



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

RETENCIÓN PLACENTARIA

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

Ilizaktl Be(llo Mirafnentes

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. mayo 2007.

INDICE

	Página
INTRODUCCIÓN	1
Formación de la placenta	2
Estructura y función de la placenta	7
Fisiología del parto	9
Retención de membranas fetales o retención placentaria.....	12
Etiología	13
Placentomas inmaduros	14
Edema de las vellosidades coriónicas	14
Áreas necróticas entre las vellosidades coriónicas y paredes de la cripta	15
Involución desarrollada de placentomas	15
Hiperemia de los placentomas	15
Placentitis y cotiledonitis	15
Atonía uterina asociada con desprendimiento normal de membranas fetales	16
Retención mecánica de expulsión placentaria	16
Causas diversas	17
Enfermedades infecciosas	18
Signos.....	19
Terapéutica	19
Prevención.....	23
CONCLUSIONES	24
BIBLIOGRAFÍA CITADA	25

INDICE DE CUADROS

CUADRO 1. Origen y funciones de los líquidos fetales.....	5
---	---

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. Placentación de un rumiante	6
FIGURA 2. Estructura del placentoma de una vaca.....	8
FIGURA 3. Expulsión del feto	11
FIGURA 4. Retención placentaria en ganado bovino lechero	13

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de los animales pueden tener graves incidencias en la disponibilidad y calidad de alimentos para las comunidades. Existen sociedades, donde la crianza de animales contribuye directa e indirectamente a la seguridad alimentaria y a la nutrición como fuente de proteínas, vitaminas y microelementos de calidad, a la tracción y a productos comercializables. Las enfermedades en los animales tienen repercusiones importantes en el suministro de alimentos y la nutrición de las comunidades que no tienen acceso a sustitutos (Le Gail, 2006).

Los sistemas de producción lechera no son la excepción. Esta actividad en México representa la segunda en importancia dentro del subsector ganadero, con un 22.8% del valor de la producción, convirtiéndose en una de las principales fuentes de suministro de proteína animal dentro del país (Del Valle y Álvarez, 1997).

En estos sistemas, el impacto más directo de las patologías de los animales es la pérdida de producción y/o productividad y la consiguiente pérdida de ingreso de los agricultores (Ruegg, 2001; Le Gail, 2006). Los problemas reproductivos, seguidos de la mastitis y los problemas podales, son la principal causa de desecho de vacas en producción lechera (Gunter, 1974), los cuales se presentan alrededor del parto, etapa crítica en la vida reproductiva del animal, repercutiendo directamente en la lactación y en la siguiente gestación, y generando pérdidas por disminución de la producción láctea, días abiertos y problemas reproductivos posteriores.

Siendo crudos con las causas, este tipo de problemas tiene fundamentalmente un origen nutricional, ocasionado por la intensa producción a la que están sometidos los animales. Se les exige mucho desde el punto de vista productivo y muchas veces se descuidan los requerimientos nutrimentales. La base del problema por lo general, es que se administra demasiada energía a los animales, ocasionando que se depositen grasas en el hígado, que no le permiten realizar las funciones metabólicas que le corresponden, alterándose así todo el metabolismo del animal.

Bajo estas condiciones y con un programa de salud y medicina preventiva deficiente, al momento del parto suelen presentarse problemas como parálisis ruminal (cetosis), retención placentaria, mastitis, metritis, animales caídos por desbalance de calcio y fósforo (hipocalcemia), deficiencia de magnesio en la pastura (hipomagnesemia) y acidosis ruminal, entre otros (DB, 2006).

Un problema reproductivo importante, de múltiples causas y que afecta la eficiencia reproductiva y productiva del ganado, es la retención placentaria. Este problema trae consigo pérdidas económicas para los productores, sobre todo en los sistemas de producción rural, donde los productores no cuentan con la asesoría de médicos veterinarios.

La retención placentaria es la adherencia de las membranas fetales a los cotiledones maternos dentro del útero por un espacio mayor de 12 horas después del parto (Sandoval, 1993) y es considerado un trastorno complejo provocado por numerosas causas. Esto hace difícil determinar el origen del problema a pesar de ser un trastorno fisiológico que comúnmente se presenta, dado que pueden estar involucrados dos o más factores.

Dada esta situación, el objetivo del presente trabajo es presentar una revisión de los signos clínicos de la retención placentaria y las causas más frecuentes que la determinan. En una primera parte se abordará cómo se forma la placenta, su estructura y función; en un segundo momento la fisiología del parto; y por último, lo que se refiere a la retención placentaria.

Formación de la placenta

El proceso de placentación surge después de la fecundación, ya que es necesaria la formación celular de estructuras de la cual se deriva. Una vez que ha ocurrido la fecundación comienza el proceso de segmentación, donde el cigoto comienza a experimentar divisiones celulares sin aumento de la masa celular. La masa celular

disminuye 20% y los núcleos aumentan de tamaño. Las células hijas resultantes son llamadas blastómeros. Las segmentaciones son siempre mitóticas y cada célula blastómero recibe el juego completo de cromosomas. Los blastómeros permanecen encerrados en la zona pelúcida y deben acomodarse en ese espacio limitado. Una vez que el embrión ha formado de ocho a dieciséis blastómeros, se le denomina mórula.

El desarrollo de las uniones intercelulares estrechas de la mórula durante la compactación va seguido por la acumulación de líquido dentro de la cavidad central formando el blastocoele. La diferenciación de dos poblaciones celulares distintas ocurre después de la formación del blastocisto. La mayor parte de las células forman la capa cuboide periférica externa, denominada trofoblasto o trofoectodermo, que está cubierta por densas microvellosidades y participa en la captación selectiva de nutrimentos.

En una fase posterior del desarrollo, el trofoblasto dará origen al corion. Un segundo grupo de células que residen en un polo bajo el trofoblasto forman el embrioblasto (masa de células internas), el cual se convierte en las tres capas germinales principales del embrión: ectodermo, mesodermo y endodermo, durante un proceso denominado gastrulación.

