



## RETENCION PLACENTARIA EN BOVINOS

### RESUMEN

La retención de la placenta en bovino, es considerada un fallo en la expulsión de la placenta, dentro de 12 a 24 horas más tarde a la expulsión del feto, cuya causa es considerada multifactorial. 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. El objetivo de este trabajo, es llevar a cabo una revisión de las causas principales que causan la retención de la placenta en las Unidades de Producción de Ganado Bovino, con el propósito de poder tomar las medidas apropiadas para su prevención y tratamiento. Por último se postula un mecanismo para la retención placentaria en la vaca lechera, analizándose el mecanismo de acción de algunos minerales que afectan el metabolismo leucocitario: calcio, cobre, cinc y selenio.



**Palabras clave:** Retención de placenta, etiología, factores predisponentes, prevención, tratamiento, periodo puerperal.

## Índice de contenidos

	<b>Pagina</b>
INDICE	2
CARATULA	8
DEDICATORIA	9
INTRODUCCIÓN	10
OBJETIVOS	11
2.1 General	11
2.2 Específicos	12
REVISION DE LIITERTURA	13
CAPITULO I	13
3.1 RETENCION PLACENTARIA. Generalodades	13
3.1.1 Concepto de retención de placenta.	13
3.1.2 Clasificación	14
3.1.2.1. Unión por inclusión.	14
3.1.2.2. Placenta unida por bandas de colágeno.	14



3.1.2.3. Placenta de unión distal.	14
3.1.2.4. Placentas por penetración o penetrantes.	14
3.1.2.4.1. Accreta.	15
3.1.2.4.2. Increta.	16
3.1.2.4.3. Percreta.	18
3.1.2.5. Placentación adventicia	20
CAPITULO II	21
3.1.3 Etiología.	21
3.1.3.1 <i>Causas Internas</i>	22
3.1.3.1.1 Dificultades al parto	22
3.1.3.1.1.1 Parto prematuro	23
3.1.3.1.1.2 Parto gemelar	23
3.1.3.1.1.3 Parto inducido	23
3.1.3.1.1.4 Distocias	23
3.1.3.1.2 Abortos	24
3.1.3.1.3 Gestación corta o larga	24
3.1.3.1.4 Torsión uterina	24
3.1.3.1.5 Atonía uterina	25
3.1.3.1.6 Problemas obstructivos	25
3.1.3.1.7 Desórdenes hormonales	25
3.1.3.1.8 Prolapso vaginal	25
3.1.3.1.9 Prostaglandinas	26
3.1.3.1.10 Otros factores	26



3.1.3.2 <i>Causas Externas</i>	27
3.1.3.2.1 Higiene	27
3.1.3.2.2 Cesárea	27
3.1.3.2.3 Nutrición	27
3.1.3.2.4 Deficiencias de minerales y vitaminas	28
3.1.3.2.4.1 Deficiencia de vitamina A	28
3.1.3.2.4.2 Deficiencia de Calcio, Magnesio y Fosforo	28
3.1.3.2.4.3 Deficiencia de Selenio	29
3.1.3.2.4.4 Deficiencia de Potasio	29
3.1.3.2.4.5 Deficiencia de Proteínas	29
3.1.3.2.4.6 Deficiencia de Sodio	30
3.1.3.2.4.7 Deficiencia de Vitamina E y Selenio.	31
Efectos de la deficiencia de vitamina E y selenio	32
3.1.3.2.4.8 Deficiencia de Vitamina D	34
3.1.3.2.4.9 Deficiencia de Yodo	34
3.1.3.2.5 Enfermedades	35
3.1.3.2.5.1 <i>Brucella (Brucella abortus)</i>	35
3.1.3.2.5.2 <i>Leptospira</i>	36
3.1.3.2.5.3 Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR)	37
3.1.3.2.5.4 Diarrea Viral Bovina (BVD)	39
3.1.3.2.5.5 Vibriosis	39
3.1.3.2.5.5 Listeriosis	42
3.1.3.2.5.6 Tricomoniasis ( <i>Tritrichomonas foetus</i> )	42



3.1.3.2.6 Hormonas.	45
3.1.3.2.7 Problemas infecciosos uterinos	45
3.1.3.2.8 Manejo inadecuado	45
3.1.3.2.9 Estrés	46
3.1.4 Incidencia	48
3.2 FACTORES PREDISPONENTES	49
3.2.1 Factores Internos.	49
3.2.1.1 Enfermedades crónicas	49
3.2.1.2 Factores hereditarios.	49
3.2.1.3 Hipocalcemia	49
3.2.2 Factores Externos.	51
3.2.2.1 Factores ambientales	51
3.2.2.2 Enfermedades infecciosas	51
3.2.2.3 Higiene	51
3.2.2.4 Inducción del parto	52
3.2.2.5 Deficiencias nutricionales.	52
CAPITULO III	52
3.3 MANIFESTACION CLINICA Y DIAGNOSTICO	52
3.3.1 Manifestaciones clínicas y Diagnostico	52
3.3.2 Patogenia	59
3.3.3 Fisiopatología	60
CAPITULO IV	61
3.4 TRATAMIENTO	61

3.4.1 General	61
3.4.2 Antibiótico.	64
3.4.3 Hormonal.	65
3.4.4 Respuesta a la Suplementacion Con Vitamina E y Se	70
3.4.5 Extracción manual	73
CAPITULO V	78
3.5 PREVENCIÓN Y CONTROL	78
3.5.1 Días de parto exacto.	82
3.5.2 Sanidad adecuada.	82
3.5.3 Medidas alimentarias	83
3.5.4 Complicaciones	83
CONCLUSIONES	85
BIBLIOGRAFIA	86
ANEXOS	91

## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> La placenta se elimina dentro de las siguientes 12 h posteriores a la expulsión del becerro. Cuando esto no ocurre se habla de retención placentaria.	91
<b>Figura 2.</b> Vaca con retención de placenta.	92



- Figura 3.** Vaca con retención de placenta. 92
- Figura 4.** Patogenia de la retención de placenta en la vaca. 93
- Figura 5.** El retiro manual de la placenta no recomienda, sin embargo, cuando la placenta tiene cierto grado de descomposición una tracción suave permite su eliminación. 93



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**Título:**

**“RETENCIÓN PLACENTARIA EN BOVINOS”**

Monografía previa a la obtención  
Del Título de Medicina  
Veterinaria y Zootecnia.

**AUTOR:** Andrés Miguel Barzallo Rodas

**DIRECTOR:** Dr. Estuardo Palacios

**CUENCA – ECUADOR**

**2011**





## DEDICATORIA

A mis queridos padre Miguel y Elsa por ser mi mejor ejemplo de lucha, superación y constancia a lo largo de mi vida y por todo el apoyo incondicional que siempre me han brindado para poder culminar con éxito mi carrera universitaria.

A mis queridos hermanos Santiago y Leonor por ser quienes han estado siempre junto a mí brindándome su cariño y apoyo en todo momento.

Andrés.

## **1. INTRODUCCIÓN**

La retención de placenta se presenta de 5 a 10% de los que de otra forma serían partos normales. La frecuencia de la retención de placenta se incrementa con partos prematuros o difíciles, y también en el caso de infecciones bacterianas, virales y parasitarias.

El criterio más universalmente utilizado para considerar la complicación es el que se identifica como retención placentaria, cuando la misma permanece adherida al útero durante 24 horas o más después de haber ocurrido la expulsión fetal.

La placenta no debe removerse manualmente debido a posibles lesiones en el útero y el riesgo de una esterilidad permanente. Se deben enfocar esfuerzos en tratar de evitar las infecciones y estimular las contracciones uterinas. La prevención de retención placentaria debe ser una parte activa del manejo reproductivo debido a que, con frecuencia, es seguida de otras complicaciones. La prevención incluye una correcta sanidad durante el parto y una adecuada nutrición durante el período de seca.

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.

La meta de esta monografía, es llevar a cabo una revisión de las causas principales que causan la retención de la placenta en las Unidades de Producción de Ganado Bovino, con el propósito de poder tomar las medidas apropiadas para su prevención y tratamiento.

Para la presente investigación se carácter bibliográfico, se plantearon los siguientes objetivos:

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 General**

- Profundizar en el conocimiento sobre las complicaciones, más frecuentes de la retención placentaria en la hembra bovina, precisando las causas más generales, sus signos y los debidos tratamientos.

## 2.2 Específicos

- Proporcionar información resumida de utilidad, para el trabajo de técnicos y veterinarios que ejercen sus funciones en el campo de la reproducción del ganado bovino.
- Profundizar en la etiología de la retención placentaria y considerar las principales alternativas para la expulsión y terapéutica de la infección uterina después del parto.
- Compilar la información disponible relacionada con las complicaciones de la retención placentaria, dándole un enfoque coherente y generalizador, precisando las causas más generales, sus signos y las alternativas de solución más usadas.

### **3. REVISION DE LIITERTURA**

#### **CAPITULO I**

##### **3.1 RETENCION PLACENTARIA. GENERALIDADES**

###### **3.1.1 Concepto de retención de placenta.**

La retención placentaria, es definida como la falla en la expulsión de las membranas fetales, comúnmente conocidas como placenta, como resultado de numerosos factores como pudiera ser la deficiencia en vitaminas y minerales. Fisiológicamente, la placenta debe expulsarse varias horas después del parto y se considera patológica o anormal cuando parte o la totalidad de la placenta permanece dentro del útero, por más de 12 horas después del parto. Se sabe que la retención placentaria, es más frecuente en bovinos especializados en la producción de leche.

Por eso la importancia de actuar en el momento adecuado para evitar complicaciones y que repercute en la vida reproductiva de la hembra. **(17)**

## **3.1.2 Clasificación**

### **3.1.2.1. Unión por inclusión.**

Las carúnculas se introducen en los cotiledones a manera de bolsa de tabaco, rodeadas por una banda de adherencia de colágeno

### **3.1.2.2. Placenta unida por bandas de colágeno.**

Se forman bandas de colágeno entre cotiledones y carúnculas de posición diferente

### **3.1.2.3. Placenta de unión distal.**

Mediante un casquete fetal y maternal se acopla la carúncula al cotiledón, debido a la debilidad inmunológica del trofoblasto respecto a la agresividad maternal. **(17)**

### **3.1.2.4. Placentas por penetración o penetrantes.**

Debido a la insuficiencia de compatibilidad maternal, en el sentido que las defensas de la madre apenas se oponen a la penetración de las vellosidades, que en consecuencia penetran excesivamente las capas del útero, Son tres:

### **3.1.2.4.1. Accreta.**

La placenta accreta ha sido definida desde el punto de vista clínico como aquella placenta que no se desprende tras el parto fetal ni transcurrido el tiempo requerido para esta labor fisiológica, dando lugar a los cuadros de retención de placenta. A este proceso también se le ha llamado accretismo placentario. Esta patología es difícil diferenciarla entre si se trata de una síntesis demasiado vinculante o de una mayor penetración de las vellosidades fetales atravesando el epitelio y llegando a situaciones sindesmocoriales.

*La etiología* corresponde a tres causas bien concretas: penetración demasiado profunda de las vellosidades de implantación, tal como señala Eigneberg (1991); falta de desarrollo de la decidua como consecuencia de que el primitivo blastocito se implanta en la venciada del miometrio en una posición demasiado profunda (hipótesis de Fox) y, por otra parte, se piensa que la referida anomalía corresponde a un fallo de la barrera inmunológica y como consecuencia las vellosidades de implantación no encuentra resistencia en su penetración hacia la profundidad de la decidua.

