

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



INFLUENCIA DE LA ALIMENTACION SOBRE LOS INDICES DE RETENCION PLACENTARIA EN BOVINOS LECHEROS

MONOGRAFIA

POR

LENIN RUBÉN VILCHIS RAMOS.

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

JUNIO DE 2013

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



MONOGRAFIA

POR:

LENIN RUBÉN VILCHIS RAMOS.

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA


**PHD. JUAN DAVID HERNANDEZ BUSTAMANTE
ASESOR PRINCIPAL**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFIA

POR:

LENIN RUBÉN VILCHIS RAMOS.

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



PHD. JUAN DAVID HERNANDEZ BUSTAMANTE
ASESOR PRINCIPAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL


Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

MONOGRAFIA

POR:

LENIN RUBÉN VILCHIS RAMOS.

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



PHD. JUAN DAVID HERNANDEZ BUSTAMANTE

PRESIDENTE



MC. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE

VOCAL



IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS

VOCAL



MVZ. FEDERICO ANTONIO HERNANDEZ TORRES

VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIAS

A mis padres: *Juan Luis Vilchis Álvarez y Sara ramos Domínguez* Que siempre mediero sus consejos, me brindaron su apoyo, confianza, comprensión y sus desvelos preocupados por ver realizado mis anhelos.

A mi esposa: *Vanesa López López* Que siempre ha estado conmigo apoyándome en cada paso de mi vida que gracias a ella logre salir adelante.

A mis hijos: *Lenin Vilchis López y Juan Manuel Vilchis López* Que amo con toda mi vida porque gracias a ellos aprendí a remplazar palabras por miradas, que no hay obstáculos imposibles en esta vida más los que yo quiera ver que con sus sonrisa y inocencia meda la dicha de ser feliz cada día.

A mis amigos y familiares: que siempre me dieron su mano amiga sin esperar nada a cambio.

¡A TODOS ELLOS MIL GRACIAS!

AGRADECIMIENTOS

A Dios: por darme la oportunidad de seguir realizando mis sueños.

A mi Alma Mater: que siempre estará conmigo en cada paso de mi vida.

A mis profesores y ex compañeros de grupo: que a pesar de los obstáculos logramos salir adelante, porque dicen que a lo largo de nuestras vidas muchas personas entran y salen de nuestros corazones pero solo las más significativas se quedan dentro.

Agradezco infinitamente a mi esposa **Vanesa López López** por toda su paciencia y comprensión, también por haberme dado la dicha de ser padre.

A mis padres y hermanos por ser los mejores padres y por darme la oportunidad de estudiar, a mi padre **Juan Luís vilchis Álvarez** por haber confiado en mi y a mi madre **Sara Ramos Domínguez** por sus consejos y ánimos que siempre me brindó durante toda mi carrera a mis **hermanos Juan Luís Vilchis Ramos, María de Jesús Vilchis Ramos, María Elizabeth Vilchis Ramos y Bella Rubí Vilchis Ramos.** Por darme siempre consejos y apoyarme.

RESUMEN.

La retención de placenta es uno de los problemas más frecuentes en bovinos lecheros, después del proceso de parto, esto se puede asociar a muchos factores la retención placentaria.

La expulsión de la placenta se realiza unas horas después del parto se considera normal entre 8 a 10 horas, si la placenta no es expulsada después de 12 horas se considera retención de placenta ya que las porciones carunculares y cotiledonarias no se desprenden ya que estas son las que unen a las membranas fetales al endometrio y este proceso de no desprendimiento dentro de estas horas se le considera retención de placenta.

Existen muchos factores que se asocian a la retención de placenta ente los cuales destacan:

- Estrés calórico-
- Deficiencias nutricionales.
- Brucelosis.
- Partos distócicos.

PALABRAS CLAVES: retención de placenta, placentomas, estrés calórico, brucelosis, hormonas.

LISTA DE FIGURAS

Figura		Página
1	Secuencia hormonal que explica la Inducción al parto.	14
2	Descripción anatómica del aparato reproductor de Bovino.	14
3	Vaca con retención placentaria.	21
4	Vaca con retención placentaria 72 horas posparto. . .	21

ÍNDICE

	PÁGINA
DEDICATORIAS.....	I
AGRADECIMIENTOS.....	II
LISTA DE FIGURAS.....	III
RESUMEN.....	IV
1. INTRODUCCION.....	1
2. OBJETIVOS.....	2
3. JUSTIFICACION.....	2
4. REVISION DE LITERATURA.....	3
4.1.- IMPORTANCIA DE LA VITAMINA E Y SELENIO EN VACAS LECHERAS.....	3
4.2.-CONTENIDO DE VITAMINA E Y SELENIO DE LOS ALIMENTOS.....	3
4.3.- EFECTOS DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA E Y SELENIO.....	4
4.4.- REQUERIMIENTOS DE VITAMINA E Y SELENIO EN VACAS LECHERAS.....	5
4.5.-ANATOMIA.....	6
4.5.1.- estructura anatómica de la placenta.....	6
4.5.2.- estructura del aparato reproductor de la hembra.....	8
4.5.3.- vulva.....	8

4.5.4.- vagina.	8
4.5.5.- útero o matriz.	9
4.5.6.- cuello o cérvix.	9
4.5.7.- cuerpo del útero y trompas uterinas.	10
4.5.8.- oviductos, salpinges o trompas uterinas.	10
4.5.9.- ovarios.	11
4.6.-FISIOLOGIA DEL PARTO.	11
4.7.-HORMONALES.	12
4.7.1.- oxitocina.	12
4.7.2.- Estrógenos.	12
4.7.3.- Prostaglandinas.	12
4.7.4.- Catecolaminas.	13
4.7.5.- Progesterona.	13
4.7.6.- Hipófisis y la adrenal del feto.	13
4.8.-FUNCIONES DE LA PLACENTA.	15
4.8.1.- maduración de la placenta.	15
4.8.2.-fisiología de la placenta.	16
4.8.3.- la involución de la placenta.	18
4.8.4.- expulsión fisiológica de la placenta.	19
4.9.- RETENCION DE LA PLACENTA.	20
4.9.1.- Importancia de la retención de placenta.	22
4.10.- Causas de la retención de placenta.	24

4.10.1.- Estrés calórico.	24
4.10.2.- Brucelosis.	25
4.10.3.- Factores nutricionales.	27
4.10.4.- Factores hormonales.	28
4.10.5.- Problemas al parto.	29
4.10.6.- Intervención inadecuada durante el parto.	30
4.10.7.- Fatiga después del parto.	31
4.11.- FASES EN QUE SE DIVIDE EL PARTO.	31
4.12.-SIGNOS CLINICOS DE LA PLACENTA RETENIDA.	31
4.13.- TRATAMIENTO DE RETENCION DE PLACENTA.	33
4.14.- PREVENCION DE RETENCION DE PLACENTA.	34
5.- CONCLUSION.	36
6.- LITERATURA CITADA.	37

1.-INTRODUCCION.

La placenta retenida es una anomalía única de la vaca y en los animales domésticos.

Ha sido definida como falla en la separación y expulsión de la placenta. Teóricamente todas las vacas paridas tienen una retención placentaria, porque existe un periodo de tiempo entre el parto y la expulsión de la placenta. Por lo que el número de horas determina la definición de placenta retenida.

