



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



RETENCIÓN PLACENTARIA EN BOVINOS

POR:

ANDRIK JHONATAN GALLARDO RUEDA

MONOGRAFÍA:

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2011



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



RETENCIÓN PLACENTARIA EN BOVINOS

POR:

ANDRIK JHONATAN GALLARDO RUEDA

MONOGRAFIA:

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TITULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

M.C. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2011



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



RETENCIÓN PLACENTARIA EN BOVINOS

POR:

ANDRIK JHONATAN GALLARDO RUEDA

MONOGRAFÍA:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR PRINCIPAL:

MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2011



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



RETENCIÓN PLACENTARIA EN BOVINOS

MONOGRAFÍA

APROBADA POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO

M. C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2011



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



RETENCIÓN PLACENTARIA EN BOVINOS

MONOGRAFÍA

M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

PRESIDENTE

MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

VOCAL

I.Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS

VOCAL

MVZ. CUAUTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2011

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por todas las alegrías y tristezas que sobre mí ha derramado, así como por darme la oportunidad de terminar con éxito mis estudios de licenciatura.

A MI ALMA TERRA MATER:

Por permitir que formara parte de la LI generación de mvz y así formarme como profesionalista.

A MIS PADRES:

Por darme la vida, por todo el apoyo moral, económico que he recibido de ustedes, así como por confiar en mí y dejarme aventurar a un lugar desconocido, para lograr mi meta de ser un mvz.

A MIS HERMANOS:

Por el apoyo y comprensión que me brindaron a lo largo de la carrera, así como por sus consejos.

AL M.C.

José de Jesús Quezada Aguirre, por su valioso apoyo para la realización del presente trabajo.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES

Profr. Jaime Gallardo Morales y Sria. Gloria Rueda Astudillo, por darme la vida, por haberme sabido llevar por el camino del bien e inculcarme valores que harán de mi vida una mejor persona, por todos los sacrificios que hicieron para que yo lograra mi meta de ser un profesional, por todos sus consejos y por darme ánimos para que yo siguiera con mi carrera y librarme de los obstáculos que se presentaban en mi camino y sobre todo por darme la mejor de las herencias que alguien puede recibir en esta vida que es el estudio.

A MIS HERMANOS

Jimmy Gallardo Rueda, Alexis Gustavo Gallardo Rueda y Jaime Jhovany Gallardo Rueda, por todo su apoyo y comprensión y sobre todo por cuidar y ayudar a mis padres en las labores de la casa mientras yo me encontraba estudiando.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS

Gracias por su compañía, sus consejos y apoyo cuando lo necesite para poder lograr la meta que me propuse de ser un mvz. Y sobre todo gracias por su amistad y aprecio durante la carrera.

INDICE

I.- Introducción	3
II.- Objetivos.....	4
III.- Revisión de literatura.....	5
3.1.- ¿Qué es la placenta?	5
3.2.- Tipos de placenta.....	6
3.3.- Anatomía del aparato reproductor de la vaca	7
3.4.- Fisiología del parto.....	11
3.5.- El parto	12
3.6.- Funciones de la placenta	15
3.7.- Mecanismo de desprendimiento de la placenta	16
3.8.- Maduración de la placenta.....	17
3.9.- Retención placentaria	18
3.10.- Importancia de la retención placentaria	19
3.11.- Incidencia de la retención placentaria.....	20
3.12.- Causas de la retención placentaria.....	20
3.13.- Signos de la retención placentaria	26
3.14.- Problemas postparto asociados con la retención placentaria	27
3.15.- Tratamiento de la retención placentaria.....	30
3.16.- Prevención de la retención placentaria	32
IV.- Conclusión	33
V.- Literatura citada.....	34

Índice de figuras

Figura 1. Placentoma	5
Figura 2. Anatomía del aparato reproductor de la vaca	10
Figura 3. Posición fetal antes del parto	13
Figura 4. Vaca con retención placentaria	18
Figura 5. Vaca con retención placentaria	18
Figura 6. Vaca con retención placentaria	18

RESUMEN

La placenta además de servir como unión entre la madre y el feto cumple con varias funciones vitales para asegurar la vida del feto como son; respiración, excreción, metabolismo en general y absorción de nutrientes.

Las alteraciones puerperio inician desde el mismo momento en que el útero fracasa en expulsar la placenta después del parto. Iniciando así una patología llamada retención placentaria, la cual sucede por una falla en la expulsión y separación de la placenta. Ya que por lo general las vacas expulsan las placentas en un periodo de 8 horas de manera normal y cuando las membranas fetales no son expulsadas en un periodo de 12 a 24 horas ya se considera como retención placentaria. La incidencia de que esta patología se presente es de 3 a 12% en partos normales y de 20 a 50% en partos anormales o cuando el tracto reproductivo está infectado.

Uno de los factores más importantes en la incidencia de retención placentaria y otros trastornos reproductivos es el estrés calórico en mayor porcentaje, seguido de brucelosis y deficiencias nutricionales.

La mayoría de los casos de retención placentaria están acompañados de grados variables de infecciones uterinas. Las cuales pueden ser desde loquios con aspecto mucosanguinolento no oloroso hasta cuadros clínicos de metritis o piómetra.

Para el manejo de la retención se dispone de varias alternativas pero ninguna es tan eficaz como la prevención. Una alternativa es la extirpación manual a las 48-72 horas después del parto, seguido de un tratamiento intrauterino con antibióticos. Y en cuadros clínicos de metritis o piómetra está recomendado el uso de hormonas combinado con antibióticos de amplio espectro.

Palabras claves: retención placentaria, membranas fetales, placenta, puerperio, metritis, piómetra.

I.- Introducción

La placenta es el órgano temporal a través del cual se relacionan fisiológicamente la madre y el feto. La placenta es sumamente activa, interviniendo en muchas funciones vitales para la vida del feto como: respiración, excreción, absorción de nutrientes y metabolismo en general.

La placenta puede clasificarse de acuerdo con su morfología e histología. De acuerdo a su morfología, esta puede ser: difusa, cotiledonaria, zonal y discoidal. De acuerdo con el número de capas histológicas que constituyen la placenta, estas se clasifican en: Epiteliocorial, Sinepiteliocorial, Endoteliocorial y Hemocorial.

Dentro de los eventos fisiológicos reproductivos de los animales domésticos, la etapa posparto es de suma importancia, ya que durante este periodo ocurren cambios involutivos en el aparato genital de la hembra, de los cuales dependerá en gran parte su fertilidad futura. Estos cambios coinciden con el inicio de la lactación, por lo que en esta etapa, el ambiente en el que se encuentra la madre deberá reunir las condiciones óptimas para que el puerperio sea normal y poder evitar que se produzcan alteraciones de carácter infeccioso, hormonal o metabólico.

Las alteraciones puerperio inician desde el mismo momento en que el útero fracasa en expulsar la placenta después del parto. La retención de las membranas fetales después del parto se considera patológico; y esta sucede debido a una falla en la separación y expulsión de la placenta. Teóricamente todas las vacas paridas tienen una retención placentaria, porque existe un periodo de tiempo entre el parto y la expulsión de la placenta. Por lo que el número de horas determina la definición de placenta retenida. La eliminación de la placenta después de la parición depende de la separación de la porción caruncular y cotiledonaria de cada uno de los 70 a 120 placentomas que adhieren las membranas fetales al endometrio. La mayoría de las vacas expulsan la placenta dentro las 8 horas después del nacimiento de su ternero. La retención de las membranas fetales por

12 a 24 horas o más después del parto es un indicativo de una condición anormal llamada **retención placentaria** (21).

La incidencia de placenta retenida después de un parto normal es del 3 a 12%. Después de pariciones anormales, o cuando el tracto reproductivo está infectado, de 20 a 50% de las vacas pueden estar afectadas.

La mayoría de los casos de retención placentaria están acompañados de grados variables de infecciones uterinas. En los casos benignos, los loquios aparecen con aspecto mucosanguinolento no oloroso y es posible por masaje rectal que puedan ser eliminados sin mucha dificultad. En los casos complicados de retención, estos desechos aparecen junto con exudado acuoso y fétido.

Se dispone de varias alternativas en el manejo de placenta retenida, pero ninguna es tan satisfactoria como la prevención. Una alternativa es la extirpación manual a las 48-72 horas después del parto, seguida por un tratamiento intrauterino con antibióticos; la desventaja es que con frecuencia produce lesiones en el útero que crean problemas en la reproducción.

