



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN  
NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**FISIOPATOLOGÍA DEL PUERPERIO DE LA VACA**

**SERVICIO PROFESIONAL**

**QUE PRESENTA:**

**LUIS MÉNDEZ CERDA**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESORES:  
DR. OCTAVIO CALDERÓN ORTIZ  
MC. LESLIE GARATE GALLARDO**

**MORELIA, MICHOACÁN DICIEMBRE DE 2010**



---

---

**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN  
NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**FISIOPATOLOGÍA DEL PUERPERIO DE LA VACA**

**SERVICIO PROFESIONAL**

**QUE PRESENTA:**

**LUIS MÉNDEZ CERDA**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**MORELIA, MICHOACÁN DICIEMBRE DE 2010**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS**

Por haberme brindado la oportunidad de alcanzar una meta que yo siempre me había fijado.

### **A MIS PADRES**

*Leonel y Amelia*

Por todo el apoyo que he recibido de ellos y gracias a sus motivaciones han hecho de mí una persona segura de sí misma, con ambiciones de triunfo y superación.

### **A MI ESPOSA**

*Ma. Teresa Arce*

Gracias por tu apoyo y comprensión, sobre todo por el amor que me has brindado, siendo ello la fuente de mi vida.

### **A MIS HIJOS**

*Juan Luis, Francisco Javier, Ma. Teresa*

Por darme palabras de aliento y confianza que de cierta manera me han dado para salir adelante con mis metas.

### **A MIS HERMANOS**

*Daniel, Salvador, Pedro, Alonso, Juan, Leonel, José Alfredo, Graciela y Margarita*  
Compañeros de toda la vida, gracias por darme el apoyo durante el transcurso de mis estudios.

## **A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS**

Con quien compartí las aulas, a los que están y los que ya se fueron, pero que siguen presentes...

## **A MI ASESOR**

*Dr. Octavio Calderón*

Con admiración y respeto quien desinteresadamente me brindó su apoyo para la realización del presente trabajo y poder culminar así mi meta

## DEDICATORIAS

*A Dios le doy gracias por haberme permitido llegar a la culminación de mi licenciatura como Médico Veterinario Zootecnista.*

*A mis Padres Leonel y Amelia, por su apoyo incondicional y su paciencia que me han brindado para la terminación de mi trabajo.*

*A mis hermanos Daniel Salvador, Pedro, Alfonso, Juan, Graciela, Leonel, José Alfredo y Margarita, compañeros de toda la vida y por su apoyo moral durante el transcurso de mis estudios.*

*A mi esposa Ma. Teresa, por darme su paciencia y ánimo incondicional para el desarrollo y elaboración de este trabajo de investigación bibliográfica,*

*A mis hijos Juan Luis, Francisco Javier y Ma. Teresa por su apoyo moral que me han ofrecido para salir adelante.*

*A los profesores Dr. Octavio Calderón Ortiz, por haberme asesorado en la elaboración de este trabajo de investigación así como al Dr. Víctor Manuel Sánchez Parra y al Dr. Rodolfo Lucio Domínguez por la revisión de este trabajo.*

*A mis compañeros y amigos con quienes compartí aulas, a los que están y los que ya se fueron, pero siguen presentes...*



## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.-</b> Evolución del peso uterino después del parto en la vaca.....	4
<b>Figura 2.-</b> Involución uterina durante el puerperio.....	5
<b>Figura 3.-</b> Regresión de las carúnculas uterinas durante el puerperio.....	6
<b>Figura 4.-</b> Hacia el día 10 postpartum los loquios aparecen manchados de sangre, procedentes de pequeñas hemorragias de los vasos carunculares que se ven expuestos al lumen uterino al retirarse su zona superficial.....	7
<b>Figura 5.-</b> Actividad ovárica post-partum.....	8
<b>Figura 6.-</b> Niveles de 15-ceto-13-14-dihidro-PGF <sub>2</sub> $\alpha$ en sangre periférica antes y después del parto .....	9
<b>Figura 7.-</b> Niveles de 15-ceto-13-14-dihidro-PGF <sub>2</sub> $\alpha$ en sangre periférica después del parto.....	10
<b>Figura 8.-</b> Niveles de 13-14-dihidro-15-ceto- PGF <sub>2</sub> $\alpha$ en sangre periférica (plasma) en novillas Holstein cubiertas .....	11
<b>Figura 9.-</b> Diferentes presentaciones del feto al momento del parto en la vaca que predisponen al parto distócico.....	16
<b>Figura 10.-</b> Prolapso uterino en la vaca.....	18
<b>Figura 11.-</b> a) Lugar en donde se aplica la anestesia epidural, b) Esquema de las meninges y de la distribución de los espacios en el conducto raquídeo de la vaca.....	19
<b>Figura 12.-</b> Anestesia epidural caudal baja antes de reducir un prolapso de vagina.....	20
<b>Figura 13.-</b> Diferentes tipos de sutura con objeto de asegurar una fijación permanente de la vagina y el útero después de un prolapso vaginal.....	20
<b>Figura 14.-</b> La retención placentaria es, junto con la metritis puerperal, las dos entidades patológicas más importantes del puerperio de la vaca.....	26
<b>Figura 16.-</b> Mecanismos de la dehiscencia y expulsión de la placenta en la vaca.....	28
<b>Figura 17.-</b> Relación entre la duración de la gestación y la incidencia de retención placentaria.....	29
<b>Figura 18.-</b> Relación entre la duración del periodo de secado y la incidencia de retención placentaria.....	30
<b>Figura 19.-</b> Relación entre la producción láctea y la incidencia de retención placentaria.....	31
<b>Figura 20.-</b> Proceso de suministro alimenticio para la actividad fisiológica de los órganos en dependencia de la dignidad de la función fisiológica que desempeñan.....	48

<b>Figura 21.-</b> Dependencia en que se encuentra la disponibilidad de reservas nutritivas de acuerdo con la diferente actividad fisiológica de los órganos. Tomado de Gunter (8).....	50
<b>Figura 22.-</b> Presentación esquemática del transporte y destino de los lípidos endógenos.....	54
<b>Figura 23.-</b> Síndrome de la vaca gorda.....	56
<b>Figura 24-1, 24-2 y 24-3.-</b> representan la dislocación del abomaso.....	80
<b>Figura 25.-</b> Factores implicados en la producción del desplazamiento de abomaso.....	82
<b>Figura 26.-</b> Abomaso desplazado a la izquierda.....	102
<b>Figura 27.-</b> Método de Utrech: colocación de la sutura a través de la pared abdominal.....	102
<b>Figura 28.-</b> Método de Utrech: anudamiento de los cabos de la sutura y esquema de colocación. Ru: Rumen Ab: Abomaso.....	103
<b>Figura 29.-</b> Abomasopexia.....	104
<b>Figura 30.-</b> Abomasopexia.....	105
<b>Figura 31.-</b> Vía de abordaje laparotómico por el costado derecho.....	106
<b>Figura 32.-</b> Técnica del volteo para la reposición del desplazamiento del abomaso izquierdo.....	107
<b>Figura 33.-</b> Quiste folicular.....	110

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Desórdenes ováricos en vacas después de alteraciones metabólicas en el período puerperal.....	49
<b>Tabla 2.</b> Fertilidad en vacas después de alteraciones metabólicas durante el periodo puerperal.....	49
<b>Tabla 3.-</b> Comparación de la clasificación tracto genital con la clasificación de la inflamación histológica en vacas posparto.....	116
<b>Tabla 4.-</b> Comparación del Tracto Genital con aislamiento bacterial en vacas posparto.....	116
<b>Tabla 5.-</b> Registro de los resultados ováricos.....	123

# **FISIOPATOLOGÍA DEL PUERPERIO EN LA VACA**

# **1. FISIOLÓGÍA DEL PUERPERIO.**

La disminución del tamaño uterino tras el parto es consecuencia de la persistencia de las contracciones miométricas y la eliminación de ciertos tejidos y líquidos uterinos. El tiempo empleado oscila entre tres y siete semanas (de 21 a 45 días) y depende de varios factores. Una vez ocurrido el parto, y merced a la desaparición del control endocrino que supone la progesterona del cuerpo lúteo de gestación, se establece un nuevo reajuste endocrino que permite la liberación de las hormonas gonadotrópicas (FSH y LH), lo que se traduce en nuevos desarrollos foliculares que condiciona la reinstauración de la ciclicidad sexual.

Pueden existir folículos de tamaño ovulatorio a los quince días postpartum, dicho ciclo estral se presenta con un celo silencioso y un índice de concepción prácticamente nulo debido a que el útero no ha involucionado totalmente. Es el tercer o cuarto celo tras el parto, a los setenta días, cuando se consigue un porcentaje de fecundidad del 60%, con solo un 25% de celos silencioso y un índice de concepción de 1.7 servicios (Arthur, H.G., 1991, Broers, P., 1999, Fuentes, H.O.V., 2003, Galina, C., 2006).

La oxitocina y la  $PGF2\alpha$  están directamente relacionados con la involución uterina. Su inhibición origina retención placentaria. La propia regresión final del cuerpo lúteo depende de la  $PGF2\alpha$  del endometrio regenerado, y los estrógenos de los primeros folículos en desarrollo protegen el útero y completan el proceso involutivo, dos hechos que nos demuestran la relación entre la involución uterina y la instauración del ciclo sexual en el puerperio.

Aparte de la instauración del estado lactogénico y la recuperación de ciertas modificaciones generales que ocurren durante la gestación (a nivel circulatorio, respiratorio y metabólico que son las más importantes), desde el punto de vista reproductivo el puerperio se fundamenta en dos procesos esenciales:

1. Involución uterina.
2. Reinstauración del ciclo sexual.

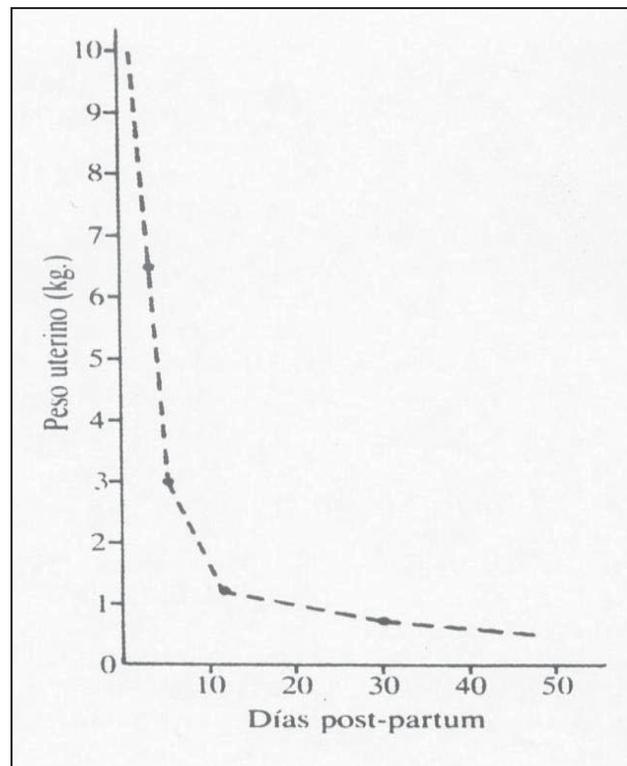
### ***1.1 Involución uterina.***

Es bien sabido que durante la gestación el útero se ve sometido a un evidente proceso de hiperplasia e hipertrofia, llegando a pesar en el momento del parto unos 10 Kg., para ir reduciendo su tamaño durante el puerperio (5 Kg. a los seis días, 2 Kg. a los doce días, 1 Kg. a los veinticinco días), hasta llegar a su tamaño normal próximo a 1.3 Kg. de peso hacia los cincuenta días (Figuras 1 y 2).

La disminución del tamaño uterino después del parto es consecuencia de la persistencia de las contracciones miométricas y la eliminación de ciertos tejidos y líquidos uterinos (loquios).

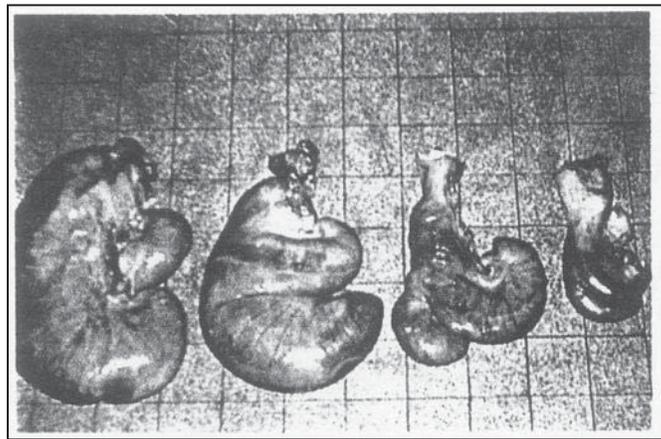
En las fases inmediatamente posteriores al parto las contracciones uterinas continúan cada tres a cinco minutos, algunas de las cuales se acompañan con contracción abdominal e incluso intensas sensaciones dolorosas. Al cabo de veinticuatro horas se reducen notablemente hasta los tres a cinco días del puerperio en que desaparecen o se hacen muy infrecuentes o no son perceptibles. El efecto de amamantar al ternero, con respecto a las contracciones uterinas, varía notablemente de unos animales a otros, influyendo sobre su frecuencia y sobre su intensidad. Aunque la opinión de los investigadores no está todavía suficientemente aclarada, parece que la involución uterina es más rápida cuando la vaca amamanta al ternero que cuando se la ordena (Broers, P., 1999, Casida, L.E., 1968, Cole, H.H., Cupp, T.P., 1994, Domínguez, F-T, C.J., 1989; Fuentes, H.O.V., 2003, Hafez, E.S.E., 2002).

También influye en la disminución del peso uterino la pérdida del estado edematoso que presenta en el momento del parto. Es precisamente la eliminación de estos líquidos junto con tejidos en descomposición y desprendimiento de las capas superficiales de las carúnculas, provocado por la vasoconstricción de sus pedúnculos, proceso que dura unos veinte días hasta que llegan a su tamaño normal (Figura 3), lo que forman los “**loquios**” junto con secreciones de las glándula mucosa uterina y abundantes glóbulos blancos procedentes de la propia infiltración leucocitaria que aparece en el útero después del parto.



**Figura 1.-** Evolución del peso uterino después del parto en la vaca.

Estos loquios son particularmente abundantes en la vaca, descargándose periódicamente durante los primeros quince días del puerperio a través de la vagina, aglutinando los pelos de la cola y de la zona inferior de la vulva. Durante los primeros días, las descargas loquiales son de naturaleza mucoide, de aspecto blanquecino por la presencia de leucocitos. A los cuatro o cinco días su coloración se hace amarillenta por la presencia de desechos celulares procedentes de la necrosis caruncular. La destrucción y necrosis caruncular, durante el proceso involutivo, supone una pérdida de 3 a 4 Kg. de tejidos uterinos, lo cual influye notablemente en la disminución del peso total del útero durante su involución. Hacia el décimo día los loquios aparecen manchados de sangre procedente de pequeñas hemorragias que ocurren en los vasos carunculares que se ven expuestos al lumen uterino al retirarse la zona superficial de dichas carúnculas (Figura 4).

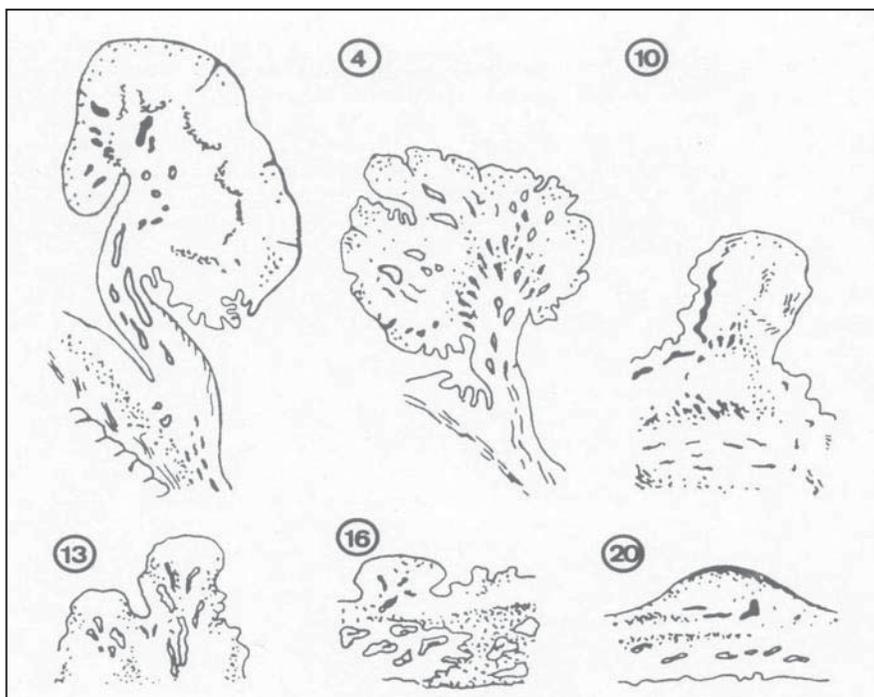


**Figura 2.-** Involución uterina durante el puerperio.

El volumen loquial intrauterino es de unos 1,500 cc durante los dos primeros días, 500 cc hacia el octavo día y unos pocos cc a partir del decimoquinto día del puerperio. Debemos destacar que en condiciones normales estos loquios son inodoros, perdiendo esta característica en caso de infecciones puerperales.

Cabe señalar, no obstante, que después del parto existen generalmente contaminaciones por gran número de gérmenes de carácter saprofito que desaparecen al término de la involución uterina.

A partir del decimosegundo día, en que ha finalizado ya la disolución y descamación caruncular, comienza la regeneración del endometrio, que se completa hacia los 20 a 25 días del puerperio. La regeneración de las áreas uterinas intercarunculares ocurre más precozmente, de tal forma que a los ocho días del postpartum ha completado este proceso (Henao, R.G., 2002, Holy, L., 1983, Hunter, R.H:F., 1992, Hunter, R.H.F. 1992, Illera, M.M., 1994, McDonald, L.E., 1991, Morrow, D.A., Roberts, S.J., McEntee, K., Gray, K.G., 1996, Peters, R.A., Ball, H.J.P., 1991).



**Figura 3.-** Regresión de las carúnculas uterinas durante el puerperio. Los números indican los días postpartum.

El tiempo empleado para la total involución uterina en la vaca es variable y depende de diversos factores. No obstante, se admite como tiempo medio las seis semanas, aunque se admite una variabilidad entre tres y siete semanas. Es siempre algo más largo en el ganado vacuno de carne que en el de aptitud lechera; también se alarga con la edad, número de partos y lactaciones, época invernal, régimen de escaso ejercicio físico (estabulación), etcétera.

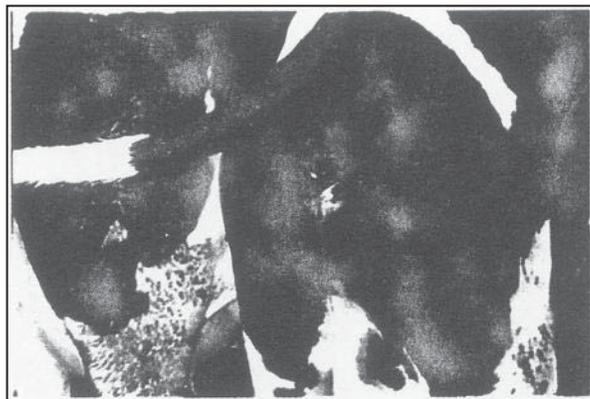
Con respecto al cuello uterino, entre las veinticuatro y treinta y seis horas de un parto normal la mano pasa con dificultad a través de su luz, y a los cuatro días solo es posible introducir dos dedos. En general, todo el tracto genital sufre un proceso de involución durante el puerperio aunque con fenómenos menos marcados que los del útero (Abad, G.M., 1991, Ávila, G.J.,2008, Ávila, G.J.,2009 Casida, L.E., 1968).

## ***1.2 Reinstauración del ciclo sexual.***

Al comienzo de la gestación en los ovarios se observa la presencia de folículos cavitarios de unos 12 mm de diámetro, folículos que a medida que avanza la gestación son más pequeños (9 mm en el quinto mes y 4 mm entre el octavo al décimo mes), de tal forma que en el momento del parto los folículos cavitarios que se encuentran en los ovarios son de tamaño mínimo.

Una vez ocurrido el parto, y merced a la desaparición del freno endocrino que supone la progesterona producida por el cuerpo lúteo de gestación, se establece un nuevo reajuste endocrino que permite la liberación de las hormonas gonadotrópicas, lo que se traduce en nuevos procedimientos foliculares. Hacia el décimo día del puerperio pueden observarse folículos de unos 12 mm de diámetro.

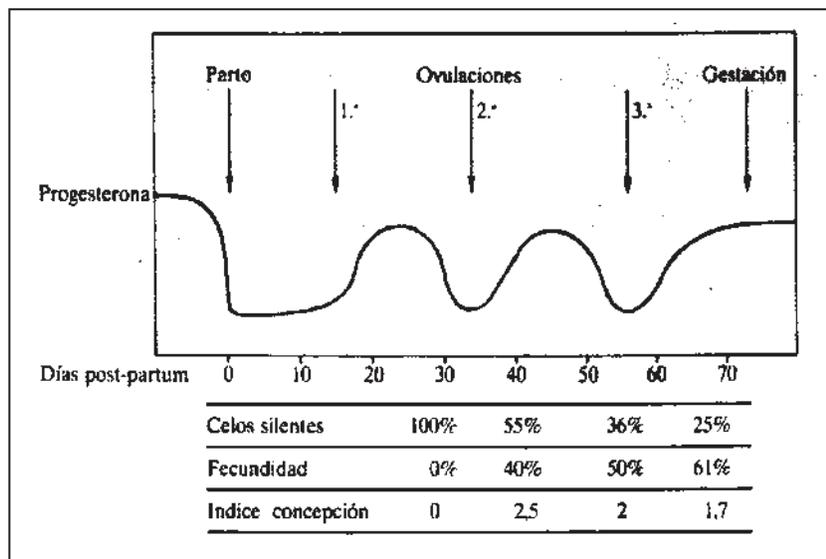
En 1964 Labhsetwar y cols. encuentran folículos maduros preovulatorios a los veintiún días del parto. Estudios más recientes señalan que en la vaca pueden existir folículos de tamaño ovulatorio ya a los quince días, presumiendo muchos autores que su destino será la atresia y que solo esporádicamente ocurrirá la ovulación. Reimers y cols. confirmarían este hecho aplicando el método de determinar de progesterona en la leche para determinar el estado reproductivo de las vacas, confirmando que en todo caso esta ovulación, alrededor de los quince días postpartum, ocurre en un celo silencioso, siendo su índice de concepción prácticamente nulo debido a que el útero todavía no ha involucionado totalmente, lo cual trastocaría la progresión espermiática y subsiguiente implantación de una eventual cubrición (Espinoza-Villavicencio, José Luis, Ortega Pérez, Ricardo, Palacios Espinosa, Alejandro *et al.*, 2009, Gordon, I., 1996, Hafez, E.S.E., 2002, Henao, R.G., 2002, Holy, L., 1983, Illera, M.M., 1994, Peters, R.A., Ball, H.J.P. 1991).



**Figura 4.-** Hacia el día 10 postpartum los loquios aparecen manchados de sangre, procedentes de pequeñas hemorragias de los vasos carunculares que se ven expuestos al lumen uterino al retirarse su zona superficial.

El cuerpo lúteo formado tras esta primera ovulación puerperal tiene una duración más corta de lo normal, por lo que entre los quince a dieciséis días de esta ovulación, es decir, alrededor del trigésimo día después del parto, se produce una nueva ovulación con un estro que todavía es entre un 50 al 60% silencioso, cuyo porcentaje de fecundidad estaría alrededor del 40%, con un índice de concepción (cubriciones/concepción -s/c-) de 2.5 servicios.

Seguidamente tiene lugar un ciclo de duración normal (veinte a veintidós días), cuya ovulación se produce alrededor de los cincuenta días del puerperio, con un porcentaje de celos silenciosos del 36%, fecundidad 50% y un índice de concepción de dos. El siguiente estro y ovulación, por tanto, se presentara hacia los setenta días del puerperio, con características ya prácticamente normales del ciclismo sexual, con un 25% de celos silenciosos, un porcentaje de fecundidad del 60% y un índice de concepción de 1.7 servicios (Figura 5) (Abad, M., Domínguez, J.C., 1978, Abad, M., Gonzalo, J.M., González, L., Domínguez, J.C., Alonso, A., Fernández, L., Anel, L., 1980, Arthur, H.G., 1991, Bearden J.H., Fuquay, J., 1982, Bearden, H. J., Fuquay, J.W., 1984, Broers, P., 1999, Casida, L.E., 1968, Domínguez, F-T, C.J., 1989).



**Figura 5.-** Actividad ovárica post-partum. Tomado de Reimers (14), completado con Graves (5), Marion (12) y Marrow (13)

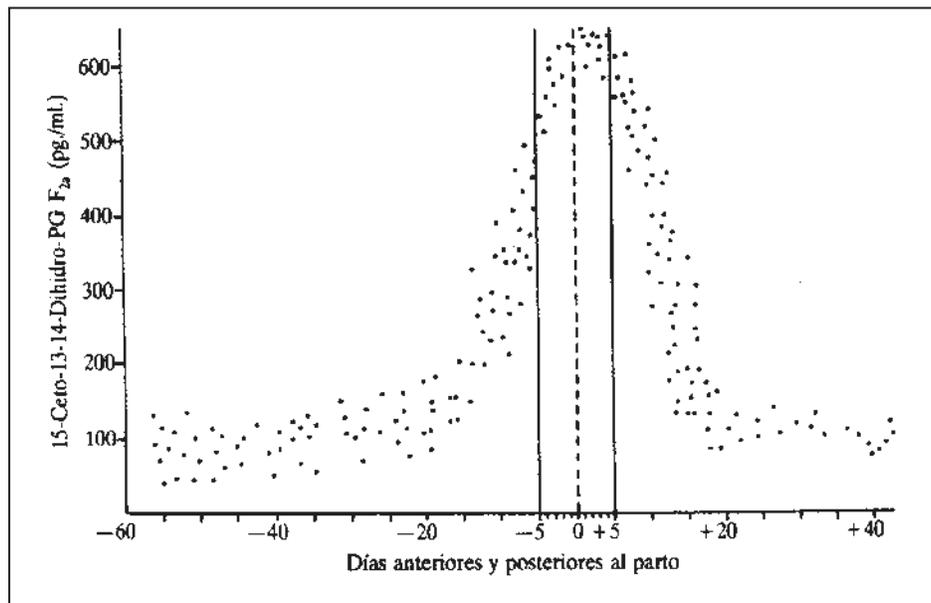
### ***1.3 Regulación endocrina del proceso puerperal.***

Desde el punto de vista del interés científico, la base endocrina del puerperio, como responsable de los fenómenos que en él acontecen, es en la actualidad motivo de múltiples investigaciones, y aunque se tendrá que seguir investigando sobre ella hasta su total esclarecimiento; no cabe duda que de estas investigaciones en curso se desprende que el proceso puerperal no es un fenómeno reproductivo aislado, sino que está íntimamente relacionado con la gestación previa y con la fertilidad posterior, lo que es lo mismo que decir con el rendimiento reproductivo.

En primer lugar cabe citar a la oxitocina como una hormona directamente relacionada con la involución uterina; así, ocurre que en determinadas circunstancias patológicas del parto en que se bloquea su síntesis, especialmente cuando la vaca sufre un gran

estrés o graves estados dolorosos durante el parto, se produce la liberación de catecolaminas y síntesis de endorfina, ambas bloqueadoras de la oxitocina, lo que conlleva a estados de inercia uterina durante el puerperio muy relacionados, también, con retenciones placentarias. En este sentido, Kuhnle, en una tesis presentada en la Universidad de Munich, llega a la conclusión que administrando 20 UI de oxitocina, vía intramuscular, reduce la tasa de retención de placentas (secundinas) del 35 al 7% en vacas con problemas distócicos en que se les había practicado la intervención cesárea.

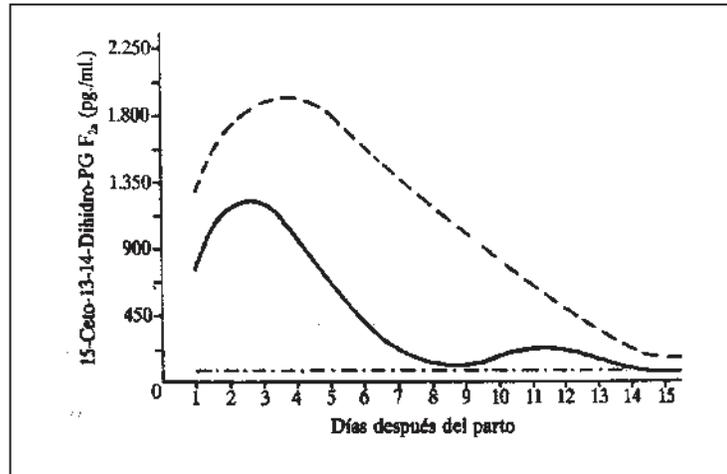
Las prostaglandinas, y más concretamente la  $PGF_{2\alpha}$ , han sido relacionadas con la involución uterina, si bien existe un gran aumento de su concentración poco antes del parto; se ha observado también que sus niveles aumentan en el cuarto día del puerperio, para luego descender paulatinamente hasta alcanzar niveles basales hacia el decimoquinto día (Figura 6).



**Figura 6.-** Niveles de 15-ceto-13-14-dihidro- $PGF_{2\alpha}$  en sangre periférica antes y después del parto. Kindahl y cols. (9).

En una investigación de Guilbault del año 1981, ya demostró que el origen de esta elevación de prostaglandina  $PGF_{2\alpha}$  durante los primeros días del puerperio, que es producida "*in situ*" en el propio útero, relacionándola, desde el punto de vista fisiológico, con la completa regresión del cuerpo lúteo de gestación y con la involución uterina, toda vez que induciendo prolapsos experimentales de útero que se reducían a los veinte minutos se comprueba un descenso en los niveles de catabolitos de  $PGF_{2\alpha}$  en plasma, y practicada la histerectomía estos niveles no se

elevan de sus cifras básicas (Figura 7) (Cole, H.H., Cupp, T.P., 1994, Fernández de Córdoba, D-B., L., 1980, Fuentes, H.O.V., 2003, Galina, C., 2006, Gordon, I., 1996, Holy, L., 1983, Hunter, R.H.F., 1992, Illera, M.M., 1994, King, J.G., 1993, McDonald, L.E., 1991).

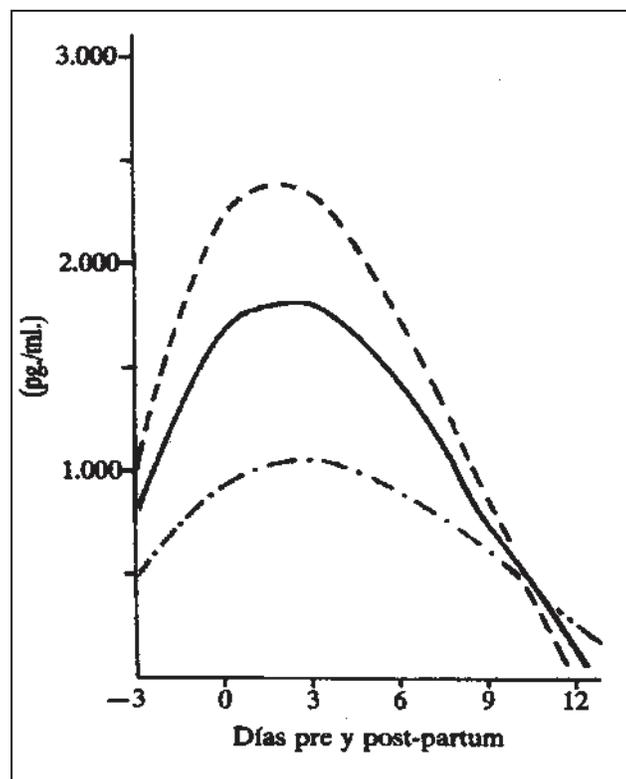


**Figura 7.-** Niveles de 15-ceto-13-14-dihidro-PGF $_{2\alpha}$  en sangre periférica después del parto. Control ----  
 ..... Prolapso experimental reducido veinte minutos después ————— y después de  
 practicar una histerectomía —●—●—●—

Shemesh y cols. han encontrado que el tejido cotiledonario fetal contenía un potente inhibidor de la enzima prostaglandina-sintetasa, lo cual está relacionado con la falta de involución uterina que se observa cuando existe retención de placenta después del parto, al mantenerse por más tiempo de lo normal la inhibición de la síntesis de PGF $_{2\alpha}$ . De otra parte, estos autores sugieren que la determinación de la concentración de catabólicos de PGF $_{2\alpha}$  en el plasma materno, durante el puerperio, puede ser un importante índice funcional del componente materno de los placentomas durante este periodo.

