

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**RETENCIÓN PLACENTARIA EN BOVINOS
PRODUCTORES DE LECHE**

**POR:
ERNESTO ALONSO RUIZ ROSAS**

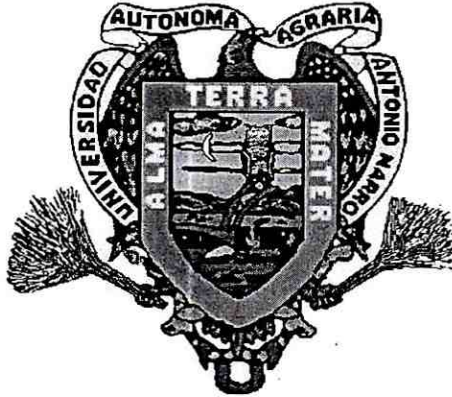
MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**RETENCIÓN PLACENTARIA EN BOVINOS
PRODUCTORES DE LECHE**

MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**POR:
ERNESTO ALONSO RUIZ ROSAS**

**ASESOR:
M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**RETENCIÓN PLACENTARIA EN BOVINOS
PRODUCTORES DE LECHE**

M O N O G R A F Í A

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA
ANIMAL**



M.V.Z. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL


**RETENCIÓN PLACENTARIA EN BOVINOS
PRODUCTORES DE LECHE**



**M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
PRESIDENTE**



**M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE
VOCAL**



**I.Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS
VOCAL**



**M.C. ESEQUIEL CASTILLO ROMERO
VOCAL SUPLENTE**

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS:

Por ser tan generoso, y permitirme vivir esta maravillosa experiencia, por darme fuerzas cuando sentía que nada tenía sentido, por darme tantas satisfacciones con mi familia. Por todo Gracias Dios.

A MI FAMILIA:

Que han sido un gran apoyo durante mi carrera y toda la vida. Ya que sin ellos no hubiese podido llevar a acabo mi sueño. Por la confianza depositada en mi, por ser como son.

AL MVZ:

Rodrigo I. Simón Alonso, por la dirección técnica del presente trabajo, así como por su confianza, respeto y estímulo para una mejor presentación del mismo.

DEDICATORIA.

A MIS PADRES:

Jesús Ruiz Montes y Mayela Rosas Gómez, por haberme sabido llevar por el camino del bien, por todo su sacrificio para hacer de mí un profesionalista, por darme las armas suficientes para librar los obstáculos que me depare la vida, por ser mis padres.

A MI ABUELITA:

Aurora Montes Canchola, por todo su cariño y comprensión, por todo su apoyo y sus consejos, ya que sin ella no hubiese podido lograrlo.

A MIS HERMANOS:

Jesús Ruiz Rosas, Aurora del Rocío Ruiz Rosas, Hugo Paúl Ruiz Rosas, Mayela Ruiz Rosas, Diana Laura Ruiz Rosas. Por su apoyo incondicional.

ÍNDICE.

I.- INTRODUCCIÓN.....	1
II.- OBJETIVO.....	2
III.- REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
1.- PLACENTA.....	3
1.1.- Tipos De Placentación.....	3
1.1.1.- Placenta Sinepiteliocorial De Tipo Cotiledónico.....	5
1.1.1.1.- Transferencia De Elementos Nutritivos A Través De La Placenta.....	6
2.- HORMONAS QUE ACTÚAN DURANTE LA PREÑEZ Y PARTO.....	7
3.- PARTO.....	10
3.1.- Mecanismo Fisiológico Del Desprendimiento De La Placenta.....	12
3.2.- Retención Placentaria.....	13
3.2.1.- Incidencia.....	14
3.2.2.- Causas.....	15
3.2.2.1.- Descripción De Las Causas Más Comunes De Retención De Placenta.....	16
3.2.3.- Signos.....	23
3.2.4.- Tratamiento.....	23
a).- Drogas Ecbólicas.....	25
b).- Antibioticoterapia.....	29
3.2.5.- Prevención.....	32
4.- INFECCIÓN UTERINA POSPARTO.....	32
4.1.- Metritis.....	33

4.1.1.- Causas.....	33
4.1.2.- Signos.....	34
4.1.3.- Tratamiento.....	35
5.- Literaturas Citadas.....	37

ÍNDICE DE CUADROS.

Cuadro # 1.- Incidencia de principales problemas que tienen impacto sobre la función productiva y reproductiva en vacas recién paridas.....	14
Cuadro # 2.- Incidencia de retención de membranas fetales en diferentes países.....	14
Cuadro # 3.- Efecto de algunas drogas ecbólicas en el posparto sobre retención de membranas fetales (RMF).....	26
Cuadro # 4.- Efecto clínico de la inyección de $\text{PGF}_{2\alpha}$ y sus análogos después del parto sobre la retención de membranas fetales (RMF).....	27
Cuadro # 5.- Efecto clínico de agentes ecbólicos no prostaglandínicos en la retención de membranas fetales (RMF).....	28

I.- INTRODUCCIÓN.

La placenta es el órgano temporal a través del cual se relacionan fisiológicamente la madre y el feto. La placenta es sumamente activa, interviniendo en muchas funciones vitales para la vida del feto como: respiración, excreción, absorción de nutrientes y metabolismo en general. La placenta puede clasificarse de acuerdo con su morfología e histología. De acuerdo con su morfología, ésta puede ser: difusa, cotiledonaria, zonal y discoidal. De acuerdo con el número de capas histológicas que constituyen la placenta, ésta se clasifica en: Epiteliocorial, Sinepiteliocorial Endoteliocorial y Hemocorial.

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

Las alteraciones del puerperio inician desde el mismo momento en que el útero fracasa en expulsar la placenta después del parto. La retención de las membranas fetales después del parto se considera patológico; no se puede marcar un límite de tiempo en que lo fisiológico se vuelve patológico en todos los partos; sin embargo, se consideran demoradas cuando la expulsión ocurre 12 a 24 horas después del parto, y si no hay expulsión en 24 horas las membranas se consideran retenidas.

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

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

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

Para controlar la incidencia de retención de placenta es recomendable aplicar un control sobre las enfermedades infecciosas que predisponen a la misma, así como llevar a la práctica medidas higiénicas, de alimentación y manejo que eviten su presentación.

Una de las complicaciones más frecuente de la retención de placenta son las infecciones del útero como la metritis séptica posparto, que aparece sobre todo en vacas lecheras en el transcurso de algunos días después del parto y se caracteriza clínicamente por toxemia grave, y derrame uterino abundante y maloliente.

II.- OBJETIVO.

Reconocer los principales factores predisponentes de este problema, para así, llevar a cabo las medidas precisas para evitar la consecuente presencia de Retención Placentaria En Bovinos Productores De Leche.

III.- REVISIÓN DE LITERATURA.

1.- PLACENTA.

Dentro de la fisiología de la reproducción en los mamíferos, la implantación y la placentación constituyen fenómenos indispensables para el desarrollo y nutrición del embrión. (20)

Una característica peculiar del desarrollo temprano de los mamíferos es el aporte de nutrimentos del organismo materno a través de la placenta. La placenta es una aposición y fusión de las membranas fetales al endometrio para permitir el intercambio fisiológico entre el feto y la madre. La placenta difiere de otros órganos en muchos aspectos. Se origina como resultado de diversos grados de interacciones materno-fetales y se comunica con el embrión por medio de un cordón de vasos sanguíneos. Sus funciones y tamaño cambian continuamente durante la preñez y finalmente es expulsada. Para el feto, la placenta combina en un órgano varias actividades funcionales que son independientes en el adulto.(10)

Durante la prolongada existencia intrauterina, el embrión y después el feto, tiene que llevar a cabo las mismas y complejas funciones metabólicas que el adulto y, además, tiene que recibir el suministro adecuado de elementos nutritivos y liberarse prontamente de los metabolitos, para que sea posible el desarrollo normal de sus nuevos tejidos, órganos y sistemas. (9)

1.1.- Tipos De Placentación.

