

Comparación de cuatro protocolos para el tratamiento de retención placentaria y el efecto de esta condición sobre la producción de leche en vacas Holstein.

ROCIO SOLANO GURZA

TESIS

Presentada como requisito parcial para optar al grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN PRODUCCIÓN AGROPECUARIA

**Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro
Unidad Laguna**

Subdirección de Posgrado



**Torreón, Coahuila. México
Junio 2014**

Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro
Unidad Laguna
Subdirección de Posgrado

**COMPARACION DE CUATRO PROTOCOLOS PARA EL TRATAMIENTO DE
RETENCION PLACENTARIA Y EL EFECTO DE ESTA CONDICION SOBRE LA
PRODUCCION DE LECHE EN VACAS HOLSTEIN**

TESIS

ROCÍO SOLANO GURZA

Elaborado bajo la supervisión del comité particular de asesoría y aprobada como
requisito parcial para optar al grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS EN PRODUCCIÓN AGROPECUARIA

Comité particular de asesoría

Asesor principal:



Dr. Miguel Ángel Mellado Bosque


Asesor:


Dr. Fco. Gerardo Véliz Deras

Asesor:


Dr. Evaristo Carrillo Castellanos


Dr. Fernando Ruiz Zárate
Subdirector de Postgrado


Dr. Pedro Robles Trillo
Jefe del Departamento de Postgrado UL

Torreón, Coahuila, México.

Junio 2014

INDICE

I	INTRODUCCIÓN	6
II	REVISION DE LITERATURA	8
II.1	ETIOLOGÍA	8
II.2	CAUSAS INTERNAS	9
II.3	CAUSAS EXTERNAS	12
II.4	ENFERMEDADES	17
II.5	HORMONAS	20
II.6	ESTRÉS	20
III	FACTORES PREDISPONENTES	21
III.1	FACTORES INTERNOS	21
III.2	FATORES EXTERNOS	22
IV	TRATAMIENTO DE LA RETENCIÓN PLACENTARIA	23
V	LITERATURA CITADA	25

AGRADECIMIENTOS

A Dios y Padre Francesco Forgione, por darme la fortaleza, la salud y sobre todo la inteligencia de poder llevar a cabo este nuevo paso en mi carrera profesional y personal.

Agradezco a mi Familia, Madre y Hermanas, por apoyarme de todas las formas para llevar a cabo mis metas.


Agradezco en forma muy especial a mis asesores, Dr. Miguel Mellado Bosque, Dr. Francisco Gerardo Veliz Derás, por el apoyo incondicional durante el inicio y término de ésta nueva etapa profesional.

Agradezco al personal de la Universidad Antonio Narro UL, por la asesoría, y los buenos consejos para poder concluir mis estudios.

DEDICATORIAS

Primero a Nuestro Padre Dios en forma de agradecimiento por todos los bienes y favores recibidos durante estos años de estudio, y poder darme la salud e iluminarme para poder seguir adelante. Al Padre Francesco Forgione, por escuchar mis rezos durante mi trayecto profesional.

A mi madre Guadalupe Gurza, por el apoyo incondicional, el amor, la paciencia y el impulso para poder seguir de frente, que gracias a ella soy lo que soy profesionalmente.

En forma muy especial, A mi padre Edmundo Solano  que sé desde el cielo me ayudó para poder concluir todos mis sueños y metas profesionalmente. Se la dedico Por la educación, consejos, formación y sobre todo su ejemplo que dejó plasmado en mi corazón para poder seguir adelante en la vida.

A Guadalupe Solano, por darme las enseñanzas y ejemplos, motivos y consejos para poder seguir formándome en lo profesional. A Martha Escárcega que aun lejos, me apoyó y motivó incondicionalmente.

A Eliel Leal por ir de la mano conmigo, apoyarme en mi trayectoria y por ser uno de los motivos importantes en mi vida para seguir adelante.

I INTRODUCCIÓN

Se conoce como retención de placenta en las vacas a una alteración reproductiva que ocurre cuando las membranas fetales permanecen en el útero por más de 12 h, después del parto. Normalmente la placenta es expulsada en las primeras seis horas postparto (Van Werven et al., 1999). Su incidencia es muy variable en las vacas lecheras y va desde un 3% a un 15% dependiendo de la definición de este desorden reproductivo (Grunert, 1986, Laven and Peters, 1996; Fourichon et al., 2000). Por ejemplo, Santos (2002) considera una retención de placenta a las 12 horas después del parto, mientras que Drillich et al. (2003) da como aceptable un rango de 12-24 horas y Lee et al. (1989) señala una retención placentaria con membranas expulsadas hasta las 48 h post-partum.

En el ganado lechero las patologías uterinas postparto alargan la involución uterina (Holt et al., 1989) el intervalo del parto a la concepción, disminuyen el porcentaje de preñez al primer servicio, reducen la tasa de vacas inseminadas, alargan el periodo del parto a la primera ovulación, y aumentan el porcentaje de desecho de las vacas (Leblanc, 2008; Sheldon et al., 2008). Además, este trastorno reproductivo es el principal factor que predispone a las vacas lecheras a una infección uterina (Beagley et al., 2010) y a la ocurrencia de cetosis (Bruun et al. 2002; Melendez et al. 2003). Las hembras que experimentan la retención de placenta son más propensas a desarrollar una infección uterina que aquellas sin esta condición (Bruun et al., 2002; Dubuc et al., 2010).

Dentro de las múltiples causas que provocan estas alteraciones se encuentran factores internos como los son: dificultad al parto, parto prematuro, parto gemelar, inducido, distocias,

abortos entre otras. En los factores externos encontramos los ambientales, enfermedades infecciosas, higiene, inducción de parto, deficiencias nutricionales etc.

Es de vital importancia para las explotaciones lecheras intensivas tratar la retención de membranas fetales y reducir su incidencia, debido a que este trastorno tiene un fuerte impacto sobre la rentabilidad del sistema lechero, ya que se produce una disminución en la producción de leche (Laven and Peters, 1996) y eficiencia reproductiva (Van Werven et al., 1998; McDougall, 2001) por cada vaca que experimente retención placentaria, o directamente por el costo que genera tratar este desorden (Kelton et al., 1998).

Un objetivo del presente estudio fue determinar la eficacia de cuatro tratamientos para remediar la retención de placenta, en términos del desempeño reproductivo de las vacas. Un segundo objetivo fue determinar el impacto de la retención de placenta sobre la producción de leche de vacas de alta producción de leche en un ambiente extremadamente cálido.

II REVISION DE LITERATURA

II.1 ETIOLOGÍA

Son pocos los trabajos de literatura que identifican una asociación de casualidad entre factores diferentes a los infecciosos, entre los que se tienen: nutricionales, de manejos sanitarios, ambientales, la ocurrencia de fallas reproductivas, con la retención de membranas placentarias. La literatura científica en la mayoría de los casos aborda el problema desde un punto de vista unicausal y biológico (McNaughton and Murray, 2009).

Se han estudiado muchos factores causales que han estado implicados, pero poco se sabe de cuántos de ellos causan realmente esta condición. La prevención y predicción de la retención de placenta es difícil, sobre todo debido a la carencia de conocimiento del proceso normal de la expulsión de la placenta. La expulsión de la placenta ocurre solamente después de un proceso de maduración que implica cambios hormonales y estructurales (Boos et al., 2003).

La mayor parte de los casos de retención de placenta en bovinos es provocada por la falla en el mecanismo de separación/liberación de los placentomas y no por fallo del mecanismo de expulsión de las membranas. La retención de placenta es una condición en la cual contribuyen muchos factores, por lo que el agente etiológico se considera multifactorial (Horta, 1994). Existen algunos indicadores para detectar la posible ocurrencia de retención placentaria en vacas lecheras; estos son: baja condición corporal al parto, baja concentración de α -tocopherol y altos niveles sanguíneos de ácidos grasos no esterificados y B-hidroxibutirato (Qu et al., 2014).

II.2 CAUSAS INTERNAS

DIFICULTADES AL PARTO

Son las más comunes de retención de placenta entre las principales son: parto prematuro, parto gemelar, parto inducido y distocias.

PARTO PREMATURO

Un parto normal entra en el rango de 283 y 285 días de gestación y no antes, ya que si se presenta con más de 10 días de anticipación se le podrá considerar parto prematuro y esos partos casi siempre van acompañados de RP. La RP en este tipo de partos se adjudica a la inmadurez de los placentomas debido a los periodos acortados de la gestación (Mags et al., 2004; Miyoshi et al., 2002; Santos et al., 2002).

PARTO GEMELAR

Los partos gemelares en muchas ocasiones van acompañados de retención de una de las placentas, otras ocasiones es expulsado solamente un ternero y no el segundo (León Valarde, 1981). La RP en partos gemelares es causada por la cotiledonitis y deficiencia nutricional de la madre, lo cual produce atonía uterina (Muller et al., 1974; Echterkamp and Gregory, 1999).

PARTO INDUCIDO

Cuando el parto es inducido, ya sea prematuro o tardío puede que estos presenten una expulsión normal del feto pero no de la placenta, lo cual permanece adherida al útero por va-

rios días, por lo que en general se presenta cotiledonitis, atonía uterina y por consecuente causa complicaciones de la expulsión de la placenta. (Santos et al., 2002).

PARTO DISTÓCICO

La distocia es una causa importante en la mortalidad de vacas y becerros que ocasiona graves pérdidas económicas, las vacas que sobreviven presentan RP, endometritis aguda y en algunos casos daños severos en el útero y canal de parto que pueden causar infertilidad. Cuando se presentan los partos distócicos se disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y es causa de RP (Han and Kim, 2005; Laven et al., 1996; Manspeaker et al., 2005; Akar 2005; Avila et al., 1966; Drillich and Schröder, 2004).