Hay gran variedad de factores para que exista placenta retenida los principales son: medio ambiente, nutricionales, patológicos, hormonales, genéticos y otras causas predisponentes como distocia, parto gemelar, edad de la vaca, abortos.

Uno de los factores más importantes en la incidencia de retención placentaria y otros trastornos reproductivos es el estrés calórico en mayor porcentaje, seguido de brucelosis y deficiencias nutricionales (17).

II.- Objetivo

Reconocer los principales factores predisponentes de este problema, para así, llevar a cabo las medidas precisas para evitar la consecuente presencia de retención placentaria en los bovinos, y en caso de que se presente saber que tratamiento emplear para que la vaca se recupere de forma satisfactoria.

III. Revisión de literatura

3.1. Que es la placenta

La placenta es la membrana que conecta el feto con la madre. Las estructuras de la placenta que parecen botones (cotiledones) se conectan con las carúnculas del útero (Fig. 1) (29).

Es por medio de estas uniones (conocidas como placentomas) por donde los nutrientes son transferidos de la madre al feto. Después de un parto normal, la placenta es expulsada dentro de los primeros 30 minutos a 8 horas. Si después de 12 horas la placenta no ha sido expulsada consideramos que la vaca sufre retención de placenta (29).

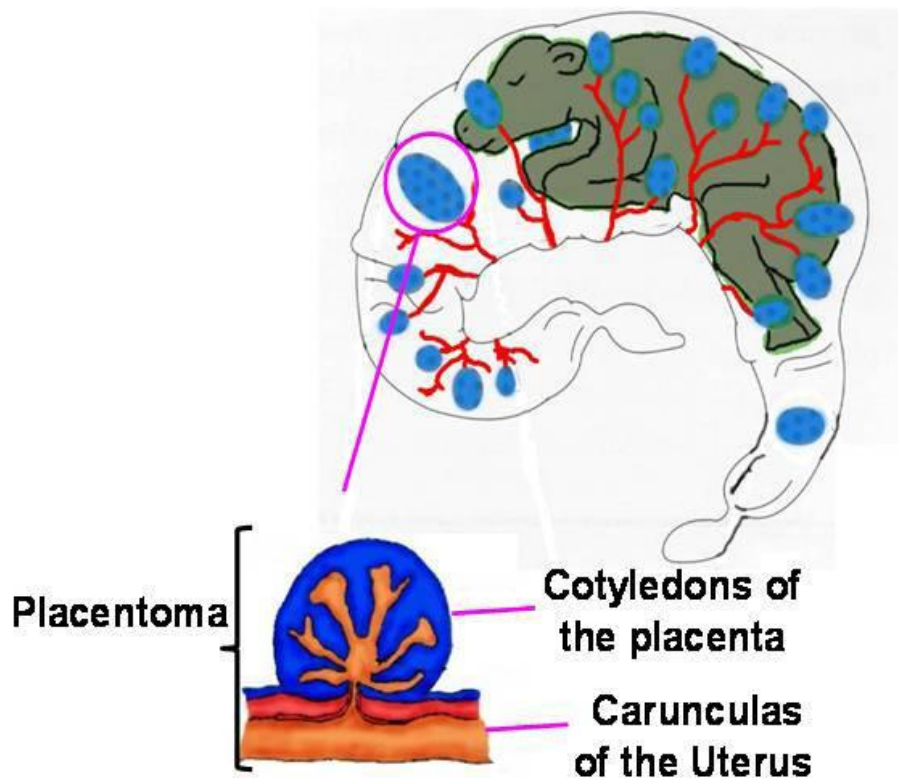


Figura 1. Placentoma

La placenta es sumamente activa, interviniendo en muchas funciones vitales para la vida del feto como: respiración, excreción, absorción de nutrientes y metabolismo en general (14).

3.2. Tipos de placenta

Se clasifica de acuerdo a su morfología en:

- Placenta difusa: Las vellosidades coriónicas se desarrollan sobre toda la superficie placentaria y hacen contacto con el endometrio. Este tipo de placenta se encuentra en la cerda (incompleta) y la yegua (completa), y en esta última, a partir de los 75 días de gestación se torna más compleja por la formación de microcotiledones en toda la superficie placentaria (8, 32).
- Placenta cotiledonaria: se presenta en la vaca, oveja y cabra. En estas especies, el útero está en contacto con los cotiledones de la placenta fetal; los cotiledones son estructuras formadas por acumulación de vellosidades coriónicas muy vascularizadas. Al unirse un cotiledón con una carúncula forman lo que se denomina un placentoma. Las carúnculas se distribuyen en cuatro hileras, dos ventrales y dos dorsales que cubren a todo lo largo los cuernos y el cuello uterino. En la vaca existen entre 70 y 120 placentomas y en la borrega de 80 a 90. En la vaca gestante la carúncula es convexa y el cotiledón es cóncavo; en la borrega la carúncula al igual que en la vaca se eleva sobre el endometrio, pero esta es cóncava y el cotiledón es convexo (32).
- Placenta zonal: Se encuentra en los carnívoros. En estos mamíferos el corion se recubre de vellosidades formando una banda o faja en la zona media del saco coriónico (8). La placenta se forma con la unión de esta banda formando una circunferencia correspondiente al lumen del útero. El resto del corion está desprovisto de vellosidades y no tiene un papel importante en las funciones placentarias (32).
- Placenta discoidal: este tipo de placenta no se encuentra en ninguna de las especies domésticas, se encuentra en roedores y primates. La placenta

forma un disco oval en el corioalantoides por medio del cual se une al endometrio (32).

De acuerdo al número de capas histológicas que constituyen la placenta, estas se clasifican en:

- Epteliocorial: este tipo de placenta se encuentra en la yegua y la cerda. La placenta se constituye de seis capas histológicas en donde el epitelio uterino intacto se pone en contacto con el corion intacto.
- Sin epteliocorial: se presenta en la vaca, la oveja y cabra. Existen 5 capas de tejido. El prefijo sin se refiere a la presencia de sincitio.
- Endotelicorial: está presente en la gata y perra, se constituye de 4 capas histológicas. El epitelio endometrial se pierde, así como el tejido conectivo uterino, por lo que el corion se pone en contacto directo con el endotelio de los vasos sanguíneos maternos.
- Hemocorial: se presenta en los primates incluyendo al humano, así como en la mayoría de los roedores. Está constituida por solo tres capas histológicas. Se pierde el endotelio de los vasos maternos y la sangre materna se extravasa, de manera que las vellosidades del corion se bañan directamente con la sangre materna (8, 32).

El tipo de placenta que se encuentra en los rumiantes se caracteriza por la ausencia de epitelio uterino recubriendo las carúnculas. En estas zonas altamente especializadas hay cinco capas de tejidos que separan la sangre del feto y la madre: el endotelio vascular del feto, el tejido conjuntivo de la corioalantoides, el epitelio corionico, el tejido conjuntivo de las carúnculas (sincitio) y el endotelio vascular de la madre (14).

Los bovinos exhiben una placenta cotiledonaria en la cual el intercambio entre los sistemas maternos y fetales se presenta en regiones especializadas llamadas placentomas (14).

3.3. Anatomía del aparato reproductor de la hembra

El tracto genital de la vaca (figura 2) está destinado a recibir los espermatozoides, producir y liberar el ovulo, ofrecer el ambiente para que ocurra la fertilización o unión de los gametos, garantizar la gestación y expulsar la cría al momento del parto (32).

Las partes del tracto genital de la vaca de afuera hacia adentro son:

Vulva

Es el orificio externo del aparato reproductor, es la única parte visible desde afuera de la vaca. Con 3 a 4 pulgadas de largo en el plano medio, la vulva está localizada inmediatamente debajo de la abertura externa del recto y de la cola.

La vulva está compuesta de pliegues de piel (epitelio estratificado escamoso, queratinizado) y cabellos que ofrecen una adecuada protección a las estructuras internas del órgano reproductor. La vulva al igual que otros órganos reproductivos durante el celo (tiempo de aceptación del macho) es afectada por los efectos del estradiol incrementando la irrigación (luz de color rojo); incrementando la humedad y el tejido se inflama (hinchada). Todas estas características son importantes cuando se evalúan signos secundarios del celo. La vulva y el vestíbulo son las únicas partes que comparten el tracto urinario y el tracto reproductivo (25).