Todo esto ocurre durante el proceso de migración de la célula embrionada hacia el útero. La liberación o eclosión del blastocisto de la zona pelúcida ocurre en el útero cuatro a ocho días después de la fecundación. En la vaca la expansión y contracción del blastocisto constituyen el principal factor en la liberación de este por desgarro de la zona, aunque es posible que también participen las enzimas implicadas en el debilitamiento de esta última. La zona pelúcida se rompe en el plano ecuatorial permitiendo al blastocisto abrirse paso entre los dos bordes de la abertura.

Una vez liberado el embrión, se produce la implantación o anidación que es la unión del embrión con su ambiente materno en el útero (endometrio) y con ello el proceso de la placentación.

La implantación del embrión en vacas incluye áreas carunculares e intercarunculares de endometrio uterino. Primero ocurre una fijación transitoria mientras el embrión bovino desarrolla vellosidades en forma de dedos (papilas) que se proyecta al interior de la luz de las glándulas uterinas. Estas papilas proporcionan un ancla temporal y una estructura absorbente para el embrión mientras progresa una implantación más completa.

La pérdida o la reducción en la altura de las microvellosidades de la superficie trofoblástica permite un contacto cercano de la superficie con las microvellosidades del epitelio uterino, el cual se comprime hacia la superficie trofoblástica bloqueándose con las proyecciones citoplásmicas en la superficie del trofoblasto hasta que las vellosidades del trofoblasto vuelven a desarrollarse, formando una adhesión más íntegra.

La fijación de la placenta en los rumiantes se caracteriza por la presencia de las células binucleadas que surgen de células uninucleadas del trofoblasto. Las células binucleadas aparecen por primera vez el día 17 y están presentes durante toda la gestación. Estas células migran y se fusionan con el epitelio de la superficie uterina subyacente para formar células multinucleadas o un sitio que puede estar involucrado en la protección inmunológica del embrión y en la transferencia de lactógeno placentario sintetizado por las células binucleadas hacia la circulación vascular materna.

Durante y después de la implantación se origina en el embrioblasto una prolongación del mesodermo extraembrionario que migra entre el trofoectodermo y el endodermo. Esta capa mesodérmica se separa y se combina con el trofoectodermo para formar el saco vitelino. El mesodermo también contribuye a la formación del amnios y la alantoides que se forman como una prolongación de la parte caudal del intestino del embrión.

El amnios se forma sobre el embrión conforme a este cae adentro de la vesícula y el corion se dobla y se fusiona sobre la parte de arriba. El saco vitelino sufre regresión entre la segunda y tercera semana de preñez, mientras que la alantoides se expande para fusionarse con el corion (Hafez, 2002).

Los líquidos amniótico y alantoideo tienen constituyentes metabólicos, electrolitos, enzimas, hormonas, células y otros componentes. Su origen y funciones se señalan en el cuadro 1. En rumiantes, el revestimiento interno del amnios, particularmente cerca del ombligo contiene numerosos focos redondos bien delimitados y elevados que reciben el nombre de placas amnióticas, ricas en glucógeno, que desaparecen al final de la gestación.

Cuadro 1. Origen y funciones de los líquidos fetales.

Líquido	Origen	Funciones
Amniótico	Orina fetal y secreciones de vías respiratorias y cavidad bucal.	Protege al feto contra impactos Evita la adhesión entre la piel fetal y la membrana amniótica.
Alantoideo	Orina fetal y actividad secretora de la membrana	Ayuda a dilatar el cuello uterino y a lubricar el canal del parto durante el nacimiento. . Coloca el alantocorion en estrecha aposición con el endometrio durante los pasos iniciales de la implantación Almacena productos de excreción fetal que no se transfieren con facilidad de regreso a la madre Ayuda a mantener la presión osmótica del plasma fetal

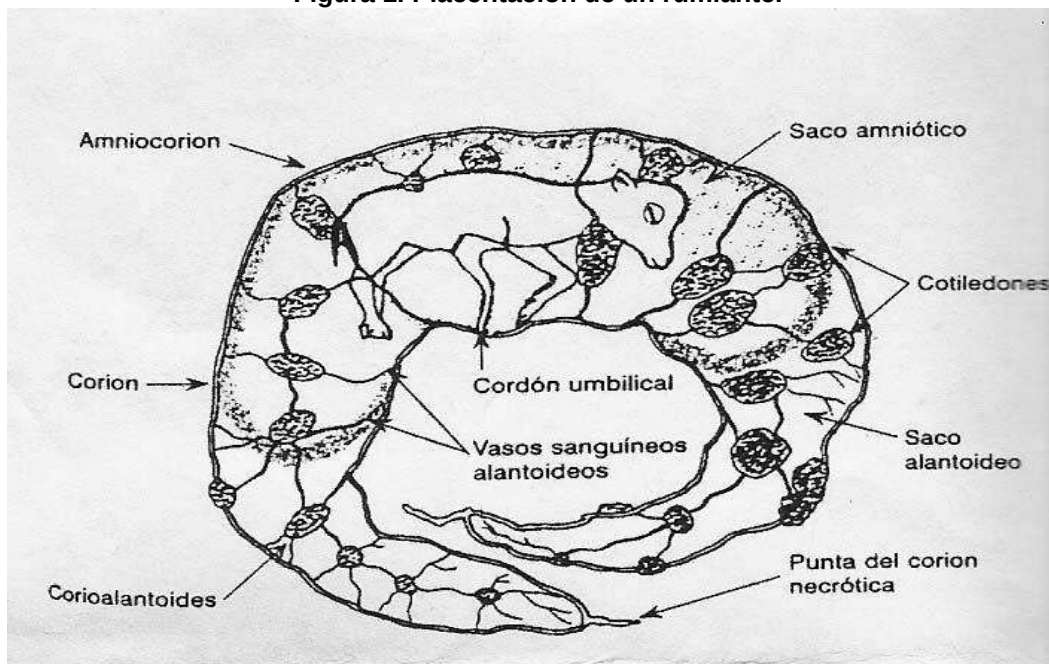
Fuente: Hafez,2002.