ABORTOS

El aborto es una enfermedad inespecífica; es un signo clínico de numerosas enfermedades que afectan ya sea el feto, a la placenta, al aparato reproductor de la madre o causante de enfermedad sistémica de la madre (García et al., 1983; Dailey 2000). Los abortos causan problemas de placentitis, cotiledonitis, etc. Lo anterior va anudado a que al presentarse el aborto las carúnculas y cotiledones no se encuentran lo suficientemente maduros como para llevar a cabo la expulsión normal de la placenta (Joosten et al., 1987; Han and Kim, 2005; Manspeaker 2005; Akar 2005; Drillich and Schröder, 2004; Laven and Peters, 1996).

GESTACIONES LARGAS Y CORTAS

Cuando la duración de la gestación se disminuye o alarga en un promedio de 5 días, se presentan fallas en la síntesis de prostaglandina F₂-alfa, lo cual aumenta la incidencia de RP. La prostaglandina F₂-alfa provoca lisis del cuerpo lúteo que se inicia poco antes del parto y se

termina durante la primera semana después del parto. Varios días antes del parto el feto puede empezar a sufrir estrés, tal vez debido a que la placenta ya no puede nutrirlo y oxigenarlo apropiadamente (Muller and Owens, 1974; Han and Kim, 2005), en el caso de gestaciones largas, la RP se presenta por la avanzada involución de los placentomas. (Miyoshi et al., 2002; Maspeaker 2005; Akar, 2005; Drillich and Schröder, 2004).

ATONIA UTERINA

Debido a este trastorno donde hay ausencia de contracciones uterinas en el momento del parto, postparto y/o puerperio, también hay RP puesto que parte del mecanismo de expulsión de la placenta depende de estas contracciones. Esta atonía comúnmente está causada por deficiencias nutricionales (Bourne et al., 2007; Rutter, 2011).

TORCION UTERINA

Es el giro de la matriz sobre el eje longitudinal de 90° a 360°, cuando se presenta, se disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y causando la RP en muchos de los casos (Rutter, 2011; Rocha et al., 2011).

PROBLEMAS OBTRUCTIVOS

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

DESÓRDENES HORMONALES

Las deficiencias de progesterona o exceso de estrógenos predisponen a la RP (Wischnal et al., 2001). Esto es común observar en animales en avanzado estado de gestación que son sobre-alimentados con leguminosas o en animales de pastoreo (Rocha et al., 2011), por lo que la involución del útero es lenta y esto causa la RP (Fernandez, 1993).

PROLAPSO UTERINO Y VAGINAL

El prolapso uterino se presenta en la tercera fase del parto, a las pocas horas de la salida del ternero, en el momento en que los cotiledones fetales se han separado de las carúnculas maternas (Urbano, 2010). Dentro de su etiología está el esfuerzo excesivo durante el parto, extracción fetal forzada o tracción excesiva ejercida sobre las membranas fetales retenidas, metritis o retención de placenta (Arthur et al., 1991). El prolapso vaginal se presenta dado a que la vulva de la vaca está ubicada justo debajo del ano, motivo por el cual al defecar la materia fecal y los microorganismos fecales pueden penetrar hasta el útero. Estas bacterias pueden provocar infección uterina, causando serias lesiones al mismo.

PROSTAGLANDINAS

Los niveles de prostaglandinas en los casos de RP son bajos y como bien se conoce las prostaglandinas son esenciales para la correcta expulsión de la placenta (Fernandez, 1993).

II.3 CAUSAS EXTERNAS HIGIENE

En aquellas explotaciones donde no se tiene la precaución de desinfectar periódicamente el lugar después del parto, habrá mayor prevalencia de bacterias muy agresivas que se instalarán rápidamente en el útero, produciendo infecciones agudas que podrían causar cotiledonitis o placentitis (Rocha et al., 2011).

CESÁREA

Cuando se hace una cesárea, la RP se presenta y se cree que es causa del posible edema que causa esta operación y su asociación con el villi corionica con el desprendimiento de los placentomas (Joosten et al., 1986; Ptaszynska, 2011).

ALIMENTACIÓN

Son las más comunes, debido al poco valor nutricional de los pastos dependiendo la localidad en vacas de pastoreo (Rocha et al., 2011), en los hatos se presenta este problema probablemente por la falta de un adecuado balance, calidad, cantidad de minerales. A pesar de que existe información sobre la influencia de la alimentación en la eficiencia reproductivo, pues se considera que un exceso de alimentación conduce a distocia, RP y endometritis (Akar and Yildiz, 2005; Alsic et al., 2008; Ptaszynska, 2011).

DEFICIENCIA DE VITAMINA A

Las vacas con altos niveles en sangre de Vit. A en un periodo de 4 semanas antes del parto tienen menor probabilidad de desarrollar RP (Rocha et al., 2011), pero una deficiencia produce atrofia en todas las células epiteliales. Los factores importantes quedan limitados a aquellos tipos de tejido epitelial que poseen funciones secretoras o de revestimiento, estas células secretoras en caso de deficiencias, son reemplazadas gradualmente por las células epiteliales queratinizadas que provocan degeneración placentaria y aborto (Pandora, 2011).

DEFICIENCIA DE SELENIO

El Se es una causa de distrofia muscular, principalmente en becerros (Rocha et al., 2011; Pandora 2011). llamada “enfermedad dl musculo blanco”. En vacas el consumo defi-

ciente de selenio aumenta la incidencia de RP, ya que también provoca problemas musculares, recordando que la expulsión normal de la placenta se lleva a cabo por contracciones musculares, al haber deficiencia de Se, este mecanismo tiende a fallar y causar RP (Wentink et al., 1998; Jovanović et al., 2013; Ptaszynska, 2011).

DEFICIENCIA DE POTASIO

La deficiencia de potasio es poco común y casi desconocida y es porque cualquier dieta natural consumida por rumiantes, nunca será deficiente en este elemento (Arias et al., 1985). Sin embargo, otros autores mencionan que al haber deficiencias de potasio, se debe por el inadecuado consumo, (poco frecuente), o por el consumo excesivo de sal, por enfermedades gastrointestinales que cursan con cuadros diarreicos y condiciones estresantes (Mc Dowell and Arthington, 2005). La debilidad muscular generalizada, el mecanismo de expulsión de la placenta se ve afectado por esta debilidad muscular y en muchas ocasiones puede causar varios trastornos a nivel muscular (Ptaszynska, 2011; Pandora, 2011).

DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS

Las proteínas proveen los aminoácidos requeridos para el mantenimiento de funciones vitales como reproducción, crecimiento y lactancia. La deficiencia en la dieta de proteínas totales, retrasan la involución uterina que afecta, sobre todo, a las vacas de primera lactación, porque todavía están en crecimiento. La mayor consideración en el caso de RP, por esta causa puede ser la síntesis de algunas enzimas, hormonas y debilidad muscular, ya que la expulsión de placenta depende de algunas enzimas, esto es aumentando a la debilidad muscular, es un serio problema en el parto y en la expulsión de las membranas fetales (Blanco, 2011).

DEFICIENCIA DE SODIO

La deficiencia de sodio en bovinos se manifiesta más en vacas en lactación por el drenaje que se produce en la leche, y a veces en vacunos en crecimiento acelerado ya que no tienen reservas debido a que el Na es retenido primero en los tejidos en formación (Mc Dowell and Arthington, 2005), la disminución en la conversión alimenticia y producción de leche, pérdida de peso y caquexia. Todo esto puede llevar a problemas de distocia en el parto y partos prematuros, problemas que pueden causar RP (Blanco, 2011).

DEFICIENCIA DE VIT E Y/O SELENIO

La deficiencia de Vit, E y o selenio puede contribuir a una mayor incidencia de enfermedades en el periodo de peri parto principalmente en vacas lecheras. Pero más recientemente la deficiencia de estos nutrientes ha sido también relacionada con desordenes reproductivos y productivos. En animales adultos la RP conduce a mortalidad embrionaria, temprana infertilidad, mastitis clínica y subclínica, mayor recuento en las células somáticas en leche (Miller et al., 1993; Gerloff 1992; Smith et al 1997). La suplementación con antioxidantes es especialmente crítica durante el periodo peri parto ya que la concentración de alfa tocoferol (forma activa de la vit. E), cae 7 a 10 días antes del parto y permanece baja durante las primeras 1 a 2 semanas de lactación, aún con la vitamina E ofrecida en forma constante en el periodo seco. Los beneficios de la suplementación con vit. E y/o selenio probablemente estén relacionados con los efectos positivos sobre la función inmune (Bourne et al., 2007). La Vit E y/o selenio juegan roles importantes en estos eventos y la deficiencia de estos nutrientes conduce a un debilitamiento de la función neutrofílica y por lo tanto a un aumento en la incidencia de infecciones (Wentink et al., 1988; Jovanović et al., 2013) y retención placentaria (Wentink et al., 1988; Alsic et al., 2008).

DEFICIENCIA DE VITAMINA D

La principal función de la vit D es el asimilar con mejor eficacia el calcio y fósforo presentes en el organismo del ganado. Los animales requieren una cantidad mayor de vit. D en la gestación ya que es indispensable para la formación ósea del feto. En la lactancia a la vez que el becerro ingiere calostro; la vaca también disminuye sus reservas de vitaminas y minerales teniendo una exigencia mayor de vitamina D, a causa de la gran cantidad de calcio y fósforo que tiene que utilizar en la producción de leche (Arias et al., 1985). Lo anterior lleva a problemas como raquitismo, cojera, patas arqueadas, fracturas, pérdida de peso, descalcificación, problemas de cadera lo cual pueden llevar complicaciones en el parto y por ende la posible RP.