La eliminación de la placenta después de la parición depende de la separación de la porción caruncular y cotiledonaria de cada uno de los 70 a 120 placentomas que adhieren las membranas fetales al endometrio. La mayoría de las vacas expulsan la placenta dentro de las 8 horas después del nacimiento de su ternero. La retención de las membranas fetales por 12 a 24 horas o más después del parto es un indicativo de una condición anormal llamada placenta retenida. (Martins *et al.*, Fricke y Shaver, 2007).

Hay gran variedad de factores para que exista placenta retenida los principales son: medio – ambiente, nutricionales, patológicos, hormonales, genéticos, y otras causas predisponentes como distocia, parto gemelar, edad de la vaca y el sexo del becerro, etc. (Kimura, 2004).

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

El estrés calórico es uno de los factores que altera tanto la eficiencia productiva como la reproductiva de las vacas lecheras, se ha encontrado que altera el desarrollo folicular, el pico preovulatorio de LH y el desarrollo del subsiguiente cuerpo lúteo, la producción de progesterona luteal y el desarrollo embrionario.

Hay mayor incidencia en los meses calurosos y en menor frecuencia en las estaciones de otoño e invierno (Han y Kim, 2005; Werven, 2004).

OBJETIVO:

Llevar a cabo una exhaustiva revisión de la literatura existente y relacionada con la retención placentaria y la influencia sobre ésta de la alimentación de los bovinos,

3.-JUSTIFICACION.

La realización de esta monografía es con el fin de obtener mas información sobre la incidencia de retención placentaria en bovinos lecheros

4.1- IMPORTANCIA DE LA VITAMINA E Y EL SELENIO EN VACAS LECHERAS.

La vitamina E y el Selenio (Se) son micronutrientes esenciales que junto con la vitamina A, vitamina C, cinc, cobre, hierro y manganeso intervienen en las defensas antioxidantes del organismo (NRC 2001, Bendich 1993). 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 (Miller y col. 1993). 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. (Miller y col. 1993, Smith y col. 1997, NRC 2001).

4.2.- CONTENIDO DE VITAMINA E Y SELENIO DE LOS ALIMENTOS.

La cantidad de vitamina E aportada por los alimentos es ampliamente variable. Los forrajes verdes y frescos son ricos en vitamina E mientras que los forrajes conservados (henos y ensilajes) poseen entre 20 y 80% menos vitamina E que los forrajes verdes y frescos (Weiss 1998). La concentración de vitamina E en las plantas declina rápidamente luego del corte, especialmente si son expuestos por períodos prolongados al oxígeno y a la luz solar (NRC 2001). Los concentrados en general poseen bajo contenido de vitamina E con excepción de las semillas de oleaginosas crudas (ej. poroto de soja, semilla de algodón, etc.). La vitamina E se oxida fácilmente, el molido, calor, almacenamiento prolongado o la presencia de lípidos rancios disminuyen enormemente su concentración en los alimentos (Weiss 1993, NRC 2001).

El contenido de Se del forraje depende de la concentración y disponibilidad de este elemento en el suelo y de la composición botánica del tapiz. Los animales alimentados con pasturas a base de leguminosas son más propensos a padecer carencias de Se debido a que las leguminosas tienden a contener menos Se que las gramíneas, además las fertilizaciones con superfosfato tienden a reducir las concentraciones de Se en las plantas (Underwood y Suttle 1999). En los períodos con altas precipitaciones el contenido de Se de las pasturas tiende a disminuir debido a la pérdida de Se del suelo por lixiviación y a la dilución del contenido de Se en las plantas que crecen rápidamente (Underwood y Suttle 1999). El contenido de Se de los granos de cereales es muy variable y depende de la concentración de este elemento en el suelo. Por otro lado, la mayoría de los subproductos de origen animal (ej. harina de pescado) con excepción de los productos lácteos generalmente poseen altas concentraciones de Se (NRC 2001). Independientemente del nivel de Se en la dieta la disponibilidad de este mineral puede verse afectada por otros factores tales como ambiente ruminal, suplementación con grasa, calcio y azufre dietético, elementos trazas (ej. cobre, hierro, cinc, cobalto, etc.) y factores genéticos del animal (Gerloff 1992).

4.3.- EFECTOS 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. (Miller y col. 1993, Gerloff 1992, Smith y col. 1997).

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 peri parto principalmente en vacas lecheras. La suplementación con antioxidantes es especialmente crítica durante el período peri parto 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 (Smith y col. 1998). Los beneficios de la suplementación con vitamina E y Se probablemente estén relacionados con los efectos positivos de éstos sobre la función inmune (Gerloff 1992, Smith y col. 1997).

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 (Smith y col 1997, NRC 2001).

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 (Weiss 1993, Waldrom 2007).

4.4.- REQUERIMIENTOS DE VITAMINA E Y SELENIO EN VACAS LECHERAS.

Dos parámetros que pueden ser utilizados para determinar las necesidades de suplementar con vitamina E y/o Se son las concentraciones de alfa-tocoferol y Se en el suero o sangre entera. Las concentraciones de alfa-tocoferol en vacas

durante el periodo peri parto debería ser de por lo menos 3 a 3.5 ug/ml, valores menores indicarían que es necesario suplementar con vitamina E (Weiss 1993). En el caso del Se concentraciones séricas de 70 a 100 ug/ml serían adecuadas, en general se acepta que el consumo de 0.3 mg Se/kg MS o 6 mg Se/vaca/día serían suficientes para alcanzar estas concentraciones (Gerloff 1992).

Los requerimientos actuales del NRC (2001) sugieren que las vacas secas durante la gestación tardía y en lactación que no consumen forraje fresco deberían ser suplementadas con 2.6 UI vitamina E/kg PV/día, si la dieta posee forraje fresco estos requerimientos se reducen un 67%. Si el status de Se no es adecuado se han obtenido buenos resultados con una inyección de 0.1 mg Se/kg PV aproximadamente 3 semanas antes del parto siempre que la vitamina E sea adecuada (Gerloff 1992).

También sería beneficioso la suplementación con vitamina E y Se frente a situaciones de stress (ej. transporte, cambios bruscos de alimentación, ingreso de animales nuevos al rodeo, etc.), infecciones, traumas tisulares, dietas con elevado contenido de ácidos grasos poliinsaturados ya que en estas situaciones se aumentan considerablemente los requerimiento de estos nutrientes (McDowell 2000).

4.5.- ANATOMIA

4.5.1- ESTRUCTURA ANATOMICA DE LA PLACENTA.

Es el órgano temporal, a través del cual hay una relación fisiológica entre la madre y el feto. La placenta es sumamente activa, interviniendo en muchas funciones vitales para la vida del feto como: respiración, excreción, absorción de nutrientes y metabolismo en general.

La placenta puede clasificarse de acuerdo con su morfología: discoidal, cotiledonaria, difusa, discoidal y zonal; de acuerdo con el numero de capas

histológicas que constituyen la placenta se clasifica en Epliteliocorial, Sinepliteliocorial, Endoteliocorial y Hemocorial. (Marcato, 2005).

- **Epliteliocorial:** Este tipo de placenta se encuentra en la yegua y la cerda. La placenta se constituye de seis capas histológicas en donde el epitelio uterino intacto se pone en contacto con el corion intacto.
- **Sinepliteliocorial:** Se presenta en la vaca, la oveja y la cabra. Existen cinco capas de tejido. El prefijo “Sin” se refiere a la presencia de sincitio.
- **Endoteliocorial:** Está presente en la gata y perra, se constituye de cuatro capas histológicas. El epitelio endometrial se pierde, así como el tejido conectivo uterino, por lo que, el corion se pone en contacto directo con el endotelio de los vasos sanguíneos maternos.
- **Hemocorial:** Se presenta en los primates incluyendo al humano, así como a la mayoría de los roedores. Está constituida por solo tres capas histológicas. (Zarco y Valencia 2004).