La placenta, de acuerdo con la posición que el embrión ocupa con respecto a las paredes del útero puede ser:

- Central : El feto ocupará durante toda la gestación la cavidad natural del lumen uterino, el sitio o sitios de adhesión pueden ser difusos, cotiledonarios o zonarios.
- Excéntrica : El feto erosiona e invade la mucosa uterina en un sitio especial, pero mantiene contacto con el lumen uterino y sus fluidos a través del saco vitelino.

○ Interstitial: El blastocisto invade completamente la mucosa uterina perdiendo todo contacto con el lumen y la expansión de las membranas fetales provoca que el lumen se oblitere durante la gestación.

La placenta puede también clasificarse de acuerdo con su morfología e histología. De acuerdo con su morfología esta puede ser: difusa, cotiledonaria, zonal y discoidal.

□ Placenta difusa: Este tipo de placentación se presenta en la cerda y en la yegua. Toda la superficie del corioalantoides está recubierta por microvellosidades que se proyectan dentro de las criptas endometriales; todo el endometrio y todo el corion toman parte en la placentación, excepto sobre la abertura de las glándulas uterinas, ya que la secreción glandular provoca una separación entre el endometrio y el corion.

□ Placenta cotiledonaria: Se presenta en la vaca, oveja y cabra. En estas especies, el útero está en contacto con los cotiledones de la placenta fetal; los cotiledones son estructuras formadas por acúmulos de vellosidades coriónicas muy vascularizadas. Al unirse un cotiledón con una carúncula forman lo que se denomina un placentoma. Las carúnculas en los rumiantes se distribuyen en cuatro hileras, dos ventrales y dos dorsales que cubren a todo lo largo los cuernos y el cuerpo uterino. En la vaca existen entre 70 y 120 placentomas y en la borrega de 80 a 90. En la vaca gestante la carúncula es convexa y el cotiledón es cóncavo; en la borrega la carúncula al igual que en la vaca se eleva sobre el endometrio, pero ésta es cóncava y el cotiledón es convexo.

□ Placenta zonal: Se encuentra en los carnívoros. En estos mamíferos el corion se recubre de vellosidades formando una banda en la zona media del saco coriónico. La placenta se forma con la unión de esta banda formando una circunferencia correspondiente al lumen del útero. El resto del corion está desprovisto de vellosidades y no tiene un papel importante en las funciones placentarias.

□ Placenta discoidal: Este tipo de placenta no se encuentra en ninguna de

las especies domésticas, se encuentra en roedores y primates. La placenta forma un disco oval en el corioalantoides por medio del cual se une con el endometrio.

De acuerdo con el número de capas histológicas que constituyen la placenta, ésta se clasifica en:

- Epiteliocorial : Este tipo de placenta se encuentra en la yegua y cerda. La placenta se constituye de seis capas histológicas en donde el epitelio uterino intacto se pone en contacto con el corion intacto.

- Sinepiteliocorial : Se presenta en la vaca, la oveja y cabra. Existen 5 capas de tejido. El prefijo “Sin” se refiere a la presencia de sincitio.

- Endoteliocorial : Está presente en la gata y perra, se constituye de 4 capas histológicas. El epitelio endometrial se pierde, así como el tejido conectivo uterino, por lo que, el corion se pone en contacto directo con el endotelio de los vasos sanguíneos maternos.

- Hemocorial : Se presenta en los primates incluyendo al humano, así como en la mayoría de los roedores. Está constituida por sólo tres capas histológicas. Se pierde el endotelio de los vasos maternos y la sangre materna se extravasa, de manera que las vellosidades del corion se bañan directamente con la sangre materna. (20)

La muy vascularizada membrana corioalantoidea, junto con el tejido uterino, recibe el nombre de placenta *corioalantoidea*. Aunque el interés en bovinos es la Sinepiteliocorial de tipo cotiledónico.

1.1.1.- Placenta Sinepiteliocorial De Tipo Cotiledónico.

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

y el endotelio vascular de la madre. Las carúnculas son zonas circulares especializadas de mucosa uterina que penetran en el lumen del útero. El número de carúnculas varía en los distintos rumiantes. En la vaca va de 70 a 120. También varía la forma de las carúnculas de los rumiantes. Los cotiledones de la corioalantoides se unen a las carúnculas por medio de vellosidades invasoras y juntos forman el placentoma. Los cotiledones fetales se desarrollan solamente encima de carúnculas, pero no todas son invadidas por vellosidades coriónicas; así pues, el número de placentomas es, por lo general, inferior al de carúnculas. Durante la preñez, las carúnculas se agrandan llegando a tener un diámetro varias veces mayor que el inicial. En la vaca, la invasión de las carúnculas por las vellosidades de la corioalantoides comienza en el día 30 de preñez y termina al día 90. (9)

1.1.1.1.- Transferencia De Elementos Nutritivos A Través De La Placenta.

Mientras que el blastocisto y el embrión joven son nutridos por líquido endometrial, el feto recibe su aporte de nutrimentos de la circulación materna a través de la placenta, y podría considerarse como un parásito de la madre, con prioridad sobre ésta en caso de nutrición materna insuficiente, de modo que su desarrollo no se altera. Necesita carbohidratos, proteínas, vitaminas y minerales para su mantenimiento, diferenciación y posteriores desarrollo y crecimiento. (10)

Los nutrientes o sustancias que las células del embrión y el feto utilizan en la producción de energía y en las estructuras, los metabolitos, o productos finales del metabolismo, se transfieren a través de las membranas fetales por medio de distintos procesos, como la fagocitosis y la pinocitosis. Aunque estos y otros medios de transporte activo utilizan energía, tiene la ventaja de que son capaces de desplazar sustancias a un gradiente de actividad (concentración). Así el embrión puede reunir nutrientes en concentraciones más altas que las que existen en la sangre materna.

✓ Nutrientes inorgánicos : El agua se desplaza libremente entre la madre y el feto.

El ión de sodio tiene limitado su paso por la placenta; sin embargo, parece ser que entre la sangre del feto y la de la madre hay un equilibrio igual de este ión.

El nivel del hierro de los fetos de vaca, oveja y marrana tiende a ser más alto que en la madre. El hierro pasa de la circulación materna al lumen del útero, llegando al feto de la vaca por las zonas entre los cotiledones del corion. Posteriormente, el hierro se acumula en el hígado, el bazo y médula del feto.

Tanto el calcio como el fósforo entran en la sangre fetal y las reservas de la madre se agotan si el nivel dietético de dichos elementos es bajo por lo que respecta a la madre. También se producirá descalcificación de los huesos de la madre cuando el contenido de calcio de los alimentos sea demasiado bajo.

✓ Nutrientes orgánicos : El nivel de azúcar en la sangre de los fetos de rumiante es más alto que el de la madre. Es peculiar que la fructosa constituya del 70 al 80 % del azúcar de la sangre del feto, mientras que en la de la madre sólo se halla presente glucosa. Hay pruebas de que la fructosa se forma en la placenta, que se acumula en el hígado y que los fetos de ruminantes la utilizan como fuente de energía de reserva.

En el caso de los lípidos, la placenta no permite el paso de la grasa como tal, pero los ácidos grasos y gliceroles pasan fácilmente por ella. Sin embargo, las grasas inalteradas de la "leche uterina" pueden ser fagocitadas por las células del trofoectodermo.

Parece ser que las vitaminas liposolubles A, D y E, quedan detenidas por la barrera placentaria, de modo que, al nacer, la concentración de las mismas en el hígado del feto es menor que en el de la madre. (9)

Las vitaminas hidrosolubles (B y C) cruzan la barrera placentaria con mayor facilidad que las liposolubles (A, D y E), y los polipéptidos lo hacen lentamente.(10)

2.- HORMONAS QUE ACTUAN DURANTE LA PREÑEZ Y PARTO.

Todas las hormonas son necesarias para el bienestar de la madre y, en este sentido, son necesarias para mantener una preñez "normal".

La gestación depende del equilibrio adecuado de las hormonas. Sin embargo, al formarse la placenta y las glándulas endocrinas del feto, se produce una interacción de hormonas entre la placenta, el feto y la madre. La hormona que se ha demostrado que es necesaria para mantener la gestación es: la progesterona.

(9)

❖ Progesterona: La progesterona es el progestágeno natural más prevalente, y es secretada por células lúteas del cuerpo amarillo, la placenta y glándula suprarrenal. La secreción de progesterona es estimulada por la LH, principalmente.