Vagina

Es un canal que sirve para alojar el pene u órgano copulador del macho y comunica la vulva con el útero, tiene una consistencia musculo-membranosa. Tiene un largo entre 10 y 12.5 cm y es sensible. En la vagina queda depositado el semen eyaculado por el toro durante la monta natural. La vagina termina en el orificio del cuello uterino, cuya unión es abrupta, proyectándose el útero hacia la vagina, formando un fondo de saco alrededor del orificio cervical (25, 32).

Útero o matriz

Está compuesta por las siguientes partes anatómicas:

a) Cuello o cérvix

Está formado por paredes gruesas que conectan la vagina con el útero. Su estructura interna presenta pliegues circulares que forman anillos y que le da una consistencia más dura semejando un cuello de gallina o pavo; mide unos 10 cm de largo y de 3 a 5 cm de grosor, dimensiones que varían de acuerdo con la edad (novillas o vacas). Durante la fase de diestro y durante la gestación, el cuello del útero se encuentra cerrado, aislándolo del exterior. Durante el celo se abre o dilata, para permitir la entrada de los espermatozoides y también se dilata durante el parto normal, para garantizar la expulsión de la cría (32).

b) Cuerpo del útero y cuernos uterinos

El cuerpo del útero se encuentra a continuación del cuello, es corto, de aproximadamente 4 a 5 cm. Luego se bifurca dando origen a los cuernos uterinos (derecho e izquierdo). La pared muscular del útero es muy delgada y hay que tener cuidado para no perforarla con la pipeta al realizar la IA. La consistencia de los cuernos varía de acuerdo con los niveles hormonales del animal; se ponen tensos, turgentes o tónicos durante el celo o estro y flácidos, sin tono durante el diestro. En los cuernos ocurre la anidación del embrión y donde transcurre la preñez.

c) Oviductos, salpings o trompas de uterinas

Son largas y más o menos flexuosas, son la continuación de los cuernos uterinos hacia los ovarios sirviendo para canalizar el ovulo al desprenderse este del ovario durante la ovulación. El extremo libre es amplio como embudo y rodea o circunda al ovario, lo que permite que el ovulo sea captado dentro de él al momento de la ovulación; esta parte o extremo se denomina fimbria ovárica o infundíbulo.

Una vez que el óvulo entra el oviducto, viaja y se deposita en la ampolla (la parte media del oviducto) esperando por el espermatozoide para llevar a cabo la fertilización. Si la fertilización ocurre el ovulo fertilizado (embrión) viaja en dirección caudal a través del istmo y la unión uterotubal para llegar al cuerno 3 a 4 días después (32).

d) Ovarios

También se llaman gónadas femeninas y representan la parte más importante del aparato reproductor de la vaca; son dos y se encuentran suspendidos a la derecha y a la izquierda, lateralmente, sobre las trompas de uterinas, miden entre 3 y 5 cm. En la superficie del ovario pueden localizarse dos tipos de estructuras: los folículos y los cuerpos lúteos. El folículo semeja una vejiga llena de liquido, contiene el ovulo y es responsable de la liberación de hormonas femeninas del tipo estrógeno. El cuerpo lúteo es una estructura consistente formada por acumulación de células luteales que crecen en el lugar (32).

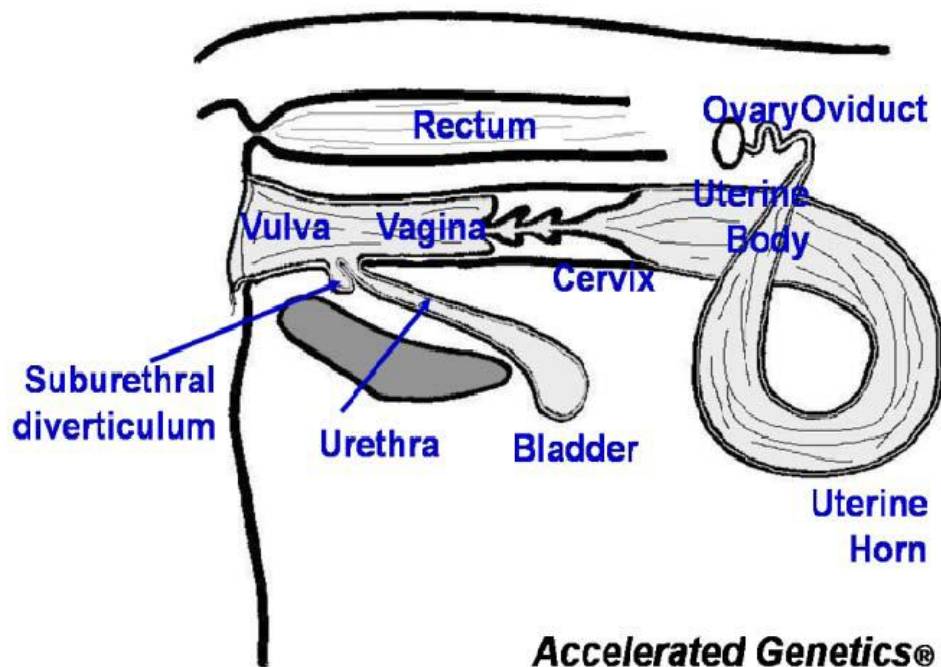


Figura 2. Anatomía del aparato reproductor de la vaca.

3.4. Fisiología del parto

Aproximadamente 30 días antes del parto se presentan cambios endócrinos circulatorios, que consisten en un aumento paulatino en los niveles de Estrógenos y una lenta disminución de los niveles de Progesterona (10).

La síntesis de Pgf2 α causante de la lisis del cuerpo lúteo, inicia poco tiempo antes del parto y termina durante la primera semana después del parto. Varios días antes del parto el feto empieza a sufrir estrés debido a que la placenta ya no puede nutrirlo y oxigenarlo adecuadamente, al mismo tiempo que el espacio para el feto en la cavidad es más reducido. El Hipotálamo fetal madura y recibe un estímulo que produce y libera la hormona liberadora de Adrenocorticotropina (CRH) que en la Adenohipófisis se une al receptor y produce la hormona Adenocorticotrófica (ACTH) la cual llega a la corteza adrenal generando un estímulo positivo de producción y liberación de Cortisol. Esto provoca cambios en los sistemas enzimáticos placentarios, aumentándose la producción de Estrógenos y disminuyendo la producción de Progesterona. Este es el estímulo positivo que recibe el Endometrio para la producción de Pgf2 α (10).

Por acción de la unidad feto-placenta-madre la enzima alfa hidroxilasa sintetiza Estrógenos a partir de Progesterona generando un aumento progresivo de Estrógenos y una lenta disminución de Progesterona en circulación. Aproximadamente 24 horas antes del parto hay una caída drástica de los niveles de Progesterona y leve en los niveles de Estrógenos (10).

Los Estrógenos producidos por la placenta tienen varias funciones:

- Estimular la síntesis de receptores para Oxitocina en el útero la cual provoca contracciones del músculo liso ó contracciones uterinas.
- Establecer un sistema de retroalimentación positiva para las hormonas Oxitocina y Pgf2 α que desencadenan la lisis del cuerpo lúteo.
- Provocar que las estructuras ligamentosas de la región pélvica se vuelvan más flexibles. Las fibras de colágeno cervical se modifican reblandeciendo

el cérvix y se distiende gradualmente al mismo tiempo que actúa la Relaxina y aumenta la presión intrauterina.

- Estimular en la Adenohipófisis la producción de Prolactina que contribuye a la producción láctea (10).

La Pgf2 α producida en el Endometrio lisa el cuerpo lúteo y estimula las contracciones uterinas. Las contracciones miométrales preparan al feto para colocarlo en posición hacia el cuello uterino y vagina. Se estimulan los receptores sensoriales que inician el reflejo de Ferguson; estímulo mecánico que ejerce el feto sobre el cérvix y que provoca la liberación masiva de Oxitocina neurohipofisiaria (10).

Se estimulan nuevas contracciones en el útero que a su vez libera más Pgf2 α , produciéndose así una retroalimentación positiva que va en aumento. Se producen más contracciones uterinas hasta la expulsión del feto. También la Relaxina interviene al afectar las estructuras óseas y blandas del canal de parto (10).