El tipo de placenta que se encuentra en la vaca, la oveja y la cabra, se caracteriza por la ausencia de epitelio uterino recubriendo las carúnculas. En estas zonas altamente especializadas hay cinco capas de tejidos que separan la sangre del feto y de la madre: el endotelio vascular del feto, el tejido conjuntivo de la corioalantoides, el epitelio corionico, el tejido conjuntivo de las caruncular (sincitio) y el endotelio vascular de la madre (Hafez, 2004).

El ganado lechero exhibe una placenta cotiledonaria en la cual el intercambio entre los sistemas maternos y fetales se presenta en regiones especializadas llamadas placentomas. Cada placentoma comprende una porción del

endometrio materno llamado carúncula y una porción de las membranas fetales llamada cotiledón. En el ganado lechero hay entre 70 y 120 placentomas adhiriendo las membranas fetales al endometrio, cada uno de los cuales puede tener un diámetro de hasta 10 cm durante las etapas finales de la preñez. (Laven and Peters, 20005).

4.5.2 ESTRUCTURA DEL APARATO REPRODUCTOR DE LA HEMBRA.

El tracto genital de la vaca está destinado a recibir los espermatozoides, producir y liberar el óvulo, ofrecer el ambiente para que ocurra la fertilización o unión de los gametos, garantizar la gestación y expulsar la cría al momento del parto. Las partes del tracto genital de la vaca son desde afuera hacia adentro:

4.5.3-VULVA.

Es la puerta de entrada del tracto genital; formado por dos labios externos, debajo del ano. Los labios vulvares sufren cambios, inflamándose generalmente durante el celo. El vértice inferior de la vulva tiene un mechón de pelos, donde se pueden detectar secreciones anormales como pus, sangre, etc. También posee el vestíbulo vulvar, donde se encuentra el clítoris, el divertículo suburetral y la terminación de la uretra.

Función: actúa como vía de salida de la orina, receptor del pene durante la cópula o monta y como canal de pasaje del feto durante el nacimiento o parto.

4.5.4-VAGINA.

Es un canal que sirve para alojar el pene u órgano copulador del macho y comunica la vulva con el útero, tiene una consistencia músculo-membranosa.

Tiene un largo entre 10 y 12,5 cm y es extensible. En la vagina queda depositado el semen eyaculado por el toro durante la monta natural. La vagina termina en el orificio del cuello uterino, cuya unión es abrupta, proyectándose el útero hacia la vagina, formando un fondo de saco alrededor del orificio cervical.

Función: recibe al pene en la copulación; las células de la vagina y del cuello uterino secretan una sustancia mucosa que lubrica el tracto reproductivo durante el celo o momento de aceptación del toro para la monta. También sirve como pasaje del feto al nacimiento.

4.5.5-UTERO O MATRIZ.

Esta compuesto por cuatro partes anatómicas:

4.5.6.- CUELLO O CÉRVIX.

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

Función: sitio por donde pasan los espermatozoides después de la cópula; segrega moco lubricante; canal de pasaje del feto durante el parto. Como el cuello abre dentro del cuerpo del útero y es el límite correspondiente al último anillo cervical, es allí donde el inseminador detiene la punta de la pistola de IA, es el "blanco del inseminador", el sitio de deposición del semen durante la IA en el cuerpo del útero.

4.5.7.- CUERPO DEL ÚTERO Y CUERNOS UTERINOS.

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

Función: también es sitio de pasaje de los espermatozoides, en los cuernos uterinos ocurre la anidación del embrión y donde transcurre la preñez, también supe de nutrientes al feto.

4.5.8.- OVIDUCTOS, SALPINGES O TROMPAS UTERINAS.

Son largas y más o menos flexuosas, son la continuación de los cuernos uterinos hacia los ovarios, sirviendo para canalizar el óvulo al desprenderse éste del ovario durante la ovulación. El extremo libre es amplio como embudo y rodea o circunda al ovario, lo que permite que el óvulo sea captado dentro de

él, al momento de la ovulación; esta parte o extremo se denomina "fimbria" ovárica o infundíbulo. La otra parte está unida al extremo anterior de los cuernos o trompa uterina o de Falopio, propiamente dicha, flexuosa y delgada cómo una paja, conduce al óvulo hacia el extremo anterior del cuerno del cuerno uterino.

4.5.9.- OVARIOS.

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

4.6.-FISIOLOGIA DEL PARTO.

El parto es explicable mediante teorías endocrinológicas, por cuanto la destrucción de la inervación uterina es concomitante con una expulsión fetal normal. Las hormonas relacionadas con este evento son:

4.7.-HORMONALES

4.7.1- OXITÓCINA.

Se establecería una retroalimentación positiva, porque la oxitócina al contraer útero dirige el feto hacia el cervix y la estimulación de esta estructura libera mayores cantidades de la hormona desde la neurohipófisis. Su carencia puede coincidir con un parto normal por cuanto hay otras hormonas implicadas en el proceso.

Péptidos tales como oxitócina, relaxina, y el factor liberador de ACTH, son producidos tanto dentro de la placenta, como de las membranas fetales y pueden contribuir al proceso de parto.

4.7.2.- ESTRÓGENOS.

En algunas especies al final de la preñez se describe un aumento del estrógeno, con el subsiguiente aumento en la contractibilidad uterina. Además estas sustancias sensibilizan el útero ante la oxitócina.

4.7.3.- PROSTAGLANDINAS.

A medida que avanza la preñez se eleva la producción intrauterina de PGs, con una potente actividad contractora del miometrio y relajante del cervix. La relajación cervical es dada por cambios bioquímicos del colágeno, más que por las contracciones uterinas. Las PGF₂ alfa incrementan la actividad de la colagenasa y así facilitan la relajación del cervix. En las vacas, la falla en la dilatación cervical, ocasiona distocia y la aplicación de PGs incrementa la abertura del orificio cervical, en novillas preñadas y no gestantes.

4.7.4.- CATECOLAMINAS.

La estimulación de receptores alfa adrenérgicos da contracción del útero y la activación de receptores beta los relaja. La actividad electromiográfica en el útero de la vaca es más alta unos días antes del parto y se incrementa notablemente por la acción de la noradrenalina.

4.7.5.- PROGESTERONA.

Inhibe la contractibilidad uterina y por lo tanto su disminución determinarí un mayor tono en el útero.

4.7.6.- LA HIPÓFISIS Y LA ADRENAL DEL FETO.

Desempeñan un papel crucial en la iniciación del parto, pues la ablación de alguna de estas glándulas determina prolongación de la preñez. La adrenal se encarga de producir cortisol, hormona de capital importancia en la protección contra los agentes estresantes del medio además propende por la formación del agente tensoactivo en el alveolo pulmones del feto.

La **iniciación del parto** está dada por la siguiente secuencia: la corteza adrenal del feto en el transcurso de la vida en útero se hace más sensible a la ACTH. Secreta mayores cantidades de cortisol, esencial en inducir la formación placentaria de estrógenos y estos a su vez elevan la producción intrauterina de PGs con actividad contractora del miometrio, relajante del cérvix y en especies como la cabra, vaca, gata, perra dan lisis del CL, reducción de los niveles circulantes de progesterona.