La progesterona realiza las siguientes funciones:

- 1).- Prepara el endometrio para la implantación y mantenimiento de la preñez, lo cual aumenta la actividad de las glándulas secretorias en el endometrio e inhibe la movilidad del miometrio.
- 2).- Actúa sinérgicamente con los estrógenos para inducir el comportamiento estral.
- 3).- Desarrolla el tejido secretor (alvéolos) de las glándulas mamarias.
- 4).- En concentraciones altas, inhibe el estro y la oleada ovulatoria de LH.
- 5).- Inhibe la movilidad uterina.

La placenta secreta varias hormonas, ya sea idénticas a, o con una actividad biológica similar a la de hormonas de la reproducción en los mamíferos: gonadotropina coriónica equina, gonadotropina coriónica humana, lactógeno placentario y proteína B.

En este caso las de importancia en bovinos son las dos últimas:

➤ Lactógeno placentario : El lactógeno placentario es una proteína con propiedades químicas similares a la prolactina y a la hormona del crecimiento.

El lactógeno placentario se aísla de tejido placentario, pero no puede detectarse en el suero del animal preñado hasta el último trimestre de la preñez. Es más importante por sus propiedades de hormona de crecimiento que por sus

propiedades de prolactina. Puede desempeñar una función en la producción de leche porque su concentración es más alta en vacas lecheras (alta producción de leche) que en vacas de raza para carne (baja producción de leche).

➤ Proteína B : La acción fisiológica de la proteína B puede estar involucrada en la prevención de la destrucción del cuerpo amarillo en la preñez temprana de la vaca o de la oveja. Esta hormona placentaria tiene la posibilidad de ser la primera prueba hormonal de preñez confiable para el ganado vacuno.

Las que intervienen en el parto son: la relaxina, la oxitocina, los estrógenos y PGF2 α .

- Relaxina : La relaxina es una hormona polipeptídica, es secretada principalmente por el cuerpo amarillo durante la gestación. En algunas especies, la placenta y el útero también secretan relaxina. La principal acción biológica de la relaxina es la dilatación del cuello uterino y la vagina antes del parto. También inhibe las contracciones uterinas y causa mayor crecimiento de la glándula mamaria si se administra junto con estradiol.

- Oxitocina : La oxitocina es sintetizada en el hipotálamo y es transportada por los axones de los nervios hipotalámico-hipofisarios, en pequeñas vesículas rodeadas de una membrana. También se produce en el cuerpo amarillo; por lo tanto, tiene dos lugares de origen, el ovario y el hipotálamo. La oxitocina también tiene una función muy importante en los procesos reproductivos. Durante la fase folicular del ciclo estrual y durante las últimas etapas de la gestación, la oxitocina estimula las contracciones uterinas, que facilitan el transporte del espermatozoide al oviducto durante el estro.

El estiramiento del cuello uterino durante el parto que es causado por el paso del feto estimula una liberación refleja de oxitocina (reflejo de Ferguson). Sin embargo, la acción de la oxitocina mejor conocida es la liberación refleja de la leche. La oxitocina causa la contracción de la células mioepiteliales (células musculares lisas) que rodean los alvéolos de la glándula mamaria, provocando la descarga de la leche.

La oxitocina ovárica está involucrada en la función lútea. Esta actúa en el endometrio para inducir la liberación de prostaglandinas F2 alfa, que tiene una acción luteolítica (regresión del cuerpo amarillo).

- Estrógeno: Secretado por la teca interna del folículo ovárico. Actúa en el útero para aumentar la amplitud y la frecuencia de las contracciones, potencializando los efectos de la oxitocina y la PGF2 α .

- PGF2 α : Secretada por casi todos los tejidos corporales. Provoca contracciones uterinas asistiendo en el parto y en el transporte de espermatozoides en el tracto femenino.

- Prolactina : La prolactina es una hormona polipeptídica secretada por la adenóhipófisis. La prolactina inicia y mantiene la lactancia y promueve un comportamiento maternal.

3.- PARTO.

El parto o trabajo de parto es el proceso fisiológico por el cual el útero preñado expulsa el feto y la placenta del organismo materno. (10)

Varios días antes del parto, la acción sinérgica de la hormona ovárica llamada relaxina, y la alta concentración de estrógenos producen el relajamiento de los ligamentos pélvicos. Antes de que comience el parto normal, generalmente el feto asume dentro del útero la posición que es característica de la especie. Los fetos de yegua, vaca y oveja están apoyados sobre la espalda durante su vida intrauterina, pero antes de que comience el trabajo de parto giran de manera que quedan en posición vertical, con la nariz y las patas delanteras orientadas hacia la parte posterior de la madre.

El parto puede dividirse en tres fases a saber: 1) fase preparatoria, 2) expulsión del feto, y 3) expulsión de la placenta.

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

1ª Fase (fase preparatoria) : La fase preparatoria se caracteriza por la dilatación del cuello uterino y las contracciones rítmicas de los músculos longitudinales y circulares del útero, con avance expulsor hacia el cuello del mismo. En los animales uníparos, las contracciones comienzan en el vértice de los cuernos del útero, mientras que la parte caudal permanece quieta. En los animales múltiparos las contracciones comienzan exactamente a la altura del cráneo del feto, en el punto más cercano del cuello, mientras el resto del útero permanece inmóvil. La alantoides, llena de líquido, y el feto empujan contra la abertura del cuello uterino, lo que tiende a ayudar la dilatación del mismo. El amnios, con su líquido, sirve para el mismo fin cuando se rompe el saco alantoideo. En ésta fase del parto y en la siguiente, hay un aumento del número y vigor de las contracciones uterinas. El reflejo nervioso viene incrementado por la movilidad del feto, mientras que la intensidad del mecanismo intrínseco aumenta gracias a los efectos de las hormonas, particularmente de la oxitocina.

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

2ª Fase (expulsión del feto) : Esta fase se caracteriza porque en ella se completa la dilatación del cuello uterino y la entrada del feto en éste y en la vagina. Durante esta fase, las contracciones musculares del útero aceleran su ritmo, se hacen más prolongadas y los períodos de relajamiento son más breves. También es durante esta fase que el feto se libera de sus tejidos placentarios y comienza a tener respiración propia, independiente de la madre. En la vaca y la oveja, el oxígeno puede ser suministrado al feto durante la expulsión del mismo y hasta que se rompe el cordón umbilical, por conducto de los placentomas.

3ª Fase (expulsión de la placenta) : Durante esta fase, la placenta corioalantoidea es expulsada del útero. Normalmente, durante esta fase se producen continuas y vigorosas contracciones del útero. La supresión de la sangre fetal y la consiguiente detumescencia de los cotiledones fetales permiten que, en la vaca y la oveja, se produzca la separación de dichos cotiledones y las carúnculas maternas. (9)

En la expulsión normal de la placenta, los placentomas comienzan a desprenderse hacia fines de la preñez. La colagenización de los tejidos conectivos maternos y fetales en el placentoma es el cambio principal. Durante la parición, los cambios en la presión uterina, la alteración del flujo de sangre y el aplastamiento del placentoma contribuyen a lograr una expulsión rápida. (12)

3.1.- Mecanismo Fisiológico Del Desprendimiento De La Placenta.

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

Durante la última fase de la gestación se produce un acúmulo de colágeno en las carúnculas, las cuales tienden progresivamente a la fibrosis, esto sucede más en los márgenes de las criptas. Durante los últimos días que preceden al parto las vellosidades coriales se separan de las carúnculas, dejando un espacio libre cada vez más amplio que cubre las dos superficies con un desprendimiento progresivo entre la parte materna y fetal.

Otro factor que contribuye a la separación es la disminución progresiva del número de células epiteliales en cada cripta, comenzando por las criptas vecinas al pedúnculo de la carúncula.

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

El mecanismo de desprendimiento se inicia en el pre parto, alrededor del octavo mes de gestación y afecta principalmente la parte materna.

En la proximidad del parto las contracciones uterinas que a partir de la fase preparatoria se hacen más frecuentes, se acompañan de vasoconstricción la cual es responsable de una anemia parcial y necrosis del epitelio de la placenta.

