

**Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro
Unidad Laguna**

División Regional de Ciencia Animal



**“Determinación del Porcentaje de Placenta Retenida
en Establos de la Comarca Lagunera”**

Por

RIGOBERTO GOMEZ ARELLANEZ

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el Título de:

Médico Veterinario Zootecnista

**Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro
Unidad Laguna**

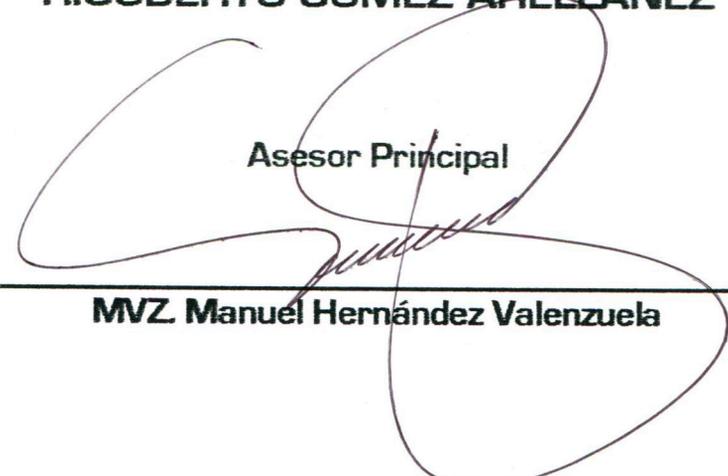
División Regional de Ciencia Animal

**“Determinación del Porcentaje de Placenta Retenida
en Establos de la Comarca Lagunera”**

Tesis Por:

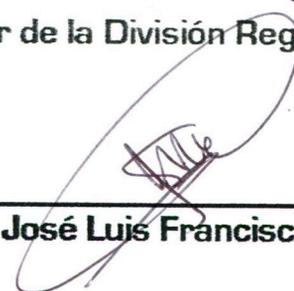
RIGOBERTO GOMEZ ARELLANEZ

Asesor Principal



MVZ. Manuel Hernández Valenzuela

Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



M.C. José Luis Francisco Sandoval Elías



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

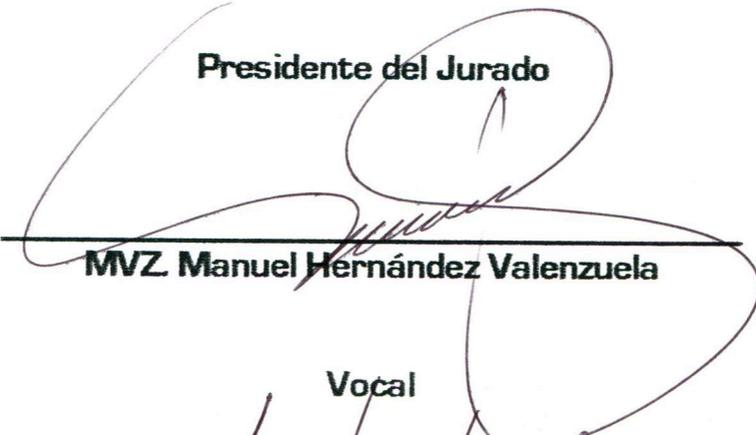
Torreón, Coahuila, México

Mayo de 2006

**Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro
Unidad Laguna**

División Regional de Ciencia Animal

Presidente del Jurado



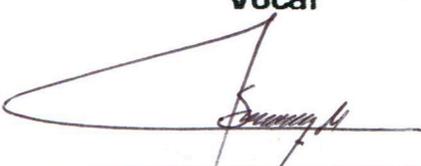
MVZ. Manuel Hernández Valenzuela

Vocal



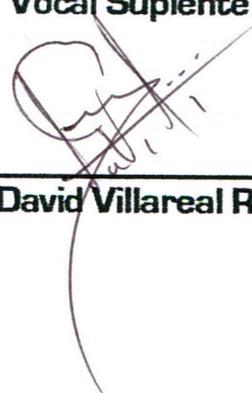
DR. Jesús Enrique Cantú Brito.

Vocal



MVZ. Rodrigo I. Simón Alonso.

Vocal Suplente



MC. David Villareal Reyes.

Agradecimientos

Tanto el presente trabajo como mi formación profesional se deben especialmente a la labor educativa de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna. Expreso aquí mi profundo agradecimiento y mi reconocimiento por tan valiosa labor.

Al MVZ. Manuel Hernández Valenzuela, quien me brindo el apoyo y la asesoría necesaria para la realización de este trabajo.

Al propietario del establo "El Compás" Ing. Carlos Valdés Berlanga, le agradezco por brindarme el espacio y la información necesaria para la realización de esta tesis.

A mis amigos y familiares que directa o indirectamente contribuyeron en mi desarrollo como persona y en mi preparación profesional.

En mi preparación profesional han influido muchas otras personas como profesores y compañeros estudiantes de la UAAAN-UL, a quien sin mencionarlos agradezco infinitamente.

Dedicatorias

Con dedicatoria para todos mis familiares, amigos, compañeros estudiantes y a todas las personas que en algún momento de mi vida me brindaron su apoyo y confianza, para lograr culminar mi preparación profesional, sépase que el esfuerzo que hicieron por mi, no fue en vano. En agradecimiento a sus valiosas aportaciones brindo mi apoyo cuando éste sea requerido.

Es un verdadero honor dedicar este trabajo especialmente a mis padres, Felipe Gómez García y Enedina Arellanez Ruiz; a mis hermanos, Ma. Natividad, Rosalba, Felipe Julián y Natanahel, y a mi abuela Maximina. Quienes han sido siempre la razón fundamental de mi ser y hacer, gracias al apoyo de ellos tengo la fortuna de ser un hijo y hermano, que ahora puede ayudarles...Gracias familia.

ÍNDICE GENERAL

Dedicatorias.....	i
Agradecimientos.....	ii
Índice general.....	iii
Índice de cuadros.....	iv
Índice de figuras.....	v
Resumen.....	1
1. Introducción.....	2
2. Objetivos.....	4
2.1. Generales.....	4
2.2. Específicos.....	4
3. Revisión de literatura.....	5
3.1. Concepto de Retención de placenta.....	5
3.2. Importancia.....	5
3.3. Incidencia.....	9
3.4. Causas.....	10
3.4.1. Factores nutricionales.....	11
3.4.2. Factores medioambientales.....	15
3.4.3. Factores inmunitarios.....	19
3.4.4. Factores relacionados al parto.....	21
3.4.5. Factores hormonales.....	23
3.4.6. Factores genéticos.....	25
3.5. Características de la placenta bovina.....	26
3.5.1. Clasificación.....	26
3.5.2. Estructura.....	27
3.5.3. Funciones.....	28
3.5.4. Maduración.....	29
3.5.5. Expulsión.....	33
3.6. Mecanismo del parto.....	34
3.7. Cuadro clínico.....	35
3.8. Tratamiento.....	37
3.9. Prevención.....	39
4. Materiales y Métodos.....	41
4.1. Descripción del área de estudio.....	41
4.2. Duración.....	42
4.3. Materiales y metodología.....	42
5. Resultados.....	44
6. Discusión.....	50
7. Conclusiones.....	52
8. Literatura citada.....	51

ÍNDICE DE CUADROS

1. CUADRO 1. Disminución de la producción láctea como consecuencia de placenta retenida.....	6
2. CUADRO 2. Disminución de la incidencia de placenta retenida mediante la suplementación de Vitamina E y Selenio.....	13
3. CUADRO 3. Distribución de partos, casos y porcentaje de placenta retenida, durante el año 2004 y 2005, en el establo el Compás.....	44
4. CUADRO 4. Promedios mensuales de temperatura ambiental, humedad relativa e índice de temperatura-humedad, registrados en los años de estudio.....	46
5. CUADRO 5. Promedios mensuales de temperatura ambiental, humedad relativa e índice de temperatura-humedad, registrados en los años de estudio.....	47

ÍNDICE DE FIGURAS

1. FIGURA 1. Índices de temperatura-humedad (THI) y grados de estrés calórico.....	17
2. FIGURA 2. Localización de la Comarca Lagunera.....	41
3. FIGURA 3. Índice temperatura-humedad (THI) diaria y máxima, a lo largo del 2004 y el porcentaje mensual de placenta retenida.....	48
4. FIGURA 4. Índice temperatura-humedad (THI) diaria y máxima, a lo largo del 2004 y el porcentaje mensual de placenta retenida.	49

RESUMEN

Se realizó un análisis estadístico en los años 2004 y 2005, para determinar el porcentaje de retención de placenta en el establo "El Compás", perteneciente al Municipio de Gómez Palacio, Durango. En el 2004 y 2005 se reportaron 2276 y 2261 partos, respectivamente, de los cuales 243 y 316 vacas presentaron placenta retenida, representando el 10.67 y 13.98 % del total de vacas paridas, respectivamente, distribuidas en todo el año, enero 16 y 34, febrero 14 y 12, marzo 9 y 24, abril 18 y 20, mayo 11 y 17, junio 18 y 17, julio 22 y 25, agosto 25 y 40, septiembre 26 y 26, octubre 22 y 34, noviembre 26 y 36, y diciembre con 36 y 31 vacas, observándose un 12.66% para los dos años de estudio. Existe un claro incremento en el índice de retención, en los meses de abril a septiembre, coincidiendo con las altas temperaturas mensuales promedio reportadas en estos meses, abril, mayo, junio, julio, y septiembre; cuando en los meses restantes la temperatura no perjudica el confort de las vacas. Se concluye que el estrés por calor es un factor predisponente para que las vacas desarrollen retención de placenta.

1. INTRODUCCIÓN

Desde la domesticación animal, la ganadería ha permitido a las poblaciones humanas conseguir una mayor certidumbre respecto a sus posibilidades de sustento. En la actualidad el desarrollo científico y tecnológico permite aumentar la eficacia en la cría de ganado, obteniendo por consecuencia mejores rendimientos productivos y económicos. El ganado bovino es una de las especies más importantes en la alimentación humana, principalmente por la producción de carne y leche, ambos se han constituido como industrias muy importantes. La leche se ha constituido en una importante industria en México y principalmente para la comarca lagunera, que es considerada una de las principales cuencas lecheras del país.

Debido a la sobreexplotación de la vaca lechera, han surgido como consecuencia, graves problemas, que predisponen al animal a muchas enfermedades metabólicas y reproductivas, que repercuten directamente en los parámetros productivos y reproductivos, impactando negativamente en el rendimiento económico.

La eficiencia reproductiva es un factor crucial para el éxito de la industria lechera, iniciando directamente con la pronta recuperación del tracto reproductivo durante el periodo posparto. Los trastornos reproductivos se presentan con frecuencia en vacas lactantes y pueden afectar dramáticamente la eficiencia reproductiva. Algunos de los trastornos más comunes incluyen quistes ováricos, pérdida embrionaria temprana y placenta retenida. (Martins, et al., 2004; Fricke y Shaver).

La placenta retenida es una de las enfermedades más costosas en la industria lechera por ocasionar grandes pérdidas económicas, en los tratamientos, retiro de

leche por antibióticos, disminución de la producción láctea, (Fricke y Shaver) predisposición a metritis, degeneración ovárica, reducción de la fertilidad e incremento en el índice de desecho (Risco, et al., 1994; Lewis, 1997).