El eje Hipotálamo-Hipófisis y las glándulas Adrenales del feto son importantes en el inicio del parto. Existen signos prodrómicos del parto (preparto). La vaca presenta cambios de comportamiento como anorexia por indigestión vagal. Como consecuencia del estrés del parto, se produce Histamina la cual llega a los receptores del nervio vago que inerva al rumen y retículo provocando atonía y anorexia. Otros signos prodrómicos son: aislamiento, inquietud, aumento de volumen de la glándula mamaria, goteo de calostro desde 12 a 24 horas antes del parto, edema vulvar, edema ventral y relajación de los ligamentos del canal pélvico (10).

3.5. El parto

El parto o la parición se define como el nacimiento de un ternero seguido de la expulsión de la placenta. En la posición normal de nacimiento, el feto descansa en su abdomen con las patas anteriores dirigidas hacia la abertura uterina (cérvix) y

su cabeza descansando entre sus patas delanteras (figura 3). Una representación anormal del feto se presenta en uno de 20 partos lo que representa un 5% (14).

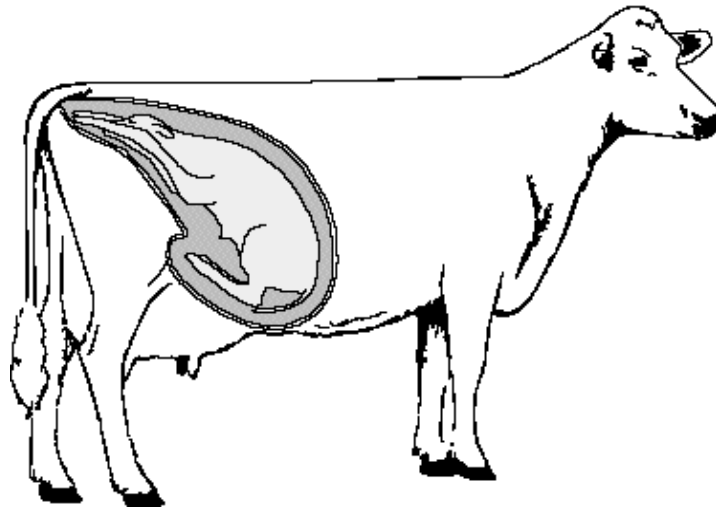


Figura 3. Posición fetal antes del parto.

Signos del parto

Los signos del parto incluyen:

- Alargamiento de la ubre (con problemas potenciales de edema).
- Relajación de los ligamentos pélvicos.
- Descarga del tapón mucoso licuado que cerraba el cérvix (2).

Etapas del parto

a) Fase preparatoria o dilatación del cérvix

En general, esta etapa dura de dos a tres horas en la vaca adulta y cuatro a seis en novillas. Durante esta etapa, el cérvix se dilata debido a una liberación de hormona (oxitocina) y la presión de la “bolsa de agua” contra él. Por lo tanto, una ruptura temprana de la “bolsa de agua” puede llegar a demorar la dilatación normal del cérvix (2).

Esta fase se caracteriza por la dilatación del cérvix y las contracciones rítmicas de los músculos longitudinales y circulares del útero, con avance expulsor hacia el cuello del mismo. En los uníparos, las contracciones comienzan en el vértice de los cuernos del útero, mientras que en la parte caudal permanecerá quieta. En los animales multiparos las contracciones comienzan exactamente a la altura del cráneo del feto, en el punto más cercano del cuello, mientras el resto del útero permanecerá inmóvil. La alantoides, llena de líquido y el feto empujan contra la abertura del cuello uterino, lo que tiende a ayudar a la dilatación del mismo. El amnios, con su líquido, sirve para el mismo fin cuando se rompe el saco alantoideo. En esta fase del parto y en la siguiente, hay un aumento del número y vigor de las contracciones uterinas. El reflejo nervioso viene incrementado por la movilidad del feto, mientras que la intensidad del mecanismo intrínseco aumenta gracias a efectos de las hormonas (oxitocina) (14).

La primera fase va seguida poco después por la segunda; sin embargo una primera fase prolongada (de más de 6 horas) indica que existe alguna dificultad en la presentación del feto (14).

b) Nacimiento del ternero

La segunda etapa se caracteriza por la progresión del ternero a lo largo del canal del parto y la expulsión del mismo. En esta etapa, el ternero puede encontrarse aun en la segunda “bolsa de agua” (líquido amniótico). Luego de que la cabeza ha pasado a lo largo del canal del parto, el resto del cuerpo demanda generalmente poco esfuerzo extra para ser expulsado. Este estadio puede durar de dos a diez horas. Un error común es intentar asistir tirando las patas anteriores del ternero demasiado temprano (14).

Durante esta fase, las contracciones musculares del útero aceleran su ritmo, se hacen más prolongadas y los periodos de relajamiento son más breves. También es durante esta fase que el feto se libera de sus tejidos placentarios y comienza a tener respiración propia, independiente de la madre. En la vaca y la oveja, el

oxígeno puede ser suministrado al feto durante la expulsión del mismo y hasta que se rompa el cordón umbilical, por conducto de los placentomas (14).

c) Expulsión de la placenta

Durante la tercera etapa, la placenta (secundina) es expulsada del útero. Luego del nacimiento del ternero, las contracciones uterinas se continúan por un periodo de tiempo. Estas contracciones ayudan a romper los cotiledones separando la placenta de las carúnculas uterinas. Normalmente, la placenta debe ser expulsada dentro de las 12 horas del nacimiento (14).

3.6. Funciones de la placenta

Después de la implantación del embrión en el útero, la placenta juega un papel importante en el desarrollo fetal durante la gestación, entre sus funciones además de unir al feto a la madre incluye: transferir nutrientes, Metabólitos y esteroides entre la madre y el feto, respiración, excreción y el intercambio metabólico entre los sistemas materno-fetal, contribuyendo en todo momento al desarrollo fetal (23).

También lleva a cabo funciones de protección frente a traumatismos y agentes infecciosos, como virus y bacterias; además se ocupa de que no exista rechazo de tipo inmunológico de la madre con el feto (8).

En la placenta se sintetizan las siguientes hormonas:

- a) Progesterona: sólo se sintetiza en las gestaciones largas. La placenta sustituye al cuerpo lúteo elaborando parte de la progesterona que se necesita, si la gestación es corta el cuerpo lúteo es el encargado de sintetizarla.
- b) Estradiol: se elabora desde el primer cuarto de gestación y su concentración se incrementa hasta el momento del parto.
- c) Hormonas específicas de la placenta: gonadotropina sérica de la yegua preñada (PMSG), gonadotropina coriónica humana (HCG) y lactógeno placentario la cual se elabora en la cabra y en la oveja (8).

3.7. Mecanismo del desprendimiento de la placenta

No se trata de un proceso exclusivamente mecánico, dado que se inicia mucho tiempo antes del parto (28).

a) Preparto: Reforzamiento funcional de los placentomas en los últimos meses de gestación mediante el depósito de colágeno y al mismo tiempo se ubican células gigantes fagocitarias en los cotiledones para eliminar la placenta para iniciar actividad inmediatamente después del parto (8).

En esta fase se produce la teoría de rechazo en donde hay retracción de los placentomas a cargo del sistema inmune de la madre mediada por neutrófilos, con la intervención de la citoquina IL 8 o factor de activación de neutrófilos, que a su vez incrementa la producción de colagenasa para el desprendimiento de los cotiledones (8).

b) Parto: Relajación de placentomas y debilitamiento del cemento existente entre carúncula y cotiledón. Estos cambios sólo son posibles si hay adecuada inducción hormonal (sobre todo de estrógenos) y si se ha dado la respuesta inmune antes señalada (8).

c) Postparto: Interrupción de la circulación, contracción de los capilares y reducción del epitelio coriónico de los cotiledones fetales. Se retraen las vellosidades de los cotiledones, comenzando cerca del pedúnculo del placentoma. La oxitocina contrae el útero, y conduce a una reducción del tamaño de los pedúnculos de los placentomas y al desprendimiento de la placenta (8).

La involución de la placenta maternal incluye los siguientes factores:

- Necrosis y desprendimiento de la capa superficial y base de la carúncula, este proceso inicia de 5 a 7 días y es completado de 10 a 12 días posparto, el tejido necrótico constituye parte del loquío.
- Reducción de carúnculas a su tamaño preparto, esto es completado por dos a tres semanas posparto.

- Reepitelización de las carúnculas. La involución es considerada por algunos autores hasta que el epitelio reviste las carúnculas, usualmente de 25 a 40 días posparto (28).