DEFICIENCIA DE YODO

La función principal del yodo es participar en las síntesis de las hormonas de la tiroides que son la tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Estas hormonas juegan un papel muy importante y activo en la termorregulación, metabolismo intermedio, reproducción, el crecimiento y desarrollo, la circulación y función muscular. Por intermedio de estas hormonas el yodo controla la tasa de oxidación en todas las células (Minson, 1990). Lo anterior hace es que disminuye el metabolismo basal, los tejidos consumen menos oxígeno, disminuye el crecimiento y la actividad de las gónadas, puede llegar a ocasionar estro irregular, pérdida fetal, aborto, fetos muertos, lo cual deriva en problemas de parto en casos específicos y las consiguientes complicaciones de problemas como la RP (Alsic et al., 2008).

II.4 ENFERMEDADES

LEPTOSPIROSIS

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa causada por una espiroqueta patógena, género *Leptospira*, especie *L. interrogans* de la cual se ha identificado alrededor de 200 variantes serológicas, denominadas serotipos o serovars. En México los serotipos más comunes en bovinos son: *L. Pomona*, *L. tarassovi* y *L. Hardjo*. La leptospirosis tiene como reservorio a los animales de vida libre (ratas, comadreja, reptiles etc.). Ésos actúan como portadores y eliminadores constantes por intermedio de la orina, contaminando el medio. La enfermedad se transmite vía transplacentaria, digestiva, mamaria, cutánea, por contacto con el suelo o los alimentos contaminados, siendo el periodo de incubación variable entre 5 y 14 días como máximo de 21 días (Ordizola 2001). La fisiopatología parece ser debida a una toxina pero no se aisló ninguna que explique las alteraciones que caracterizan la enfermedad. Se ha aislado un lipopolisacárido pero no se ha demostrado que contribuya a la patogenicidad. La diátesis hemorrágica no es por disminución de protombina o trombocitopenia. Se evidencia una vasculitis severa y daño endotelial (Laing et al., 1985; Hinapie et al., 2005).

BRUCELOSIS

La brucelosis bovina es una enfermedad infectocontagiosa conocida como aborto infeccioso. Afecta a bovinos de todas las edades, principalmente y con mayor frecuencia en animales adultos, en las ganaderías de cría y leche. Es producida por la bacteria *Brucella abortus*, microorganismo que puede ser eliminado en la leche, heces, descargas vaginales, orina, fetos abortados, placentas y terneros aparentemente sanos de vacas infectadas (García 1993). Inmediatamente después de la penetración e independientemente de la vía de entrada, las

bacterias son transportadas libres o en el interior de células fagocíticas, hasta los ganglios linfáticos más próximos al lugar de entrada. La especial afinidad que estas bacterias tienen por el endometrio grávido y por la placenta fetal de bovinos, hace que estas bacterias también proliferen extensamente en trofoblastos de la placenta que rodean al feto, lo que condiciona que la principal manifestación clínica de la infección aguda en los animales sea el aborto durante el último tercio de la gestación, o en el nacimiento de animales prematuros poco viables (Rivers et al., 2006). Las lesiones de la placenta generalmente no se describen, pero los cotiledones a menudo están necróticos y cubiertos por un exudado marrón. En las vacas adultas, después del parto hay una endometritis leve o moderada que habitualmente cede en 30 a 90 días; sin embargo, puede estar presente la retención de placenta (Scalan, 1988).

RINOTRAQUEITIS (IBR)

Es una enfermedad altamente infecciosa del tracto respiratorio causada por un virus de la familia Herpesviridae y de la especie herpes virus bovino (BHVI) (Fenner et al., 1993). El agente herpes virus bovino I aparte de ser causante de trastornos respiratorios también los causa en el canal reproductivo (vaginitis, balanopostitis y abortos principalmente) (Yorck, 1968; Ruiz and Cuevas, 1971).

DIARREA VIRAL BOVINA (BVD)

Enfermedad infecciosa, que cursa con diferentes manifestaciones clínicas. Es responsable de severos cuadros entéricos y tiene dos presentaciones: 1.- enfermedad de las mucosas 2.- diarrea viral. El virus provoca lesiones agudas, inflamatorias y necróticas en las mucosas del aparato digestivo, causando trastornos entéricos y reproductivos. Los bovinos persisten-

temente infectados se originan a consecuencia del contacto viral con el feto durante el primer tercio de la gestación, vía placentaria (Laing et al., 1985).

VIBRIOSIS

El agente causante de la vibriosis, es una bacteria denominada *Campylobacter fetus*, el *Campylobacter* serotipo *hyointestinalis* es el responsable de abortos esporádicos en bovinos, ovinos y cerdos. La vibriosis es de naturaleza enzootica y hace su aparición generalmente después del acoplamiento con un macho infectado; las hembras inmaduras resisten generalmente a los intentos de trasmisión. En la vaca, el *Campylobacter fetus* presenta un tropismo particular para el aparato genital y especialmente para el útero grávido, en el cual se desarrolla con preferencia a nivel del útero-corial (Laing et al., 1985; Hinpapie et al., 2005).

LISTERIOSIS

Es una enfermedad infecciosa considerada como una importante zoonosis de etiología bacteriana causada por *Listeria monocytogenesis*, de presentación subclínica. Caracterizada por infección del sistema nervioso central, forma muy habitual en rumiantes. Se establece a través de diferentes vías, mucosa nasal y ocular, sobre todo en el tubo digestivo cuando consumen alimentos contaminados. Los forrajes mal conservados, ricos en ácido butírico y en amoníaco, constituyen un medio favorable para su multiplicación. En rumiantes produce abortos en forma esporádica. Se observan focos necróticos en el hígado y placenta que pueden estar cubiertas de un exudado abundante rojo marrón, esta necrosis puede ser posible causa de retención placentaria por el daño sufrido en los cotiledones (Laing et al., 1985; Hinpapie et al., 2005).

TRICOMONIASIS (*Trichomonas foetus*)

Enfermedad venérea de carácter agudo o sub-agudo que afecta a los bovinos, principalmente los órganos genitales de las vacas y toros, puede ser transmitido por la cópula o por IA de semen contaminado. El parásito se encuentra en la vagina y en el útero, abundan en la pus de las piometras y en las secreciones que acompañan al aborto. Durante la gestación el parásito está en el útero, cavidades amnióticas y alantoideas y tracto digestivo del feto (Blanco 2000). Coloniza tempranamente el cérvix, útero, oviductos, la placenta y feto, generando endometritis moderada a severa, se adhiere superficialmente al epitelio endometrial siendo rodeado por células inflamatorias y detritus celulares. En la placenta y feto produce placentitis con presencia de infiltrado a base de macrófagos y neutrófilos a nivel cotiledonario y en carúnculas. Al ocurrir el aborto, el feto es expulsado aunque esporádicamente, puede ser retenido, momificarse o macerarse y originar una piometra (Campero and Cobo, 2011).

II.5 HORMONAS

El uso de glucocorticoides para inducir el parto provoca en un mayor porcentaje de vacas con retención de placenta, principalmente por inmadurez de los placentomas (Manspeaker, 2005).

II.6 ESTRÉS

La manera exacta de cómo influye el estrés a la reproducción no está totalmente entendida, por lo que no hay recomendaciones precisas para este problema en sí. Pero las vacas que presentan estrés calórico si, las vacas con piel y pelo negro absorben mas calor por lo que pueden llegar a elevar la temperatura lo cual causa infertilidad. El flujo de sangre de la circulación interior se desvía a la circulación periférica para reducir la temperatura corporal. Por lo que ésta reducción de sangre a los órganos reduce los nutrientes disponibles, dentro de los órganos que dejan de percibir sangre son: oviductos, ovarios y útero, en el útero es importante

si el estrés se presenta en el parto, ya que puede causar retención de placenta (Hinpapie et al., 2005). Este problema ocasiona una marcada producción de corticoides (cortisol) tanto en la madre como en el neonato, generando mayor predisposición a padecer distocias y retención de placenta. Las vacas con RP, presentan mayores niveles de cortisol de 12 a 24 hrs antes del parto y menores niveles de estrógenos y prostaglandinas F2 alfa. El estrés calórico también puede originar el nacimiento de becerros de poco peso, débiles o muertos, lo cual puede afectar negativamente la expulsión de las membranas fetales. Los problemas de distocia, se han señalado causales de retención de placenta y como factor que atrasa la involución uterina, ciclisidad ovárica anormal e intervalos prolongados a la próxima preñez (Fernandez, 1993).

III FACTORES PREDISPONENTES

III.1 FACTORES INTERNOS

ENFERMEDADES CRÓNICAS

El hígado graso resulta un problema en el posparto en vacas lecheras, incluyendo desordenes metabólicas, desplazamiento de abomaso, retención de placenta, metritis, mastitis y esto hace susceptible a la vaca a la infertilidad (Arthur et al., 1991).