La placenta retenida es una anomalía única para la vaca y el búfalo de agua, entre los animales domésticos (Kimura, et al., 2000). Por variaciones de tiempo existen varios conceptos, pero en la práctica la definición más usada de retención de placenta es, la presencia de membranas fetales 24 horas o mucho más tiempo después del parto (Han y Kim, 2005; Werven, et al., 1992).

Se han considerado una gran variedad de factores como causas principales de placenta retenida, entre estos factores medio-ambientales, nutricionales, genéticos, patológicos, hormonales y otras causas predisponentes como, sexo del becerro, edad de la vaca, distocia, etc.

Uno de los factores más importantes en la incidencia de retención placentaria y otros trastornos reproductivos es el estrés calórico, y se puede comparar con las deficiencias nutricionales, otras enfermedades infecciosas relacionadas a retención placentaria.

2. OBJETIVOS

2.1 Generales.

- Incrementar la productividad lechera a corto, mediano y largo plazo en las explotaciones lecheras mediante la generación de información específica de la interrelación del estrés calórico y la incidencia de placenta retenida en los establos de la Comarca Lagunera, norte de México.

2.2 Específicos.

- Estimar los efectos del estrés calórico y su interacción con la incidencia de placenta retenida, en el establo el compás, ubicado en la Comarca Lagunera, en el norte de México.
- Determinar la incidencia de placenta retenida en los meses calurosos en el establo el compás, ubicado en la región de la Comarca Lagunera.

3. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Concepto de retención placentaria

El parto es un proceso dinámico con numerosos cambios en la fisiología de la vaca y el producto (Rasmussen, et al., 1996), comúnmente dividido en tres estados, preparación mecánica y endocrina de tejidos cervicales y uterinos para el parto, expulsión del feto y el nacimiento de un producto, y la expulsión de la placenta (Königsson, 2001).

La placenta retenida ha sido diversamente definida como falla en la separación y expulsión de la placenta (Paisley, et al., 1986), a partir de 6 (Han y Kim, 2005; Werven, et al., 1992), 8, 12 (Werven, et al., 1992), 18, 24 (Kimura, et al., 2000; Paisley, et al., 1986; Werven, et al., 1992), y 48 horas posparto. 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, et al., 1992).

3.2 Importancia

La retención de membranas fetales es una de las más significantes patologías en el ganado lechero (Wischral, et al., 2001), por ser un factor de riesgo directo para desordenes reproductivos y metabólicos en el posparto, que afectan la capacidad reproductiva y productiva del ganado (Han y Kim, 2005). Numerosos estudios

demuestran que las enfermedades relacionadas al tracto reproductivo (distocia, placenta retenida y metritis), son interrelacionadas y pueden afectar la eficiencia reproductiva general (Rajala y Gröhn, 1998). Los efectos de esta condición incluyen:

- Reducida producción láctea, varios estudios demuestran la interrelación de las enfermedades reproductivas y la producción de leche. Se ha reportado que la retención de placenta reduce el pico de producción y una disminución productiva del 7% en 305 días productivos, teniendo mayor impacto en las primeras 4 semanas posparto (Rajala y Gröhn, 1998; Lewis, 1997; Eiler, et al., 1997).

CUADRO 1. Disminución de la producción láctea como consecuencia de placenta retenida. (Adaptado de Rajala y Gröhn, 1998)

DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN LÁCTEA POR RETENCIÓN DE PLACENTA.		
NO. DE PARTO	ETAPA	DISMINUCION (KG/DIA)
PRIMER PARTO	Parto a 2 Sem. Posparto	1.4
	De 2 a 4 Sem. Posparto	1.1
	De 4a 6 Sem. Posparto	0.7
	De la 6ª Sem. Pp. Al termino	0.5
SEGUNDO PARTO*	Parto a 2 Sem. Posparto	3.4
	De 2 a 4 Sem. Posparto	3.5
	De 4a 6 Sem. Posparto	1.9
TERCER PARTO	Parto a 2 Sem. Posparto	1.7
	Parto a 2 Sem. Posparto *	2.7
CUARTO PARTO	Parto a 2 Sem. Posparto *	2.1
	De 2 a 4 Sem. Posparto *	1.7
	Parto a 2 Sem. Posparto **	2.1

* Vacas en categoría de altas productoras.

** Vacas en categoría de bajas productoras.

- Debilitamiento de las defensas mecánicas e inmunológicas.
- Inhibición de la contracción uterina (Rajala y Gröhn, 1998), La no expulsión de la placenta interfiere en la contractibilidad uterina y provee un sustrato con bacterias para su desarrollo rápido (Goff y Horst, 1997).
- Baja calidad del calostro; recientemente se demostró que existe una baja cantidad de inmunoglobulinas en el calostro de vacas con retención placentaria, hasta un 50% menos, comparado con las vacas normales, varios autores sugieren que la placenta retenida ocasiona debilidad en los linfocitos para producir inmunoglobulinas, predisponiendo a los becerros calostreados a enfermedades digestivas y respiratorias (Lona y Romero, 2001).
- Infección uterina y endometritis posparto, varios autores (Königsson, 2001; Risco, et al., 1994; García, et al., 2004) afirman que las enfermedades que dañan el canal de parto retrasan la eliminación de contaminantes después del parto experimentando un puerperio anormal e incrementando el riesgo de infección uterina, predisponiendo a las vacas a la degeneración quística ovárica e infertilidad. Según (Lewis, 1997) en algunos hatos el 40% de las vacas en el posparto pueden ser diagnosticadas y tratadas por infecciones uterinas, mismos que desencadenan otras pérdidas productivas, reproductivas y económicas. La retención de placenta es la causa más importante para la endometritis posparto en vacas lecheras. Como consecuencia se desarrollan bacterias anaerobias facultativas tales como *Escherichia coli* y *Aracnobacterium (Actinomices) pyogenes*, así como bacterias anaerobias como, *Fusubacterium necrophurum* y *bacteroides* spp. (Königsson, et al.,

2001). En un estudio realizado en el norte de México, se observó que las vacas con retención placentaria son 4.7 veces más propensas a desarrollar metritis y esta influye fuertemente en otros aspectos reproductivos (Mellado y Reyes, 1994).

- Incremento de los días a primer servicio.
- Bajo índice de preñez a primer servicio
- Incremento en el número de servicios por concepción, (Mellado y Reyes, 1994), reportaron que existe un incremento de 0.28 servicios por concepción, por causa de retención placentaria.
- Incremento en los días abiertos.
- Incremento del intervalo entre partos, a través de efectos directos o indirectos mediados por retención de placenta y metritis incrementan el intervalo entre partos por más de 15 días (Mellado y Reyes, 1994).
- Infertilidad, que como consecuencia incrementa el porcentaje de desechos por bajo rendimiento reproductivo (Kimura, et al., 2000; Lewis, 1997). La placenta retenida reduce la vida productiva de la vaca. (García, et al., 2004)
- Incremento de los costos de producción por tratamientos y otras pérdidas relacionadas a la placenta retenida. (Kimura, et al., 2000) afirma que el costo aproximado por vaca con retención se estima en 285 dólares. Y otros costos indirectos difíciles de cuantificar (García, et al., 2004).
- Pérdidas económicas en el retiro o leche descartada por los tratamientos con antibióticos (Wischnal, et al., 2001; Fricke y Shaver; Lewis, 1997).

- Bajo consumo alimenticio, según (Fricke y Shaver et al), existe una reducción temporal del apetito ocasionando una reducción en la producción láctea de 55% a 65% en las vacas afectadas; predisponiendo a la vaca a un balance energético negativo y baja condición corporal.
- Septicemia bacterial por la infección uterina, aunque pocas vacas mueren por infecciones uterinas, estas vacas son más probables a ser desechadas por pobre rendimiento reproductivo (baja fertilidad) (Lewis, 1997; Eiler, et al., 1997).

Por todos los efectos y consecuencias de la placenta retenida, esta anomalía juega un papel muy importante en la reproducción y producción de la industria lechera, por su naturaleza, el estudio de la retención de placenta requiere un entendimiento muy claro y profundo de sus principios. El conocimiento de esos procesos e interacciones representa un punto focal sobre el cual el hombre puede influir y de esa manera controlar diferentes aspectos relacionados, a fin de implementar estrategias de prevención y tratamiento, contribuyendo a un manejo eficiente de la reproducción del ganado bovino productor de leche.

3.3 Incidencia

La incidencia reportada de tasas de placenta retenida varía ampliamente dependiendo su definición clínica y el país de origen. Basado en la definición de retención de placenta >24 horas, la incidencia es de 3.8% en el Reino Unido, 7.7%

en los Estados Unidos y 2.0% en Nueva Zelanda (Fricke y Shaver et al). Reportes publicados respecto a la incidencia de retención placentaria varían de 3% hasta 39% de los partos; aunque la incidencia esta influenciada por la definición utilizada, en un estudio la incidencia de retención placentaria reportada para las vacas lecheras es de 7.8+- 0.2% (Kimura, et al., 2000). La frecuencia de retención placentaria promedia de 7 a 10 % bajo condiciones normales en hatos lecheros.

Es importante señalar que la incidencia es también influenciada por otros factores que la incrementan notablemente, por ejemplo, las vacas que experimentan partos gemelares incrementa de 1.9% hasta 27.9%, por que el 79.6% de los partos gemelares terminan en retención placentaria, la distocia también incrementa la incidencia en un 50%, presentada principalmente en partos gemelares (Echternkamp y Gregory 1999). Las deficiencias o excesos de algunos nutrientes u hormonas que impactan en el sistema inmunitario ocasionando su disfunción, también incrementan la incidencia de retención placentaria (Kimura, et al., 2000), tales como la inducción prematura del parto con glucocorticoides y/o prostaglandinas (Rasmussen, et al., 1996) y el estrés calórico.

3.4 Causas

Varios factores tales como edad, especie, heredabilidad, medio-ambientales, hormonales y nutricionales, han sido sugeridos como causas de placenta retenida. Sin embargo son controversiales y no existe un solo factor nutricional o endocrino que proporcione una explicación satisfactoria del por que las vacas desarrollan

placenta retenida (Kimura, et al., 2000; Fricke y Shaver). La realidad es que estos factores y muchos otros influyen directa o indirectamente de forma particular o como una combinación compleja.

Los factores más importantes son a) nutricionales, b) medioambientales, c) inmunitarios, d) relacionados al parto, e) hormonales y f) genéticos.

3.4.1 Factores nutricionales

Probablemente la nutrición preparto y otras condiciones metabólicas predisponen a las vacas a retención placentaria, las vacas alimentadas con dietas altas en proteínas tienen menor riesgo de experimentar placenta retenida (Lewis, 19974).

Deficiencia de vitamina E y Selenio.

Existen buenas referencias de reducción de incidencia de retención de membranas fetales cuando los nutrientes son usados para defensa oxidativa, la suplementación de vitamina E y Se, sugieren que la etiología de la retención placenta puede involucrar al estrés oxidativo. El estrés oxidativo resulta de un desbalance entre la producción de radicales libres de oxígeno-centrado y su disposición segura, es decir, cuando los metabolitos de oxígeno reactivo son producidos mas rápidos que eliminados. Los radicales libres, también llamados metabolitos de oxígeno reactivo (ROM), son productos del metabolismo normal y tienen importantes funciones fisiológicas cuando se mantiene el balance entre la producción y su disposición de ROM. Sin embargo, deficiencias de sustancias protectoras o la exposición excesiva a

sustancias que pueden estimular la producción de ROM pueden dañar la salud y el rendimiento. La vitamina E como el primer antioxidante liposoluble y Se, como un componente de la glutatión peroxidasa, son muy importantes para la defensa del cuerpo contra ROM.