Acompañan a esta necrosis la aparición de leucocitos y de células gigantes polimorfonucleares en gran cantidad. Durante el parto la alternancia entre las

contracciones y las relajaciones del miometrio combinan fases de anemia e hiperemia unidas a tracciones sobre la conexión carúncula - cotiledón.

Inmediatamente en el posparto la hemorragia consecuente con la ruptura del cordón umbilical provoca que las vellosidades coriales se aflojen y que se desprendan de las criptas del epitelio materno.

En el posparto las contracciones uterinas y la incipiente involución uterina producen una disminución en el volumen de los placentomas, con reducción del pedúnculo, con modificaciones alternas de la forma de las carúnculas y la ulterior separación - alargamiento de las criptas. Las membranas fetales se invaginan a partir del ápex del cuerno grávido y se inicia así la progresiva expulsión hacia el exterior.

Todo este complejo mecanismo se verifica y se completa en condiciones normales poco después de la expulsión del feto (dentro de las 6 horas del parto).

Hay que tener en cuenta que en la práctica clínica es la constatación de determinados síntomas clínicos los que nos orientan hacia un proceso normal o patológico, en este último caso uno de ellos es el tiempo transcurrido entre la expulsión del feto y la eliminación de las secundinas.

Por lo tanto podemos decir que la eliminación normal de la placenta sucede en la hembra bovina después de las 6 horas de finalizado el período de expulsión; cuando suceden demoras en la secundinación ya clínicamente entramos en un puerperio patológico. Esto se debe a que los mecanismos de defensa presentes en el puerperio normal son demorados por la presencia de las membranas fetales adheridas. (18)

3.2.- Retención Placentaria.

Producida en la fase de secundinización del parto. Se produce por ineficacia de las contracciones uterinas y algún tipo de problema en la unión placentaria (vellosidades coriales, criptas maternas...) (7)

La retención de las membranas fetales (placenta) se observa con más frecuencia en bovinos, especialmente en ganado lechero, que en otros animales. La placenta

de una vaca se expelen normalmente dentro de un período de 12 horas después del parto. Si cualquier parte de la placenta se retiene por períodos más largos, se considera patológico o anormal. (17) La expulsión que ocurre 12 a 24 horas después de la parición se considera demorada, y si no hay expulsión en 24 horas las membranas se consideran retenidas. (14)

3.2.1.- Incidenca.

Cuadro # 1.- Incidencia de principales problemas que tienen impacto sobre la función productiva y reproductiva en vacas recién paridas.

Principales Problemas	Incidenca (%)	Rango (%)
Metritis	21	11 – 36
Retención de placenta	9	2 – 18
Hipocalcemia	6	1 – 11

(6)

La incidencia de este problema varía demasiado debido a distintas cuestiones por lo que cabe mencionar otras referencias.

La incidencia de placenta retenida después de una parición normal es del 3 al 12 %. Después de pariciones anormales, o cuando el tracto reproductivo está infectado, del 20 al 50 % de las vacas pueden estar afectadas. (19)

Cuadro # 2.- Incidencia de retención de membranas fetales en diferentes países.

País	Definición de RMF en horas	Incidenca (%)
Estados Unidos	> 24	7,7
Israel	> 24	8,4
India	Sin def.	8,8
Suecia	> 24	7,7
Irak	Sin def.	12,8
Irlanda	> 12	4,0
Nueva Zelanda	> 12	2,0

(1)

3.2.2.- Causas.

Muchos factores directos e indirectos se deben considerar como posible causa de la retención. Con frecuencia, una placenta retenida se debe considerar una muestra clínica de una enfermedad o condición más generalizada.

Cualquier proceso que cause presión continua en la carúncula y cotiledón (trauma, edema o infección) da lugar generalmente a la retención de membranas. La falta de contracción del útero, por ejemplo en vacas con fiebre de la leche, puede conducir a retención de placenta aún si las membranas fetales se separan. El cierre rápido del cuerno uterino no preñado o del cérvix pueden atrapar las membranas liberadas, especialmente con cotiledones excepcionalmente grandes. El envolvimiento de membranas fetales alrededor de carúnculas grandes puede atrapar mecánicamente las membranas. (11)

Las causas indirectas de retención de placenta son extremadamente variables y se pueden agrupar en 3 grandes categorías:

1).- Stress intensivo y deficiencias o desequilibrios alimenticios (problemas de manejo).

Las causas de estos hechos pueden ser diversas: atonía uterina, estrés antes del parto puede alterar la expulsión de secundinas de forma significativa.

Problemas metabólicos, carencia de vitamina E y Selenio y carencia de vitamina A tienen un papel muy importante en el mantenimiento de los epitelios y de la placenta. Si la placenta no está en correcto estado, hay un incremento de las retenciones placentarias. Cuando hay partos antes de hora, es más fácil que se den.

2).- preñeces acortadas o prolongadas.

Preñeces acortadas por diferentes motivos como: abortos por causas infecciosas, traumáticas, por stress, nacimientos gemelares.

3).- otras como por ejemplo monstruos fetales, distocias, trauma y cambios estacionales. (8)

3.2.2.1.- Descripción De Las Causas Más Comunes De Retención De Placenta.

● Disturbios mecánicos.

Hemos dicho que el fenómeno de Retención de membranas fetales (RMF) no es de naturaleza exclusivamente mecánica.

Son importantes los procesos catabólicos a cargo de los tejidos neo formados durante la gestación; tales procesos catabólicos están ligados a acciones enzimáticas, aportados por las células.

Toda patología orgánica y los errores alimentarios durante el período de seca así como en el fin de la gestación, aún sin consecuencias clínicas inmediatas, son un riesgo de repercutir ya sea sobre el parto o sobre el posparto.

● Perturbaciones hormonales.

El nivel de los estrógenos 6 días antes del parto es significativamente más bajo en las hembras bovinas que tendrán R.M.F. respecto a las que expelen la placenta.

Es verosímil que los estrógenos actúen a nivel celular, favoreciendo en condiciones normales la separación de la unión uterocorial alrededor de una semana antes del parto. Además la tasa elevada de andrógenos plasmáticos, encontrados en hembras bovinas el día del parto que después tuvieron R.M.F., sería característico de una inmadurez placentaria. La concentración de PGF₂ α en la placenta, especialmente en la parte materna, es más bajo en hembras bovinas con R.M.F. respecto a las normales.

Por lo que respecta a la oxitocina, su acción en la expulsión/retención placentaria es todavía controvertido. El nivel hemático de esta hormona sería idéntico en ambos casos (expulsión /retención). (18)

● Deficiencias nutricionales.

Los minerales cumplen un importante papel en la nutrición porque aunque no proporcionan energía son esenciales para la utilización y síntesis biológica de nutrientes esenciales. En muchos establos lecheros existen problemas de

deficiencia de uno o más minerales; sin embargo, estos se presentan en forma subclínica la cual no es fácilmente diagnosticada. Este tipo de deficiencia podría causar pérdidas importantes en producción de leche debido a que los minerales cumplen un papel importante en la síntesis de leche, metabolismo y salud en general.

Deficiencias nutricionales de calcio y fósforo, selenio y/o vitamina E, vitamina A y D, han causado frecuencias muy altas de retención placentaria.

Calcio y fósforo.

Los requerimientos de Calcio y fósforo dependen de la producción y composición de la leche, además del estado de preñez. Las vacas en producción requieren de Calcio entre 0.6 - 0.67 % en el alimento mientras que para vacas en seca, suministrar un alto nivel de calcio tiene como consecuencia desfavorable una disminución de calcio en el suero sanguíneo (hipocalcemia), en el parto o cerca de él. Durante el periodo seco el requerimiento de calcio en el alimento, está entre 0.44 - 0.47 %. La relación Ca:P deberá ser, 1.5:1.

El costo económico de este desequilibrio se extiende más allá del costo del tratamiento. Numerosos trabajos han demostrado que la hipocalcemia está asociada con un aumento en la incidencia de mastitis, cetosis, desplazamiento de abomaso, retención de placenta y menor fertilidad.