Expulsión fisiológica de la placenta bovina

Para que se logre la separación fisiológica de la placenta se requiere:

- La maduración preparto de la placenta.
- El desprendimiento mecánico en el parto por presión uterina.
- Anemia de la vellosidad fetal después de la expulsión del producto.
- Reducción en el tamaño de la carúncula durante las contracciones uterinas posparto (28).

Al mismo tiempo, hacia el fin de la gestación se verifican una serie de modificaciones hormonales, en particular el aumento de estrógenos maternos y de glucocorticoides fetales, responsables de la inhibición de tejidos en general y en especial los placentarios, originando en consecuencia retención hídrica y por lo tanto la relajación de las conexiones en la superficie del placentoma (28).

Durante el parto la alternancia entre las contracciones y las relajaciones del miometro combinan fases de anemia e hiperemia unidas a tracciones sobre la conexión carúncula-cotiledón (28).

3.8. Maduración de la placenta

El proceso fisiológico de maduración placentaria es iniciado varias semanas antes del parto (21), pero es completada pocos días antes con varios cambios estructurales en el placentoma. Un proceso de maduración conlleva a un debilitamiento sucesivo del placentoma (cotiledón y carúncula), esto incluye cambios en el tejido conectivo y la atracción quimio táctica de leucocitos (18).

La maduración final se da en las partes fetales y maternas del placentoma, que ocurre durante y después del parto. Si el proceso de maduración no es

completado antes del parto el riesgo de retención de membranas fetales incrementa (18).

3.9. Retención placentaria

La placenta retenida (figuras 4, 5, 6) ha sido diversamente definida como falta en la separación y expulsión de la placenta. Teóricamente todas las vacas paridas tienen una retención placentaria, porque existe un periodo de tiempo entre el parto y la expulsión de la placenta. Por lo que el número de horas determina la definición de placenta retenida (24).

La eliminación de la placenta después de la parición depende de la separación de la porción caruncular y cotiledonaria de cada uno de los 70 a 120 placentomas que adhieren las membranas fetales al endometrio (24).

La retención de la placenta, es considerada un fallo en la expulsión de la placenta, dentro de 12 a 24 horas más tarde a la expulsión del feto (1, 15, 28), cuya causa es considerada multifactorial (8, 26).



Figuras 4, 5 y 6. Vacas con retención placentaria.

3.10. Importancia de la retención placentaria

Es costosa en una explotación lechera, por que causa pérdidas económicas. Su repercusión está directamente relacionada con la disminución en la actividad reproductiva de las hembras, como la continuación de días abiertos e intervalo entre partos (7, 30).

En el análisis de eficacia reproductiva, uno de los aspectos claves, es el comportamiento postparto medido a través de los parámetros reproductivos, haciendo énfasis en el intervalo entre partos, cuyo objetivo ideal es obtener un intervalo menor a 13 meses con un intervalo parto-concepción inferior a 120 días. Cualquier factor que genere una prolongación del intervalo entre partos e incremento de los días vacíos acarrea pérdidas económicas para el productor por manipulación y alimentación de las vacas en periodos de baja productividad, gasto en semen y servicios profesionales adicionales. La retención placentaria y las afecciones uterinas contribuyen en gran medida a esta prolongación (8).

Las consecuencias que tiene la retención de placenta sobre las vacas son graves, y producen pérdidas económicas, sobre todo debido a pérdidas de producción de leche (40%), servicios veterinarios (19%) y aumento del intervalo entre partos (9%) (8).

El 60% de las vacas con retención de placenta presentan pérdida de apetito; la involución uterina se retrasa una media de 11 días, y la salida a celo 17-19 días. Aumenta en un 15% el número de inseminaciones por concepción, la tasa de concepción disminuye un 11- 19%, aumenta la tasa de reposición por causas reproductivas entre un 5 y 10%, aumentan los días abiertos entre 26 y 31 días. Cuando la vaca, manifiesta elevación de la temperatura corporal, es casi siempre un claro signo de metritis aguda. La frecuente ocurrencia de metritis, después de una retención placentaria, es identificada como la principal razón de la disminución de la fertilidad en las vacas (8).

3.11. Incidencia de la retención placentaria

La incidencia promedio de la retención de placenta es de un 8 a 10%, sin embargo varía entre 2 y 50% en diferentes rebaños (29, 30).

La incidencia de placenta retenida después de una parición normal es del 3 al 12%. Después de pariciones anormales o cuando el tracto reproductivo está infectado, del 20 al 50% de las vacas pueden estar afectadas (31).

3.12. Causas de la retención placentaria

La causa básica de la retención placentaria es una falla en las vellosidades o en los cotiledones para desprenderse de las criptas en las carúnculas. Los factores fisiológicos principales responsables del desprendimiento son el grado de degeneración placentaria preparto, decremento del flujo sanguíneo uterino siguiente al parto y la involución del útero. Estos factores causan una reducción del tamaño y cambios en la forma de las carúnculas y una expansión de las criptas. Las continuas contracciones del miometrio al final producen la expulsión de las membranas (1).

Algunos factores se han asociado con el aumento del riesgo de la retención de placenta. Los más importantes son los siguientes:

- **Partos distócicos:** Cuando se presentan partos distócicos, disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y causando la retención en muchos de los casos (26).
- **Partos gemelares:** La retención en partos gemelares es causada por una cotiledonitis y deficiencia nutricional de la madre, lo cual produce atonía uterina muy comúnmente, partos distócicos (26).
- **Abortos:** se define como aborto a la expulsión uterina en cualquier etapa de la gestación de un feto muerto o vivo que no ha alcanzado el grado de desarrollo para ser viable. El aborto es un signo clínico de numerosas enfermedades que afectan ya sea al feto, a la placenta, al aparato reproductor de la hembra o que causa enfermedad sistémica en la madre. Los abortos principalmente son causados por enfermedades, estos causan problemas de placentitis, cotiledonitis, etc., esto va aunado a que al

presentarse el aborto las carúnculas y cotiledones no se encuentran lo suficientemente maduros como para llevar a cabo la expulsión normal de la placenta (26).

- **Peso del producto al nacer:** análisis indican que se incrementa 0.59 kg/día en gestaciones simples y 0.45 kg/día por cada día extra de gestación, además de que existe una correlación positiva entre el peso del producto y el peso de la placenta, sugiriendo que una placenta más grande es fisiológicamente más madura.
- **Sexo del producto:** Es un factor ligado a la duración de la gestación cuando estas son simples, la gestación es un día más largo cuando el producto es macho comparado con la hembra, pero en gestaciones dobles el sexo no tiene efecto en la duración (26).
- **Edad de la vaca al parto:** Para las vacas del primer parto la gestación es de dos días más corto comparado con vacas de tres años o más. Aunque las vacas multíparas tienen mayor riesgo de gestar gemelos y por consecuencia incrementar la incidencia de retención de placenta (26).
- **Intervención inadecuada durante el parto:** En este caso se perturba las contracciones uterinas hormonales y esto puede dar lugar a la retención. Así mismo el daño causado por una intervención incompetente hace a menudo que la vulva, la vagina y cérvix de la madre, con un tejido tan delicado, reprima los esfuerzos de la madre en su intento para evacuar las membranas fetales (26).
- **Fatiga después del parto:** El parto o trabajo de parto es el proceso fisiológico por el cual el útero preñado expulsa el feto y la placenta del organismo materno. La fatiga después del parto se aprecia ocasionalmente después de una labor muy prolongada, aunque se manifiesta con mayor frecuencia cuando hay un parto gemelar (26).
- **Estrés calórico:** se define como cualquier combinación de condiciones ambientales, que puedan causar que la temperatura de la zona termo neutral de los animales sea superior. El forraje de baja calidad, la disponibilidad limitada de agua, las altas temperaturas ambientales y del

aire, los altos niveles de radiación solar directa e indirecta son los factores que más influyen la productividad de los rumiantes en el desierto y zonas tropicales (2, 23).

Las condiciones de altas temperaturas afectan de distinta manera según sea el nivel de producción y el estado fisiológico de la vaca. El estrés calórico se da cuando el organismo del animal no es capaz de bajar su temperatura corporal ni de sobreponerse al calor existente (2, 23).