En un estudio en el que se suplementó vitamina E y selenio durante las 6 semanas previas al parto, los resultados fueron muy positivos en la disminución de la incidencia de retención placentaria comparado con la incidencia reportada en vacas que no recibieron suplemento (grupo control), como se muestra en CUADRO No. 2; a pesar de que 2 vacas del grupo 3 presentaron un parto difícil y requirieron asistencia médica, así mismo dos vacas de este grupo tuvieron parto gemelar pero solo una retuvo la placenta por más de 12 horas, una vaca del grupo 1 parió dos semanas antes de lo previsto y una vaca del grupo control que expulsó un becerro sin vida, y dos más tuvieron partos gemelares y ambos retuvieron la placenta. La proporción de diferencia asociado con la cantidad de todos estos problemas y la retención de placenta es de 8.4, lo que indica que las vacas con una o más de estas condiciones son ocho veces más propensas a desarrollar retención que las vacas que paren solas.

CUADRO 2. Disminución de la incidencia de placenta retenida mediante la suplementación de Vitamina E y Selenio. (Brzezinska, et al., 1994)

Grupo de tratamiento	Suplemento	Incidencia de RMF* a 12 horas	Reducción de la incidencia de RMF comparado con el
1	1000 UI de Vit E, como Acetato de dl-x-tocoferil	4 de 16 (25%)	33
2	3 mg. Selenio, como Selenita de Sodio	4 de 15 (26.6%)	47
3	Combinación de Vit E mas Selenio.	3 de 16 (18.7%)	50
4	Ninguna suplementación.	6 de 16 (37.5%)	—

*RMF= Retención de membranas fetales.

Las vacas con retención de membranas fetales tienen antes del parto un estado antioxidante más bajo que las vacas que no retienen placenta, y las vacas suplementadas con vitamina E son más probables a tener un estado antioxidante más arriba del promedio que las vacas no suplementadas; así también las vacas suplementadas con 1000 UI de Vitamina E, son menos propensas a retener placenta que las no suplementadas (Brzezinska, et al., 1994).

Deficiencia de Calcio (Hipocalcemia).

La entrada a la etapa de lactación demanda un gran mecanismo de homeostasis de calcio que muchas vacas desarrollan algún grado de hipocalcemia al parto. En algunos casos las concentraciones plasmáticas de calcio permanecen bajas para soportar el funcionamiento de los nervios y músculos, y da como resultado parálisis de parto o fiebre de leche. Los factores tales como la diferencia alimenticia anión-

cación y la alcalinidad de la sangre, que determina el grado de hipocalcemia que ocurre en el parto (Goff y Horst, 1997). La hipocalcemia tiene algunos efectos que predispone a las vacas a placenta retenida (Fricke y Shaver) y otras enfermedades en el periparto.

Vacas con hipocalcemia tienen altos niveles plasmáticos de cortisol a diferencia de las vacas normales, estos altos niveles pueden agravar la inmunosupresión presente en el parto, la hipocalcemia también ocasiona la pérdida del tono muscular del útero y se sospecha que combinados con los efectos inmunosupresivos del exceso de cortisol, podrían corresponder a los incrementos de incidencia de retención placentaria. La pérdida del tono muscular uterino es la mayor causa del prolapso uterino y ésta característica de la enfermedad siempre es debido a la hipocalcemia. Las vacas con hipocalcemia presentan una disminución en el consumo alimenticio agravando el balance energético negativo.

Una gran cantidad de evidencias epidemiológicas relacionan la fiebre de leche con un aumento en la incidencia de retención de placenta. La hipocalcemia probablemente inhibe las contracciones uterinas que son muy necesarias para la expulsión de la placenta (Goff y Horst, 1997). Otros autores han encontrado que los animales con fiebre de leche presentan poco o nada de motilidad uterina horas después del parto, probablemente debido a la reducida disponibilidad de calcio libre para el miometrio, así también una alta correlación entre la fiebre de leche, distocia y placenta retenida, en particular en vacas altas productoras que son más propensas a fiebre de leche (Martin, et al., 1981).

Deficiencias crónicas de energía, proteínas, minerales o vitaminas han sido relacionadas con un incremento en la susceptibilidad a enfermedades como resultado de la disminución de la función inmunitaria (Goff y Horst, 1997).

Se ha demostrado que las vacas sobre condicionadas (gordas) son más propensas a placenta retenida a diferencia de vacas con registro corporal normal. Varios estudios han investigado la interrelación entre los indicadores sanguíneos antes del parto y la retención de placenta en la vaca, y muchos de estos indicadores alimenticios tales como carotenos, selenio y vitamina E. El mecanismo etiológico de la placenta retenida está relacionado con las condiciones alimenticias, desórdenes hepáticos y altas concentraciones plasmáticas de urea y gama-glutamyl transferasa. Aunque la hipoglucemia no es una causa principal de retención de placenta los niveles son bajos en vacas con retención (Chassagne, et al., 1998).

En 1976 se reportó que las vacas alimentadas con una dieta de 8.5% de PC durante el periodo de secado tuvieron una mayor incidencia de placenta retenida que las vacas alimentadas con una dieta de 15% (50% contra 20%), el requerimiento PC para vacas secas es de 12% en base a materia seca.

3.4.1 Factores medioambientales

Estrés calórico

Los cambios estacionales son un factor importante que afecta el rendimiento reproductivo (Sönmez, et al., 2005). Las altas temperaturas y la alta humedad relativa del ambiente, que son comunes en el verano en la mayor parte de las

cuencas lecheras de México, con frecuencia rebasan la capacidad de los mecanismos normales de los animales para la disipación del calor, provocando condiciones de estrés calórico que afectan su fisiología y homeostasis, que se reflejan en la disminución del consumo voluntario de alimentos, de la producción láctea y de la eficiencia reproductiva (Armstrong, 1994).

El estrés calórico ocurre cuando alguna combinación de condiciones medioambientales causa que la temperatura efectiva del ambiente sea más alta que la zona termo neutral del animal (zona de confort).

Cuatro factores medioambientales influyen en la temperatura efectiva. 1) La temperatura del aire 2) humedad relativa 3) movimiento del aire y 4) la radiación solar. Cuando la temperatura excede los 27°C aun con baja humedad la temperatura efectiva está por arriba de la zona de confort, por la alta producción de las vacas (Armstrong, 1994; Sónmez, et al., 2005; Jordan et al., 2003).

El índice temperatura-humedad (THI), es comúnmente usado para indicar los grados de estrés en el ganado lechero. Cuando el THI rebasa 72, la alta producción de las vacas lecheras es afectada negativamente (Amstrong, 1994; Sónmez, et al., 2005; Jordan et al., 2003). Frank Wiersma desarrolló un mapa para productores lecheros para estimar la severidad del estrés calórico de una vaca lechera. Este mapa utiliza la temperatura ambiental y la humedad relativa, indicando la ligereza o la severidad del estrés.

Las vacas responden al estrés en varias formas. 1) Reducen la ingestión alimenticia, 2) incrementan el consumo de agua, 3) cambian el régimen metabólico y los requerimientos de mantenimiento, 4) incrementa la pérdida de agua por evaporación, 5) incrementa la tasa de respiración, 6) cambia la concentración hormonal en la sangre, 7) incrementa la temperatura corporal. Las vacas altas productoras o vacas múltiparas son especialmente susceptibles al estrés calórico. (Amstrong, 1994).

Estudios han demostrado que los organismos expuestos a un factor de estrés como son las temperaturas superiores a las óptimas, presentan un comportamiento de respuesta en sus procesos metabólicos, entre los que se encuentra los mecanismos hídricos, homeostáticos, entre otros. Dentro de los homeostáticos se lleva a cabo la síntesis de un grupo específico de proteínas de estrés calórico. Estas proteínas tienen como función principal proteger a la célula del daño ocasionado por el calor y participan en la normalización de funciones durante la recuperación del estrés. Resulta dañino para los linfocitos, observándose una disminución de las proteínas de estrés calórico, lo que coincide con lo reportado por otros autores en 1992, donde sometieron linfocitos a temperatura de 45 °C por dos horas y encontraron una supervivencia del 27% (Bañuelos y Sánchez, 2005).

Impacto del estrés calórico en la reproducción y producción lechera.

- Se ha reportado baja fertilidad en el ganado durante la estación calurosa.
- Un lento índice de involución uterina en los meses de verano.
- Incremento de incidencia de placenta retenida y metritis en meses calurosos.

- Cortos periodos de gestación 276.56 días para vacas que parieron en épocas calurosas contra 279.41 días para vacas que parieron en épocas frías.
- Incremento en el número de días abiertos 127.31 días comparado con vacas que parieron en época fría con 102.89 días (DuBois y William, 1980).

3.4.3 Factores inmunitarios

Muchas evidencias sugieren que la retención de placenta es atribuible a la pérdida parcial o a la falla del sistema inmune para debilitar los placentomas y expulsarla poco después del feto. La inmunosupresión en el periparto es multifactorial pero es asociada con cambios endocrinos y disminuida ingestión de nutrientes (LeBlanc, et al., 2002).

Existe la hipótesis que el daño a la función neutrofílica puede ser una causa de retención de placenta, y se ha observado que neutrófilos aislados de la sangre de vacas con retención de placenta poseen muy baja función neutrofílica antes del parto y este daño dura 1-2 semanas después; esto confirma que la función neutrofílica determina si la vaca retiene o no la placenta. Una baja respuesta a quimioatrayentes y reducida capacidad de ingestiva de neutrófilos en las dos semanas previas y después del parto que presentan las vacas con retención, demuestra una relación entre la función neutrofílica y la retención placentaria, y se concluye que el daño a la función neutrofílica no es resultado de la retención placentaria, pero es probablemente la causa de este problema (Kimura, et al., 2000). Se ha demostrado que leucocitos de vacas sin retención tienen fuerte respuesta quimiotáctica contra el

material cotiledonario suspendido en una cámara de Borden; en contraste, las vacas con retención tienen leucocitos en sangre periférica que exhiben poca a nula quimioatracción contra la suspensión cotiledonaria, esta deficiencia se presenta varios días previos al parto (Goff y Horst, 1997). Se ha demostrado también que los cotiledones de vacas con retención tienen menos leucocitos quimioatrayentes que las vacas sanas (Kimura, et al., 2000).

Por lo tanto cuando existe ausencia de actividad leucocítica contra el cotiledón, la retención de placenta ocurre en el 100% de las vacas (Chassagne, et al., 1998). Así también uno de los quimioatrayentes presentes en el cotiledón al momento del parto es la interleucina-8 (IL-8), que al parto las concentraciones plasmáticas son muy bajas en vacas con retención placentaria (51 ± 12 pg/ml.) cuando se compara con vacas con expulsión normal (134 ± 11 pg/ml.). Esto sugiere que una producción deficiente de IL-8, también puede ser un factor que afecta a la función neutrofílica en vacas que desarrollan placenta retenida.

La hipótesis que la retención placentaria es causada por una disfunción inmune al parto es una unificación teórica que ayuda a explicar que la deficiencia o exceso de una variedad de nutrientes u hormonas puede afectar la incidencia de retención placentaria. Esta unificación teórica sugiere que estos factores afectan a la incidencia de retención por que la deficiencia o exceso de estos factores impactan en el sistema inmunitario (Kimura, et al., 2000).