Antes del parto el cérvix se torna más elástico, distensible, menos duro y se dilata gracias a la acción de los estrógenos, relaxina y PGs.

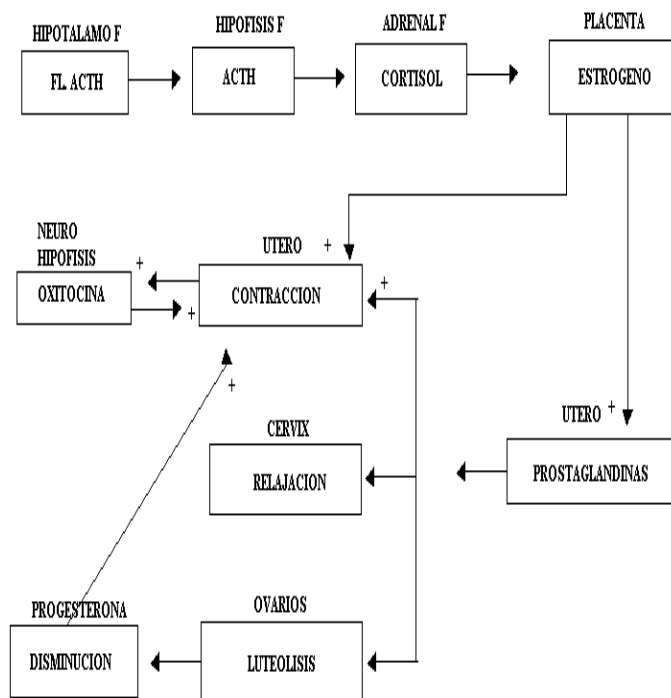


DIAGRAMA DE LA PROBABLE SECUENCIA HORMONAL QUE EXPLICA LA INICIACION DEL PARTO. se incluye circuito de retroalimentación positiva entre el útero y la hipófisis posterior en la secreción de oxitocina. los mínimos niveles de progesterona facilitan la contractilidad del miometrio. F = fetal.

Figura. 1 la secuencia hormonal que explica la inducción al parto.

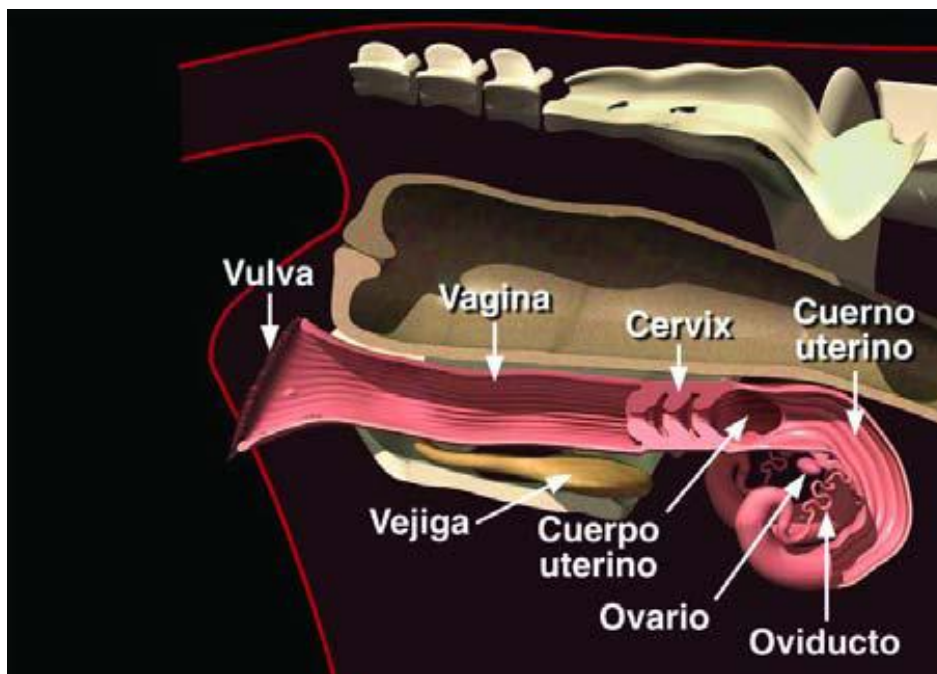


Figura 2, Descripción anatómica del sistema reproductor de bovinos.

4.8.-FUNCIONES DE LA PLACENTA BOVINA.

Después de la implantación del embrión en el útero, la placenta juega el papel más importante en el desarrollo fetal durante la gestación, entre sus funciones además de unir al feto a la madre incluye: transferir nutrientes, metabolitos y esteroides entre la madre y el feto, respiración, excreción y el intercambio metabólico entre los sistemas materno-fetal, contribuyendo en todo momento al desarrollo fetal (Núñez, 2004).

Mientras que el blastocito y el embrión joven son nutridos por líquido endometrial, el feto recibe su aporte de nutrimentos de la circulación materna a través de la placenta, y podría considerarse como un parasito de la madre, con prioridad sobre esta en caso de nutrición materna insuficiente, de modo que su desarrollo no se altera. Necesita carbohidratos, proteínas, vitaminas y minerales para su mantenimiento, diferenciación y posterior desarrollo y crecimiento (Hafez y Afees, 2004)

4.8.1.- MADURACIÓN DE LA PLACENTA.

El proceso fisiológico de maduración placentaria es iniciado varias semanas antes del parto (Martins, 2006), pero es completada pocos días antes con varios cambios estructurales en el placentoma. Un proceso de maduración conlleva a un debilitamiento sucesivo del placentoma (cotiledón y carúncula), esto incluye cambios en el tejido conectivo y la atracción quimiotáctica de leucocitos (Königsson, 2005).

La maduración final se da en las partes fetales y maternas del placentoma, que ocurre durante y después del parto. Si el proceso de maduración no es completado antes del parto el riesgo de retención de membranas fetales incrementa (Königsson, 2005).

4.8.2.- FISILOGIA DE LA PLACENTA.

Durante los primeros 4 o 5 días el embrión viaja por el Oviducto hacia el Utero. Una vez que el embrión llegue al Utero, será rodeado de fluidos uterinos y seguirá su crecimiento. Mientras este embrión esté flotando libremente en el útero, varias membranas se están formando, incluidos el Amnion, el Corion y el Alantoides. En su conjunto, estas membranas son conocidas como la Placenta. Idealmente, cuando llegue el periodo de reconocimiento materno, entre los días 16 a 18, el feto y la Placenta en crecimiento habrán producido suficientes cantidades de señal química necesaria para mantener la gestación. Esta señal inhibe el efecto de la Prostaglandina sobre el CL.

El CL entonces se mantiene intacto y continúa produciendo Progesterona, hormona vital para mantener la gestación. Alrededor de los 30 días de gestación, la placenta empieza a adherirse al Utero en varios puntos. El sitio de adherencia al lado de la placenta se llama Cotiledón, mientras que al lado del Utero se desarrollan Carúnculas. La unión entre Cotiledones y Carunculas es como una mano en un guante. Esto aumenta grandemente la superficie de adherencia en el sitio de la unión, facilitando el intercambio de nutrientes y

desechos entre la cría y la madre, por venas y arterias que viajan hacia y a través del cordón umbilical. Al momento del parto, los músculos empiezan a contraerse y expulsan al ternero y sus membranas a través de la Cervix y la Vagina ya dilatadas. Varias hormonas, incluyendo Progesterona, Estrógenos, Prolactina, Relaxina y Corticoides, producidos por la madre, el feto y la placenta, se conjugan para realizar este evento. El hecho de dar a luz en un sitio limpio y el cuidado de la vaca después de un parto, ayudan a prevenir problemas reproductivos.