La placenta se forma por contacto íntimo entre el corion y el endometrio. En las especies de rumiantes la placenta se considera como cotiledónea, ya que su fijación se hace mediante pequeñas áreas de carúnculas endometriales. El intercambio de oxígeno, dióxido de carbono y nutrientes entre el embrión y la madre, solo se hace a través de los cotiledones. Hacia el día el día 32 de la gestación, el alantoides y el trofoectodermo ocupan casi por completo el cuerpo uterino gestante. Al final de la

gestación la cavidad amniótica y la alantoidea contienen aproximadamente 25 y 15 litros de líquido, respectivamente (Peters y Ball, 1991).

La implantación placentaria consiste en la formación de cerca de 80 a 100 estructuras, donde el tejido fetal (cotiledón) y el tejido materno (carúnculas) se pliegan juntos. Este proceso también incluye la formación del cordón umbilical, el cual permite el intercambio de nutrientes y productos de desecho entre los tejidos maternos y fetales (ver figura 1). Esto se completa generalmente el día 45 de la preñez (Agrobit, 2005).

Figura 1. Placentación de un rumiante.



Fuente: Hafez, 2002.

Estructura y función de la placenta

La placenta es un órgano endocrino transitorio como el cuerpo lúteo (CL), que se encuentra en aposición o fusión de las membranas fetales al endometrio del útero materno, para permitir el intercambio fisiológico de nutrimentos, permitiendo el transporte de azúcares, vitaminas y minerales como sustratos para el crecimiento del feto. También secreta hormonas tróficas y esteroides que son liberadas en las circulaciones fetal y materna.

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 después del parto.

La morfogénesis de la placenta durante el inicio de la gestación está muy relacionada con las membranas extraembrionarias o fetales que se diferencian en el saco vitelino, amnios, alantoides y el corion.

Las membranas fetales participan en la formación de la placenta, ya sea por separado o en ciertas combinaciones, dando origen a tres tipos básicos de la placentación que difieren en la identidad de las membranas fetales implicadas: coriónica, corioalantoidea y vitelina.

Entre estos tipos, la placentación corioalantoidea derivada de la fusión del alantoides con el corion, es característica de los animales domésticos. El abundante aporte de sangre en el alantoides entra en estrecha aposición con las arterias y venas umbilicales localizadas en el tejido conectivo entre el alantoides y el corion.

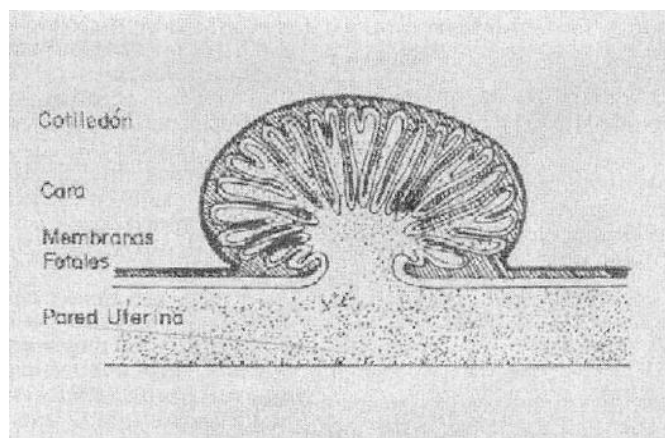
La superficie de unión materno-fetal se encuentra muy aumentada, por formación de vellosidades coriónicas que sobresalen hacia las criptas uterinas y por la formación de laberintos coriónicos. Las vellosidades consisten en conos mesenquimatosos

vasculares rodeados por células trofoblásticas cuboides y binucleadas gigantes, que penetran directamente en el endometrio. La función de las vellosidades es llevar los vasos fetales a la proximidad de los vasos sanguíneos maternos.

La clasificación de la placenta por su estructura microscópica se basa en los tejidos maternos y fetales que están realmente en contacto. La estructura básica comprende, por el lado de la madre vasos sanguíneos, tejido conectivo y epitelio, por el lado del feto, epitelio coriónico, tejido conectivo y vasos sanguíneo.

En los rumiantes, los cotiledones fetales se fusionan con carúnculas o proyecciones especializadas de la mucosa uterina para formar placentomas o unidades funcionales (ver figura 2). Las carúnculas son convexas en la vaca.

Figura 2. Estructura del placentoma de una vaca



Fuente: Sandoval, 1993.

En la vaca se desarrollan de 170 a 120 placentomas alrededor del feto y avanzan hacia el límite distal del corioalantoides en el cuerno no grávido. Durante la preñez, estos placentomas aumentan varias veces su diámetro original.

El suministro de sangre materna a la placenta se deriva de las arterias y venas uterinas. Las arterias umbilicales llevan sangre del feto. Además, separa los organismos materno y fetal, asegurando por tanto el desarrollo independiente del feto. La sangre del feto y la de la madre nunca entran en contacto directo, aunque las dos circulaciones están lo

suficientemente cerca en la unión de corion y endometrio para que pasen oxígeno y nutrientes de la sangre materna a la fetal, y los productos de desecho en la dirección opuesta.

La placenta realiza muchas funciones y sustituye al tubo digestivo, los pulmones, riñones, el hígado y las glándulas endocrinas del feto. Además, separa los organismos materno y fetal, asegurando por tanto el desarrollo independiente del feto.

La placenta permite el transporte de azúcares, aminoácidos, vitaminas y minerales como sustratos para el crecimiento del feto. El transporte placentario de nutrimentos se basa en el flujo neto desde la madre hacia el feto en la dirección opuesta. Muchos nutrimentos como glucosa, aminoácidos, electrolitos y vitaminas, son transportados por sistemas portadores localizados en el trofoblasto. El suministro continuo de glucosa de la madre a través de la placenta, constituye el principal combustible metabólico fetal y el feto sintetiza todas sus proteínas, a partir de los aminoácidos proporcionados por la madre hasta el parto (Hafez, 2002).

Fisiología del parto

Durante la gestación, los órganos reproductivos sufren algunos cambios. La vulva se torna muy edematosa y vascular, mientras que la mucosa vaginal es pálida y seca durante la mayor parte de la gestación. El cuello uterino sufre el cierre hermético provocado por un moco viscoso que sella el conducto llamado tapón mucoso de la preñez y se expulsa en forma de bandas inmediatamente antes del parto.