En muchas circunstancias el accretismo placentario corresponde a una especie de aprisionamiento de las vellosidades en el interior de las criptas, consecuencia de una singular dinámica uterina anormal. Este cuadro también ha observado tras las inyecciones de oxitócicos, que determinan el fenómeno denominado de engatillamiento placentario, a consecuencia de la acción motora opresiva que las criptas ejercen sobre las respectivas vellosidades incluidas en las mismas. (4)

**Figura 1.-** Placenta Accreta



**Fuente.-** Tomado de HINCAPIE John, Presentación de Endocrinología. Seminario del Curso de Graduación en Buiatría; 2010

### 3.1.2.4.2. Increta.



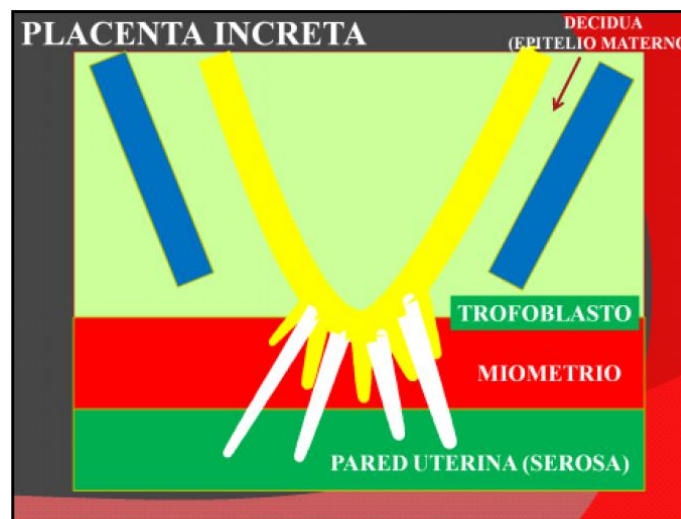
La placenta increta, se define como una anomalía de implantación que se caracteriza porque las vellosidades irrumpen en el espesor del miometrio. Corresponde casi siempre a hembras jóvenes y su etiología está relacionada con deficiencia en la respuesta inmunológica de de la madres. Quizá este fenómeno sea el responsable de que en condiciones normales la expulsión de la placenta en hembras primigestas ofrece un tiempo de doce horas superior a las ocho horas que se considera como tiempo medio de expulsión en las vacas multigestas.

Este tipo de inserción se observa fundamentalmente cuando la implantación placentaria se extiende a la parte final de los cuernos, correspondiente por tanto a inserciones profundas de la placenta que el clínico pretende desprender y a veces le es imposible como consecuencia de la profundidad en que se encuentra con relación a la pared uterina. El intento de desprendimiento manual representa riesgos obstétricos importantes: hemorragias, complicaciones infecciosas, tóxicas, así como propensión al prolapso uterino y rupturas del útero. En la práctica se trata de un tipo de placentas denominadas también, placentas arraigadas, en cuyo caso se recomienda que el clínico no insista en su desprendimiento,

sino que se espere uno o dos días a que los procesos de evolución (autólisis) de la placenta fetal alcancen un grado que permita la eliminación de la misma sin desgarro. **(17)**

De acuerdo con Read este tipo de patología insertiva es mucho más frecuente que el anterior y propende a alteraciones del miometrio, que en el caso de la especie humana representan puntos de partida de respuestas oncogénicas por lo cual en muchas circunstancias se recomienda la histerectomía.

**Figura 2.-** Placenta Increta.



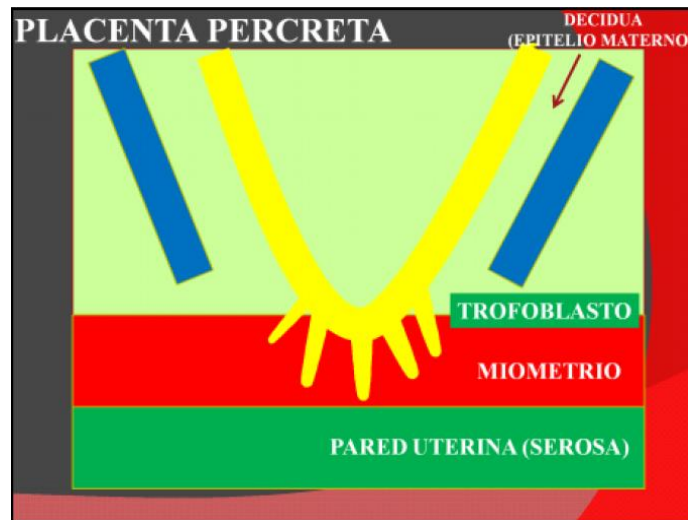
**Fuente.-** Tomado de HINCAPIE John, Presentación de Endocrinología. Seminario del Curso de Graduación en Buiatría; 2010

### 3.1.2.4.3. Percreta.

La placenta percreta, es una patología de penetración insertiva más intensa que la increta, que se caracteriza la vellosidad porque perfora la totalidad del miometrio y puede irrumpir hasta el espacio subperitoneal pelviano o incluso la cavidad peritoneal; ocurre no en todos sino en determinados placentomas.

El fenómeno de las patologías placentas penetrantes, se ha pretendido explicar como consecuencia de la proximidad inmunológica de los procreadores, consanguinidad, sin embargo, hasta el momento, si es cierto que las placentas penetrantes son más frecuentes en ganado vacuno lechero donde la selección consanguínea se ha llevado a límites más altos, tampoco existe la evidencia de que este proceso esté relacionado singularmente con este fenómeno. En todo caso, hay que tener en cuenta que tratándose de que la placenta ofrece un área de implantación en la que existe una inevitable confrontación inmunológica la diferencia genética entre los procreados en juego, el fenómeno de rechazo debe ser mayor y por tanto la presencia de los episodios placenta penetrante debería reducirse. **(2)**

**Figura 3.- Placenta Percreta**



**Fuente.-** Tomado de HINCAPIE John, Presentación de Endocrinología. Seminario del Curso de Graduación en Buiatría; 2010.

### 3.1.2.5. Placentación adventicia.

El desarrollo de placentación intercotiledoniana (semiplacentación) en los rumiantes, es un mecanismo de compensación ante el desarrollo inadecuado de los placentomas. El número inadecuado de los placentomas es primariamente endometria, y puede ser congénito o adquirido. Normalmente hay 75 a 120 carúnculas en la vaca y entre 40 y

125 en la oveja y la cabra. No todos son utilizados en una determinada gestación. Ocasionalmente los números son muy inferiores por desórdenes congénitos de organización endometrial; más comúnmente la reducción numérica es adquirida, por la destrucción inflamatoria de porciones endometriales. La compensación se realiza por la vía del agrandamiento de las carúnculas remanentes durante la gestación, muchas de las cuales pueden fusionarse, y por el desarrollo de una placentación fusionarse, y por el desarrollo de una placentación vellosa más primitiva entre los placentomas. La placentación adventicia se desarrolla primeramente adyacente a los placentomas; el proceso puede quedar localizado o involucrar virtualmente a toda la placenta intercotiledoniana, principalmente a lo largo de piso del útero. En estas últimas instancias, la gestión es incierta, y puede interrumpirse a mediados de la gestación. Puede complicarse con hidroalantoides. **(12)**

## **CAPITULO II**

### **3.1.3 Etiología.**

La etiología de la Retención Placentaria se ha estudiado extensivamente y muchos factores causales han estado

implicados, pero poco se sabe de cuántos de ellos causan realmente esta condición. La prevención y predicción de la Retención Placentaria es difícil, sobre todo debido a la carencia de conocimiento del proceso normal de expulsión de la placenta. La expulsión de la placenta ocurre solamente después de un proceso de maduración, que implica cambios hormonales y estructurales. La mayor parte de los casos de Retención Placentaria en bovinos es provocada por la falla en el mecanismo de separación/liberación de los placentomas y no por falla en el mecanismo de expulsión de las membranas. La Retención Placentaria es una condición en la cual contribuyen muchos factores, por los que el agente etiológico se considera multifactorial o multietiológico y no está muy claramente demostrado. Frecuentemente la Retención Placentaria es signo clínico de una enfermedad generalizada. Las vacas con partos distócicos retienen membranas fetales de un 90 a 100%. **(17)**

### **3.1.3.1 Causas Internas**

#### **3.1.3.1.1 Dificultades al parto**

Las dificultades al parto son las causas más comunes de Retención Placentaria. Entre las principales dificultades al

parto se encuentran: parto prematuro, parto gemelar, parto inducido y distocias.

#### **3.1.3.1.1.1 Parto prematuro**

La Retención Placentaria en partos prematuros se adjudica a la inmadurez de los placentomas debido los periodos acortados de la gestación. **(18)**

#### **3.1.3.1.1.2 Parto gemelar**

La Retención Placentaria en partos gemelares es causada por la cotiledonitis y deficiencia nutricional de la madre, lo cual produce atonía uterina.

#### **3.1.3.1.1.3 Parto inducido**

Cuando el parto es inducido, ya sea prematuro o tardío, por lo general se presenta cotiledonitis y atonía uterina, lo cual causa complicaciones en la expulsión de la placenta.

#### **3.1.3.1.1.4 Distocias**

Cuando se presentan partos distócicos se disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y causando la Retención Placentaria en muchos de los casos.

### **3.1.3.1.2 Abortos**

Los abortos principalmente son causados por enfermedades, estos causan problemas de placentitis, cotiledonitis, etc., lo cual va aunado a que al presentarse el aborto las carúnculas y cotiledones no se encuentren lo suficientemente maduros como para llevar a cabo la expulsión normal de la placenta.

### **3.1.3.1.3 Gestación corta o larga**

Cuando la duración de la gestación se disminuye o se alarga un promedio de 5 días, se presentan fallas en la síntesis de PgF<sub>2</sub>alpha, lo cual aumenta la incidencia de Retención Placentaria. En el caso de las gestaciones largas, la Retención Placentaria se presenta por la avanzada involución de los placentomas.

### **3.1.3.1.4 Torsión uterina**

Cuando se presenta torsión uterina se disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y causando la Retención Placentaria en muchos de los casos.

**(18)(19)**



### **3.1.3.1.5 Atonía uterina**

Cuando se presenta la atonía uterina, también hay retención placentaria puesto que parte del mecanismo de expulsión de la placenta depende de estas contracciones. Esta atonía comúnmente está causada por deficiencias nutricionales. **(19)**

### **3.1.3.1.6 Problemas obstructivos**

La oclusión del cérvix impide el paso de la placenta y su salida, o bien la placenta puede quedar aprisionada por el mismo cérvix.

### **3.1.3.1.7 Desórdenes hormonales**

Principalmente en vacas recién paridas que no presentan cuerpo lúteo. En ellas predomina la acción estrogénica, por lo que la involución del útero es lenta y esto causa la Retención Placentaria, también se presenta por la deficiencia de progesterona.

### **3.1.3.1.8 Prolapso vaginal**

La vulva de la vaca está ubicada justo debajo del ano, motivo por el cual al defecar la materia fecal y los microorganismos fecales pueden penetrar hasta el útero. Estas bacterias pueden provocar infección uterina, causando serias lesiones al mismo.