Por otro lado, los trabajos de Thatcher y cols. han venido a confirmar las modernas teorías que afirman que el complejo embrionario no es algo inerte y pasivo que se limita a crecer durante la gestación, nutriéndose de la madre, sino que participa activamente en todo el proceso gestacional (recordemos, por ejemplo, el lactógeno placentario bovino, bPL) (Forsyth, 1973, citado por Gordon, con sus acciones metabólicas en la retención nitrogenada y ahorro de glucosa, y somatomatotrópica en la preparación de la ubre para la lactancia). Así, estos autores han comprobado que los niveles alcanzados por la prostaglandina PGF $_{2\alpha}$  medida por los niveles de sus catabólicos en sangre, durante los últimos días de gestación y primeros del puerperio dependen del genotipo del embrión, al comprobar que aquellos niveles dependen del tipo de semental que cubría a novillas Holstein, tal como se establece en la figura 8 (Fuentes, H.O.V., 2003, Galina, C., 2006, Gordon, I., 1996).

En relación a las implicaciones que pudieran existir entre la involución uterina y la reinstauración del ciclo sexual durante el puerperio, muchos autores han negado que existiera tal relación entre ambos procesos, sin embargo, a la luz de nuestros conocimientos actuales hay que admitir que esto no es de ninguna manera cierto, toda vez que la propia regresión final del cuerpo lúteo de gestación depende de la liberación de  $\text{PGF2}\alpha$  uterina; asimismo, el hecho de que el primer cuerpo lúteo que se forma hacia los quince días del puerperio, con motivo de la primera ovulación, tenga una vida inferior a lo normal, también está relacionado con la descarga uterina de  $\text{PGF2}\alpha$  producida con motivo de la finalización del proceso regenerativo endometrial. Además, y en vía inversa de la posible influencia ovárica sobre el útero, cabe señalar el efecto beneficioso que la secreción estrogénica de los primeros folículos en desarrollo ejercen sobre el útero, al ser estos estrógenos protectores uterinos y completar su propio proceso involutivo. Por todo ello, es insostenible hoy día mantener que los dos principales procesos fisiológicos del puerperio (involución uterina y reinstauración del ciclo sexual) cursen de forma independiente (Casida, L.E., 1968, Domínguez, F-T, C.J., 1989, Espinoza-Villavicencio, José Luis, Ortega Pérez, Ricardo, Palacios Espinosa, Alejandro *et al.*, 2007).



**Figura 8.-** Niveles de 13-14-dihidro-15-ceto-  $\text{PGF2}\alpha$  en sangre periférica (plasma) en novillas Holstein cubiertas con toros Brahman - - - - - , Hostein ——— y Angus —●—●—●—●—  
Tomado de Thatcher y col. (18).

## **2. LESIONES Y COMPLICACIONES CONSECUTIVAS AL PARTO**

Los abortos y los partos prematuros pueden o no tener un origen infeccioso. Las distocias determinan una notable disminución de la fertilidad posterior; los métodos obstétricos más utilizados son la tracción forzada y la cesárea. En cuanto a los traumatismos y hemorragias el problema que plantean es la facilidad de las infecciones postpartum, retenciones placentarias, que retrasan la involución uterina. En los prolapsos influyen factores como el engrasamiento peri vaginal y los niveles estrogénicos, la incidencia en primíparas es rara y tienden a ser recurrentes y a ser origen de infecciones ascendentes. Existe retención placentaria cuando la expulsión de las membranas fetales se retrasa más de doce horas después del parto. La rotura del cordón umbilical y las contracciones uterinas son factores esenciales para su desprendimiento. Entre las causas de retención placentaria están los placentomas inmaduros —bien por aborto o por parto prematuro—, infecciones uterinas durante la gestación y atonía uterina. En cuanto a su tratamiento, es buena la extracción manual sin producir lesiones y lo más pronto posible, con la aplicación de oxitetraciclina y/o sulfamidas.

Sería utópico tratar de exponer todas y cada una de las entidades patológicas que pueden incidir en el puerperio de la vaca, no solamente por el gran número de ellas, sino también por su propia etiológica diferente.

Clasificación que consideramos más didáctica que real, dado que en la mayoría de las ocasiones estos procesos no se presentan aisladamente sino íntimamente relacionados, y casi siempre el padecimiento de alguno de ellos determina, a modo de complicación, el padecimiento de otro u otros. Sin embargo, todos tienen, desde el punto de vista fisiopatológico, repercusión sobre la involución uterina y la reinstauración del ciclo sexual —síndrome de infertilidad postpartum—, lo cual incide alargando el periodo puerperal y por ende disminuyendo la eficacia reproductiva y económica de las explotaciones de ganado vacuno.

Dentro de las lesiones y complicaciones consecutivas al parto que más interés tienen sobre el puerperio cabe señalar:

1. Aborto y parto prematuro.
2. Distocias.
3. Hemorragias postpartum.
4. Heridas, contusiones, roturas y desgarros del canal obstétrico.
5. Prolapsos. vaginal y uterino.

## **2.1 Aborto.**

Con respecto a su repercusión sobre el puerperio, el más importante es el aborto tardío, que podemos dividir de acuerdo con su etiología en infeccioso y no infeccioso.

Dentro de los infecciosos cabe distinguir los producidos por microorganismos de especial afinidad sobre el complejo fetal como son: *Brucella abortus*, *Trichomona fetus*, *Campylobacter fetus* e IBR-IPV-herpes virus, los cuales provocan lesiones sobre el útero y feto que conllevan al aborto mediante un complejo mecanismo etiopatológico en el cual influyen toxinas, trombosis vasculares, alérgenos, alteración de la producción de esteroides sexuales y prostaglandinas en la unidad feto-placentaria, que provocan en definitiva un aumento de la motilidad uterina y expulsión del feto. Otros microorganismos no tienen esta afinidad directa sobre el útero gestante, pero causan el aborto por establecer una septicemia que compromete la gestación: *Corynebacterium pyogenes*, *Salmonella spp.*, *Listeria spp.*, *Chlamydia spp.*, *Leptospira spp.*, *Rickettsia spp.*, virus de la diarrea, infecciones micóticas, etc.

Los abortos no infecciosos podemos clasificarlos en:

- A. Traumáticos (con inactivación del cuerpo lúteo de gestación).
- B. Sustancias abortivas de origen alimenticio o yatrogénico (estrógenos, prostaglandinas, glucocorticoides, etc.).
- C. Intoxicaciones (por ejemplo, alimentación con sustancias de alto contenido en nitratos).

Los partos prematuros son producidos por ciertos estados de estrés, como son las altas temperaturas en el verano, que adelantan el parto provocando en el puerperio, como todos los abortos antes citados, retención de placentas (secundinas). Durante el verano el parto suele adelantarse unos tres días en la vaca, duplicándose los índices de retención placentaria con respecto a los ocurridos durante el invierno, asimismo la frecuencia de metritis es mayor, disminuyendo la eficacia reproductiva e incrementando el intervalo entre partos (Anónimo, 2007, De Lucas, J.L., 2008, Derivaux, J., 1999, Fredes, M., Fernando, G., 2002, Gallegos de la Holla, P.M., Mijares, F.A.E., 2009, Gregory S.L., 1997, Villa, E.C., 2008, Córdova, I.A., Xolalpa, C.M., Córdova, J.S.M., Córdova, J.A.C. y Guerra, L.E.J., 2007, Ávila, G.J., 2009, Rivera, G.H., 2001, Manual Bayer de abortos, 2007, Gadické, P., Monti, G., 2008, Aristizabel, M.A., 2008, Oriela, C., 1996).

## **2.2 Distocias.**

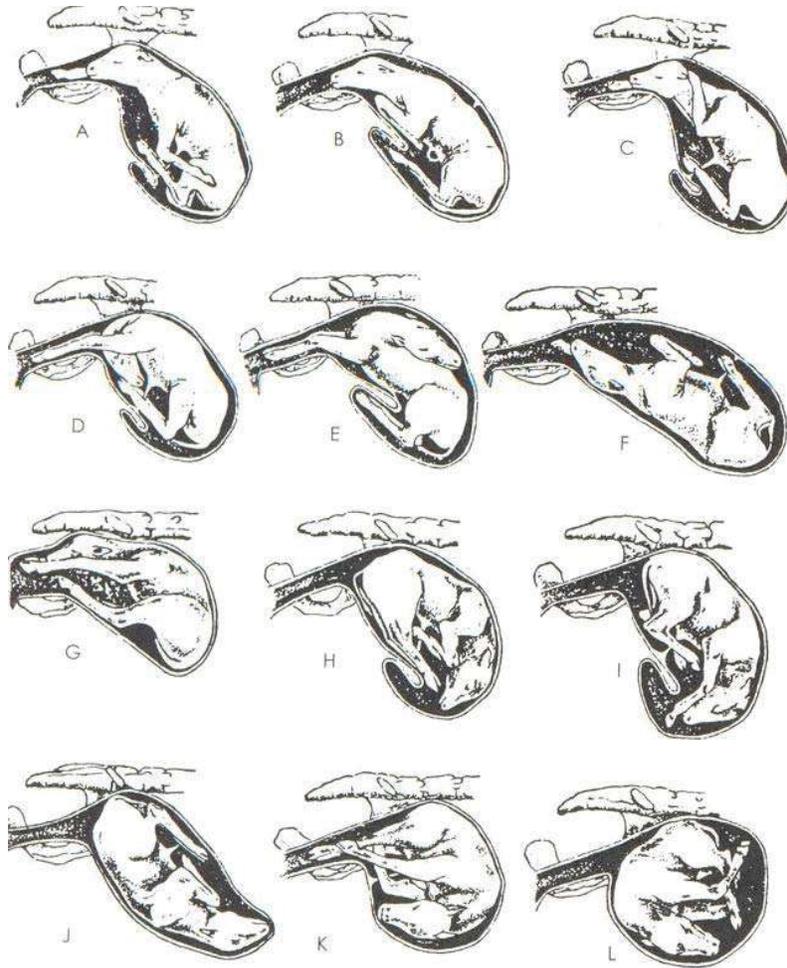
Ya en el año 1972 Vandeplassche publica un interesante trabajo donde se llega a la conclusión que los partos que requieren una importante asistencia obstetricia determinan una notable disminución en la fertilidad posterior. La incidencia de distocias en la vaca está influenciada por numerosos factores (raza, aptitud, numero de orden del parto, etc.), a los que recientemente se ha sumado el propio semental que cubrió a la vaca, calculándose que esta incidencia puede variar entre el 1 y el 33%, lo cual está causando la lógica preocupación en los Centros de selección

animal e Inseminación Artificial.

Los dos métodos obstétricos más utilizados en la actualidad en los partos distócicos en la vaca son la tracción forzada, previa corrección de presentaciones, posiciones y actitudes distócicas (combinada o no con fetotomía total o parcial), y la intervención cesárea, es claro y evidente que la extracción forzada severa frecuentemente va seguida de laceraciones y roturas de útero, cuello y vagina, que son causa de posteriores abscesos peri vaginales, peritonitis, etc., que conllevan muchas veces a la muerte de la vaca y del ternero, y en el mejor de los casos a un retraso en el establecimiento de la normalidad puerperal.

Con respecto a la intervención cesárea, uno de los problemas que más preocupan a los clínicos veterinarios es la recuperación para la reproducción de las hembras después de ser intervenidas. De los resultados obtenidos en el Servicio Clínico de Reproducción y Obstetricia de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de León (España), se deduce que la intervención cesárea en la vaca no interfiera en gran manera sobre la fertilidad postoperatoria, siempre y cuando el intervalo comprendido entre el comienzo del parto y el momento de la intervención no exceda de diez horas, toda vez que en este caso gestan nuevamente el 87.7% de las vacas intervenidas en un lapso de tiempo no superior a cuatro meses post-intervención, mientras que en el caso de que dicho intervalo supere las diez horas la fertilidad post-operatoria desciende al 55% debido fundamentalmente a establecerse retrasos en la involución uterina e infecciones genitales puerperales.

Es por ello por lo que en nuestra opinión, ante un problema obstétrico, se debe decidir la solución definitiva realizando una laparohisterectomía lo más rápidamente posible, con vistas especialmente a la recuperación para la reproducción de las hembras intervenidas (Figura 9) (Fioretti, C.C., 2008, Sánchez, A.M.F., 2008, Velasco, M.H.J., 2008, Benesch, F., 1950, Abad, M., Domínguez, J.C., Anel, L., 2002, Domínguez, J.C., 1991, Vandeplassche, M., 1972, Sánchez, A.M.F., 2008).



**Figura 9.-** Diferentes presentaciones del feto al momento del parto en la vaca que predisponen al parto distócico.

### **2.3 Traumatismos y hemorragias.**

Es frecuente que durante el parto, sobre todo los distócicos o atendidos por inexpertos, se produzcan lesiones traumáticas de diverso grado, llegando incluso a roturas y perforaciones tanto uterinas como vaginales y vulvares.

Como causas predisponentes a las roturas podemos hablar de las degeneraciones miométricas por dilataciones excesivas (hidroamnios, gestaciones gemelares etc.), existencia de hemorragias en las submucosa, y el excesivo engrasamiento durante el periodo de secado. Igualmente, la falta de protección del periné durante el parto puede ser motivo de su rotura con desgarro vulvar y/o vaginal, presentándose durante el puerperio problemas de cierre vulvar, que conllevan a neumovagina e infecciones con posibilidad de extenderse al cerviz y útero (metritis).

El pronóstico y tratamiento de los traumatismos son muy variables, dependiendo de la gravedad y situación, en todo caso, las heridas recientes deben ser suturadas, estableciendo una protección antibiótica local y sistémica en prevención de septicemias e infecciones locales.

Las hemorragias son frecuentes después de traumatismos ocurridos durante partos por:

- A. Extracción forzada del feto.
- B. Eliminación manual de las placentas o secundinas con extracción violenta de cotiledones.
- C. Estados de inercia uterina, etc.

El problema puede surgir cuando no observamos el sangrado externamente, acumulándose la sangre en el interior del útero, por ello siempre recomendamos la exploración aséptica sistemática postparto.

El tratamiento debe ser instaurado de acuerdo con la intensidad del proceso, mediante taponamientos, vasoconstrictores, oxitocina, y en los casos necesarios tratamiento del posible shock hipovolémico.

El problema que plantean tanto los traumatismos como las hemorragias es la disminución de las defensas locales y la facilidad para las infecciones postpartum, las retracciones cicatriciales, etc., que se traducen indefectiblemente en retrasos en la involución uterina y alargamiento del periodo parto-cubrición (Hokins, S. M., 1986, King, J.G., 1993, Marion, G.B., Norwood, G.S., Gier, H.T., 1968, Martínez, M.L.A., 2007, Noakes, E.D., 1997).

## **2.4 Prolapsos (Vaginal y uterino).**

La reinversión y salida de su cavidad natural de la vagina se presenta con cierta frecuencia en los días que preceden al parto. Asimismo, tanto el prolapso vaginal como el uterino pueden presentarse a las pocas horas del parto. Su incidencia es rara en primíparas, siendo más frecuentes en hembras pluríparas.

La causa determinante se debe a la relajación de los medios de fijación vaginales (generalmente con infiltración edematosa), los esfuerzos expulsivos del parto y las contracciones uterinas que ocurren después del parto.

Los prolapsos uterinos y/o vaginales se encuentran favorecidos por el engrasamiento del tejido conjuntivo peri vaginal y por el propio clima hormonal de las fases finales de la gestación (elevación de los niveles estrogénicos), al igual que ocurre cuando en la alimentación se vinculan sustancias de actividad estrogénica (*Trifolium sativum* y *Trifolium alexandrinum*).



**Figura 10.-** Prolapso uterino en la vaca.

Los signos son típicos con aparición de una tumefacción globosa de aspecto rosáceo a través de la vulva. No obstante, en estados iniciales o casos leves de prolapso vaginal la protrusión puede ser intermitente, apreciándose sobre todo cuando el animal esta en decúbito (figura 10).

El diagnostico es fácil, aunque no hay que confundirlo con tumores vaginales, quistes glandulares de Bartolini y prolapsos vesicales, más frecuente estas últimas en la yegua, donde se producen esfuerzos muy violentos durante el parto.

El pronóstico depende del grado, duración y lesiones concomitantes: edema, heridas, necrosis, etc. solo los prolapsos leves e incompletos de vagina pueden tener una solución espontánea y, en todo caso, con tendencia a recidivas y ser origen de infecciones ascendentes.

La terapia debe ir encaminada:

- A. Al control de los factores predisponentes.
- B. Reponer el órgano en su posición original.
- C. Evitar la recurrencia.

Los esfuerzos de expulsión se controlan mediante anestesia epidural baja (Figura 11 y 12). A continuación se procede a la limpieza y desinfección de la parte prolapsada, aplicación de actuaría para reducir el edema, y a partir de la zona próxima a la vulva y a partir de la zona próxima a la vulva ir reduciendo el prolapso (Figura 13).

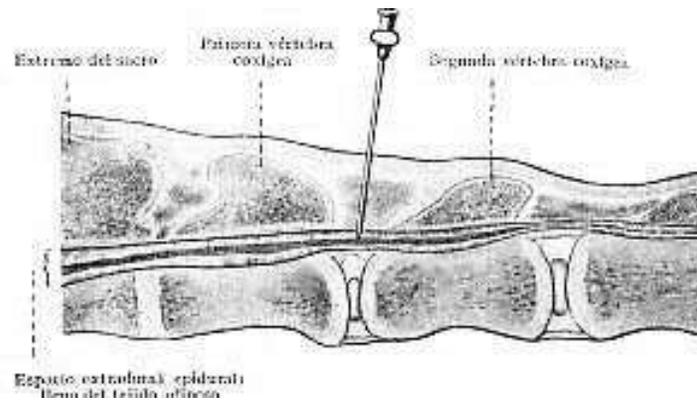


Figura a).

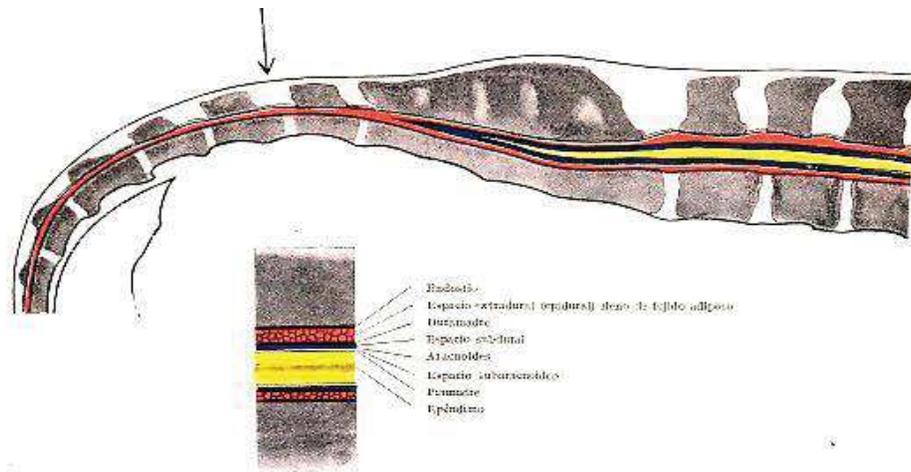


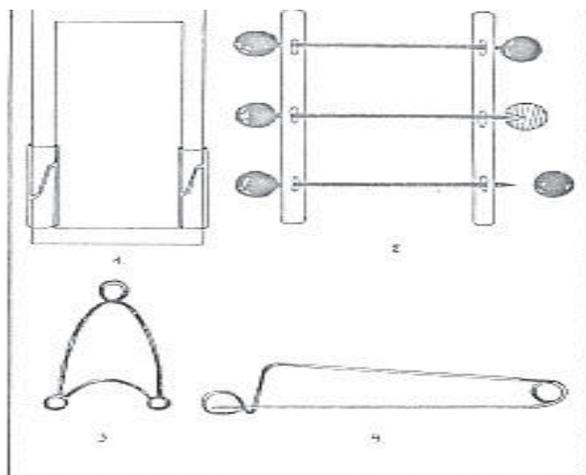
Figura b).

**Figura 11.** a) Lugar en donde se aplica la anestesia epidural, b) Esquema de las meninges y de la distribución de los espacios en el conducto raquídeo de la vaca.



**Figura 12.-** Anestesia epidural caudal baja antes de reducir un prolapso de vagina.

Existen diversas técnicas aplicables con objeto de evitar las recidivas; las más clásicas son las suturas vulvares, grapas de Flessa o vendaje rustico de Lund colocando a los animales con el tercio anterior más bajo. Diversos autores recomiendan, especialmente en los casos graves, utilizar la vaginopexia de Mintchev con objeto de asegurar una fijación permanente de la vagina a los ligamentos sacroisquiáticos (Figura 13).



**Figura 13.-** Diferentes tipos de sutura con objeto de asegurar una fijación permanente de la vagina y el útero después de un prolapso vaginal.

El problema que se plantea con vistas a la futura reproducción es controlar la posibilidad de infecciones ascendentes y las lesiones de la mucosa prolapsada (heridas y necrosis). Es recomendable antes de reducir el prolapso la utilización de pomadas analgésicas, antiflogísticas y antimicrobianas (Lluén G.R.B., 2006, Martínez, M.L.A., 2007, Ostrowski, B.E.J., 1982, Ostrowski, B.E.J., 1982, Palmer, C., 2003, Peña, G., 2009, Ptazynaska, M., 2007).

## **3.- PATOLOGÍA INFECCIOSA.**

El establecimiento de la infección uterina depende de dos circunstancias:

1. De sensibilidad uterina.
2. Sus mecanismos de defensa y la propia virulencia del agente patógeno.

Desde el punto de vista clínico la metritis aguda septicémica es la forma más grave de metritis puerperal, y se presenta entre el primero y el décimo día del puerperio. Cuando la infección uterina es controlada por la barrera uterina, sin establecerse síntomas generales, aparece la metritis aguda postpartum, que se observa entre las dos y ocho semanas de haber ocurrido el parto, y suele derivar hacia endometritis crónicas.

El tratamiento de estas metritis debe basarse en:

1. Evacuación del contenido del útero, pero solo cuando el estado general del animal lo permita.
2. Combatir la infección uterina mediante un tratamiento local intrauterino con productos antibacterianos.
3. Evitar las complicaciones y consecuencias posteriores.

El síndrome de metritis puerperal aparece en explotaciones de gran tamaño, donde las vacas nunca pastorean, y se caracteriza por una elevada incidencia de metritis. El tratamiento preventivo: sales de  $\text{Ca}^+$  de liberación lenta y vitamina A, autovacunas, inyecciones que oxitocina tras el parto, etc., no ha dado resultado. Lo más acertado es proporcionar a los animales un manejo adecuado, con instalaciones limpias y estabulación no permanente.

Dentro de los procesos infectivos del puerperio tienen especial importancia por su frecuencia los que radican en el útero (metritis), que junto con la retención placentaria constituyen los dos procesos patológicos más importantes y frecuentes del puerperio de la vaca. Los trabajos de Elliot y cols. han puesto en evidencia que prácticamente en todas las vacas se produce contaminación bacteriana de su útero en el momento del parto, contaminación que permanece en el 93% de los casos a los quince días del puerperio, para posteriormente disminuir al 9% de las vacas entre los cuarenta y sesenta días del parto; es decir, en condiciones normales el útero de las vacas recién paridas es capaz de controlar rápidamente la invasión bacteriana mediante sus propios mecanismos de defensa (Scott, P., 2009)

La flora bacteriana del útero durante los primeros días del puerperio comprende un gran número de especies microbianas, entre las que son, frecuentes:

- *Escherichia coli*.
- *Streptococcus spp.*

- *Corynebacterium pyogenes*.
- *Estafilococos spp.*
- *Pseudomona spp.*
- *Clostridium spp.* (Ocasionalmente).

En periodos posteriores esta flora se hace menos abundante y es el *C. pyogenes* el que más predominante y persistentemente se encuentra, aunque la norma sean las infecciones mixtas.

### ***3.1 Factores que favorecen la infección.***

El establecimiento de la infección uterina depende de dos circunstancias:

1. La sensibilidad uterina.
2. Sus mecanismos de defensa (poder bacteriolítico del útero, fagocitosis local, involución uterina, etc.).
3. La propia virulencia del agente patógeno.

#### **Sensibilidad uterina.**

Depende de varios factores:

- **Integridad de la pared uterina:** no cabe duda que la incidencia de metritis se relaciona con alteraciones del parto (distocias) que comprometen la integridad anatómica del útero. De igual forma se relaciona con la retención de placentas (secundinas) y con estados de atonía uterina.
- **Producción Láctea:** las metritis se asocian a altos niveles de producción Láctea.
- **Predisposición individual:** parece ser que las hembras que ya han padecido retención de placentas (secundinas) o metritis en partos anteriores tienen mayor propensión a la infección uterina; así mismo, las infecciones bacterianas latentes e infestaciones parasitarias son motivos favorables a la multiplicación bacteriana en el útero después del parto.
- **El equilibrio metabólico durante la gestación:** Sommer y cols. han relacionado ciertos parámetros séricos, indicadores de la función hepática, como es la GOT (glutamato-oxaloacetato transaminasa) y el colesterol total,

determinados en el séptimo al octavo mes de gestación, con el riesgo de metritis tras el parto. Una marcada hipocolesterolemia es signo de que la vaca tendrá muchas posibilidades de padecer metritis o al menos tendrá un alto riesgo de padecerla. Un tratamiento preventivo de tipo inespecífico con fósforo y vitamina B12 redujo el riesgo del 25 al 8% en el padecimiento de metritis (Scott, P., 2009, Laing, A.J., Brinley, J.W. and Wagner, C.W., 1991).

- **Alimentación:** las dietas excesivamente energéticas y ricas en nitrógeno se asocian con establos de alta incidencia en metritis, al igual que las dietas deficientes en energía, vitamina A, selenio y vitamina E. Igualmente, la carencia de ciertos minerales, tal como el yodo, ha sido relacionada como causa predisponente de metritis (Roberts, S.J., 1979, Rocha, J.C., Córdova-Izquierdo, A., 2009, Ruiz, J.A.L., Aréchiga, F.C., Morales, R.S., Ortiz, G.O., Gutiérrez, G.C., Hernández, C.L., 2007, Rutter, B., Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al* 2005, Scheidegger G., Arturo, Meléndez R., Pedro, Duchens A., Mario, Ausin H., 1998).

### **Virulencia del agente patógeno.**

Esta virulencia puede ser intrínseca como es la de gérmenes específicos generalmente anaerobios, dependiente su regencia de la higiene del establo. La virulencia puede ser también adquirida, mas importante para los gérmenes que llamamos bacterias, no específicos, cuyas propiedades patológicas dependen más de condiciones favorables que de su propia patogenicidad. Así, por ejemplo, esta virulencia puede adquirirse por pasos sucesivos de un animal a otro, como ocurre en los casos de promiscuidad y hacinamiento de animales en un mismo local. Antibioterapia mal establecida o insuficiente. Por asociación bacteriana, contaminación masiva, etc. (Roberts, S.J., 1979, Rocha, J.C., Córdova-Izquierdo, A., 2009).

### **3.2 Procesos infecciosos.**

Desde el punto de vista clínico los procesos infectivos del útero durante el periodo puerperal se clasifican en:

3. Retención placentaria.
  - Metritis aguda septicémica.
  - Metritis aguda postparto.
  - Síndrome metrítrico puerperal.

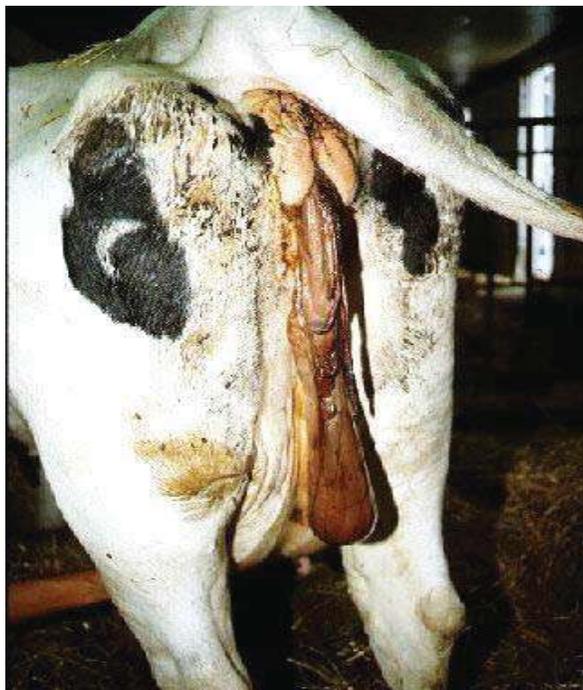
### 3.3 Retención placentaria.

La retención placentaria es, junto con las metritis puerperales, son las dos entidades patológicas más importantes del puerperio de la vaca. Estrictamente hablando el parto no termina hasta que las membranas fetales son expulsadas, lo cual ocurre en el parto fisiológico en un periodo máximo de tres a ocho horas después de la salida del feto, y aunque no siempre es posible determinar el límite temporal entre el final del periodo fisiológico y el comienzo del patológico, se acepta como tal retención placentaria cuando su expulsión se retrasa por más de doce horas.

Su incidencia, dependiente de multitud de factores y circunstancias, varía de un 2% en Nueva Zelanda y Australia, a un 5 al 7% en los Estados Unidos y Canadá, llegando incluso al 11% en algunos países europeos.

Podemos decir que el mecanismo de desprendimiento y eliminación de la placenta comienza en los últimos meses de gestación, momento en que tienen lugar una serie de fenómenos que pudiéramos llamar “**preparatorios**”, referidos fundamentalmente a cambios en el epitelio y tejido conectivo placentario. Se observa al final de la gestación un aplanamiento y retraimiento del epitelio de las criptas carunculares y un aumento de las fibras colágenas del tejido conectivo (figura 14).

También, poco antes del parto aparecen células poli nucleadas gigantes relacionadas con el proceso de fagocitosis y reabsorción de detritus celulares que se establece una vez ocurrido el parto.



**Figura 14.-** La retención placentaria es, junto con la metritis puerperal, las dos entidades patológicas más importantes del puerperio de la vaca.

Durante el estado de dilatación y parto, con ocasión de las contracciones uterinas, los placentomas están sometidos constantemente a estados alternativos de isquemia e hiperemia, lo que hace que la adherencia del epitelio coriónico de las criptas maternas disminuya. Por otro lado esas compresiones modifican la forma globoide de los placentomas por una forma más aplanada, debido no solamente a las presiones que recibe, sino también a la relajación de su tejido laxo inducido por los cambios hormonales propios del parto.

Otro factor esencial para el desprendimiento de la placenta es la ruptura del cordón umbilical una vez que es expulsado el feto del útero, lo que provoca una isquemia de las vellosidades coriales y criptas carunculares que disminuyen de tamaño, lo que contribuye al “**aflojamiento**” de la placenta; más tarde las propias contracciones uterinas que siguen inmediatamente al parto, junto con el inicio de la involución uterina, terminan este proceso de eliminación placentaria. Por tanto, todos aquellos factores, infecciosos o no infecciosos, que directa o indirectamente alteren el proceso anteriormente descrito del desprendimiento placentario conllevan a la retención placentaria puerperal, problema que en la vaca es especialmente frecuente con respecto a otras hembras domésticas.

Dentro de su etiología cabe destacar aquellos casos achacables a lo que denominamos “**placentomas inmaduros**”. Es bien sabido que la incidencia de retención de placenta (secundinas) aumenta en los casos en que se acorta el periodo de gestación, bien por aborto o por parto prematuro. Si bien los abortos prematuros que ocurren antes de ciento veinte días de gestación no tienen problemas de retención placentaria, y que la incidencia aumenta al 15% en vacas que abortan entre el día ciento veintiuno y ciento cincuenta, no es menos cierto que en los casos de abortos tardíos y partos prematuros este riesgo se eleva al 50% o más hacia el día doscientos setenta uno de gestación, para disminuir posteriormente a medida que se acerca la fecha normal de parto.

Estas retenciones placentarias tienen su origen en la ausencia de fenómenos preparatorios que ocurren al final de la gestación, es decir, son placentomas todavía inmaduros, donde los cambios, normalmente inducidos por los estrógenos del final de la gestación, tales como el aumento de fibras colágenas del tejido conectivo de las carúnculas maternas, absorción acuosa por parte las células, disminución y retracción del epitelio de las criptas carunculares, etcétera, no se han producido (figura 15 y 16).