HIPOCALCEMIA

Parecia puerperal, hipocalcémica o fiebre de leche, es una enfermedad metabólica que en una forma clásica afecta a la vaca con insuficiente movilización de calcio entre las 24 h previas al parto y 72 h posparto. Es una de las patologías metabólicas más frecuentes en vacas lecheras (Howard and Smith 1999). La fiebre de leche es la manifestación clínica de la hipo-

calcemia, y la disminución del contenido de calcio plasmático se acentúa en vacas afectadas (Oetzel and Groff, 1999). La hipocalcemia posparto puede afectar órganos que poseen musculatura lisa, como útero, rumen y abomaso. Se ha reportado una asociación significativa entre la hipocalcemia posparto, distocia y retención de placenta en vacas lecheras, las vacas con hipocalcemia tienen 3.2 veces más posibilidades de presentar retención de placenta. También se ha asociado con la infertilidad. Se ha reportado que un 10 -50% de las vacas presentan hipocalcemia subclínica (calcio plasmático <7.5 mg/dl). Luego de los 10 días posparto. De manera similar en vacas con retención de placenta y prolapso uterino, sin signos de fiebre de leche, se observó hipocalcemia durante los primeros 7 días posparto. El tratamiento con calcio en el posparto temprano particularmente en vacas afectadas con distocia o retención de placenta, puede ayudar a restaurar la concentración de calcio sanguíneo y puede ayudar a promover la función normal de órganos dependientes de calcio (Erb et al., 1980).

III.2 FACTORES EXTERNOS

FACTORES AMBIENTALES

Principalmente los que causan estrés, como el calor o el frío, ya que estos influyen en el metabolismo y las homeostasis del animal.

HIGIENE

Mala higiene en las maternidades (Horta 1994) o paridero, esto causa un tipo de infección aguda, ya que en estos lugares habrán sucedido infinidad de partos y si no se tiene la preocupación de desinfectar el lugar después de cada parto, habrá prevalencia de bacterias viru-

lentas que se instalarán rápidamente en el útero produciendo una infección sobre aguda. (Avila. 1996; Licea et al., 2001).

IV TRATAMIENTO DE LA RETENCIÓN PLACENTARIA

Normalmente la placenta se expulsa en un periodo de 12 horas postparto. Cuando ésta permanece por más tiempo en adherida al útero deben implementarse medidas para tratar esta condición. Sin embargo, no hay terapias efectivas para el tratamiento de este desorden derivado del parto.

Existe un consenso generalizado que la placenta no debe jalarsse manualmente, pues esta operación no siempre resulta en la extracción de la placenta. Por el contrario, esta manipulación irrita aún más el endometrio y conduce a un mayor riesgo de infecciones uterinas (Paisley et al., 1986; Bolinder et al., 1988). Sin embargo, la remoción manual de la placenta sigue siendo una práctica común. No se debe adoptar una aptitud tajante al respecto, en algunos casos puede intentarse la eliminación manual si las circunstancias son favorables (placenta que cede a la extracción), pero se debe tener en cuenta que cada caso tiene un momento óptimo para la extracción manual. Una buena norma es que la eliminación manual debe realizarse después de un día de retención, pero en ningún caso forzar esta extracción causando lesiones en el endometrio. Las manipulaciones intrauterinas deben realizarse con el máximo cuidado y respetando las normas de asepsia.

El tratamiento más común consiste en estimular adecuadamente las contracciones miométriales con objeto de conseguir la separación natural de la placenta, de tal forma que pueda tener lugar su expulsión. Las inyecciones de oxitocina y, más recientemente, prostaglandinas ejercen un efecto beneficioso cuando son administradas en las primeras 24 horas después del parto. Sin embargo, en los casos de inercia secundaria con motivo de distocias, o cuando se administran posteriormente a las primeras 24 horas, la respuesta miométrial ya no se produce o es muy débil. Estas hormonas inducen la motilidad del útero lo cual ayuda a resolver la atonía del útero. Sin embargo, la atonía del útero juega un rol menor en la RP (Grunert, 1986).

Los resultados al tratar vacas con retención placentaria con antibióticos son controversiales (Peters and Laven, 1996). La función reproductora de las vacas con retención placentaria tratada con tetraciclina intrauterina o con ceftiofur sistémica puede ser similar a la de las otras sanas, o puede reducirse por el tratamiento (Goshen and Shpige, 2006; Drillch et al., 2003, 2006). La incidencia de metritis asociada a la retención de placenta puede no quedar reducida por la terapia antibiótica, desarrollándose una infección uterina incluso en vacas tratadas. Los antibióticos intrauterinos pueden reducir la invasión bacteriana y la lisis de las vellosidades, reduciendo, por lo tanto, el olor desagradable. La placenta se libera por necrosis de la carúncula, la cual no está afectada por el tratamiento antibiótico. Otra complicación de la terapia antibiótica es la potencia de depresión de la actividad fagocitaria normal de los leucocitos.

Otra terapia puede ser con antibióticos locales y parenterales cuando la involución uterina es casi completa y hay poco exudado en el útero. La aplicación local intrauterina de 500 mg a 1g de Cefapirina (Metricure Intervet) repitiéndose a las 48 h o de 100 a 200 mg de Rifaximina espuma (Fatroximin espuma; Schutze-Segen) puede ayudar en vacas con RP. Es conveniente verificar la dilatación de útero por palpación rectal durante la administración del producto, se puede repetir el tratamiento dependiendo del control de la infección corroborada por la involución uterina completa, la ausencia de exudados y la simetría de los cuernos uter

V LITERATURA CITADA

1. Akar, Y. Yildiz, H. 2005. Concentrations of Some Minerals in Cows with Retained Placenta and Abortion. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Science* 29:1157-1162.
2. Alsic, K., Domaćinović, M., Pavičić, Ž., Bukvić Ž., Baban, M., Antunović, B. 2008. The relationship between diet and retained placenta in cows. *Acta Agriculturae Slovenica* 2:155–162.
3. Arias, A.A., Peruchena, C.O., Manunta, O.A., Slobdzian Ana. Experiencias de suplementación mineral realizadas en la estación experimental Agropecuaria Corrientes (1985) *Rev. ARG. PROD.ANIM.* 4 (3) 57-80.
4. Arthur G.H., Noakes D.E., Pearson H., Reproducción y obstetricia en veterinaria, 6ed., España. Interamericana Mc GRAW-HILL; 0000, 311-323p. Asociaciones Ganaderas Locales del Estado de Jalisco – UGRJ
5. Avila, G.J. 1966. Retención placentaria en el ganado bovino lechero y su repercusión sobre la fertilidad. Tesis Médico Veterinario Zootecnista. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia México D.F.
6. Beagley, J.C., Whitman, K.J., Baptiste, K.E., Scherzer, J. 2010. Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 24:261–268.
7. Blanco C. D., Retención Placentaria (Sitio en Internet). Disponible en <http://www.google.com.ec/imgres?imgurl=http://cdn3.grupos.emagister.com/docu>

men-
to/retencion_placentaria_495859_t0.jpg&imgrefurl=http://grupos.emagister.com/doc
umento/retencion_placentaria/. Acceso el 29 de marzo 2011.

8. Blanco-Saleme, C.D. 2000 tricomoniasis bovina-enfermedad reproductiva Disponible en. <http://solucionesgeneticasbovinas.blogspot.mx/2010/10/tricomoniasis-bovina-enfermedad.html>
9. Blood, D., Radostits, O. 1992. Medicina Veterinaria. Vol. 1. Interamericana. México. Dailey, R.A. 2000. Abortion in Dairy cows and heifers. http://www.inform.umd.edu/EdRes/.../ABORTION_IN_DAIRY_COWS_AND_HEIFERS.htm
10. Bolinder, A., Seguin, B., Kindahl, H. 1988. Retained fetal membranes in cows: Manual removal versus non-removal and its effect on reproductive performance. *Theriogenology* 30:45–56.
11. Boos, A., Janssen, V., Mulling, C. 2003 Proliferation and apoptosis in bovine placentomes during pregnancy and around induced and spontaneous parturition as well as in cows retaining the fetal membranes. *Reproduction* 126:469–480.
12. Bourne, N., Laven, R., Wathes, D.C., Martinez, T., McGowan, M. 2007. A meta-analysis of the effects of vitamin E supplementation on the incidence of retained foetal membranes in dairy cows. *Theriogenology* 67:494–501.
13. Bruun, J., Ersbøll, A.K., Alban, L. 2002. Risk factors for metritis in Danish Dairy cows. *Preventive Veterinary Medicine* 54:179–190.
14. Drillich, M., Pfutzer, A., Sabin, H.J., Sabin, M., Heuwieser W. 2003. Comparison of two protocols for treatment of retained fetal membranes in dairy cattle. *Theriogenology* 59:951–960.
15. Drillich, M., Reichert, U., Mahistedt, M., Heuwieser, W. 2006. Comparison of two strategies for systemic antibiotic treatment of dairy cows with retained fetal membranes: Preventive vs selective treatment. *Journal of Dairy Science* 89: 1502-1508.
16. Drillich, M., Schröder, A., Tenhagen, B.A., Heuwieser, W. 2004. Efficacy of a treatment of retained placenta in dairy cows with prostaglandin F2alpha in addition to a local antibiotic treatment. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 112:174-179
17. Dubuc, J., Duffield, T.F., Leslie, K.E., Walton, J.S., LeBlanc, S.J. 2010. Risk factors for postpartum uterine diseases in Dairy cows. *Journal of Dairy Science* 93:5764–5771.
18. Echtenkamp, S.E., Gregory, K.E. 1999. Effects of twinning on gestation length, retained placenta, and dystocia. *Journal of Animal Science* 77:39-47.