El útero ha medida que avanza la gestación, experimenta una expansión gradual para dar cabida al feto en crecimiento, pero el miometrio permanece inactivo para evitar la expulsión prematura. Los ligamentos pélvicos muestran una relajación gradual que se torna más rápida al aproximarse el parto. La relajación es más notable en la vaca y se relaciona con elevadas concentraciones de estrógenos al final de la preñez y con la acción de la relaxina.

El parto se define como el proceso fisiológico por el cual el útero preñado expulsa el feto y la placenta del organismo materno. La mayoría de los signos de inminencia del parto se relacionan con cambios en los ligamentos pélvicos, expansión y edema de la vulva y actividad mamaria. En vacas manejadas bajo sistemas de pastoreo, permanecen con el hato pero se aíslan poco antes del inicio del parto.

El parto es estimulado por el feto y completado por una compleja interacción de factores endocrinos, neurales y mecánicos. Un parto sin problemas depende de dos procesos mecánicos: la capacidad del útero de contraerse y la capacidad de dilatación del cerviz, para permitir el paso del feto (Hafez, 2002).

La actividad del músculo uterino (miometrio) está bajo la influencia de la progesterona. Al término de la preñez, el útero deja de estar dominado por la progesterona y recibe ahora el dominio de los estrógenos. Como resultado, dos vías moleculares-bioquímicas paralelas se movilizan dentro de los tejidos uterinos. La primera vía es similar al del músculo liso y transforma al útero de su estado “relajado” durante la preñez a un estado “activo”. La segunda vía, se origina por un incremento de la proporción Estrógenos/Progesterona, aumenta la síntesis o secreción de útero toninas (p.ej., PGF, y oxitocina).

Con la actuación conjunta de estas dos vías se inician las contracciones miométriales necesarias para dilatar el cerviz y expulsar el feto. El trabajo de parto comienza con el inicio de las contracciones uterinas peristálticas regulares, acompañadas de dilatación progresiva del cuello uterino. El parto culmina con la expulsión del feto (ver figura 3) y termina con la expulsión de las membranas fetales.

Durante la expulsión de membranas fetales, disminuyen la amplitud de las contracciones uterinas y cesa el pujo materno, las vellosidades coriónicas liberan las criptas maternas. La eliminación de sangre de los cotiledones y las contracciones

suaves y continuadas en el útero posteriores al parto, aflojan las vellosidades coriónicas de las carúnculas con la consecuente expulsión de la placenta (Hafez, 2002).

Figura 3. Expulsión del feto.



Fuente: Agrobít, 2005.

La expulsión normal de la placenta requiere que el tejido materno y fetal sufra una maduración y un proceso de distensión, el cual es completado de 2 a 5 días antes de finalizar la gestación. Los pasos en este proceso incluyen: la colagenización del tejido conectivo del placentoma; el aplanado del revestimiento epitelial de las criptas; la isquemia e hiperemia alternada del placentoma durante el parto; el aplanamiento del placentoma; la isquemia completa de las vellosidades fetales después del cese del flujo sanguíneo a través del cordón umbilical; y por supuesto; de la contracción uterina que continua durante el tercer periodo del parto (Youngquist y William, 1993).

Si las carúnculas y el tejido fetal fallan en separarse, la placenta no puede ser expulsada, conducen a un proceso patológico identificado como retención de placenta (Hafez, 2002).

Retención de membranas fetales o retención placentaria

La retención de membranas fetales o retención placentaria, es la incapacidad del organismo de expulsarlas durante la tercera etapa del trabajo de parto y constituye una complicación posparto común en la vaca (Hafez, 2002).

La retención placentaria ocurre en un 5 y 15% de los partos, en hatos de vacas sanas. Generalmente se produce cuando se retrasa la separación de las vellosidades coriónicas de las carúnculas. Muchas veces esta situación puede asociarse con gestaciones cortas (270 a 275 días) y en nacimientos gemelares, que ocasionan el acortamiento de los periodos de gestación. Ocurren con más frecuencia en altas productoras de leche y en partos difíciles (distocias) (Bearden y Fuquay, 1992).

Cuando esta frecuencia es superada (>15%), se considera un problema grave que puede estar relacionado con deficiencias nutricionales, metabólicas o infecciosas (Fuquay, 1992).

Si la placenta de una vaca no es expulsada 24 horas después de la expulsión del feto, se retendrá por otros 5 o 6 días. Los tejidos placentarios necróticos forman un excelente medio de cultivo para el crecimiento bacteriano.

Las infecciones uterinas suelen presentarse en conjunción con la mayor parte de las placentas retenidas. Algunas infecciones no pueden ser eliminadas fácilmente y tardan varias semanas.

La baja fertilidad resultante de la retención placentaria es un grave problema, y algunas vacas nunca vuelven a concebir. La tensión asociada con este problema reduce también la producción de leche por debajo de los niveles esperados (Bearden y Fuquay, 1992).

La retención total o parcial de las envolturas fetales o secundinas en el útero ocurre, tanto en el parto como en el aborto, después de la expulsión del producto (ver figura 4). Este accidente ocurre a todas las hembras domésticas, pero es más frecuente en la vaca. En los rumiantes la retención es completa (Vatti, 1993).

Figura 4. Retención placentaria en ganado bovino lechero.



Fuente: Vet-uy, 2005.

Etiología

Los factores que determinan la retención placentaria son varios. Se considera que la retención ocurre cuando por causas diversas no intervienen o no se mantienen, los factores que fisiológicamente están involucrados en el proceso como: la irrigación sanguínea y humoral, la secreción hormonal, la retracción uterina y el proceso fisiológico regresivo de las vellosidades coriónicas; y se ven en cambio favorecidos los factores patológicos que modifican las relaciones interplacentarias, sobre todo la inflamación, causante de modificaciones musculares y titulares; la atonía del útero, con el consiguiente estado de debilitamiento; y el edema. Por lo tanto, se atribuye la retención placentaria más a la falta de “contracción” o retracción e involución del útero (Vatti, 1993).