Otra causa, menos frecuente que la anterior, de retención placentaria son los “**edemas e hiperemias de las vellosidades coriales**”. Son edemas de origen no inflamatorio de los cotiledones fetales, como aquel que se establece en torsiones uterinas, casos en que esos edemas se extienden hasta las vellosidades coriales con lo que la placenta se desprende con dificultad.

En ocasiones se observan áreas neuróticas entre las vellosidades criónicas y las

paredes de las criptas carunculares, generalmente asociadas con enfermedades más generalizadas; así, la presencia que sangre extravasada procedente de la necrosis indica la presencia de diátesis hemorrágica. Este fenómeno necrótico placentario también se asocia con enfermedades de tipo alérgico.

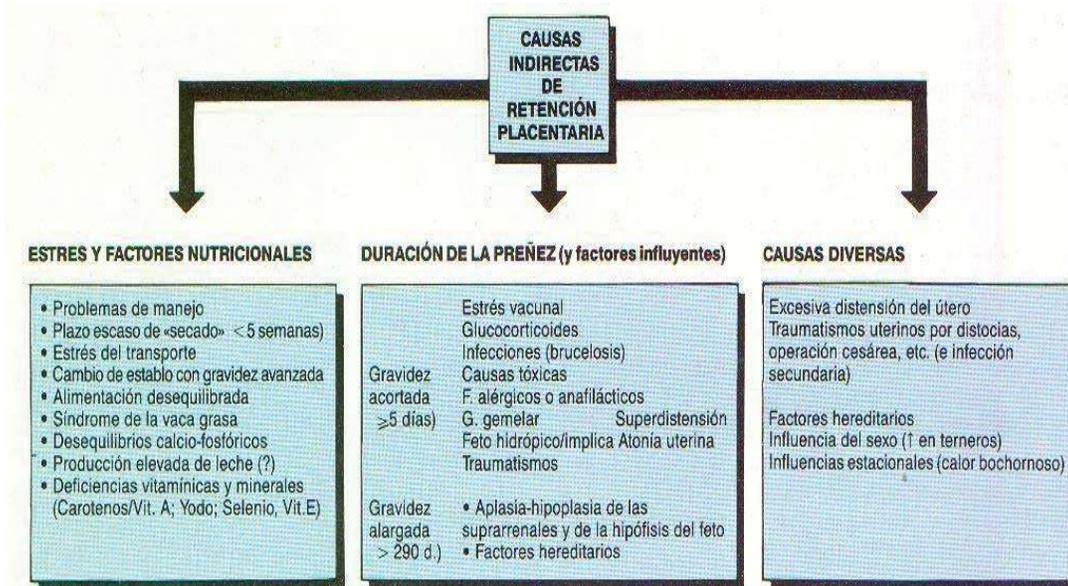


Figura 15.- Causas indirectas de retención placentaria en la vaca

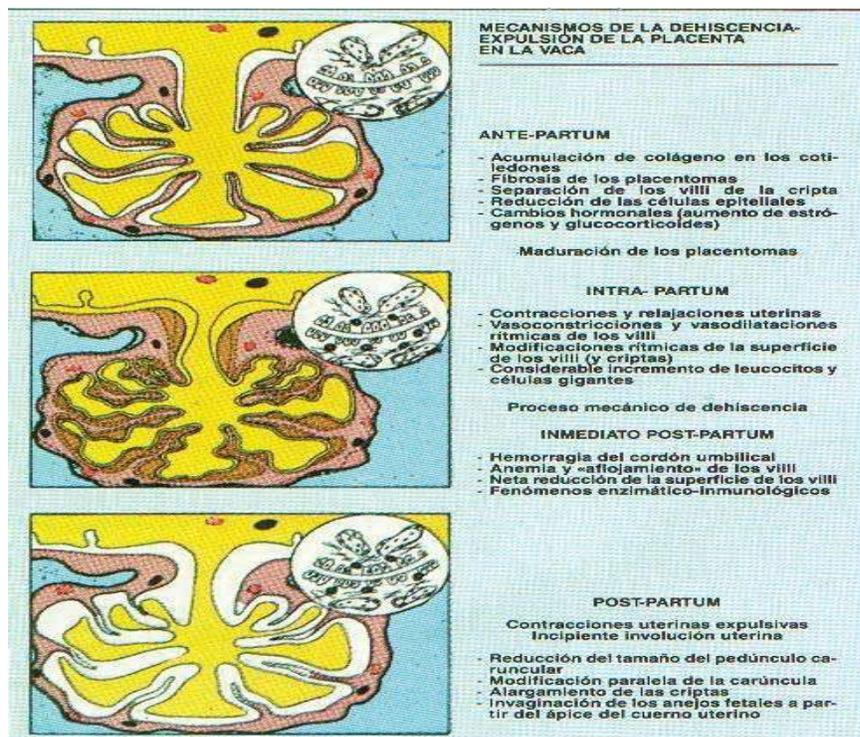


Figura 16.- Mecanismos de la dehiscencia y expulsión de la placenta en la vaca.

Las infecciones uterinas producidas durante la gestación llevan en un alto porcentaje a la retención placentaria por producir placentitis y cotilodinitis. Los agentes infecciosos más comunes son la *Brucella abortus* y el *Vibrio fetus*, aunque también son frecuentes, en ciertas épocas, las producidas por hongos, como es el género *Aspergillus*.

La atonía uterina es responsable del 1 al 2% de los casos de retención placentaria; estas atonías se instauran generalmente como consecuencia de dilataciones uterinas excesivas (gestación doble, hidropesía amniótica, gigantismo fetal, determinados tipos de distocia, inercia uterina primaria, etc.) (Figura 17).

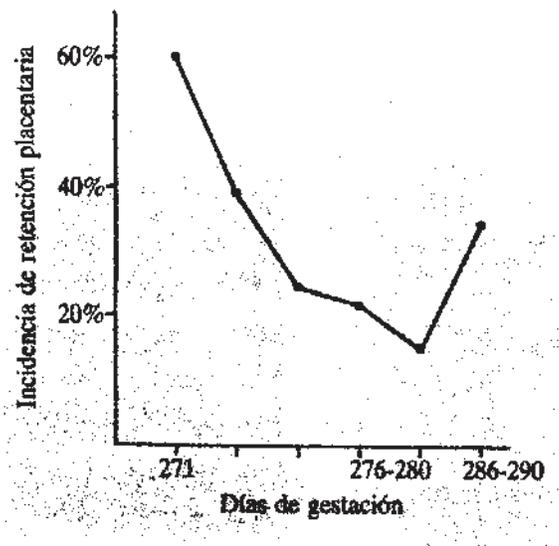
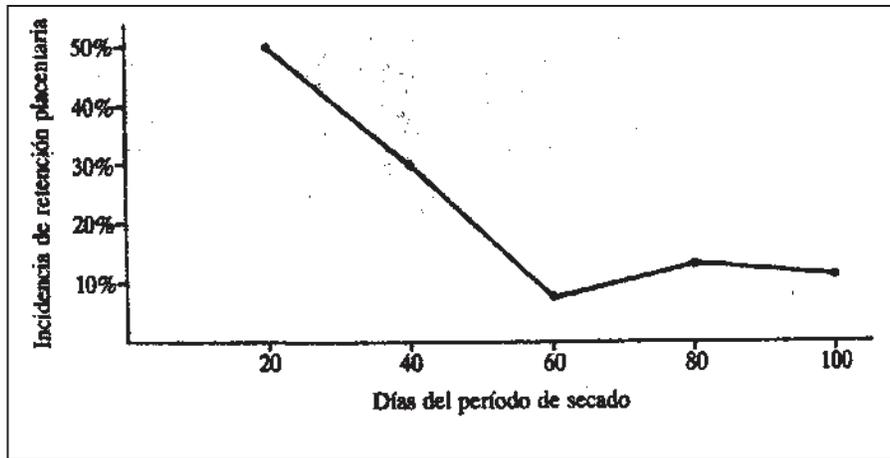


Figura 17.- Relación entre la duración de la gestación y la incidencia de retención placentaria.

Generalmente esas placentas se eliminan manualmente con relativa facilidad y sin producir daño alguno.

Como causas indirectas de retención placentaria cabe mencionar un amplio complejo de circunstancias, tales como hereditarias (lo que explicaría la diferente incidencia entre continentes), sexo del feto (más frecuente cuando es macho), influencias estacionales (más frecuente en verano), alérgicas, intoxicaciones (metales pesados), estrés de todo tipo: periodo de secado excesivamente corto (Figura 18), transporte con cambio de hábitat en estado avanzado de gestación, alta producción láctea (Figura 19), deficiencias en vitamina A, yodo, selenio, vitamina E, problemas metabólicos relacionados con el calcio y fósforo, nutrición desequilibrada, etcétera.



**Figura 18.-** Relación entre la duración del periodo de secado y la incidencia de retención placentaria.

### **Tratamiento de la retención placentaria.**

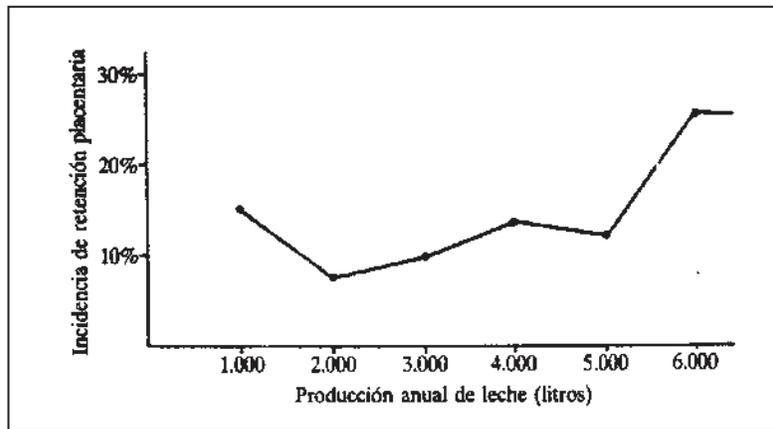
Establece Roberts que después de revisar la literatura sobre la retención placentaria en bovinos y escuchar la opinión de muchos veterinarios que describen sus métodos de tratamiento, se asombra e impresiona por la cantidad y variedad infinita de técnicas y pautas empleadas, de drogas y hormonas recomendadas y de lapsos que transcurren entre el parto y el intento de extraer la placenta retenida.

La principal polémica suscitada en este tema es la conveniencia o no de la eliminación manual de la placenta retenida o el empleo alternativo de una terapéutica conservadora.

Un gran número de veterinarios son partidarios de eliminar la placenta manualmente lo más pronto posible, incluso en el primero o segundo día del puerperio. Otros esperan como mínimo cuarenta y ocho horas aduciendo que hasta ese momento no es accesible la zona apical de los cuernos uterinos. En ambos casos las maniobras deben ir presididas por precauciones asépticas lo más rigurosas posibles e incluso anestesia epidural caudal baja para facilitar las maniobras.

Sin embargo, otros veterinarios son partidarios de tratamientos conservadores, como Hammerman, que en 1993, con sulfonamidas aplicadas oralmente e intravenosamente, encuentra una más alta fertilidad que con el tratamiento radical de la extracción manual; otro de los antibióticos también comúnmente empleados es la oxitetraciclina.

De acuerdo a varios autores se recomienda la extracción manual lo más precozmente posible, siempre y cuando las maniobras de extracción no conlleven lesiones severas en el útero ni aumente el proceso inflamatorio ni superen los veinte minutos de duración (Scott, P., 2009, Laing, A.J., Brinley, J.W. and Wagner, C.W., 1991).



**Figura 19.-** Relación entre la producción láctea y la incidencia de retención placentaria.

En los casos en que las adherencias placentarias sean importantes esperamos al tercero o cuarto día, momento en que en el peor de los casos eliminamos toda la parte de placenta posible, dejando únicamente los capuchones crónicos que recubren las carúnculas para acortar al máximo el proceso de autólisis posterior, a la vez que disminuimos el riesgo de infección que supone la presencia placentaria en grandes volúmenes en el útero, todo ello combinado con la aplicación de oxitetraciclina y/o sulfamidas.

En cuanto a los tratamientos hormonales, solamente aconsejamos el empleo de oxitocina o  $\text{PGF}_{2\alpha}$  (o sus análogos luteolíticos), lo más precozmente posible tras el parto y casi más a modo de prevención que como curativo. En ningún caso aconsejamos los estrógenos dado el grave riesgo que tienen de inducir alteraciones ováricas durante el puerperio.

El comportamiento reproductivo de las vacas en el posparto juega un papel muy importante en la eficiencia reproductiva de la finca, lo cual influye en la producción y en el beneficio de la empresa en general. Este comportamiento ha sido medido a través de parámetros reproductivos, dentro de los cuales el intervalo entre partos (IPP) se ha considerado como uno de los más importantes. En los programas de control reproductivo en las ganaderías mestizas doble propósito, algunos de los objetivos esperados para lograr una eficiencia reproductiva aceptable son obtener un IPP menor a 13 meses y un intervalo parto-concepción (IPC) inferior a 120 días. Por otro lado, las fallas en la concepción ocasionadas por deficiencias en la detección de celos, factores infecciosos, nutricionales y medioambientales, generan pérdidas económicas para el productor debido a una prolongación de los IPP e incremento de los días vacíos, a la vez que a un aumento de los gastos en mantenimiento y alimentación de las vacas en períodos de baja productividad, gastos en semen y en servicios profesionales adicionales (Laing, A.J., Brinley, J.W. and Wagner, C.W., 1991).

En ganaderías especializadas de leche se ha establecido que un productor puede perder entre 2 y 4 dólares día de ganancia neta, cuando el IPP es mayor a 12.5 meses por vaca por día vacío, representados en mantenimiento, tratamientos y alimentación adicional. En cambio, en las ganaderías de doble propósito, el valor de un día vacío después de los 90 días posparto varía de acuerdo al nivel de producción láctea de la vaca y generalmente oscila alrededor de los 2 dólares por vaca (\$25.00).

Algunas de las patologías puerperales más importantes que contribuyen al incremento de los días vacíos son la retención placentaria y las afecciones uterinas, las cuales disminuyen la eficiencia reproductiva reducen el consumo de alimento y la producción láctea e incrementan los gastos sanitarios y la tasa de reposición afectando la productividad. Es frecuente observar en muchas explotaciones ganaderas, la poca importancia que se le da a las patologías infecciosas, las cuales van a afectar directamente la producción futura de la vaca disminuyendo los ingresos anuales y la rentabilidad. En esta oportunidad haremos un breve recuento de la importancia de la retención placentaria (Laing, A.J., Brinley, J.W. and Wagner, C.W., 1991).

### **Factores que favorecen la aparición de la retención placentaria.**

Existen diversos factores involucrados en el desarrollo de las patologías alrededor del parto; uno de los más importantes es el estrés. Este problema ocasiona una marcada producción de corticoides (cortisol) tanto en la madre como en el neonato, generando una mayor predisposición a padecer de distocias y retención de membranas fetales, con las consiguientes infecciones uterinas. Las vacas con retención placentaria presentan mayores niveles de cortisol 12 a 24 horas antes del parto y niveles inferiores de estrógenos y prostaglandinas F2 alfa (PgF2 $\alpha$ ); esta última constituye una secreción encargada de la regresión del cuerpo lúteo, y coadyuvante en la expulsión de líquidos y membranas fetales. Por otro lado, el estrés calórico también puede originar el nacimiento de becerros de poco peso, débiles o muertos, lo cual puede afectar negativamente la expulsión de las membranas y líquidos fetales; además, al no producirse el amamantamiento se afecta el proceso fisiológico que favorece una adecuada involución uterina. La involución uterina es un proceso dinámico que suele prolongarse hasta los 30 a 50 días posparto, siendo más demorado en vacas multíparas que en novillas de primer parto. Los problemas de distocia se han señalado como causales de retención placentaria y como un factor que produce un atraso en la involución uterina, ciclicidad ovárica anormal e intervalos prolongados a la próxima preñez.

La distocia está asociada con la edad de la vaca y el tamaño del becerro y sus efectos pueden ser minimizados con una asistencia obstétrica temprana sólo en aquellas vacas que lo ameritan. La nutrición inadecuada favorece la aparición de problemas puerperales, ya que las vacas secas con desequilibrios en la ración y deficiencias vitaminas y minerales durante el período de transición, desarrollan fiebre de la leche, desplazamiento del abomaso y una mayor predisposición a las retenciones de placenta y a las metritis.

### **Algunas consideraciones sobre la retención placentaria.**

Normalmente la placenta se expulsa en las 6 a 8 horas siguientes al parto y se habla de retención placentaria cuando no ha sido expulsada a las 24 horas posparto. La incidencia de la retención de placenta varía entre 4 y 16.1%, pero puede ser mucho mayor en fincas problemáticas con manejo deficiente, en especial de tipo sanitario y nutricional. Aunque se ha establecido que factores genéticos, nutricionales, inmunológicos y patológicos complican la separación de la placenta bovina, no se conoce con exactitud los orígenes de la retención placentaria. Su importancia como problema reproductivo radica en el hecho de producir una disminución de la producción láctea y ser el principal factor que predispone a la aparición de las infecciones uterinas, las cuales comprometen la fertilidad futura de la vaca.

### **Implicaciones de la retención placentaria.**

Hemos mencionado que la retención de las membranas fetales, además de producir una disminución de la producción láctea; es uno de los principales factores que favorece la aparición de infecciones uterinas; entre ellas la metritis y la endometritis.

Podemos comprobar que la incidencia de la metritis puerperal puede oscilar entre el 27 y el 50% cuando hay retención de placenta, a la vez que aumentar hasta en 19 días el intervalo parto- concepción y los servicios por concepción de las vacas afectadas. Por otro lado, la endometritis es una condición patológica común, principalmente en el ganado lechero, que impide la función reproductiva de los animales provocando pérdidas económicas de variable magnitud, que disminuyen en gran medida la eficiencia reproductiva de las fincas de doble propósito. Estudios en los Estados Unidos han estimado que la endometritis provoca pérdidas cercanas a los 106 dólares por lactancia/vaca debido a intervalos entre partos prolongados y aumento de la tasa de eliminación. Se ha reportado que animales con endometritis confirmada pueden presentar en promedio 154 días vacíos, comparados con 115 días vacíos de animales libres de la infección.

La importancia práctica de la endometritis radica en ser una de las responsables del desarrollo del síndrome de la vaca repetidora, siendo este grupo de vacas conjuntamente con las vacas en anestro, las que representan los principales problemas reproductivos del hato ocasionando las mayores pérdidas económicas.

### **Cómo prevenir y controlar la retención placentaria.**

En los sistemas de ganadería doble propósito uno de los factores más importantes a considerar es la nutrición. Por esa razón se deberá proveer o suministrar de forma adecuada los nutrientes necesarios a la vaca antes del parto, con la finalidad de tener un óptimo desarrollo de la gestación, el parto de una cría sana y así mismo contar con una vaca capaz de iniciar una lactación adecuada. Los nutrientes a

garantizar son: minerales de alta calidad y biodisponibilidad, principalmente selenio, fósforo y calcio entre otros; vitaminas A, D y E. Se debe también proporcionar un suplemento nutricional, sobre todo al final de la gestación y al momento del parto, cuando disminuye considerablemente el consumo de alimentos y cuando se produce pérdida en la condición corporal; favoreciendo la aparición de problemas en el posparto. Este programa de suplementación debería de continuarse al menos desde el comienzo de la época seca hasta el parto.

Otro factor determinante a controlar es el estrés, por lo que se deben establecer medidas que permitan minimizar los efectos que ocasiona. Cuando hablamos de estrés no solo debemos pensar en estrés calórico, sino en todos aquellos factores estresantes como enfermedades, manejo y trato hacia los animales, etc. Una práctica de manejo recomendada en los establos, es el establecimiento del lote de vacas próximas, las cuales deben estar ubicadas en instalaciones adecuadas para su manejo; este lote de animales representa el futuro de la empresa ganadera por lo que amerita la mayor atención posible. Por lo menos, los animales de este grupo deberían ser revisados 2 veces al día y todas las vacas que cumplen 270 días de gestación deberán ingresar cada semana a este lote. Además del manejo nutricional se deberá proveer abundante agua fresca y sombra, bien sea por medio de árboles o mallas climatizadoras con el fin de minimizar los efectos del calor, así como un manejo y trato adecuado por parte del personal, evitando golpes y largas caminatas en horas cálidas (Roberts, S.J., 1979, Rocha, J.C., Córdova-Izquierdo, A., 2009).

Así mismo, la aplicación de un riguroso programa sanitario debe ser implementando en la finca, con el fin de disminuir la incidencia anual y estacional de casos de etiología infecciosa; deberán ser siempre considerados factores como la zona agroecológica de hábitat y la época del año en el cronograma de vacunación. Dentro de las enfermedades a controlar están las de índole reproductivo como Leptospirosis, Campylobacteriosis, brucelosis, Trichomoniasis, complejo respiratorio reproductivo bovino, además de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) y la Diarrea Viral Bovina (DVB) y la Neosporosis canina, la cual también afecta al bovino, principalmente el tracto reproductivo, ocasionando aborto e infertilidad.

Son muchas las terapias que han sido diseñadas para la prevención y el tratamiento de la retención placentaria. La aplicación de PGF2 $\alpha$  inmediatamente después del parto ha mostrado bastante éxito, pero su uso queda restringido en la ganadería de doble propósito por sus altos costos. Además, la aplicación preventiva y en forma masiva de PGF2 $\alpha$  a todas las vacas sería impráctico, por lo que se recomienda su aplicación solamente en aquellas vacas con retención o en las vacas paridas que hayan presentado factores predisponentes como partos distócicos, partos dobles, manipulación obstétrica y pobre condición corporal. Se ha promovido también el uso de fármacos administrados *in utero* después del parto, los cuales son a menudo ineficaces por la naturaleza del ambiente intrauterino. Por otra parte, los fármacos que aumentan la motilidad uterina como la oxitocina y el calcio son en el mejor de los casos de una utilidad limitada.

La extracción manual de la placenta puede causar un trauma uterino y retrasar el retorno al estado reproductivo normal, por lo que su uso queda restringido a la asistencia médico-veterinaria o personal altamente calificado. La terapia antibacteriana (en forma de bolos e infusiones intrauterinas) reduce la proliferación de gérmenes, la putrefacción y el olor desagradable asociados a la retención placentaria. Un mejor conocimiento de la etiología y patogenia de la retención placentaria ayudará al desarrollo de medidas preventivas y terapias más eficaces. Por ello, la prevención se limita a normas generales de manejo en cuanto a higiene del parto, nutrición balanceada, especialmente la suplementación de minerales y vitaminas y al control de las enfermedades infecciosas como la Leptospirosis, brucelosis, IBR, DVB, PI-3, etc., mediante un adecuado programa de vacunación.

El conocimiento de todos los elementos que afectan o pueden afectar los procesos reproductivos de las vacas es fundamental para controlar de forma exitosa la reproducción animal. Se exige entonces, tener una visión amplia y un enfoque global, holístico que permita a los productores, la utilización racional de las tecnologías existentes que deben ser aplicadas mucho más allá del simple conocimiento empírico. Se hace necesaria la concientización por parte de los productores de exigir servicios veterinarios eficientes; que permitan prevenir este tipo de patologías para controlar y manejar un adecuado programa de Control Reproductivo dirigido a la mejora de la eficiencia reproductiva y la rentabilidad de las empresas ganaderas. (Rutter, B., Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al* 2005, Scheidegger G., Arturo, Meléndez R., Pedro, Duchens A., Mario, Ausin H., 1998).

### **Retención placentaria en ganado bovino y sus consecuencias en los índices productivos.**

La relación que existe entre los índices reproductivos y la condición patológica conocida como retención de placentas, se ve reflejado directamente en la producción de un hato lechero. Con el objeto de valorar éstos cambios y sus consecuencias se realizó el presente estudio.

En un estudio que se llevó a cabo en el Centro Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hidalgo, que se encuentra situado en el Km. 57 de la carretera federal México-Pachuca, en donde existe un promedio de 18,000 cabezas de ganado Holstein Friesian de importación para su explotación intensiva.

Este trabajo que se llevó a cabo en el periodo comprendido entre enero y diciembre de 1999, con un total de 264 vacas paridas, todas con retención placentaria. Se encontró que las vacas que sufrieron dicho procedimiento presentaron su primer estro posparto a los 60 días promedio, posterior al tratamiento.

El número de servicios de inseminación artificial fue de 2.05 dosis por concepción.

La retención placentaria fue más marcada en primavera con un total de 97 vacas, después en verano con 91 vacas, invierno con 55 y otoño con 41. Los días abiertos fueron de 113.45, por lo que el intervalo entre partos se alargó a 12.64 meses.

El producto de los partos de las 284 vacas estudiadas fue de 155 machos, 87 hembras, 19 abortos y 15 gemelos, existiendo una relación entre los partos de machos y la presentación placentaria, por lo que se recomienda pasar a revisión las vacas que después de 12 horas del parto retengan placentas, debido a que si éstas se maceran dentro del útero, será medio propicio para infecciones que nos retrasen los ciclos productivos.

La retención placentaria o retención de las membranas fetales es una de las condiciones patológicas más comunes que ocurren en el ganado bovino productor de leche, después del parto. Esto se debe probablemente a los sistemas de manejo que requieren generalmente las explotaciones intensivas. La incidencia de retención de placenta en el ganado bovino se ha reportado en un rango que va de 6.4 a 69.0%.

En el parto fisiológicamente normal, las membranas fetales deberán ser expulsadas entre 3 y 8 horas después del nacimiento. Si la placenta es retenida por más de 8 a 12 horas, esta condición se considerará como patológica.

La retención placentaria es debida básicamente a la falla en la separación de las vellosidades de los cotiledones fetales con las carúnculas de las criptas maternas.

Después de que el producto ha sido expulsado, se produce la ruptura del cordón umbilical y se interrumpe el bombeo de sangre a las vellosidades fetales y se reduce su tamaño. En la madre las contracciones uterinas continúan y la gran afluencia que llega al útero se ve marcadamente reducida. Las carúnculas maternas se reducen de tamaño por la disminución de la afluencia sanguínea y las criptas maternas se dilatan.

La retención placentaria se puede clasificar de tres formas: la primera se asocia con el aborto, movimientos prematuros con placentomas inmaduros; la segunda se asocia con hiperemia; y la tercera y más común está asociada con pequeñas porciones de epitelio necrosado entre las vellosidades coriónicas y las paredes de las criptas.

En un grupo experimental de bovino con bajos niveles de carotenos al índice de retención placentaria fue de un 69%.

En hiperqueratosis donde los niveles de vitamina A son muy bajos, la incidencia de "retención placentaria", metritis y abortos es muy alta. Sin duda la vitamina A es necesaria para el mantenimiento de la salud y resistencia del epitelio uterino y placenta. Deficiencia de minerales tales como el yodo, ha sido reportada de ser causa de retención placentaria". Se ha sugerido que en partos prematuros y partos donde la glándula tiroides está hipertrofiada hay un aumento en la incidencia de la prestación de esta condición patológica.

Otros investigadores, han determinado que estimulando las condiciones uterinas con: inyecciones de oxitocina inmediatamente después del parto, disminuiría el número de placentas retenidas en comparación con vacas controles sin haber sido inyectadas.

También se ha demostrado que la separación de becerros de sus madres inmediatamente después del parto, resulto en un 22.7% de retención de placenta en 189 partos comparado con un 4.9% de placentas retenidas en 122 partos del mismo rancho, en los cuales dejaban a las madres con sus crías. Varios autores han encontrado que en nacimientos que ocurrieron de 6 a 8 días antes de la fecha esperada, la “retención de placenta” es más alta porque las membranas fetales no habían sufrido la degeneración necesaria para la separación normal. Aunque todavía no hay información definitiva acerca de la manera exacta en que las placentas son expulsadas o desprendidas de las carúnculas, es un proceso complicado que incluye una reducción de la afluencia sanguínea de una separación en ambas estructuras, fetal y materna.

Se ha demostrado que las infecciones de útero durante la gestación pueden ser causa de la “retención placentaria”. Agentes infecciosos tales como: *Brucella abortus*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Campylobacter fetus*, y otros microorganismos pueden causar cotilodinitis resultando en abortos o partos patológicos con “retención placentaria”.

Los síntomas de “retención placentaria” son generalmente obvios, una porción de las membranas fetales cuelgan de la vulva 12 horas o más después de abortar, o de partes normales o distócicos. Hay ocasiones que no sucede así, pero las membranas se encuentran en la vagina o en el útero. El útero puede ser examinado por vía vaginal en 24 o 36 hrs., pues a las 48 horas es más difícil, o casi imposible introducir la mano por el cerviz. La presencia de placentas en el canal cervical tiende a retardar las contracciones del útero.

Cerca de un 75 a un 80% de las vacas que presentan “retención placentaria” no demuestran un decaimiento o signos de enfermedad muy marcados, solo un 50 a 60% pueden presentar signos moderados de enfermedad por una reducción temporal del apetito o en la producción de leche y cerca de un 20 a 25% pueden demostrar signos moderados o severos de metritis, depresión, fiebre, aumento de la frecuencia cardíaca y descanso de la producción láctea y pérdida de peso.

Estos porcentajes pueden variar en ciertos hatos, dependiendo del grado de severidad de la infección. En animales severamente afectados, la “retención placentaria” puede estar asociada o complicada como: mastitis, metritis, peritonitis, vaginitis narcótica, parecias al parto, acetonemia, y un estrés muy severo después del aborto.

La flora bacterina del útero, en los casos de retención es similar a aquella de un útero con una involución retardada o de atonía sin haber retención de las membranas. Se pueden encontrar: *Streptococos*, *estafilococos*, *difteroides*, *Corynebacterium*, *coniformes*, y bacterias anaerobias.

En “retención de placenta”, los leucocitos de la sangre demuestran un leve a un marcado viraje hacia la izquierda. En casos más severos ocurre una definitiva leucopenia.

La placenta después de 24 horas se empieza a necrosar dando lugar a un olor fétido y pútrido. Los loquios empiezan a ser expulsados después de 24 horas hasta los 14 días, dependiendo de la severidad de la enfermedad y posiblemente del tratamiento usado. En la mayoría de las vacas con “retención placentaria”, el cérvix se contrae después de 48 hrs. A 72 hrs. Estas contracciones se llevan a cabo rápido si no hay membranas fetales presentes en el cérvix.

La forma en que se ve afectada la eficiencia reproductiva cuando existe la presentación de este problema, es de gran importancia para la economía de la empresa. Esto es debido a que causa considerables pérdidas en los costos de producción, afectando negativamente los índices reproductivos.

Los datos para evaluar de qué manera la “retención de placenta” a principales índices de la eficiencia reproductiva son: El intervalo entre parto y parto, los días abiertos, presentación del primer estro, o celo posparto, el número de servicios por concepción, y la presentación de abortos y reabsorciones (Rocha, J.C., Córdova-Izquierdo, A., 2009, Rutter, B., Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al* 2005).

Los objetivos básicos que trata de alcanzar este estudio se dirigen a determinar la incidencia de esta condición patológica y su importancia en el programa productivo, para poder hacer una comparación representativa, con el ganado lechero de nuestro medio dándonos una idea así de su importancia económica dentro de la producción lechera de nuestro país. Teniendo así que reconsiderar los actuales sistemas de manejo para mejorarlos, logrando de esta manera reducir al mínimo los factores predisponentes de los diversos agentes etiológicos que causan la “retención placentaria”.

Los índices que se usaron para demostrar su efecto en la eficiencia reproductiva fueron:

1. Presentación del primer estro posparto.
2. Días del parto al primer servicio.
3. Número de servicios por concepción.
4. Días abiertos.
5. Intervalo entre parto y parto.

## Resultados.

A continuación se alistan los resultados obtenidos del presente estudio:

1. Después de haber revisado las 284 vacas recién paridas que presentaron “retención placentaria”, se encontró que la mayor incidencia fue cuando las vacas parían de sexo macho, luego hembra, abortos y a los últimos gemelos.
2. En relación al tipo de parto, la presentación más frecuente se observó en vacas de parto aparentemente normal, luego abortos y al último partos gemelares, ya que éstos se presentan con una frecuencia de 5.28%.
3. La “retención placentaria” respecto a su presentación mensual se encontró que en los meses de abril y julio alcanzaba mayor frecuencia, y en los meses de enero y diciembre, el problema se presentaba muy poco. Con respecto a las estaciones del año encontramos que la “retención placentaria” fue más notoria en primavera, verano, invierno, y por último otoño. Cuadro No. 1.