Selenio y/o vitamina E

Selenio y Vitamina E actúan conjuntamente para reducir la incidencia de retención de placenta, metritis y quistes ováricos en ganado con bajos niveles de este nutriente en la ración. Varios estudios han demostrado que inyectando 680 UI de Vitamina E y 50 mg de Selenio alrededor de las tres semanas antes del parto se reduce la incidencia de la retención de placenta y metritis. (6)

Vitamina A y D.

Las vacas deficientes en vitamina A y D tienen altas tasas de retención. Las inyecciones intramusculares de vitaminas A y D se pueden dar 4 a 8 semanas antes del parto si se sospecha una deficiencia. (8)

● Abortos.

Se define como la expulsión uterina en cualquier etapa de la gestación de un feto muerto o vivo que no ha alcanzado el grado de desarrollo para ser viable. El aborto no es una enfermedad específica, sino un signo clínico de numerosas enfermedades que afectan ya sea al feto, a la placenta, al aparato reproductor de la madre o que causan enfermedad sistémica en la madre. El aborto es sin duda el signo de dichas enfermedades que más alarma causa entre los propietarios, ya que se ven afectados por la pérdida de fetos y bajas en la producción, además de que en muchos casos la fertilidad subsecuente del animal se ve afectada negativamente.

Patogenia.

Se considera que aproximadamente el 90% de los abortos son debidos a causas infecciosas. Los mecanismos por los cuales un agente infeccioso produce aborto son variados y dependerán del tipo de organismo infectante, el órgano que ataca o la etapa de gestación en la que actúa; muchas enfermedades sistémicas de la madre pueden resultar en aborto aún cuando los órganos reproductores no se vean directamente afectados, en éstos casos el aborto puede resultar por una marcada elevación de la temperatura materna, la cual causa hipoxia y acidosis en el feto.

De la misma forma infecciones localizadas en cualquier órgano y causadas por microorganismos Gram- pueden resultar en una endotoxemia capaz de producir el aborto debido a la capacidad que tienen las endotoxinas de inducir la síntesis de $\text{PGF}_{2\alpha}$ en muchos tejidos. Además, las endotoxinas causan coagulación intravascular, interfiriendo con la coagulación sanguínea a nivel de la placenta. En el caso de infecciones que afectan directamente al feto o a la placenta, el

organismo responsable debe primero llegar al útero gestante. Para lograrlo es posible que siga una de las siguientes rutas:

- Vía hemática: Es la vía más común y adquiere mayor importancia hacia el

final de la gestación. El organismo infectante puede entrar al organismo materno a través del aparato digestivo (*Brucella abortus*, *Salmonella*, *Leptospira*, *Listeria*), o de la mucosa nasal o conjuntival (Rinotraqueitis infecciosa bovina, *Leptospira*, parainfluenza, diarrea viral bovina); en todo caso siempre existe una bacteria o viremia materna antes de que se produzca invasión del útero, desde el cual el organismo infectante puede invadir la placenta y luego pasar al feto.

- Vía ascendente: ésta vía de infección es más común en las fases

tempranas de la gestación. Los microorganismos pueden entrar por vagina (*Campylobacter*, *Trichomona*, *Corynebacterium pyogenes*, *Ureaplasma*), desde donde ascienden hacia el útero o pueden ser depositados directamente en el útero durante la cópula o la inseminación artificial.

- Vía descendente: es la ruta más rara y consiste en el descenso de una

infección desde los oviductos hacia el útero, puede ocurrir en casos de peritonitis. Una vez que el organismo infectante llega a la placenta, se encuentran con una variedad de condiciones que favorecen su establecimiento y desarrollo en ese lugar. Por ejemplo, la tensión de oxígeno en la placenta es baja y favorece el desarrollo de organismos anaeróbicos. Además, la placenta produce algunas sustancias que estimulan el crecimiento de algunos microorganismos. La *Brucella abortus*, por ejemplo, es estimulada por la sustancia eritritol que se encuentra en grandes cantidades en la placenta y líquidos fetales. Esta sustancia es un carbohidrato que *Brucella abortus* usa como fuente de energía y que también se encuentra en vesículas seminales y testículos de los machos, lo que explica la preferencia de ésta bacteria por éstos tejidos.

El insuficiente desarrollo inmunológico del feto, y por ende de la placenta contribuye también a facilitar el establecimiento de los microorganismos infectantes.

Cuando el microorganismo llega a la placenta o feto, se pueden presentar una variedad de condiciones dependiendo de la virulencia o patogenicidad del microorganismo:

- Si el microorganismo es de baja patogenicidad, y solo causa una ligera

inflamación de la placenta, es posible que el aborto no se produzca y se lleve a cabo un parto a término, aunque probablemente seguido de una retención placentaria.

- Si el microorganismo tiene una patogenicidad intermedia la inflamación de

la placenta puede ser moderada, con focos de placentitis severa que irán extendiéndose lentamente. Este avance progresivo de la inflamación interfiere con el funcionamiento normal de la placenta, lo que causa estrés en el feto sin llegar a matarlo, como resultado del estrés la hipófisis fetal libera la hormona adenocorticotrópica (ACTH), la cual inicia la cascada de eventos que desencadenan en parto, y como consecuencia se produce el aborto de un feto recién muerto o el parto de un feto vivo pero inmaduro, y por tanto con pocas posibilidades de sobrevivir.

- Si el microorganismo es de patogenicidad elevada puede matar al feto muy

rápidamente, ya sea por los daños causados a la placenta o al feto mismo. En éstos casos la muerte fetal se producirá antes de que se desencadene el mecanismo del parto, por lo que muchas veces el feto morirá y permanecerá dentro del útero para convertirse bien sea en un feto momificado, en un feto macerado o en un feto enfisematoso. En algunos casos el feto será finalmente

expulsado varios días después de su muerte, presentando un grado de autólisis elevado que indica que la muerte ha ocurrido tiempo atrás.

La placentitis que a menudo resulta de la infección del útero y placenta puede causar hipoxia del feto. En estos casos es común observar que el líquido amniótico está teñido con meconio, esto es el resultado de baja oxigenación del intestino fetal, la cual causa que se incremente el peristaltismo y se relaje el esfínter anal, resultando en expulsión de meconio hacia la cavidad amniótica. Además la hipoxia estimula el reflejo respiratorio del feto, el cual comienza a hacer movimientos inhalatorios, resultando en la inhalación de líquido amniótico hacia los pulmones, lo cual resulta en neumonía fetal. Al avanzar la hipoxia el feto muere por asfixia, y en caso de sobrevivir hasta que se produzca el parto es muy posible que muera en las primeras horas después del nacimiento debido a la neumonía desarrollada durante la vida fetal.

En los casos en los que el organismo infectante invada el feto a partir de la placenta, dicha invasión puede seguir dos vías:

- Puede penetrar al feto por vía circulatoria a través del cordón umbilical.

Cuando la infección penetra el feto vía circulatoria, el primer órgano encontrado va a ser el hígado, el cual puede sufrir necrosis, como en el caso de IBR o hepatitis supurativa, o como en el caso de infecciones por *Listeria* o *Campylobacter fetus*. Posteriormente el agente infectante invade la circulación general del feto y puede lesionar otros órganos, causando neumonía, lesiones renales o lesiones oculares.

- Puede penetrar vía oral al tragar el feto líquido amniótico contaminado con el microorganismo infectante.

Si el agente infectante llega al feto atravesando las membranas fetales para llegar a la cavidad amniótica, el contacto de la piel del feto con líquido amniótico

contaminado favorecerá el desarrollo de dermatitis o además el feto deglutirá líquido amniótico contaminado, lo que resultará en lesiones intestinales.

Causas de abortos más comunes en animales domésticos.
Infecciosas

- Bacterias:
 - Brucelosis: *Brucella abortus* (bovinos).
 - Vibriosis: *Campylobacter fetus* (bovinos y ovinos).
 - Leptospirosis: *Leptospira pomona*, *Leptospira gripotiphose*, *Leptospira icterohemorrágica*, *Leptospira canicola*, *Leptospira hardjo*, (afectan todas las especies).
 - Listeriosis: *Listeria monocytogenes* (ovinos y bovinos).
 - Ureaplasmosis: *Ureaplasma urealyticum* (bovinos).
 - Tuberculosis: *Mycobacterium bovis* (bovinos).
 - Esporádicamente: *Escherichia coli*, *Corynebacterium pyogenes*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomona aeruginosa* (en cualquier especie).
- Hongos
 - Aspergillosis: *Aspergillus spp* (afecta todas las especies).
 - Mucormicosis: *Rhizophus*, *Absidia*, *Mucor* (Afectan todas las especies).