### **3.1.3.1.9 Prostaglandinas**

Muchos estudios han demostrado que los niveles de prostaglandina se encuentran bajos en los casos de Retención Placentaria, y como bien sabemos las prostaglandinas son esenciales para la correcta expulsión de la placenta. **(6)**

### **3.1.3.1.10 Otros factores**

Existen muchos otros factores como: factores infecciosos fetales, factores infecciosos uterinos, los cuales provocan cotiledonitis, placentitis y/o obstrucciones, causando la retención placentaria; monstruos fetales, los cuales pueden derivar en partos distócicos; problemas metabólicos, los cuales pueden derivar, en problemas de contracciones musculares, atonía uterina, etc.; herencia, entre los que principalmente se encuentran problemas hormonales, por

alteraciones genéticas, las cuales derivan en problema en el mecanismo de expulsión de la placenta.

### **3.1.3.2 Causas Externas**

#### **3.1.3.2.1 Higiene**

Mala higiene de las maternidades, o paridero, 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. **(16)**

#### **3.1.3.2.2 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 asociación villi coriónica con el desprendimiento de los placentomas.

#### **3.1.3.2.3 Nutrición**

Debido a la asociación que se encuentra entre retención placentaria y problemas clínicos posparto (donde predominan los casos de vacas con postración por desequilibrios

minerales); es probable que la falta de un adecuado balance, calidad y cantidad de minerales sea la causa de la Retención Placentaria y no la brucelosis como tradicionalmente se refiere en la cuenca lechera de Tizayuca. A pesar de que existe una amplia información sobre la influencia de la alimentación en la eficiencia reproductiva, pues se considera que un exceso de alimentación conduce a distocia, retención placentaria y endometritis, no se encontró asociación significativa entre la condición corporal y los eventos de falla reproductiva como la retención placentaria. **(16)**

#### **3.1.3.2.4 Deficiencias de minerales y vitaminas**

##### **3.1.3.2.4.1 Deficiencia de vitamina A**

La deficiencia de vitamina A produce atrofia de todas las células epiteliales, pero los factores importantes quedan limitados a aquellos tipos de tejido epitelial que posee funciones secretoras o de revestimiento. Estas células secretoras en caso de deficiencias son reemplazadas gradualmente por células epiteliales queratinizadas que provocan degeneración placentaria y aborto.

##### **3.1.3.2.4.2 Deficiencia de Calcio, Magnesio y Fosforo**

La deficiencia de estos minerales causa atonía uterina provocando la Retención Placentaria, en muchos casos la placenta es expulsada con la inyección endovenosa de estas sales, siempre y cuando se trate de un parto que ha llegado a su término normal de gestación. **(15)**

#### **3.1.3.2.4.3 Deficiencia de Selenio**

El Se es una causa de distrofia muscular, principalmente en crías, pero también en adultos provoca problemas musculares, si tomamos en cuenta que la expulsión normal de la placenta se lleva a cabo por contracciones musculares, entre muchos otros factores, al haber deficiencia de Se, este mecanismo tendera a fallar y causar en ocasiones la retención placentaria.

#### **3.1.3.2.4.4 Deficiencia de Potasio**

Las deficiencias de K generalmente presentan signos como retardo de crecimiento, enflaquecimiento, pero principalmente la debilidad muscular total generalizada, el mecanismo de expulsión de la placenta se ve afectado por esta debilidad muscular y en muchas ocasiones puede causar varios trastornos a nivel muscular. **(15)(16)**

### **3.1.3.2.4.5 Deficiencia de Proteínas**

No existen pruebas de una necesidad metabólica concreta de las proteínas de la dieta por sí, sino solo de los aminoácidos. Probablemente de todas las deficiencias de nutrientes la más común sea una cantidad inadecuada de proteínas (N o aminoácidos), ya que la mayor parte de las fuentes son bajas en proteína y los complementos proteicos son caros. Los principales signos de deficiencia de proteína son: ineficiencia en la conversión alimenticia, anemia, acumulación de grasa en hígado, pérdida de peso, disminución de la producción láctea, síntesis de algunas enzimas y hormonas y debilidad muscular, estas tres últimas pueden ser las de mayor consideración en el caso de Retención Placentaria por esta causa, ya que la expulsión de la placenta depende de algunas enzimas como las mencionadas por Kankofer, esto aumentando a la debilidad muscular, lo cual es un serio problema en el parto y en la expulsión de las membranas fetales

### **3.1.3.2.4.6 Deficiencia de Sodio**

Los signos por deficiencia de Na son reducción en el nivel de crecimiento, disminución en la conversión alimenticia y

producción de leche, pérdida de peso y caquexia. Todo esto puede llevar a problemas de distocia en el parto y partos prematuros, problemas que causan retención placentaria. **(3)**

#### **3.1.3.2.4.7 Deficiencia de Vitamina E y Selenio.**

La falla reproductiva que tiene que ver con la deficiencia de vitamina E, está relacionada con la degeneración embrionaria, degeneración de las fibras musculares, distrofia muscular nutricional, debilidad muscular, problemas que como ya se mencionó, conlleva a problemas en la expulsión de membranas fetales y en muchos casos a retención placentaria.

La vitamina E y el Selenio (Se) son micronutrientes esenciales que junto con la vitamina A, vitamina C, zinc, cobre, hierro y manganeso intervienen en las defensas antioxidantes del organismo. El sistema antioxidante intenta mantener bajo los niveles de radicales libres. Los radicales libres son compuestos altamente reactivos que se producen en los procesos metabólicos normales, son extremadamente tóxicos para las células del organismo pudiendo reaccionar con ácidos nucleicos causando mutaciones, con enzimas desactivándolas, con ácidos grasos causando desestabilidad

de la membrana, etc. Cuando la velocidad de producción de los radicales libres supera la velocidad de inactivación se produce un stress oxidativo. El stress oxidativo ha sido asociado con la etiología de ciertos desórdenes productivos y reproductivos, principalmente en vacas lecheras de alta producción, como por ejemplo: retención de placenta, metritis postparto, mastitis, etc.

La vitamina E y el Se son los antioxidantes más importantes del organismo. La vitamina E es un antioxidante liposoluble componente integral de las membranas celulares mientras que el Se es un componente de la enzima glutatión peroxidasa que al ser hidrosoluble se localiza en el citosol celular. Al tener funciones similares, dietas con altos niveles de vitamina E disminuyen los requerimientos de Se y viceversa pero debido a la diferencia en la solubilidad y por lo tanto en la localización en la célula ambos nutrientes son necesarios para el buen funcionamiento del sistema antioxidante. **(16)**

## **EFFECTOS DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E Y SELENIO**

La enfermedad del músculo blanco observada principalmente en terneros de 1 a 4 meses de edad es la patología clásica asociada con la deficiencia de vitamina E y Se pero más



recientemente la deficiencia de estos nutrientes ha sido también relacionada con desórdenes reproductivos y productivos en animales adultos tales como: retención de placenta, abortos, mortalidad embrionaria temprana e infertilidad, mastitis clínica y subclínica, mayor recuento de células somáticas en leche, etc.

Un desbalance entre producción y eliminación de radicales libres ya sea por deficiencia de vitamina E y/o Se puede contribuir a una mayor incidencia de enfermedades en el período periparto principalmente en vacas lecheras. La suplementación con antioxidantes es especialmente crítica durante el período periparto ya que la concentración de alfa-tocoferol (forma activa de la vitamina E) típicamente cae 7 a 10 días antes del parto y permanece baja durante las primeras 1 a 2 semanas de lactación aún cuando la vitamina E ofrecida sea constante a través del período seco. Los beneficios de la suplementación con vitamina E y Se probablemente estén relacionados con los efectos positivos de éstos sobre la función inmune.

La intensificación de la producción inevitablemente aumenta los niveles de stress, éste debilita la competencia inmune y por lo tanto la susceptibilidad de los animales a nuevas infecciones.

Los neutrófilos son el mecanismo primario de las defensas inmunes inespecíficas. La velocidad con la cual estas células pueden ser movilizadas al sitio de infección y la eficiencia con que matan a los patógenos son eventos de importancia crítica en la protección del organismo. La vitamina E y el Se juegan roles esenciales en estos eventos y la deficiencia de cualquiera de estos nutrientes conduce a un debilitamiento de la función neutrofílica y por lo tanto a un aumento en la incidencia de infecciones. Las infecciones reducen el crecimiento, la eficiencia de conversión de los alimentos, la producción de leche además de aumentar los costos en tratamientos.

Debe tenerse en cuenta que los requerimientos de vitamina E y Se para mantener una adecuada competencia inmune son más altos que aquellos basados sobre la producción o reproducción. **(16)**

#### **3.1.3.2.4.8 Deficiencia de Vitamina D**

La deficiencia de esta vitamina lleva a problemas como raquitismo, cojera, patas arqueadas, fracturas, pérdida de peso, descalcificación, problemas de cadera, lo cual puede llevar a complicaciones, en el parto y por ende la posible Retención Placentaria.

### **3.1.3.2.4.9 Deficiencia de Yodo**

La deficiencia de I disminuye el metabolismo basal, los tejidos consumen menos oxígeno, disminuye el crecimiento y la actividad de las gónadas, puede llegar a ocasionar estro irregular, reabsorción fetal, aborto y fetos muertos, lo cual deriva en problemas de parto en casos específicos, y las consiguientes complicaciones de estos problemas como la Retención Placentaria. **(14)**

### **3.1.3.2.5 Enfermedades**

#### **3.1.3.2.5.1 Brucella (*Brucella abortus*)**

La brucelosis es una de las mayores enfermedades zoonóticas, ampliamente distribuidas en humanos y animales, especialmente en países en vía de desarrollo.

Las especies de *Brucella*, entre ellas *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. ovis*, *B. canis*, *B. suis*, y *B. neotomae* infectan una gran variedad de especies animales domésticas y salvajes, como el ganado bovino, caprino y ovino; los caninos, los suidos y los roedores, respectivamente. 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 retículoendotelial (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 Retención Placentaria; generando de esta manera grandes pérdidas económicas para la ganadería mundial.

