antes y después del parto o el período de transición. Definido como el intervalo de 3 semanas previas hasta 3 semanas posteriores al parto, el período de transición se asocia con un pico de incidencia de enfermedades, cuyo impacto se extiende mucho más allá del período de transición en sí misma. Por lo que, las vacas lecheras que desarrollan fiebre de la leche en el parto tienen ocho

veces más probabilidades de sufrir de mastitis en la siguiente lactación (Mulligan y Doherty, 2008).

En efecto, un buen manejo en el periparto y un diagnóstico preciso es fundamental para facilitar el uso del tratamiento más efectivo y limitar el impacto negativo de la enfermedad uterina después del parto sobre la fertilidad (Williams, 2013).

Durante el período puerperal el útero de las vacas casi en su totalidad está contaminado, y tal vez en un 90% de ellos presentan una forma leve, no patológica de endometritis. En la mayoría de las vacas los mecanismos de defensa antimicrobianos locales pueden eliminar los patógenos, y esta forma no patológica resuelve en pocos días la endometritis leve (Sheldon, 2004).

Las vacas con infecciones uterinas como endometritis tienen menores tasas de concepción al primer servicio, en comparación con las vacas sanas (29,0 vs. 37,9%). la mediana de días abiertos eran más largos (151 vs. 119 días) y más animales fueron sacrificados por la incapacidad de concebir (6,7 vs. 3,0%) que los animales no afectados (Sheldon *et al.*, 2008).

2.11. Mecanismos de defensa uterina

La defensa efectiva contra la invasión por organismos ambientales en el tracto reproductivo, está mediada por las barreras anatómicas funcionales, así como las respuestas inmunes inespecíficos y específicos (Foldi *et al.*, 2006).

El sistema inmune es responsable principalmente de combatir la contaminación bacteriana del útero de forma anatómica, fisiológica, fagocitaria e inflamatoria. La vulva, el vestíbulo, la vagina y el cérvix actúan como una barrera física contra las bacterias que entran al tracto genital. La barrera fisiológica incluye el moco

secretado por la vagina y el cérvix, particularmente en el estro. La barrera fagocitaria es por la invasión de neutrófilos y la barrera inflamatoria ocurre por las moléculas no específicas de defensa (Sheldon y Dobson, 2004).

El útero es altamente resistente a las infecciones durante la fase estrogénica, pero muy susceptible durante los periodos de dominación de la progesterona. Dentro de los efectos positivos de los estrógenos tenemos: producen contracciones que facilitan la evacuación, apertura del canal cervical, aumentan la irrigación sanguínea al útero, aumentan los procesos de fagocitosis, secreciones con efecto desintoxicante y bactericida. Sin embargo el mecanismo de defensa uterina es inadecuado durante la fase de predominio de la progesterona porque: el PH uterino es ácido creando un medio más favorable para las bacterias generalmente aisladas del útero. El epitelio uterino es menos permeable y como resultado el sistema leucocitario es estimulado tardíamente. La secreción uterina no tiene efecto desintoxicante (Núñez *et al.*, 2009).

Existen diversos factores que influyen en la resistencia y al desarrollo de, enfermedad pos-parto en el ganado lechero. Es importante manejar los factores de la enfermedad como: producción, estado metabólico, la carga microbiológica, la regulación de la inflamación y la respuesta inmune. Estos factores están estrechamente relacionados entre sí, lo que hace que la evaluación sea difícil de manera individual de éstos efectos; sin embargo, está claro que el período que involucra el parto es clave en la fase de transición y de los eventos durante este primer punto de control controlará la enfermedad uterina y la subsecuente fertilidad (Williams, 2013).