Una vez revisadas las tarjetas de los ciclos reproductivos de las 284 vacas problema encontramos que sus índices productivos eran los siguientes:

1. Las vacas problema entraron en su primer estro posparto a los 60.55 días promedio variando entre 48.21 y 72.9 días.
2. El primer servicio dado a estas vacas fue a los 79.55 días promedios después del parto, variando de 65.1 a 90.7.
3. El promedio de servicios de Inseminación artificial por vaca que presentó “retención placentaria” fue de 2.05 dosis por concepción, variando de 1 hasta 9 dosis.
4. Los días Abiertos que presentaron las vacas con “retención de placenta” debido a su atraso en la involución uterina fue de 113.45 días promedio variando de 98.57 a 145 días.
5. Estos animales presentaron un intervalo entre parto y parto de 12.6 meses en promedio variando de 12.2 a 16.48 meses.

La incidencia de “retención placentaria” en relación con el sexo de los productos paridos por las vacas que presentaron condición patológica, fue más marcada cuando el sexo del becerro era macho, por lo que se considera importante, ya que generalmente estos productos nacen con mayor tamaño que las hembras y los gemelos, provocando en un 53.48% problemas a la hora del parto (Roberts, S.J., 1979, Rocha, J.C., Córdova-Izquierdo, A., 2009).

En relación con el tipo de parto, el problema de “retención placentaria” se presentó con mayor frecuencia en los partos aparentemente normales, pero en los casos de abortos revisados en este trabajo se encontró cuando la gestación era mayor de 4 meses, siempre retenían las placentas aumentando la dificultad para su expulsión debido a la inmadurez de las mismas.

Con lo que respecta a la incidencia mensual de “retención placentaria” y en comparación con otros autores europeos resultó que en el mes de Abril en ambos casos obteníamos el mayor porcentaje de esta condición patológica, variando en Julio, donde vuelve a aumentar la incidencia, lo cual ellos reportaban hasta el mes de Septiembre (Rocha, J.C., Córdova-Izquierdo, A., 2009, Ruiz, J.A.L., Aréchiga, F.C., Morales, R.S., Ortiz, G.O., Gutiérrez, G.C., Hernández, C.L., 2007, Rutter, B., Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al* 2005).

La “retención placentaria” se presentó con más frecuencia en primavera y verano, por lo que se piensa que factores climatológicos y nutricionales también contribuyen con la presentación de este problema.

Es importante la revisión de las vacas que presentan “retención placentaria” debido a que el retraso en la presentación de su primer estro post-parto que normalmente sería a los 36 días vendría presentándose hasta los 60.55 días afectando a los programas de Inseminación Artificial y el atraso del hato.

Las vacas que presentan su primer estro posparto fuera del tiempo que se considera normal 60 días van a tener un atraso considerable en su primer servicio que sería a los 79.35 días provocando un retardo en los ciclos reproductivos.

La “retención placentaria” puede ser un obstáculo en los programas de inseminación artificial, ya que éstos animales necesitarán más servicios, por lo que el número de dosis por concepción rebasaría al 1.8 que se considera normal aumentando los gastos de producción.

Es importante que el tiempo desde que pare la vaca hasta que vuelve a quedar gestante no se alargue demasiado, debido a que ocasionaría retraso en el hato y baja en la producción, ya que vacas con un intervalo de días abiertos mayor a 96 días estarán menos tiempo produciendo.

Al tener intervalos entre parto y parto mayores de 12 meses, se reduce el número de vacas en la vaca, y al tardarse en quedar gestante, disminuirá su producción láctea a tal grado que no resulta costoso mantener vacas con una producción menor de 12 litros dentro de una explotación intensiva.

Para hacer notar la alteración de los índices reproductivos en las vacas que presentaron esta condición patológica se elaboró un cuadro comparativo de los índices normales con los encontrados en este trabajo.

Al encontrar que el parto de los becerros machos y los abortos producen un alto porcentaje de “retención placentaria” se deben manejar los partos problemáticos por los veterinarios y los abortos deberán ser reportados inmediatamente con el fin de que no se atrasen más estas vacas.

Es necesario que pasen a revisión estas vacas que después de 12 hrs. del parto retengan placentas, debido a que si estas se maceraran dentro del útero, causarían infecciones que nos retrasen los ciclos reproductivos. Es muy importante la primera revisión, después del parto, ya que de ella depende la rápida involución uterina y la presentación del primer estro. Los animales que tarden el mayor tiempo en ser revisados después del parto, van a presentar infecciones uterinas que posteriormente se tengan que esperar de 90 a 120 días para poder ser inseminadas, aumentando el número de dosis por concepción por vaca. Una vaca recién parida deberá ser servida por primera vez a los 60 días, para evitar atrasos en los programas reproductivos.

Para evitar gastos excesivos en los programas de inseminación artificial, es importante que las vacas que presentan esta condición patológica sean tratadas después del parto ya que infecciones posteriores del útero nos causaría tener que utilizar más dosis por concepción y toros de otras razas para lograr la gestación de estos animales y sería en perjuicio de la producción láctea (Rutter, B., Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al* 2005, Scheidegger G., Arturo, Meléndez R., Pedro, Duchens A., Mario, Ausin H., José 1998).

### ***3.4 El síndrome de metritis puerperal.***

#### **Metritis aguda septicémica.**

La forma más grave de metritis puerperal, generalmente se presenta entre el primero y décimo días del puerperio. Su incidencia es acusada, sobre todo cuando hay un cierre precoz del cuello uterino sin haber sido expulsado todo el contenido uterino contaminado, o cuando ha habido lesiones graves uterinas por efecto de las maniobras obstétricas o anomalías fetales (enfisema fetal, hidroamnios, etc.). En ocasiones se presentan peritonitis localizadas o generalizadas acompañando a la metritis, al igual que enteritis o neumonía.

La sintomatología se caracteriza por una alteración grave del estado general con un cuadro toxisepticémico acompañado de una descarga rojiza, oscura y fétida por la vulva. La temperatura corporal es elevada al principio y subnormal en los casos fatales a término, anorexia secreción láctea disminuida o anulada, ojos hundidos en las orbitas, deshidratación, etc.

A la exploración rectal (palpación) apreciamos retraso en la involución uterina, cuyos

cuernos aparecen flácidos de paredes finas o en ocasiones edematizadas.

El curso, corrientemente, es de unos dos a seis días, lapso en el que se produce la recuperación o muerte del animal, aunque en ocasiones se prolonga este lapso por un periodo de una a dos semanas.

El pronóstico siempre es grave, sobre todo cuando se ha instaurado una deshidratación severa, existe fiebre muy alta o subnormal. Con respecto a su futura vida reproductiva, depende de las lesiones producidas y sus secuelas: salpingitis, metritis crónica, ovaritis. Adherencias peritoneales, etc. (Rocha, J.C., Córdova-Izquierdo, A., 2009, Ruiz, J.A.L., Aréchiga, F.C., Morales, R.S., Ortiz, G.O., Gutiérrez, G.C., Hernández, C.L., 2007, Rutter, B., Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al* 2005).

### **3.5 *Metritis aguda postparto.***

Cuando la infección uterina es controlada por la barrera uterina, sin establecerse síntomas generales, aparece la metritis aguda post-partum, que se observa entre las dos y ocho semanas de haber ocurrido el parto y con facilidad deriva hacia endometritis crónicas de varios meses de duración, a pesar de la reinstauración del ciclo o producir piometra si el cuero lúteo de los primeros ciclos persiste.

No presenta síntomas septicémicos ni generales de enfermedad. En la mayoría de los casos va acompañada de una descarga rojiza amorronada o gris, muco purulenta y ocasionalmente fétida. Más tarde una descarga de color amarillo cremoso o gris procedente del útero es expulsada por la vulva y suele empastar el pelo de la cola y la grupa, lo que se hace mas manifiesto cuando la vaca se echa, orina o defeca.

Estas metritis agudas post-partum se originan frecuentemente como consecuencia de retenciones placentarias o lesiones uterinas menos graves, en que las posibilidades de defensa el útero no se encuentran desbordadas. Por lo general va acompañada de cervicitis y vaginitis que se instauran por extensión de la Infección uterina. Al examen rectal se aprecia un útero agrandado con involución uterina demorada que puede contener de 0.25 litros a varios litros de material mucopurulento. La pared uterina aparece engrosada. Al examen vaginal apreciamos parte del pus en la vagina, el cuello uterino suele permanecer abierto lo suficiente como para introducir un dedo, lo que permite la expulsión de los exudados purulentos.

Muchos animales se recuperan incluso sin tratamiento si se instaura el ciclo sexual, toda vez que cada estro supone una intensificación de las defensas uterinas; pero con frecuencia esta recuperación no es total, dejando formas de endometritis crónicas purulentas consecutivas o piometras cuando el ciclo se interrumpe, que pueden durar varios meses y que desde el punto de vista de la fertilidad determinan graves problemas en la explotación de este ganado o dar lugar a secuelas de

ovaritis, salpingitis oclusivas, cervicitis, etc., todas ellas motivo de esterilidad.

### **Tratamiento de las metritis puerperales.**

El tratamiento de estas metritis puerperales debe basarse en:

1. Evacuación del contenido del útero.
2. Combatir la infección uterina.
3. Evitar las complicaciones y secuelas (generales y locales).

Cabe advertir en primer lugar, y especialmente en los casos graves de metritis aguda septicémica, que las maniobras destinadas a la evacuación del contenido uterino, al igual que decláranos en las exploraciones rectales y vaginales solo deben realizarse cuando el estado general del animal lo permita, dado que estas maniobras pueden agravar aquel.

Se ha sugerido el empleo de la oxitocina (de 40 a 50 UI) y de estrógenos (de 2 a 4 mg. de estradiol o de 20 a 40 mg. de estilbestrol), pero estos sólo tienen efectos si su empleo es precoz y aun así si la infección es grave el valor de su aplicación es cuestionable, pudiendo incluso producir efectos adversos al agravar el proceso septicémico, por movilización de los focos de sepsis al aumentar las contracciones uterinas.

Si el útero contiene gran cantidad de líquidos, una vez superado el estado general grave, es conveniente tratar de lograr su evacuación por sifonaje mediante un catéter de goma blanda estéril. Si el exudado es muy espeso pueden emplearse, previamente enzimas (tripsina, hialuronidasa, etc.) para facilitar su extracción.

Si existen tejidos necróticos placentarios puede intentarse su extracción (si la dilatación del cuello uterino lo permite), teniendo en cuenta siempre las precauciones que ya hemos indicado al hablar de la retención placentaria.

Para combatir la infección se puede establecer un tratamiento local Intrauterino con productos antibacterianos; es muy aconsejable realizar una identificación previa de los gérmenes presentes, así como un antibiograma con objeto de hacer una elección selectiva de los antibióticos a utilizar.

Si bien a las sulfamidas se les ha achacado una menor solubilidad y una tendencia a depositarse en el fondo de los cuernos uterinos, nosotros solemos obtener buenos resultados con ellas cuando las empleamos poco tiempo después del parto de modo preventivo (Rutter, B., Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al* 2005).

Por otro lado, en el mercado existen una gran diversidad de antibióticos específicos que contienen desde un antibiótico base, hasta la más amplia gama de antibióticos, que pueden comprender tetraciclinas, furazolidona, penicilina, estreptomina, kanamicina, etc., con o sin sulfamidas, con o sin estrógenos u otras sustancias terapéuticas, y que se presentan en forma de candelas, bolos, pesarios e incluso con sustancias espumantes, las cuales no recomendamos por el peligro que tienen de extender las infecciones a los oviductos e incluso producir peritonitis.

Una solución muy empleada es la oxitetraciclina, penicilina y estreptomina a dosis de 1 a 2 gr., de 1 a 2 millones de UI y de 1 a 2 gr., respectivamente, cada veinticuatro a cuarenta y ocho horas, en una dilución de 100 a 150 ml. de solución salina, según el grado de endometritis o metritis y la dilatación del útero.

En cuanto a los prostanoides luteolíticos (PGF<sub>2</sub> $\alpha$  o sus análogos), su empleo es cuestionable en los casos de metritis septicémica o aguda puerperal, toda vez que pueden agravar el proceso por posible movilización de tocos sépticos desde el útero (efecto oxitótico), tal y como comentábamos en el caso del empleo de oxitocina y estrógenos por vía general.

No obstante, si en la exploración del ovario a los treinta o cuarenta días del parto se comprueba la existencia de un cuerpo lúteo, es aconsejable la aplicación de prostanoides luteolíticos para inducir su involución e intentar la reinstauración del ciclo sexual para aprovechar sus beneficiosos efectos sobre el proceso de metritis e involución uterina.

Evitar las complicaciones y secuelas es el apartado más difícil del tratamiento de las metritis puerperales, debe ir encaminado a evitar los estados de deshidratación de las metritis agudas septicémicas o evitar las atrofas endometriales consecutivas a estos procesos mediante la aplicación intramuscular de vitamina A.

Se ha recomendado, asimismo, la adición a las soluciones antibacterianas, de aplicación intrauterina, de vitamina A (60,000 UI) o la complementación de éstas con soluciones yodo-yoduradas. Hay una corriente de veterinarios de campo que son partidarios de la aplicación de vitamina A por vía intramuscular y administrar el yodo (yoduro potásico) "*per os*" a dosis de un gramo durante diez a quince días, a no ser que se requiera una acción mucolítica uterina, en cuyo caso se emplean soluciones yodo-yoduradas o propilenglicol intrauterinamente (Roberts, S.J., 1979, Rocha, J.C., Córdova-Izquierdo, A., 2009, Ruiz, J.A.L., Aréchiga, F.C., Morales, R.S., Ortiz, G.O., Gutiérrez, G.C., Hernández, C.L., 2007, Rutter, B., Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al* 2005, Scheidegger G., Arturo, Meléndez R., Pedro, Duchens A., Mario, Ausin H., José 1998).

En los casos de septicemia debemos aplicar también antibióticos por vía general.

## **Síndrome de metritis puerperal.**

Es un síndrome de metritis que aparece durante el período puerperal, descrito por primera vez en 1963 por Herrick —síndrome de Herrick— al noroeste de los Estados Unidos, en explotaciones vacunas de gran tamaño donde las vacas nunca pastorean. Se caracteriza por una elevada incidencia de metritis (a veces hasta el 100% de las vacas paridas), especialmente en épocas de estabulación más intensa, como es en otoño e invierno, que puede ir acompañada o no de retenciones de placenta.

Si bien en algunos casos pueden presentarse síntomas generales de metritis septicémica o complicaciones de piómetra, por lo general el proceso cursa en forma de endometritis crónica purulenta con flujo persistente de pus, amarillento que se hace manifiesto hacia los quince días del parto, y puede durar varios meses si no se trata, acompañado de retraso en la involución uterina, disminución de la tasa de concepción y alargamiento del intervalo entre partos que fácilmente puede llegar a quince a veinte meses, lo que representa un grave problema económico para la explotación.

En algunas granjas, además de la incidencia de metritis, los terneros que nacen con diarrea mueren a menos que se aplique un tratamiento profiláctico con antibióticos tan pronto como nacen.

El proceso se atribuye a una contaminación de los establos y salas de parto por *Corynebacterium pyogenes*, infectándose las vacas al parir, y a cuya infección se atribuyen como factores predisponentes deficiencias de manejo o de alimentación, toda vez que si las vacas preñadas se retiran de los establos y paren en un ambiente limpio y no infectado, siguiendo en él durante siete a diez días post-partum, este síndrome se detiene, de la misma forma que si estas vacas se llevan al pasto, lo que hace pensar en deficiencias alimenticias, entre las que se podrían considerar las de carotenos, muy relacionados con la incidencia de metritis. Aparte del traslado al pasto, este síndrome se detiene espontáneamente cuando en el establo transcurre un lapso de dos a tres meses sin que haya partos, pero cuando los partos se van produciendo a lo largo de todo el año la afección puede constituyendo un problema durante años.

El tratamiento preventivo: sales de calcio de liberación lenta y vitamina A entre diez a quince días antes del parto, las autovacunas o vacunas polivalentes, las inyecciones de oxitocina después del parto, inyecciones parenteral e intrauterinas de antibióticos después del parto de forma sistemática, no han dado resultado satisfactorio en este síndrome. El único tratamiento efectivo conocido hasta el momento es proporcionar a los animales un manejo adecuado, con instalaciones de manejo y no infectadas, salas de partos no contaminadas y no practicar la estabulación permanente durante todo el año (Rocha, J.C., Córdova-Izquierdo, A., 2009, Ruiz, J.A.L., Aréchiga, F.C., Morales, R.S., Ortiz, G.O., Gutiérrez, G.C., Hernández, C.L., 2007, Rutter, B., Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., et al 2005)

## **4.- ALTERACIONES METABÓLICAS**

Desde el punto de vista metabólico las cuatro enfermedades más importantes y frecuentes durante el periodo puerperal son:

1. La Cetosis.
2. La hipocalcemia (paresia puerperal o fiebre vitularia).
3. La acidosis.
4. La laminitis.
5. Las dilataciones y desplazamiento del abomaso

cuyo padecimiento significa la presencia de un desequilibrio metabólico en la glucosa, calcio, pH ruminal y movimientos de la vaca.

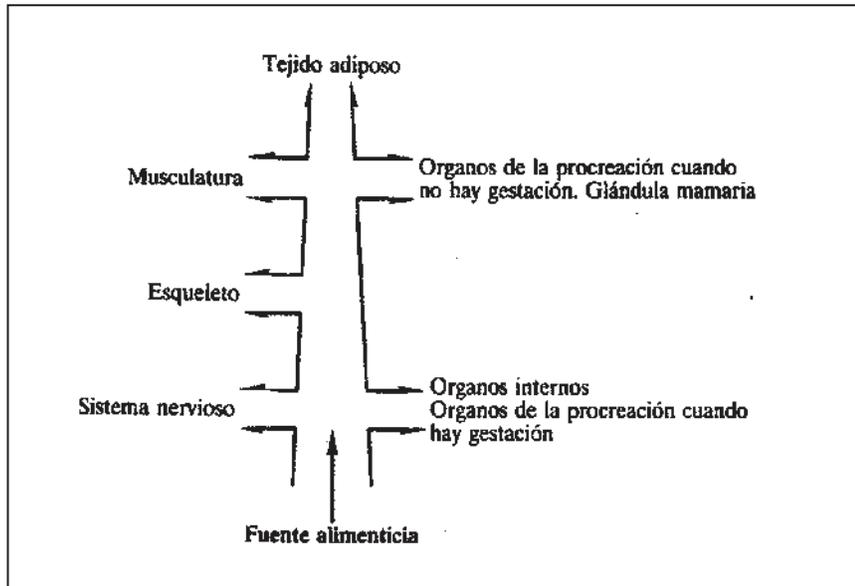
Para que la vaca tenga una reproducción óptima, debe existir un equilibrio alimenticio, si no es así, se suprime la actividad reproductora. La alimentación influye decisivamente sobre la reproducción en el periodo que va desde el final de la lactación hasta la nueva gestación (Acuña, R., 2004, Blando, G.E. y Ávila, G.J., 2009, Borrero, R.F.D., 2009, Calsamiglia, S., Ferret, A., 2008, Greenough, R.P., 2009)

#### ***4.1 Enfermedades metabólicas y de origen alimenticio.***

Desde el punto de vista metabólico las enfermedades más importantes y frecuentes durante el periodo puerperal son la cetosis y la paresia puerperal o fiebre vitularia, La acidosis, la laminitis y las dilataciones y desplazamiento del abomaso cuyo padecimiento, en esencia, significa la presencia de un desequilibrio metabólico de la glucosa y calcio, del pH ruminal, repercutiendo negativamente en la eficiencia reproductiva de la vaca, tal y como recoge en sus trabajos Bostedt y Haber, quienes demuestran que el padecimiento de estas enfermedades metabólicas conlleva a un aumento de los desordenes ováricos (tabla I) que alargan el periodo puerperal y alteran los índices de concepción (tabla II).

Con respecto a la alimentación debemos destacar que para que tenga lugar una reproducción optima, el equilibrio alimenticio de la vaca debe ser también optimo, toda vez que de acuerdo con el proceso de dignidad de las funciones fisiológicas (Figura 20), el sistema nervioso central y los órganos internos están sometidos a un suministro preferente de nutrientes para poder cubrir así el estado básico funcional de los animales. El suministro de nutrientes al esqueleto, musculatura y tejido adiposo no se realiza hasta que las necesidades de los restantes órganos tejidos están cubiertas. En relación con este hecho, es interesante observar que el proceso de suministro de nutrientes para el mantenimiento de la madre, durante la gestación, tiene un elevado grado de prioridad. Pero contrariamente se advierte que los órganos de la procreación se sitúan, fuera de la gravidez, en un grado muy bajo de prioridad en relación con el suministro de alimentos. No se les suministra alimentos hasta que

todos los demás órganos están suficientemente satisfechos.



**Figura 20.-** Proceso de suministro alimenticio para la actividad fisiológica de los órganos en dependencia de la dignidad de la función fisiológica que desempeñan. Tomado de Gunter.

Algo semejante ocurre con las reservas corporales referidas especialmente a la energía y determinadas sustancias activas como vitaminas, minerales y elementos micro en general. La extracción de sustancias de reserva depende también del tipo de actividad fisiológica de un órgano (Figura 21). De aquí deriva esa sensibilidad especial de la actividad del ovario, y de todo el aparato genital en general, después del parto frente al suministro de alimentos procedentes de las reservas alimenticias. Al parecer, el organismo de la vaca suprime la actividad reproductora al producirse una alimentación deficitaria relativamente escasa, es decir, unas reservas alimenticias insuficientes. A partir del parto dicha actividad se reduce considerablemente. Este mecanismo es una medida protectora del organismo, de carácter fisiológico, frente a determinadas sobrecargas en el área alimenticia. Se garantiza así el mantenimiento del metabolismo en la madre y también la persistencia de la producción de leche necesaria para el recién nacido.

La alimentación influye decisivamente sobre la reproducción en el periodo que va desde el final de la lactación hasta la nueva gestación, todo ello por los siguientes motivos:

1. Al reducirse la producción láctea aumenta el volumen corporal del feto en crecimiento.
2. Al avanzar la preñez el metabolismo de la madre adquiere características anabólicas.

3. El periodo de lactación supone una gran exigencia para el suministro de alimentos.

Un parámetro interesante a la hora de enjuiciar el balance alimenticio en la vaca durante el puerperio es el peso corporal, de tal forma que un descenso del 8% en el peso durante los primeros estadios del puerperio significan un grave deterioro de la función reproductiva, comprometiendo el inicio de una nueva gestación, al producirse una grave degeneración endometrial por efecto de la malnutrición continuada entre otras alteraciones reproductivas (Seren, E., 1975).

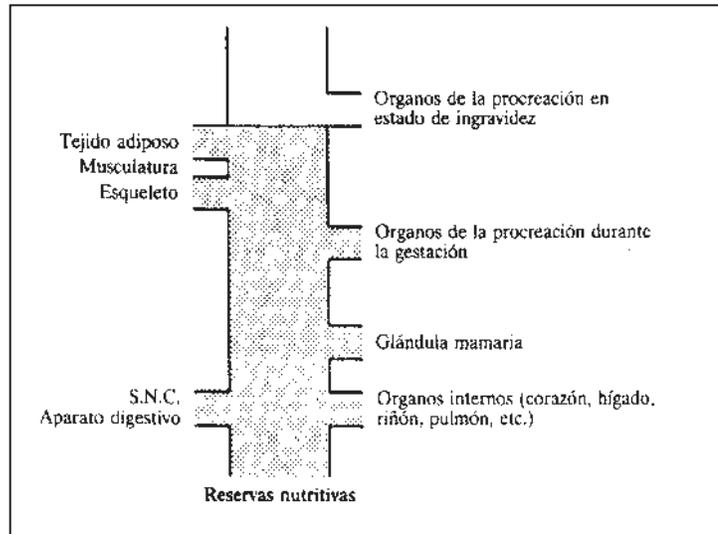
**Tabla 1.** Desórdenes ováricos en vacas después de alteraciones metabólicas en el período puerperal. Tomado de Bostedt y Cols.

	<b>Num. De vacas</b>	<b>Alteraciones ováricas</b>	<b>Anestro post. Partum</b>	<b>Quistes ováricos</b>
Control	87	20 (23%)	12 (13,8%)	8 (9,2%)
Paresia puerperal	90	28 (31,1%)	22 (24,4%)	6 (6,7%)
Cetosis	53	19 (35,8%)	10(18,8%)	9 (17%)

**Tabla 2.** Fertilidad en vacas después de alteraciones metabólicas durante el periodo puerperal. Tomado de Bostedt y Cols.

	<b>Intervalo (días) parto 1.<sup>a</sup> I.A.</b>	<b>Intervalo (días) parto concepción</b>	<b>Índice de concepción</b>
Control	67± 26	92±41	1,87
Paresia puerperal	82±39*	120±59*	1,92
Cetosis	81±28*	117±56*	2,10*

\* Significado con respecto al control ( $p=0,01$ ).



**Figura 21.-** Dependencia en que se encuentra la disponibilidad de reservas nutritivas de acuerdo con la diferente actividad fisiológica de los órganos. Tomado de Gunter (8).

#### ***4.2 Manejo del metabolismo de las vacas recién paridas.***

Hay dos adaptaciones metabólicas que deben ocurrir para que las vacas en transición entren exitosamente a la lactación.

1. Deben incrementar el suministro de glucosa a la ubre a fin de sintetizar lactosa, el regulador primario del volumen de leche.
2. Las vacas deben movilizar reservas de grasa corporal (que determinan la calificación de condición corporal) para sostener parcialmente la demanda de energía corporal y la síntesis de grasa de la leche.

El hígado juega un papel central en la primera adaptación y, potencialmente, es afectado adversamente por la segunda. La comprensión de estos dos puntos clave nos da una visión por dentro del "metabolismo administrativo" de las vacas recién paridas.

El hígado es uno de los tejidos más activos metabólicamente. Representa sólo del 1.5 al 2% del peso corporal, pero es responsable de alrededor del 25% de la actividad metabólica.

Debido a que esencialmente todos los nutrientes absorbidos por el intestino deben pasar por el hígado, este órgano tiene una influencia muy importante en las cantidades y tipos de nutrientes aplicados a otros tejidos para mantenimiento y producción de leche (Jagos, P., Illik, J., Borda, J. 2008, Legpi, A., Rusch, K., Correa, J., Villouta, G., Concha, M., 1975, Mc. Clure, J.T., 1995, Moraga, B.L., 2000).

## **El hígado es una encrucijada.**

Debido a su lugar en la encrucijada del metabolismo, el hígado es el candidato lógico para la regulación durante el metabolismo de transición. Investigaciones recientes realizadas en Gran Bretaña indican que el tamaño del hígado no cambia mucho durante el periodo de transición. Sin embargo, la tasa metabólica del hígado casi se duplica durante ese tiempo.

Por lo menos algo de su actividad más importante es el resultado del incremento en producción de glucosa en el hígado. Este órgano debe producir la vasta mayoría de la glucosa requerida por la vaca en transición a partir de precursores como ácido propionico (uno de los ácidos grasos volátiles predominantes producidos en el rumen), amino ácidos (los bloques con los que se construyen las proteínas), ácido láctico (uno de los subproductos del combustible usado por los tejidos) y glicerol (derivado del desdoblamiento de la grasa).

Los estudios de postgrado que realicé en la Universidad de Illinois indicaron que la capacidad del hígado para sintetizar glucosa a partir de aminoácidos, tanto de la proteína de la dieta como del desdoblamiento de músculo, casi se duplica un día después del parto en comparación con la mitad del periodo seco. La producción de glucosa por el hígado es muy dinámica. De hecho, una vaca sin apetito (anoréxica) cortará su producción de glucosa en 50% en sólo un día. Eso es por lo que es tan importante: ser agresivo en el seguimiento estrecho de las vacas recién paridas y tratarlas rápidamente si empiezan a dar señales de anorexia.

La otra adaptación clave es importante porque debido a que las vacas recién paridas dependen de sus reservas corporales de grasa para sostener parte de la producción de grasa en la leche y cubrir las necesidades de energía del cuerpo. Estas reservas de grasa corporal son liberadas en la sangre en forma de ácidos grasos no esterificados (AGNES). Alan Bell, de la Universidad de Cornell, ha estimado que más del 40% de la grasa presente en la leche producida durante las primeras semanas de lactancia procede de los AGNES.

Los AGNES también son usados como combustible por los tejidos de] cuerpo. Las investigaciones han indicado que el hígado utiliza los AGNES en proporción a la cantidad de nutrientes que recibe. El hígado tiene tres rutas posibles de desecho para AGNES, los puede quemar como combustible, enviarlos de regreso a la sangre como lipoproteínas de muy baja densidad (LPBD) que son una forma de transporte de la grasa en la sangre o pueden acumularse como grasa en el tejido hepático.

Actualmente estamos menos preocupados con los hígados grasos tradicionales y más preocupados con los efectos adversos posibles de la grasa que acumulan normalmente las vacas en su hígado. Investigadores de Wisconsin han demostrado recientemente que las capacidades del hígado para sintetizar glucosa y detoxificar neutralizando el amoníaco y la urea se ven interferidas por niveles moderados de acumulación de grasa en el hígado.

Las metas principales son:

El principio en que nos basamos es que el manejo de los AGNES durante la transición es un factor importante que influye en la salud del hígado, en la capacidad del órgano para sintetizar glucosa y, subsecuentemente, en la incidencia de problemas metabólicos e incremento en la tasa de producción al inicio de la lactancia. Las dos estrategias primarias son:

- Disminuir el abastecimiento de AGNES al hígado a través de un programa de manejo de la ración y la alimentación (tal vez con el uso de suplementos glucogénicos) y
- Optimizar la capacidad del hígado para eliminar los AGNES ya sea quemándolos como combustible o exportándolos a la sangre como LPBD.

El buen cuidado de las vacas próximas al parto y recién paridas, combinado con un manejo excelente de la alimentación para lograr ingestión alta de alimento, permite lograr de un 80 al 90% del potencial con la primera estrategia. Esta siempre debe ser la primera área que debe buscarse cuando se trate de cuidar vacas en transición.

También se ha demostrado la eficacia de la niacina (de 6 a 12 gramos por día) para reducir la concentración de AGNES en particular en vacas gordas. Los suplementos glucogénicos, como el propilén glicol, son eficaces para disminuir las concentraciones de AGNES y de ácido beta hidroxí butírico (el cuerpo cetónico predominante en la sangre). Sin embargo, el propilén glicol debe ser administrado en tomas para que sea eficaz.

¿Qué pasa con la capacidad del hígado para eliminar los AGNES en vez de acumularlos como grasa en el tejido hepático? Como mencioné antes las dos rutas de eliminación de los AGNES incluyen quemarlos como combustible o enviarlos de regreso a la sangre como LPBD y triglicéridos (Jagos, P., Illk, J., Borda, J. 2008, Legpi, A., Rusch, K., Correa, J., Villouta, G., Concha, M., 1975, Mc. Clure, J.T., 1995, Moraga, B.L., 2000).

### **Fisiopatología del hígado de las vacas de alta producción.**

El hígado es el órgano más importante en el mantenimiento de la homeostasis metabólica en los animales. Esto incluye numerosos procesos metabólicos relacionados a los carbohidratos, lípidos, aminoácidos dietéticos, vitaminas, etc.

El hígado también está involucrado en la síntesis de proteínas séricas, biotransformación de los metabolitos circulatorios, detoxificación y excreción de desechos, producto de los venenos denominados xenobióticos.

El hígado es vulnerable a una variedad de agresiones metabólicas, tóxicas, microbianas, y circulatorias. Si la resistencia contra estas agresiones es vencida, la

función hepática comienza a fallar conduciendo a graves consecuencias. Como en otros órganos, el hígado puede estar enfermo mucho tiempo antes que las fallas en su función se evidencien. La capacidad máxima funcional del hígado bovino es sobrepasada cuando el 50% del parénquima se encuentra comprometido.

Es importante saber que los test funcionales clínicos-químicos permanecen normales aunque sólo exista un remanente funcional del 25%.

En la vaca, los cambios patológicos pueden ser resultados de disturbios metabólicos, disturbios en la fermentación ruminal, intoxicaciones, e infecciones virales y/o bacterianas. En las vacas de alta producción lechera la lipidosis hepática es la causa más común de falla hepática.

Aunque a menudo se demuestra que las gotas de grasa pueden ser observadas en todas las vacas lecheras en el post parto temprano, es claro que el síndrome clínico definido existe en asociación con una considerable acumulación de grasa en el hepatocito. Esta lipidosis es la causa de un número de enfermedades que se evidencian en el periparto, o es secundaria a problemas específicos que se explicará más adelante (Mc. Clure, J.T., 1995, Moraga, B.L., 2000).

### **Triglicéridos (tgc), y síntesis de lipoproteínas en el hígado durante la preñez y lactación temprana.**

Durante la última fase de la preñez, y en el período de lactación temprana es necesaria una gran ingestión de glucosa, pero como solo pequeñas cantidades son absorbidas desde el intestino, los rumiantes tienen dependencia de otros combustibles metabólicos y mantienen un permanentemente estado neoglucogénico.