Debido a la asociación que se encuentra entre Retención Placentaria y problemas clínicos posparto (donde predominan los casos de vacas con postración por desequilibrios minerales); es probable que la falta de un adecuado balance, calidad y cantidad de minerales sea la causa de la Retención Placentaria y no la brucelosis como tradicionalmente se refiere en la cuenca lechera de Tizayuca. **(14)**

### **3.1.3.2.5.2 Leptospira**

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa producida por la espiroqueta denominada *Leptospira interrogans*, que de acuerdo con sus propiedades aglutinantes se divide en más de 20 serogrupos, dentro de los cuales se incluyen a por lo menos 200 serovariedades capaces de producir enfermedad en los mamíferos, tanto domésticos como silvestres, y también puede afectar al hombre. 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, por ser una leptospira adaptada a esta especie. Las principales manifestaciones son trastornos reproductivos como infertilidad, aborto, nacimiento de crías débiles y disminución temporal de la producción láctea, Ingresa por piel o mucosas, se distribuye por todo el organismo incluyendo el SNC y el humor acuoso. La fisiopatología parece ser debida a una toxina pero no se aisló ninguna toxina que explique las alteraciones que caracterizan la enfermedad. Se ha aislado un lipopolisacárido pero no se ha demostrado que contribuya a la patogenicidad. La diátesis hemorrágica no es por disminución de protombina o trombocitopenia. Se evidencia una vasculitis severa y daño endotelial. **(10)(14)**

### **3.1.3.2.5.3 Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR)**

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. Existen también formas genitales conocidas como VPI y BPI asociadas a infertilidad temporal en vacas. Además, este agente puede producir conjuntivitis, metritis, mastitis y formas diseminadas en terneros, y hasta hace poco se describían formas encefalíticas; sin embargo, el uso de tecnologías más finas para la clasificación viral han identificado el agente causal de este último cuadro clínico como un herpes diferente al que se le ha dado el nombre de HVB-5. Se transmite en forma directa por aerosoles o por contacto directo con otros animales infectados, así como también puede ser transmitido por el semen. Ya dentro del organismo el virus se replica en las células epiteliales en el sitio de entrada (genitales entre otros) para luego diseminarse por vía sanguínea o por difusión entre célula y célula. Ocurre de 1 a 3 días después de la monta o inseminación y resulta en una severa reacción inflamatoria, provocando edema,

hiperemia, pequeñas pústulas y descarga mucopurulenta, llevando como consecuencia infecciones bacterianas secundarias. **(11)**

#### **3.1.3.2.5.4 Diarrea Viral Bovina (BVD)**

La BVD o DVB 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, está relacionado químicamente y antigénicamente con los virus de la Enfermedad de Border de los ovinos y la Peste Porcina Clásica (PPC). 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 v DVB es el ocasionado por los trastornos reproductivo. **(14)**

### **3.1.3.2.5.5 Vibriosis**

El agente causante de la vibriosis bovina es una bacteria denominada *Campylobacter fetus*. Es un bacilo curvo microaerofílico, sin agrupación definida, gram negativo, con movimiento característico en espiral que se observa en microscopía de campo oscuro o contraste de fases. Difícil de observar en frotis teñidos a campo claro, generalmente móviles, acapsulados y no esporulados. En el plano patológico pueden considerarse 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* ya sea del tipo *venerealis* o *hyointestinalis* producen formas alargadas en los cultivos, sobre medios de verde brillante. Las dos subespecies son catalasa +, *Campylobacter fetus venerealis* es H<sub>2</sub>S(-), mientras que el *Campylobacter fetus hyointestinalis* es H<sub>2</sub>S condicionado, es decir, que solo dará lugar al desprendimiento de H<sub>2</sub>S cuando el medio sea



adicionado de cistina. *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 último causa de Retención Placentaria

### **3.1.3.2.5.5 Listeriosis**

La *Listeria monocytogenes* es una bacteria Gram (+), aerobio, hemolítico y catalasa positivo. Ampliamente distribuido en la naturaleza en forma saprófita; en el animal infectado se distribuye irregularmente, encontrándose en el SNC, lesiones necróticas de hígado y miocardio, en los abortos y envolturas fetales. La infección se establece a través de diferentes vías, especialmente por la mucosa nasal y ocular, y sobre todo a través del tubo digestivo cuando consumen alimentos contaminados. A ese respecto los forrajes mal conservados, ricos en ácido butírico, y en amoníaco, constituyen un medio favorable para la multiplicación de éste agente y para su diseminación; sabiéndose que las vacas enfermas pueden excretar éste germen por la leche durante varios meses. En los rumiantes, produce abortos más bien de forma esporádica que epidémica. Se observan focos necróticos en el hígado y en la placenta, que puede estar cubierta de un exudado

abundante, rojo marrón, esta necrosis, puede ser una posible causa de RP, por el daño sufrido en los cotiledones. **(10)(14)**

### **3.1.3.2.5.6 Tricomoniasis (*Tritrichomonas foetus*)**

La trichomonosis bovina (actual denominación de la tricomoniasis) es una enfermedad de transmisión sexual ocasionada por el protozoo flagelado *Tritrichomonas foetus*. La infección afecta el área genital de los bovinos produciendo en la hembra vaginitis, endometritis, mortalidad embrionaria y abortos con ocasionales piómetras . En el macho la infección usualmente es asintomática y crónica sin afectar la libido ni su fertilidad siendo más frecuente en machos adultos y viejos. Los toros permanecen infectados para toda su vida. Los signos de la enfermedad en el rodeo se basan en baja tasa de preñez, repetición de servicios con celos irregulares, preñez desuniforme y abundantes preñeces tardías. La pérdida del embrión o expulsión del feto en estadios tempranos de la gestación (2-4 meses) motiva la repetición del celo al finalizar el servicio. Debido al escaso desarrollo del feto, el aborto pasa desapercibido en condiciones de ganadería extensiva

En la hembra, *T. foetus* induce a una precoz perdida de la preñez que se extiende desde la muerte embrionaria o fetal antes del día 120 de gestación, infertilidad transitoria, descargas uterinas, piómetra y ocasionales abortos tardíos . Luego del coito, *T. foetus* invade la vagina induciendo una respuesta inflamatoria leve caracterizada por proliferación de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas en la lámina propia vaginal persistiendo en las secreciones genitales por 13 a 28 semanas. También coloniza tempranamente el cérvix, útero y oviductos y durante la gestación, la placenta y feto generando una moderada a severa endometritis con presencia de agregado linfoideos y células inflamatorias en el estrato compacto. *T. foetus* no es invasiva y se adhiere superficialmente al epitelio endometrial siendo rodeada por células inflamatorias y detritus celulares. Por otra parte, *T. foetus* puede ocasionalmente infectar el útero preñado en tiempo de gestación avanzada (Campero, datos sin publicar) e inclusive llegar la gestación a término y parir un ternero normal denominándose a estas vacas carrier o portadoras crónicas llegando a persistir hasta por 6 a 9 semanas post-parto. Este fenómeno determina que dichas vacas resulten una importante fuente de infección para el rodeo en el próximo servicio.

En la placenta y feto produce placentitis con presencia de infiltrado a base de macrófagos y neutrófilos a nivel cotiledonario y en carúnculas. En los fetos, la lesión mas frecuente es una bronconeumonía piogranulomatosa con ocasionales células gigantes, enteritis necrotizante y la presencia de flagelados libres o fagocitados. Al ocurrir el aborto, el feto es expulsado aunque esporádicamente, puede ser retenido, momificarse o macerarse y originar una piómetra. **(4)**

#### **3.1.3.2.6 Hormonas.**

El uso de glucocorticoides para inducir el parto provoca en el 67% de vacas Retención Placentaria, principalmente por la inmadurez de los placentomas. **(10)**

#### **3.1.3.2.7 Problemas infecciosos uterinos**

Por lo general todos los problemas infecciosos uterinos causan serios daños, provocando en gran parte de los casos, problemas de inflamación de la placenta, partos prematuros, abortos, los cuales derivan en problemas de retención placentaria.

#### **3.1.3.2.8 Manejo inadecuado**

El manejo inadecuado puede ser tomado desde varios puntos de vista, como el manejo del animal, manejo de la alimentación, tratamiento de enfermedades, sanidad, etc, problemas que pueden causar infecciones genitales en los animales y sus respectivas consecuencias desde problemas al parto, hasta abortos, aunque también este manejo inadecuado puede existir cuando el parto es asistido. La respuesta más característica al estrés corporal es la que aumenta la secreción de glucocorticoides. **(10)**

#### **3.1.3.2.9 Estrés**

La eficacia reproductiva de las vacas lecheras bajo estrés se reduce. La manera exacta de cómo influye el estrés a la reproducción no esta 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 mas 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.

### **(11)**

Este problema ocasiona una marcada producción de corticoides (cortisol) tanto en la madre como en el neonato, generando una mayor predisposición a padecer de distocias y retención de membranas fetales, con las consiguientes infecciones uterinas. Las vacas con retención placentaria presentan mayores niveles de cortisol 12 a 24 horas antes del parto y niveles inferiores de estrógenos y prostaglandinas F<sub>2</sub> alfa (PgF<sub>2</sub>); esta última constituye una secreción encargada de la regresión del cuerpo lúteo, y coadyuvante en la expulsión de líquidos y membranas fetales. Por otro lado, el estrés calórico también puede originar el nacimiento de becerros de poco peso, débiles o muertos, lo cual puede afectar negativamente la expulsión de las membranas y líquidos fetales; además, al no producirse el amamantamiento se afecta el proceso fisiológico que favorece una adecuada involución uterina. La involución uterina es un proceso dinámico que suele prolongarse hasta los 30 a 50 días posparto, siendo más demorado en vacas multíparas que en novillas de primer parto. Los problemas de distocia se han

señalado como causales de retención placentaria y como un factor que produce un atraso en la involución uterina, ciclicidad ovárica anormal e intervalos prolongados a la próxima preñez. **(6)**

La distocia está asociada con la edad de la vaca y el tamaño del becerro y sus efectos pueden ser minimizados con una asistencia obstétrica temprana sólo en aquellas vacas que lo ameritan. La nutrición inadecuada favorece la aparición de problemas puerperales, ya que las vacas secas con desequilibrios en la ración y deficiencias vitaminas y minerales durante el período de transición, desarrollan fiebre de la leche, desplazamiento del abomaso y una mayor predisposición a las retenciones de placenta y a las metritis. **(11)**

#### **3.1.4 Incidencia**

Normalmente la placenta se expulsa en las 6-8 horas siguientes al parto y se habla de retención placentaria cuando no ha sido expulsada a las 24 horas posparto. La incidencia de la retención de placenta varía entre 4 y 16,1%, pero puede ser mucho mayor en fincas problemáticas 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 bovina, no se conoce con exactitud los orígenes de la retención placentaria. 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 las infecciones uterinas, las cuales comprometen la fertilidad futura de la vaca. **(9)**

## **3.2 FACTORES PREDISPONENTES**

### **3.2.1 Factores Internos.**

#### **3.2.1.1 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, mastitis y hace susceptible la vaca a infertilidad. **(1)**

#### **3.2.1.2 Factores hereditarios.**

Principalmente aquellos factores hereditarios que predispongan a problemas en el parto, como puede ser

distocias, causadas por diversos factores, así como problemas de estreches de canal del parto, estrechez pélvica.

### **3.2.1.3 Hipocalcemia**

La Hipocalcemia puerperal puede afectar seriamente el metabolismo de los leucocitos.

La primera señal que se puede detectar durante la activación de los leucocitos por autógenos, es el incremento de la concentración intracelular del calcio iónico. Este incremento del Ca es necesario para poner en marcha los distintos sistemas enzimáticos para la síntesis y liberación de interleukinas y otros mediadores leucocitarios.

La capacidad migratoria de los neutrófilos y su poder fagocítico, dependen fundamentalmente de los niveles del Ca, pues las proteínas que regulan la diapedesis son dependientes del calcio. Los pseudópodos pueden contraerse debido a que la miosina puede dirigir el gel de actina hacia áreas citoplasma que tienen una alta concentración de calcio, en donde ésta se desensambla pasando al estado sol.

Los procesos de diapedesis y fagocitosis dependen en parte, de la cascada enzimática del Acido Araquidónico con la producción de Leucotrienos, específicamente del Leucotrieno B4. En este proceso, el Calcio es fundamental y determinante

para la activación de la primer enzima de la reacción: Fosfolipasa. Se ha observado, también, que el incremento de la Ca en los neutrófilos, inducido por la Citochalasina 6, determina la liberación de elastasa por éstos. **(8)**

### **3.2.2 Factores Externos.**

#### **3.2.2.1 Factores ambientales**

Principalmente los que causan estrés, como el calor o el frío, ya que estos influyen en el metabolismo y la homeostasis de individuo.

#### **3.2.2.2 Enfermedades infecciosas**

Infecciones genitales causadas por agentes como *E. coli*, *pseudomona*, estreptococo, estafilococo, o *corinebacterium pyogenes* instaladas durante el periodo de dilatación. Principalmente aquellas que causan aborto son las que evolucionan a problemas de retención placentaria.