3.4.4 Factores relacionados al parto

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 de parto (Han y Kim, 2005), 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. Las principales causas de distocia son, parto gemelar, becerros muy grandes, vacas pequeñas, mala presentación del becerro, sexo del producto, etc.

Se ha reportado que el 11% de los partos requieren cesárea, práctica que incrementa el porcentaje de retención placentaria en un 11% para vacas de primer parto y 21% para vacas de tercer parto (Eiler, et al., 1997).

Parto gemelar

Varios estudios coinciden que las vacas con parto gemelar tienen mayor riesgo de experimentar placenta retenida 34% contra 7% (Fricke y Shaver), 27.9% contra 1.9% (Echternkamp y Gregory 1999), o hasta 5,24 veces más propensa a retener la placenta (Mellado y Reyes, 1994) comparado con partos simples probablemente debido a la duración reducida de gestación 275.6 días en gemelos contra 281.3 días en simples (Echternkamp y Gregory 1999) y a la incrementada incidencia de distocia (Fricke y Shaver), por que la mayoría (70%) de las placentas retenidas ocurre en partos gemelares, se presume que existe una inmadurez fisiológica de la placenta en las gestaciones cortas (Echternkamp y Gregory 1999). La incidencia de gemelación

va del 2.5% al 5.8% en el primer parto y hasta el 10% en partos posteriores (Fricke y Shaver; Nielen, et al., 1989), por lo que la incidencia de partos gemelares incrementa en vacas viejas comparado con vacas jóvenes (Mellado y Reyes, 1994).

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 (Echternkamp y Gregory 1999).

Peso del producto al nacer

Las diferencias observadas en el del sexo tienen influencia en el peso del producto al nacer, puesto que análisis indican que se incrementa 0.59 Kg/día en gestaciones simples y 0.45 kg/día, por cada día extra de gestación, además de que existe una correlación positiva entre el peso del producto y el peso de la placenta, sugiriendo que un placenta más grande es fisiológicamente más madura (Echternkamp y Gregory 1999).

Edad de la vaca al parto

La edad de la vaca tiene estrecha relación con la duración de la gestación y la predisposición a retener las membranas fetales, para las vacas de primer parto la gestación es dos días más corto comparado con vacas de tres años o más (Echternkamp y Gregory 1999). Aunque las vacas multíparas tienen mayor riesgo de

gestar gemelos y por consecuencia incrementar la incidencia de retención (Mellado y Reyes, 1994).

3.4.5 Factores hormonales

Se ha postulado que la causa de retención placentaria es debido a un desbalance o insuficiencia hormonal al final de la gestación, dando como resultado una retardada maduración placentaria y por consecuencia su retención (Bo, et al., 1992), una asincronía de hormonas (PGE, PGF2 α , oxitocina, relaxina, etc.) relacionadas con la maduración de los placentomas (Han y Kim, 2005) pueden ser factores claves para la retención placentaria. Aunque se han realizado varios estudios para demostrar un exceso o deficiencia como responsable del síndrome de retención, pero hasta ahora no existe conclusión clara y evidente (Goff y Horst, 1997).

Cortisol: Actualmente la retención de placenta puede ser fuertemente ligada al estrés, como es sugerido por el cortisol altamente incrementado en sus niveles durante las 12 y 24 horas preparto (Wischral, et al., 2001). Puesto que los niveles de cortisol fetal incrementan gradualmente en el último mes de gestación, particularmente en la última semana, la maduración placental puede requerir exposición a elevados niveles de cortisol por un periodo de tiempo previo al parto. Ésta hipótesis es apoyada por una reducción en la incidencia de retención placentaria cuando corticosteroides de larga acción son usados para la inducción de parto (Bo, et al., 1992).

Prostaglandina: Existen datos que sugieren que la producción de $\text{PGF}_{2\alpha}$ es deficiente en las vacas con este síndrome.

Esto se fundamenta con los resultados de un estudio realizado por (Heuwieser, et al., 1993), donde demuestran que la placenta de vacas con retención es menos activo en la síntesis y metabolismo de prostaglandinas que las vacas con expulsión normal de placenta, así como los altos niveles de prostaglandinas en la circulación uteroplacental. Reportes anteriores a este indican que la placenta retenida es relacionada con un defecto en la síntesis de $\text{PGF}_{2\alpha}$ o con la falla de la placenta para convertir la PGE_2 a $\text{PGF}_{2\alpha}$.

Estrógenos: Los niveles de estrógenos son altos en vacas con retención placentaria (Wischral, et al., 2001).

Progesterona: Es conocido que altos niveles de P_4 (progesterona) es perjudicial para el mecanismo de defensa uterino, asociado con PGE_2 que es considerado para inmunosupresión uterina (Wischral, et al., 2001). En el día del parto las concentraciones de progesterona para el día del parto son relativamente bajos para las vacas que expulsaron la placenta sin problema y claramente aumentados para vacas que retuvieron placenta (Grunert, et al., 1989).

Oxitocina: La liberación de esta hormona puede ser bloqueada por la epinefrina o atropina, ambos liberados en condiciones estresantes, esto sugiere que el estrés inhibe la liberación de oxitocina y ésta inhibe las contracciones uterinas que influyen en la expulsión de la placenta (Miller y Lodge, 1984).

Las condiciones de estrés pueden estimular una síntesis temprana de PGE₂ y consecuentemente estimulan la síntesis de cortisol de la glándula adrenal materna (Wischral, et al., 2001). Por ello algunos estudios sugieren una interrelación entre el incremento del cortisol y la retención de placenta. De esta manera, la inducción del parto con glucocorticoides incrementa significativamente la incidencia de retención de placenta (Lona y Romero, 2001). Una alta incidencia de membranas fetales retenidas ha sido asociada con la inducción del parto en el ganado, corticosteroides sintéticos, dexametazona y flumetazona (Martin, et al., 1981).

3.4.6 Factores genéticos

Raza

Empíricamente se ha observado, que la incidencia de retención placentaria en vacas Cebú es baja comparada con razas europeas, al igual que el tiempo que transcurre entre el parto y la expulsión de la placenta es más corto. En un estudio donde se utilizaron 2 grupos de vacas holstein y 2 grupos de vacas Nellore, un grupo de cada raza fué con parto inducido con 25 mg de dexametazona por vía IM, 5 días previos al parto previsto; se observó que las vacas Holstein no inducidas tardaron desde 1h con 45m hasta 6h con 55m, del parto a la expulsión de la placenta; mientras que las vacas Holstein con parto inducido solo 3 de 10 vacas expulsaron la placenta en un promedio de tiempo de 3h 46m, de los 7 restantes, 6 retuvieron placenta por más de 24 horas. Los dos grupos de vacas Nellore expulsaron sus membranas fetales en un tiempo promedio de 2h posparto, con excepción de una vaca con parto inducido que

retuvo la placenta por más de 8 horas. En este estudio se observó también que a los 30 minutos del parto ya existe una separación entre el tejido fetal y materno en los placentomas del ganado cebú, mientras que en el ganado Holstein el tiempo requerido para la separación de la placenta es de 4h 23m, coincidiendo con otros estudios. Estos hallazgos indican que la maduración de la placenta es más rápida en el Cebú comparado con las vacas Holstein, así como la reorganización histológica de la carúncula que ocurre primero en el ganado Cebú. Se ha observado que vacas Brahmán tienen altos niveles de relaxina 12 días previos al parto comparado con el ganado europeo, de acuerdo con esto, este perfil endocrino puede explicar parcialmente la baja incidencia de distocia en vacas Cebú. Altos niveles de relaxina pueden también contribuir a la rápida expulsión de la placenta en estos animales (Martins, et al., 2004).

3.5 Características de la Placenta Bovina

3.5.1 Clasificación

El ganado bovino como la mayoría de los mamíferos pertenece a la subclase euteria (mamíferos placentarios), entre la gran variedad de placentas que existen el bovino lechero posee placenta de forma cotiledonaria o múltiple y de tipo histológico epiteliocorial, en el que el intercambio entre los sistemas maternos y fetales se presenta en regiones especializadas llamadas placentomas (Fricke y Shaver; Al-Sadi, et al., 1994), por esta característica, no existe libre transferencia de inmunoglobulinas del útero al becerro, por lo que estos nacen casi agamaglobulinémicos (Lona y Romero, 2001).

3.5.2 Estructura

Placentomas: Cada uno comprende una porción del endometrio materno llamado carúncula y una porción de las membranas fetales llamada cotiledón. Existen de 70 a 120 que unen las membranas fetales al endometrio, cada placentoma puede llegar a medir hasta 10 cm de diámetro durante las etapas finales de gestación (Fricke y Shaver). Histológicamente el placentoma está compuesto de la carúncula, tejido con criptas lleno de proyecciones ramificadas del corion, conocido como vellosidad coriónica. En el placentoma la circulación sanguínea maternal es separada de la circulación fetal por seis capas de tejidos: Endotelio vascular materno, tejido conectivo materno, sincitio, epitelio trofoblástico, mesénquima fetal y endotelio vascular fetal (De Lima, et al., 1998). Histológicamente el epitelio trofoblástico es compuesto de dos tipos de células, la principal y las células binucleadas (células multinucleadas y binucleadas), ambos se encuentran en la unión entre la vellosidad fetal y la carúncula maternal. (Martins, et al., 2004; Al-Sadi, et al., 1994). Se ha observado que las células binucleadas trofoblásticas se caracterizan por ser una estructura que integra el componente invasivo de la placenta de los rumiantes y liberan su contenido principalmente hormonas de los gránulos secretorios, directamente en el tejido materno, favoreciendo el suministro de sustratos para el feto (Nuñez, et al 2001).

3.5.3 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 el 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 (Nuñez, et al 2001; Zhang, et al., 1999; Fricke y Shaver).

Diversos autores señalan que las células trofoblásticas mononucleadas y binucleadas, producen estradiol y estrona, así como las proteínas específicas de la preñez bovina, que son producidas por las células trofoblásticas binucleadas. Además de producir una gran cantidad de hormonas, también se encuentran presentes los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF) en los tejidos fetales y placentarios que no solo participan en el crecimiento fetal según la disponibilidad de glucosa, sino que también actúan de manera concertada con hormonas placentarias, regulando las actividades metabólicas maternas.

Las células binucleadas participan en la producción y participación de proteínas, así como la producción de hormonas esteroides y tienen una producción secuencial de diferentes proteínas de origen placentario, por lo que se cree que tiene diferentes funciones en la implantación de la placenta y en el desarrollo de las vellosidades cotiledonarias (Nuñez, et al 2001), la producción de lactógeno placental, progesterona, estrógeno y prostaglandina también se atribuye a las células binucleadas (Al-Sadi, et al., 1994).

La porción fetal o cotiledonaria del placentoma bovino es el mayor sitio de síntesis y conjugación de estrógenos durante la gestación, utilizando precursores de la circulación materna (Pimentel, et al., 1987), el cambio de concentraciones de sulfato de oestronea puede reflejar la habilidad feto-placental para producción y conjugación de estrógenos. La transferencia de nutrientes, metabolitos y esteroides entre las unidades materno y fetal también ocurre en los cotiledones en conjunción con las carúnculas (Zhang, et al., 1999).