(15)

● La intervención inadecuada durante el parto.

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

• La fatiga después del parto.

Este fenómeno se aprecia ocasionalmente después de una labor muy prolongada, aunque se manifiesta con mayor frecuencia cuando hay un parto gemelar. Ciertamente el peso combinado de dos terneros, por lo menos de 45 a 50 Kg., es más que suficiente para fatigar cualquier músculo. Esta es la sencilla razón del porqué la retención de la placenta es uno de los peligros del parto gemelar. (4)

3.2.3.- Signos.

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

Dos de los principales efectos que surte la placenta retenida son: piómetra e involución retrasada del útero. (8)

3.2.4.-Tratamiento.

La retención de membranas fetales es una de las patologías más frecuentes del período puerperal. Con consecuencias, no sólo, la persistencia de tejidos putrefactos sino también la disminución en la producción de leche y el aumento de las endometritis, con una baja en la fertilidad posterior.

El tratamiento debe orientarse hacia la reducción de estos efectos y poder remover las membranas.

Hay generalmente dos métodos para manejar placentas retenidas cuando no hay implicaciones sistémicas presentes: retiro manual y separación natural.

El retiro manual ha sido una práctica común, pero no se debe utilizar debido a posibles lesiones al delicado recubrimiento del útero (endometrio). Algún tipo de solución antibiótica o antiséptica se puede poner en el útero.

Si las membranas no son liberadas debido a contracciones uterinas débiles, la placenta puede separarse sin daño aplicando una leve tensión externamente a las membranas fetales. De acuerdo con la investigación reciente sobre retención de placenta, la recomendación más común es permitir que la placenta se separe naturalmente con o sin el uso de la medicación. Las hormonas tales como prostaglandinas, estrógenos y oxitocina se pueden utilizar para evacuar el líquido y los restos del útero. Las prostaglandinas también se pueden utilizar en el tratamiento de piómetra.

Si la evacuación con terapia hormonal no es exitosa, puede recomendarse la palpación e irrigación uterina usando agua caliente, seguida por tratamiento con una solución antibiótica. Una serie de infusiones intrauterinas es generalmente más eficaz que un solo tratamiento.

La extracción manual sigue siendo un procedimiento utilizado en la práctica buiátrica, básicamente porque tiene dos beneficios para el ganadero; uno es la parte higiénica con respecto a la sala de ordeña e instalaciones (leche de calidad), y la segunda es que al ser extraída desaparece la fuente de olor desagradable.

En la mayoría de los casos de retención de membranas fetales hay una retención en las uniones de los tejidos materno-fetales. Es extremadamente difícil asegurar que toda la placenta ha sido removida, especialmente en la porción distal del corion. La remoción de una placenta retenida al mismo tiempo causa daños al endometrio y suprime la fagocitosis uterina, además ayuda a la invasión bacteriana. Esta reducción en la fagocitosis traería más problemas que el hecho de dejar la placenta en su lugar.

La valoración de la extracción manual de la placenta es puramente empírica. A continuación se mencionan seis argumentos a favor de la extracción manual: dos se refieren al ganadero (higiene y olor desagradable), otros tres (mejor fertilidad, reduce las enfermedades sistémicas y aumenta la producción de leche) esto es contradictorio a una gran cantidad de trabajos, y el último " un número pequeño de

vacas tratadas en forma conservadora (sin extracción) requieren tratamiento para salvar sus vidas “ esto es indudablemente cierto, pero por otro lado no hay evidencia de que la toxemia ocurre porque no se han removido las membranas. La toxemia puede ocurrir aún después de la remoción de las membranas. Toxemia es una secuela muy rara de la retención de membranas fetales, y no hay trabajos que relacionan remoción o no remoción y aparición de toxemia. (11)

a).- Drogas ecbólicas.

Esta es una categoría de drogas usadas en la profilaxis y tratamiento de la retención de membranas fetales. Los compuestos incluyen $PGF2\alpha$ (y sus análogos), ergotamina y derivados, oxitocina y $\beta 2$ agonistas. El uso racional de estos compuestos está basado en la estimulación a las contracciones uterinas y así producir una ayuda física a la expulsión de las membranas fetales. Hay varios problemas, uno de ellos es determinar la importancia de la atonía uterina como causa de retención de membranas, esto no es claro, se estima que sólo del 1-10 % de los casos son debido a una atonía uterina. Secundariamente en vacas con retención de membranas fetales la actividad uterina posparto está aumentada, el efecto uterotónico en vivo de los agentes ecbólicos es incierto.

Cuadro # 3.- Efecto de algunas drogas ecbólicas en el posparto sobre retención de membranas fetales (RMF).

AGENTE	EFEECTO ECBÓLICO
PGF2 α	Ninguna actividad
Fenprostalene	Ninguna actividad
Dinoprost	Actividad si es dado endovenoso
Cloprostenol	Actividad no significativa
Bunitrotol (un β antagonista)	Ninguna actividad
Ergometrina	Ninguna actividad
Oxitocina	<p>2 -5 UI es efectiva hasta 4 días posparto.</p> <p>2 -40 UI es efectiva endovenosa, mayores dosis hasta 10 días posparto.</p> <p>200 UI es efectiva IM cuando es dado 2 o 3 días posparto.</p>

Muchas pruebas más se han hecho bajo diferentes sistemas y con drogas y momentos distintos, son mostrados en Cuadro # 4 y Cuadro # 5.

Cuadro # 4.- Efecto clínico de la inyección de PGF2 α y sus análogos después del parto sobre la retención de membranas fetales (RMF).

DROGA	TIEMPO	EFEECTO
PGF2 α	12 horas posparto (en RMF)	Aumenta el porcentaje de expulsión.
PGF2 α	Una hora después de inducido el parto	Reduce la RMF
PGF2 α	Una hora después de inducido el parto	Ningún efecto
PGF2 α	Una hora después de un parto normal	Ningún efecto
PGF2 α	25 mg después de la cesárea con isoxuprina	Reduce la RMF
Dinoprost	Una hora después de inducido el parto	Ningún efecto
Cloprostenol	Una hora después de inducido el parto	Ningún efecto
Fenprostalene	12 horas después del parto (en vacas con RMF)	Aumenta el porcentaje de expulsión
Fenprostalene	Una hora después del parto	Reduce la RMF

Cuadro # 5.- Efecto clínico de agentes ecbólicos no prostaglandínicos en la retención de membranas fetales (RMF).

DROGA	TIEMPO	EFEECTO
Oxitocina	60 UI después de una distocia	No tiene efecto
Oxitocina	50 UI después de una cesárea con isoxuprina	Reduce la RMF
Oxitocina	100 UI 3 a 6 horas después del parto	No tiene efecto
Oxitocina	50 UI 12 horas después del parto (en vacas con RMF)	Aumenta el porcentaje de expulsión
Ergometrina	Después de 12 horas de producido el parto	Reduce la RMF
Ergometrina	Después de 12 horas de producido el parto	No tiene efecto
Carazolol	Dentro de las seis horas de producido el parto	Reduce la RMF especialmente después de cesáreas

Estrógenos:

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

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

Cuando se observan signos clínicos de enfermedad sistémica, está indicado instituir tratamiento intrauterino.

b).- Antibioticoterapia.

Los más comunes son los tratamientos intrauterinos en base a antisépticos y/o antibióticos, se deben tomar en cuenta tres requerimientos básicos para seleccionar el tratamiento con antibióticos o quimioterápicos:

- 1.- La concentración inhibitoria mínima (CIM) de las drogas para las bacterias que probablemente están en el útero.
- 2.- factores ambientales que pueden contrarrestar la efectividad de agentes terapéuticos.
- 3.- Efecto del medicamento sobre la pared uterina.

Se analizarán algunos de los antibióticos y quimioterápicos más comunes.