En la mayoría de los casos, la retención placentaria debe ser considerada como un signo clínico de una enfermedad más generalizada que se puede relacionar con infecciones, enfermedades metabólicas, deficiencias nutritivas, alergias entre otros desórdenes, más que una enfermedad por sí misma. De cualquier forma, la determinación de la etiología de retención placentaria, siempre debe pensarse en causas tanto directas como indirectas (Vatti, 1993).

Entre las causas directas se pueden señalar las siguientes:

Placentomas inmaduros. Esto ocurre más comúnmente en abortos no infecciosos o partos prematuros. El promedio de duración de la preñez depende de la raza y el promedio puede ser influido por toros específicos. La frecuencia de retención placentaria es dependiente al tiempo de expulsión del feto. La incidencia que ha sido encontrada es cerca del 15% en vacas que abortan entre el día 121 y 150 y asciende hasta un 50% o más, en aquellos animales que abortan entre los 240 y 265 días del periodo de gestación.

Los cambios normalmente inducidos por estrógenos, tales como la inhibición del tejido conectivo materno, inflamación de las fibras musculares conectivas y la absorción de agua por las células, son características no halladas en los placentomas inmaduros, removidos inmediatamente después del parto y examinados histológicamente. El estudio histológico revela preparación hormonal deficiente del tejido conectivo placentar materno.

Las fibras de colágeno de las carúnculas son contorneadas, particularmente en el tallo caruncular, lo que provoca inflamación. Estas carúnculas, no están preparadas para el desprendimiento, parecen no permitir la pérdida mecánica del área del tallo durante el periodo de expulsión.

La maduración ocurre aproximadamente 2-5 días antes del parto, dependiendo del promedio de duración de la gestación de cada raza. Por lo tanto, parto prematuro o temprano, incrementa el porcentaje de retención placentaria.

Edema de las vellosidades coriónicas. Edema no inflamatorio encontrado en forma aguda de los cotiledones fetales; común en vacas con cesárea o que han tenido torsión uterina persistente. En estos casos el edema se extiende hasta el final de las vellosidades coriónicas y las membranas fetales por consecuencia permanecen firmemente adheridas a la superficie de estos placentomas.

Áreas necróticas entre las vellosidades coriónicas y las paredes de la cripta. La presencia de pequeñas áreas del epitelio necrótico entre las vellosidades coriónicas y las paredes de la cripta ocurren antes del parto y es el principal signo de una enfermedad más generalizada. La observación de extravasaciones de sangre antes de la necrosis es una placenta firmemente adherida indica la presencia de una débil predisposición a hemorragias. La necrosis puede ser un efecto de reacción alérgica.

Involución desarrollada de placentomas. Los placentomas muestran procesos proliferativos en el tejido conectivo materno. El tejido materno se vuelve más delgado, la vellosidad fetal puede ser atrapada dentro de ésta y complicar el proceso de desprendimiento.

Hiperemia de los placentomas. Esto puede ocurrir antes del parto o puede ser causado por un rápido bloqueo sanguíneo del cordón umbilical. El área superficial de los capilares fetales se incrementa como resultado de la congestión sanguínea. La vellosidad en consecuencia puede quedar aprisionada en las criptas.

Placentitis y cotiledonitis. El grado de la reacción inflamatoria puede variar de simples alteraciones a necrosis severa. Las lesiones pueden ser localizadas en la parte cervical o apical del cuerno preñado o estar difusas. Los cotiledones afectados o algunas porciones de los mismos, se encuentran necróticos y van de color amarillo a

gris. En infecciones declaradas, los placentomas son bastante alargados, necróticos y con márgenes inflamados, fuertemente aprisionados. La inflamación puede involucrar sólo la vellosidad, la pared, porciones localizadas del cotiledón o todo el placentoma. El estroma placentar edematoso contiene gran número de leucocitos.

Los gérmenes transmitidos a través de la placenta durante la gestación pueden ser localizados en varias partes del cuerpo del animal infectado. Las infecciones de la placenta también pueden originarse de desórdenes del tracto gastrointestinal, tales como la diarrea causada por bacterias u otros organismos, particularmente cuando se administran alimentos descompuestos o cuando la dieta es cambiada repentinamente. Si la placentitis se desarrolla antes del parto, las membranas fetales son edematosas, necróticas o correosas y algunas veces hemorrágicas.

Atonía uterina asociada con desprendimiento normal de membranas fetales. Es considerado el 1-2% de las causas de retención placentaria. Las membranas fetales no pueden ser desprendidas por la ausencia de contracciones uterinas o porque el proceso mecánico de desprendimiento es impedido por insuficiencia de las mismas y de tono muscular. En este caso es imposible remover los cotiledones de las carúnculas, aún con suaves tirones sin causar daño.

Retención mecánica de expulsión placentaria. Esto ocurre en lugares muy insolados. Constituyen el 0.5% de las causas de retención placentaria. Sucede por escasa separación del cotiledón y queda atrapada por un rápido cierre de la entrada o invaginación del cuerpo uterino no preñado, de un canal cervical doble o detrás de una banda carnosa en la vagina. Tales complicaciones son causadas por cotiledones muy largos. Ocasionalmente ocurre porque parte de las membranas de la placenta, quedan envueltas alrededor de las carúnculas (Eberhard, 1980; Geoffrey, 1991).

Las causas hasta aquí señaladas, Incluyen sólo un pequeño porcentaje y en general, consecuencia de la atonía del útero, consecutiva a un parto lento por debilidad de la madre, en la que tienen un papel fundamental las condiciones ambientales y

especialmente una alimentación carente de sales minerales y vitaminas, y con falta del equilibrio hormonal necesario para la eficiencia y la sucesión de los periodos del parto (Vatti, 1993). Entre las causas indirectas que pueden ser causa de retención placentaria, se destacan:

Estados de estrés intensos, especialmente en animales grandes y relacionados con factores nutricionales; problemas de manejo; periodos secos muy cortos (menores de 5 semanas); estrés por transporte; cambios de local en estado avanzado de preñez; alta producción de leche; deficiencia de vitaminas y minerales (caroteno, vitamina A, yodo, selenio y vitamina E); desbalances entre el calcio y el fósforo de la dieta; así como efectos metabólicos de raciones inadecuadas (Eberhard, 1980; Geoffrey, 1991).