3.5.4 Maduración

El proceso fisiológico de maduración placentaria es iniciado varias semanas antes del parto (Martins, et al., 2004), pero es completada pocos días antes con varios cambios estructurales en el placentoma (De Lima, et al., 1998). Un proceso de maduración conlleva un debilitamiento sucesivo del placentoma (cotiledón y carúncula), esto incluye cambios en el tejido conectivo y la atracción quimiotáctica de leucocitos (Königsson, 2001). Caracterizada también por la degeneración coriónica, degeneración conectiva materna y alteración del tejido epitelial, disminución de células epiteliales carunculares y células epiteliales binucleadas del trofoblasto (Martins, et al., 2004).

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,

2001). La maduración final de los placentomas y la relación con el proceso de desprendimiento ocurre sobre varios días con cambios en la matriz extracelular, morfología celular, flujo sanguíneo y número de células binucleadas (Rasmussen, et al., 1996). Muchos autores sugieren que la retención de placenta resulta de una inmadurez fisiológica de la placenta al parto, que puede ser más prevalente en nacimientos gemelares por la corta duración de la gestación (Echtemkamp y Gregory 1999). La maduración de la placenta en el Cebú es mas precoz que en las Holstein, que está de acuerdo con un reporte previo indicando que la reorganización histológica de la carúncula ocurre tempranamente en el Cebú (Martins, et al., 2004). De acuerdo a los resultados de un estudio el estrógeno endógeno tiene un efecto positivo en el proceso de maduración de la placenta, puesto que todas las vacas con expulsión normal de la placenta tienen un aumento significativo en la concentración sanguínea de estrógenos no conjugados y el día del parto presentan niveles altos de estrógenos, comparado con vacas con problemas en la expulsión de las membranas fetales. El estrógeno induce edema del tejido conectivo maternal y la inflamación de las fibras del tejido conectivo, así como la absorción de agua por las células conectivas. Estos cambios estrógeno-inducidos junto con otros varios procesos relacionados en la maduración de los placentomas parecen ser un importante prerrequisito en el buen desprendimiento de la placenta. Se puede establecer que el estrógeno es responsable de la relajación de los placentomas y por consecuencia del proceso de liberación. Por otra parte se ha reportado que existe una notable reducción de retención placentaria (de 75% a 22%) en vacas inducidas a parto con relaxina (Grunert, et al., 1989). Como lo confirman estudios histológicos, que se

requieren elevadas cantidades de estrógeno para varios días, para poder provocar la maduración normal de los placentomas y expulsar la placenta (Pimentel, et al., 1987).

La involución de la placenta maternal involucra:

1. 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.
2. Reducción de las carúnculas a su tamaño preparto, esto es completado por dos o tres semanas posparto.
3. Reepitelización de las carúnculas. La involución es considerado por algunos autores hasta que el epitelio reviste las carúnculas, usualmente de 25 a 40 días posparto.

La separación fisiológica de la placenta bovina requiere:

- 1.- La maduración preparto de la placenta.
- 2.- El desprendimiento mecánico en el parto por presión uterina.
- 3.- Anemia de la vellosidad fetal después de la expulsión del producto.
- 4.- Reducción en el tamaño de la carúncula durante las contracciones uterinas posparto (Paisley, et al., 1986).

Los factores patológicos que afectan el proceso de separación en el placentoma incluyen los siguientes:

1. Placentomas inmaduros, asociados con cortos periodos de gestación, (abortos, partos prematuros). Se cree que son resultado de insuficientes cambios hormonalmente inducidos en el tejido conectivo maternal y criptas epiteliales. Se ha demostrado mediante estudios que vacas con retención tienen alta progesterona sanguínea y bajas concentraciones de $\text{PGF}_{2\alpha}$ en el placentoma que vacas sin retención.
2. Edema de la vellosidad coriónica asociado con cesárea o torsiones uterinas, mecánicamente previenen el desprendimiento de la carúncula maternal. Poco puede hacerse para prevenir o tratar éstas condiciones.
3. Áreas necróticas entre la vellosidad coriónica y paredes criptales, posiblemente debido a reacciones alérgicas, se piensa que los cambios inducidos por una enfermedad más generalizada y usualmente no responden a una terapia específica.
4. Avanzada involución de placentomas, que ocurre en casos de gestación prolongada, es acompañada por cambios proliferativos en la carúncula maternal que inhibe mecánicamente la liberación.
5. Hiperemia de los placentomas relacionado con la inflamación, quizás ocurre antes del parto o resulta de la prematura oclusión de los vasos umbilicales, puede también encerrar la vellosidad fetal en las criptas.
6. Placentitis y cotiledonitis relacionado con infecciones, abortos, o inflamación placental y teniendo varios grados de cambios inflamatorios, pueden llevar a

una inhibición mecánica del proceso de liberación o madurez de los placentomas.

7. Atonía uterina que es ampliamente relacionado con distocia, hipocalcemia, hidropesía y otras condiciones patológicas que contribuyen a la falla de la expulsión de la placenta, sin embargo la retención resultado de la atonía sin ningún disturbio en el proceso de desprendimiento en los placentomas ocurre en 1 a 2 % de los casos. Esto de acuerdo con otros estudios que demuestran que la contractibilidad uterina en vacas con retención de placenta es igual o mayor que en vacas sin retención.
8. Metritis aguda causada por organismos que invaden el útero al parto o poco después, pueden terminar en la inercia uterina, placentitis y retención de membranas fetales (Paisley, et al., 1986; Al-Sadi, et al., 1994).

3.5.5 Expulsión de la placenta

Existe la teoría que una vez sucedido el parto, el suministro sanguíneo hacia la placenta cesa, y ésta se convierte en un cuerpo extraño, entonces el sistema inmune maternal puede reconocer y atacar al cuerpo extraño (placenta) y ocasiona su expulsión (Kimura, et al., 2000; Peter y Bosu, 1987).

La expulsión de la placenta y la involución uterina son finamente controladas por procesos fisiológicos complejos, estos mecanismos pueden ser fácilmente alterados. La disminución en el número de células epiteliales, que parecen ser requeridas para una expulsión normal de la placenta. (Martins, et al., 2004)

Antes del parto los linfocitos pueden no ser sensibles a antígenos placentarios que previenen el aborto del feto. Sin embargo la placenta es expulsada normalmente dentro de 3 a 8 horas posparto. Se cree que es un corto tiempo para que los linfocitos reconozcan a la placenta como extraña y que monten una respuesta de rechazo (Kimura, et al., 2000).

La expulsión de la placenta después del parto, 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 (Fricke y Shaver).

3.6 Mecanismo del parto

El parto comúnmente es dividido en tres estados, el primero comprende preparación mecánica y endocrina de tejidos cervicales y uterinos para el parto. La segunda fase involucra la expulsión del feto y el nacimiento de un producto. El tercer estado comprende la expulsión de la placenta (Königsson, 2001).

El parto es un proceso dinámico con numerosos cambios en la fisiología de la vaca y producto (Rasmussen, et al., 1996).

La expulsión un producto es resultado de una cadena de eventos endocrinos iniciados varias semanas antes del parto. Quizás el más importante de estos eventos es quitar de la gestación la acción que mantiene la progesterona.

El término de la síntesis de progesterona antes del parto involucra al menos dos diferentes fases en el ganado. El primero ocurre durante las últimas semanas de preñez y se cree que es inducido directamente por el feto por la vía de los esteroides

fetales. En el ganado el cortisol de las glándulas adrenales fetales induce un cambio esteroidogénico en la placenta. El efecto del cambio en la síntesis de esteroides parece preparar al útero para el parto. Como resultado los niveles de enzimas que sintetizan prostaglandinas aumentan en el útero, cérvix y placenta al término de la gestación, permitiendo un índice alto de síntesis de $\text{PGF}_{2\alpha}$ y PGF_2 .

Las prostaglandinas en general juegan un papel muy importante en el parto y en especial la $\text{PGF}_{2\alpha}$, que es indispensable para la regresión del cuerpo lúteo de la preñez. La prostaglandina $\text{F}_{2\alpha}$ tiene junto con la oxitocina un papel importante en las contracciones uterinas, otras prostaglandinas como la PGE_2 son importantes para la maduración del tejido cervical. Esta maduración incluye relajar y dilatar el cérvix antes de la expulsión (Königsson, 2001). El cortisol fetal aparece gradualmente reduciendo la síntesis útero-placentar de progesterona y aumentando la producción de estrógenos. Los estrógenos aparecen para estimular la producción y liberación de prostaglandinas, que a su vez induce luteólisis y sobreviene el parto (Bo, et al., 1992).

3.7 Cuadro clínico

Los síntomas clínicos de la retención de membranas fetales pueden ser parcialmente atribuidos a la infección en inflamación uterina. Especialmente durante su fase aguda, que existe una abundancia de bacterias Gram negativas en el útero como *Escherichia coli*, *Fusobacterium necrophorum* y *Bacteroides spp.* Que son comúnmente encontrados en el útero durante la primera semana posparto y estas

infecciones causadas por bacterias Gram negativas son caracterizadas por depresión, anorexia y fiebre.

La alta liberación de $\text{PGF}_{2\alpha}$ durante la fase aguda de la endometritis posparto puede ser por lo menos relacionado a la presencia de endotoxinas de bacterias gram negativas. Una propiedad de endotoxinas es esta habilidad para activar la cascada del ácido araquidónico y esto además puede ser crucial para la patogénesis de los signos clínicos (Königsson, 2001).

La endometritis bacteriana causa fiebre y malestar para los animales, así como reducción del apetito y un balance energético negativo prolongado, en el inicio de la lactación. Las descargas uterinas causan una mala higiene ambiental que es desfavorable para la producción láctea y salud general. La placenta retenida en combinación con infección bacteriana prolonga el periodo de involución uterina (Königsson, et al., 2001).

En la fase temprana de la enfermedad esta es una infección bacteriana masiva, con bacterias anaerobias facultativas. Entre estas bacterias Gram. (-), tales como *E. Coli* que posiblemente presenta una resorción endocrina de endotoxina al sistema circulatorio (Königsson, et al., 2001) Los análisis de la temperatura rectal indican que vacas con retención de placenta tienden a incrementar la temperatura corporal por un corto periodo de tiempo después del parto, estos incrementos son raramente relacionados con signos de enfermedades sistémicas (Bo, et al., 1992).

(Kaneko, et al., 1997) ha reportado que la detección de bacterias en vacas con retención a 30 días del parto es de 48%, y *Actinomyces pyogenes* es aislado del 56% de las vacas; cuando en las vacas con expulsión normal el porcentaje de aislamiento

es de 28%, pero *Actinomyces pyogenes* es aislado únicamente del 4% de los animales; lo que indica que el útero de vacas con placenta retenida es más susceptible a la infección con *Actinomyces pyogenes*. El índice de detección bacterial disminuye a los 60 días posparto.

3.8 Tratamiento

Uno de los tratamientos empíricos más comunes es la extracción manual de la placenta, 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, et al., 2004; Königsson, et al., 2001).

Las bacterias aisladas durante la fase aguda de la endometritis posparto son Gram negativas como *E. Coli* y *F. necrophorum*, las infecciones con estas especies ocasionan depresión general, fiebre, así como una inactivación de la cascada del ácido araquidónico. Desde ésta 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 (10 mg/Kg.) en los días 11 a 14 después de la expulsión acorta el periodo de infección uterina cuando la infección es por *A. pyogenes* y *F. necrophorum*. Pero este mismo tratamiento en los días 3 a 6 (antes de la expulsión) tiene un efecto positivo en el apetito y muestran beneficios clínicos para la vaca, pero

no tiene efecto en la duración de la infección (Königsson, 2001; Königsson, et al., 2001).