Después de la implantación del embrión en el útero, la placenta juega el papel más importante en el desarrollo fetal durante la gestación, entre sus funciones además de unir al feto a la madre incluye: transferir nutrientes, metabolitos y esteroides entre la madre y el feto, respiración, excreción y el intercambio metabólico entre los sistemas materno-fetal, contribuyendo en todo momento al desarrollo fetal. Mientras que el blastocito y el embrión joven son nutridos por líquido endometrial, el feto recibe su aporte de nutrimentos de la circulación materna a través de la placenta, y podría considerarse como un parasito de la madre, con prioridad sobre esta en caso de nutrición materna insuficiente, de modo que su desarrollo no se altera. Necesita carbohidratos, proteínas, vitaminas y minerales para su mantenimiento, diferenciación y posterior desarrollo y crecimiento

El proceso fisiológico de maduración placentaria es iniciado varias semanas antes del parto, Un proceso de maduración conlleva a un debilitamiento sucesivo del placentoma (cotiledón y carúncula), esto incluye cambios en el tejido conectivo y la atracción quimiotáctica de leucocitos.

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

4.8.3.- LA INVOLUCIÓN DE LA PLACENTA MATERNAL.

- Necrosis y desprendimiento de la capa superficial y base de la carúncula, este proceso inicia de 5 a 7 días y es completado de 10 a 12 días posparto; el tejido necrótico constituye parte del loquío.
- Reducción de carúnculas a su tamaño preparto, esto es completado por dos a tres semanas posparto.
- Reepitelización de las carúnculas. La involución es considerada por algunos autores hasta que el epitelio reviste las carúnculas, usualmente de 25 a 40 días posparto. (Rutter, 2005).

4.8.4- EXPULSIÓN FISIOLÓGICA DE LA PLACENTA BOVINA.

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

- La maduración preparto de la placenta.
- El desprendimiento mecánico en el parto por presión uterina.
- Anemia de la vellosidad fetal después de la expulsión del producto.
- Reducción en el tamaño de la carúncula durante las contracciones uterinas posparto. (Rutter, 2005).

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

- La maduración preparto de la placenta.
- El desprendimiento mecánico en el parto por presión uterina.
- Anemia de la vellosidad fetal después de la expulsión del producto.
- Reducción en el tamaño de la carúncula durante las contracciones uterinas posparto (Paisley, 2003).

Al mismo tiempo, hacia el fin de la gestación se verifican una serie de modificaciones hormonales, en particular el aumento de estrógenos maternos y de glucocorticoides fetales, responsables de la inhibición de tejidos en general y en especial los placentarios, originando en consecuencia la retención hídrica y por lo tanto la relajación de las conexiones en la superficie del placentoma. Durante el parto la alternancia entre las contracciones y las relajaciones del miometro combinan fases de anemia e hiperemia unidas a tracciones sobre la conexión carúncula-cotiledón.

Por lo tanto podemos decir que la eliminación normal de la placenta sucede después de las seis horas de finalizado el periodo de expulsión; cuando suceden demoras en la secundinación ya clínicamente entramos en un proceso de puerperio patológico (Rutter, 2005).

4.9.- RETENCION DE LA PLACENTA.

La placenta retenida ha sido diversamente definida como falla en la separación y expulsión de la placenta (Paisley, 2003). Teóricamente todas las vacas paridas tienen una retención placentaria, por que existe un periodo de tiempo entre el parto y la expulsión de la placenta. Por lo que el número de horas determina la definición de placenta retenida (Werven, 2006).

La eliminación de la placenta después de la parición depende de la separación de la porción caruncular y cotiledonaria de cada uno de los 70 a 120 placentomas que adhieren las membranas fetales al endometrio. La mayoría de las vacas expulsan la placenta dentro de las 8 horas después del nacimiento de su ternero. La retención de las membranas fetales por 12 a 24 horas o más después de la parición es un indicativo de una condición anormal llamada placenta retenida (Laven and Peters, 2005).



Figura 3. Vaca con retención placentaria

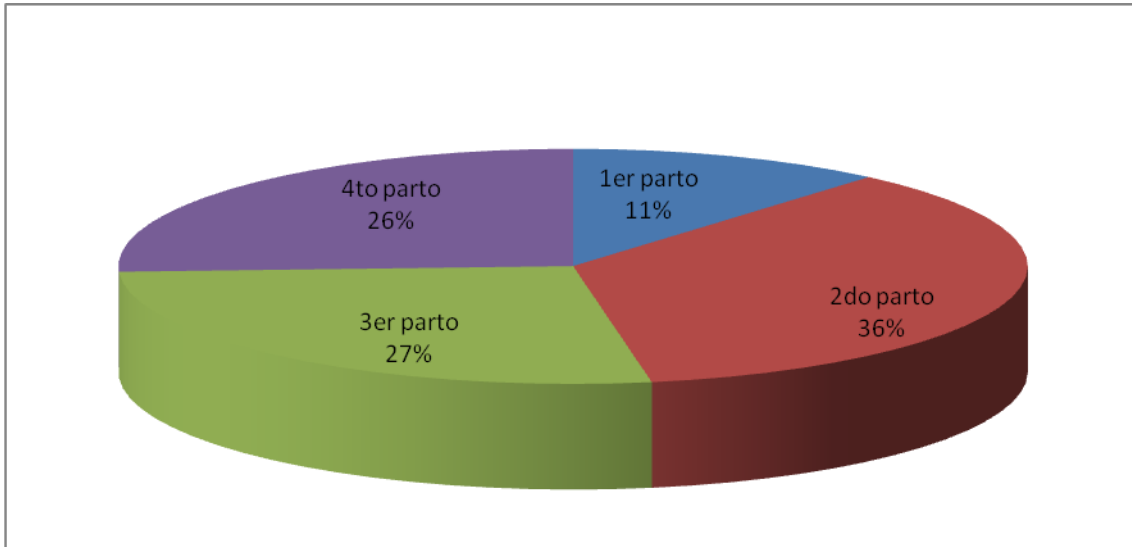


Figura 4. Retención placentaria

4.9.1.- IMPORTANCIA DE PLACENTA RETENIDA

Es costosa en una explotación lechera, por que causa pérdidas económicas. La leche de vacas tratadas con antibióticos se debe desechar. Además una reducción temporal del apetito causa un descenso en la producción de leche de 55% a 65% en las vacas afectadas.

- Primer parto: la Placenta Retenida es significativamente asociada con la disminución de la producción láctea entre las vacas de primer parto. Hay una pérdida leche en 1.4kg/d durante la primeras dos semanas; 1.1kg/d en las siguientes dos semanas; 0.7kg/d a la sexta semana después del parto y de la sexta semana en adelante hay una pérdida de 0.5kg/d.
- Segundo parto: la pérdida de producción láctea es: 3.4kg/d; 3.5kg/d y 1.9kg/d, durante las primeras dos semanas, entre la semana dos y cuatro y por último entre la semana cuatro y seis respectivamente.
- Tercer parto: las vacas registraron una pérdida de 1.7kg/d durante las primeras dos semanas. En las siguientes dos semanas 2.7kg/d.
- Cuarto parto: hubo un pérdida láctea de 2.1 en las primeras dos semanas. (Echternkamp and Gregory, 2004).