También influyen los periodos cortos de gestación o si el parto ocurre más de cinco días antes de final de la gestación; estrés por vacunación u otras manipulaciones; miedo, tanto en partos prematuros como en inducciones del mismo con hormonales; infecciones que pueden ser causa de aborto o partos prematuros (particularmente brucelosis); causas tóxicas, algunos químicos y drogas como metales pesados (neftalenos, clorinados, entre otros); alergias y reacciones anafilácticas, como urticaria ocasionada por diferentes fuentes (pastos o alimentos); alteraciones hormonales (deficiencias de estrógenos o progesterona); gestaciones prolongadas (que exceden de 290-295 días) causadas por aplasia o severa hipoplasia de la glándula adrenal o de la glándula pituitaria; y factores hereditarios.

La retención placentaria tiene mayor frecuencia en vacas primíparas y viejas. En las primeras se asocia a dificultad en el parto; en vacas viejas, se relaciona a contracciones uterinas deficientes, así como a secuelas de partos anteriores problemáticos. Se observa una mayor incidencia en vacas con alta producción (Sandoval, 1993)

Causas diversas. Otras situaciones que pueden ser causa de retención placentaria son la distensión excesiva del útero por partos múltiples, hidroalantoides e hidroamnios, fetos gigantes o monstruos fetales dobles; trauma del útero con infección secundaria

durante la distocia; inercia uterina de origen hereditario, nutricional, circulatorio u hormonal; sexo del feto, ya que se ha observado alta incidencia en partos de machos; cambios en el porcentaje de luz del día; influencias estacionales; y natimortos (Eberhar, 1980; Geoffrey, 1991).

Enfermedades infecciosas. Esta se considera como una de las causas más frecuentes y graves de retención placentaria y se relaciona con enfermedades que causan aborto o parto prematuro y placentitis, como: Campilobacteriosis, Listeriosis, Rinotraqueitis infecciosas bovina, Brucelosis, Diarrea viral bovina y Tuberculosis. En hatos infectados con brucelosis llega a presentarse retención placentaria hasta en un 30 a 50% (Eberhard, 1980; Geoffrey, 1991).

Estas enfermedades causan daño a la placenta y sucede infiltración leucocitaria, exudativa y adhesiva, que suelda los cotiledones con las carúnculas, impidiendo la separación de las dos placentas.

En el caso de brucelosis, los cotiledones se encuentran necrosados con placenta opaca. En la leptospirosis los cotiledones están atónicos, pardos amarillentos, con edema gelatinosos pardo entre alantoides y amnios. Lo mismo pasa con la vibriosis y tuberculosis, ya que las infección alcanza el mismo sitio de la placenta, la cual se encuentra semiopaca, un poco engrosada, con petequias y edema.

En la tuberculosis se produce una invasión en el útero grávido y las lesiones se inician en la pared del órgano, pero pronto es ocupada la luz del útero, lo cual provoca una endometritis ulcerosa grave de los espacios intercotiledonarios. El alantocorion, los líquidos fetales y los cotiledones placentarios son invadidos inmediatamente después con destrucción de las vellosidades.

Otras enfermedades que se relacionan por el aborto con la retención placentaria son la rinotraqueitis infecciosa bovina, la cual no presenta lesiones en la placenta; la tricomoniasis, infección de origen protozoario, que produce un material claro líquido,

producto de exudado seroso uterino; las micosis, donde sucede por lo regular una infección de los cotiledones maternos, los cuales se encuentran generalmente necrosados. Esta adherencia del material necrótico a los cotiledones coriónicos produce una almohadilla blanda y amarilla en relieve en los espacios ínter cotiledóneo. En la *aspergilosis* especialmente se caracteriza por producir una placentitis (Blood y Radostits, 1992).

Signos

A veces, el animal hace esfuerzos expulsivos más o menos violentos; la vaca en estas condiciones generales, muestra señales de sufrimiento más o menos intenso, inapetencia, cesación de la rumia, abatimiento, inquietud, esfuerzos expulsivos y fiebre.

La placenta presenta caracteres macroscópicos normales o los de lesiones patológicas más o menos graves como son: diversas modificaciones del color y consistencia, puede estar seca y edematosa o bañada por líquido sanguinolento o purulento, y tal vez con olor fétido que fluye por la vulva.

Al explorar, el cérvix puede encontrarse más o menos abierto; el útero puede estar contraído o al contrario, flácido y atónico; las envolturas están íntegras y adherentes a las carúnculas, o desgarradas y necrosadas nadando en un líquido fétido. Esto se refleja en condiciones generales de la paciente, que varían de temperatura alta, anorexia, rumia y defecación suspendida, piel seca, pelo erizado, gran depresión, taquicardia, reflejo de un proceso microbiano endometrial o metro-peritoneal orinado por la presencia de *colibacilos*, *estreptococos*, *estafilococos*, *corinebacterios piógenos*, *bacilos anaerobios* de la necrosis (Vatti, 1993).

Terapéutica

Consiste esencialmente en extraer del útero las envolturas retenidas y eliminar las complicaciones que pudieran surgir. Se ha intentado la expulsión de las secundinas por

diferentes medicamentos, pero su eficacia es inconstante, de modo que la extracción manual en algunas ocasiones, puede ser el método de elección indicado.

El útero puede estimularse administrando de 30 a 50 UI de pituitrina por vía subcutánea; si es necesario, puede repetirse por varios días consecutivos. Este medicamento ejerce sobre el órgano la misma acción fisiológica que en las condiciones normales del parto y es más eficiente si se asocia con estrógenos en días, alternos. Es útil también la quinina, 1g por cada 100 Kg. (Benesch, 1997; citado por Vatti, 1993).

En los casos del parto a término, las causas de la retención pueden ser numerosas, y en estos casos se puede intervenir desde luego y hacer la extracción manual de las secundinas cuando se considere que será fácil e indolora; si hay adherencias entre carúnculas y las vellosidades hacen difícil el despegamiento o se teme que se produzca hemorragia, es aconsejable diferir a 48 horas posteriores al parto. En los casos de excesiva sensibilidad de las vías genitales, es aconsejable y útil realizar la anestesia epidural (Vatti, 1993).