Otros tratamientos se basan en la aplicación de hormonas como prostaglandinas, estrógenos y oxitocinas, usados con el objeto de evacuar los fluidos uterinos (Risco, et al., 1994). Aunque de acuerdo a los resultados de un experimento realizado por (Miller y Lodge en 1984) la aplicación de oxitocina no puede ser considerado como una cura, cuando existe una gran variedad de factores involucrados en retención de membranas fetales.

Los tratamientos con $\text{PGF}_{2\alpha}$ 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 (Risco, et al., 1994).

Se ha reportado que la inyección de $\text{PGF}_{2\alpha}$ una hora después posparto reduce dramáticamente la incidencia de retención placentaria en partos inducidos por dexametazona, sugiriendo que la producción de $\text{PGF}_{2\alpha}$ es deficiente en vacas que desarrollaron retención placentaria (Königsson, et al., 2001).

La toxicidad de la endotoxina puede ser neutralizada por tratamientos con inhibidores de la ciclo-oxigenasa (COX), que efectivamente inhiben la formación de prostaglandinas. Por lo que los inhibidores de la COX pueden ser usados como herramienta en el tratamiento de signos de enfermedad para placenta retenida y endometritis posparto (Königsson, et al., 2001).

3.9 Prevención

Para poder prevenir la retención de placenta, es necesario encontrar la causa o causas predisponentes del problema, aunque es difícil dar con causas exactas se pueden buscar factores directos e indirectos, es decir evitar factores involucrados en la etiopatogénesis.

Las recomendaciones simples 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.

Al menos tres formas de prevención específicas para retención de placenta han mostrado ser efectivas, estas son: la suplementación de selenio, solo o en combinación con vitamina E durante el periodo seco, administración de prostaglandinas en el posparto y el uso de oxitocina durante o inmediatamente después del parto (Mollo, et al., 1997).

Suplementación de Vitamina E y Selenio.

Se ha demostrado mediante un estudio que la suplementación de 1000UI de Vitamina E (acetato dl- α -tocoferol) en una cápsula de gelatina en la alimentación y 3 mg de Se (Selenita de sodio), durante las 6 últimas semanas de gestación disminuye desde 33 a 50% la incidencia de retención placentaria, aunque el número de animales no tiene significado estadístico (Brzezinska, et al., 1994).

Recientemente se ha demostrado una reducción de 50% en la incidencia de retención placentaria después de una inyección simple de 3000 UI de vitamina E, durante 8 a 14 días antes del parto (LeBlanc, et al., 2002).

Calcio y Fósforo.

La relación Calcio: Fósforo en las vacas secas es extremadamente importante en la prevención de fiebre de leche y por lo tanto de 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 fiebre de leche y retención de placenta disminuye.

Las estrategias de alimentación preparto para controlar la hipocalcemia, tal como restringir la ingestión de potasio y sodio, reducir la diferencia dietética de catión/anión mediante la suplementación de sales aniónicas y regular la ingestión de calcio y fósforo deben ayudar en la prevención de placenta retenida. El proporcionar proteína extra durante las 3 últimas semanas de gestación puede reducir la posibilidad de placenta retenida, pero los ensayos de alimentación aun no son completos (Fricke y Shaver).

Autores sugieren que los tres manejos básicos para reducir los efectos del estrés térmico: 1) modificación física del ambiente, 2) desarrollo de razas menos susceptibles al calor y, 3) manejo nutricional (Amstrong, 1994; Correa et al., 2002).

4. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Descripción del área de estudio

El estudio se llevó a cabo en el establecimiento el "Compás", ubicado en el Km. 16.5 carretera Gómez Palacio-Gregorio García, Municipio de Gómez Palacio, Durango. Esta localidad forma parte de la Comarca Lagunera de Durango, situada a una latitud de 26° Norte, longitud 102° y 104° Oeste, con una altitud que varía de 1100 a 1400 metros sobre el nivel del mar. La precipitación pluvial anual promedio es de 200 a 250 milímetros. El clima se considera seco extremo, con una temperatura media anual de 23.4 °C. (CONAGUA, 2005)

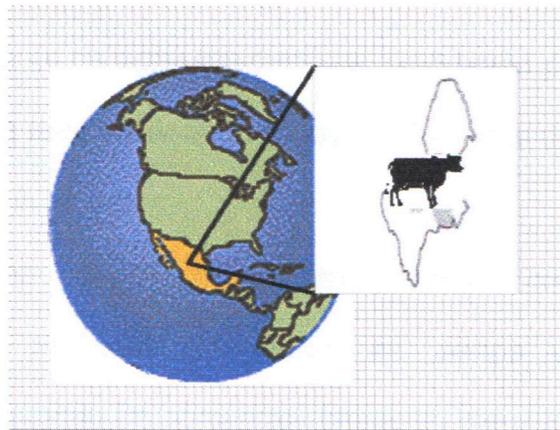


FIGURA 2. Localización de la Comarca Lagunera

4.2 Duración

El análisis tuvo una duración de dos años, en el periodo comprendido de enero a diciembre del 2004 y 2005.

4.3 Materiales y metodología

Un promedio total de 2157 y 2276 vacas de raza Holstein para los años 2004 y 2005 respectivamente, primíparas y multíparas, del establo "El Compás", fueron monitoreadas en el posparto inmediato (24 horas), a lo largo del año 2004 y 2005, para detectar el tiempo transcurrido entre el parto y la expulsión de las membranas fetales, de manera natural. Tomando en cuenta que el intervalo de tiempo normal de expulsión de placenta es de aproximadamente 12 ± 6 horas posparto, en este estudio se consideró placenta retenida al tiempo mayor a 24 horas del parto, sin la expulsión total de las membranas fetales.

Los datos de casos de placenta retenida, fueron colectados y analizados mensualmente, con respecto al número de partos comprendidos al mes correspondiente, obteniendo un porcentaje promedio mensual. Al finalizar el año los datos son analizados en conjunto para obtener el promedio anual de casos de retención de placenta en relación al número de vacas paridas en todo el año.

Durante el periodo de estudio de 2004 a 2005 se obtuvieron los registros diarios de temperatura ambiente (°C) y humedad relativa (HR) de la estación de la Comisión Nacional del Agua, en la ciudad de Torreón, ubicada a menos de 20 Km. del hato

lechero en estudio. Se calculó el índice de temperatura-humedad (THI) de acuerdo con lo establecido por Ingraham (Lozano, et al., 2005; Vásquez, et al., 2005), mediante la siguiente ecuación:

$$\text{THI} = {}^{\circ}\text{F} - \left[(0.55 - ((\text{HR}/100) \times 0.55)) \times ({}^{\circ}\text{F} - 58) \right]$$

Todos los animales tenían sombras en los corrales y en el área del pesebre, ningún corral tenía métodos de mitigación del calor adicionales, con excepción de la sala de ordeña.

Las vacas fueron alimentadas con una dieta integral de acuerdo con su estado productivo. Teniendo un manejo de dos ordeños al día, iniciando el primero a las 04:00 a.m., terminando a las 13:30 p.m., el segundo a las 16:00 p.m., terminando a las 02:00 a.m.

5. RESULTADOS

Durante los años de estudio se observaron 4537 partos, de los cuales 559 fueron considerados placenta retenida por más de 24 horas después del parto, indicando que en los años 2004 y 2005, se obtuvo un promedio de 12.62% de retenciones placentarias con respecto al número de partos.

En la cuadro No. 3 se muestran los números de partos, los casos de placenta retenida por mes, porcentaje de retención en relación al número de partos, el total de partos en el año y el porcentaje de retención anual; para los dos años de estudio. El promedio de placenta retenida con respecto a las vacas paridas para los dos años fue de 12.62%.

Cuadro No. 3 Distribución de partos, casos y porcentaje de placenta retenida, durante el año 2004 y 2005, en el establo el Compás.

MES	NUMERO DE PARTOS		CASOS DE RETENCIÓN		PORCENTAJE DE RETENCIÓN	
	2004	2005	2004	2005	2004	2005
ENERO	205	280	16	34	7.80%	12.14%
FEBRERO	183	173	14	12	7.65%	6.94%
MARZO	148	162	9	24	6.08%	14.81%
ABRIL	125	129	18	20	14.40%	15.50%
MAYO	116	121	11	17	9.48%	14.05%
JUNIO	101	127	18	17	17.82%	13.39%
JULIO	162	130	22	25	13.58%	19.23%
AGOSTO	235	181	25	40	10.64%	22.10%
SEPTIEMBRE	231	200	26	26	11.26%	13.00%
OCTUBRE	226	264	22	34	9.73%	12.88%
NOVIEMBRE	272	225	26	36	9.56%	16.00%
DICIEMBRE	272	269	36	31	13.24%	11.52%
TOTAL ANUAL	2276	2261	243	316	10.94%	14.30%
PORCENTAJE DE RETENCIÓN DE LOS DOS AÑOS					12.62%	

Datos climatológicos

El índice temperatura-humedad (THI) promedio por mes varió entre 58.41 y 75.83, mientras que el THI máximo mensual tuvo un rango de 67.95 a 83.91, para el año 2004; mientras que para el año 2005 los resultados fueron de 59.75 y 76.82 THI en el promedio mensual, y de 70.56 a 85.97 en el THI mensual máximo (Cuadro No. 4). Durante los años de estudio el THI promedio rebasó el valor de 72 (Inicio de estrés calórico) a partir del mes de abril y disminuyó de este valor hasta el mes de septiembre; mientras que para el THI máximo, este mismo valor es rebasado desde el mes de marzo y su disminución de 72 THI se observó hasta el mes de noviembre. Los resultados indican que existe un grado ligero (72 a 78 THI) de estrés calórico durante todo el año, pero existe un periodo crítico que comprende los meses de abril a septiembre cuando el THI promedio rebasa los 75 y el THI máximo sobrepasa los 83; por lo que en algunas horas del día se presenta un estrés calórico de grado medio (79 a 89 THI); que repercute en la incidencia de placenta retenida, puesto que el promedio mensual incrementa en los meses críticos de estrés calórico (de abril a septiembre).

Lo anterior indica que las vacas ganaron más calor del ambiente del que pudieron perder, ya que estuvieron expuestos a un estrés térmico superior a 72 THI, el cual es el valor crítico donde el estrés calórico empieza afectar negativamente la producción de leche y la reproducción.

Cuadro No. 4 Porcentaje de placenta retenida, promedios mensuales de temperatura ambiental, humedad relativa e índice de temperatura-humedad, registrados en los años de estudio; y la correlación existente entre éstas variables.