Cuando las vacas experimentan un período de balance energético negativo (BEN), ocurren cambios en un número importante de hormonas (insulina, glucagón, somatotrofina) las cuales activan el sistema enzimático lipolítico a nivel del tejido adiposo periférico, e inducen cambios en la neoglucogénesis y en la cetogénesis. Este estado de lipólisis característico de la fase de homeorrexis durante la lactancia temprana hace que el tejido graso se convierta en Ácidos Grasos Libres (AGL o NEFA), y glicerol.

En el hígado, el glicerol puede ser usado para producir glucosa, o puede ser recombinado con los AGL (ácidos grasos libres) para formar triacylgliceroles los cuales pueden ser depositados en el hepatocito o descargados a la sangre como Lipoproteínas de Muy Baja Densidad (LMBD).

Los Ácidos Grasos Libres, pueden ser también degradados a través de la Beta Oxidación y convertidos en Acetil – CoA. Este Acetil-CoA se combina con el Ácido Oxalacético y entra en el ciclo de Krebs para producir ATP. Aquí el metabolismo de las grasas compite con la Neoglucogénesis porque ambas reacciones seriales necesitan Oxalacetato.

Si no hay suficiente Oxalacetato disponible por una falta de precursores glucogénicos tales como: el propionato, acetato, glicerol, o aminoácidos; o porque exista una gran demanda de glucosa, el Acetil-CoA no puede ser introducido en el ciclo de Krebs, por lo tanto es convertido en Cuerpos Cetónicos (CC). Estos CC son una importante fuente de energía durante el ayuno, la lactación o la preñez, pero pueden alterar el estado metabólico cuando su concentración excede ciertos niveles (Figura 22).

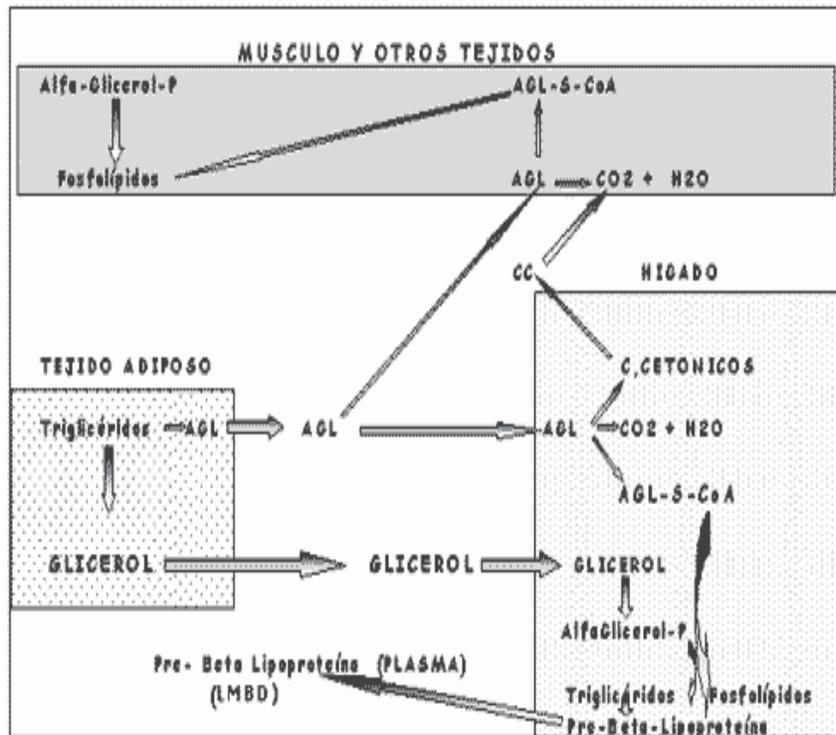


Figura 22.- Presentación esquemática del transporte y destino de los lípidos endógenos.

Es importante hacer notar en el esquema de la Figura 22, que el glicerol descargado durante la lipólisis no puede ser reutilizado para reesterificación porque el tejido adiposo no tiene el sistema enzimático Glicerocinasa, la cual cataliza la formación de 1-alfa-glicerol fosfato desde el glicerol.

En resumen, dos factores pueden aumentar la movilización de AGL: un aumento de la lipólisis, o una disminución de la esterificación (la reacción reversa).

Los AGL descargados del tejido adiposo solo pueden difundirse al plasma si existe suficiente cantidad de albúmina disponible para lograr la solubilización de los mismos. Entonces un tercer factor está comprometido en la movilización de los AGL, y es la disponibilidad de albúmina.

El rango de movilización de los AGL está reflejado por su concentración plasmática; si el aumento es significativo indica un alto rango de lipólisis, o una falla en la utilización. A veces existen confusiones cuando ocurre una gran movilización desde los tejidos grasos pero con baja concentración de AGL, y este caso solo se puede verificar cuando la utilización periférica es alta.

Cuando existen altas concentraciones de CC como se explicó anteriormente, el estado metabólico se encuentra comprometido, se reduce la ingesta de alimentos, disminuye la movilización de los AGL, y como consecuencia el BEN (Balance Energético Negativo) se perpetúa peligrosamente.

Hay un eslabón metabólico entre gluconeogénesis y cetogénesis, pero la forma que estos eslabones operan es todavía una materia de investigación.

El aumento de la concentración de corticoides antes del parto y la disminución de la hormona tiroidea después del parto produce una movilización importante de aminoácidos (proteólisis), los cuales proveen el substrato para la neoglucogénesis. La lipidosis hepática es el resultado de una situación en la cual el rango de formación de TGC (Triglicéridos) en el hígado excede a la formación y descarga de LMBD hacia la circulación.

El hígado y el tejido adiposo son usados para depositar grasas como reserva de combustible energético. En la vaca el balance energético es generalmente positivo durante la última parte de la lactación y durante el período seco, esto puede producir un depósito de grasa en este período. *Este es un importante rasgo puesto que después del parto se espera un período de BEN.* En las semanas posteriores al período puerperal la cantidad de grasa en el hígado retorna a la normalidad.

Vacas con un fuerte balance energético positivo durante el período de seca, acumulan más grasas en el hígado y en el tejido adiposo. Cuando las vacas entran al período de seca en muy buena condición corporal este efecto está potencializado.

Después del parto, el BEN se desarrolla porque el inicio de la lactación utiliza mucha más energía que el estado gestacional tardío (últimos 45 días preparto). En las vacas de muy alta producción lechera el Balance Energético Negativo comienza antes del parto puesto que en estos animales la disminución del consumo de materia seca por disminución del apetito se inicia al comienzo de la producción del calostro.

Después del parto, estas vacas experimentan un déficit energético más pronunciado por su alto potencial productivo. Las vacas en muy buen estado corporal o gordas, tienden a iniciar la lactancia con más alta producción que las vacas en condición corporal normal. En cualquiera de los dos casos el hígado está expuesto a grandes cantidades de AGL que vienen desde el tejido adiposo y provoca una deposición de TGC en las células hepáticas que ya tienen un depósito de grasa (Jagos, P., Illik, J., Borda, J. 2008, Legpi, A., Rusch, K., Correa, J., Villouta, G., Concha, M., 1975, Mc Clure, J.T., 1995, Moraga, B.L., 2000).

## Consecuencia de los lípidos hepáticos.

La acumulación temporaria de grasa en el hígado es un proceso fisiológico normal.

Todas las vacas de alta producción tienen un grado moderado de lipodosis hepática después del período de seca y acumulan grasa en el hígado durante los primeros días que siguen al parto. La acumulación de grasa en el hígado hace su pico dentro de las 2 semanas post parto, a partir de entonces retorna a la normalidad.

Estas situaciones extremas pueden conducir al denominado **Síndrome De La Vaca Gorda**. Estas vacas se encuentran deprimidas, anoréxicas, pierden peso rápidamente y se tornan débiles.

Numerosas enfermedades recurrentes como: endometritis, retención de placenta, hipocalcemia comatosa, mastitis y desplazamiento del abomaso, pueden agravar el cuadro clínico, y es lo que ocurre justamente en vacas con lipodosis hepática. (Figura 23).

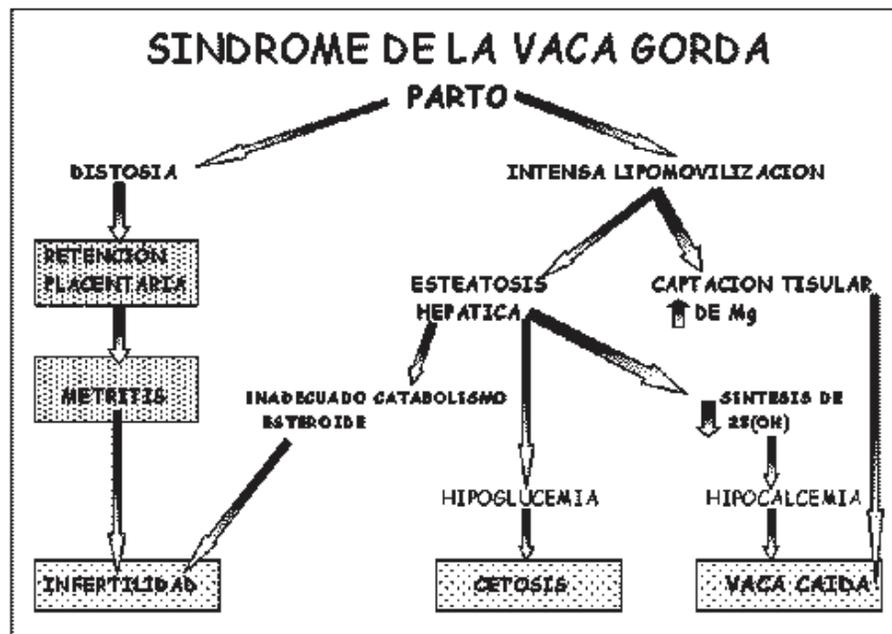


Figura 23.- Síndrome de la vaca gorda.

Puede esperarse que en vacas con lesiones menos severas de lipodosis tengan la función hepática afectada. En vacas con leve infiltración grasa se puede verificar que el tiempo de desaparición de las endotoxinas bacterianas está fuertemente incrementado.

Sin embargo, en muchos casos la lipidosis es una condición reversible, y gracias a la sobrecapacidad funcional del hepatocito el efecto negativo de esta lesión está restringida a un cambio inmediato en las condiciones nutritivas.

Cuando las vacas entran en un estado de restricción alimenticia y luego son alimentadas normalmente, la infiltración grasa retorna a su valor normal a los 18 días posteriores. La función de las células hepáticas se encuentra alterada cuando la acumulación grasa es continua y acumulativa.

Las vacas después de un ayuno prolongado, presentan alteraciones a nivel del hepatocito; una de las más importantes es la disminución de la superficie que ocupa el Retículo Endoplásmico Rugoso, y una menor cantidad de mitocondrias por unidad de volumen (Jagos, P., Illk, J., Borda, J. 2008).

La actividad plasmática de las enzimas que son usadas para evaluar la condición del hígado, como son la LHD (Láctico Deshidrogenasa), FA (Fosfatasa Alcalina), AST, (Aspartato Amino-Transferasa), y Gamma GT (Gamma Glutamil Trans-Peptidasa), se encuentran elevadas en las vacas con severa lipidosis hepática, con relación a vacas normales en el mismo estado de lactación.

La capacidad del hígado como órgano detoxificador está alterada. En numerosas enfermedades en el post parto temprano, directa o indirectamente relacionadas al BEN, se pueden producir endotoxinas bacterianas. Se halló endotoxemia portal en la acidosis ruminal. Las vacas alimentadas con alto grano en el post parto temprano, presentan una acidosis ruminal latente, patología leve y de corta duración; pero si la endotoxemia portal coincide con un hígado con infiltración grasa, esta endotoxemia se transforma en sistémica ocasionando graves trastornos a nivel metabólico.

Aún con infiltraciones grasas leves el tiempo de desaparición de las endotoxinas es de 16 a 20 veces más larga que en las vacas normales, y si el daño es severo el hígado es incapaz de eliminarlas totalmente.

Estos resultados provocan diversas enfermedades infecciosas y metabólicas tales como: laminitis, erosiones de la suela de la pezuña, úlceras pódales, endometritis y mastitis (Mc. Clure, J.T., 1995, Moraga, B.L., 2000).

### **Relación entre el BEN (balance energético negativo) y la lipidosis hepática postparto.**

La lipidosis hepática peripartal en las vacas de alta producción de leche, es una de las causales de los problemas reproductivos y sanitarios, afectando negativamente la rentabilidad de una explotación.

Tanto la disminución de la fertilidad como los problemas sanitarios, están relacionadas estrechamente a la severidad del balance energético negativo después del parto.

Las vacas con hígado graso, tienen una reducida eficiencia reproductiva. El balance energético post parto está inversamente correlacionado al tiempo de la primera ovulación y positivamente relacionado con la concentración de progesterona en leche.

El balance energético (nivel de glucosa sanguínea/concentración de insulina) regula específicamente la función ovárica. El Factor de Desarrollo Símil Insulínico I (IGF-I) sirve como mediador hormonal para esta regulación. El IGF-I es un potente estimulante de las células granulosas foliculares bovinas y de la esteroidogénesis luteal. Por lo tanto, la su concentración en sangre, está influenciada por una variación en la ingesta de energía y proteína.

La concentración de IGF-I se encuentra reducida en las vacas lactantes de alta producción. Si se corrige la ingesta energética, se acorta el balance energético negativo, con lo que se logra un aumento del IGF-I sérico, provocando el incremento en la concentración de progesterona en el primer y segundo ciclo sexual, redundando en una mejora de la función reproductiva.

Las vacas con BEN severo, retrasan el inicio de su actividad ovárica y muchos animales no demuestran ningún signo de celo antes de los 80 a 100 días de lactación.

Los posteriores ciclos sexuales son irregulares debido a la existencia de cuerpos lúteos persistentes. Entre 160 y 180 días post parto, solo el 35% de las vacas están preñadas.

Los folículos y los oocitos que inician su desarrollo durante el período de un BEN severo y de una lipidosis Hepática, tienen menor potencialidad en su desarrollo.

Los péptidos opioides endógenos están presentes en baja concentración durante la gestación, pero se elevan significativamente durante el mecanismo del parto.

Estos están representados principalmente por las B endorfinas y las encefalinas, las que permanecen elevadas entre las 72 a 96 horas y los 10 días posteriores al parto respectivamente. Ambas son agonistas de los receptores opioides disminuyendo la motilidad de todo el tracto gastrointestinal, siendo señaladas junto a la hipocalcemia iónica como causal de la reducción del consumo voluntario de alimentos, que ocurre durante la fase peripartal.

El factor más importante que caracteriza a la vaca en transición es la pérdida del apetito, especialmente en el posparto inmediato.

El consumo voluntario decrece acompañando a la pendiente de la curva de producción de leche a partir de los 15 a 17 días posparto.

El ingreso de nutrientes por la ingesta no compensa totalmente las pérdidas energéticas por la secreción láctea hasta pasados los 35 a 60 días del puerperio en las vacas adultas.

En las vaquillonas, el tiempo para alcanzar el equilibrio energético demanda un tiempo mayor que en las vacas, a veces superior a los 120 días.

En vacas con picos de producción de 30 litros/vaca/día, el balance energético negativo (BEN) no se revierte hasta que la producción no disminuye entre un 80% a un 85%. El déficit en Energía Neta en lactancia (Enl) en estas condiciones equivale a 55 kilos de lípidos, es decir a 9 litros de leche/vaca/día.

Se considera que la disminución de un punto en el estado corporal de una vaca adulta (en una escala de 1 a 5), es igual a la pérdida de 50 a 56 kilos de peso vivo, y cada kilo de peso corporal que se pierde significa aproximadamente 5 a 7 Mcal de Enl.

Se debe tener en cuenta que el déficit energético es diferente según el estado corporal de la vaca durante el parto.

De acuerdo a esto se puede conocer el BEN según el estado corporal de la vaca al parto. Vacas con un BEN de 165 Mcal de Enl, corresponden a partos con una condición corporal de 3; y BEN de 290 Mcal de Enl, a partos con condición corporal de 4.

Uno de los factores más importantes para evitar el desencadenamiento de lipidosis hepática y todas las consecuencias que acarrea es vigilar la totalidad de los factores que intervienen en la regulación del consumo voluntario.

Por lo anterior podemos recomendar:

1. Monitorear el estado metabólico de las vacas en el pre y postparto temprano.
2. Vigilar las dietas tanto en la etapa del secado como en la de transición, corrigiendo los desequilibrios, ya sea en las relaciones energía/proteína como en el consumo de minerales y vitaminas.
3. Si en el rodeo de vacas en transición se presentan casos de Síndrome de la Vaca Gorda, tratar las afecciones hepáticas por lo menos 20 días antes del parto.

### ***4.3 Enfermedades metabólicas y problemas reproductivos.***

Las enfermedades metabólicas en el ganado lechero juegan un papel muy importante desde el punto de vista productivo, ya que se presentan generalmente en la etapa crítica de la vaca, que es el momento del parto y esto repercute directamente en la lactación y en la siguiente gestación, de aquí que las pérdidas son:

1. Por la disminución de la producción láctea.
2. Por los días abiertos.
3. Por los problemas reproductivos posteriores.

Las principales enfermedades son:

- Cetosis.
- Fiebre de leche (hipocalcemia).
- Hipomagnesemia.
- Acidosis ruminal.
- Laminitis.
- Desplazamiento de abomaso.

Este tipo de problemas tienen un origen nutricional, además de que estamos sobreexplotando a los animales, les exigimos mucho desde el punto de vista productivo y a cambio no estamos alimentándolos como el organismo animal lo requiere.

Generalmente la base del problema es que se administra demasiada energía a los animales, lo que ocasiona que se depositen las grasas en el hígado y éste no puede por lo tanto realizar las funciones metabólicas que le correspondan, alterándose así todo el metabolismo del animal (Síndrome de la vaca gorda). El resultado de lo anterior es que al momento del parto se presentan problemas de cetosis (parálisis ruminal, retención placentaria, síndrome de la vaca caída, parálisis del músculo liso en general), hipocalcemia (por desbalances de Calcio-Fósforo), hipomagnesemia (deficiencia de Magnesio en la pastura), y acidosis ruminal (muerte de microorganismos en el rumen al haber parálisis) con laminitis consecuente, desplazamiento de abomaso y abscesos hepáticos.

La solución a este tipo de problemas se basa en la administración de una buena dieta y sobre todo de un aporte, adecuado del Fósforo (P). Elemento indispensable que interviene en todos los procesos energéticos del animal, haciendo funcionar al hígado e interviniendo en los procesos de fertilidad, de crecimiento y producción de todos los animales. En el ganado lechero esto es más crítico, por lo que ya se mencionó de la alta producción láctea y el consumo de grandes cantidades de Calcio (Ca). En el organismo animal existe una relación Calcio-Fósforo de 1.5 a 2:1 y es el propio organismo del animal que compensa esta relación a partir de los nutrientes, sin embargo, debido al tipo de alimentación del ganado lechero hay nutrientes como la alfalfa que guardan una relación Calcio-Fósforo de 7:1, es decir 7 partes de Calcio por 1 de Fósforo y que el organismo animal no puede estabilizar a la relación, normal provocando un desbalance y por lo tanto los problemas metabólicos y de infertilidad.

La administración de Fósforo en los animales se hace a través de la dieta, en el concentrado y a partir de sales mineralizadas, sin embargo, existen enormes diferencias acerca de la calidad y disponibilidad del Fósforo (Jagos, P., Illk, J., Borda, J. 2008, Legpi, A., Rusch, K., Correa, J., Villouta, G., Concha, M., 1975, Mc. Clure, J.T., 1995, Moraga, B.L., 2000).

#### ***4.4 Acidosis ruminal.***

La acidosis es el desorden nutricional más importante de la alimentación en grupo (Feedlots) actuales, es un problema de las dietas ricas en granos. Está causada por una rápida producción y absorción de ácidos a través de las paredes del rumen cuando el ganado consume demasiado almidón (principalmente granos) o azúcares en un corto período. Esta entidad es reconocida como origen de estrés en el ganado; en planteos de terminación de novillos con dietas de alto contenido de granos, engorde de vacas de rechazo en pastoreo y alto nivel de suplementación energética o dietas para lecheras de alta producción y alto contenido de granos, la acidosis constituye siempre un importante problema.

El ganado bovino ha evolucionado como un típico consumidor de forrajes de lenta fermentación en el rumen; la microflora ruminal ha sido naturalmente seleccionada para esta función. Ajustar al ganado a dietas con una alta concentración de granos a partir de una habitual dieta de forrajes altera el medio ambiente del rumen y precipita el sistema hacia la acidosis.

Pero no se trata de un desorden único, sino que presenta cierta cantidad de grados. Los síntomas de la acidosis pueden ser tan poco manifiestos como una reducción del consumo de 0.1 Kg./día o tan severos como la muerte del animal. Los distintos problemas que se asocian con la acidosis en base a lo observado en el feedlot son:

- 1) síndrome de muerte súbita.
- 2) polioencéfalomalacia. -brainers;
- 3) infosura.
- 4) ruminitis.
- 5) abscesos hepáticos.
- 6) absorción dificultada.
- 7) clostridiosis.
- 8) consumo disminuido o suprimido.

En producción lechera aparece otro trastorno adicional: el síndrome de baja concentración de grasa butirosa, en parte asociado con la acidosis. Este trabajo tiene como objetivo presentar una muy resumida idea acerca de las causas de la acidosis, algunas consideraciones económicas, métodos de prevención y un tratamiento de urgencia (Almeda, A., 2009).

### **Acidosis aguda.**

A pesar de que la acidosis comprende una cantidad de grados, para simplificar puede dividirse en una forma aguda (acidosis clínica) y una subaguda. Muchas de las muertes diagnosticadas como muerte súbita pudieron haber sido causadas por acidosis. Los encargados de la hacienda en los feedlots a veces observan animales vagando sin punto fijo o que permanecen echados sin poder levantarse, con algún aparente tipo de daño cerebral. Si son inyectados con tiamina (vitamina B), se recuperan rápidamente y dejan de manifestar signos de desorden cerebral. Durante la acidosis aguda la producción de tiamina por las bacterias del rumen se encuentra en un muy bajo nivel, lo que provoca la deficiencia.

Sin embargo, no todos los desórdenes nerviosos se deben a ella. Un apropiado diagnóstico y tratamiento resultan indispensables ante la aparición de esta

### **Sintomatología.**

Durante la acidosis aguda, el pH ruminal cae a niveles de entre 4 y 5, muy por debajo del pH normal de 6.5. La membrana que recubre la pared interna del rumen resulta dañada, como también se ven afectadas las mucosas del cuajar e intestino, que se presentan severamente inflamadas.

Como se mencionó más arriba, algunos animales pueden morir en forma repentina o luego de transcurrido un tiempo por problemas secundarios derivados de la acidosis. La destrucción de las papilas del rumen (proyecciones de la mucosa del rumen en forma de dedos relacionadas con la absorción de nutrientes) y el daño de las mucosas del cuajar e intestino pueden ser responsables de una mala absorción de los nutrientes, bajas ganancias de peso y pobre eficiencia. La presencia de infosura es una indicación de un proceso acidótico agudo cuarenta a sesenta días atrás. Muchos de los problemas relacionados con la acidosis aguda pueden minimizarse mediante un correcto manejo del comedero.

### **Acidosis subaguda.**

La acidosis subaguda ocurre con mayor frecuencia, pero raramente es reconocida por el personal. El principal síntoma revelado por el animal está dado por un descenso en el consumo del alimento con la consiguiente reducción del rendimiento productivo del animal. Cuando el animal es alimentado en grupos de 100 a 200

cabezas, la identificación de los animales con esta acidosis se hace extremadamente difícil. Normalmente, el problema se detecta cuando todo el lote disminuye su consumo o comienza a observarse un patrón de comportamiento productivo errático. A veces se hacen evidentes algunos signos adicionales como jadeo, salivación excesiva, patearse la panza, aberraciones del apetito como ingesta de tierra o bosta, y diarrea.

Prácticamente todo animal en el feedlot experimentará acidosis subaguda al menos una vez durante el período de engorda; es prácticamente inevitable su ocurrencia durante la adaptación a dietas altas en concentrados. Además, cualquier interrupción en el patrón de consumo puede producir acidosis, tal es el caso de variaciones del consumo voluntario ante presencia de tormentas. En este caso se suele observar un aumento de la ingesta de alimentos durante el período previo y posterior a ella. Otros efectos ambientales son la presencia de lodazales en los corrales y la elevada temperatura ambiente.

Los lodazales y el calor son causas de consumo disminuido o de patrón de consumo errático. Condiciones extremas de calor pueden forzar al ganado a consumos elevados durante la noche. La ubicación, el estado y caudal de alimentación de las aguadas son también esenciales a fin de mantener el patrón de consumo adecuado y evitar fluctuaciones.

Obviamente, el nivel de forraje en la dieta constituye un factor capital en relación con esta afección. Sin embargo, la eficiencia expresada como costo a por kilogramo logrado aumenta -mayor a costo- al subir el nivel de forraje, debido a que este es pobremente digerido en dietas con alta concentración de granos, disminuyendo la densidad energética de la ración.

El forraje debe llegar al comedero con el tamaño adecuado para estimular la masticación y la rumia, procesos que estimulan la incorporación de saliva en el rumen. La saliva contiene fosfatos, pero principalmente bicarbonatos que amortiguan la acidez del rumen, y ayudan a reducir la acidosis. El agregado de buffer en las dietas concentradas (90% de concentrados) de feedlots tiene limitado potencial preventivo; en cambio, es bastante efectivo en dietas de vacas lecheras (50 a 60% de concentrados). Investigadores de la Universidad de Nebraska (EE.UU.) informaron haber obtenido un incremento del 2.25% en la eficiencia mediante el agregado de piedra caliza hasta niveles de 0.7% de calcio en la dieta, resultado que atribuyen a un efecto buffer.

En las típicas dietas de feedlot, el grano es el principal elemento responsable de la acidosis. La cantidad, la velocidad y el sitio donde es degradado el almidón son las variables que deben considerarse al formular la dieta. Todo método de procesamiento de granos que disminuya el tamaño de partícula o gelatinice los gránulos de almidón aumentará la cantidad degradada en el rumen tanto como su velocidad de degradación, disminuyendo el aporte de glucosa al intestino y aumentando la concentración de ácidos grasos volátiles (AGV) en el rumen, lo que incrementará la posibilidad de acidosis. El trigo quebrado seco, la cebada aplastada,

el grano de maíz alta humedad son granos de alta capacidad de fermentación y tienen mayor potencial productor de acidosis que el maíz o el sorgo quebrados secos. La combinación de granos de alta fermentación con granos que poseen almidones de menor degradabilidad como sorgo y maíz puede reducir la acidosis y aumentar la eficiencia (Blando, G.E. y Ávila, G.J., 2009, Legpi, A., Rusch, K., Correa, J., Villouta, G., Concha, M., 1975, Mc. Clure, J.T., 1995, Moraga, B.L., 2000, Roberts, J., Delgado, C.A., 2001).

### **Soluciones.**

Todo animal que sufra acidosis aguda debe ser tratado en forma inmediata sin demora alguna. Un posible tratamiento es: 500 g de bicarbonato de sodio, 850 cm<sup>3</sup> de una solución de formaldehído al 12%, 20 g de óxido de magnesio, 40 g de carbón vegetal. Colocar en contenedor plástico y agregar agua hasta obtener dos litros de la mezcla. La mezcla puede conservarse a temperatura ambiente durante treinta días. Para una correcta administración se recomienda mezclar bien, dar dosis de 100 mg/45 Kg. de peso vivo y agregar agua hasta completar 4 litros. Administrar por sonda esofágica y aplicar 20 ml de dipirona.

Para un tratamiento adicional conviene trabajar con el veterinario local. Si un animal presenta síntomas de disfunción cerebral, debe efectuarse un diagnóstico preciso. Si el diagnóstico es polioencefalomalacia, se recurrirá a hidrocloreuro de tiamina inyectable (10 mg/kg endovenosa, continuando con la misma dosis vía intramuscular durante dos o tres días). La recuperación debe ser visible en dos o tres días.

En general el ganado se recupera por sí solo de la acidosis subaguda, y si la causa que la provoca es superada o deja de actuar, no precisa tratamiento médico.

Hay ciertas normas de manejo que deberían tenerse en cuenta con relación a la acidosis.

1. Administrar dietas completas mezcladas. Si es posible, no proporcionar el concentrado separado del heno.
2. Minimizar la selección de los ingredientes de la ración mediante el agregado de una cantidad limitada de algún ingrediente húmedo como gluten feed húmedo, ensilaje, melaza, etc.
3. Combinar granos de alta degradabilidad ruminal (cebada, trigo, copos de maíz, grano de maíz alta humedad) con granos de fermentación lenta (grano de maíz seco entero o quebrado, sorgo seco quebrado). Limitar el grano de trigo al 40% de la dieta si no está acostumbrado a su uso.
4. Respetar el período de adaptación de veintiún a veintiocho días para dietas de terminación con alto contenido de concentrados.
5. Incluir al menos un 5 a 10% de forraje (sobre base seca), con alta fibra físicamente efectiva (peFDN).

6. Asegurarse de que el consumo no está aumentando o disminuyendo antes de cambiar a la siguiente dieta durante el período de acostumbramiento.
7. El comedero debe contener una pequeña cantidad de alimento (0.5 Kg./cabeza) o estar limpio pero con saliva fresca (indicación de que acaban de limpiarlo) al momento de entregar la nueva ración. Nunca deberá encontrarse más de treinta minutos sin ración.
8. Mantener los horarios de distribución: pequeños cambios generan importantes pérdidas.
9. Usar un ionóforo para incrementar la eficiencia y reducir las variaciones del consumo.
10. Balancear la dieta del feedlot a 0.5 - 0.7% de calcio y considerar el uso de bicarbonato en rodeos lecheros que consumen raciones con más de 50% de concentrados.
11. Llevar registros diarios de consumo.
12. Mantener los bebederos hay que mantenerlos limpios, con agua fresca y con buen caudal (flujo de agua de tres pulgadas) (Blando, G.E. y Ávila, G.J., 2009, Mc. Clure, J.T., 1995, Moraga, B.L., 2000, Roberts, J., Delgado, C.A., 2001).

#### ***4.5 Enfermedades de las pezuñas de la vaca.***

##### **Incidencia.**

Aunque no hay datos estadísticos precisos, todo el mundo coincide en que, conforme se modernizan los sistemas de producción lechera (y también ocurre en producción cárnica) se incrementa la casuística de la laminitis.

Las cojeras influyen de una manera muy importante en los parámetros productivos de las vacas lecheras, por un lado producen alteraciones en la locomoción de los animales afectados y por otro, llevan asociados factores de estrés.

Uno de los primeros síntomas que detecta el ganadero es la disminución de la producción láctea, en un animal cojo, disminución que se aprecia en muchos casos antes de la aparición de la propia cojera.

Las afecciones pódalas en su mayor parte, sin incluir los accidentes, están directamente relacionadas con la fase de lactación ya que se producen entre los dos y tres meses después del parto, en el momento en que la producción láctea alcanza el máximo, lo que conlleva una mayor repercusión productiva.

Cuanto más severa sea la cojera, las pérdidas serán mayores, una vaca que esté coja en el tercer mes de gestación por un tiempo superior a los 15 días, supondrá unas pérdidas del 20% de la lactación del animal. En general se considera que las pérdidas en producción láctea que tienen como origen las afecciones pódales, oscilan entre un 5% y un 20% lo que traducido en litros de leche suponen en una vaca de 300 a 1,200 litros según la misma.

En explotaciones de carne la incidencia de las cojeras es mucho menor, debido entre a otras cosas al distinto manejo y sistemas, pero en estabulaciones las cifras que se pueden barajar oscilan entre el 25% en terneros y un 40% en animales adultos (sistemas de estabulación/estabulación libre), a esta falta de ganancia en el peso hay que añadir los traumatismos que provienen de los decúbitos casi permanentes en los animales afectados (úlceras, erosiones en las zonas de apoyo corporal).

Quizás esta mayor incidencia se puede atribuir a los modernos sistemas de alimentación, estabulación y manejo, que llegan a límites peligrosos para la salud del animal.

Las vacas cojas disminuyen la ingesta de alimentos con la consiguiente pérdida de condición corporal y las cojeras inciden de manera negativa en los resultados reproductivos de la explotación. Cualquier cojera que suceda en los primeros 35 días postparto alarga los días abiertos, si la cojera es severa alarga en 30 días la concepción.