La eficacia reproductiva de las vacas lecheras bajo estrés se reduce. La manera exacta de cómo influye el estrés a la reproducción no está totalmente entendida, por lo que no hay recomendaciones precisas para este problema. En el caso de estrés calórico, las vacas con piel negra o pelo negro, absorben más calor por lo que pueden llegar a elevar su temperatura, lo cual es causa de infertilidad. El flujo de sangre de la circulación interior se desvía a la circulación periférica en un intento de reducir la temperatura corporal. La reducción del flujo de sangre a los órganos, reduce los nutrientes disponibles e incrementa los productos bioquímicos de desecho a nivel de los tejidos. Dentro de los órganos que dejan de percibir sangre se encuentran los oviductos, ovarios y útero, este último muy importante si el estrés se presenta en el parto, ya que puede ser causa de retención placentaria (26).

- **Obesidad o caquexia:** Los problemas de obesidad o caquexia derivan principalmente en problemas al parto, principalmente en distocias que nos pueden ocasionar una retención placentaria (26).
- **Deficiencias nutricionales:** Los minerales cumplen un importante papel en la nutrición porque aunque no proporcionen energía son esenciales para la utilización y síntesis biológica de nutrientes esenciales (13).

La deficiencia de vitamina A y D: Las vacas deficientes tienen altas tasas de retención (13).

La deficiencia de calcio (hipocalcemia): La hipocalcemia tiene algunos efectos que predisponen a las vacas a placenta retenida y otras enfermedades en el parto. La pérdida del tono muscular uterino es la mayor causa del prolapso uterino y esta característica de la enfermedad siempre es debido a la hipocalcemia, además provoca altos niveles plasmáticos de cortisol en sangre, estos niveles pueden agravar la inmunosupresión en el parto (11).

La deficiencia de vitamina E y/o Selenio: Actúa conjuntamente para reducir la incidencia de retención de placenta, metritis y quistes ováricos en ganado con bajos niveles de este nutriente en la ración (11).

➤ **Factores hormonales:** Se ha postulado que la causa de la retención de placenta es debido a un desbalance o insuficiencia hormonal al final de la gestación (31).

El nivel de estrógenos 6 días antes del parto es significativamente más bajo en las hembras bovinas que tienen placenta retenida respecto a las que expelen la placenta (31).

Es importante que los estrógenos actúen a nivel celular, favoreciendo en condiciones normales la separación de la unión uterocorial alrededor de una semana antes del parto (31).

La concentración de $Pgf2\alpha$ en la placenta, especialmente en la parte materna, es mas bajo en hembras con retención placentaria respecto a las normales (31).

La progesterona (P4): altos niveles de P4 es perjudicial para el mecanismo de defensa uterina. En el día del parto las concentraciones de P4, son relativamente bajas para vacas que expulsaron la placenta sin problema y claramente aumentada para las vacas que retuvieron la placenta (19).

Por lo que respecta a la oxitocina, su acción en la expulsión/retención placentaria es controvertida. El nivel de esta hormona sería idéntico en

ambos casos. La inhibición de esta hormona puede ser bloqueada por la epinefrina o atropina, ambas liberadas en condiciones estresantes, esto sugiere que el estrés inhibe la liberación de oxitocina inhibiendo las contracciones uterinas que influyen en la expulsión de la placenta (19).

Las condiciones de estrés pueden estimular una síntesis temprana de Pgf₂ α y consecuentemente estimulan la síntesis de cortisol de la glándula adrenal maternal. Por ello algunos estudios sugieren una interrelación entre el incremento de cortisol y la retención placentaria. De esta manera, la inducción del parto con glucocorticoides, incrementa significativamente la incidencia de placenta retenida (19).

➤ **Enfermedades infecciosas:**

Brucelosis: es una de las mayores enfermedades zoonóticas, ampliamente distribuida en humanos y animales, especialmente en países en vías de desarrollo.

El agente causal de la brucelosis bovina, la *B. abortus*, es un patógeno intracelular facultativo capaz de sobrevivir dentro de fagocitos, particularmente dentro del macrófago. Entra por cualquier vía, se libera a través de células fagocitarias, donde se puede multiplicar, llega a los nódulos linfáticos regionales, comienza a destruir tejidos linfáticos y se disemina vía sanguínea o linfática a tracto genital, testículos, útero, nódulos linfáticos abdominales, placenta y órganos del sistema retículo endotelial (bazo, hígado, médula ósea, vasos linfáticos); lo cual causa falla en el mecanismo de expulsión de la placenta. En bovinos, esta bacteria induce una infección crónica que frecuentemente resulta en aborto, infertilidad, disminución en la producción de leche y RP; generando de esta manera grandes pérdidas económicas para la ganadería mundial (26).

Diarrea Viral Bovina: es una enfermedad infecciosa de los bovinos de amplia distribución mundial, que tiene la particularidad de cursar con diferentes manifestaciones clínicas, que pueden ir desde formas

inaparentes hasta muy graves que ocasionan la muerte del animal. Es responsable de severos cuadros entéricos y tiene dos presentaciones: 1. Enfermedad de las Mucosas. 2. Diarrea Viral. El virus provoca lesiones agudas, inflamatorias y necróticas en las mucosas del aparato digestivo, causando trastornos entéricos y reproductivos. Es un agente infeccioso que produce inmunodepresión. El virus de la BVD es un pestivirus ARN de la familia Togaviridae. Los bovinos persistentemente infectados (PI), se originan a consecuencia del contacto viral con el feto durante el 1er tercio de gestación, vía placentaria. El mayor impacto económico de la infección con el vDVB es el ocasionado por los trastornos reproductivo (26).

Vibriosis: es una enfermedad causada por una bacteria denominada *Campylobacter fetus*. Existen dos variedades de *Campylobacter fetus*. El *Campylobacter fetus* serotipo *venerealis*, el más frecuentemente encontrado; y el *Campylobacter fetus* serotipo *hyointestinalis* responsable de abortos esporádicos en bovinos, ovinos y cerdos. *Campylobacter fetus* es causa importante de aborto. La Vibriosis presenta todos los caracteres de una enfermedad venérea. Es de naturaleza enzoótica y hace su aparición generalmente después del acoplamiento con un macho infectado; la inseminación artificial a partir de un semen contaminado puede contribuir a la diseminación de la enfermedad. El toro constituye un verdadero reservorio natural de *Campylobacter fetus*, ya que su presencia no produce ningún signo de enfermedad. Las hembras afectadas se inmunizan espontáneamente después de algunos meses, y su poder reproductor vuelve a ser normal. Los bovinos son naturalmente receptivos, pero ésta receptividad varía según el sexo, la edad e incluso según los individuos; las hembras inmaduras resisten generalmente a los intentos de transmisión. En el toro, el *Campylobacter fetus* vive de forma saprofita en la superficie de la mucosa prepucial, los toros jóvenes son más resistentes a la infección. En la vaca, el *Campylobacter fetus* presenta un tropismo particular para el aparato genital y especialmente para el útero grávido, en el cual se desarrolla con preferencia a nivel del espacio útero-corial. Es interesante

señalar que ciertas cepas semejantes al *Campylobacter fetus* son fuente de infección para la especie humana y que los trastornos observados consisten en diarreas y abortos, este ultimo causa de retenciones placentarias (26).

3.13. Signos de retención placentaria

Usualmente una porción de las membranas fetales se observa colgando a través de la vulva. En el inicio puede ser de coloración ligeramente rosa blanco o grisácea. Las membranas expuestas pronto se ensucian con heces y lodo y se convierten en gris oscuras. La maceración se inicia aproximadamente 24 h después de la expulsión del feto. Algunas veces las membranas pueden estar retenidas por completo dentro de la vagina, o aun dentro del útero (1).

En el examen vaginal y rectal el tono uterino aparece con variaciones que semejan a un estado de contracciones tónicas a muy bajo (1).

Más del 75% del ganado con retención de membranas no muestra ningún signo clínico de enfermedad sistémica. Algunos animales pueden mostrar inapetencia y decremento en el flujo lácteo. Los animales deprimidos pueden tener elevación de la temperatura y signos de metritis severa. Ojos hundidos, deshidratación y temperatura, son todos signos indicativos de toxemia. En tales casos, el útero por lo común está atónico por completo y contiene loquios sucios y malolientes. El trauma vaginal, cervical o uterino puede estar presente y ser causa de infección perivaginal o peritonitis. Parte de las membranas están dentro del lumen cervical, éste permanece patente hasta que la expulsión finalmente ocurre, lo que toma hasta 14 días (1).

Puede ocurrir una infección sistémica si el útero es atónico o esta traumatizado. El cierre del cuello uterino antes de la expulsión de las membranas puede precipitar una metritis severa con signos sistémicos. Dos de los efectos que sufre la placenta retenida son: endometritis y piómetra con una involución retrasada del útero (13).