GRAFICA 1.- Disminución de la producción láctea como consecuencia de la Placenta retenida (Adaptado a Echternkamp and Gregory, 2002).

La retención de membranas fetales es una de las más significantes patologías en el ganado lechero, por ser un riesgo directo para desordenes reproductivos y metabólicos en el posparto, que afectan la capacidad reproductiva y productiva del ganado. (Han y Kim, 2005), como lo son:

- Baja calidad de calostro (baja cantidad de inmunoglobulinas, hasta un 50% menos comparado con vacas normales) predisponiendo al becerro a enfermedades digestivas y respiratorias. (Lona y Romero, 2005).
- Incremento de los días a primer servicio.
- Bajo índice de preñez a primer parto.
- Incremento en el número de servicios por concepción. (Mellado y Reyes, 2004).
- Incremento de los costos de producción por tratamientos y otras pérdidas relacionadas a la Placenta retenida. (Kimura, 2004).

4.10.- CAUSAS DE LA RETENCION DE PLACENTA.

Varios factores como: los medio-ambientales (estrés calórico), hormonales, nutricionales, y problemas al parto, han sugeridos como causas de Placenta Retenida.

4.10.1.- ESTRÉS CALÓRICO.

Se define como cualquier combinación de condiciones ambientales, que puedan causar que la temperatura de la zona termo neutral de los animales sea superior. El forraje de baja calidad, la disponibilidad limitada de agua, las altas temperaturas ambientales y del aire, los altos niveles de radiación solar directa e indirecta, son los factores que más influyen la productividad de los rumiantes en el desierto y las zonas tropicales (Ghosal and Matar, 2004; Mousa and Elkalifa, 2004).

Las condiciones de altas temperaturas afectan de distinta manera según sea el nivel de producción y el estado fisiológico de la vaca. El estrés calórico se da cuando el organismo del animal no es capaz de bajar su temperatura corporal ni de sobreponerse al calor existente. (Mújika, 2005).

Se conoce, que las células de todos los organismos parecen emplear medios comunes y mecanismos de defensa, cuando ocurren cambios abruptos físicos y químicos en su medio ambiente local, que favorecen el replegado inapropiado de sus proteínas. Esta respuesta referida como choque calórico o respuesta de estrés, vincula el cambio de las condiciones ambientales con la expresión de un grupo de proteínas conocidas como proteínas de choque calórico.

(Bañuelos y Sánchez, 2005).

Las proteínas de estrés son inducidas a manifestarse por varios agentes estresantes, (Lin *et al.*, 2004), entre los que están: la hipoglucemia, la anoxia, el calor, el etanol, el peróxido de hidrogeno, iones de metales pesados, arsenicales, infecciones con ciertos virus, (Guerreiro and Raynes, 2003), la radiación ultravioleta, la radiación electromagnética de baja frecuencia, los campos intensos de radiación gamma y la radiación gamma de baja intensidad. (Bañuelos y Sánchez, 2005).

En condiciones adversas, la función de estas proteínas (Hsp) es proteger a la célula del daño producido por el estrés. Los cambios estacionales son un factor importante que afecta el rendimiento reproductivo. (Sönmez, 2005).

Las altas temperaturas y la alta humedad relativa del ambiente, que son comunes en el verano en la mayor parte de la cuencas lecheras de México, con frecuencia rebasa la capacidad de los mecanismos normales de los animales para la disipación del calor provocando condiciones de estrés calórico que se reflejan con la disminución de la producción láctea, eficiencia reproductiva (Armstrong, 2006).

4.10.2- BRUCELOSIS.

Las bacterias del genero *Brucella* son patógenos intracelulares que originan infecciones crónicas asociadas al aparato reproductor de los mamíferos domésticos en bovinos, la infección con *Brucella abortus* suele adquirirse por vía oral; la principal fuente de excreción de *Brucella* son los fetos abortados, las

placentas y los exudados uterinos de vacas infectadas. *Brucella* puede sobrevivir dentro de las células fagocíticas, aunque en animales prepúberes la infección suele desaparecer de manera espontánea. (Perea, Soto, y Gonzales, 2005)

Las bacterias se localizan en bazo, glándula mamaria, linfonodos, útero gestante, testículo epidídimo y glándulas anexas el aparato reproductor masculino.

El tropismo *Brucella abortus* crece dentro de las células del epitelio coriónico. La destrucción del epitelio placentario suele desencadenar el aborto, que es la manifestación clínica usual de la presencia de la enfermedad en el hato en la mayor parte de las vacas se presenta aborto tardío en las primeras gestaciones; al desarrollar suficiente inmunidad después de 2 o 3 abortos, la vaca logra llegar al término en las gestaciones sucesivas. (Cano, 2007).

La gravedad de las lesiones placentarias es variable; en el caso característico se encuentran cotiledones necrosados, engrosamiento de la placenta intercotiledonaria con aspecto de gelatina amarillenta, y presencia de un exudado viscoso, inodora de color caramelo. (Sandoval, 2005).

Los fetos abortados suelen tener contenido abomasal amarillento turbio y con grumos; muy diferente del normal claro, mucoso y cristalino. La lesión más importante para el diagnóstico de los fetos brucelosos es una bronconeumonía grave con arteritis necrosante. Para fines diagnósticos existen diversas pruebas serológicas. A falta de estas y del aislamiento bacteriano, es posible

llegar a un diagnóstico por histopatología de la placenta y los pulmones fetales. (Trigo, 2003).

4.10.3.- FACTORES NUTRICIONALES.

Los minerales cumplen un importante papel en la nutrición porque aunque no proporcionen energía son esenciales para la utilización y síntesis biológica de nutrientes esenciales:

- **Vitamina A y D:** Las vacas deficientes tienen altas tasas de retención. Las inyecciones intramusculares de estas Vitaminas se pueden dar de 4 a 8 semanas antes del parto si se sospecha de una deficiencia. (Haberman, 2003).
- **Deficiencia de Calcio (Hipocalcemia):** La Hipocalcemia tiene algunos efectos que predispone a las vacas a placenta retenida y otras enfermedades en el parto. La pérdida del tono muscular uterino es la mayor causa del prolapso uterino y esta característica de la enfermedad siempre es debido a la Hipocalcemia, además provoca altos niveles plasmáticos de cortisol en sangre, estos altos niveles pueden agravar la inmunosupresión en el parto. (Goff y Horst, 2003).
- **Selenio y/o Vitamina E:** Actúan conjuntamente para reducir la incidencia de retención de placenta, metritis y quistes ováricos en ganado con bajos niveles de este nutriente en la ración. (Gómez y Fernández, 2004).

4.10.4.- FACTORES HORMONALES.