Las cojeras convenientemente tratadas sin complicaciones, dermatitis digitales, o interdigitales leves, tienen una repercusión baja, en el caso de úlceras palmares y abscesos en la línea blanca existe una relación importante entre cojera e infertilidad, con un aumento considerable de los días abiertos.

También las cojeras afectan mayoritariamente a las vacas que destacan como las mejores productoras, para seguir mejorando el rebaño el ganadero utiliza estas vacas para cruzarlas con los mejores toros a fin de mejorar la genética, si las vacas padecen cojeras serán peores sus índices reproductivos y a su vez, la esperanza de vida. La vida útil será más corta y los intervalos entre partos mayores con lo que se habrán conseguido menos partos disminuyendo la velocidad de mejora genética del establo.

Así en hatos con altos índices de producción es frecuente ver brotes aislados de procesos agudos y subagudos (sobre todo en novillas alrededor del primer parto), muchas secuelas de procesos subclínicos y un porcentaje importante de casos crónicos entre las vacas viejas del rebaño.

Sin embargo es curioso observar como en hatos que se mantienen en pastoreo aparecen (aunque con menor incidencia) cuadros clínicos similares o idénticos a los de laminitis clínicas, tanto agudas como subagudas y crónicas (estas últimas con más frecuencia). El origen de estos casos pudiera ser nutricional y ser achacable al exceso de contenido proteico y con poca fibra de la hierba tierna de rápido crecimiento de la primavera y a veces del otoño (Borrero, R.F.D., 2009, Briozzo,

A.C., 2003, Gallo, M., 2006, Hazard, T.S., 2005, Hettich, E., Hinostroza, G., Van Schaik, Tadich, N., 2007, Sánchez de Toa-Treviño, J., 2009).

Es fácil de valorar la incidencia de laminitis clínica dentro de un hato por las manifestaciones clínicas demostrables. Para valorar la existencia o no de la laminitis subclínica, tendremos que levantar las extremidades de las vacas y observar la existencia de hemorragias en la suela así como de las lesiones achacables a la laminitis. Hay lesiones como la enfermedad de la línea blanca, dobles suelas, úlceras solares y úlceras en la punta de la pezuña que pueden ser asociadas a la existencia previa de laminitis.

Aún así no debemos olvidarnos que no necesariamente tuvo que haber una laminitis previa, puede haber problemas de la línea blanca por motivo puramente mecánico o un problema de úlcera solar por un motivo físico de deformación córnea no corregida a tiempo.

De todos modos si el hato experimenta un incremento importante de cojeras alcanzando el número de estas al 10% del efectivo y siempre que las cojeras no tengan otras causas tangibles no relacionadas con laminitis (dermatitis, panadizos, limax), podría aventurarse que hay laminitis subclínica en el rebaño.

Otra manera de establecer la posible existencia de laminitis subclínica sería la observación de un elevado número de manifestaciones clínicas de laminitis en las pezuñas. Sería el caso de aparecer muchas fisuras horizontales al mismo nivel e incluso grietas horizontales que indicarían un proceso pasado de la laminitis aguda de al menos unos 14 días de duración. También sería el caso de recontar más de un 10% de vacas de más de 4 años con síntomas de laminitis crónica.

- **Etiología.**

Las causas son múltiples y actúan solas o en conjunto. Hay motivos predisponentes a nivel racial e incluso de líneas de individuos. Diversos estudios muestran distintas susceptibilidades raciales como es el caso de la mayor incidencia de las vacas Hostein Friesian holandesa.

A continuación se enumeran distintas causas, unas alimenticias y otras sin relación con la alimentación. Hay que tener en cuenta que las distintas causas pueden y suelen actuar en conjunto:

- **Factores de riesgo de los problemas pódales.**

El problema de las cojeras en el ganado vacuno lechero es multifactorial, obedece a un gran número de causas muy relacionadas entre sí, y ligadas estrechamente a la explotación y a sus condiciones, de manera tal que las causas de los problemas no son los mismos en todas de forma idéntica.

El poder conocer los factores de riesgo es muy importante a la hora de establecer planes de prevención, que siempre serán más económicos que los curativos.

Entre estos factores de riesgos, nos encontramos con factores mecánicos, la alimentación, las instalaciones, el manejo, etc.

#### **A).- Factores mecánicos.**

- 1- Traumatismos externos:** que alteren parcial o totalmente el corion al sobrecargarlo excesivamente.
- 2- Falta de movimiento:** con el movimiento la propia estructura del pie realiza una función de bombeo sanguíneo favoreciendo la vitalidad del corion. Si el animal no se mueve pueden crearse problemas de laminitis.
- 3- Falta de descanso:** el pie también necesita unas horas diarias de reposo. Aquí juegan un papel importante las instalaciones, un suelo duro y poco espacio llevan a pocas horas de descanso, con lo que el corion sufre presiones innecesarias.
- 4- Tipo de suelo sobre el que camina el animal:** no favorecen los suelos duros e irregulares, piedras y rejillas con medidas inapropiadas (mucho agujero y poco apoyo).
- 5- Peso corporal excesivo:** que obligan a que el pie soporte muchos kg. por cm<sup>2</sup> creando una mayor presión en el corion. Esto es patente en casos de novillas de desarrollo muy rápido para llevarlas al parto muy jóvenes, su incremento de peso diario entre los meses 3 y 15 son muy superiores a lo normal. Si no se las mantiene sobre una superficie relativamente blanda suelen presentar más hemorragias palmares y lesiones asociadas a laminitis clínicas y subclínicas que aquellas novillas que se desarrollaron más pausadamente y que logran un desarrollo de su pie en general y del estuche córneo en particular más adecuado a su peso corporal.
- 6- Conformación de las extremidades:** puede provocar una sobrepresión en un área concreta del corion.
- 7- Dureza de las pezuñas:** Una pezuña excesivamente blanda deja transmitir fácilmente las agresiones externas, es el caso de pezuñas que se mantienen de modo constante en un ambiente muy húmedo, en ambientes sucios o también podría deberse a carencias en la queratinización del casco por carencias de zinc, azufre.
- 8- Mal reparto de peso:** por pezuñas mal conformadas que se corregiría con un arreglo funcional o bien de un modo fisiológico. En condiciones normales el animal tiende a descansar más peso sobre las pezuñas traseras externas y las pezuñas internas delanteras de modo que son estas pezuñas las que sufren más los procesos laminiticos.

**9- Conducta:** un animal sumiso es más susceptible de padecer este tipo de procesos al no permitírsele el reposo adecuado por parte de los animales dominantes. Para evitar esta situación habría que procurar la introducción de nuevos animales en el grupo en lotes y no de modo aislado, sobre todo si son novillas y dejar espacios amplios para evitar roces y peleas.

### **B).- Factores alimenticios.**

Es un factor fundamental en el desarrollo y la aparición de problemas en las pezuñas, las manifestaciones de úlceras y abscesos en la línea blanca constituyen muchos episodios de cojeras. Ambas enfermedades (salvo el absceso en la línea blanca producto de un traumatismo) son consecuencia de la incapacidad del corion para producir una pezuña de calidad y para ello la alimentación juega un papel decisivo.

La laminitis aguda se asocia a toxemias, exceso de ingestión de cereales y acidosis ruminal. En general se basan todas en la liberación al torrente circulatorio de sustancias vaso activas que van a alterar la micro circulación del corion. Hay que tener en cuenta que este tipo de sustancias no tiene porque dañar solamente las pezuñas, sino que suele dar otro tipo de lesiones sistémicas, si bien no suelen ser tan visibles, resultando afectados órganos internos como el hígado y los riñones.

Hay que tener en cuenta que muchas crisis de laminitis no tienen un origen mecánico ni alimentario sino que aparecen ante otro tipo de disturbios que sufre el animal como acetonemias, metritis agudas, mastitis agudas, síndromes asociados al parto, edemas de ubre, entre otros.

El principal factor alimentario asociado a la laminitis es la acidosis láctica cuando la dieta aporta altas concentraciones de carbohidratos fácilmente degradables (azúcares, almidones, melazas) como es el caso de harinas de cereales, se produce un disturbio ruminal que cursa con caída del pH ruminal al proliferar microorganismos productores de ácido láctico (*Lactobacillus* spp.).

Esta caída del pH provoca una muerte masiva de gérmenes ruminales Gram negativos y la consiguiente liberación de grandes cantidades de endotoxinas bacterianas vasoactivas. Tanto el ácido láctico como las endotoxinas han sido identificados en la patogénesis de la laminitis. Los distintos estudios tratando de provocar la laminitis con ácido láctico o con endotoxinas dieron, sin embargo, resultado variable.

El exceso de proteína fácilmente degradable en la ración es otra causa, se han observado vacas solo a pasto desarrollar formas de laminitis tanto agudas como crónicas y la explicación posible puede ser el cambio brusco de hierba seca de invierno a una hierba verde excesivamente tierna en la primavera con grandes cantidades de proteína fácilmente degradable y poca fibra. Este alimento proteico se degradaría de modo rápido en el rumen, creando un ambiente fuertemente amoniacal, lo que provocaría una muerte bacteriana ruminal masiva que liberaría endotoxinas vaso activas.

Otra explicación posible es que el aminoácido histidina se decarboxilara a histamina, la cual tiene un efecto vasoactivo probado.

De todos modos los niveles altos de histamina en sangre, parecen en una multitud de procesos, entre ellos en todo tipo de disturbios ruminales, lo que podía responder a una liberación endógena de la vaca a partir de sus células cebadas al aparecer distintos procesos patológicos, y ser esta histamina la causa primera de la laminitis.

En cualquier caso la fibra de la ración parece tener un papel importante para prevenir los desordenes anteriormente descritos, pues promueve la motilidad ruminal y la rumia, y favorece la salivación tamponando el pH ruminal, con todo ello se consigue una mejor digestión de los alimentos.

Las lesiones traumáticas producidas por la penetración de objetos extraños (clavos, cristales, piedras, etc.) nos pueden llevar a errores en el diagnóstico, la causa primaria en muchos de estos casos es la existencia de un casco de pobre calidad que permite la penetración y este casco de mala calidad puede deberse a una deficiente alimentación en cantidad o calidad.

Las lesiones en piel, Dermatitis, están íntimamente ligadas a agentes infecciosos que para su desarrollo necesitan humedad y calor, y una mala nutrición puede conducir a inmunodeficiencias y hacer al animal menos resistente a las infecciones.

Cambios bruscos en la alimentación, baja calidad de los ensilados, poca fibra en la ración conducirá a una menor salivación y por consiguiente a una reducción del efecto tampón que tiene la saliva en el rumen por lo que el riesgo de acidosis será mayor.

Picos de cojeras se pueden producir en el postparto y están relacionados con una mala adaptación en la alimentación previa al mismo, se debe procurar una adaptación progresiva al posparto, comenzando tres semanas antes de la fecha esperado del mismo (Borrero, R.F.D., 2009, Briozzo, A.C., 2003, Gallo, M., 2006).

### **Problemas Pódales originados por la dieta.**

- El casco de la pezuña necesita unas materias primas para su producción
- Minerales: Ca, Cu, Zn, S, Se.
- Aminoácidos: metionina, Cisteína.
- Vitaminas: A, E, Biotina.

Al faltar alguno de estos elementos el casco para que se forme será más blanda y menor resistente, mucho más fácil para dañarse y producir una cojera. Este problema se soluciona con la aportación de correctores a las vacas en producción,

nunca se debe de dar corrector a las vacas secas, excepto que sea específico para ellas. La mejor forma es que los animales lo tengan a libre disposición.

Un manejo inadecuado de la ración puede desencadenar laminitis que se produce por alteraciones de la flora ruminal, debido a no adaptar los animales a nuevos ingredientes de la ración (cambios bruscos), no realizar una correcta transición desde el secado al postparto, dar más de 3.5 Kg. de concentrado por comida a cada vaca, exceso de silos poco apetecibles, exceso de trigo/cebada en la ración, exceso de proteínas en la ración.

El rumen necesita por lo menos 10 días para digerir correctamente un nuevo ingrediente de la ración o una nueva ración, al incluir cambios se deben realizar poco a poco con cantidades crecientes (De esta manera se permite el cambio de la flora del rumen).

Para realizar una correcta transición desde el secado al postparto, 15/20 días antes del mismo se debe comenzar a cambiar la comida de vaca seca a la comida de vaca en lactación. Nunca se debe suministrar corrector a las vacas secas hasta pasado el parto.

Suministrar una cantidad excesiva de concentrado a cada vaca en cada comida produce un fuerte desequilibrio en la flora ruminal, pues tendrá digestiones muy acidas.

Es conveniente suplementar con 200 gr de bicarbonato/día a las vacas en producción

#### ***4.6 Laminitis bovina.***

Las afecciones de las pezuñas en el ganado bovino eran consideradas hasta una época muy reciente como algo secundario, ya que eran pocos los animales que se veían afectados.

Con la evolución de las explotaciones, los sistemas intensivos de explotación, así como las condiciones de producción y manejo, las afecciones podales se han transformado en un problema de gran repercusión desde el punto de vista económico para el productor ya que, es detrás de las mastitis, y la infertilidad, es la tercera causa de pérdidas en los establos.

De aquí la importancia de la prevención y que el ganadero sepa a lo que se enfrenta para que en el mínimo tiempo posible, pueda tomar las medidas adecuadas.

La laminitis es un proceso patológico de las extremidades de las vacas, su etiología es muy diversa, su patogenia es complicada y su cuadro clínico muy variable. Se trata quizás del proceso podal más complicado de entender, reconocer, tratar y prevenir.

Dentro de su etiología están disturbios metabólicos relacionados con la alimentación, así como causas mecánicas, de estrés de manejo, que de modo aislado o en conjunto pueden provocar laminitis.

La laminitis se puede definir como una pododermatitis aséptica difusa que tiene su origen en una alteración de la micro circulación a nivel del corion podal con resultados que pueden llegar a distintos grados inflamatorios y/o degenerativos en el corion, unión dérmico-epidérmica y en consecuencia en la pezuña y en el resto de las estructuras próximas.

## **Presentación.**

En la presentación de la laminitis se distinguen 4 distintas formas:

1. Laminitis subclínica.
2. Laminitis clínica aguda.
3. Laminitis clínica subaguda.
4. Laminitis clínica crónica.

1. **Laminitis subclínica:** Salvo para casos especiales solo la podemos identificar tiempo después de su presencia, pues al examen de las pezuñas, aparecen los síntomas tiempo después en forma de manchas rojas por hemorragias y se nota un aumento de las lesiones pódales asociadas a la laminitis como pueden ser úlceras solares, dobles suelas y enfermedad de la línea blanca.
2. **Laminitis aguda y subaguda:** De aparición rápida dejando ver alteraciones en la estación como patas remetidas bajo el cuerpo, posturas de rodillas (descansando bajo los carpos) o extremidades anteriores cruzadas para minimizar el peso sobre las pezuñas internas más doloridas. Pueden aparecer enrojecimientos sobre las pezuñas, a veces cierto grado de inflamación, dolor, ingurgitación vascular y aumento considerable de la pulsación en los vasos sanguíneos dístales.
3. **Laminitis crónica:** Es la consecuencia de sucesivas crisis de laminitis dando lugar a unas lesiones pódales bastante características de las pezuñas que muestran forma de babucha con anillos característicos, con concavidad anterior, hundimiento de los tejidos internos a la pezuña. Suele aparecer en animales con varias lactaciones, es un proceso irreversible que merma mucho la calidad de vida y las producciones y acaba por ser directa o indirectamente, sola o asociada a otros procesos, causa muy común de eliminación del animal (Hettich, E., Hinostroza, G., Van Schaik, Tadich, N., 2007, Sánchez de Toa-Treviño, J., 2009).

## **Prevención.**

### **1- Adaptación preparto.**

Teniendo en cuenta que los procesos laminiticos aparecen más alrededor del parto, estos debieran ser los periodos más tenidos en cuenta para la prevención.

Una primera medida sería evitar los edemas de ubre. Cuando una vaca desarrolla un edema de ubre, el edema no queda circunscrito al ubre, sino que afecta en mayor o menor medida a todo el tercio posterior del animal, con más incidencia en zonas declives como son los pies. Es por lo tanto una causa potencial de laminitis.

Desde el punto de vista de la alimentación habrá que evitar alimentos ricos en calcio (pulpa de remolacha y sobre todo de cítricos), en sodio y los excesos de proteína fácilmente degradable (el mejor forraje para el periodo seco es la hierba seca). Asimismo es conveniente el ejercicio físico para movilizar los líquidos del edema.

Otra cosa a tener en cuenta en el periodo seco es la cantidad de concentrado aportado. Normalmente lo que se hace, en las últimas fases del secado, es un incremento gradual del concentrado. Hay que tener en cuenta que conforme se acerca el parto la capacidad de ingesta de materia seca disminuye, por ello si se aumenta el concentrado el porcentaje del mismo se hace mucho mayor, más aún si se considera la mayor palatabilidad de estos con respecto a los forrajes. No hay problemas para raciones mezcladas pero si para las de aportes separados.

Aunque las cifras del descenso de ingesta de materia seca son variables, una cifra media puede ser un descenso de al menos un 15% desde el inicio del secado hasta las últimas fases (si bien cerca del parto el descenso es más acentuado).

Habrá que observar el ambiente donde están las vacas secas, pues si las condiciones son adversas para el animal, este aún declina más la ingesta. Hay que intentar usar el preparto como una adaptación eficaz al posparto. Animales que sufren un cambio brusco de ambiente y cambios sociales son más proclives a tener alteraciones metabólicas, máxime si hablamos de primerizas.

### **2- Adaptación postparto.**

A la hora de formular raciones en vacas recién paridas, tener en cuenta al establecer los porcentajes de forraje y concentrado, que el máximo de ingesta de materia seca suele ocurrir no antes de la 10ª semana postparto.

Esto es especialmente importante a la hora de establecer niveles crecientes de concentrado en las primeras 6 semanas después del parto, lo cual puede llevar (si no se valora lo anterior) a niveles de forraje: concentrado de 70:30 y hasta 80:20, cuando el límite recomendado es 60:40.

### **3- Medidas alimentarias recomendables.**

- A.** Repartir el concentrado en el mayor número de veces posible al día para lograr un mínimo de desajustes bruscos de las condiciones ruminales.
- B.** Los cambios en la ración no debieran de ser bruscos, buscar la manera de suavizarlos para evitar desórdenes. Un cambio en la ración debería hacerse paulatinamente a lo largo de dos semanas.
- C.** Hay que mantener un balance entre carbohidratos no estructurales y fibrosos, siendo la FND mínima de la ración del 35 al 40%.
- D.** Un picado excesivo de la fibra reduce la eficacia de esta para promover la rumia y la secreción salivar. Una buena medida sería conseguir un mínimo de un 25% de las partículas del forraje con una longitud mínima de 5 cm.
- E.** Si el aporte de forraje es silo de hierba con solo un 10% de partículas mayores de 5 cm. habría que suplementar con 2.5 Kg. de heno largo al día.
- F.** Y si el silo aporta solo el 5% de partículas mayores de 5 cm. habría que aportar 4.5 Kg. de heno largo al día.
- G.** El uso de un buffer como el bicarbonato de sodio puede ser muy indicada pero no en concentraciones superiores al 1% de la materia seca de la ración para evitar caídas de palatabilidad.
- H.** Limitar el uso de carbohidratos no estructurales y tener en cuenta que no solo están en las harinas, sino que el silo de maíz tiene un contenido elevado de ellos. Los carbohidratos no estructurales no deben superar del 35 al 40% de la materia seca de la ración.
- I.** Los subproductos como cascarillas, pulpas y semilla de algodón pueden suplir en buena parte a las harinas aportando menos carbohidratos no estructurales y más fibra. Ello puede ayudar a disminuir los problemas ruminales.
- J.** La molienda fina y la humedad de los almidones acelera su degradabilidad. Por ello sería recomendable una molienda algo basta. Del mismo modo puede ser recomendable el desecado del silo de maíz si tiene mucha humedad.
- K.** Los almidones de cebada y trigo son más rápidamente degradados en el rumen que los del maíz. Es bueno mezclar distintos cereales en la ración para intentar una degradación progresiva en el rumen.
- L.** Comprobar la humedad de los distintos componentes de la ración, el uso de forraje muy húmedo nos puede inducir a errores en el aporte real de materia seca del mismo ingerida por el animal y recibir este una sobrecarga de concentrados.

- M.** Evitar alimentos mohosos o en mal estado, que pueden aportar por si mismos sustancias vasoactivas o alterar el equilibrio ruminal.
- N.** Evitar un alimento excesivamente rico en proteína degradable y bajo en fibra como fuente exclusiva de alimentación.

### **Tratamiento.**

En la laminitis aguda el estado general del animal se encuentra muy deteriorado, el dolor es muy intenso, siendo indicados antiinflamatorios, antihistamínicos pero sobre todo el recorte curativo de la pezuña.

Será necesario el corregir las causas examinándose la alimentación en lo que a su composición y manejo se refiere y recortes funcionales de las pezuñas de manera programada y preventiva (Borrero, R.F.D., 2009, Briozzo, A.C., 2003, Gallo, M., 2006, Hazard, T.S., 2005, Hettich, E., Hinostroza, G., Van Schaik, Tadich, N., 2007, Sánchez de Toa-Treviño, J., 2009).

### **Dermatitis Interdigital.**

Es una enfermedad infecciosa que afecta a la piel del espacio interdigital y tejido córneo de los talones. Está relacionada con malas condiciones de higiene y humedad difundándose rápidamente en el establo. Con el pastoreo los síntomas se alivian.

La primera y fundamental medida es el recorte funcional eliminando todo tejido necrótico para rociar posteriormente las pezuñas con metacresolsulfónico, y como prevención se usan pediluvios con sulfato de cobre.

Como principales enfermedades secundarias encontraremos:

- Tumores interdigitales.
- Erosión de los talones.
- Ulceras.

### **Dermatitis Digital.**

Llamada también “mal de Mortellaro” es una enfermedad infecciosa con una gran incidencia en diversos países, siendo las causas muchas e indeterminada. Tiene un alto grado de contagio entre los animales.

Provoca severas cojeras observándose en la pezuña, en la región digital, una erosión de la piel en la comisura plantar del espacio interdigital.

La dermatitis se puede complicar con fisura, separación de palma, pododermatitis y con menor frecuencia en úlcera.

En el tratamiento, se deben eliminar todas las zonas afectadas, realizar recortes en la pezuña y en la úlcera granulosa se utiliza ácido metacresulfónico de forma tópica previa limpieza minuciosa de la pezuña.

El tratamiento individualizado tiene buenos resultados, obteniéndose mejorías evidentes en cinco o seis días.

Como pauta de tratamiento podemos realizar:

- Corrección de aplomos (recortes).
- Limpieza de la zona (Quirúrgica, lavado y secado).
- Aplicación tópica de los medicamentos.
- Repetir las aplicaciones a la semana.
- Limpieza y desinfección de las instalaciones.

### **Cuidados de las pezuñas.**

La intensificación de la producción así como la estabulación ha supuesto un gran cambio en la locomoción de los animales.

Cuando se ha estudiado la mecánica del pie entre las conclusiones, una importante es que durante la marcha, las presiones ejercidas sobre el pie de la vaca, no se reparten de forma igual, ya que la diferencia de altura entre las dos uñas no es simétrica.

Si los pies de las vacas están sanos y el ambiente es favorable esta asimetría no tiene incidencias importantes.

Esta característica nos hace comprender por qué las afecciones deformantes por la producción exagerada de cuerno, presentan más gravedad y se complican fácilmente en las uñas externas de las uñas posteriores y en menor medida en las internas.

El recorte funcional se justifica por las distintas sobrecargas que hacen en una misma pata, una pezuña sufra mayor desgaste que la otra. Este hecho es fundamental para comprender las distintas lesiones y complicaciones que se producen en los pies de las vacas (Borrero, R.F.D., 2009, Briozzo, A.C., 2003, Gallo, M., 2006, Hazard, T.S., 2005, Sánchez de Toa-Treviño, J., 2009).

## **4.7 Desplazamiento de abomaso (DA).**

### **Etiopatogenia.**

El desplazamiento de abomaso (DA) es una entidad nosológica que afecta principalmente a vacas de alta producción en el puerperio, con una edad de máxima incidencia que se sitúa entre los cuatro y los siete años. Pero el DA no es una enfermedad exclusiva de este tipo de animales; se describe también en ganado de carne e, incluso, en individuos en los que no es posible establecer relaciones entre este proceso patológico y la gestación como son toros y terneros.

El desplazamiento de abomaso (DA) es una entidad patológica reconocida en el ganado vacuno lechero; de entre la población de ganado lechero, la incidencia de casos de DA es sensiblemente superior en los animales y/o ganaderías de alta producción. Aun así, no es raro encontrar ganaderías de este tipo en las que las distopías de abomaso no suponen en absoluto un problema de importancia. Estas desconcertantes faltas de relación las encontraremos muchas veces a lo largo del estudio del DA: veremos cómo ciertos factores son prácticamente determinantes del proceso en unos casos mientras que en otros no tienen la más mínima influencia. Esto se debe a que el DA presenta una etiopatogenia (muchas veces es difícil establecer el límite entre causa y acción causal) en la que intervienen multitud de factores de tipo anatómico, genético, de manejo, etc. que normalmente tienen un efecto sumatorio entre ellos.

El desplazamiento de abomaso se ha diagnosticado desde 1898, año en el que se describió el primer caso. Por su parte, las primeras torsiones abomasales fueron descritas en 1928 y en 1930. Desde aquellos primeros hallazgos el número de diagnósticos de esta patología no ha hecho más que incrementarse a lo largo de los años.

En 1943 Emsbo, en un primer acercamiento a la epidemiología del proceso, describió que se estaba produciendo un aumento progresivo en la incidencia de casos de torsión de abomaso en su país, Dinamarca. Asimismo este autor ofreció una de las primeras descripciones detalladas del proceso,

El primer caso de desplazamiento de abomaso a la izquierda (DAI) fue publicado en 1950 por Ford en Alemania.

El final de este período «histórico» en el conocimiento del desplazamiento de abomaso lo marca un estudio publicado por Dirksen en 1962 en el que se realiza un abordaje muy descriptivo y claro del tema. Desde este momento los trabajos publicados sobre esta patología del cuarto divertículo gástrico de los rumiantes han sido numerosos (Abad, M., Domínguez, J.C., Fernández, L., Anel, L., Diez, C., 1986, Jiménez, M.F., 1993, Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al*, 2005, Seren, E., 1975).

## Generalidades y definiciones.

La mayor parte de los casos de DA tiene lugar durante las primeras cuatro semanas tras el parto, aunque el padecimiento del DA no sólo es patrimonio de estos animales ni tan siquiera de las vacas en lactación en general; de hecho se describen casos, eso sí de un modo más ocasional, en vacas secas, en terneros e, incluso, en toros.

Si nos fijamos en la edad de los animales afectados veremos que, dentro de las vacas, la edad a la que es más frecuente desarrollar un DA es la comprendida entre los cuatro y los siete años. Esto no quiere decir que sea imposible diagnosticar casos en novillas o en vacas con edades superiores a la citada.

La mayoría de los autores que han trabajado en desplazamiento de abomaso no hacen diferencia, en cuanto a etiología, entre el desplazamiento a la derecha (DAD) y el desplazamiento a la izquierda (DAL), clínicamente las diferencias entre ambos procesos son obvias; por otro lado, el DAD puede presentar frecuentemente como complicación la torsión de la víscera, algo que no se presenta en el desplazamiento a la izquierda.

Aunque la etiología no está, como ya se ha dicho, totalmente esclarecida en todos sus aspectos, sí que hay una coincidencia entre todos los autores a la hora de describir cómo se llega a producir el DA:

- El primer paso es una atonía o hipotonía de la víscera, acompañada, lógicamente, de un descenso de la velocidad de vaciado del abomaso hacia el duodeno.
- Como consecuencia de esta situación se produce un acumulo de contenido y de gases que dilatan el abomaso.
- Llegados a este punto la víscera es ahora, sin tono y repleta de gases, una especie de globo que se desplazará dorsalmente a partir de su localización habitual.

Si la dirección del desplazamiento es hacia la izquierda, de tal modo que ascienda entre el rumen y la pared abdominal izquierda, hablaremos de desplazamiento de abomaso a la izquierda (DAI.)

Si el abomaso toma, en su dislocación, la dirección opuesta se tratará de un desplazamiento de abomaso a la derecha (DAD).

Este término no genérico abarca, en realidad, tres posibilidades distintas:

1. El abomaso se dilata pero sin sufrir realmente ningún movimiento de rotación sobre alguno de sus ejes espaciales. En este caso la víscera se extiende caudal y dorsalmente por el flanco derecho a partir de su localización habitual. Si se diera este supuesto, hablaríamos de dilatación simple de abomaso (Figura 24-1).

2. El abomaso se desplaza hacia la derecha alrededor de un eje horizontal situado en el plano medio: se trataría del desplazamiento de abomaso a la derecha propiamente dicho, también denominado flexión de abomaso (Figura 24-2).
3. Por último, algunos casos de flexión pueden verse complicados por un giro de la víscera, normalmente en contra de las agujas del reloj, alrededor de un eje vertical situado en un plano sagital del abomaso. Este último caso se denomina flexión-rotación de abomaso, torsión de abomaso o vólvulo abomasal (Figura 24-3).

Aunque la incidencia de DAI es, en principio, mayor que la de DAD, existen estudios epidemiológicos en los que se demuestra cómo el porcentaje de DAD se halla en aumento.

### **Incidencia.**

Ya en 1968 Robertson comprobó que el DAI era un problema de distribución mundial.

Desde que en 1961 Pinsent encontró un aumento del número de casos a lo largo de un período de cinco años (1955 a 1960), se han ido publicando, sin especificar hacia qué lado se produce el desplazamiento, con frecuencia datos sobre el grado de incidencia, esto es el número de nuevos casos. Robertson<sup>18</sup> comprobó que entre los bóvidos llegados al Hospital de Grandes Animales de la Universidad de Pensilvania la incidencia pasó de un 3% en 1960 a un 30% en 1963. Coppock, en un estudio sobre 267,844 lactaciones, encontró una incidencia del 1.16% sobre ganaderías afectadas y de un 0.35% sobre el total de ganaderías. Markusfeld<sup>3</sup> comprobó que el grado de incidencia durante el período 1969 a 1974, un 0.05% aumentó durante el período 1975 a 1976 a un 1.9%.

Hesselholt y cols. describen cómo el número de ingresos en la clínica por DA pasó de un 16% en 1967 a un 24.3% en 1977; asimismo encuentran una incidencia total, sobre 96,400 vacas, en los mismos períodos de un 0.12% y un 1.9% respectivamente.

Pero no todas las opiniones coinciden: Sutherland, tras un estudio de 13 años sobre una población de 700 vacas concluye que no existe tal incremento en la incidencia de estos procesos.

En otras ocasiones el aumento de incidencia encontrado existe, pero no es tan importante como el descrito por los primeros autores citados: Varden, trabajando con una población de 2,400 vacas lecheras, encontró un aumento, en un período de diez años, de un 0.2% a un 0.4%.

Lo lógico es pensar que, como consecuencia de los rápidos y profundos avances que ha experimentado la explotación del ganado vacuno en muchos de sus aspectos (alimentación, manejo, selección, genética, etc.), sí que se haya producido el aumento de incidencia que defienden casi todos los autores. Y es igualmente razonable admitir que ese aumento no haya sido tan espectacular como algunos afirman; tal vez el responsable de este desfase que, en cuanto al tamaño del aumento de incidencia, se observa entre los distintos autores no sea más que la propia experiencia clínica: qué duda cabe que, cuando se sabe de la existencia y la relativa frecuencia de un proceso patológico, se diagnostica con mucha mayor facilidad, algo que, evidentemente, no ocurría cuando se diagnosticaron los primeros casos.

Fig. 1. - *Distocación derecha de abomaso sin torsión: 1, librito; 2, abomaso dilatado que alcanza hasta el flanco derecho; 3, páncreas; 4, diafragma; 5, omento mayor; 6, hígado; 7, cañón derecho; 8, última costilla; 9, diafragma resacaado hasta su cupula.*

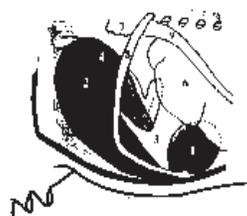


Fig. 2. - *Distocación de abomaso hacia la derecha con torsión derecha de 180 grados en las figuras 141 y 142 el punto de torsión se encuentra a la altura del orificio omaso-abomasico.*



Fig. 3. - *Distocación hacia la derecha del abomaso con torsión hacia la izquierda de 180 grados.*



**Figura 24-1, 24-2 y 24-3.-** Representan la dislocación del abomaso.

### **Factores implicados en la producción del desplazamiento de abomaso.**

El número de factores que han demostrado de uno u otro modo jugar un papel de relevancia en la etiología y/o en la patogénesis del DA es, como ahora se verá, bastante amplio en la figura 25.