#### **3.2.2.3 Higiene**

Mala higiene de las instalaciones, en los que si no se tiene la precaución de desinfectar periódicamente el lugar después del parto habrá mayor prevalencia de bacterias muy virulentas que se instalaran rápidamente en el útero produciendo infecciones agudas que podrían causar cotiledonitis o placentitis.

#### **3.2.2.4 Inducción del parto**

Inducción el parto con fármacos, la incidencia de retención placentaria puede variar del 10 al 100%

#### **3.2.2.5 Deficiencias nutricionales.**

La alimentación en el último tercio de la gestación, las deficiencias pueden causar una descompensación en la relación calcio-fósforo provocando el aumento de retención placentaria. **(8)(12)**

### **CAPITULO III**

#### **3.3 MANIFESTACION CLINICA Y DIAGNOSTICO**

### **3.3.1 Manifestaciones clínicas y Diagnostico**

Si se acepta que la inercia uterina es la causa principal del la retención placentaria, no debe sorprendernos que en este problema siempre esté presenta un cierto grado de retraso en la involución uterina y de metritis.

Una vez que se interrumpe la circulación sanguínea fetal, en las 24 horas posteriores, las membranas fetales comienzan a sufrir un proceso necrótico provocado por las bacterias de la putrefacción cuyo proceso libera gradualmente las vellosidades de los cotiledones fetales de las criptas carunculares del útero materno. Independientemente de la presencia de una metritis concomitante hay un acumulo de productos tóxicos procedentes de la putrefacción en el interior del útero. La reacción frente a estas toxinas varía según las especies: el ganado vacuno, ovino y caprino son los menos afectados, las yeguas y perras muestran reacciones fértiles graves, mientras que las cerdas ocupan una posición intermedia. A medida que se establece la putrefacción se produce un olor fétido muy desagradable que impregna la atmósfera de la cuadra y la leche. La leche de las vacas afectadas no debe ser librada para el consumo humano, y es por esta razón económica y por las consideraciones estéticas,

más que por la propia salud de la vaca, por lo que se preocupan los ganaderos cuando se presenta este problema.

Cuando la retención placentaria va acompañada de metritis, la sintomatología varía de acuerdo con el grado de severidad de la enfermedad uterina. En general, se presenta un incremento de pulsaciones y de frecuencia respiratoria, la temperatura se eleva, hay anorexia, diarrea, depresión, disminución de la producción láctea, tenesmo y descarga fétida vaginal de aspecto sanguinolento. En ocasiones, el cuadro se complica con laminitis, En yeguas particularmente de razas pesadas de tiro, la laminitis es muy frecuente seguida de una cuadro tetánico.

La duración de la retención placentaria parece depender de varios factores tales como la extensión de las áreas de unión de las membranas fetales, la tasa de involución uterina, la cantidad de exudados uterinos y la proporción de membranas que hayan logrado ya atravesar el cuello uterino. Además los clínicos experimentados pueden detectar, en el ganado vacuno, diferencias en la textura de los cotiledones fetales retenidos, cuya característica es muy valorada para emitir el pronóstico. Cuando son gruesos y consistentes la

deshiscencia se produce más rápidamente que cuando son finos y fibrosos.

Con respecto a la morbilidad y mortalidad de la retención placentaria en el ganado vacuno, en los casos en que el parto ha tenido lugar espontáneamente después de un período normal de gestación, la repercusión sobre el estado de salud de la vaca es escasa. Si las membranas no se eliminan en las 36 horas posteriores al parto, tienden a mantenerse retenidas durante un periodo de seis a diez días, eliminándose en estado de putrefacción.

Por otro lado, cuando la retención placentaria tiene lugar después de una distocia, generalmente se establece al cabo de dos a tres días, una grave metritis y toxemia que, en caso de no ser tratadas, pueden resultar mortales. No obstante, casos similares se observan igualmente cuando la placenta es eliminada normalmente en el parto, por ello parece que la retención placentaria en sí misma no es, necesariamente, motivo de enfermedad grave en la vaca. La mortalidad se cifra normalmente en el 1 a 4% y la morbilidad, valorada por la anorexia temporal y la disminución de la producción láctea, afecta al 55 o 65% de los casos. Palmer (1932) estudió

detalladamente la patogenia de retención placentaria en 44 vacas que no recibieron tratamiento, excepto cuatro que presentaron un cuadro sintomático agudo y grave en que se administro intrauterinamente una solución salina de proflavina.

Durante los quince días posteriores al parto el apetito fue bueno en el 31.8% de los casos, regular en el 54.5% y malo en el 13.6%. El peso corporal no se alteró en el 88.6%. Cuando estas 44 vacas fueron cubiertas no hubo diferencias significativas en los índices de fertilidad, en comparación con otro grupo de 44 vacas de la misma explotación que habían parido normalmente. Con respecto a la fertilidad posterior, aunque en los casos de retención placentaria frecuentemente se desarrollan endometritis con la consiguiente descarga mucho purulenta vaginal (denominada por los ganadores como las vacas de los limos blancos), hay ahora un consenso entre los veterinarios, avalado por las investigaciones de Palmer, en el sentido de que las retenciones placentarias no complicadas no afectan significativamente a la fertilidad posterior de las vacas, cubriéndose nuevamente a partir de los 60 días del parto. Sandals et al. (1979), han querido clarificar este punto mediante un análisis retrospectivo de



datos computarizados de 652 partos correspondiente a 293 vacas lecheras en Canadá. Su estudio revela que la incidencia media de retención placentaria es del 11.2%. Siendo 4.6 veces más frecuente en los partos gemelares y en los partos otoñales. En el 54.8% iba acompañada de metritis. Además, se dieron cuenta de que a retención placentaria solano afectaba al comportamiento reproductivo posterior. Sin embargo, la metritis, como entidad independiente o acompañando a la retención placentaria, incrementa significativamente los días abiertos (intervalo parto-nueva gestación), el número de cubriciones por gestación y el intervalo parto-primer celo. La conclusión fue que la influencia de la retención de placenta sobre la fertilidad depende de la proporción de vacas que conjuntamente padecen también metritis. **(12)**

Jordan demostró que la flora bacteriana del útero en los casos de retención placentaria es la misma que la encontrada en los retrasos de involución uterina sin retención placentaria. Aparecen en primer lugar los estreptococos (particularmente *Str. dysgalactine*), seguidos por los estafilococos (frecuentemente coagulasa negativos y finalmente por difteriodes (*A. (C) pyogenes* principalmente). Pueden estar

también presentes bacterias coliformes y anaerobias. En todos los casos no complicados, a partir del tercer día, Jordan constata una fórmula sanguínea leucocitaria propia de una infección piógena, con neutrofilia, y desviación hacia la izquierda. Sin embargo, en los casos con toxemia había una gran leucopenia, neutropenia y eosinopenia. Se debe aceptar que en la mayoría de los casos con toxemia había una gran leucopenia, neutropenia. Se debe aceptar que en la mayoría de los casos de retención placentaria y retraso de la involución uterina sin retención placentaria, el útero permanece como un foco de infección durante un mes o más, lo que provoca un retraso del reinicio de la actividad reproductiva. La mayoría de estos casos se resuelven de forma natural restableciéndose la capacidad reproductora al cabo de dos o tres meses.

Cualquier discusión sobre la patogenia de la retención placentaria debe tener en cuenta el posible efecto perjudicial que puede representar su extracción manual. Muchos problemas relacionados con la retención placentaria pueden tener origen en las lesiones producidas en el momento de proceder a su eliminación manual. Pocos veterinarios son los que no están familiarizados con aquellos casos en que el

estado de salud de la vaca empeora tras la extracción manual de la placenta.

La evolución de los casos no tratados de retención placentaria en la oveja es similar a lo visto para el ganado vacuno. Se produce una progresiva putrefacción eliminándose la placenta al cabo de cinco a diez días.

Las características de la descarga vulvar durante el período inmediatamente posterior al parto nos indica si existe retención placentaria. Normalmente es mucoide y de color verde oscuro, propia de la segunda fase del parto, poco después de la expulsión de las membranas fetales esta secreción cesa y en las 12 horas siguientes toma un aspecto mucoide hemorrágico. Si la coloración verdosa de las secreciones persiste por más de 12 horas después del parto último cachorro, debe sospecharse una retención placentaria.

**(13)**

### **3.3.2 Patogenia**

1. Retraso en la involución uterina
2. Retención de las membranas fetales
3. Infección uterina por flora mixta

4. Metritis aguda
5. Toxemia grave
6. Necrosis y edema difuso de la mucosa y submucosa uterina
7. Acúmulo de líquido mal oliente
8. Toxemia muy grave en vacas gordas por degeneración grasa del hígado (no detoxifican) **(13)**

### **3.3.3 Fisiopatología**

Se inicia con alteraciones bioquímicas, que inhiben la proteólisis, a nivel del cotiledón lo que puede ocurrir antes del parto cuando no hay traumatismos uterinos y durante el parto cuando se producen traumatismo en el útero. La inhibición preparto del mecanismo proteolítico del cotiledón. Se expresa por la falta de desprendimiento después del parto pues falta la separación y liquefacción de la inter-fase adhesiva del cotiledón a carúncula.

El resultado es la isquemia y anoxia de la placenta retenida con privación de nutrientes. Sin embargo, la placenta puede continuar su crecimiento y ser metabólicamente activa durante varios días; bajo este estrés metabólico la placenta retenida en el útero libera productos bioquímicos inflamatorios. Los cuales causan en el útero inmunodepresión

a causa de la descarga del PGE<sub>2</sub> lo que incrementa la permeabilidad vascular (histamina, prostaglandina) se incrementa consecuentemente la actividad de los lisosomas (proteólisis) daño endometrial y disminuye la quimiotaxia y migración leucocitaria desembocado en metritis con la consecuente disminución de la fertilidad. Los productos bioquímicos inflamatorios pueden causar efectos sistémicos, los cuales están mediados mediatizados por centros hipotalámicos, incluyendo el control de hormonas, lo que se asocia a disminución del apetito, la producción láctea y posiblemente demora en el proceso de involución uterino. La colonización d bacteria aumenta favoreciéndose así la liberación de endotoxinas y de otros productos bioquímicos inflamatorios liberados por la placenta retenida. La masa de placenta retenida (3 – 4 kg) puede contribuir a la demora de la involución del útero y causar complicaciones clínicas para reducir de esta manera el desempeño reproductivo asociado a la retención de placenta. Los traumas durante el parto son un factos de alto riesgo para los valores de la frecuencia de retención; una explicación posible para esto puede ser la liberación de heparina por incremento de células Mast. (mastocitos) en el lugar de a lesión o injuria, lo que concluye con inhibición de la liberación colagenasa. **(13)**

## **CAPITULO IV**

### **3.4 TRATAMIENTO**

#### **3.4.1 General.**

El tratamiento más racional en todas las especies consiste en estimular adecuadamente las contracciones miométriales con objeto de conseguir la dehiscencia natural de la placenta, de tal forma que pueda tener lugar su expulsión. Las inyecciones de oxitocina y, más recientemente, prostaglandinas ejercen un efecto beneficioso cuando son administradas en las primeras 24 horas después del parto. Sin embargo, en los casos de inercia secundaria con motivo de distocias, o cuando se administran posteriormente a las primeras 24 horas, la respuesta miométrial ya no se produce o es muy débil. En la práctica clínica es frecuente que los ganaderos, esperando que la placenta se elimine espontáneamente, no soliciten la asistencia veterinaria hasta las pasadas 24 horas del parto. Teniendo en cuenta que en este momento los agentes tóxicos generalmente tiene una pobre acción terapéutica o debe sorprendernos que los veterinarios recurran a la eliminación manual de placenta. No obstante,

no se debe adoptar una aptitud rígida al respecto, en algunos casos puede intentarse la eliminación manual si las circunstancias son favorables, pero tengamos en cuenta que cada caso tiene un momento óptimo para la eliminación manual. Una buena norma es que la eliminación manual debe realizarse tan pronto como sea posible, pero en ningún caso forzar esta extracción causando lesiones en el endometrio. Las manipulaciones intrauterinas deben realizarse con el máximo cuidado y respetando las normas de asepsia. Por supuesto, el periné del animal debe lavarse con agua templada y jabón, así como los brazos del obstetra, que posteriormente serán irrigados con una solución antiséptica antes de la colocación de los guantes de plástico látex, que a su vez serán debidamente lubricados. En los casos en que el animal defaque durante las maniobras, el periné deberá ser lavado de nuevo.