3.14. Problemas posparto asociados con la retención placentaria

El posparto o puerperio es el tiempo que transcurre desde la expulsión de la placenta hasta que el aparato reproductivo regresa a su funcionamiento normal (10).

El útero grávido está dotado de una elevada resistencia a las infecciones. También en el caso de afecciones genitales específicas, como la brucelosis, la vibriosis y la tricomoniasis, el útero muestra resistencia, limitando la duración de las afecciones. Ello es indudablemente debido a anticuerpos producidos por este órgano y contenidos en el moco vaginal. Durante el ciclo estral, la resistencia parece ser debida en gran parte a la leucocitosis uterina propia del estro. Por el contrario, bajo la influencia de la progesterona y por lo tanto durante la gravidez, el útero está un tanto sensible a las infecciones bacterianas (6).

A la inflamación del útero en total se le llama metritis, mientras que a la forma benigna y más frecuente que afecta solamente la mucosa se le llama endometritis. La metritis bacterianas son algunas de las causas más frecuentes de infertilidad en bovinos lecheros, estas según estadísticas superan el 25% de las causas básicas de infertilidad en los rodeos de alta producción, las cuales son diagnosticadas desde los 10 a 14 días post-parto en adelante, a veces provocando un 6% de esterilidad permanente (6).

a) Metritis

Es una inflamación grave del todo el útero debida ordinariamente a una infección introducida poco tiempo después del parto. Por lo general son las manos o los instrumentos de un operador que ayudo al parto difícil lo que lleva los organismos infecciosos a la cavidad uterina. El útero parturiento es un campo especialmente propicio para la propagación de microorganismos durante el periodo puerperal porque los trozos de membranas fetales en descomposición y los líquidos proteínicos que permanecen en el útero hacen un medio de cultivo perfecto a la temperatura del cuerpo y en condiciones anaerobias (31).

La metritis postparto es una enfermedad severa que afecta negativamente la producción de leche y la reproducción, y pone a la vaca en riesgo de desarrollar

numerosos desórdenes metabólicos que potencialmente comprometen su vida. La mayoría de los casos serios ocurren durante los primeros 10-14 días postparto (5).

Causas

La etiología es multifactorial. Se ha considerado que la enfermedad se desencadena por una combinación de insuficiencia de la involución uterina normal después del parto e infección del útero.

Es frecuente y normal encontrar en la flora bacteriana del animal: *E. coli*, *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes*, especies de *Staphylococcus* y *Streptococcus*, *Pseudomona seruginosa*, especies de *Proteus* y en ocasiones especies de *Clostridium* (4).

Las infecciones uterinas usualmente se producen por vía ascendente. Durante el parto, las barreras físicas normales a la contaminación (vagina, vestíbulo vaginal y cérvix) están severamente comprometidas y luego del parto hay una gran cantidad de tejido necrótico y fluidos creando un ambiente ideal para la proliferación bacteriana (5).

Las membranas fetales retenidas es el factor más predisponente para la metritis en el bovino. La mayoría de los reportes definen al diagnóstico positivo como la retención de las membranas por más de 24 horas luego del parto (5).

La incidencia de la metritis postparto en vacas con retención placentaria puede ser tan alta como 90 %. Las probabilidades de que una vaca con retención placentaria desarrolle metritis son 6 veces mayores que las de vacas sin retención placentaria, lo cual es mucho más alto que cualquier otro factor de riesgo (5).

También otros factores predisponentes pueden ser: abortos, partos distócicos, desbalances nutricionales como exceso de proteínas solubles post-parto y deficiencia de selenio y vitamina E. También por influencias mecánicas como estiramiento uterino (hidropesías y mellizos, distocias, hipocalcemia puerperal, cetosis, etc.) (20).

Todos son de gran importancia, junto al retardo de la involución del útero, que favorece la retención en la luz de los loquios, lo que procura un ambiente óptimo para la multiplicación de las bacterias. Las vacas que son severamente afectadas con infecciones uterinas posparto ven afectada su fertilidad posterior (20).

La enfermedad aparece en vacas de todas las edades, pero es más frecuente en vacas lecheras adultas en el transcurso de 2 a 4 días después del parto. La enfermedad es más frecuente en vacas, cuando la placenta se retiene durante más de 24 horas (4).

Signos

Las vacas afectadas exhiben diferentes grados de depresión, inapetencia y disminución de la producción de leche y están predispuestas a sufrir desórdenes de abomaso.

Aumenta la temperatura de 39.5 a 41°C, pero puede ser normal al haber toxemia grave. La frecuencia cardíaca suele ser mayor y puede variar entre 96 y 120 por minuto. La frecuencia respiratoria se incrementa entre 60 y 72 por minuto (27).

Es frecuente la deshidratación, pues las vacas afectadas no beben de forma normal. Es frecuente la retención de las membranas fetales y al examen manual de la vagina se pone de manifiesto la existencia de cantidades abundantes de líquido maloliente y pardo oscuro a rojo, que contiene pequeños restos de placenta estancados en la vagina (27).

Tratamiento

Permanentemente los factores de elección de un tratamiento adecuado es primordial, puesto que las infecciones uterinas posparto están asociadas a la presencia de una flora bacteriana específica y a una importante perturbación del estado hormonal posparto; es por ello que el uso de una antibioterapia específica debe cubrir con las siguientes premisas:

- ✓ Tener muy amplio espectro de actividad.
- ✓ Provocar mínimos efectos colaterales.
- ✓ Poseer una propiedad farmacocinética eficiente.
- ✓ Permitir una máxima distribución tisular.
- ✓ No interferir con los procesos inmunitarios locales.

Los tratamientos sistémicos incluyen: trimetropin-sulfas; tetraciclinas; ampicilinas (especialmente cuando hay infecciones de vías urinarias) y penicilina. La evacuación del contenido uterino es esencial antes del tratamiento (6).

Como régimen terapéutico se ha sugerido a la oxitetraciclina, administrada por infusión dentro del útero en días alternos, con tratamiento sistémico con penicilina cuando hay fiebre. La selección de antibióticos para el tratamiento de vacas lecheras lactantes debe considerar los periodos de retención de leche (5, 6).

La terapia hormonal es a base de Pgf2 α buscando que la vaca con metritis la cual tiene un cuerpo lúteo funcional retorne a la fase de estro cuando se le administra la Pgf2 α . El retorno a la fase de estro estimula el tono uterino, aumentando la evacuación de líquido uterino, y hace que aumenten los niveles de estrógenos y al mismo tiempo disminuya el nivel de progesterona (5, 15).

b) Piómetra

Como en el caso de la metritis, este problema involucra una infección en el útero, pero el cérvix se encuentra cerrado, evitando el drenaje del material infeccioso del útero. El útero se llena completamente de pus y la vaca no entra en celo. El daño causado por la piómetra puede conducir a una esterilidad permanente (15).

El tratamiento es a mediante la aplicación de Pgf2 α la cual provoca la lisis del cuerpo lúteo. Lo cual ayudara para que la vaca entre en celo 56 horas después, y con esto también el cuello uterino se abre y el útero elimina el contenido purulento con las contracciones uterinas (15).

Después del celo aplicar un antibiótico de amplio espectro por vía intrauterina ayudara a recuperar la salud del útero más rápido (15).

3.15. Tratamiento de la retención placentaria

En el tratamiento de la retención placentaria, se pueden considerar cuatro premisas: supresión de la contaminación uterina, expulsión de la placenta en el momento adecuado, ayuda a las contracciones uterinas y estimulación de la capacidad defensiva del organismo (8).

Hay generalmente dos métodos para manejar la retención placentaria, cuando no hay implicaciones sistémicas presentes: retiro manual y separación natural pero muchos autores coinciden en no utilizarla porque lesiona el delicado tejido uterino, predisponiendo a la vaca a problemas a problemas más complejos como la endometritis crónica e infertilidad (1, 8, 9).

De esta perspectiva tratamientos antiinflamatorios con flunixin, inhibidor de la síntesis de prostaglandinas puede ser un paliativo para la terapia antibiótica para vacas con retención (18).

Por la presencia de especies bacterianas los tratamientos intramusculares con oxitetraciclina en los días 11 a 14 después de la expulsión acorta el periodo de infección (18).

Otros tratamientos se basan en la aplicación de hormonas como prostaglandinas, estrógenos y oxitocina, con el objeto de evacuar los fluidos uterinos.