Los estudios que se encuentran en la bibliografía, realizados a partir de hipótesis diferentes, no llegan siempre a las mismas conclusiones. Por otro lado, como ya se ha comentado, alguno de los factores etiológicos presenta claras relaciones entre sí,

lo que en muchas ocasiones dificulta el determinar cuál es realmente el agente etiológico principal del proceso y cuáles son las concausas o agentes etiológicos secundarios.

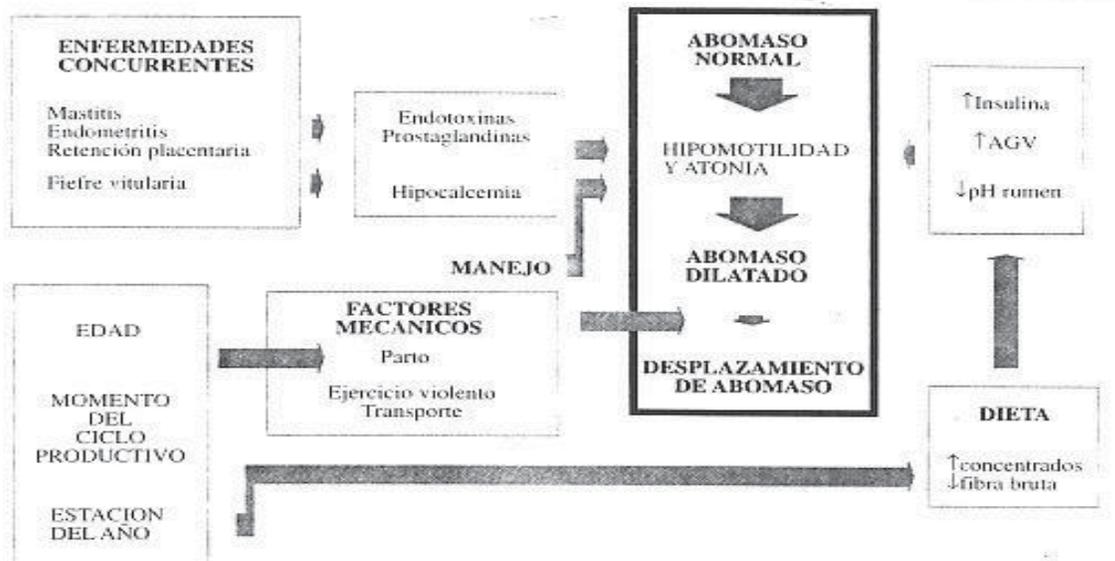
- **Factores relacionados con la dieta.**

Muy poco después de la primera publicación sobre DA ya se sugirió la relación entre aparición del proceso y el aumento del uso de concentrados en las raciones para ganado lechero. Con posterioridad los distintos autores trataron de concretar esta asociación. Está demostrado que las raciones ricas en concentrados juegan un evidente papel etiológico cuando se administran al principio del postparto. Hay muchas referencias en la bibliografía en las que se relacionan las dietas ricas en proteína, en grasa o en grano con aumentos en la tasa de incidencia de DA. Estas raciones conducen a un aumento en la concentración de ácidos grasos volátiles (AGV) a nivel del contenido ruminal Abad, M., Domínguez, J.C., Fernández, L., Anel, L., Diez, C., 1986, Jiménez, M.F., 1993, Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al*, 2005, Seren, E., 1975).

Su acción patógena se debería a un problema de inadaptación del rumen a ese tipo de raciones. En efecto, tras un cambio brusco de esta naturaleza en la alimentación, las papilas de la mucosa ruminal necesitan un período de adaptación de unas ocho semanas para proliferar y alcanzar un nivel óptimo en su capacidad de absorción de dichos ácidos grasos. Cuando se administran raciones ricas en concentrados a vacas cuya mucosa ruminal no está adaptada a tales dietas, la absorción ruminal de AGV será insuficiente. De esta forma, cuando este contenido ruminal pasa al abomaso, éste sufrirá, a su vez, un aumento en las concentraciones de AGV. Esta situación conduce a un descenso en la motilidad del abomaso y a un aumento de la producción de gases en su interior (Seren, E., 1975).

No obstante, hay que decir que esta teoría, aunque goza del apoyo de muchos autores, no es del todo inapelable, algo que ocurre con otros muchos aspectos de la etiopatogenia del DA. De hecho haya autores reconocidos<sup>2</sup> que no han podido comprobar dicho aumento de la cantidad de AGV en el interior de abomaso, sino únicamente en el rumen.

Los AGV implicados son, por orden de su capacidad de producción de hipomotilidad, butírico, propionico y acético.



**Figura 25.-** Factores implicados en la producción del desplazamiento de abomaso.

Otros de los factores mencionados en relación con la alimentación es la pérdida de fibra bruta en la ración. Lógicamente, en vacas alimentadas para alta producción no es fácil separar este factor del anteriormente mencionado de alta cantidad de concentrados. En cuanto a este factor, se ha comprobado que las raciones con menos del 16% de fibra bruta se asocian a mayores tasas de incidencia de DA. Como explicación de esta asociación se ha propuesto que la pérdida de fibra bruta en la ración provoca un descenso en la producción de saliva, lo que predispondría a una acidosis ruminal (Abad, M., Domínguez, J.C., Fernández, L., Anel, L., Diez, C., 1986, Jiménez, M.F., 1993, Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al*, 2005, Seren, E., 1975).

Desde hace algunos años se está prestando mucha atención a la ración durante el período seco de las vacas lecheras. Una de las técnicas dietéticas más difundidas para este periodo es el denominado steaming up o lead feeding, consistente en administrar a los animales raciones ricas en energía con el fin de facilitar al animal la adquisición de las reservas necesarias que le permitan pasar sin problemas la fase de balance energético negativo que caracteriza al principio de la lactación. Pues bien, parece que estas prácticas predisponen al padecimiento de DA; no obstante, no faltan autores que no encuentran dicha correlación.

- **Momento del ciclo productivo.**

Aunque también se hayan descrito casos de DA en terneros, toros o hembras gestantes, la intensa mayoría de los casos tiene lugar poco tiempo después del parto, alcanzando esta incidencia un valor máximo entre la primera y cuarta semana posparto<sup>10</sup>. Las posibles relaciones entre parto y DA han sido objeto de una infinidad de estudios e hipótesis.

Tal vez sea interesante aportar algunas cifras procedentes de estos estudios sobre la relación entre el tiempo transcurrido desde el momento del parto y la tasa de incidencia. Así Pinsent encuentra que la mayoría de los casos, un 64.3%, se presentaron durante la primera semana posparto y un 11% entre la primera y la cuarta semana (Seren, E., 1975).

En general la mayoría de los autores coinciden en afirmar que el periodo en el que más casos se presentan es el comprendido entre las dos semanas preparto y las dos semanas posparto. En un afán de concretar más, un estudio realizado en Canadá<sup>3</sup> sitúa el momento de máximo número de diagnóstico en el día 8 posparto; en un estudio en el mismo sentido realizado en Nueva York este período de máxima incidencia se sitúa entre los días 1 y 15 del posparto.

- **Estación del año.**

En los países que se realiza la práctica de medio año en estabulación/medio año de pastos, la incidencia de DA es mayor al final de la primera temporada (octubre-abril) y al principio de la segunda (mayo-octubre).

No obstante, el periodo de estabulación (y, más concretamente, su régimen de alimentación más rico en concentrados) no parece ser un factor determinante del DA. De hecho, en Australia, donde el ganado lechero se halla muchas veces en los pastos de forma permanente, se describen tasas de incidencia similares a las europeas.

- **Producción láctea.**

Habitualmente se comprueba que el número de casos de DA es mayor entre los animales y/o explotaciones de alta producción.

Esto no quiere decir que no se puedan encontrar explotaciones de alta producción sin ningún problema importante de este tipo. De hecho, los últimos estudios realizados sobre el particular no encuentran diferencias de producción láctea, a igualdad del resto de los factores de producción y manejo, entre ganaderías con alta incidencia y ganaderías con baja incidencia de DA. Esto hace que hoy se piense que es improbable que la alta producción, por sí sola, sea un factor de riesgo para el padecimiento del proceso (Abad, M., Domínguez, J.C., Fernández, L., Anel, L., Diez, C., 1986, Jiménez, M.F., 1993, Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al*, 2005, Seren, E., 1975).

- **Edad.**

La edad del animal también parece tener su influencia en una mayor incidencia. En este sentido, Breukink encontró que en la mayoría de los casos se trataba de animales recientemente paridos por tercera o cuarta vez. La mayoría de los autores coinciden en afirmar que la tasa de incidencia experimenta un incremento en el período comprendido entre el cuarto y el sexto parto. En algunos casos se ha descrito una mayor incidencia en novillas de primer parto.

- **Raza.**

En relación a la posible influencia de la raza en la presentación de un desplazamiento de abomaso, de nuevo fue Pinsent el primero en describirla; concretamente este autor encontró en las razas del Canal de la Mancha un mayor riesgo a la hora de padecer el proceso. Las publicaciones posteriores a la de Pinsent no han mostrado precisamente unanimidad; así, aunque ha habido autores que confirman sus observaciones, la mayoría de los estudios encuentran que la distribución por razas de los casos de DA es similar a la encontrada en la población normal.

- **Enfermedades concurrentes con el DA.**

Ya desde las primeras descripciones de casos de DA muchos autores han encontrado distintas patologías que, de una u otra manera, parecían tener relación con el proceso que nos ocupa. Muchos de los estudios publicados han mostrado cómo la incidencia de DA va asociada a la de otros procesos, como fiebre vitularia, cetosis, endometritis, retención de placenta, úlcera de suela, artritis y mastitis.

Dirksen comprobó que una buena proporción de los casos presentaban una enfermedad concurrente: un 60% padecía cetosis, un 10% retención de placenta y un 8% endometritis.

- **Factores mecánicos.**

Varios autores han orientado la etiología del DA más desde un punto de vista mecánico que desde la óptica funcional.

Desde esta óptica la causa del DA sería doble:

- La presión que recibe el abomaso al final de la gestación. Este sería empujado hacia adelante por el útero, adquiriendo una forma más o menos de «S». Aunque no es del todo correcto hablar de «espacios libres» en la cavidad abdominal. las relaciones entre las distintas vísceras tras el parto permiten, obviamente, más libertad de movimientos a éstas que en otras situaciones.
- Por otro lado, poco después del parto el rumen se halla sólo moderadamente repleto, con lo que, dependiendo de la posición del abomaso y de la ingesta recibida antes y después del parto, el abomaso podrá quedar atrapado bajo el rumen, mucho más grande y pesado que él.

En esta situación, sí existe un acumulo de gas en el abomaso, no será nada difícil que éste sufra un desplazamiento de su porción proximal hacia arriba por el lado izquierdo o bien que ese desplazamiento sea de la porción distal de la víscera, esta vez hacia la derecha e, igual que antes, hacia arriba.

- **Alojamiento y otros factores de manejo.**

Parece ser que la falta de ejercicio tiene su influencia: se ha comprobado que la presentación de casos es más alta en vacas que se hallan en estabulación permanente. Del mismo modo, es un hecho muy conocido que algunos DA pueden corregirse espontáneamente cuando el animal sale al pastoreo.

Pero también el extremo opuesto es un factor de riesgo, los animales especialmente aquellos en los que ya subyace un cierto estado de atonía intestinal, que muestran excesiva actividad durante el celo, e incluso aquellos que son sometidos a transporte en vehículos, presentan una mayor facilidad para desarrollar un DA Abad, M., Domínguez, J.C., Fernández, L., Anel, L., Diez, C., 1986, Jiménez, M.F., 1993).

- **Factores genéticos.**

La influencia que ejercen muchos de los factores etiológicos que estamos comentando en la presentación de un DA dependerá bastante de las características fisiológicas y anatómicas de cada individuo concreto; características que, al menos en parte, están determinadas por la herencia.

Ayudando esta idea existen estudios que muestran cómo la descendencia de ciertos toros presenta una propensión al DA significativamente mayor que la del resto de la población.

- **Endotoxinas.**

Está claro que los estados de endotoxemia provocan cuadros de hipomotilidad ruminal.

A la vista de que muchas de las enfermedades concurrentes con el DA producen estados de toxemia, se ha sugerido la posibilidad de que ésta también sea capaz de disminuir la capacidad motriz del abomaso.

A favor de esta teoría se hallan una serie de investigaciones<sup>20</sup> en las que se ha demostrado que en endotoxemias provocadas experimentalmente se produce un entecimiento del vaciado del abomaso.

En contra de esta hipótesis está el no haber encontrado en pacientes con DA un descenso de la concentración de Zn plasmático, consecuencia bien conocida de la endotoxemia.

- **Prostaglandinas y actividad leucocitaria.**

Se trata de dos argumentos recientemente añadidos a la relación de posibles causas, primarias o secundarias, del DA.

En cuanto a las prostaglandinas, se ha visto que su administración intramuscular provoca un ligero descenso de la velocidad de vaciado del abomaso. Ahora bien, la

administración de inhibidores de las prostaglandinas no produjo mejorías en los pacientes con DA.

Por lo que respecta al segundo factor de este apartado, la actividad de los glóbulos blancos y, más concretamente, de los neutrófilos polimorfonucleares, se ha comprobado un descenso de su capacidad fisiológica en pacientes de DA, no obstante, esta depresión funcional parece, más que una causa de DA, una consecuencia de muchos de los procesos concurrentes a dicha patología.

- **Factores metabólicos.**

Las vacas con DA presentan, como se comentó al hablar de procesos concurrentes, con bastante frecuencia un estado de hipocalcemia. Este descenso en el nivel de calcio plasmático podría ser el responsable de la hipomotilidad a nivel del abomaso así como de una disminución de su velocidad de vaciado. El efecto se debe a un descenso, en parte dependiente de pH y en parte independiente de éste de la concentración de calcio ionizado.

Otros autores, sin embargo, han demostrado que las concentraciones de calcio y la actividad mecánica y mioeléctrica del abomaso que se presentan en los DA se hallan dentro de los rangos normales. Sólo se ha encontrado un descenso en la actividad del abomaso cuando las concentraciones de calcio se hallaban alrededor de los 4.8 mg/dl. (Abad, M., Dominguez, J.C., Fernández, L., Anel, L., Diez, C., 1986, Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al*, 2005, Seren, E., 1975).

Otro factor metabólico que se ha sugerido podría tener influencia sobre la motilidad y la velocidad de vaciado del abomaso es el pH extracelular; se ha encontrado una ligera variación estacional en el balance ácido-base de vacas lecheras de alta producción. Esta variación consistía en una ligera alcalosis metabólica hacia el final del período de estabulado, el período en el cual se presentaba la mayoría de los DA. Según esta hipótesis, esta variación estacional del pH debe tener influencia en la patogenia del DA habida cuenta de que se ha comprobado que en alcalosis metabólicas inducidas experimentalmente disminuye la velocidad de vaciado del abomaso.

Aunque el tipo de explotación que habitualmente se realiza en nuestro país no es éste, es interesante fijarse en el hecho de que estas desviaciones hacia la alcalosis que se producen durante los meses de invierno y primavera aparecen de forma simultánea al incremento en la ración de derivados de concentrados. Esto invita a pensar en la existencia de una relación entre el desequilibrio ácido-base y el cambio de alimentación.

Un dato a aportar al hablar de esta teoría sobre la importancia del pH extracelular es el hallazgo de que en las vacas con aciduria el riesgo de padecer DA es 6.17 veces mayor que el de las vacas con pH urinario normal. Este es un hecho bastante contradictorio, a menos que se consideren las alcalosis metabólicas muy avanzadas, estados que se acompañan muchas veces del fenómeno conocido como «aciduria».

paradójica.»

### **Mecanismo de producción del desplazamiento de abomaso.**

La lista de factores que tienen que ver, en mayor o menor medida, con el desarrollo de la serie de cambios funcionales y anatómicos que conducen a la atonía y dilatación del abomaso y seguidamente a su dislocación, es bastante amplia.

Si observamos todas estas hipótesis con una visión integradora nos daremos cuenta de que, en la mayoría de los casos, unas no excluyen a las otras sino más bien todo lo contrario se confirman entre sí y demuestran lo que ya desde hace tiempo se suponía la complejidad y el carácter múltiple de la etiopatogenia o mecanismo de producción del DA.

En cuanto a la implicación de los factores mecánicos, hay que decir que es normal que al final de la gestación exista ya un cierto grado de desplazamiento del abomaso; éste es empujado por el útero gestante cranealmente y hacia la izquierda en relación a la línea media del abdomen. Además el útero gestante levanta al rumen del suelo del abdomen, «dejando sitio» para el abomaso.

De este modo el abomaso se coloca ya en una situación de dislocación parcial que permitirá que, tras el parto, cuando el rumen vuelva a su lugar habitual pueda «atrapar» al abomaso semidislocado.

Si, llegados a este punto, la víscera atrapada por el rumen sufre un acumulo de gas e ingesta y la consiguiente dilatación, se darán todas las condiciones precisas para que se desencadene el desplazamiento.

La participación de los factores anatómicos y mecánicos quedó muy bien reflejada cuando se comprobó que en gestaciones gemelares el riesgo de padecer DA era algo más de tres veces superior al de gestaciones sencillas. Es más, y esto acaba de confirmarlo, hay descrito un caso de DA producido a partir de un cuadro de ascitis debido a una cirrosis hepática crónica.

Pero no hay que pensar que sólo los factores mecánicos son los causantes del DA, de hecho, si nos fijamos en los animales que lo padecen, pueden verse una serie de signos clínicos y biopatológicos que no se han observado en DA experimentales provocados quirúrgicamente. Debe existir otra serie de factores que, aparte del mero cambio de posición, participen en la producción de las alteraciones que se observan en un enfermo de DA. Nos apoyamos para afirmar esto en dos circunstancias:

1. El DA no sólo aparece en hembras gestantes, también se diagnostican casos en individuos que de ningún modo sufren las distopías viscerales consecuentes a un útero gestante en sus abdomenes: toros, animales jóvenes e incluso, terneros.

2. Se ha encontrado toda una serie de alteraciones relacionadas con el metabolismo y la nutrición que se presentan, al menos en apariencia, indefectiblemente ligadas al padecimiento del DA.

Está claro que la condición previa para que se produzca el DA es que la víscera se halle en un estado de hipomotilidad y atonía. Por hallarse en estas condiciones, la ingesta y el gas quedarán retenidos en el abomaso y se producirá la dilatación.

Es aquí, cuando el abomaso está sin tono y dilatado, donde los factores mecánicos jugarían su papel. La dirección hacia la derecha o izquierda, del desplazamiento la determinará el volumen que en ese momento presenten los primeros divertículos gástricos.

La siguiente pregunta a la que hay que responder es a qué se debe la hipomotilidad del abomaso, la respuesta a esta cuestión es triple:

1. AGV (ácidos grasos volátiles).
2. Calcio.
3. Mediadores químicos liberados en el curso de otros procesos patológicos también típicos del puerperio.

De estos tres factores sólo el primero parece libre de toda discusión.

Los AGV aumentan su concentración en los preestómagos tras la ingestión de concentrados, provocando el estado de hipomotilidad. Esto se ha comprobado indirectamente cuando se consiguió provocar descensos muy marcados en la motilidad y velocidad de vaciado del abomaso administrando intraabomasalmente contenido ruminal de vacas alimentadas con concentrados.

En el apartado dedicado a factores metabólicos ya se comentó el papel de calcio plasmático en la patogenia del DA; la aceptación de la participación de este ion no goza, ni mucho menos, del apoyo unánime de todos los autores. Esto se debe a que no todos los datos apuntan en la misma dirección, es seguro que ciertos cuadros no complicados de DA se pueden corregir tras la administración de carbonato cálcico por vía oral a razón de 20 mg por kg. de peso vivo; pero no es menos cierto que estos animales que respondieron positivamente a la terapia presentaron recidivas tras la suspensión de ésta".

Finalmente, se considera como productores del cuadro de hipomotilidad gástrica a los mediadores químicos que se producen durante el curso de muchos de los procesos inflamatorios habitualmente concomitantes con el DA, como mastitis, endometritis o retención de placenta. Dentro de estos mediadores se piensa que algunas prostaglandinas podrían tener una participación, probablemente no como causa primaria, en la hipomotilidad del abomaso. De todos modos, ya se comentó al hablar de estas sustancias, la administración de productos inhibidores de su síntesis no llegó a corregir, en enfermos con DA, el estado de hipomotilidad. Aunque es

atractiva, la hipótesis necesita aún de argumentos que la confirmen.

Existe otro hecho relacionado con la motilidad que tal vez tenga interés, aunque hoy por hoy no puede afirmarse, se trata del hallazgo que se obtuvo durante unos estudios<sup>3</sup> de la actividad mioeléctrica del abomaso en bovinos adultos. Se comprobó la existencia de largos períodos (pueden durar varias horas) de inactividad de la víscera; sí consideramos estos períodos como de auténtica inactividad, es posible que jueguen un papel muy importante en el desarrollo del DA (Abad, M., Domínguez, J.C., Fernández, L., Anel, L., Diez, C., 1986, Jiménez, M.F., 1993, Seren, E., 1975).

Por último, otro tema importante a mencionar al hablar de patogenia del DA es su relación con la esteatosis hepática. Como ya se dijo, parece que ambos procesos, más que ser uno producto del otro, parecen derivar de una causa común: una alimentación desequilibrada antes del parto que provocaría las alteraciones metabólicas que conducen a ambos procesos. De estas alteraciones la principal es el aumento de, las concentraciones de ácidos grasos (el 3-hidroxibutírico entre ellos), que, junto a una pérdida de condición corporal superior a la normal, habla de una movilización de grasas por déficit de energía.

Todas estas observaciones indican que las medidas de prevención de la esteatosis hepática pueden también ser válidas en la profilaxis del DA.

Esta situación de déficit de energía conduce a un cuadro de cetosis que será independiente de la glucemia del animal habida cuenta de la existencia de un estado de insensibilidad a la insulina, hecho que se comentó en su momento.

Como se ha podido ver tras el estudio de todos los factores involucrados en el desarrollo del DA, no es nada fácil, ya lo advertíamos, separar causas (etiología) de la acción causa (patogenia). Así, se ha podido ver que los distintos factores se hallan todos muy relacionados entre sí, a veces por una relación causa-efecto, otras por su sinergismo en la producción del DA. Aunque la candidatura de muchos de estos factores se creó a partir de hipótesis muy distintas, a la larga muchas de éstas han servido para confirmar y reforzar a otras.

Para un diagnóstico del desplazamiento de abomaso (DA) es una patología perfectamente definida en ganado vacuno que es preciso diferenciar de otros estados que ofrecen sintomatologías parecidas bien al desplazamiento a la izquierda (DAI), bien al desplazamiento a la derecha (DAD).

Aunque, qué duda cabe, una parte de los signos clínicos a que da lugar el DA son independientes de la dirección que tome la víscera en su dislocación, existe otra serie de síntomas, y especialmente consecuencias derivadas del DA, que diferencian más o menos claramente los cuadros de DAI y DAD.

En ambos casos veremos cómo, al realizar la exploración clínica, el contenido de gas y líquido que existe en el abomaso hará que, especialmente a la auscultación-percusión, obtengamos unos signos muy típicos.

En los procesos de dilatación y torsión hacia el lado derecho son mucho menos frecuentes que los desplazamientos a la izquierda. Los primeros tienen un diagnóstico y tratamiento más complicado así como un pronóstico peor (Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al*, 2005, Seren, E., 1975).

### **Desplazamiento de abomaso a la izquierda (DAI)**

Como ya se indicó, consiste en el desplazamiento del abomaso desde su localización habitual hacia el lado izquierdo, de modo que queda situado entre pared abdominal izquierda y pared lateral del rumen.

El DAI se presentará normalmente alrededor de la semana después del parto. El cuadro que presentan los animales afectados no suele pasar de inapetencia (a veces una anorexia más importante), descenso notable de la producción y cetosis en distintos grados de intensidad. No es raro que se trate de un animal que ya fue tratado de cetosis, mejoró, pero tras unos cuantos días recayó en el mismo cuadro.

El DAI puede no producir ninguna sintomatología en absoluto es muy frecuente que el DAI sólo produzca una ligera disestesia (malestar) que se traduce en un descenso del apetito en distintos grados. Esta anorexia, a veces intermitente, es el resultado de la distensión del abomaso que inhibe la motilidad reticulorruminal causando, de este modo, distensión de los preestómago. Con frecuencia los animales afectados rechazan los concentrados y sólo comen heno. Es raro que se vea comprometido el tránsito del alimento, aunque casi siempre se halla algo enlentecido. Como el animal muestra un descenso del apetito, la ingesta no aportará las necesidades para asegurar una producción óptima. Así, según la gravedad de la disfunción gástrica, caerá la producción lechera. El balance energético negativo dará lugar a una acetonemia secundaria.

Puede observarse una típica distensión en la parte superior del flanco izquierdo. La cantidad de heces puede estar disminuida, presentando este material fecal un aspecto más blando, oscuro y oleoso y a veces hay diarrea.

La temperatura, la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria suelen estar dentro de los rangos normales.

La función ruminal puede verse afectada desde un grado mínimo a un grado realmente importante con atonía, e, incluso, timpanismo. A nivel de movimientos ruminales es posible que se produzca una disminución de la frecuencia de estos movimientos; lo que siempre se podrá observar es el descenso de la intensidad de éstos.

Al auscultar el tercio medio-inferior de la pared costal, alrededor de la 10<sup>a</sup> costilla (de la 9<sup>a</sup> a la 12<sup>a</sup>) pueden oírse sonidos de gorgoteo metálico (como si cayeran gotas en el interior de una vasija metálica), sonidos que nada tienen que ver con los propios del rumen, que son los que se deberían oír. Tales sonidos no son constantes, teniendo que esperar a veces varios minutos antes de identificar su presencia (Figura 25).

Si realizamos la técnica de auscultación-percusión en dicha zona podremos revelar la existencia de un sonido metálico (ping) sumamente característico de esta patología. Si este sonido no es muy claro o desaparece (por ejemplo, tras el transporte al quirófano) se recomienda la palpación del rumen al mismo tiempo que se ausculta la zona donde suponemos se halla el abomaso. En caso de diagnóstico positivo veremos cómo no hay coincidencia entre los sonidos auscultados y los movimientos del rumen; del mismo modo, cuando se produzcan éstos, no podremos oír nada por estar apoyados con el fonendoscopio sobre abomaso y no sobre rumen.

Como decimos, el DAI no suele ser un cuadro muy grave; de hecho se describen casos que han constituido hallazgos de necropsia. Pueden aparecer complicaciones, especialmente en vacas obesas, que desarrollarán tras la cetosis un cuadro de hígado graso. En caso de alcalosis metabólica, importante puede aparecer fibrilación auricular, que normalmente remite al corregir el DAI.

Dentro del complejo del DAI se describe un caso particular llamado desplazamiento anterior de abomaso. En este caso el abomaso se desplaza a la izquierda, pero queda atrapado entre rumen, retículo y diafragma. En este caso, oiremos el gorgoteo típico por detrás y encima del corazón a ambos lados del tórax.

### **Diagnóstico de laboratorio.**

No hay datos de gran interés; si acaso existirá una ligera hemoconcentración que se manifestará por el aumento de valores de proteínas séricas totales y hematocrito.

Puede también existir una ligera alcalosis metabólica con hipocloremia e hipopotasemia.

Normalmente, hay también una ligera hipocalcemia sin entidad suficiente como para provocar la aparición de fiebre vitularia.

### **Diagnóstico diferencial.**

El proceso, como hemos dicho, se suele presentar a los pocos días tras el parto. El animal presenta adelgazamiento, descenso en la producción y cetosis secundaria al DA. Por tanto, el primer diagnóstico diferencial que hemos de hacer es con cetosis primaria. En este caso, la cetosis suele presentarse entre dos y seis semanas tras el parto (hay que comprobar que no hubo descenso en la producción durante este período). Otra diferencia es que el tratamiento de la cetosis primaria tiene un efecto permanente, mientras que en la cetosis secundaria habrá recaída en unos pocos días (Abad, M., Domínguez, J.C., Fernández, L., Anel, L., Diez, C., 1986).

Otro proceso con el que tal vez habría que diferenciar el DAI es con la retículo peritonitis traumática; no cuando ésta se presenta bajo un cuadro agudo cuyas alteraciones térmicas y hematológicas la hacen perfectamente reconocible, sino cuando se trata de un cuadro subclínico en el que no se evidenciarán ninguna de estas alteraciones. En tal caso veremos un rumen sin tono y dilatado, lo que nos podría hacer llegar a pensar que se trata M abomaso. La diferencia la

estableceremos cuando, a la auscultación, no podamos revelar los típicos sonidos metálicos a que nos hemos referido con anterioridad.

### **Desplazamiento de abomaso a la derecha (DAD) Torsión de abomaso.**

El desplazamiento hacia el lado derecho del abomaso suele afectar a los animales algo más tarde que el DAI varias semanas tras el parto.

Las consecuencias del DAD dependen en gran medida de la posición en que se halle el abomaso y del grado de compromiso que presente el tránsito del alimento.

- En el caso de una dilatación simple o de una flexión las consecuencias son las mismas que las del DAI: sólo una ligera anorexia y un descenso en la producción. Los síntomas corresponderán a los mismos del DAI: ligera disestesia, paso lento de heces y los típicos sonidos a la auscultación percusión sobre el abomaso distendido, esta vez en la parte superior del flanco derecho.
- Si la flexión de abomaso a la derecha se complica con un giro que provoque estenosis, se producirá un desequilibrio ácido-base, se desarrollará una alcalosis metabólica hipocalcémica e hipoclorémica, acompañada de hipovolemia e, incluso, shock. Este cuadro se corresponde con el que describen todos los autores como cuadro de estenosis posterior incluido en el síndrome de indigestión vagal o síndrome de Hoflund.
- En el caso de un DAD con rotación-flexión las consecuencias pueden ser aún más serias. Aparte del síndrome de estenosis posterior que acabamos de describir, el vólvulo de abomaso provocará una congestión circulatoria en la pared del abomaso, lo que resultará en necrosis y toxemia. En casos avanzados el balance ácido-base mostrará a nivel de sangre una acidosis metabólica en vez de una alcalosis metabólica, posiblemente a causa de la formación de ácido láctico a que se ve obligado el organismo. Estos casos suelen tener un pronóstico muy pobre.

Así, el DAD, aunque de etiopatogenia similar al DAI puede presentar una sintomatología más llamativa y un pronóstico más grave como consecuencia de su principal complicación: la torsión o vólvulo de abomaso. Esta complicación es la causa de la elevada tasa de mortalidad que se observa en los animales en los que no se corrige el proceso. La sintomatología se corresponde con la de una obstrucción intestinal aguda, que es en lo que en definitiva consiste el vólvulo de abomaso.

El paciente con DAD suele tratarse de una vaca parida hace unas pocas semanas, con baja producción láctea y emisión de heces anormales.

Al explorar al animal veremos que existen signos de deshidratación (en ocasiones se trata de animales que beben casi constantemente) y que, una vez que la distensión de abomaso es importante, presentan una anorexia prácticamente completa.

La dilatación de abomaso a la derecha puede cursar de una forma subaguda e incluso crónica. En tales casos la sintomatología es en todo igual a la del DAI descenso de la producción láctea, apetito caprichoso; rechazan el alimento (los concentrados) prefiriendo los forrajes, hipomotilidad ruminal, heces pastosas muy digeridas de color verde oscuro y brillantes, cetosis, pérdida progresiva de peso, la temperatura y la frecuencia cardíaca son normales.

La temperatura rectal y la frecuencia respiratoria se hallan dentro de los valores normales; la frecuencia cardíaca puede oscilar entre cifras normales y valores de unas 100 ppm.; el rumen se halla normalmente en estado de atonía.

A la palpación profunda de la zona de proyección del abomaso (moviendo con el puño el flanco derecho al mismo tiempo que auscultamos el abomaso dilatado) podemos oír un típico ruido de chapoteo producido por el líquido retenido en la víscera.

A la auscultación-percusión oiremos el sonido metálico (ping) característico al golpear con los dedos entre el 9º y el 12º espacio intercostal, en los tercios medio y superior de la pared costal.

Tras 3 ó 4 días de evolución del cuadro el abomaso aumenta de tamaño progresivamente de forma que, en algunas ocasiones, puede ser palpado rectalmente. Lo normal es que por vía rectal no se pueda palpar el abomaso, pero, cuando por una dilatación muy importante podamos tocarlo, nunca lo notaremos tenso.

Esta fase de dilatación que acabamos de describir puede durar entre una y dos semanas, lapso de tiempo tras el cual se dará la torsión.