Cuando se ha tomado la determinación de hacer la extracción manual de las secundinas en los casos de la retención de origen microbiano, debe decidirse si la intervención se realiza inmediatamente o si se espera 24 a 36 horas. La primera decisión presenta ventajas, porque la intervención se práctica en un momento en el que normalmente, la infección no presenta aún manifestaciones de gravedad y el vaciamiento del útero favorece la involución; sin embargo, pueden encontrarse adherencias todavía muy firmes que hagan difícil y hemorrágica la extracción y favorezcan aun más la infección. Cuando esto esté en riesgo, previo examen manual de las secundinas, es preferible abstenerse y limitarse al tratamiento medicamentoso ya que puede ser realizada de forma incompleta o causar laceraciones del endometrio.

Cuando la intervención se pospone demasiado, a menudo se desarrolla un proceso tóxico infeccioso que impide la retracción e involución del útero en forma normal; al mismo tiempo, aumenta la probabilidad de difusión del proceso infeccioso a pesar de

los medios terapéuticos que se empleen. Esta situación puede llegar a producir metritis y septicemia, que en el mejor de los casos deje como consecuencia, un proceso endometrial crónico e infecundidad más o menos duradera (Vatti, 1993).

De cualquier forma, cuando la extracción manual de las secundinas sea necesaria, requiere precauciones tanto para la protección del veterinario como del animal, por lo que siempre es indispensable tomar medidas antisépticas escrupulosas. Los genitales externos deben de ser bien lavados y desinfectados, lo mismo que las manos y los brazos del médico, además de incluir el uso de guantes obstétricos para alejar las posibilidades de infecciones. Son muy eficaces los guantes de goma largos. Conviene emplear lubricantes, que cubren además a la piel de una capa protectora (Vatti, 1993)

No es aconsejable el uso de irrigaciones acuosas abundantes endouterinas, especialmente cuando hay atonía de la matriz. Cuando se considere indispensable el uso de irrigaciones desinfectantes, deben emplearse pequeñas cantidades ya que los líquidos de lavado deben ser extraídos completamente para evitar consecuencias desagradables.

La extracción de las secundinas es laboriosa y con frecuencia incompleta, sobre todo en los casos en que las membranas están reblandecidas y abundan los fragmentos necrosados que impiden la salida del líquido por el catéter sifón, más aún cuando no pueden confiarse en la contracción del órgano. No hay que olvidar tampoco que si se introduce gran cantidad de líquido en un útero lesionado, puede producirse un desgarre.

Una vez extraídas las secundinas, es muy necesaria la limpieza y activar la involución. Está indicado el uso de suero fisiológico en pequeña cantidad (un par de litros) introduciéndolo con una sonda o una bomba, que debe servir también para la evacuación sobre la zona uterina en que se produjo la adherencia. La solución salina actúa como detergente óptimo y contribuye eficazmente a que se contraiga el útero. El lavado debe efectuarse con mucho cuidado; una vez salido el líquido, se toma el extremo ovárico del cuerno uterino por el fondo, levantándolo y atrayéndolo hacia el

interior del cuerno mismo con la suavidad necesaria, para evitar desgarros por fragilidad de la pared.

Las condiciones del útero y las de la paciente deberán en todos los casos ser tomados en consideración para el pronóstico y para el tratamiento consiguiente. Si la vaca está en buenas condiciones generales, con apetito y rumia normales y útero contráctil, no serán necesarias otras curaciones (Vatti, 1993).

Otro tratamiento opcional que brinda buenos resultados, es aplicar oxitocina y esperar 24-48 horas antes de retirarlas manualmente. Es conveniente aplicar Enrofloxacin-inyectable al 10% por vía IM 1 ml/40 kg durante tres días, para prevenir o controlar la metritis y prevenir una piometra. También puede administrarse Baytril intrauterino, haciendo una dilución de 5 ml de Baytril en 50-100 ml de agua destilada y aplicándolo mediante una pipeta una vez eliminadas las secundinas (DB, 2006²).

Se recomiendan los lavados uterinos con soluciones antibióticas y sustancias ligeramente irritantes y la terapéutica de antibióticos por vía parenteral, la cual debe repetirse a las 24 y 48 horas (Sandoval, 1993).

El tratamiento hormonal con oxitocina, prostaglandinas y estrógenos tienen como objetivo eliminar la gran cantidad de líquidos y restos de placenta dentro del útero (Marroquín, 2007).

Es importante que la decisión que pueda tomar el veterinario acerca del tratamiento dependerá del estado del animal, ya que no se debe olvidar que la retención placentaria puede amenazar la vida o la actividad genital de la puérpera, tanto por las causas que hayan motivado la retención como las consecuencias que puedan surgir en ella (Vatti, 1993).

Prevención

Al hablar de la retención placentaria no puede dejarse de señalar la conveniencia de una profilaxis eficaz, como en otros muchos accidentes y enfermedades que complican la preñez y el parto. Las reglas son: acoplamiento entre animales sanos, mantenerlos en buenas condiciones de higiene, observar con cuidado la evolución del parto y del puerperio, colocar ala hembra en condiciones de aislamiento para que no quede preñada nuevamente antes de que su aparato genital haya evolucionado, hasta la normalidad (Vatti, 1993).

Uno de los aspectos fundamentales para prevenir este problema, se encuentra relacionado con la nutrición de la madre durante la gestación. En esta etapa, el animal debe ingerir una dieta bien balanceada que incluya cantidades adecuadas de minerales, vitaminas, proteínas y energía total; está ultima de importancia extraordinaria (McDonald, 1983).

La deficiencia de nutrimentos pueden decrecer el apetito y causar una pérdida de peso substancial debido a una pobre nutrición (Pfizer, 2005). Un factor importante en el control y disminución del problema constituye, por una parte, el establecimiento de programas preventivos, como la suplementación adecuada de vitamina A y selenio, y por otra, una adecuada capacitación del personal de finca en el tratamiento del problema (Sandoval, 1993).