1. Oxitocina 30UI al parto y repetir a las 4 horas (disminuye la incidencia) o 20 UI/6 horas/ 24 a 48 horas
2. Antibiótico-terapia (Ceftiofur 1 a 2 mg/kg/día/3-5 días)
3. Anestesioterapia-sueros polarizantes

### **Suero polarizante**

Equinos y bovinos

- Solución salina 500cc
- Procaína 1%: 5cc
- Vit. C: 12 grs
- Gluconato de Ca 20%: 10cc
- Complejo B: 5cc
- 

En potros y terneros hasta un año: la mitad de la dosis

### **Anestesioterapia**

- ChL + LR al 0.8% inyectada en los nervios pudendos internos (20 cc en el izquierdo y 20 cc en el derecho) en el vestíbulo vaginal y 40 cc depositados en la porción craneal de la vagina.
- ChL + LR al 0.5% intrauterino

4. Anti-histamínicos/Aines

5. Complejo B, Vitamina AD3E

6. Soluciones electrolíticas-sueros polarizantes

7. Inmunomodulación

8. Manipulación obstétrica adecuada en casos terminales y críticos? Poco recomendada

9. Descanso posparto de 60 a 90 días y evaluación Clínica (futuro reproductivo incierto)



10. Normalmente una placenta se separa y cae entre 3 y 14 días Post Parto

### **3.4.2 Antibióticos.**

Los resultados al tratar vacas con retención placentaria con antibióticos son difíciles de evaluar. La función reproductora de las vacas con retención placentaria tratada con tetraciclina intrauterina puede ser similar a la de las otras sanas, o puede estar reducida por el tratamiento. La incidencia de metritis asociada a la retención de placenta puede no quedar reducida por la terapia antibiótica, desarrollándose una piómetra incluso en vacas tratadas. Los antibióticos intrauterinos pueden reducir la putrefacción bacteriana y la lisis de las vellosidades, reduciendo, por lo tanto, el olor desagradable. La placenta se libera por necrosis de la carúncula, la cual no está afectada por el tratamiento antibiótico. Otra complicación de la terapia antibiótica es la potencia de depresión de la actividad fagocitaria normal de los leucocitos. **(12)**

### **3.4.3 Hormonal.**

La posibilidad de utilizar oxitocina ha sido anteriormente mencionada. Así, cuando esa administrada durante las 24

horas siguientes al parto del ternero, y la retención placentaria es debida a inercia uterina primaria, puede resultar muy beneficiosa. En los casos provocados por inercia secundaria consecutiva a distocia, la oxitocina tiene muy pocos o nulos efectos.

En aquellas explotaciones ganaderas en las que se presenta una alta incidencia de retención placentaria, la administración sistemática de 10ml de oxitocina (100 UI) inmediatamente después del parto (como originariamente recomendó Benesch, 1930), reduce la tasa de retención placentaria del 10 al 1% (Shaw, 1938). Sin embargo, utilizando la misma dosis de oxitocina, pero a las 3-6 horas después del parto, sobre un total de 200 vacas Miller y Lodge (1984) no encuentran diferencias significativas entre las vacas tratadas y el grupo control.

Las sustancias estrogénicas incrementan la sensibilidad de la musculatura uterina a la oxitocina y la capacidad antiinfecciosa del endometrio. Por ello, los estrógenos sintéticos, tales como el dipropionato de estilbestrol y el monobenzoato de estradiol, han sido ampliamente utilizados en la vaca para el tratamiento de la retención de placenta, en forma de inyección parenteral, o infusión uterina

y pesarios. Su empleo en ocasiones se ha combinado con inyecciones de oxitocina. Muchas experiencias clínicas no se han publicado, por lo que es imposible resumir sus resultados.

Sin embargo, Vandesplasseche y Martens realizaron una experiencia clínica sobre el efecto del estilbestrol sobre la expulsión placentaria. Comenzaron 10 días antes de la fecha prevista del parto, a cada vaca se le administraron 30 mg de estilbestrol diariamente (via oral) hasta el día del parto; la duración de la administración varió entre tres días y veinte días. En las 208 vacas y novillas tratadas la incidencia de retención placentaria era del 11%, mientras que en un lote similar que sirvió de control fue del 7%. En ambos grupos la duración media de la retención placentaria era de siete días. Estos resultados muestran claramente que el tratamiento de estilbestrol ni reduce la incidencia de la retención placentaria ni su duración, por lo que puede deducirse que la deficiencia de estrógenos no es un factor importante en la etiología de la retención placentaria. Moller et al., en un estudio bien documentado sobre la utilización del estilbestrol por vía parental en vacas con retención placentaria, en Nueva

Zelanda, comprueban que este tratamiento carece de utilidad clínica.

La purga limpiadora, que contenía un purgativo salino y un derivado de la ergotina, fue un recurso muy utilizado en las granjas lecheras de Gran Bretaña, pero en realidad su uso no modificaba significativamente en curso clínico de la retención placentaria. No obstante, en los últimos años, de acuerdo con el criterio de Roberts, muchos veterinarios han utilizado de 1 a 3mg de ergonovina, o un producto similar derivado de la ergotina, que produce unas series más prolongadas de contracciones uterinas que la oxitocina.

Una gran variedad de antisépticos se han utilizado en el pasado, por vía intrauterina, para el tratamiento de la retención placentaria con objeto de controlar la multiplicación bacteriana. Conociendo la flora bacteriana se puede recomendar, mejor que los antisépticos, la utilización de sulfonamidas y antibióticos. En los últimos años se han aplicado de 1 a 3mg de antibióticos tales como la oxitetraciclina, clortetraciclina y estreptomina, en forma de infusión o cápsulas intrauterinas. Si bien es cierto que estos antibióticos ejercen un efecto beneficioso controlando las

metritis asociadas, también es cierto que reducen la putrefacción y pueden retardar la lisis necesaria para la eliminación de la placenta. Muchos veterinarios ahora prefieren no intentar la extracción manual y solamente utilizan un tratamiento a base de tetraciclina hasta que la placenta se elimina espontáneamente.. El hecho de que la placenta sea extraída manualmente o se deje hasta que se elimine espontáneamente no influye sobre la tasa de concepción. Bannergee también estudió el tratamiento intrauterino de oxitocina, sus resultados le permitieron recomendar la utilización de la oxitocina en el lapso de las 72 horas posteriores al parto sin extracción manual de la placenta.

**(12)(8)**

**Drogas ecbolicas.**- Esta es una categoría de drogas usadas en la profilaxis y tratamiento de la retención de membranas fetales. Los compuestos incluyen PGF<sub>2</sub> (y sus análogos), ergotamina y derivados, oxitocina. El uso racional de estos compuestos está basado en la estimulación a las contracciones uterinas y así producir una ayuda física a la expulsión de las membranas fetales. Hay varios problemas, uno de ellos es determinar la importancia de la atonía uterina como causa de retención de membranas, esto no es claro ya

que estima que sólo el 10 % de las vacas y estima que menos del 1 % de los casos son debido a una atonía uterina. Secundariamente en vacas con retención de membranas fetales la actividad uterina posparto está aumentada , el efecto uterotónico en vivo de los agentes ecbólicos es incierto.

**Estrógenos:** Estradiol y el sintético estilbestrol, han sido utilizados ampliamente para el tratamiento de la placenta retenida. Tienen dos efectos benéficos: el primero aumentando el tono uterino, básicamente aumentando la respuesta a oxitocina; el segundo y probablemente el más importante es el de estimular el flujo sanguíneo al útero y estimular la actividad fagocítica.

El uso de estrógenos según algunos tiene efectos secundarios, la aparición de quistes ováricos, aumento en la infección miometrial y oviductal. Roberts (1986) sugiere que bajas dosis de estradiol (5 a 19 mg) puede ser inmuno estimulante sin producir estos efectos secundarios, pero no hay controles clínicos sobre estas acciones.

#### **3.4.4 Respuesta a la Suplementacion Con Vitamina E y Selenio:**

Le Blanc y col. (2002) estudiaron el efecto de una inyección subcutánea de vitamina E (3000 UI) una semana antes de la fecha prevista del parto en vacas y vaquillonas lecheras, observando que los animales con un status marginal de vitamina E antes del tratamiento, luego de recibir la inyección de vitamina E tendieron a presentar un menor riesgo de retener la placenta. Es importante destacar que las vaquillonas primíparas utilizados en este ensayo fueron más propensas a los beneficios de la inyección de vitamina E preparto que las vacas multíparas.

Por otro lado Brzezinska-Slebodzinska y col. (1994) utilizando vacas Holando multíparas estudiaron el efecto de la suplementación oral con vitamina E (1000 UI/día) sola o en combinación con Se (3 mg/día) durante las últimas 6 semanas de gestación. Las concentraciones de alfa-tocoferol al parto fueron más elevadas en los grupos suplementados con vitamina E, observándose que la suplementación con Se no tuvo efecto sobre la concentración de alfa-tocoferol. Las vacas que retuvieron placenta presentaron un status antioxidante más bajo que aquellas que eliminaron normalmente la placenta, a su vez las vacas suplementadas con vitamina E fueron más propensas a tener un status antioxidante más elevado que las no suplementadas. La falta

de efecto de la suplementación con Se probablemente se debió a un consumo de Se basal adecuado.

La suplementación con vitamina E y Se también ha sido asociada con una disminución en la incidencia de mastitis y un aumento en la calidad de la leche relacionado con un menor recuento de células somáticas. Considerando los efectos beneficiosos de la vitamina E sobre la función de los neutrófilos, Smith y col. (1998) han postulado que proveer de vitamina E extra a las vacas lecheras en el período periparto puede reducir la incidencia de mastitis. Estos autores realizaron un ensayo donde vacas alimentadas con una dieta que aportaba 0.1 ppm de Se fueron divididas en 3 grupos y suplementadas en el período seco con vitamina E a un nivel bajo (150 UI/día), moderado (1000 UI/día) o alto (1000 UI/día aumentando a 4000 UI/día las últimas 2 semanas antes del parto). Las vacas alimentadas con alta cantidad de vitamina E no mostraron la disminución esperada en la concentración de alfa-tocoferol en el periparto, observándose esta disminución en los grupos suplementados con baja y moderada cantidad de vitamina E.