Penicilinas:

Actúan inhibiendo la reacción transpeptinasa que interfiere la síntesis de la pared celular haciendo la misma susceptible a la lisis. El primer mecanismo de resistencia bacteriana a la penicilina es a través de mediadores que producen enzimas como la penicilasa que inactiva a la penicilina. Esta liberación de penicilasa destruye a la penicilina antes que pueda actuar sobre las paredes celulares. Esto no sólo trae protección a las bacterias resistentes sino también a las bacterias que serían susceptibles e incapaces de producir penicilasa. Esto crea problemas en el tratamiento de infecciones mixtas en el puerperio temprano; a medida que el período pospartal progresa y en vacas con infección uterina, la población de bacterias cambia de una población mixta a una población compuesta predominantemente por *Actinomyces piogenes*, *Fusobacterium necroforum* y *Bacteroides* spp (las tres en general son susceptibles a la penicilina). Por lo tanto la penicilina no sería una buena elección en la terapia intrauterina en el posparto temprano porque la población bacteriana es mixta. Aunque una terapia sistémica puede ser una elección en este momento porque las bacterias que invaden el endometrio a través del lumen uterino son usualmente susceptibles a la penicilina.

Tetraciclinas:

Las oxitetraciclinas actúan sobre el ribosoma 30 S inhibiendo la síntesis proteica. Hay varios mecanismos de protección de las células bacterianas a las tetraciclinas pero los hacen en forma individual y no hacia las demás.

Es probable que al final las tetraciclinas tengan un suceso parcial en el tratamiento de las infecciones mixtas, en las cuales los gérmenes susceptibles y los resistentes estén presentes. En adición la actividad de la tetraciclina está sólo levemente reducida por restos de tejidos y exudados purulentos con baja concentración de oxígeno.

En el puerperio temprano tenemos las dos condiciones: presencia de células (gérmenes) y exudados purulentos en un medio anaerobio. Estas condiciones hacen a la oxitetraciclina la droga de elección en la terapia intrauterina de este período.

Aminoglucósidos: (estreptomina, neomicina, gentamicina, kanamicina)

Actúan a nivel del ribosoma bacteriano, inhibiendo la síntesis de proteínas. Deben ser transportados a través de la membrana celular, este transporte requiere de energía derivada de la fosforilación oxidativa, por lo tanto el transporte de los aminoglucósidos está significativamente reducido en tensiones de oxígeno bajas. En un ambiente anaeróbico como el útero durante el posparto la acción de los aminoglucósidos está marcadamente reducida. Tanto la vía intrauterina como la parenteral serían ineficientes cuando se usan aminoglucósidos, en una experiencia de campo se encontró que vacas tratadas con bolos de neomicina fueron menos fértiles que los controles no tratados.

Nitrofuranos:

Nitrofurazona es un derivado que posee una actividad bacteriostática a bactericida dependiendo de la concentración. Las dos aún no están bien entendidas.

Para terapia uterina se presenta comúnmente una solución de nitrofurazona al 0,2 %, pero cuando se diluye en líquidos uterinos, esta droga no actúa ante la presencia de plasma, sangre y población bacteriana densa. Es altamente irritante para el endometrio. Es una droga que debería estar contraindicada para tratamientos intrauterinos.

Cefalosporinas:

En general actúan sobre las bacterias susceptibles inhibiendo la síntesis del mucopéptido de la pared celular. Actúan sobre bacterias Gram - negativas y Gram - positivas incluyendo las que producen penicilasa.

Se recomienda su aplicación, después del día 14 posparto por vía intrauterina.

La utilización por vía parenteral, podría ser aplicada en los primeros días posparto, teniendo la precaución de repetir el tratamiento entre 3 a 5 días.

Sulfas:

Las sulfamidas obtienen acción antibacteriana por competitividad inhibiendo la incorporación enzimática del ácido para-aminobenzoico inmediato precursor del ácido fólico. La acción antibacteriana está marcadamente reducida en un medio conteniendo sangre, pus y tejidos necrosados.

El ácido fólico es producido en forma copiosa por los leucocitos y también es un producto que resulta de la desintegración de desechos uterinos comúnmente presentes en el posparto. Como consecuencia de esto las bacterias tienen entonces una fuente rica en ácido fólico y no necesitan producirlo. Las sulfas tienen una actividad antibacteriana mínima en el útero pospartal.

Iodopovidona:

El efecto antibacteriano de la iodopovidona es inhibido por la presencia de pus y restos orgánicos y el efecto irritante en el endometrio puede causar una fibrosis del endometrio y dar como resultado una disminución del porcentaje de preñez y alargamiento del intervalo parto-parto. En un estudio se midió el efecto de la infusión posparto de 50 a 100 ml de polivinilpirrolidona iodada en solución al 2 % en vacas entre 20 y 50 días posparto obteniendo un % de preñez a primer servicio del 48,5 % contra 54,9 % para el control; concluye que el tratamiento de rutina no fue efectivo en vacas con endometritis pospartal, sino que actuó en detrimento de la fertilidad. (18)

3.2.5.- Prevención.

La prevención de la retención de placentas es, por supuesto, la clave. Puede ser algo difícil establecer claramente una causa exacta con tantos factores directos o indirectos que pueden ser causantes. Lo óptimo es mantener una vaca sana, satisfecha y activa antes, durante y después del parto.

Una ración equilibrada, limitada durante el período seco de 6 - 8 semanas; suficiente ejercicio diario; áreas suficientemente grandes, limpias y cómodas de parición (preferentemente en pasto); y procedimientos sanitarios apropiados durante el período del parto reducen al mínimo las posibilidades de retención y de infecciones del tracto reproductivo. Hay varias medidas preventivas específicas a seguir:

- en áreas deficientes en selenio, la administración de un nivel dietético de selenio (0,1 ppm) tiende a reducir al mínimo la incidencia de placentas retenidas. La suplementación de selenio mediante inyección puede también ser utilizada.

- las vacas deficientes en vitamina A y D tienen altas tasas de retención. Las inyecciones intramusculares de vitaminas A y D se pueden dar 4 a 8 semanas antes del parto si se sospecha de una deficiencia.

- la relación calcio:fósforo en la vaca seca es extremadamente importante en la prevención de la fiebre de la leche, y por lo tanto, la retención de placentas. El mantenimiento de la relación calcio:fósforo entre 1.5:1.0 y 2.5:1.0 es absolutamente necesario. Sobre 2.5:1.0, la incidencia de fiebre de la leche y retención de placenta aumenta. (11)

4.- INFECCIÓN UTERINA POSPARTO.

El útero no grávido está dotado de una elevada resistencia a las infecciones. También en el caso de afecciones genitales específicas, como la Brucelosis, la Vibriosis y la Tricomoniasis, el útero muestra esta resistencia, limitando la duración de las infecciones. Ello es indudablemente debido a anticuerpos producidos por este órgano y contenidos en el moco vaginal. Durante el ciclo estral, la resistencia

parece ser debida en gran parte a la leucocitosis uterina propia del estro. Por el contrario, bajo la influencia de la progesterona, y por lo tanto durante la gravidez, el útero está un tanto sensible a las infecciones bacterianas. (13)

A la inflamación del útero en total se le llama metritis, mientras que a la forma benigna y más frecuente que afecta solamente la mucosa se le llama endometritis. Las metritis bacterianas son algunas de las causas más frecuentes de infertilidad en los bovinos lecheros, éstas, según nuestras estadísticas superan hoy el 25% de las causas básicas de infertilidad en los rodeos de alta producción, las cuales son diagnosticadas desde los 10 a 14 días post parto en adelante, a veces provocando un 6% de esterilidad permanente. (5)

4.1.- Metritis.

Es una inflamación grave de todo el útero debida ordinariamente a infección introducida poco tiempo después del parto. Por lo general son las manos o los instrumentos de un operador que ayudó al parto difícil lo que lleva los organismos infecciosos a la cavidad uterina. El útero parturiente es un campo especialmente propicio para la propagación de microorganismos durante el período puerperal porque los trozos de membranas fetales en descomposición y los líquidos proteínicos que permanecen en el útero hacen un medio de cultivo perfecto a la temperatura del cuerpo y en condiciones anaerobias. (19)

4.1.1.- Causas.