2.12. Mecanismos fisiológicos del desprendimiento de la placenta

Existen diversos eventos que deben ser completados después del parto antes de que una vaca pueda quedar gestante de nuevo son la involución uterina, la regeneración del endometrio, la eliminación de la contaminación bacteriana del útero y el retorno de la actividad cíclica de ovario. El estímulo inicial para que estos cambios ocurran es la expulsión del feto, junto con las membranas y fluidos asociadas al parto. Así, de la misma manera, la involución uterina implica contracción física, necrosis y desprendimiento de carúnculas, y la regeneración del endometrio. Después de la pérdida de alanto-corion, hay necrosis de las carúnculas uterinas, que son generalmente desprendidas 12 días después del parto. El desprendimiento de la carúnculas uterinas contribuye significativamente a la rápida reducción en el peso del útero después del parto, involutiva de 13 kg en el parto hasta aproximadamente 1 kg 3 semanas más tarde, porque las carúnculas representan más de la mitad del peso del útero (Sheldon *et al.*, 2008). En condiciones adecuadas el restablecimiento de la actividad ovulatoria se presenta a ≤ 40 días después del parto. En general la primera ovulación no va acompañada de estro y después de ésta se produce una fase lútea corta (<6 días de duración), por lo que la segunda ovulación y estro se presentan entre 10 a 11 días posteriores a la primera. Una condición periparto sin problemas se asocia con un reinicio temprano de la actividad cíclica ovulatoria/estral, involución uterina menos tardía y en general buen desempeño reproductivo (Thatcher *et al.*, 2006). Sin embargo, existen diversas causas que prolongan el periodo anovulatorio afectando el desempeño reproductivo por lo que es importante

detectar esta condición y aplicar las medidas preventivas y correctivas apropiadas (Vera *et al.*, 2012).

3. CONCLUSIONES

En relación a los resultados obtenidos de ésta revisión de literatura se puede concluir que la retención de placenta en los bovinos productores de leche provoca pérdidas económicas generadas por las distintas patologías que de ahí se

pueden generar y que tienen un efecto directo sobre la reproducción de las vacas lecheras. Se recomienda realizar más investigaciones sobre los posibles tratamientos con antimicrobianos y su impacto sobre la fertilidad futura de los animales.

4. LITERATURA CITADA

Akar, Y. y Yildiz, H. 2005. Concentrations of some minerals in cows with retained placenta and abortion. *Turk J. Vet. Anim. Sci.* 29:1157-1162.

- Bath, D. L., Dickinson, F. N., Tucker, H. A. y Appleman, R. D. 1986. Ganado lechero: principios, prácticas, problemas y beneficios. Ed. Interamericana. .273-277.
- Beagley, J. C., Whitman, K. J., Baptiste, K. E y Scherzer, J. 2010. Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. *Veterinary Internal Medicine*. 24(2):261-8.
- Espinosa, C. R. 2011. Angiogénesis en la placenta de los animales. *Rev. Vet.* 22:131-138.
- Díaz, A. E., C. Marín., B. Alonso-Urmenta., V. Aragon y O. S. Pérez. 1994. Evaluation of serological test for diagnosis of *Brucella melitensis* infection in goats. *J. Clin Microbiol.* 32:1159-1165.
- Foldi, J., Kulcsar, M., Pecs, A., Huyghe, B., de Sa, C., Lohuis, J. A. C. M., Cox, P., y Huszenicza, G. 2006. Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 96:265-281.
- Gaaffar, H. M., Shamiah, S. M., Shitta, A. A., Ganah, H. A. 2010. Factors affecting retention of placenta and its influence on postpartum reproductive performance and milk production in friesian cows. *Slovak J. Anim Sci.* (1):6-12.
- González, T. M., Rios, R. y Mattar, S. V. 2007. Prevalencia de bacterias asociadas a la infertilidad infecciosa en bovinos de montería, Columbia, *Rev. MVZ Córdoba.* 12 (2):1028-1035.
- Granja, S. Y. T., Cerquera, G. J. y Fernández, B. O. 2012. Factores nutricionales que interfieren en el desempeño reproductivo de la hembra bovina. *Rev. Colombiana Cienc. Anim.* 4(2):458-472.
- Gröhn, Y. T. y Rajala-Schultz, P. J. 2000. Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 60:605-614.
- Guard, C. 1999. Retained placenta: causes and treatments. *Advances in Dairy Technology.* 11:81.