Se ha postulado que la causa de Placenta Retenida es debido a un desbalance o insuficiencia hormonal al final de la gestación:

- El nivel de estrógenos 6 días antes del parto es significativamente más bajo en las hembras bovinas que tienen Placenta retenida respecto a las que expelen la placenta. Es importante que los estrógenos actúen a nivel celular, favoreciendo en condiciones normales la separación de la unión uterocorial alrededor de una semana antes del parto.
- La tasa elevada de andrógenos plasmáticos, encontrados en las hembras bovinas el día del parto tuvieron Placenta Retenida sería característico de una inmadurez placentaria.
- La concentración de PGF₂ α en la placenta, especialmente en la parte materna, es más bajo en hembras con Placenta Retenida respecto a las normales. (Smith and Jones, 2004).
- La progesterona: altos niveles de P₄ es perjudicial para el mecanismo de defensa uterina. En el día del parto las concentraciones de P₄ son relativamente bajas para vacas que expulsaron la placenta sin problema y claramente aumentadas para las vacas que retuvieron la placenta. (Grunert, 2003).
- Por lo que respecta a la oxitocina, su acción en la expulsión/retención placentaria es controvertido. El nivel de esta hormona sería idéntico en ambos casos (Smith and Jones, 2004). La inhibición de esta hormona puede ser bloqueada por la epinefrina o atropina, ambas liberadas en condiciones estresantes, esto sugiere que el estrés inhibe la liberación

de oxitocina inhibiendo las contracciones uterinas que influyen en la expulsión de la placenta (Millar y Lodge, 2003).

Las condiciones de estrés pueden estimular una síntesis temprana de PGF₂ α y consecuentemente estimulan la síntesis de cortisol de la glándula adrenal materna (Wischral, 2004). Por ello algunos estudios sugieren una interrelación entre el incremento de cortisol y la retención de placenta. De esta manera, la inducción del parto con glucocorticoides incrementa significativamente la incidencia de Placenta Retenida (Lona y Romero, 2005).

4.10.5.- PROBLEMAS AL PARTO.

- **Peso del producto al nacer:** análisis indican que se incrementa 0.59kg/d en gestaciones simples y 0.45kg/d, por cada día extra de gestación, además de que existe una correlación positiva entre el peso del producto y el peso de la placenta, sugiriendo que una placenta más grande es fisiológicamente más madura.
- **Sexo del producto:** es un factor ligado a la duración de la gestación cuando éstas son simples, la gestación es un día más largo cuando el producto es macho comparado con la hembra; pero en gestaciones dobles el sexo no tiene efecto en la duración.
- **Edad de la vaca al parto:** para las vacas de primer parto la gestación es de dos días más corto comparado con vacas de tres años o más. Aunque las vacas multíparas tienen mayor riesgo de gestar gemelos y por consecuencia incrementar la incidencia de retención de membranas.

- **Parto gemelar:** varios estudios coinciden que las vacas con parto gemelar tienen mayor riesgo de experimentar Placenta Retenida en un 34% contra el 7%, el 27.9% contra el 1.9%.
- **Distocia:** El aumento de la incidencia de Placenta Retenida por distocia o parto anormal puede ser debido a la falta de tono o lenta involución o daño al útero por el estrés mecánico al parto, además de alterar la cadena de eventos hormonales relacionados a la expulsión fetal y su placenta, causa traumas físicos y altera el flujo sanguíneo a los tejidos. (Echternkamp y Gregory, 2004).

4.10.6.- INTERVENCIÓN INADECUADA DURANTE EL PARTO.:

En este caso se perturba las contracciones uterinas normales, y esto puede dar lugar a la retención. Así mismo el daño causado por una intervención incompetente hace a menudo que la vulva, la vagina y cérvix de la madre, con un tejido tan delicado, reprima los esfuerzos de la madre en su intento para evacuar las membranas fetales.

- **Abortos:** Se define como la expulsión uterina en cualquier etapa de la gestación de un feto muerto o vivo que no ha alcanzado el grado de desarrollo para ser viable. El aborto es un signo clínico de numerosas enfermedades que afectan ya sea al feto, a la placenta, al aparato reproductor de la madre o que causan enfermedad sistémica en la madre.

➤ **Parto**

El parto o trabajo de parto es el proceso fisiológico por el cual el útero preñado expulsa el feto y la placenta del organismo materno.

4.10.7.- LA FATIGA DESPUÉS DEL PARTO.

Este fenómeno se aprecia ocasionalmente después de una labor muy prolongada, aunque se manifiesta con mayor frecuencia cuando hay un parto gemelar. (Cherrington, 2003).

4.11.- FASE EN QUE SE DIVIDE EL PARTO.

El parto puede dividirse en tres fases:

- **Fase preparatoria:** se caracteriza por la dilatación del cuello uterino y las contracciones rítmicas de los músculos longitudinales y circulares del útero, con avance expulsor hacia el cuello del mismo.

En los animales multíparas las contracciones comienzan exactamente a la altura del cráneo del feto, en el punto más cercano del cuello, mientras el resto del útero permanece inmóvil.

La alantoides, llena de líquido, y el feto empujan contra la abertura del cuello uterino, lo que tiende a ayudar la dilatación del mismo. El amnios, con su líquido, sirve para el mismo fin cuando se rompe el saco alantoideo. En esta fase del parto y en la siguiente hay un aumento del número y vigor de las contracciones uterinas.

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

- **Expulsión del feto:** esta fase se caracteriza por que en ella se completa la dilatación del cuello uterino y la entrada del feto es éste y en la vagina. Durante esta fase, las contracciones musculares del útero aceleran su ritmo, se hacen más prolongadas y los periodos de relajamiento son más breves. También es durante esta fase que el feto se libera de sus tejidos placentarios y comienza a tener respiración propia, independiente de la madre. En la vaca y la oveja, el oxígeno puede ser suministrado al feto durante la expulsión del mismo y hasta que se rompe el cordón umbilical, por conducto de los placentomas.
- **Expulsión de la placenta:** durante esta fase, la placenta corioalantoidea es expulsada del útero. Normalmente, durante esta fase se producen continuas y vigorosas contracciones del útero. La supresión de la sangre fetal permite que en la vaca se produzca la separación de dichos cotiledones, las carúnculas maternas (Hafez, 2004).en la expulsión normal de la placenta, los placentomas comienzan a desprenderse hacia fines de la preñez. La colagenización de los tejidos conectivos maternos y fetales en el placentoma es el cambio principal.

La duración de las tres fases del parto varía entre las especies y razas, así como entre individuos de una misma raza. El tiempo para la expulsión del feto es la más breve de la tres fases (Hafez, 2004).

4.12.- SIGNOS CLINICOS DE LA PLACENTA RETENIDA.

Normalmente se observan membranas en degeneración, descoloridas, que cuelgan desde la vulva 24 horas después de la parición; tenesmo constante, los cuartos traseros del animal se contaminan y se impregnan de olor fétido. A veces pueden quedar dentro del tracto y causar una descarga de olor desagradable. A menudo no hay enfermedad sistémica pero puede observarse inapetencia y disminución de la producción láctea. Puede ocurrir afección sistémica si el útero es atónico o está traumatizado. El cierre del cuello uterino antes de la expulsión de las membranas puede precipitar una metritis severa con signos sistémicos. Dos de los principales efectos que sufre la placenta retenida son: piómetra e involución retrasada del útero. (Haberman, 2003).

La endometritis bacteriana causa fiebre y malestar para los animales, así como la reducción del apetito y un balance energético negativo prolongado, en el inicio de la lactación. (Königsson, 2005).

4.13.- TRATAMIENTO DE PLACENTA RETENIDA.

Hay generalmente dos métodos para manejar placentas retenidas cuando no hay implicaciones sistémicas presentes: retiro manual y separación natural, pero muchos autores coinciden en no utilizarla por que lesiona el delicado tejido uterino, predisponiendo a la vaca a problemas más complejos como la endometritis crónica e infertilidad. (García, 2004).

De esta perspectiva tratamientos antiinflamatorios con flunixin, inhibidor de la

síntesis de prostaglandinas puede ser un paliativo para la terapia antibiótica para vacas con retención.