CONCLUSIONES

Considerando la retención placentaria como un problema de origen derivado de múltiples factores, es normal que en los sistemas de producción se presenten, sobre todo en animales con alta producción. Sin embargo, debe considerarse como un problema relevante cuando se presente en un 15% o más de los partos.

La retención placentaria afecta la fertilidad de la hembra y lo que repercute negativamente en la economía del sistema de producción debido a la eliminación de hembras reproductoras en muchas de las ocasiones de alto valor genético.

La retención de placenta se presenta en mayor porcentaje en vacas con trastornos metabólicos por desequilibrio alimenticio, por tal motivo, es posible prevenir y reducir el trastorno de la retención placentaria mediante programas adecuados de alimentación para vaquillas y vacas gestantes, suplementadas con vitaminas y minerales.

Los métodos para el tratamiento de la retención placentaria, deben ser valorados para cada caso clínico y las condiciones de producción en las cuales se encuentran los animales, siendo estos los indicadores para la determinación del procedimiento a seguir para lograr éxito.

BIBLIOGRAFIA

Agrobit, 2005. Preñez y Parto [en línea] Manuales de Mejoramiento Animal. [en línea] http://www.agrobit.com/info_tecnica/Ganaderia/insem_artif/GA000005in.htm [Consulta: 17 septiembre, 2006].

Bearden, J., H y Fuquay, J. 1992. Reproducción Animal Aplicada. Ed. El Manual Moderno. México. D. F. Pp.104-105- 107.

Blood, D. C. y Radostits, O. M. 1992. Medicina Veterinaria (7ª ed.) Vol. 1. Interamericana/McGraw-Hill. México. D. F. Pp. 731, 736-737, 766 y 1049.

DB (Distribuidora Baja). 2006. "*Enfermedades metabólicas y problemas reproductivos*" [en línea] Sanidad Animal. Manuales Bayer. Baja California. México. <http://www.sanidadanimal.com/manuales.php?w> [Consulta: 3 mayo, 2006].

DB (Distribuidora Baja). 2006². "Catálogo de productos" magnaphoscal en línea] Sanidad Animal. Manuales Bayer <http://www.sanidadanimal.com/catalogo.php?vitaminas> [Consulta: 4 mayo, 2006]

Del Valle, R. M. C. y Álvarez M. A. G. 1997. "*La producción de leche en México en la encrucijada de la crisis y los acuerdos del TLCAN*" [en línea]. Reunión LASA 1997. Guadalajara, Jalisco. México. <http://168.96.200.17/ar/libros/lasa97/delvrivalvarez.pdf#search=%22encrucijada%20de%20la%20crisis%20y%20los%20acuerdos%20del%20tlcan%22> [Consulta: 23 marzo, 2006].

Eberhar, G. 1998. Therionology of retained Bovine Placenta. Therionology. SAUNDERS. USA, 1998. Pp. 186-189.

Geofrey, et al., 1991. Reproducción y Obstetricia en Veterinaria (6ª ed.). McGraw-Hill/Interamericana. Madrid, España. Pp. 191-325.

Günter, M. 1974. Enfermedades de las pezuñas. Ed. Acribia. Zaragoza, España. Pp. 47-78.

Hafez, E. S. E., 2002. Reproducción e Inseminación Artificial. (6ª Ed) Ed. McGraw-Hill/Interamericana. México D. F. Pp. 146-152.

Le Gai, F. 2006. "Consecuencias económicas y sociales de las enfermedades transmitidas por animales" [en línea]. Noticias. Grupo del Banco Mundial.
<http://web.worldbank.org/WBSITE/EXTERNAL/BANCOMUNDIAL/NEWSSPANH/0,,contentMDK:20955559~pagePK:64257043~piPK:437376~theSitePK:1074568,00.htm>
[Consulta: 19 julio, 2006].

McDonald, E. L. 1983. Reproducción y endocrinología veterinaria. (2ª ed.) Ed. Interamericana. México-España. Pp. 404-408.

Marroquín. A. R. 2006. Retención de Placentas en Bovinos. [en línea]
<http://64.233.167.104/search?q=cache:7Fkd5tW1i8UJ:www.unionganaderal.org.mx/revista/B%2520%2520Salud%2520Animal/036%2520Retencion%2520de%2520Placentas%2520en%2520Bovinos.doc+retenci%C3%B2n+de+placentas+en+bovinos&hl=es&ct=clnk%cd=8&gl=mx> [Consulta: 9 febrero, 2007].

Peters R. A. y Ball P. J.H. 1991. Reproducción del ganado vacuno. Ed. Acribia. Zaragoza, España. 110 P. Ruegg, L. P. 2001. "Causa de enfermedades y prevención" [en línea]. Ordeño & Calidad de leche N° 403. p. Instituto Babcock. Universidad de Wisconsin. USA.
http://babcock.cals.wisc.edu/downloads/du/du_403.es.pdf [Consulta: 19 julio, 2006].

Ruegg, L. P. 2001. "Causa de enfermedades y prevención" [en línea]. Ordeño & Calidad de leche N° 403. 8 p. Instituto Babcock. Universidad de Winsconsin. USA.
http://babcock.cals.wisc.edu/downloads/du/du_403.es.pdf [Consulta: 19 julio, 2006].

Sandoval, S. E. 1993." La retención de placenta Vacas de Doble Propósito " [en línea]. FONAIAP. Divulga N° 43 mayo – agosto
<http://www.ceniap.gov.ve/publica/divulga/fd43/texto/retencion.htm>
[Consulta: 4 abril, 2006]

Vatti, G. 1993. Ginecología y obstetricia Veterinarias. (Vol. 1) Ed. LIMUSA. México, D. F. Pp. 455-462.

VET-UY (Agro y Veterinaria). 2004. "Factores que influyen al celo diario". [en línea] Bavera, G. A. http://www.vet-uy.com/articulos/artic_bov/067/bov067.htm
[Consulta: 7 febrero, 2006].

Youngquist, S. R. y William, F. B. 1993. Female Bovine Infertility. Veterinary Clinic of North America Food Animal Practice. Vol. 9 Num. 2, pp. 309-322.