Además de mejorar la performance de las vacas, la suplementación con vitamina E y Se también puede tener efectos beneficiosos sobre los terneros. La vitamina E como



alfa-tocoferol no atraviesa la barrera placentaria por lo tanto los terneros recién nacidos dependen del consumo de este nutriente a través del calostro y de la leche. Usualmente el contenido de vitamina E del calostro es bajo a menos que la vaca haya sido suplementada con vitamina E. Por lo tanto optimizar la nutrición con vitamina E durante la gestación tardía y lactación temprana reforzará el sistema inmune de la vaca asegurándose además la adecuada entrega de vitamina E al ternero. El Se atraviesa bien la placenta y puede acumularse en los tejidos fetales especialmente en el hígado, de ahí la importancia de la suplementación con Se durante el período seco.

Abdelrahman y Kincaid (1995) estudiaron el efecto de la suplementación con Se a través de un bolo intrarruminal diseñado para liberar 3mg Se/día sobre la transferencia de Se al feto y al recién nacido observando que los terneros nacidos de vacas suplementadas con Se aproximadamente 60 días antes del parto tuvieron mayores concentraciones de Se en sangre, plasma y en hígado que los ternero hijos de vacas no suplementadas, además estas concentraciones se mantuvieron elevadas hasta el día 42 de edad. Además la suplementación aumentó significativamente la concentración de Se en la fracción caseína del calostro. Considerando los

efectos beneficiosos del Se podría esperarse una disminución en la pérdida de terneros asociada con miopatías y enfermedades respiratorias. **(16)**

### **3.4.5 Extracción manual.**

Lo ideal es proceder a la extracción manual de la placenta, en el primer día posparto, siempre y cuando los cotiledones puedan ser liberados de sus inserciones en las carúnculas maternas si producir lesiones. En el caso de que ello no pueda llevarse a cabo en la primera exploración, puede intentarse en los días siguientes hasta que la placenta pueda eliminarse. No obstante, es frecuente que los intentos de eliminación manual de la placenta no tengan éxito en las primeras 48 horas después del parto ya que los cotiledones se encuentran firmemente unidos a las carúnculas, en este caso unas maniobras bruscas y vigorosas con el objeto de liberar la placenta nos llevaría indefectiblemente a lesiones y hemorragias de las carúnculas maternas. Además durante este periodo del tiempo. Las partes apicales de los cuernos uterinos generalmente no son alcanzables por la eliminación manual de la placenta hasta el tercero cuarto día posparto. En este momento ya han tenido lugar considerables licuefacciones pútridas, por lo que es más fácil la separación de los cotiledones. Además como consecuencia del grado de

involución uterina que tiene lugar en estos momentos, el obstetra posiblemente alcanzará las porciones apicales de los cuernos uterinos (zonas donde las uniones placentarias son más firmes). En ocasiones tampoco en este momento se puede realizar la extracción de placenta, a menos que ejerzamos una fuerza indebida y peligrosa, en tal caso el veterinario realizará un nuevo intento al día siguiente. **(8)**

En la vaca gestante existen alrededor de unos 120 cotiledones funcionales. En los casos de retención placentaria un número variable de los cotiledones situados posteriormente se separan espontáneamente, apareciendo una cantidad variable de placenta, que atravesando el cuello uterino y la vagina queda colgando de la vulva. El veterinario retuerce la placenta postcervical hasta formar un cordón retorcido que sujeta con una mano a nivel de la vulva. Con la otra mano sigue dicho cordón a través del cuello uterino hasta el interior del útero tratando de localizar las uniones cotiledonarias. La técnica para liberar los cotiledones consiste en escogerlos con la mano y, delicadamente, se aprieta la base de la carúncula maternal con objeto de incrementar su convexidad para que se abran las criptas de la misma (dando un efecto a la presión tal como si se tratara de abrir un

abánico, de tal forma que se estimule el efecto de separación del cotiledón como lo haría una contracción miométrial normal). Mientras se realiza esta presión, el dedo pulgar se pasa ligeramente sobre la zona periférica de la carúncula en orden a completar la separación y liberación de las vellosidades cotiledonarias. Una fuerza rotacional y de tracción se aplica simultáneamente con la otra mano con objeto de que las partes de la placenta que se van liberando se incorporan al cordón placentario retorcido que habíamos comenzados al principio. El proceso se hace cada vez más difícil cuanto más adelante se encuentren las uniones cotiledonarias, particularmente cuando la involución uterina ha restablecido parcialmente la configuración enrollada del órgano. Una vez que las membranas placentarias han sido liberadas del cuerno gestante pasaremos a liberar las uniones que queden en el cuerno uterino no gestante.

La facilidad de extracción de la placenta varía notablemente de unos casos a otros. Hay vacas en que la placenta se encuentra completamente libre en el interior del útero, mientras que en otras vacas la liberación de los cotiledones caudales es sencilla pero los apicales requieren intervenciones en días sucesivos. Durante el proceso de

extracción la limpieza debe ser esmerada; de igual forma, las heces y exudados uterinos fétidos que manchen los brazos del obstetra se eliminarán con la frecuencia que sea necesaria.

En todos los casos es mucho mejor eliminar los exudados uterinos por sondaje de la forma siguiente:

Se introduce con la mano un tubo estéril de goma o plástico (la sonda gástrica de équidos es ideal para este menester), lo más adentro posible y en dirección hacia abajo. En el otro extremo del tubo se coloca un embudo por donde se introduce agua o una solución salina caliente (aproximadamente a 49 g C).

El líquido entra por gravedad al interior del útero. Justo antes de que el embudo se vacíe, el extremo de la goma se baja rápidamente hasta casi el nivel del suelo con objeto de efectuar un efecto sifón. La mano introducida en el útero debe evitar que se obstruya el extremo del tubo que se encuentra en su interior con restos placentarios.

El tubo es repetidamente llenado y vaciado hasta el que el líquido de retorno, procedente del interior uterino, sea

completamente claro, en cuyo momento se vacía por completo finalizando así el proceso. Se deben administrar antibióticos en forma de pesarios intrauterinos y por vía parental. Si la vaca presenta síntomas de toxemia, se realizarán visitas en los días sucesivos para repetir la eliminación de los exudados intrauterinos que se vayan acumulando. **(5)**

## **CAPITULO V**

### **3.5 PREVENCIÓN Y CONTROL**

La incidencia de la retención placentaria puede reducirse proporcionando un periodo de secado adecuado (6-8 semanas), una ración adecuadamente equilibrada (con especial atención al calcio, fosfato, vitaminas A y E y selenio), ejercicio, reducción del stress, inmunización, cuando sea posible, contra enfermedades infecciosas que produzcan aborto, y un ambiente higiénico en el parto. Aquellas vacas que requieran un tratamiento deben recibirlo adecuadamente y aquellas que no lo requieran deben ser observadas para apreciar cualquier cambio en su condición. **(13)**

En los sistemas de ganadería doble propósito uno de los factores más importantes a considerar es la nutrición. Por esa razón se deberá 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. 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. Este programa de suplementación debería de continuarse al menos desde el comienzo de la época seca hasta el parto.

Así mismo, la aplicación de un riguroso programa sanitario debe ser implementando en la finca, con el fin de disminuir la incidencia anual y estacional de casos de etiología infecciosa; deberán ser siempre considerados factores como la zona

agroecológica de hábitat y la época del año en el cronograma de vacunación. Dentro de las enfermedades a controlar están las de índole reproductivo como leptospirosis, campilobacteriosis, brucelosis, tricomoniasis, complejo respiratorio reproductivo bovino, además de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) y la Diarrea Viral Bovina (DVB) y la menos conocida en Venezuela, la Neosporosis canina, la cual también afecta al bovino, principalmente el tracto reproductivo, ocasionando aborto e infertilidad.

Son muchas las terapias que han sido diseñadas para la prevención y el tratamiento de la retención placentaria. La aplicación de  $\text{PgF2}\alpha$  inmediatamente después del parto ha mostrado bastante éxito, pero su uso queda restringido en la ganadería de doble propósito por sus altos costos. Además, la aplicación preventiva y en forma masiva de  $\text{PgF2}\alpha$  a todas las vacas sería impráctico, por lo que se recomienda su aplicación solamente en aquellas vacas con retención o en las vacas paridas que hayan presentado factores predisponentes como partos distócicos, partos dobles, manipulación obstétrica y pobre condición corporal. Se ha promovido también el uso de fármacos administrados *in útero* después del parto, los cuales son a menudo ineficaces por la naturaleza del ambiente intrauterino. Por otra parte, los



fármacos que aumentan la motilidad uterina como la oxitocina y el calcio son en el mejor de los casos de una utilidad limitada.

La extracción manual de la placenta puede causar un trauma uterino y retrasar el retorno al estado reproductivo normal, por lo que su uso queda restringido a la asistencia médico-veterinaria o personal altamente calificado. La terapia antibacteriana (en forma de bolos e infusiones intrauterinas) reduce la proliferación de gérmenes, la putrefacción y el olor desagradable asociados a la retención placentaria. Un mejor conocimiento de la etiología y patogenia de la retención placentaria ayudará al desarrollo de medidas preventivas y terapias más eficaces. Por ello, la prevención se limita a normas generales de manejo en cuanto a higiene del parto, nutrición balanceada, especialmente la suplementación de minerales y vitaminas y al control de las enfermedades infecciosas como la leptospirosis, brucelosis, IBR, DVB, PI-3, etc., mediante un adecuado programa de vacunación.

El conocimiento de todos los elementos que afectan o pueden afectar los procesos reproductivos de las vacas es fundamental para controlar de forma exitosa la reproducción

animal. Se exige entonces, tener una visión amplia y un enfoque global, holístico que permita a los agrotécnicos y a los productores, la utilización racional de las tecnologías existentes que deben ser aplicadas mucho más allá del simple conocimiento empírico. Se hace necesaria la concientización por parte de los productores de exigir servicios veterinarios eficientes; que permitan prevenir este tipo de patologías para controlar y manejar un adecuado programa de Control Reproductivo dirigido a la mejora de la eficiencia reproductiva y la rentabilidad de las empresas ganaderas. **(5)(7)**

### **3.5.1 Días de parto exacto.**

Una práctica de manejo recomendada en las fincas doble propósito, es el establecimiento del lote de vacas próximas, las cuales deben estar ubicadas en potreros e instalaciones adecuados para su manejo; este lote de animales representa el futuro de la empresa ganadera por lo que amerita la mayor atención posible. Por lo menos, los animales de este grupo deberían ser revisados 2 veces al día y todas las vacas escoterías que cumplen 270 días de gestación deberán ingresar cada semana a este lote. Además del manejo nutricional se deberá proveer abundante agua fresca y

sombra, bien sea por medio de árboles o mallas climatizadoras con el fin de minimizar los efectos del calor, así como un manejo y trato adecuado por parte del personal, evitando golpes y largas caminatas en horas cálidas. **(6)**

**3.5.2 Sanidad adecuada.**Una vez establecida la retención placentaria, no se debe tratar de forzar su desprendimiento; el debe lavarse y desinfectarse para luego, proceder a una tracción suave sobre las membranas, eliminando así solamente las que se desprenden con facilidad. algunos profesionales les recomiendan cortar los pedazos que quedan, colgantes o externos evitar que sirvan de puente a infecciones uterinas; otros, recomiendan dejarlos, ya que el peso e mismos contribuye a su desprendimiento.