19. Erb, H.N., Martin, S.W. 1980. Interrelationships between production reproductive diseases in Holstein cows Data. *Journal of Dairy Science* 63:1911-1916.
20. Fenner, F.J., Gibbs, E., Paul J., Murphy, F.A., Rott, Studdert, M.J. White, D.O. 1993. *Virología Veterinaria (2ª ed.)*. Academic Press, Inc.
21. Fernandez de Córdoba de la Barrera, L.1993. Reproducción aplicada en el Ganado Bovino Lechero, Mexico. Trillas.
22. Fourichon, C., Seegers, H., Malher, X. 2000. Effect of disease on reproduction in the Dairy cow: A meta-analysis. *Theriogenology* 53:1729–1759.
23. Garcia, M.M., Lutze-Wallace, C.L., Denes, A.S., Eaglesome, M.D., Holst, E., Blaser, M.J. 1995. Protein shift and antigenic variation in the S-layer of *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* during bovine infection accompanied by genomic rearrangement of *sap A* homologs. *Journal of Bacteriology* 177:1976–1980.
24. García-Carrillo, C., N.E. 1993. Lucero. Brucelosis bovina. Buenos Aires. Ed. Hemisferio Sur
25. Gerloff, B. 1992. Effect of selenium supplementation on Dairy cattle. *Journal of Animal Science* 70:3934-3940.
26. Goshen, T., Shpige, I.N.Y. 2006. Evaluation of intrauterine antibiotic treatment of clinical metritis and retained fetal membranes in dairy cows. *Theriogenology* 66:2210–2218
27. Grunert, E. 1986. Etiology and pathogenesis of retained placenta. In: MorrowDA, ed. *Current Therapy in Theriogenology 2*. Philadelphia, PA: WB Saunders. pp. 237–241.
28. Gudea, N.M., Roberts, C.T., Kalionisa, B., King, R.C. 2004. Growth and function of the normal human placenta. *Thrombosis Research* 114:397-407.
29. Han, Y.K., Kim, I.H. 2005. Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. *Journal of Veterinary Science* 6:53 –59.
30. Hinpapie, J., Campo, E., Capallejas, B. 2005. *Reproducción Animal Aplicada. Fundamentos de Fisiología y Biotecnología*, 2 ed., Honduras. Litocom;
31. Holt, L.C., Whittier, W.D., Gwazdauskas, F.C., Vinson, W.E. 1989. Early postpartum reproductive profiles in Holstein cows with retained placenta and uterine discharges. *Journal of Dairy Science* 72:533–539.
32. Horta, A.E.M. 1994. Etiopatogenia e terapéutica da retencao placentaria nos bovinos

Proc 7as jornadas internacionales de reproducción animal. Murcia, pp 181- 192

33. Howard, J.L., Smith, R.A. 1999. Current Veterinary Therapy 4. Food Animal Practice. 4th ed. W.B Saunders, Philadelphia.
34. Joosten, I., Van Eldik, P., Elving, L., Vander Mey, G.J.W. 1987. Factors related to the etiology of retained placenta in dairy cattle. *Animal Reproduction Science* 14:251–262.
35. Jovanović, I.B., Veličković, M., Vuković, D., Milanović, S., Valčić, O, Gvozdić, D. 2013. Effects of different amounts of supplemental selenium and vitamin E on the incidence of retained placenta, selenium, malondialdehyde, and thyronines status in cows treated with prostaglandin F_{2α} for the induction of parturition. *Journal of Veterinary Medicine* 2013:1-6.
36. Kelton, D.F., Lissemore, K.D., Martin, R.E. 1998. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of Dairy cattle. *Journal of Dairy Science* 81:2502-2509
37. Laing, J.A., Brintey Morgan, W.J., Wagner, W.C. 1985. Fertilidad e Inseminación en la práctica veterinaria, 4ed., España. Interamericaca Mc GRAW-HILL.
38. Laven, R.A., Peters, A.R. 1996. Bovine retained placenta. Aetiology, pathogenesis and economic loss. *Veterinary Record* 139:465–471.
39. Leblanc, S.J. 2008. Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance. A review. *Veterinary Journal* 176:102-114.
40. Lee, L.A., Ferguson, J.D., Galligan, D.T. 1989. Effect of disease on days open assessed by survival analysis. *Journal of Dairy Science* 22:1020–1026.
41. León Valarde, C. 1981. Manejo de sistemas de producción de leche en el tópic. Centro Agronómico de Investigación y enseñanza. 58 p.
42. Licea, V.J.A., Cruz, J.G, García, C., Balderas, H.J., Espejel, M.M. 2001. Tratamiento de retención placentaria con bolos e infusión intrauterinos de calendula officinalis versus bolos e infusión intrauterina de oxitetraciclina. XXV Congreso Nacional de Buiatria de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos. , México
43. Mags, J.D.V.M. 2004. Retained Placenta in beef cattle UC Davis University of California; School of Veterinary Medicine; UCD Vet News; California Cattlemen's Magazine, California, EUA.
44. Maspeaker, J,E. 2005. Retained Placentas Dairy integrated reproductive management. University of Maryland and West Virginia University, EUA.

45. McDougall, S. 2001. Effects of periparturient diseases and conditions on the reproductive performance of New Zealand Dairy cows. *New Zealand Veterinary Journal* 49:60–68.
46. McDowell, L.R., Arthington, J.D. 2005. *Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales*. 4ta Ed. Dep. Zoot. Universidad de la Florida. Gainesville. USA
47. McNaughton, A.P., Murray, R.D. 2009. Structure and function of the bovine fetomaternal unit in relation to the causes of retained fetal membranes. *Veterinary Record* 165:615–622.
48. Melendez, P., Risco, C.A., Donovan, G.A., Risco, C.A., Littell, R., Goff, J.P. 2003. Effect of calcium-energy supplements on calving related disorders, fertility and milk yield during the transition period in cows fed anionic salts. *Theriogenology* 60:43–854.
49. Michal, K., Edward, M., and Hanna, M. 2006. Some hormonal and biochemical blood indices in cows with retained placenta and puerperal metritis. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, 50:89-92.
50. Michel A. 2006. *Wattiaux Instituto Babcock para la Investigación y Desarrollo Internacional de la Industria Lechera*. Universidad de Wisconsin-Madison
51. Miller, J. 1993. Oxidative stress, antioxidants, and animal function. *Journal of Dairy Science* 76:2812-2823.
52. Minson, D.J. 1990. *Forage in Ruminant Nutrition*. Academic Press, London, 483 pp.
53. Miyoshi, M., Sawamuka, Y., Iwanaya, T. 2002. Reduced Phagocytotic Activity of Macrophages in the Bovine Retained Placenta. *Reproduction in Domestic Animals*, 37:53-56.
54. Muller, L.D., Owens M.J. 1974. Factors associated with the incidence of retained placentas. *Journal of Dairy Science* 57:725 –728.
55. Oetzel, G.R., Groff, J.P. 1999. Milk fever in cows, ewes and doe goats. *Current veterinary therapy* 4. Food animal practice. Howard J. Smith R.W.B. Saunders company. pp. 215-218.
56. Ordizola, E. 2001. Grupo de sanidad animal, estación experimental agropecuaria balance INTA.
57. Ortiz, M.A., Chávez, G.C., Herrera, S.F., Esperanza, B.H Utilización de Montanoa tomentosa (zoapatle) en infusión intrauterina como tratamiento alternativo para la retención placentaria en bovinos lecheros. XXIV Congreso Nacional de Buiatría de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, 2000. Gua-

dalajara México.

58. Paisley, L.G, Mickelsen, W.D., Anderson, P.B. 1986. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: A review. *Theriogenology* 25:353–381.
59. Pandora., Manejo del Puerperio en la vaca (Sitio en Internet). Disponible en: <http://www.cigal.biz/ponencias/3.pdf>. Acceso el 25 de marzo 2011.
60. Peters, A.R., Laven, R.A. 1996. Treatment of bovine retained placenta and its effects. *Veterinary Record* 139:539–541.
61. Ptaszynska, M. 2009. La importancia del periodo poste parto y su impacto en la reproducción (Sitio en Internet). Disponible en. <http://www.cigal.biz/ponencias/3pdf>
62. Qu, Y., Fadden, A.N., Traber, M.G., Bobe, G. 2014. Potential risk indicators of retained placenta and other diseases in multiparous cows. *Journal of Dairy Science* (in press).
63. Rivers, R., Andrews, E., González, S., Donoso, G. y Oñate, A. 2006. “Brucella abortus. Inmunidad, vacunas y estrategia de prevención basadas en ácidos nucleicos”. [en línea]. *Archivos de Medicina Veterinaria* 38:7-18.
64. Rocha, J.C., Córdova-Izquierdo, A. 2011. Causas de retención placentaria en el ganado bovino (Sitio en Internet). Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/recevet/n020208/020803.pdf> Acceso el 6 de marzo.
65. Ruiz, D.R., Cuevas, C., 1971. Rinotraqueítis infecciosa bovina como causa de aborto en México, *Técnica Pecuaria en México*, pp. 51-52.
66. Rutter Bruno., Puerperio Bovino (Sitio en Internet). Disponible en. http://www.producción-animal.com.ar/información_técnica/cria/58-puerperio_bovino.htm Acceso el 17 de marzo 2011.
67. Santos, R.M., Vasconcelos, J.L.M., Souza, A.H., Meneghetti, M., Ferreira Jr., N. 2002. Efeito da aplicação de prostaglandina (PGF2a) no pós-parto imediato sobre a incidência de retenção de placenta em vacas de leite. *Arquives Brasil Medicine Veterinary e Zootecnia* 54:29-34.
68. Scalan, C.H.M. 1988. *Introducción a la Bacteriología Veterinaria*. Ed. Acribia. Zaragoza, España. Pp. 315-322.
69. Sheldon, I.M., Williams, E.J., Miller, A.N.A., Nash, D.M., Herath, S. 2008. Uterine diseases in cattle after parturition. *Veterinary Journal* 176:115-121.