Por la presencia de especies bacterianas los tratamientos intramusculares con oxitetraciclina en los días 11 a 14 después de la expulsión acorta el periodo de infección. (Königsson, 2005).

Otros tratamientos se basan en la aplicación de hormonas como prostaglandinas, estrógenos y oxitocina, con el objeto de evacuar los fluidos uterinos. (Risco, 2004).

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

4.14.- PREVENCIÓN DE LA RETENCIÓN DE PLACENTA.

Para poder prevenir la retención Placentaria, es necesario encontrar la causa o causas predisponente del problema. Hay varias medidas preventivas específicas a seguir como: tener un lugar con suficiente espacio para que los animales puedan ejercitarse, áreas muy confortables e higiénicas para el parto, y proporcionar los procesos sanitarios para el parto, minimiza las causas de retención placentaria e infecciones uterinas.

Suplementación Con Vitamina E Y Selenio: se ha demostrado que la suplementación de 1000 UI de Vitamina E (acetato de- α -tocoferol) en un cápsula de gelatina y 3mg de Se (Selenita de sodio), durante las seis últimas

semanas de gestación disminuye desde 33 a 50% la incidencia de retención placentaria, aunque el número de animales no tiene significado estadístico. (Brzezinska, 2004).

Calcio Y Fosforo: La relación Calcio-Fósforo en las vacas secas es extremadamente importante en la prevención de hipocalcemia y por lo tanto la retención de membranas fetales. Manteniendo la relación Calcio-Fósforo de 1.5:1.0 y 2.5:1.0 es absolutamente necesario. Por encima de 2.5:1.0, la incidencia de hipocalcemia y retención de placenta disminuye. (Fricke y Shaver, 2007)

8.- CONCLUSION

Uno de los objetivos de la realización de este trabajo fue el de generar información sobre el fenómeno reproductivo de la Placenta Retenida en los bovinos altos productores de leche, observándose en este trabajo que efectivamente hay cierta relación de la incidencia de Placenta retenida con las altas temperaturas (estrés calórico), sin embargo no fue precisamente el motivo principal de esta afección, sino también lo generaron los problemas nutricionales, *Brucella abortus*, partos gemelares y distocia.

Se puede afirmar que a medida que se incrementa la temperatura ambiental incrementan los casos de placenta retenida. De acuerdo con esta información se deben tomar en cuenta otros factores de retención placentaria como son los factores nutricionales y enfermedades infecciosas al igual que la época del año.

9. – LITERATURA CITADA.

Armstrong DV. Heat stress interaction with shade and Cooling. Symposium: Nutrition and Heat Stress. J Dairy Sci. 2001; 77(7)2044-2050.

Bañuelos -Valenzuela, R., Sánchez-Rodríguez, S. La proteína del estrés calórico Hsp70 funciona Como indicador de adaptación de los bovinos a las zonas áridas. Revista electrónica de veterinaria REDVET. Marzo 2005.

Brzezinska SE, Miller JK, Quigley JD, Moore JR. Antioxidant Status of Dairy Cows Supplemented prepartum with Vitamin E and Selenium. 2004; 77(10)3087-3095.

Cherrington J. 2001. Parto de la vaca y manejo del ternero. Editorial Aedos, Barcelona. pp. 71-74.

Cruz JE, Elizondo CA, Leyva C, Favela JE, Ulloa R, Fernández IG. 2004 Progesterona y tasas de concepción en vacas Holstein después de la administración de GnRH. Postinseminación, durante el verano.

Echternkamp SE, Gregory KE, Effect of twinning on gestation length, retained placenta, and distocia. J. Anim Sci. 2001. 77:39-47.

Fricke PM, Shaver RD., Manejando Trastornos Reproductivos en Vacas Lecheras.

García ME, Quíntela LA, Tabeada MJ, Alonso G, Varela PB, Díaz C, Barrio M, Becerra JJ, Peña AI, Deiros J, Herradón PG. Factores de riesgo de la metritis en vacas lecheras: Estudio retrospectivo en la Nueva España. Arch. Zootec. 2004; 53(204)383-386.

Gerencia Regional de Cuencas Centrales del Norte (CONAGUA 2006)

Gómez C, Fernández M. 2002. Minerales para mejorar producción y fertilidad en vacas lecheras. www.visionveterinaria.com.

- Haberman JJ. 2003. Manual de veterinaria para granjeros y agricultores. Editorial Continental. pp. 35-36.
- Hafez E.S. 204. Reproducción de los animales de granja. Editorial Herrero. S.A de C.V. pp. 230-250 y 313.
- Hafez ES, Afees B. 2002. Reproducción e inseminación artificial en animales. Séptima edición. Editorial Interamericana. McGraw-Hill.
- Jordan E.R. Effects of Stress on Reproduction. J Dairy Sci; 2003.
- Kimura k. Goff JP, Kehrli ME Jr, Reinhardt TA, Decreased Neutrophil Funtion as a Cause of Retained Placenta in Dairy Cattle. 2004 J. Dairy Sci 85(3)54-550.
- Königsson K, Gustafsson H, Gunnarsson A, Kindahi H. Clinical and Bacteriological Aspects an the use of Oxytetracycline and Fluxinin in Pimiparous Cows with Induced Retained Placenta and Postpartal Endometritis. Reprod Dom Anim; 2005:36; 247-256.
- Laven RA, Peters AR, 2005. Bovine retained placenta: aetiology phatogenesis and economic loss. Vet Rec 139: 465-471.
- Lona DV, Romero RC. Short Comunicación: Low Levels of Calostrat Inmunoglobulis in some dairy Cow with Placental Retention. J Dairy Sci. 2005; 84(2)389-391.
- Manual Merk de Veterinaria. 2002. Quinta edición. Editorial grupo Océano.
- Marcato PS 2005. Anatomía e histología patológica especial de los mamíferos domésticos. Segunda edición. Editorial Interamericana. McGraw-Hill pp. 257-259.
- Martins VMV, Marques AP Jr., Vasconcelos AC, Martins E, Santos RL and Lima FPC. Placental maturation and expulsión in Holstein and Nelore cows. Arq. Bras. Med Vet. Zootec; 2004; 85(2)257-367.
- Mellado M y Reyes C. Associations between periparturient disorders and reproductive efficiency in Holstein cows in north Mexico. Preventive Veterinary Medicine. 1994; 19; 203-212.
- Mújika I. 2005. Área de asistencia técnica en vacuno de leche. ITGG. Navarra Agraria.
- Núñez GFA, García MJA, Peña BC, Ríos RFG, Barajas R. Extracción de la fracción granulo secretora de placentomas bovinos y su relación con el crecimiento fetal. Tec Pecu Méx 2001; 39(3)255-262.
- Paisley LG, Mickelsen WD, Anderson PB, 1986. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: A review. Theriogenology 25:353-381.
- Risco CA, Archbald LF, Elliott J, Tran T, Chavatte P. Effect of Hormonal Treatment on Fertility in Dairy Cows With Distocia or Retained

Fetal Membranes at Parturition. J Dairy Sci; 1994; 77(9)2562-2569.

Rutter B. 2004. Puerperio Bovino. www.portalveterinaria.com.

Sönmez M, Demirci E, Türk G, Gür S. Effect of season on Some Fertility Parameters of Dairy and Beef Cows in Elazığ Province. Turk J Vet Anim Sci. 2005; 29:821-828.

Zarco L, Valencia J, Olguín A. 1995. Reproducción de animales domésticos. Editorial Limusa.