- Hernández, C. J. 2012. Fisiología clínica de la reproducción de bovinos lecheros. Ciudad Universitaria No. 3000, Col. Copilco Universidad, Delegación Coyoacán, México D.F. 81-85.
- Humblot P. 2001. Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants. *Theriogenology*. 56:1417-1433.
- Jrolovich, J., Reategui, F., Fernandez, S., Cuadros, F. y Marini, P. R. 2014. Relación entre la retención de placenta, producción y reproducción en vacas lecheras en un sistema intensivo. *Spermova*. 4(1):39-41.
- Kelton, D. F., Lissemore, K. D. y Martín, R. E. 1998. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J. Dairy Sci*. 81:2502-2509.
- Majeed, A. F., Aboud, Q. M., Hassan, M. S., Muhammad, A. Y. 2009. Retained fetal membranes in Friesian-Holstein cows and effect of some treatment methods. *Iraqi Journal of veterinary sciences*. 23:5-8.
- Mulligan, F. y M. Doherty. 2008. Production diseases: A major health, welfare and economic problem on dairy farms. *The Veterinary Journal* 176:1-2
- Núñez, H. G., Díaz, A. E., Espinoza, G. J., Ortega, R. L., Hernández, A. L., Vera, A. H., Ponce, H. R., Medina, C. M. y Ruiz, L. F. 2009. Producción de leche de bovino en el sistema intensivo. Libro Técnico Núm. 23. INIFAP.CIRGOC. Veracruz, México.
- Perry, J. S. 1981. The mammalian fetal membranes. *J. Reprod. Fert*. 62:321-35.
- Potter, T. J., Guitian, J., Fishwick, J., Gordon, P.J. y Sheldon, I. M. 2010; Risk factors for clinical endometritis in postpartum dairy cattle. *Theriogenology*. 74(1):127-34.
- Riffo, C. A. A. 2002. Estudio de resistencia a antimicrobianos de uso frecuentes en medicina veterinaria, de patógenos bacterianos aislados de metritis bovina en rebaños lecheros de la décima región. Tesis de Licenciatura. *Universidad Austral de Chile*. Valdivia, Chile. 1-60.

- Roa, I., Smok, S. C. y Prieto, G. R. 2012. Placenta: anatomía e histología comparada. *Int. J. morphol.* 30(4):1490-1496.
- Rocha, J. y Córdova-Izquierdo, A. 2008. Causas de retención placentaria en el ganado bovino. *Revista Electronica de Clinica Veterinaria.* 3(2):1-16.
- Santos, T. M. A., Gilbert, G. O. y Bicalho, R. C. 2011. Metagenomic analysis of the uterine bacterial microbiota in healthy and metritic postparto dairy cows. *J. Dairy Sci.* 94:291-302.
- Scheidegger, A. G., Meléndez, R. P., Duchens, A. M. y Austin, H. J. 1993. Retención de placenta y otras alteraciones reproductivas del puerperio: su efecto sobre la fertilidad post-parto en bovinos Holstein. *Avances en Ciencias Veterinarias.* 8(1).
- Sheldon, I. M. y Dobson, M. 2004. Postpartum uterine health in cattle. *Animal Reproduction Science.* 82:295-306.
- Sheldon, I. M., E. J. Williams., A. N. A. Miller., D. M. Nash. y S. Herath. 2008. Uterine diseases in cattle after parturition. *The Veterinary Journal.* 176:115-121.
- Sheldon, I. M., G. S. Lewis., S. LeBlanc. Y R. O. Gilbert. 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology.* 65:1516-1530.
- Sheldon, I. M., 2004. The postpartum uterus. *Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract.* 20:569–591.
- Sheldon, I. M. y Dobson, H. 2003. Reproductive challenges facing the cattle industry at the beginning of the 21st century. *Reprod. Suppl.* 61, 1–13.
- Silva, J. H., Quiroga, M. A. y Auza, N. J. 2000. Retención placentaria en la vaca lechera. Su relación con la nutrición y el sistema inmune. *Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.* 15(1): 227-240.

- Takamtha, A., Phanaratkitti, V., Adirekklet, O, Panyapornwltaya, V, Boonyayatra, S. y Kraeusukol K. 2013. Prevalence of isolated bacteria from clinical endometritis uterine and antimicrobial susceptibility in postpartum dairy cows. *Chiang Mai Veterinary Journal*. 11(3):237-245.
- Thatcher, W. W., Bilby, T. R., Bartolome, J. A., Silvestre, F., Staples, C. R. y Santos, J. E. P. 2006. Strategies for improving fertility in the modern dairy cow. *Theriogenology*. 65:30-44.
- Vera, A. H. R. 1987. Cambios útero-ováricos durante el puerperio, aspectos reproductivos de los bovinos lecheros. División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UNAM y Programa Ganadero del estado de Querétaro, México.
- Williams, E. J. 2013. Rivers of post-partum uterine disease in dairy cattle. *Reprod Dom Anim* 48 (Suppl.1):53-58.
- Youngquist, R. S. y Shore, M. D. 1997. Postpartum uterine infection. In: Youngquist, R.S. (Edit.), *Current Therapy of Large Animal Theriogenology*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA, pp. 335-340