70. Smith, G. 1997. Dietary vitamin E and selenium affect mastitis and milk quality. *Journal of Animal Science* 75:1659-1665.
71. Urbano Silva, M.A. 2010. Patología de la reproducción. Publicado en Noviembre de 2010. Prolapso Uterino (Consultado el 26 de Junio 2012). Disponible en línea en www.actiweb.es/patologiavet/prolapsouterino.html
72. Van Werven, T., Schukken Y.H., Lloyd, J. 1992. The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. *Theriogenology* 37:1191–1203.
73. Wentink, G.H., Duivelshof, J.A., Counotte, G.H. 1988 Selenium deficiency as a cause of secondary retention of the placenta in a herd of dairy cattle. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* 113: 624–626.
74. Wischral, A., Nishiyama–Naruke, A., Curi, R., Barnabe, R.C. 2001. Plasma concentrations of estradiol 17b and PGF2a metabolite and placental fatty acid composition and antioxidant enzyme activity in cows with and without retained fetal membranes. *Prostaglandins Other Lipid Mediators* 65:117–124.
75. Xolapa, V.M., Perez-Ruano, M., García, C. 2003. Factores asociados a eventos de falla reproductiva de los bovinos hembras del complejo Agropecuario en Industrial de Tizayuca (Caitsa) Hidalgo, México, durante el periodo de 2000 a 2001. *Revista Salud Animal* 25:129-137.
76. Yorck, C.J. 1968. Infections bovine rinhotracheitis. *Journal of Veterinary Medicine Association* 152:758-762.
77. Zobel, R., Tkalcic, S. 2013. Efficacy of ozone and other treatment modalities for retained placenta in Dairy cows. *Reproduction in Domestic Animals* 48: 121–125.

VI Reproductive performance of Holstein cows with retained fetal membranes treated with ceftiofur hydrochloride, 17- β -estradiol and oxytocine

Contents

In a first study 231 cows with retained placenta (RP) were assigned to four groups. One group received 2.0 mg/kg ceftiofur hydrochloride (CH), 10 mg estradiol cypionate (ECP) and 100 IU oxytocin for three consecutive days (CEO-3; n= 63). The second group received the same treatment during six consecutive days (CEO-6; n= 48). A third group was treated with CH and oxytocin for three consecutive days (CO-3; n= 68). A fourth group was subjected to the previous treatment during six consecutive days (CO-6; n=52). The control group (n= 62) did not present RP. Cows in the CEO-6 group had the lowest ($P<0.05$) pregnancy per artificial insemination (P/AI; 19.1%). P/AI for CEO-3, CO-3, CO-6 and control were 25.2, 21.3, 20.9 and 25.7%, respectively, with no statistical differences among these groups. Services per pregnancy did not differ between groups (overall 3.8 ± 2.0 ; mean \pm SD). In a second study, changes in milk production associated with RP in cows receiving the CO-3 protocol were examined. Data were from 360 lactations from cows with RP; 1623 cows with no RP served as control. Mean reduction in milk yield per 305-d lactation was 283 kg ($P<0.05$). It was concluded that prolonged (6-d) application of ECP in combination with oxytocin and CH decreased P/AI. On the other hand, short term (3-d) application of ECP in combination with oxytocin and CH did not alter reproductive performance of cows with RP. Additionally, RP was associated with a 3% decrease in 305-d milk production.

Keywords: pregnancy per artificial insemination; services per pregnancy; oxytocin; retained placenta; estradiol cypionate.

Introduction

Dairy cattle with retained placenta (RP) have a delayed uterine involution (Opsomer et al. 2000), longer time to first service (Fourichon et al. 2000; Gunay et al. 2011), number of services per conception (Holt et al. 1989; McDougall 2001), days open (McDougall 2001) and puerperal uterine infections (Bruun et al. 2002; Sheldon et al. 2008), which in turn reduces reproductive efficiency (Kasimanickam et al. 2004; Gilbert et al. 2005) and increases risk of culling (LeBlanc 2008). Retained placenta also increases the risk for ketosis and mastitis (Schukken 1989; Melendez et al. 2003) and potential losses in milk production (Rajala and Grohn 1988; Laven and Peters 1996).

To date there is no data supporting the beneficial effects of intrauterine antibiotics for RP (Drillich et al. 2006, 2007; Beagley et al. 2010), although intrauterine ozone flush seems to be an efficacious and cost-effective treatment option for this reproductive disorder Zobel and Tkalcic 2013). Drillich et al. (2006, 2007) and Goshen and Shpigel (2006) suggest that while placement of antibiotics into the uterus can be beneficial in treating metritis, it is unlikely that they will result in an earlier release of membranes, prevent metritis or improve reproductive outcome in cows with RP. Some authors have found that systemic administration of ceftiofur hydrochloride offer better results in the treatment of RP when compared to prostaglandins and estradiol, but this treatment has not improved the reproductive efficiency in dairy cows (Risco and Hernandez 2003; LeBlanc et al. 2008). Results of many studies regarding the treatment of RP have been conflicting, likely due to several factors such as the differences in criteria used to diagnose uterine complications derived from RP, the postpartum stage of the animals when medication is applied, the outcome variables being measured, and the frequency and route of administration of the diverse drugs used in each experiment (Smith and Risco 2002). Treat-

ment of cows with retained fetal membranes with ceftiofur on three consecutive days is not always effective to prevent uterine infections; therefore, longer treatments of antibiotic are often required (Drillich et al. 2003). In fact, 13% of cows with RP and treated with ceftiofur for 5 days developed metritis (Risco and Hernandez 2003). That is why in the present study it was considered pertinent to explore the extension of the ceftiofur treatment to 6 days in cows with RP. On the other hand, the use of estradiol cypionate for RP or prevention of postpartum metritis is controversial, because the benefits of this hormone in cows have not been entirely substantiated by objective research. The limited information on the benefits of estradiol to treat cows with RP is another compelling reason to conduct this controlled field trial. Additionally, very limited information is available on the combination of three medications: cephalosporin, estradiol cypionate and oxytocin, for the treatment of RP.

RP also affect overall productivity of dairy cow by reducing milk production (Rajala and Grohn 1998) and this negative effect of RP on milk yield occurs for several weeks after calving (Lucey et al. 1986; Rowlands and Lucey 1986). No information is available on the effect of RP in cows receiving medication for this reproductive disorder, subjected to three milkings per day and exposed to intense heat load. Therefore, it was considered appropriate to find out to what extent RP under the circumstances of the present study affect milk yield.

It was hypothesized that systemic treatment of dairy cows diagnosed with RP with ceftiofur hydrochloride in combination with ECP and oxytocin during 6 consecutive days would prevent a reduction of reproductive performance, via a reduction of cows developing uterine infections. A second hypothesis was that RP reduces 305-d milk yield. Thus, a field study was designed with the objective of evaluating whether treatment of dairy cows with RP in combination with antibiotics, estradiol cypionate and oxytocin for three or six days within 24 hours after calving, prevent fertility reduction of Holstein cows. An additional objective

was to assess the effect of RP after medication for this reproductive disorder on 305-d milk yield in high milk-yielding Holstein cows.

Material and Methods

Study herd, housing and feeding

The experimental procedures and animal care conditions were approved by the Ethics Committee of the Research Department of the Agrarian Autonomous University Antonio Narro. A first field trial was conducted on a commercial dairy farm located in northern Mexico (latitude 26° N; maximum ambient temperature around 40°C in spring and summer) during 2012. **The herd consisted of 3800 lactating Holstein cows** housed in open-dirt pens with fans and sprinklers for forced evaporative cooling during the warm weather.

Cows were fed diets formulated to provide recommended total daily nutrients for 660-kg dairy cows producing >34 kg of milk/d ([NRC, 2001](#)). Cows were fed total mixed diets (49% forage and 51% concentrate; DM basis) that were formulated to provide at least 1.62 Mcal/kg NE_L and contained 18% crude protein. Diets contained soybean meal and ground shelled corn as the base ingredients of the concentrate mix; the forage portion of the diet was 50% corn silage and 50% alfalfa hay (DM basis). Cows were fed ad libitum for a daily *feed* refusal of approximately 10% of that offered, 4 times daily at 0600, 1000, 1200, and 1600 h. Only during summer, 80% of diet is offered in the evening and 20% in the morning.

Cows were allocated into 3 groups depending on the number of days in milk (70 ± 13 , 145 ± 12 and $\geq 210 \pm 9$ d in milk; mean \pm SD). Cows included in the study were in their first to seven lactation, with body condition score ranging from 2.75 to 3.5 (scale 1 to 5). Cows were milked thrice daily (0400, 1200, and 2000 hours), and the annual rolling herd average was about 13600 kg throughout the duration of the study.

Reproductive management

All cows were routinely *vaccinated against* diseases that impair reproduction functions, such as brucellosis, bovine *viral diarrhea*, infectious bovine rhinotracheitis, bovine respiratory *syncytial virus*, *para-influenza and leptospirosis (5-varieties)*. Herd personnel examined fresh cows weekly to identify and treat cows with postpartum reproductive disorders such as RP, pyometra and metritis. The voluntary waiting period was set at 50 days postpartum. Cows were inseminated by experienced AI technicians based on visual observation of estrous behavior, following the standard a.m./p.m. rule. Pregnancy diagnosis was carried out by the same veterinarian throughout the study period by rectal palpation of the uterus and its content around 50 d postinsemination. Commercial non-sexed frozen-thawed semen from multiple sires of known acceptable fertility was used across all months of the year for artificial insemination (AI) of cows.