Se recomiendan los lavados uterinos con soluciones antibióticas y sustancias ligeramente irritantes y la terapéutica antibiótica vía parenteral administración de antibiótico y anestésicos locales, repetir las 24 y 48 horas, también ha sido empleada en el último tiempo

### **3.5.3 Medidas alimentarias**

Un factor importante en el control y disminución del problema constituye, por una parte, el establecimiento de programas

preventivos, como son la suplementación adecuada de vitamina A, selenio, etc., y por otra, una adecuada capacitación del personal de finca en el tratamiento del problema.

### **3.5.4 Complicaciones**

Hemos mencionado que la retención de las membranas fetales, además de producir una disminución de la producción láctea; es uno de los principales factores que favorece la aparición de infecciones uterinas; entre ellas la metritis y la endometritis. Podemos comprobar que la incidencia de la metritis puerperal puede oscilar entre el 27 y el 50% cuando hay retención de placenta, a la vez que aumentar hasta en 19 días el intervalo parto- concepción y los servicios por concepción de las vacas afectadas. Por otro lado, la endometritis es una condición patológica común, principalmente en el ganado lechero, que impide la función reproductiva de los animales provocando pérdidas económicas de variable magnitud, que disminuyen en gran medida la eficiencia reproductiva de las fincas de doble propósito. Estudios en los Estados Unidos han estimado que la endometritis provoca pérdidas cercanas a los 106 dólares

por lactancia/vaca debido a intervalos entre partos prolongados y aumento de la tasa de eliminación.

Se ha reportado que animales con endometritis confirmada pueden presentar en promedio 154 días vacíos, comparados con 115 días vacíos de animales libres de la infección.

La importancia práctica de la endometritis en la ganadería de doble propósito radica en ser una de las responsables del desarrollo del síndrome de la vaca repetidora, siendo este grupo de vacas conjuntamente con las vacas en anestro, las que representan los principales problemas reproductivos del rebaño ocasionando las mayores pérdidas económicas de la ganadería doble propósito. **(6)**

#### **4. CONCLUSIONES**

- La retención placentaria como complicación, es a su vez causa de los procesos de metritis posparto las cuales pueden ocasionar pérdidas cuantiosas en la eficiencia reproductiva del hato; por lo que es sumamente importante reducir su prevalencia a niveles mínimos.

- El estudio de los factores de riesgo de la retención placentaria es una obligación de los técnicos y veterinarios que se desempeñan en el campo de reproducción bovina.
- Por otra parte se pudo profundizar que entre las principales causas para que se produzca retención placentaria involucra el mal manejo y la mala nutrición que los animales tengan antes, durante y después de la gestación.
- La retención placentaria debe ser enfocada desde el punto de vista preventivo, más que el empleo exagerado de terapias medicamentosas que en muchas ocasiones no proporcionan resultados favorables mantenida a largo plazo.

## **5. BIBLIOGRAFIA**

1. **ARTHUR** G.H., Noakes D.E., Pearson H., Reproducción y obstetricia en veterinaria, 6ed., España: Interamericana Mc GRAW-HILL; 0000, 311-323p.



**2. BAVERA** Guillermo Alejandro., Producción Bovina de Carne (Sitio en Internet). Disponible en:

[http://www.infocarne.com/bovino/prenez\\_parto2.asp](http://www.infocarne.com/bovino/prenez_parto2.asp). Acceso el 16 de marzo 2011.

**3. BLANCO** Carlos Danilo., Retención Placentaria (Sitio en Internet). Disponible en:

[http://www.google.com.ec/imgres?imgurl=http://cdn3.grupos.emagister.com/documento/retencion\\_placentaria\\_495859\\_t0.jpg&imgrefurl=http://grupos.emagister.com/documento/retencion\\_placentaria/](http://www.google.com.ec/imgres?imgurl=http://cdn3.grupos.emagister.com/documento/retencion_placentaria_495859_t0.jpg&imgrefurl=http://grupos.emagister.com/documento/retencion_placentaria/) .Acceso el 29 de marzo 2011.

**4. CAMPERO** CM, Cobo ER., *Tritrichomonas foetus* (Sitio en Internet). Disponible en:

[http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/enf\\_repro/CamperoCobo2006.pdf](http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/enf_repro/CamperoCobo2006.pdf). Acceso el 9 de Mayo de 2011.

**5. ESPARTACO** Sandoval S., La Retención de Placenta en Vacas de Doble Propósito (Sitio en Internet). Disponible

en:

[http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas\\_tec/FonaiapDivulga/fd43/texto/retencion.htm](http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas_tec/FonaiapDivulga/fd43/texto/retencion.htm). Acceso el 14 de marzo 2011.

**6. FERNANDEZ** de Córdova de la Barrera Luis,  
Reproducción aplicada en el Ganado Bovino Lechero,  
Mexico: Trillas; 1993.

**7. GUTIERREZ ÁÑEZ** Juan Carlos, MV; Gustavo Soto  
Castillo., Retención placentaria (Sitio en Internet). Disponible  
en: [http:// www.engormix.com](http://www.engormix.com). Acceso el 25 de marzo 2011.

**8. HAFEZ** E.S.E., Reproducción e Inseminación artificial  
en animales, 6ed., México: Interamericaca Mc GRAW-HILL;  
1992.

**9. HAFEZ** E.S.E., Reproducción artificial en animales, 4ed.,  
Mexico: Interamericana; 1994.





10. **HINCAPIE** John, Campo Emilio, Capallejas Brito, Trastornos Reproductivos en la Hembra Bovina , 3 ed., Honduras: Litocom; 2008
  
11. **HINCAPIE** John, Presentación de Endocrinología. Seminario del Curso de Graduación en Buiatría; 2010 Dic; Cuenca, Ecuador.
  
12. **HINPAPIE** John, Campo Emilio, Capallejas Brito, Reproducción Animal Aplicada: Fundamentos de Fisiología y Biotecnología, 2 ed., Honduras: Litocom; 2005
  
13. **JUBB** K.V.I., Kenedy Peter, Palmer Nigel, Patología de los animales domésticos, 3ed., Uruguay: Hemisferio sur; 1990.
  
14. **LAING** J.A., Brintey Morgan W.J., Wagner W.C., Fertilidad e Inseminación en la práctica veterinaria, 4ed., España: Interamericaca Mc GRAW-HILL; 1985.

**15. PANDORA.**, Manejo del Puerperio en la vaca (Sitio en Internet). Disponible en: <http://animalosis.com/manejo-del-purperio-en-la-vaca/> Acceso el 3 de abril 2011.

**16. PTASZYNSKA** Monika., La importancia del periodo poste parto y su impacto en la reproducción (Sitio en Internet). Disponible en: <http://www.cigal.biz/ponencias/3.pdf>. Acceso el 25 de marzo 2011.

**17. REINOSO** Valeria y Dr. Claudio Soto., Importancia de la Vitamina E y el Selenio en las vacas lecheras (Sitio en Internet). Disponible en: <http://www.produccion-animal.com.ar>. Acceso el 27 de marzo 2011.

**18. ROCHA** Jaime, Cristóbal y Córdova-Izquierdo, Alejandro., Causas de retención placentaria en el ganado bovino (Sitio en Internet). Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n020208/020803.pdf>. Acceso el 6 de marzo 2011.

- 19. RUTTER** Bruno., Puerperio Bovino (Sitio en Internet). Disponible en: [http://www.produccion-animal.com.ar/informacion\\_tecnica/cria/58-puerperio\\_bovino.htm](http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/cria/58-puerperio_bovino.htm). Acceso el 17 de marzo 2011.
- 20. SILVA**, J. H.1; Quiroga, M. A.; Auza, N.J., Retencion Placentaria en la vaca lechera. Su relación con la nutrición y el sistema inmune (Sitio en Internet). Disponible en: <http://www.insacan.org/racvao/anales/2002/articulos/15-2002-14.pdf>. Acceso el 20 de marzo 2011.

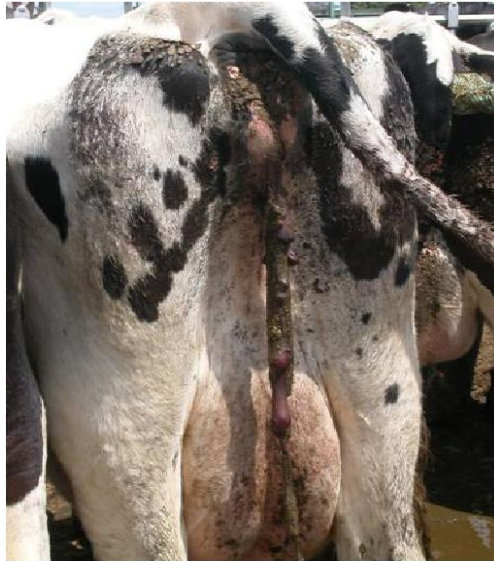
## **ANEXOS**

**Figura 1.-** La placenta se elimina dentro de las siguientes 12 h posteriores a la expulsión del becerro. Cuando esto no ocurre se habla de retención placentaria.



**Fuente.-** Tomado de HINCAPIE John, Presentación de Endocrinología. Seminario del Curso de Graduación en Buiatría; 2010.

**Figura 2.-** Vaca con retención de placenta.



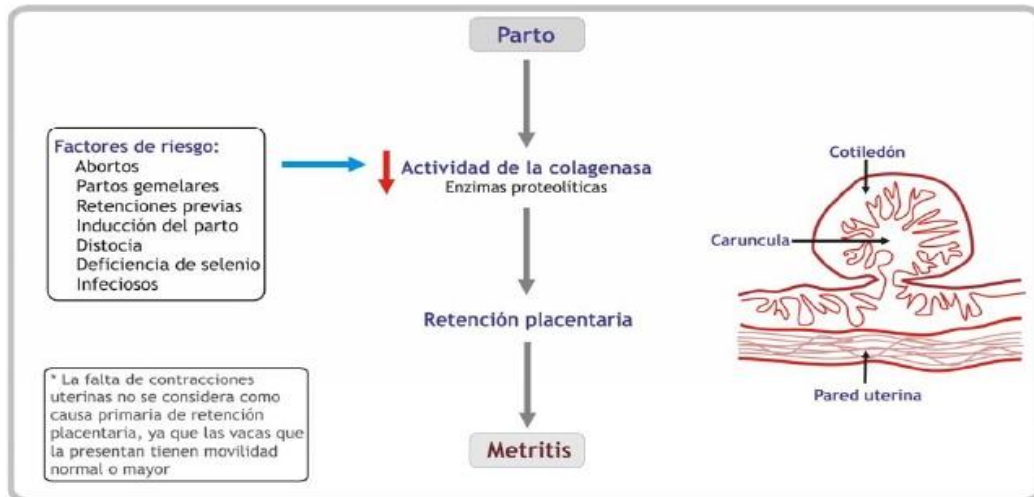
**Fuente.-** Tomado de HINCAPIE John, Presentación de Endocrinología. Seminario del Curso de Graduación en Buiatría; 2010.

**Figura 3.-** Vaca con retención de placenta.



**Fuente.-** Tomado de HINCAPIE John, Presentación de Endocrinología. Seminario del Curso de Graduación en Buiatría; 2010

**Figura 4.-** Patogenia de la retención de placenta en la vaca.



**Fuente.-** Tomado de HINCAPIE John, Presentación de Endocrinología. Seminario del Curso de Graduación en Buiatría; 2010.

**Figura 5.-** El retiro manual de la placenta no recomienda, sin embargo, cuando la placenta tiene cierto grado de descomposición una tracción suave permite su eliminación.



**Fuente.-** Tomado de HINCAPIE John, Presentación de Endocrinología. Seminario del Curso de Graduación en Buiatría; 2010.