La etiología es multifactorial. Se ha considerado que la enfermedad se desencadena por una combinación de insuficiencia de la involución uterina normal después del parto e infección del útero. Es frecuente la flora bacteriana mixta que incluye microorganismos como *E. coli* , *Actinomyces* (*Corynebacterium*) *pyogenes*, especies de *Staphylococcus* y de *Streptococcus*, *Pseudomona seruginosa*, especies de *Proteus* y, en ocasiones, especies de *Clostridium*. (3) Los factores predisponentes serían los siguientes: aborto, retención placentaria, partos distócicos, desbalances nutricionales como exceso de proteínas solubles

post parto y deficiencia de selenio y vitamina E. También por influencia mecánica como estiramiento uterino (hidropesías y mellizos, distocias, hipocalcemia puerperal post parto, cetosis, etc.). Todos son de gran importancia, junto al retardo de la involución del útero, que favorece la retención en la luz de los loquios, lo que procura un ambiente óptimo para la multiplicación de las bacterias. Las vacas que son severamente afectadas por infecciones uterinas post partales, ven afectada su fertilidad posterior. (14)

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

En un estudio realizado la metritis apareció en un 55 % de las vacas con retención placentaria.

Otros factores asociados menos frecuentes incluyen edad avanzada, aumento de la duración de la gestación, parto inducido por hormonas, anasarca fetal, prolapso uterino y fetotomía. Así pues, los factores que se asocian con retención de placenta también se asocian de forma indirecta con la aparición de metritis posparto. La extracción forzada de la placenta retenida también se considera un importante factor predisponente en la metritis séptica. (3)

4.1.2.- Signos.

Las vacas afectadas sufren anorexia y toxemia agudas en el transcurso de 2 a 5 días después del parto. Aparece un descenso notable de la producción de leche. La temperatura, por lo general, aumenta de 39.5°C a 41°C, pero puede ser normal al haber toxemia grave. La frecuencia cardiaca suele ser mayor y pueden variar entre 96 y 120 por minuto. La frecuencia respiratoria normalmente se incrementa entre 60 y 72 por minuto. Posiblemente, haya depresión notable o inexistencia de los movimientos del rumen. Puede aparecer diarrea líquida maloliente. Es frecuente la deshidratación, pues las vacas afectadas no beben de forma normal.

Es frecuente la retención de las membranas fetales, y el examen manual de la vagina pone de manifiesto la existencia de cantidades abundantes de líquido maloliente y pardo oscuro a rojo, que contiene pequeños restos de placenta estancados en la vagina. Cuando se retienen las membranas fetales y sobresalen a través del cuello uterino, por lo general, puede insertarse la mano a través del cuello uterino y hacia el útero. La exploración manual de la cavidad uterina suele poner de manifiesto la adherencia de las membranas fetales.

El curso de la enfermedad varía de 2 a 10 días. Puede que se expulsen restos necróticos de placenta durante 10 ó 14 días después de haber iniciado el tratamiento. (16)

4.1.3.- Tratamiento.

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

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

(5)

Los tratamientos sistémicos que se sugieren incluyen trimetropima con sulfadoxima; tetraciclinas; ampicilina (especialmente cuando también hay infección de las vías urinarias), y penicilina. La evacuación del contenido uterino es esencial antes del tratamiento local. La oxitocina normalmente es eficaz dentro de las 48 horas de la parición, pero debe usarse sifonamiento si la respuesta no es buena.

Para el tratamiento local del útero puerperal de vacas, algunos medicamentos a concentraciones que probablemente se puedan lograr en el útero son ineficaces contra las bacterias comunes (como *Corynebacterium pyogenes*). Algunos fármacos o sus vehículos provocan respuestas inflamatorias severas en el endometrio. El ambiente anaerobio del útero puerperal puede ser insatisfactorio para algunos fármacos (como los aminoglucósidos). El contenido uterino también puede contener sustancias como penicilinas, que inhiben a fármacos específicos. Como régimen terapéutico se ha sugerido a la oxitetraciclina en una base de povidona, administrada por infusión dentro del útero en días alternos, con tratamiento sistémico con penicilina cuando hay fiebre. La selección de antibióticos para el tratamiento de vacas lecheras lactantes debe considerar los períodos de retención de leche. (1)

La amoxicilina es resistente al medio ácido, con un espectro importante sobre gérmenes Gram + y Gram - de mayor liposolubilidad que otras penicilinas o derivados; más una quinolona (enrofloxacin) se encuentran en su forma más liposoluble (no ioni-zada) a un PH entre 7,0 y 7,8 alcanzando altas concentraciones en tejidos y secreciones de difícil acceso y de espectro muy ampliado sobre Gram (-) y algunos Gram (+), sobre Clamidia y Mycoplasma. Esta asociación de agentes antimicrobianos en un vehículo adecuado produce una mayor distribución y penetración en el fluido endometrial, independientemente del PH presente. (5)

LITERATURAS CITADAS.

- 1).- Bavera G.A. 2002. Producción bovina. http://www.produccionbovina.com/informacion_tecnica/cria/58puerperio_bovino.htm
- 2).- Bearden H.J; Fuquay J.W. 1982. Reproducción animal aplicada. Editorial El manual moderno, S.A. De C.V. pp. 104-107
- 3).- Blood D.C; Radostits O.M.1992. Medicina veterinaria. Séptima edición. Editorial Interamericana. McGraw-Hill. pp. 43-45
- 4).- Cherrington J. 1977. Parto de la vaca y manejo del ternero. Editorial Aedos , Barcelona. pp. 71-74
- 5).- De Luca L.J. 2003. Uso de una antibioterapia combinada en el tratamiento de la endometritis bovina. <http://www.engormix.com/nuevo/prueba/areadeganaderia1.asp?valor=208>
- 6).- Gómez C; Fernández M. 2002. Minerales para mejorar producción y fertilidad en vacas lecheras. <http://www.visionveterinaria.com/articulos/64.htm>
- 7).- González S. 2002. Problemas uterinos en el posparto. http://www.canal-h.net/webs/sgonzalez_002/Patrepro/PUPOSPARTO.htm
- 8).- Haberman J.J. 1987. Manual de veterinaria para granjeros y agricultores. Editorial Continental. pp. 35-36
- 9).- Hafez E.S. 1967. Reproducción de los animales de granja. Editorial Herrero, S.A. De C.V. pp. 230-250 y 313
- 10).- Hafez E.S; Afees B. 2002. Reproducción e inseminación artificial en animales. Séptima edición. Editorial Interamericana. McGraw-Hill. pp. 33-53 y 146-158
- 11).- Manspeaker J.E. 2000. Retención de placentas. <http://www.e-campo.com/media/news/nl/lechtambosanidad26.htm>
- 12).- Manual Merck de Veterinaria. 2002. Quinta edición. Editorial grupo océano, S.A. pp. 1140-1142 y 1151
- 13).- Marcato P.S.1990. Anatomía e histología patológica especial de los mamíferos domésticos. Segunda edición. Editorial Interamericana. McGraw-Hill. pp. 257-259

- 14).**- Marquez F.F. 2003. Impacto del balance energético negativo en la aparición de enfermedades posparto en vacas lecheras. http://www.nutrihelpanimal.com.ar/BOVINOS_LECHE/tex_publ7.htm
- 15).**- Parada J.A. 1997. Enfermedades abortivas en los animales domésticos. <http://www.monografias.com/trabajos12/domes/domes.shtml>
- 16).**- Robinson W.F; Huxtable C.R.1993. Principios de clinicopatología médica veterinaria. Editorial Acribia, S.A. pp. 450-452
- 17).**- Runells R.A; Monlux W.S; Monlux A.W. 1976. Veterinaria patológica. Editorial Continental. 1976. pp. 661
- 18).**- Rutter B. 2004. Puerperio bovino. <http://www.portalveterinaria.com/sections.php?op=viewarticle&artid=127>
- 19).**- Smith H.A; Jones T.C. 1992. Patología veterinaria. Editorial Hemisferio Sur. pp. 916-922
- 20).**- Zarco L; Valencia J; Olgún A. 1995. Reproducción de animales domésticos. Editorial Limusa S.A. De C.V. pp. 114-121, 154-158, 234-236, 256-258