Treatments and data collection

For the reproductive performance study, 231 Holstein cows that calved in 2012 that were diagnosed with RP (fetal membranes retained for more than 12 h) were included in the study. These cows were alternately assigned to four treatment groups. Cows in group 1 were treated with 2.0 mg/kg BW ceftiofur hydrochloride (Actynoxel® Lab. PISA, S.A. De C.V.; Guadalajara, Mexico), 10 mg estradiol cypionate (ECP®, Lab. Pharmacia & Upjohn, Mexico) and 100 IU oxytocin (Triparox®, Lapisa S.A. de C.V., La Piedad Michoacan, Mexico) I.M. for three consecutive days (CEO-3; n= 63). Cows in group 2 received the same treatment as group one but during 6 consecutive days (CEO-6; n= 48). A third group was treated with ceftiofur hydrochloride and oxytocin for three consecutive days (CO-3; n= 68), a four group was subjected to the treatment as group 3 during six consecutive days (CO-6; n=52). For eve-

ry cow having RP enrolled in the previously described treatment groups, one cow without RP that had calved on the same day was enrolled in a healthy control group (n = 62). These cows received 2 mL of sterile saline solution I.M. No manual removal of fetal membranes or intrauterine antibiotics application was conducted; only cutting of the visible fetal membranes approximately 10 cm from the vulva was performed. Occurrence of metritis in treated cows was not considered, due to technical difficulties in obtaining data on uterine infections of cows during the puerperium in this particular dairy operation. Interval from parturition to first postpartum AI was calculated for each cow.

Pregnancy per artificial insemination (P/AI) was defined as the number of cows diagnosed pregnant to AI expressed as a percentage of cows within each treatment group receiving AI. The interval between parturition and pregnancy was calculated for each individual cow.

In a second trial the effect of RP on 305-d milk yield was assessed. Individual cows were removed from the data set if the lactation length was less than 305 d, if lactations were hormonally induced, if cows experienced calving difficulties and health problems post-calving. Also, individual cows freshening before 22 months of age or after 31 months of age were removed from the data set. After editing, a total of 1983 cows from the same dairy operations were used, 363 with RP and 1623 without this condition (data from 2012-2013). All cows with RP were treated with the CO-3 protocol.

Milk yields were recorded for individual cows once every 14 days throughout lactation and 305-d milk yield was calculated by multiplying the average between successive milk measurements by the number of day milk recordings, and summing the products until reaching 305 days in milk. Adjustments (ratio factors) to a common lactation and calendar month at calving were made to standardize lactation records (yields were standardized to the yield that the cow would have produced if she had calved at mature age in an environmentally average month).

Statistical analyses

P/AI was analyzed as binomial data with the LOGIT function of the PROC GENMOD statement of SAS (SAS Inst., Inc., Cary, NC, USA). The model statement contained the effect of treatment; number of lactation and month of calving were incorporated as covariates. Treatment means were separated using the probability of a statistical difference (PDIFF option of SAS). After limiting the number of services per pregnancy to cows with a confirmed pregnancy diagnosis, the effect of treatment on the number of services per pregnancy was evaluated by the bivariate Wilcoxon rank sum test (proc npar1way; SAS) without adjustment for confounders. Both the interval between calving to first insemination and calving to pregnancy were analyzed by the LIFETEST procedure of SAS using both strata and time statements (SAS). Cumulative (305 d) milk production, peak milk yield and days to peak were analyzed using PROC MIXED with group (cows with or without RP) as a fixed effect and year and month of initiation of lactation as covariates. The experimental unit of the study was the cow over one lactation period. Statistical differences were considered significant at $P < 0.05$.

RESULTS

During the year where the study took place 242 cases of RP were recorded from a total of 2419 calvings, which gives an incidence of 10.0%. Descriptive reproductive performance of cows subjected to different treatments combining systemic antibiotic and hormones for three or six days are given in Table 1. At 50 d after artificial insemination (AI) P/AI for cows in the CEO-3, CO-3 and CO-6 groups did not differ compared to the control group. The lowest P/AI was found in cows in the CEO-6 group; this value was 6.8 percentage points lower ($P < 0.05$) than control. At 50 d after AI, overall, P/AI were similar in cows in whose treatment ECP was included and cows that did not received ECP (22.3 vs. 21.9%, respectively), *Services per*

pregnancy did not differ significantly among cows in the *different* treatments. Likewise, none of the treatments had a significant effect on calving to pregnancy interval. The increase of 25 days in calving to first service interval in CO-3 cows, compared with control cows was significantly different ($P<0.05$). The total mean estimated reduction in milk yield per 305-d lactation in cows with RP and subjected to the CO-3 treatment was 283 kg ($P<0.05$).

DISCUSSION

The incidence of RP in dairy cows varies from 5 to 10% (Kelton et al. 1998; LeBlanc 2008). The overall incidence of RP in the present study falls within this range. The overall P/AI in this study (22.5) was much lower than the value of 33% found for artificially inseminated high milk-yielding Holstein cows in this zone (Mellado et al. (2013), but comparable to other studies where estrus of cows were synchronized with Ovsynch (Giordano et al. 2012). The low P/AI observed in the present study was not only due to a drastic heat stress experienced by cows for the most part of the year, but presumably by suboptimal reproductive management techniques in this particular dairy herd.

In other trials pregnancy rate was reduced in RP cows treated with antibiotics (McDougall, 2001; Gilbert et al. 2005; Gunay et al. 2011), but in the present study cows with RP receiving three of the treatments were not affected in their reproductive performance, which is in line with previous reports where cows with RP treated with antibiotics has not had negative effects on cow reproductive performance (Drillich et al. 2006a, 2006b). Likewise, Risco and Hernandez (2003) observed that treating RP cows systemically for 5 days with 2 ceftiofur prevented metritis when compared with no treatment or estradiol, although with no significant improvements in reproductive performance of cows.

RP reduces fertility in two ways: by a direct effect through an ovarian dysfunction (Liu et al. 2011) and by indirect effect through metritis (Han and Kim 2005). Thus, therapy for RP should focus on preventing postpartum uterine infections. In the present study the systemic preventive treatment of cows with RP coupled with adjunctive medications to stimulate uterine contractions apparently was effective in preventing complications by metritis as preventive antibiotic treatment resulted in reproductive performance similar to cows without this postpartum reproductive complication. Thus, systemic ceftiofur in combination with oxytocin and estradiol cypionate appears to be beneficial in aiding cows with RP to return to normal reproductive function.

Both services per pregnancy and calving to pregnancy interval did not differ among treatment groups. Previous knowledge regarding the effect of retained placenta on calving to conception interval indicates that calving to conception interval in RP cows is longer compared with healthy herdmates (Maizon et al. 2004; Han and Kim 2005). The mean calving to pregnancy interval is one of the most suitable overall measures of reproductive performance in dairy herds where calvings are fairly spread over the year. Thus, in the present study cows with RP treated with systemic antibiotics and adjunctive drugs to enhance placental detachment and expulsion seemingly recovered satisfactorily from this reproductive disorder, which led to a similar calving to pregnancy interval than herdmates without this postpartum condition.

The prolonged calving to pregnancy interval in the present study is comparable to that reported in another study in a neighboring dairy operation (Mellado et al. 2012), and again, this response is ascribed to a prolonged and severe heat load experienced by cows for the most part of the year.

The treatment including ECP for six consecutive days depressed P/AI. The benefits of estrogenic stimulation of the uterus includes increase blood flow (Magness et al. 1998; Bollwein et al. 2000) which facilitates migration of white cells from the circulation to the uterine lumen (Hussain and Daniel 1991), enhanced contractility of the myometrium (Mesiano and Welsh 2007) and greater recruitment and activation of leukocytes (DeLoia et al. 2002). These actions are supposed to be beneficial to a cow with RP, but the prolonged use of this product apparently adversely affected cow fertility. It is believed that ECP is associated with infertility due to scarring of the oviducts and ovaries due to extrusion of infectious material from the uterus towards the ovaries (Roberts 1986), which may lead to salpingitis (Peavey et al. 2001). An increased incidence of cystic ovarian disease (Smith and Risco 2002) and alteration of follicular growth and delay time to the first postpartum ovulation (Haughian et al. 2002) has also been associated with ECP use. Data of Risco and Hernandez (2003) indicate that cows treated with ECP were just as likely to develop metritis, but were 0.40 times as likely to conceive and had a median time to conception of 192 days versus 124 days compared to the untreated controls. A similar negative effect on days to pregnancy was found in a study with cows treated with ECP 24-h postpartum (Wagner et al. 2001). Additionally, treatment with estradiol benzoate do not enhance placental separation when calving is induced with fenprostalene (Rasmussen et al. 1996), and prophylactic administration of ECP to dairy cows at high risk for metritis do not reduce risk for this disease (Overton et al. 2003). Thus, these data lend support to other reports that demonstrate that any beneficial effects of ECP are likely to be outweighed by negative effects on reproductive performance.

Milk yield

RP decreased milk yield 3% in 305-d lactation. This milk loss due to RP is close to the 300–500 kg loss in cows with RP compared with their healthy herdmates observed by Goshen and Shpigel (2006), and 3% reduction found by Cesarini et al. (2003), but much lower than the decrease of 759 kg per lactation experienced by cows with both RP and metritis (Dubuc et al. 2011). These differences in results may originate from the fact that in the present study only one herd was used, whereas other authors have used several herds and different frequency of measurement of milk production. Additionally, the use of different measures of milk production, analysis of milk loss by different statistical methods, sample size (power) and duration of the follow-up period, may also have contributed to different results among studies.

Given that cows with RP in the present study were subjected to preventive antibiotic therapy against metritis, it is believed that the milk yield reduction was basically the effect of the occurrence of RP. Dubuc et al. (2011) have found evidence that the effects of metritis and RP on milk yield are different and additive when both are experienced by multiparous cows. It is uncertain how RP alone would cause a decrease in milk yield. It is possible that during the puerperium cows with RP have a lower feed intake. Additionally, RP may be linked with a reduction in milk yield that persists even after resolution of the problem, via subclinical metabolic disorder (Han and Kan 2006). This has been reported by other authors who documented a negative effect of RT on milk yield during several weeks after calving (Lucey et al. 1986; Rowlands and Lucey 1986; Rajala and Grohn 1998).