Los tratamientos con prostaglandinas en el posparto temprano, seguido de otro a los 14 días mejora el índice de concepción a primer servicio comparado con las que experimentan un puerperio anormal (29).

El tratamiento puede ser local y sistémico, local se utilizan 5 gr de bolos uterinos de oxitetraciclina cada tercer día hasta que la placenta es expulsada, para el tratamiento sistémico se debe tener en cuenta la temperatura de la vaca, si llega presentar fiebre se administra antibióticos de amplio espectro de preferencia de 4 o 5 días, si se sospecha de una hipocalcemia subclínica el uso de frascos a base de borogluconato de calcio de 500 ml ayudara a la involución uterina, si la vaca se ve deprimida está indicado el uso de antihistamínicos. La vaca es revisada cada ocho días para observar cómo va la involución uterina y el tratamiento aplicado será manejado como una metritis hasta que el animal es dado de alta más o menos 30 a 40 días posparto y puede entrar a un programa de prostaglandinas rutinario cada 14 días (1).

Oxitocina

Oxito-synt 10: se aplican de 4-8 ml IM, SC., 1.5-4 IV. Cada 3 horas o dependiendo de los resultados.

3.16. Prevención de la retención placentaria

Hay varios factores que afectan el buen funcionamiento del sistema inmune y que deben de ser tomados en consideración para prevenir la retención placentaria:

- **Vitaminas y minerales de la dieta:** asegúrese que la ración de las vacas secas esté balanceada adecuadamente.
- **Pérdida de condición corporal:** durante la dieta de transición del periodo seco, hay que proporcionar acceso fácil a comida fresca y palatable para estimular el consumo.
- **Calidad de los ensilados:** evite alimentar ensilados de mala calidad dado que los mohos y las micotoxinas pueden afectar la respuesta del sistema inmune.
- **Estrés:** evite situaciones que estresen a los animales que están próximos al parto tales como movimientos frecuentes de corral, cambios de dieta, y competencia por cama y espacio de comedero (29).

También es necesario proveer o suministrar de forma adecuada los nutrientes necesarios a la vaca antes del parto, con la finalidad de tener un óptimo desarrollo de la gestación, el parto de una cría sana y así mismo contar con una vaca capaz de iniciar una lactación adecuada (22). Los nutrientes a garantizar son: minerales de alta calidad y biodisponibilidad, principalmente selenio, fósforo y calcio entre otros; vitaminas A, D y E. Se debe también proporcionar un suplemento nutricional, sobre todo al final de la gestación y al momento del parto, cuando disminuye considerablemente el consumo de alimentos y cuando se produce pérdida en la condición corporal; favoreciendo la aparición de problemas en el posparto (12).

IV. Conclusión

Uno de los objetivos de la realización del presente trabajo fue el generar información sobre los problemas de retención placentaria en los bovinos, así como las causas o factores que predisponen a los bovinos a presentar dicho problema.

Existen diversos factores que afectan la retención dentro del cual destacan los abortos, partos distócicos, deficiencias nutricionales, deficiencias de minerales, enfermedades infecciosas y el estrés el cual juega un papel muy importante en la ganadería lechera, ya que son más susceptibles de presentar problemas de retención, lo que ocasiona pérdidas económicas para el productor.

Y también me sirvió para conocer los tratamientos que debemos emplear en caso de que se presente dicha patología.

Y también como prevenir que se presente este problema en algún hato.

V. Literatura citada

1. Ávila G.J.; Cruz H.G.E, 2000. Retención placentaria. pp. 25-20.
2. Armstrong DV. Hast stress interaction with shade and Cooling. Symposium: Nutrition and Heat Stress. J. Diary Sci. 2001; 77(7) 2044-2050.
3. Bartolomé J.A. 2009. Endocrinología y fisiología de la gestación y el parto en bovinos.
4. Blood D.C; Radostitis O.M. 1992. Medicina Veterinaria. Séptima edición. Editorial Interamericana. McGraw-Hill. Pp. 43-45.
5. Colín Palmer 2007. Metritis en posparto en vacas lecheras. www.produccion-animal.com.ar
6. De Luca L. J. 2003. Uso de una antibioterapia combinada en el tratamiento de la endometritis bovina. www.engormix.mx/nuevo/prueba/areadeg ganaderia1.asp?valor=208
7. Echternkamp SE, Gregory KE, Effect of twinning on gestation length, retained placenta, and distocia. J. Anim Sci. 2001. 77:39-47.
8. Estupiñan O.J., Lesmes L.A. 2010. Enfoque en la prevención y tratamiento de la retención placentaria.
9. García ME. Quintela LA, Tabeada MJ, Alonso G, Varela PB, Díaz C, Barrio M, Becerra JJ, Peña AI, Deiros J, Herradon PG, Factores de riesgo de la metritis en vacas lecheras: Estudio retrospectivo en la Nueva España. Arch. Zootecnia 2004. 53(204)383-386.
10. Gonzales G.G. 2000. Reproducción. www.birvac.com.mx
11. Gómez C, Fernández M. 2004. Minerales para mejorar producción y fertilidad en vacas lecheras. www.visionveterinaria.com.es
12. Gutiérrez A.J., Soto C.G. 2003. Retención placentaria.

13. Haberman JJ. 2004. Manual de veterinaria para granjeros y agricultores. Editorial Continental. Pp. 35-36.
14. Hafez E. S. 2004. Reproducción de los animales de granja. Editorial Herrero S.A. de C.V. pp. 230-250 y 313.
15. Iñiguez T.F. 2000. Manual de manejo reproductivo en Ganado lechero.
16. Jordan E.R. Effects of Stress on Reproduction. J. Dairy Sci; 2003.
17. Kimura K. Goff JP, Kehrlí ME Jr, Reinhardt TA. Decreased Neutrophil Function as a Cause of Retained Placenta in Dairy Cattle, 2004 J. Dairy Sci 85(3)54-55.
18. Königsson K, Gustafson H, Gunnarsson A, Kindahl H. Clinical and Bacteriological Aspects and the use of Oxytetracycline and Flunixin in Pimpiparous Cows with Induced Retained Placenta and Post-partal Endometritis. Reprod Dom Anim 2005:36; 247-256.
19. Lona DV, Romero RC. Short Communication: Low Levels of Calostrá Inmunoglobulins in some dairy Cow with Placental Retention. J. Dairy Sci 2005; 84(2)389-391.
20. Márquez F.F. 2003. Impacto del balance energético negativo en la aparición de enfermedades posparto en vacas lecheras. www.nutrihelpanimal.com.ar/BOVINOS_LECHE/tex_publ7.htm
21. Martins VMV, Marques AP Jr., Vasconcelos AC, Martins E, Santos RL and Lima FPC. Placental maturation and expulsion in Holstein and Nelore cows. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec; 2004; 85(2)257-367.
22. Mujika I. 2005. Área de asistencia técnica en vacuno de leche. ITGG. Navarra Agraria.

23. Núñez GFA, García MJA, Peña BC, Ríos RFG, Barajas R. Extracción de la fracción granulo secretora de placentomas bovinos y su relación con el crecimiento fetal. Tec. Pecu Méx 2001; 39(3)255-262.
24. Paisley LG, Mickelsen WD, Anderson PB, 1986. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cow; A review. Theriogenology 25; 353-381.
25. Rivera M.H. 2009. Revisión anatómica del aparato reproductor de las vacas. Dairy cattle reproduction.
26. Rocha J.C., Cordova I.A. 2008. Causas de retención placentaria en el Ganado bovino. Recvet Vol. III;No. 2
27. Robinson W.F; Huxtable C.R. 1993. Principios de clínico-patología medica veterinaria. Editorial Acribia S.A. pp. 450-452.
28. Rutter B. 2004. Puerperio Bovino. www.portalveterinaria.com/sections.php?op=viewarticle&artid=127
29. Silva Del Rio N. 2011. Manejando la retención placentaria. Rev. Digital el lechero.
30. Silva J.H., Quiroga M.A., Auxa N.J. 2000. Retención placentaria en la vaca lechera, su relación con la nutrición y el sistema inmune.
31. Smith H.A; Jones T.C. 1992. Patología Veterinaria. Editorial Hemisferio Sur. Pp. 916-922.
32. Zarco L, Valencia J, Olguín A. 1995. Reproducción de animales domésticos. Editorial Limusa S.A. de C.V. pp. 114-121, 154-158, 234-236, 256-258.