Mes	Incidencia de placenta retenida	Temperatura		Humedad		THI	
		Mensual Promedio	Mensual Máxima	Promedio	Máxima	Promedio	Máxima
		°C		%			
AÑO 2004							
	Y	X₁	X₂	X₃	X₄	X₅	
ENERO	7.80%	14.74	21.14	57.94	58.41	67.26	
FEBRERO	7.65%	17.69	26.12	37.29	61.82	71.77	
MARZO	6.08%	22.69	30.25	41.03	68.02	77.23	
ABRIL	14.40%	24.54	32.19	35.83	69.75	78.67	
MAYO	9.48%	28.32	34.76	33.48	73.83	81.19	
JUNIO	17.82%	28.37	34.83	42.13	75.09	83.01	
JULIO	13.58%	28.76	35.01	43.97	75.83	83.61	
AGOSTO	10.64%	28.05	34.43	49.13	75.64	83.91	
SEPTIEMBRE	11.26%	25.70	32.39	54.53	73.20	82.23	
OCTUBRE	9.73%	25.06	32.14	49.65	71.81	81.03	
NOVIEMBRE	9.56%	17.95	26.38	47.87	62.50	73.32	
DICIEMBRE	13.24%	14.77	22.98	47.32	58.42	68.92	
CORRELACIÓN r²		0.4041	0.4049	-0.1311	0.3984	0.3983	

Cuadro No. 5 Porcentaje de placenta retenida, promedios mensuales de temperatura ambiental, humedad relativa e índice de temperatura-humedad, registrados en los años de estudio; y la correlación existente entre estas variables.

Mes	Incidencia de placenta retenida %	Temperatura		Temperatura		Humedad		THI	
		Mensual Promedio	Mensual Promedio	Mensual Máxima	Mensual Máxima	Promedio	Promedio	Promedio	Máxima
		°C		°C		%		THI	
AÑO 2005									
	Y	X₁	X₂	X₃	X₄	X₅	X₆		
ENERO	12.14%	17.44	25.04	49.29	61.88	71.76			
FEBRERO	6.94%	17.64	24.28	52.21	62.24	71.05			
MARZO	14.81%	21.08	29.52	38.10	65.88	75.90			
ABRIL	15.50%	25.46	33.69	36.97	70.96	80.63			
MAYO	14.05%	28.06	36.80	44.58	75.04	85.97			
JUNIO	13.39%	31.40	38.48	30.30	76.82	84.68			
JULIO	19.23%	29.51	36.16	42.13	76.49	84.65			
AGOSTO	22.10%	28.09	34.36	47.32	75.44	83.46			
SEPTIEMBRE	13.00%	28.55	35.31	39.27	74.91	83.01			
OCTUBRE	12.88%	24.70	31.99	48.35	71.21	80.61			
NOVIEMBRE	16.00%	19.89	28.35	38.57	64.49	74.57			
DICIEMBRE	11.52%	15.85	24.49	44.52	59.75	70.56			
CORRELACIÓN R²		0.5368	0.5376	-0.2471	0.5654	0.5680			

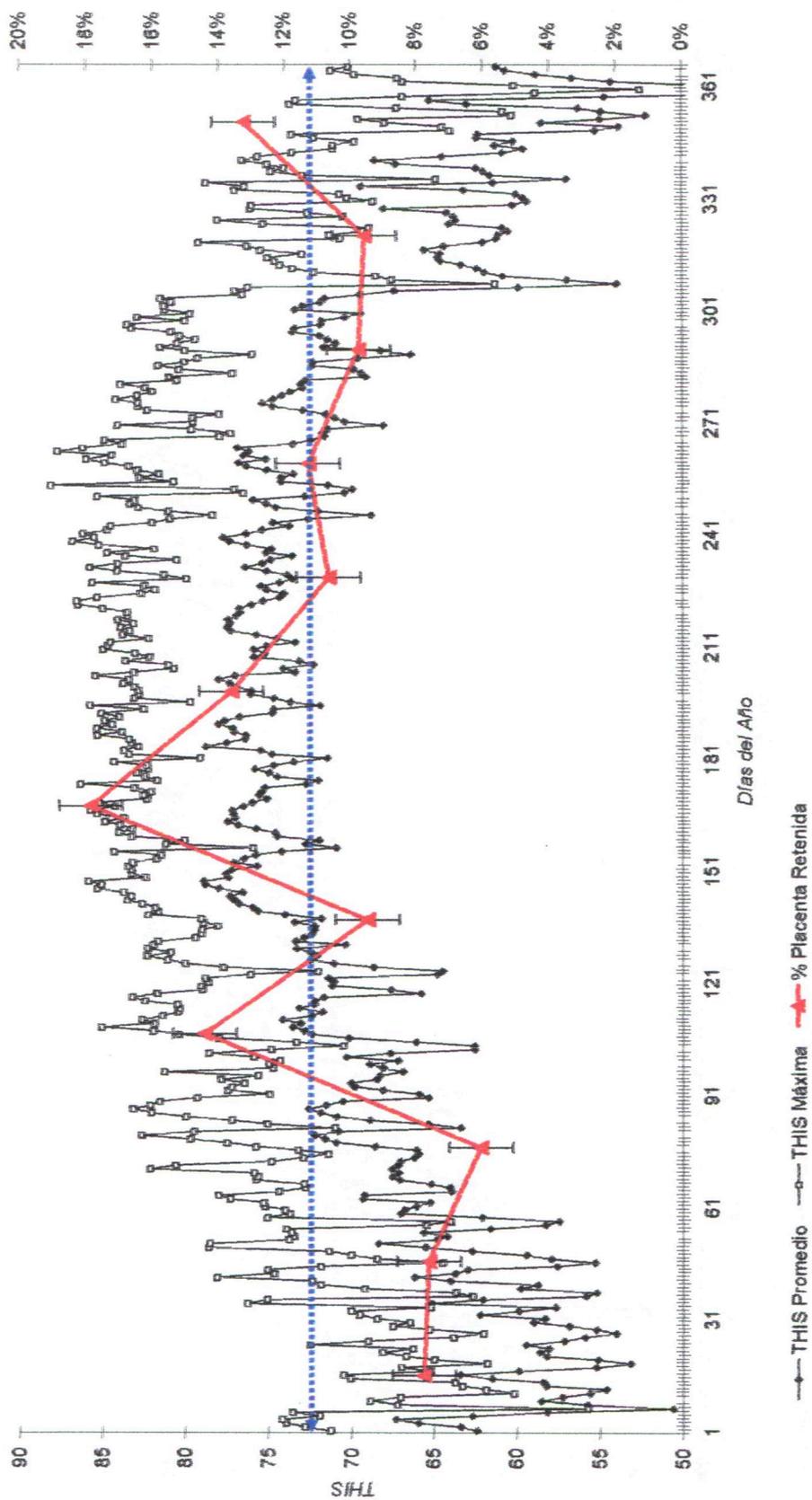


FIGURA 3. Índice temperatura-humedad (THI) diaria promedio y máxima, a lo largo del año 2004 y el porcentaje mensual de placenta retenida. La línea azul indica el límite de la zona confort (72 THI) y el comienzo del estrés calórico.

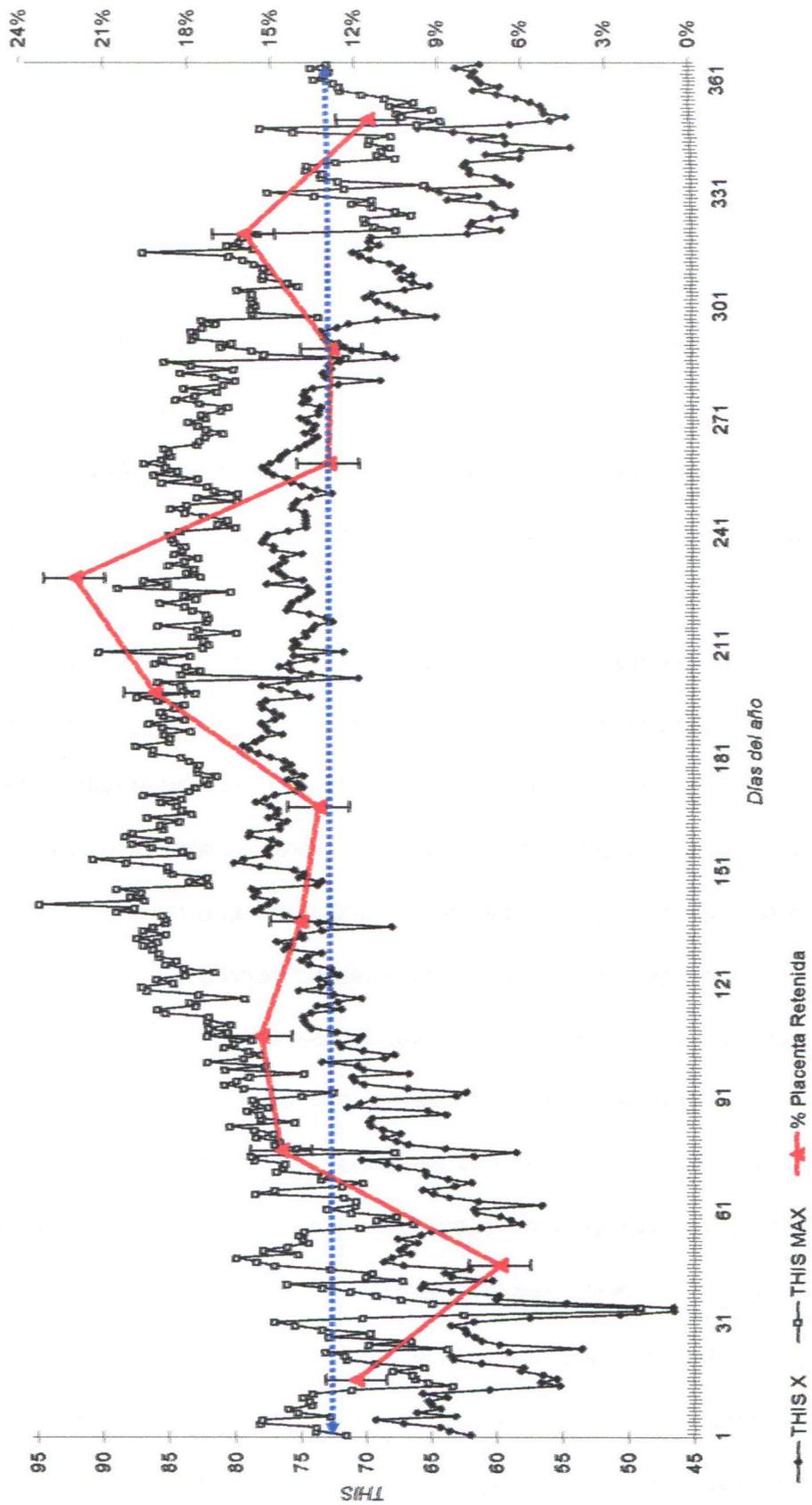


FIGURA 4. Índice temperatura-humedad (THI) diaria promedio y máxima, a lo largo del año 2005 y el porcentaje mensual de placenta retenida. La línea azul indica el límite de la zona confort (72 THI) y el comienzo del estrés calórico.

6. DISCUSIÓN GENERAL

Los sistemas intensivos en el norte de México se caracterizan por tener una dinámica constante en el incremento de la producción de leche por vaca. En la Comarca Lagunera se tuvo un índice de temperatura/humedad elevada en los meses calurosos, con fluctuación promedio mensual de alrededor de 17 puntos a lo largo de los años 2004 y 2005; 3 puntos mas bajo de lo reportado en otros estudios (Vásquez et al. 2005).

Uno de los objetivos de este estudio fue generar información específica para una dinámica e importante cuenca lechera de México (Comarca Lagunera), donde se observó el incremento de la incidencia de placenta retenida en los meses con mayor temperatura ambiental. El efecto detrimental del estrés calórico sobre la retención placentaria demuestra que el clima es una variable de importancia que afecta a las vacas lecheras de regiones áridas y semiáridas de México, como en el caso de la región Lagunera; tal como se ha documentado en otros estudios realizados en sistemas intensivos de producción de leche en vacas Holstein.