Conclusions

In the present study treatment of RT cows with systemic ceftiofur and hormones that promote uterine contraction resulted in similar P/AI compared with herdmates without RT, which indi-

cates that an adequate reproductive performance is expected in cows with RP treated systemically with ceftiofur hydrochloride in combination with ECP and oxytocin during three consecutive days. However, prolonged application of ECP in combination with systemic ceftiofur hydrochloride and oxytocin is not an efficacious treatment, because made pregnancy less likely. On the other hand, RP in cows treated with antibiotics and hormones that stimulate uterine contractions had a mild but significant negative impact (-283 kg) on 305-d milk production.

References

- Beagley JC, Whitman KJ, Baptiste KE, Scherzer J, 2010: Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. *J Vet Int Med* **24**, 261–268.
- Bollwein H, Meyer HHD, Maierl J, Weber F, Baumgartner U, Stolla R, 2000: Transrectal doppler sonography of uterine blood flow in cows during the estrous cycle *Theriogenology* **53**, 1541–1552.
- Brooks G, 2001: Comparison of two treatments after retained fetal membranes on clinical signs in cattle. *Vet Rec* **148**, 243-244.
- Bruun J, Ersbøll AK, Alban L, 2002: Risk factors for metritis in Danish dairy cows. *Prev Vet Med* **54**, 179–190.
- Cesarini F, Sturaro E, Contiero B, Bittante G, Gallo L, 2003: Effects of health disorders on milk yield and calving interval in Italian Holstein cows. *Italian J Anim Sci* **2**, 160-162.
- DeLoia JA, Stewart-Akers AM, Brekosky J, Kubik CJ, 2002: Effect of exogenous estrogen on uterine leukocyte recruitment. *Fertil Steril* **77**, 548–554.
- Drillich M, Klever N, Heuwieser W, 2007: Comparison of two management strategies for retained fetal membranes on small dairy farms in Germany. [J Dairy Sci](#) **90**, 4275–4281.

- Drillich M, Mahistedt M, Reichert U, Tenhagen BA, Heuwieser W, 2006a: Strategies to improve the therapy of retained fetal membranes in dairy cows. [J Dairy Sci](#) **89**, 627–635
- Drillich M, Pfutzer A, Sabin HJ, Sabin M, Heuwieser W, 2003: Comparison of two protocols for treatment of retained fetal membranes in dairy cattle. *Theriogenology* **59**, 951–960.
- Drillich M, Reichert U, Mahistedt M, Heuwieser W, 2006b: Comparison of two strategies for systemic antibiotic treatment of dairy cows with retained fetal membranes: Preventive vs selective treatment. [J Dairy Sci](#) **89**, 1502-1508.
- Dubuc J, Duffield TF, Leslie KE, Walton JS, LeBlanc SJ, 2011: Effects of postpartum uterine diseases on milk production and culling in dairy cows. [J Dairy Sci](#) **94**, 1339–1346.
- Gilbert RO, Shin ST, Guard CL, Erb HN, Frajblat M, 2005: Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology* **64**, 1879–1888.
- Giordano JO, Wiltbank MC, Guenther, JN Pawlisch, R Bas, Cunha SAP, Fricke PM, 2012: Increased fertility in lactating dairy cows resynchronized with Double-Ovsynch compared with Ovsynch initiated 32 d after timed artificial insemination. *J Dairy Sci* **95**, 639–653.
- Goshen T, Shpigel NY, 2006: Evaluation of intrauterine antibiotic treatment of clinical metritis and retained fetal membrane in dairy cows. *Theriogenology* **66**, 2210-2218.
- Gunay A, Gunay U, Orman A, 2011: Effects of retained placenta on the fertility in treated dairy cows. *Bulg J Agric Sci* **17**, 126-131.
- Fourichon C, Seegers H, Malher X, 2000: Effect of disease on reproduction in the dairy cow: A meta-analysis. *Theriogenology* **53**, 1729-1759.
- Han YK, Kim IH, 2005: 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* **6**, 53-59.

- Haughian JM, Sartori R, Guenther JN, Gümen A, Wiltbank MC, 2002: Extending the postpartum anovulatory period in dairy cattle with estradiol cypionate. *J Dairy Sci* **85**, 3238–3249.
- Holt LC, Whittier WD, Gwazdauskas FC, Vinson WE, 1989: Early postpartum reproductive profiles in Holstein cows with retained placenta and uterine discharges. *J Dairy Sci* **72**, 533–539.
- Hussain AM, Daniel RCW, 1991: Bovine endometritis current and future alternative therapy. *J Vet Med* **38**, 641–651.
- Kasimanickam R, Duffield TF, Foster RA, Gartley CJ, Leslie KE, Walton JS, Johnson WH, 2004: Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology* **62**, 9–23.
- Kelton DF, Lissemore KD, Martin RE, 1998: Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J Dairy Sci* **81**, 2502–2509.
- Laven RA, Peters AR, 1996: Bovine retained placenta: aetiology, pathogenesis and economic loss. *Vet Rec* **139**, 465-471.
- LeBlanc SJ, 2008: Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: A review. *Vet J* **176**, 102–114.
- Liu WB, Chuang ST, Shyu CL, Jack A, Peh HC, Chan JPW, 2011: Strategy for the treatment of puerperal metritis and improvement of reproductive efficiency in cows with retained placenta. *Acta Vet Hung* **59**, 247–256.
- Lucey S, Rowlands GJ, Russell A, 1986: Short-term associations between disease and milk yield of dairy cows. *J Dairy Res* **53**, 7-15.
- Magness RR, Phernetton TM, Zheng J, 1998: Systemic and uterine blood flow Distribution during prolonged infusion of 17-estradiol. *Am J Physiol* **275**, 731-743.

- Maizon DO, Oltenacu PA, Gröhn YT, Strawderman RL, Emanuelson U, 2004: Effects of diseases on reproductive performance in Swedish Red and White dairy cattle. *Prev Vet Med* **66**, 113-126.
- McDougall S, 2001: Effect of intrauterine antibiotic treatment on reproductive performance of dairy cows following periparturient disease. *NZ Vet J* **49**, 150-158.
- Melendez P, Risco CA, Donovan GA, Littel R, Goff JP, 2003: Effect of calcium-energy supplements on calving-related disorders, fertility and milk yield during the transition period in cows fed anionic salts. *Theriogenology* **60**, 843–854.
- Mellado M, Sepulveda E, Meza-Herrera C, Veliz FG, Arevalo JR, Mellado J, De Santiago A, 2013: Effects of heat stress on reproductive efficiency of high yielding Holstein cows in a hot-arid environment. *Rev Colomb Cienc Pec* **26**, 193-200.
- Mellado M, Zuñiga A, Veliz FG, de Santiago A, Garcia JE, Mellado J, 2012. Factors influencing pregnancy per artificial insemination in repeat-breeder cows induced to ovulate with a CIDR-based protocol. *Anim Reprod Sci* **134**, 105– 111.
- Mesiano S, Welsh TN, 2007: Steroid hormone control of myometrial contractility and parturition. *Sem Cell Dev Biol* **18**, 3321–3331.
- NRC National Research Council 2001: *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. 7th rev. ed. Natl. Acad. Press, Washington, DC.
- Opsomer G, Groehn YT, Hertl J, Coryn M, Deluyker H, Kruif A, 2000: Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: A field study. *Theriogenology* **53**, 841–857.
- Overton MW, Sisco WM, Reynolds JP, 2003: Evaluation of effect of estradiol cypionate administered prophylactically to postparturient dairy cows at high risk for metritis. *J Am Vet Med Assoc* **223**, 846–851.

- Peavey CL, Trostle SS, Bosu WTK, Cooley J, 2001: Theriogenology question of the month. *J Am Vet Med Assoc* **218**, 861-863.
- Rajala PJ, Grohn YT, 1998: Effects of dystocia, retained placenta, and metritis on milk yield in dairy cows. *J Dairy Sci* **81**, 3172–3181.
- Rasmussen FE, Wiltbank MC, Christensen JO, Grummer RR, 1996: Effects of fenprostalene and estradiol-17 β benzoate on parturition and retained placenta in dairy cows and heifers. *J Dairy Sci* **79**, 227-234.
- Risco CA, Hernandez J, 2003: Comparison of ceftiofur hydrochloride and estradiol cypionate for metritis prevention and reproductive performance in dairy cows affected with retained fetal membranes. *Theriogenology* **60**, 47–58.
- Roberts SJ, 1986: *Veterinary Obstetrics and Genital Diseases*, third ed SJ Roberts-Woodstock, NY, pp 381–359.
- Rowlands GJ, Lucey S, 1986: Changes in milk yield in dairy cows associated with metabolic and reproductive disease and lameness. *Prev Vet Med* **4**, 205-221.
- Schukken YH, 1989: Retained placenta and mastitis. *Cornell Vet* **79**,129–131.
- Sheldon IM, Williams EJ, Miller ANA, Nash DM, Herath S, 2008: Uterine diseases in cattle after parturition. *Vet J* **176**, 115–121.
- Smith BI, Risco CA, 2002: Therapeutic and management options for postpartum metritis in dairy cattle. *Comp Cont Educ Prac Vet* **24**, S92-S100.
- Wagner DC, BonDurant RH, Sischo WM, 2001: Reproductive effects of estradiol cypionate in postparturient dairy cows. *J Am Vet Med Assoc* **219**, 220-223.
- Zobel R, Tkalcic S, 2013: Efficacy of ozone and other treatment modalities for retained placenta in dairy cows. *Rep Dom Anim* **48**, 121–125.