En un estudio realizado en la cuenca lechera de Delicias Chihuahua, se reportó que las vacas de primer parto presentan mayor resistencia a los efectos del estrés calórico, al igual que las vacas que tienen una producción entre 7000 y 8500 litros de leche por ciclo productivo (305 días), comparado con vacas de dos partos o más y vacas con una producción superior a los 11000 litros de leche, tomando como indicador principal la tasa de gestación, debido al estrés fisiológico de la producción.

Los meses críticos de estrés calórico coinciden con lo reportado en otro estudio que reportó un que por cada unidad de índice temperatura-humedad promedio mensual incrementada, la tasa de gestación disminuye de 0.7% (Vásquez et al. 2005), a 1.03% (Domínguez et al., 2005), observándose una reducción de este parámetro desde el mes de mayo, manteniéndose así hasta el octubre, cuyos valores mas bajos se observaron en el mes de abril (Vásquez et al. 2005).

El THI promedio mínimo mensual fué de 58 unidades y el promedio mensual máximo de 76, aunque en algunas horas de día se reportaron valores de hasta 85 THI; muy similar a otros estudios, Delicias Chih., con un mínimo de 62 y un máximo de 82 THI; mientras que para Aguascalientes un mínimo de 69 y un máximo de 80 THI (Vásquez et al. 2005, Domínguez et al., 2005).

De acuerdo a los resultados de este estudio, se observó un coeficiente de correlación positiva entre la temperatura ambiental promedio y máxima, el índice de temperatura-humedad (THI) promedio y máxima, y la incidencia de placenta retenida; sin embargo en el promedio de humedad relativa se observo una correlación negativa. Estos resultados indican que a medida que incrementa la temperatura ambiental incrementan los casos de placenta retenida, excepto para la humedad relativa, que influye en conjunción con la temperatura ambiental, para conformar el indicador THI, que también muestra un coeficiente de correlación positiva.

7. CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados de este estudio se concluye lo siguiente:

- Que el porcentaje de placenta retenida para los años 2004 y 2005, en el establo el compás fué de 12.62, presentando un valor superior a lo recomendado por los varios autores, para alcanzar un mejor rendimiento productivo y reproductivo, y por consecuencia mejor rendimiento económico en la industria lechera.
- Es evidente que en la región de la Comarca Lagunera, norte de México existe un grado de estrés calórico que va de ligero a medio, en casi 8 meses del año, iniciando desde el mes de marzo hasta el mes de noviembre y que impacta negativamente en los parámetros productivos y reproductivos de la industria lechera.

8. LITERATURA CITADA

Al-Sadi HI, Maajed AF, Ridha AM. Histopathology of retained bovine fetal membranes. *Theriogenology*. 1994, 42;273-278.

Armstrong DV. Heat Stress Interaction with shade and Cooling. Symposium: Nutrition and Heat Stress. *J Dairy Sci*. 1994;77(7)2044-2050.

Bañuelos VR, Sanchez RS. La proteína de estrés calórico Hsp70 funciona como un indicador de adaptación de los bovinos. *Red Vet*, 2005;6(3)1-18.

Bo GA, Fernandez M, Barth AD, Mapletoft. Reduced incidence of retained placenta with induction of parturition in the cow. *Theriogenology*, 1992;38;45-61.

Brzezinska SE, Miller JK, Quigley JD, Moore JR. Antioxidant Status of Dairy Cows Supplemented prepartum with Vitamin E and Selenium. 1994; 77(10)3087-3095.

Chassagne M, Barnouin J, Chacornac JP. Predictive markers in the late gestation period for retained placenta in black-pied dairy cows under field conditions in France. *Theriogenology*; 1998; 49;645-656.

Comisión Nacional del Agua, 2005. Torreón, Coahuila, Méx.

Correa CA, Avendaño RL, Reyes VA, Armstrong DV, Smith JF, DeNise SK. Efecto de un sistema de enfriamiento en la productividad de vacas lecheras bajo estrés calórico. *Agrociencia*; 2002;36(2)531-539.

De Lima SR, Barreto FJB, De Pinho MA Jr., Santos AJ. Volumetric proportions of the goat placenta structural components throughout gestation. *Braz. J. vet. Res. Anim. Sci.*, 1998;35(4)156-160.

DuBois PR, William DJ. Increased incidence retained placenta associated with heat stress in dairy cows. *Theriogenology*, 1980;13(2)115-121.

Echternkamp SE, Gregory KE, Effect of twinning on gestation length, retained placenta, and distocia. *J. Anim Sci.* 1999. 77:39-47.

Eiler H, Wan PY, Valk N, Fecteau KA. Prevention of retained placenta by injection of callagenase into umbilical arteries of calves delivered by cesarean section:a tolerance study. *Theriogenology*. 1997, 48;1147-1152.

Fricke PM, Shaver RD., Manejando trastornos reproductivos en vacas lecheras.

García ME, Quintela LA, Taboada 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 el NO de España. *Arch. Zootec.* 2004;53(204)383-386.

Goff JP, Horst RL. Physiological Changes at Parturition and their Relationship to Metabolic Disorders. *PHYSIOLOGY AND MANAGEMENT J Dairy Sci*; 1997;80(7)1260-1268.

Grunert E, Ahlers D, Heuwieser. The role of endogenous estrogens on the maturation process of the bovine placenta. *Theriogenology*, 1989; 31(5)1081-1091.

Han YK, Kim IH. Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *J. Vet. Sci.* 2005;6(1)53-59.

Heuwieser W, Grunert E, Hoppen O. A distocia and caesarean section model to characterize uteroplacental prostaglandin concentrations associated with retained placenta in dairy cattle. *Theriogenology*, 1993; 40;159-166.

Jordan ER. Effects of Stress on Reproduction. J. Dairy Sci; 2003;86(E. Suppl.)104-114.

Kaneko K, Kawakami S, Mi yoshi M, Abukama T, Yamanaka S, Mochizuki M, Yoshihara S. Effect of retained placenta on subsecuente bacteriological and cytological intrauterine enviroment and reproduction in holstein dairy cows. Theriogenology, 1997; 48;617-624.

Kimura K, Goff JP, Kehrlı ME Jr, Reinhardt TA., Decreased Neutrophil Function as a Cause of Retained Placenta in Dairy Cattle., 2002 J. Dairy Sci 85(3)544-550.

Königsson K, Gustafsson H, Gunnarsson A, Kindahl H. Clinical and Bacteriological Aspects on the use of Oxytetracycline and Fluxinin in Primiparous Cow with Induced retained Placenta and Post-partal Edometritis. Reprod Dom Anim. 2001; 36;247-256.

Königsson K., Induced parturition and retained placenta, inhibition of prostaglandin F₂ α syntesis and antobiotic therapy (Doctoral thesis) Swedich University of Agricultural Science, Uppsala 2001.

LeBlanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, Bateman KG, TenHag J, Walton JS, and Johnson WH. The Effect of Prepartum Injection of Vitamin E on Health in Transition Dairy Cows. J. Dairy Sci., 2002; 85(6)1416–1426.

Lewis GS. Uterine Health and Disorders. SYMPOSIUM: HEALT PROBLEMS OF THE POSPARTUM COW. J Dairy Sci., 1997;80(5)984-994.

Lona DV, Romero RC. Short Comunication: Low Levels of Calostrals Immunoglobulins in some dairy Cow with Placental Retention. J. Dairy Sci. 2001;84(2)389-391.

Lozano DR, Vásquez PC, González PE., Efecto del estrés calórico y su interacción con tras variables de manejo y productivas sobre la tasa de gestación de vacas lecheras en Aguascalientes, México. *Vet. Mex.*, 2005;36(3)245-260.

Martin LR, Williams WF, Russek E, Gross TS. Postpartum uterine motility measurement in dairy cows retaining their fetal membranes. 1981;15(5)513-524.

Martins VMV, Marques AP Jr., Vasconcelos AC, Martins E, Santos RL, Lima FPC. Placental maturation and expulsion in Holstein and Nellore cows. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*;2004;85(2)257-267.

Mellado M y Reyes C. Associations between periparturient disorders and reproductive efficiency in Holstein cows in northern México. *Preventive Veterinary Medicine*. 1994; 19;203-212.

Miller BJ, Lodge JR. Postpartum oxytocin treatment for prevention of retained placentas. *Theriogenology* 1984;22(4)385-388.

Mollo A, Veronesi MC, Cairoli F, Soldano F., The use of oxytocin for the reduction of cow placental retention, and subsequent endometritis. *Animal Reproduction Science*. 1997;48;47-51.

Nielen M, Schokken YH, Scholl DT, Wilbrink HJ, Brand A. Twinning in dairy cattle: A study of risk factors and effects. *Theriogenology*, 1989;32(5)845-862.

Núñez GFA, García MJA, Peña BC, Ríos RFG, Barajas R., Extracción de la fracción granulo secretoria de placentomas bovinos y su relación con el crecimiento fetal. *Tec Pecu Méx* 2001;39(3)255-262.

- Paisley LG, Mickelsen WD, Anderson PB. Mechanism and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: A review. *Theriogenology*, 1986;25(3)353-381.
- Peter AT, Bosu WTK. Peripartal endocrine changes associated with retained placenta in dairy cows. *Theriogenology*; 1987;28(3)383-393.
- Pimentel S, Evans G, Wagner C. Placental synthesis of estrogens at parturition and during placental retention in the cow. *Theriogenology*, 1987;28(6)755-766.
- Rajala PJ, Gröhn YT, Effects of distocia, retained placenta, and metritis on milk yield in dairy cow. *J Dairy Sci* 1998;81:3171-3181.
- Rasmussen FE, Wiltbank MC, Christensen JO, Grummer RR. Effects of Fenprostalene and Estradiol-17 β Benzoate on Parturition and Retained Placenta in Dairy Cow and Heifers. *J Dairy Sci* 1996;79(2)227-234.
- Risco CA, Archbald LF, Elliott J, Tran T, Chavatte P. Effect of Hormonal Treatment on Fertility in Dairy Cows with Distocia or Retained Fetal Memabranes at Parturition. *J Dairy Sci*;1994;77(9)2562-2569.
- Sönmez M, Demirci E, Türk G, Gür S. Effect of Season on Some Fertility Parameters of Dairy and Beef Cows in Elazig Province. *Turk J Vet Anim Sci*. 2005;29;821-828.
- Vásquez PC, Lozano DR, Gonzalez PE. Factores asociados del estrés calórico y producción de leche sobre la tasa de gestación en bovinos en sistemas intensivos. *Tec Pecu Méx*; 2005;43(2)197-210.
- Werven TV, Schukken YH, Lloyd J, Brand A, Heeringa HT, Shea M. The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. *Theriogenology*, 1992;37;1191-1203.

Wischral A, Verreschi ITN, Lima SB, Hayashi LF, Bernabe RC. Pre-parturition profile of steroids and prostaglandin in cows with or without foetal membrane retention. *Animal Reproduction science*. 2001;67;181-188.12

Zhang WC, Nakao T, Moriyoshi M, Nakada K, Ohtaki T, Ribadu AY, Tanaka Y. The relationship between plasma oestrone sulphate concentrations in pregnant dairy cattle and calf birth weight, calf viability, placental weight and placental expulsion. *Animal reproduction Science* 1999;54;169-178.