La torsión de abomaso puede aparecer bruscamente o venir precedida del cuadro anterior o, incluso, de un DAI. Los animales enfermos dejan totalmente de comer e incluso de beber. Por supuesto desaparece la producción láctea.

En un principio podemos encontrar signos de dolor cólico; éstos no están siempre presentes ni pueden considerarse ligados exclusivamente a la torsión, ya que una simple dilatación aguda con un giro de sólo 90º puede provocarlos.

El animal se halla inmóvil con el flanco derecho distendido; esta distensión puede ocupar, según los casos, sólo la zona costal (hasta la última costilla) o bien ocupar todo el hueco del ijar.

En el rumen encontraremos al principio hiperomotilidad que, paulatinamente, evoluciona hacia atonía. En ocasiones puede presentar timpanismo.

La frecuencia respiratoria y la temperatura son normales, excepto en animales terminales en los que se presenta hipotermia.

La frecuencia cardíaca aumentará a medida que avance el proceso; normalmente

nos encontraremos con cifras entre 100 y 150 pulsaciones por minuto. Hay que tener en cuenta la posibilidad de que exista una bradicardia como consecuencia del reflejo vagal que se produce en el curso de la torsión por alteración de la rama ventral de nervio vago que inerva retículo, omaso y abomaso. Esta lesión nerviosa puede ser pasajera, corrigiéndose al resolver la torsión quirúrgicamente, o bien puede quedar instaurada de un modo definitivo dando lugar a un síndrome vagal. Este aspecto es muy importante de tener en cuenta a la hora de emitir un pronóstico tras la operación, ya que es uno de los factores más importantes que influyen en el número de fracasos de la terapia quirúrgica.

Las heces comienzan siendo normales o, en todo caso, pastosas, posteriormente suele observarse una ligera melena que da a las heces un aspecto más negruzco; la consistencia es muy pegajosa, presentándose a veces bajo el aspecto de bolas muy oscuras recubiertas de moco. Finalmente lo único que el animal excreta es moco.

Por vía rectal puede palparse el abomaso dilatado en el lado derecho de la cavidad abdominal; al tacto se nota como una víscera grande y tensa, sólo confundible con dilatación de colon y, sobre todo, de ciego.

Pueden oírse, al desplazarse el animal, ruidos de chapoteo en el lado derecho, pero se comprueban mucho mejor mediante auscultación. Al realizar auscultación-percusión puede apreciarse el ping procedente de la víscera dilatada en todo el flanco derecho. El límite craneal de esta zona puede llegar hasta el diafragma y el límite caudal puede ocupar todo el hueco del ijar, aunque lo normal es que forme una cúpula detrás de la última costilla. El límite dorsal es la línea de las apófisis transversas y el inferior una línea horizontal formada por el nivel del líquido contenido en la víscera.

El cuadro de deshidratación se presenta de forma paulatina, variando en su grado entre un 5 y un 12%. Se produce como consecuencia del secuestro que de grandes volúmenes de líquido se produce en el abomaso (pueden alcanzarse volúmenes de más de 35 litros) y por no existir tránsito intestinal. La deshidratación puede valorarse sobre todo en el grado de hundimiento de los globos oculares; el hematocrito puede darnos información tan exacta, especialmente en los casos en los que ha habido melena.

Otro dato de interés es la importante alcalosis metabólica de tipo hipoclorémico e hipopotasémico; ésta se debe al secuestro de ClH y K en abomaso. Suele venir a su vez enmascarada por una acidosis metabólica producida por la deshidratación y el consiguiente metabolismo anaerobio que produce ácido láctico. Por todo esto, los datos que se puedan obtener sobre el equilibrio ácido-base no tienen un gran valor diagnóstico. Por otro lado, ya se ha comentado alguna vez, puede presentarse el fenómeno de aciduria paradójica.

Todo este cuadro evoluciona en unas pocas horas, una vez instaurada la torsión el animal se desploma en el plazo de unas 24 horas, pudiendo llegar la muerte entre las 48 y las 96 horas por la deshidratación y el shock. Si se produjese rotura de la

víscera habría una muerte súbita.

### **Diagnóstico de laboratorio.**

Hay hemoconcentración (con aumento del valor hematocrito y las proteínas totales), alcalosis metabólica con hipocloremia e hipopotasemia y, en ocasiones, aciduria paradójica.

El recuento de leucocitos y la fórmula leucocitaria son los típicos de un cuadro de estrés en su primera fase: leucocitosis con neutrofilia; este cuadro se invierte tras la torsión.

### **Diagnóstico diferencial.**

Un DAD tendrá que ser diferenciado fundamentalmente de otros estados que produzcan el sonido de resonancia metálica característica del abomaso (ping) en el flanco derecho, cuadros que, por otra parte, también pueden desarrollar sintomatología digestiva. La diferenciación con el DAD se basará en el tamaño y en la localización de estas zonas, estos cuadros son:

#### **1. Dilatación y desplazamiento de abomaso a la derecha:**

El ping se escucha normalmente entre la 9ª y la 12ª costilla; la zona puede ir desde la unión costal hasta el tercio superior. De forma excepcional la zona de ping podrá extenderse a la fosa paralumbar.

#### **2. Torsión de abomaso:**

La zona es mayor, extendiéndose más craneal y caudalmente. Es frecuente que se extienda hasta fosa paralumbar derecha, pero sin ocuparla por completo.

El límite ventral de esta zona de ping es bastante variable; normalmente es horizontal y está determinado por el nivel del líquido retenido en la víscera.

#### **3. Dilatación de ciego:**

El ping suele confinarse a la parte dorsal de la fosa paralumbar derecha, extendiéndose caudalmente el espacio equivalente a dos espacios intercostales.

#### **4. Dilatación y torsión de ciego:**

Normalmente la zona ocupa toda la fosa paralumbar y se extiende craneal y caudalmente el equivalente a dos espacios intercostales. Es frecuente que se vea involucrado el colon ascendente; en tal caso la zona será mayor.

#### **5. Dilatación de colon ascendente:**

Producirá una zona de ping cuyo centro estará en la zona superior de 12ª y 13ª costillas.

## **6. Dilatación de yeyuno e íleon:**

Se producen como consecuencia de invaginaciones y vólvulos; notaremos pequeñas zonas de ping con una gran variedad de tono e intensidad en los sonidos recogidos a partir de ellas.

## **7. Dilatación de colon descendente y recto:**

En este estado, normalmente producido tras una exploración rectal, la zona de ping se halla en la parte más caudal del lado derecho del abdomen, inmediatamente debajo de las apófisis transversas de las vértebras.

## **8. Neumoperitoneo:**

Si existe ping, éste se oirá, bilateralmente, a lo largo de una zona muy amplia del tercio dorsal del abdomen.

En general, en todos estos estados patológicos frente a los que hay que diferenciar el DAD el sonido metálico que escucharemos será de menor intensidad (pues hay menos cantidad de líquido y gas retenida) y la zona será de menor extensión (ya que la zona de proyección de estos órganos no es tan grande como la del abomaso).

## **Tratamiento médico del desplazamiento de abomaso.**

Tanto en el caso del DAI como en el de DAD el tratamiento ha de ser quirúrgico, salvo en aquellos casos leves o incipientes en los que una adecuada terapéutica médica puede resolver, o ayudar a resolver, el caso.

La primera decisión que hay que tomar es si se trata el animal o si se envía a éste al rastro a fin de aprovechar la canal. El sacrificio estará indicado en aquellos animales que carezcan del valor económico suficiente como para justificar el gasto que supone cualquier terapia. Del mismo modo, el sacrificio deberá hacerse en cuadros clínicos con sintomatología muy agudizada, pese a que en los casos muy avanzados la peritonitis aguda y la deshidratación harán que la canal sea decomisada.

Una vez decidido el tratamiento del animal, habrá que ver si éste puede ser exclusivamente médico o si la resolución del DA debe ser quirúrgica, el tratamiento quirúrgico es el único posible en los casos de torsión, así como en los de dilatación que cursen con taquicardia, deshidratación, anorexia y, en general, signos de obstrucción digestiva. El DA puede ser tratado mediante distintas técnicas quirúrgicas. Sobre estos tratamientos quirúrgicos se realizó un estudio en Holanda en el que se concluye que su máxima rentabilidad se obtiene al aplicarlos solamente en animales con producciones lácteas superiores en un 10% a los valores medios de la explotación.

Para esos casos leves susceptibles, al menos en principio, de recibir con garantías

de éxito un tratamiento exclusivamente médico se ha recomendado<sup>1</sup>:

- De 500 a 1,000 ml. Por vía IV. de borogluconato cálcico al 25%.
- Administrar sólo heno de buena calidad, retirando completamente de la ración los concentrados.
- Fluido terapia oral o IV para compensar el desequilibrio hidroelectrolítico, siempre que éste sea leve.

En cuanto a fármacos específicos, se están desarrollando estudios encaminados a la evaluación de las posibilidades de nuevas sustancias sobre la motilidad y la capacidad de vaciado del abomaso. En cuanto a esto, se van disponiendo cada vez más datos sobre las sustancias denominadas procinéticas sustancias que aumentan la actividad motora del tracto gastrointestinal, tales como los agonistas de la dopamina (domperidón, metoclopramida), colinomiméticos (carbacol, fisostigmina) y fármacos que estimulan la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular, tales como la cisaprida.

Estas sustancias y sus análogos pueden llegar a adquirir importancia en el tratamiento del DA tras la corrección mecánica (volteo, por ejemplo) o, incluso, sin necesidad de dicha corrección previa.

Últimamente se ha ensayado la combinación de hioscína-n-butil-bromuro y dipirona (buscapina compositum, Laboratorio Boehringer Ingelheim) mas ayuno. El primer compuesto produce una reducción, no muy duradera pero muy marcada, de la motilidad intestinal; la dipirona tiene una marcada acción analgésica central y antiespasmódica, actúa sinérgicamente con la hioscina-n-butil-bromuro y posee los efectos antiprostaglandina de otros fármacos antiinflamatorios no esteroides, incluyendo las actividades antipirética y antiinflamatoria. Con este tratamiento se ha descrito un 77% de éxito en DAD, pero, y ahí está el problema, siempre y cuando el problema sea diagnosticado antes de las 48 horas posteriores a su instauración.

Otro aspecto a tener en cuenta en cuanto al tratamiento médico es que éste aparte de ser una alternativa en algunos casos a la cirugía, constituye un apoyo imprescindible para ésta. Así, antes de comenzar el acto quirúrgico debemos prestar atención al estado de deshidratación del animal, siempre estarán indicados 10 litros de suero salino fisiológico antes de empezar la operación como forma de prevenir la instauración de un shock; en casos de deshidrataciones graves deberemos aumentar las cantidades y mantener el suministro durante y después de la intervención'.

### **Pronóstico.**

El pronóstico del DA variará dependiendo de la gravedad de la obstrucción del vaciado del abomaso y de la importancia de las alteraciones circulatorias que se hayan producido. Tanto en los DAI como en las flexiones a la derecha se describen muchos casos de recuperaciones espontáneas. También es cierto que, tras éstas, se ven muchas recidivas.

La mayoría de los casos, sin embargo, no se recuperarán espontáneamente y la anorexia prolongada producirá una pérdida de peso y de producción. Si el vaciado del abomaso o la circulación están comprometidos, será preciso administrar fluido terapia inmediata, así como la corrección quirúrgica; cualquier retraso no hará sino agravar el pronóstico.

La evolución del cuadro de DAI no suele ser mortal, aunque los animales no tratados acaban desarrollando cuadros de hipo nutrición totalmente incompatible con una adecuada producción.

La técnica de volteo para DAI ha de hacerse lentamente de forma que dé tiempo para que el gas contenido en abomaso pase a duodeno o a preestómagos. Una salida insuficiente del gas retenido no hará sino facilitar la posterior presentación de una torsión de abomaso, estado de pronóstico fatal en el caso de no ser corregido.

La importancia del estado de torsión de abomaso estará en función de la duración del cuadro y de la cantidad de líquido secuestrado en abomaso.

Para el pronóstico de la torsión se han utilizado distintos indicadores, así:

- Una cloremia igual o inferior a 79 mEq./l.
- 0 una frecuencia cardiaca igual o superior a 100 ppm. antes de someter el caso a cirugía suelen ser preludios de poco éxito en la curación del animal.

También se consideran indicadores de pronóstico pobre:

- Un exceso de bases igual o inferior a  $-0.1$  mEq./l.
- Un anión gap igual o superior a 30 mEq./l.

Una cantidad de líquido retenido en abomaso de más de 30 litros.

Otros indicadores que se han usado no ofrecen tan buena información sobre el estado del animal. La hipocalcemia, por ejemplo, presenta este defecto, ya que, por un lado, está relacionada con la etiopatogenia se supone que su existencia puede ser responsable de insuficiente motilidad del tracto intestinal y de la anorexia.

Pero, por otro lado, esta hipocalcemia parece comportarse como consecuencia tras la cirugía sus valores vuelven a la normalidad en cuanto el animal recupera el apetito.

La fibrilación auricular que normalmente acompaña a los trastornos gastrointestinales es otro de los factores que se han propuesto para predecir la evolución de un caso de DA<sup>7</sup>. El inconveniente es que la corrección de dichos trastornos del tracto digestivo suelen conducir a la reinstauración de un ritmo sinusal normal en el plazo de unos pocos días. Sólo hará falta tratar la alteración cardiaca cuando ésta persista después de los 7 días tras la intervención quirúrgica.

## **Prevención del desplazamiento de abomaso.**

Sólo con revisar la amplia relación de factores involucrados en la patogenia del DA podremos esbozar una serie de medidas profilácticas que podrían ser tomadas.

Aunque, obviamente, factores como la edad, el parto o la alta producción están fuera de nuestro control, si que puede ejercerse éste sobre otros, como alimentación, manejo y alojamiento.

Deberán evitarse las dietas en las que confluyan las características de alta en energía y pobre en fibra, por lo menos un 1/3 ha de consistir en fibra con porciones de al menos 5 mm de longitud. Otra recomendación habitual es evitar los cambios bruscos de dieta. Ha de ponerse mucho cuidado en el racionamiento de las dietas que se administrarán al final de la lactación y en el período seco para evitar la esteatosis hepática. Es muy importante en este período el conseguir un adecuado balance energético. Los productos como el silo de maíz pueden ser perfectamente excluidos de la ración para evitar riesgos adicionales innecesarios.

No es posible prescribir una ración que prevenga en cualquier caso el DA, pero hay que pensar que, para la prevención tanto del hígado graso como del DA, es importante que las dietas durante el final de la lactación y el período de secado sean energéticamente equilibradas y que contengan una cantidad suficiente de fibra. En un estudio que apoya estas afirmaciones se observó que, tras aplicar estas recomendaciones dietéticas en ganaderías con alta incidencia de esteatosis hepática y diversas patologías puerperales, se consiguió un marcado descenso de la tasa de hígado graso sin que aparecieran casos de DA. Estamos convencidos de que en los próximos años se dispondrá de informaciones mucho más detalladas a este respecto, datos que permitirán diseñar programas de profilaxis del DA mucho más concretos.

## **Tratamiento quirúrgico del desplazamiento de abomaso.**

Una intervención quirúrgica será precisa en el momento en que la dilatación del abomaso se acompañe de cualquier grado de torsión del mismo.

Las técnicas a emplear vendrán condicionadas por el tipo de de situación que presente el abomaso. Pueden ser técnicas abiertas y cerradas y con o sin fijación ulterior del abomaso, una vez reducida la de situación, a la pared abdominal en su posición fisiológica.

En las técnicas abiertas sin fijación, cuando el abomaso se ha desplazado a la izquierda (DAI) se utiliza la vía paralumbar izquierda y el método de Hansen o de reposición manual simple.

En las técnicas abiertas con fijación en el DAI una vez reducido el abomaso a su posición fisiológica, se puede impedir la recidiva mediante la fijación a la pared abdominal, del rumen (Ruminopexia), por el método de Hansen modificado por él mismo, o por la fijación del omento (Omentopexia), por el método de Utrech, que

también se puede modificar fijando el abomaso directamente (Abomasopexia).

En el desplazamiento del abomaso a la derecha se utiliza la laparotomía paralumbar derecha según el método de Hannover con omentopexia.

Las técnicas cerradas se utilizan solamente cuando se trata de un DAI, consiguiéndose la reposición del abomaso mediante el volteo del animal sobre la espalda y la fijación del mismo a su posición definitiva, mediante una sutura transparietal o transfixión percutánea con aguja curva de grandes dimensiones y sutura no reabsorbible, o mediante la técnica de las barras que se introducen a ciegas, en el abomaso, a través de un trocar, quedando fijos al exterior con sendos hilos de material no reabsorbible que se anudan entre sí.

El recurrir a la cirugía está completamente indicado en los casos en que la dilatación esté complicada con cualquier grado de torsión del abomaso.

Sin embargo, podemos mantener un compás de espera si la vaca se encuentra próxima al parto y con un buen estado general que permita deducir grandes posibilidades de sobrevivir.

Conviene también estabilizar todas las constantes fisiológicas, con los tratamientos previos oportunos, de los procesos que puedan influir en la evolución del postoperatorio como son las infecciones uterinas, digestivas, etc. (Abad, M., Domínguez, J.C., Fernández, L., Anel, L., Diez, C., 1986, Jiménez, M.F., 1993, Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al*, 2005, Seren, E., 1975).

### **Técnicas abiertas.**

#### **Laparotomía paralumbar izquierda.**

Reducción directa por laparotomía en el ijar izquierdo sin ninguna técnica de fijación del abomaso a la pared abdominal

#### **Método de Hansen.**

Se aplica a la dislocación del abomaso a la izquierda (DAI).

Previa tranquilización, sedación y anestesia por infiltración, con el animal en pie, se realiza la laparotomía mediante una incisión vertical en la zona central de la fosa paralumbar izquierda, en una longitud de veinticinco centímetros. El punto de incisión está en cinco y veinte centímetros ventrales al extremo lateral de las apófisis transversas de las vértebras lumbares.

Incidida la piel y el tejido celular subcutáneo nos encontramos los planos descritos en el apartado correspondiente, los cuales atravesamos hasta encontrarnos con el abomaso.

Una vez abordado éste, que se reconocerá por su coloración rosácea y su

abombamiento, Se empuja éste, con la mano, hasta situarlo debajo del rumen, en su posición fisiológica. Inmediatamente se oirán los ruidos correspondientes al tránsito restablecido y se procederá al cierre de la laparotomía. Comenzando por una sutura continúa de catgut del no. 6 que incluye todos los planos (peritoneo, músculos y aponeurosis). A continuación se realiza una sutura de refuerzo de la aponeurosis, que puede ser continua o en puntos sueltos y de material no reabsorbible (seda, terilene, etc. del no. 5). Seguidamente se realiza una sutura de piel, con puntos sueltos, recurrentes y de material no reabsorbible.

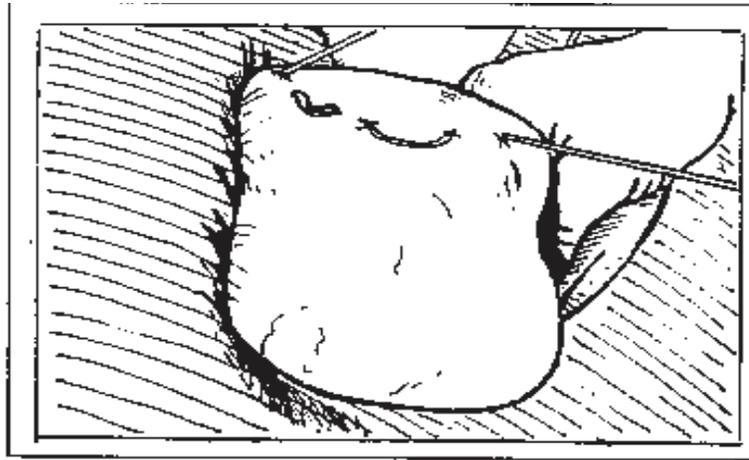
### **Método de Hansen modificado.**

Una vez reducido el abomaso a su posición anatómica y para que no se produzca la recidiva, se realiza una ruminopexia a través de una rumenotomía, donde se introduce la mano hacia el fondo del rumen, con una aguja recta enhebrada en un hilo de material no reabsorbible de grueso calibre y de más de un metro de longitud. Se perfora el rumen y la pared abdominal en su línea media, sacando la aguja al exterior. A continuación se enhebra el otro extremo del hilo y con la misma maniobra intra ruminal se saca a través de la línea alba a unos 8 a 10 cm. de distancia del anterior. Seguidamente se anudan ambos cabos del hilo entre sí procurando que no quede englobado por dentro nada del contenido ruminal.

Los puntos se retiran entre los 8 a 10 días del postoperatorio (Jiménez, M.F., 1993, Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al*, 2005, Seren, E., 1975).

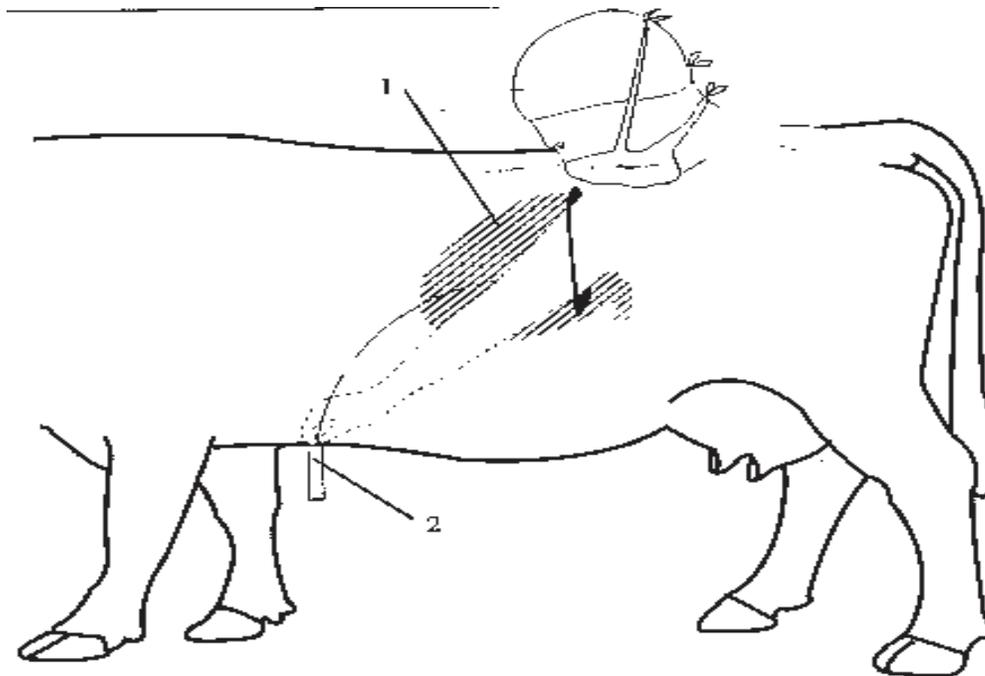
### **Reducción directa por laparotomía en el ijar izquierdo con técnicas de fijación del abomaso a la pared abdominal.**

Se desarrolla para el tratamiento de la dislocación del abomaso a la izquierda (DAI), la laparotomía por el flanco izquierdo, a unos 20 cm. por detrás de la última costilla y a 20 cm. por debajo de las apófisis transversas lumbares, aparece directamente el abomaso dilatado y para poder manipularlo será preciso evacuar el gas acumulado y que es causa de su distensión. Algunos autores, realizan la evacuación manual, mediante masaje tanto hacia el píloro como hacia el omaso, (Monje y cols., 1987) mientras que otros (Turner, 1989) realizan punción mediante aguja conectada a un tubo de goma y, por aspiración o simple gravedad, llevan a cabo el vaciado del abomaso (Figura 26).



**Figura 26.-** Abomaso desplazado a la izquierda.

Una vez vaciado el abomaso se puede hacer la fijación tomando un pliegue del omento mayor o directamente de la pared del abomaso a la pared abdominal. En el primero de los casos se hace tracción del pliegue del omento hacia la herida laparotómica para realizar una sutura de transfixión en unos 10 cm. de longitud y en la zona de inserción con el abomaso (figura 27).

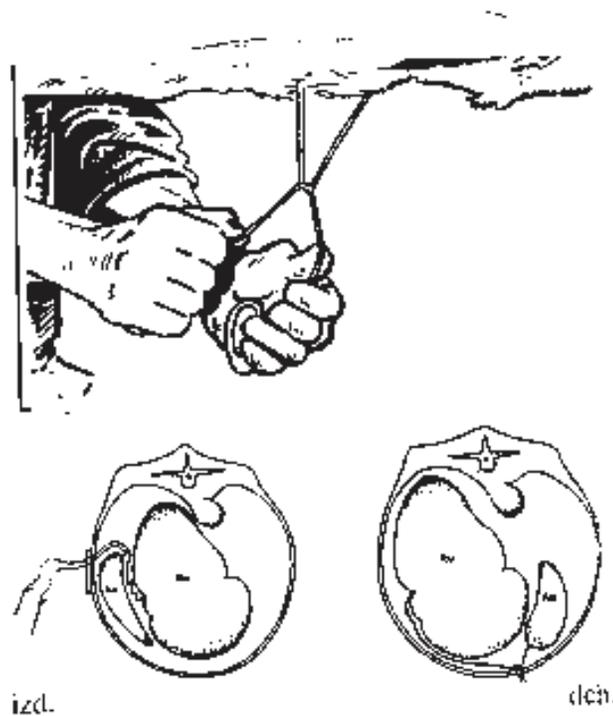


**Figura 27.-** Método de Utrech: colocación de la sutura a través de la pared abdominal. 1.- Abomaso desplazado a la izquierda. 2.- Aguja saliendo a través de la pared abdominal.

Esta sutura se realiza con un hilo de unos 2 metros de longitud aproximadamente de material reabsorbible. Una vez realizada esta sutura de colchonero, en cada extremo libre de la sutura se enhebra una aguja.

La aguja de la parte más craneal de la sutura se llevará protegida por la mano, a lo largo de la parte interna de la pared abdominal izquierda, hasta la línea media ventral y se perforará la pared Abdominal de dentro a fuera a unos 20 cm. craneal al ombligo. Con la aguja de la parte más distal de la sutura se seguirá el mismo camino y se hará salir al exterior, en la línea media, a unos 10 cm. distal a la anterior (Figura 28) En este momento mientras el cirujano mantiene desde dentro la posición del abomaso, evitando la interposición de vísceras entre la sutura y el peritoneo, un ayudante tensará y anudará entre sí los cabos externos de la sutura (Figura 28).

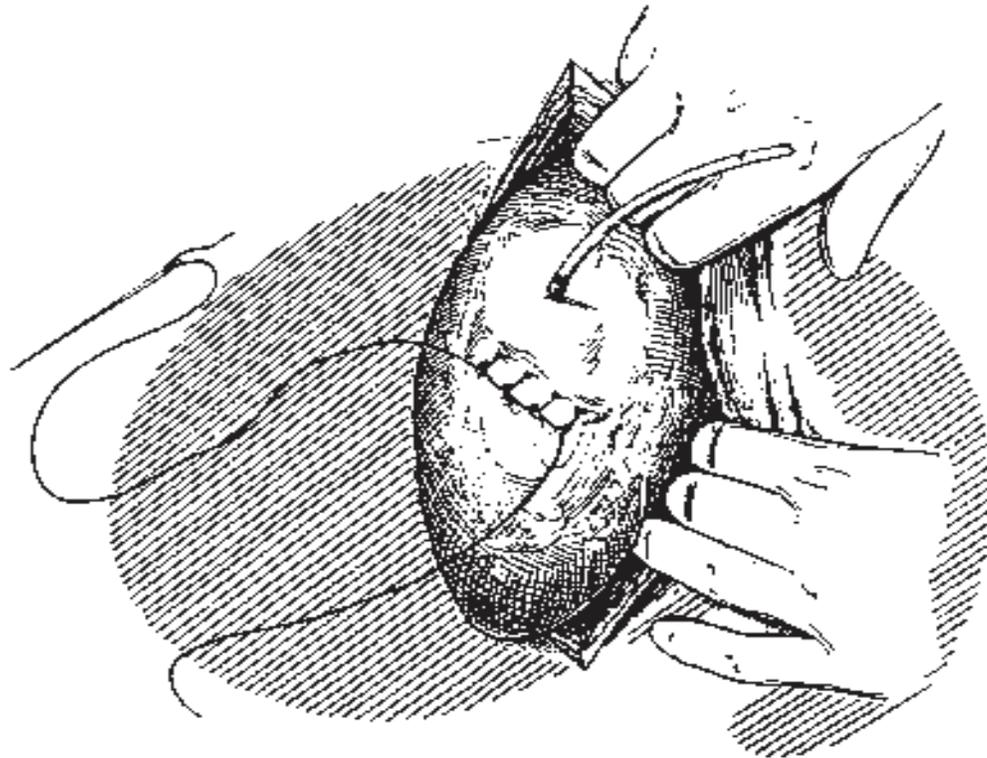
En el segundo de los casos y como variante del anterior, la sutura se realiza con nylon monofilamento, en una línea de 8 a 12 cm. de longitud sobre la curvatura mayor, paralela a ella y a unos 6 cm. de la inserción del omento mayor (Figura 29).



**Figura 28.-** Método de Utrech: anudamiento de los cabos de la sutura y esquema de colocación. Ru: Rumen Ab: Abomaso.

La sutura, continua, que afecte solamente a la serosa y muscular sin penetrar en la luz del abomaso. Los extremos de la sutura se montan en sendas agujas y la más craneal se hará salir a la derecha, entre la línea media y la vena subcutánea abdominal, a unos 12-15 cm. caudal al apéndice xifoides. La aguja más caudal saldrá de la pared abdominal a 10 cm. caudal a la anterior.

Seguidamente se procede al cierre de la laparotomía (Figura 29).



**Figura 29.-** Abomasopexia: 2.- Tubo de aspiración.

### **Vía laparotómica paralumbar derecha.**

#### **Método de Hannover.**

Puesto a punto por Dirksen y Rosember (1957), a través de una laparotomía por el ijar derecho. Esta laparotomía sigue las mismas pautas que la realizada por ijar izquierdo (Figura 30).

Se utiliza esta vía de abordaje tanto para los desplazamientos del abomaso ala izquierda (D A L) como los desplazamientos a la derecha (DAD).

En el DAI el cirujano intenta captar con la mano izquierda, palpando caudo-dorsalmente al rumen y hacia el lado izquierdo, la cúpula del abomaso, que una vez vaciada de su contenido gaseoso, mediante punción y aspiración con una aguja conectada a un tubo de goma, es acercándolo y desplazado hacia la parte ventral del rumen. A continuación y a lo largo de la pared derecha, se busca el píloro que se encuentra ventralmente al rumen, acercándolo hacia él hacia la herida operatoria,

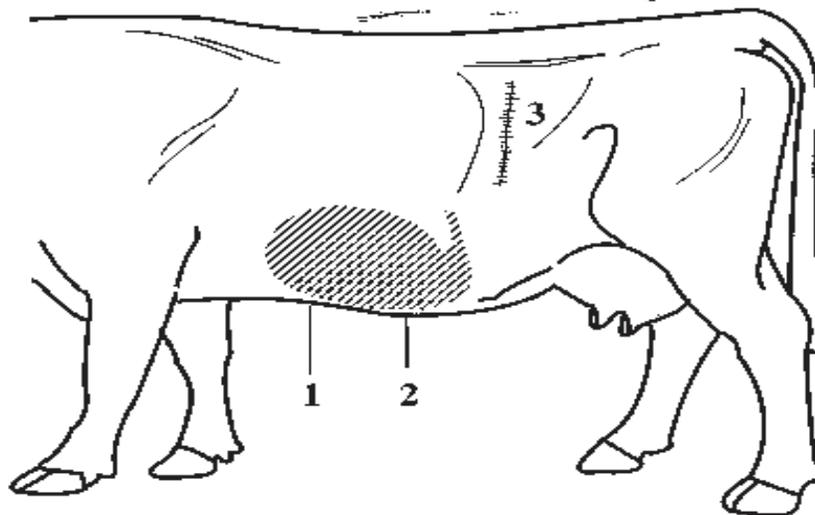
hasta dejar correctamente situado el abomaso. Acto seguido se puede realizar una omentopexia tomando el pliegue engrosado del omento mayor, lo más cercano al píloro y suturándolo al peritoneo a unos centímetros del borde de la herida laparotómica, mediante dos puntos de catgut grueso (no. 6), uno a cada lado de la herida en su parte más ventral.

Terminada la omentopexia se procede a cerrar la laparotomía y al hacer la sutura del peritoneo con el transverso se incorporará en sus dos tercios más ventrales el pliegue del omento mayor.

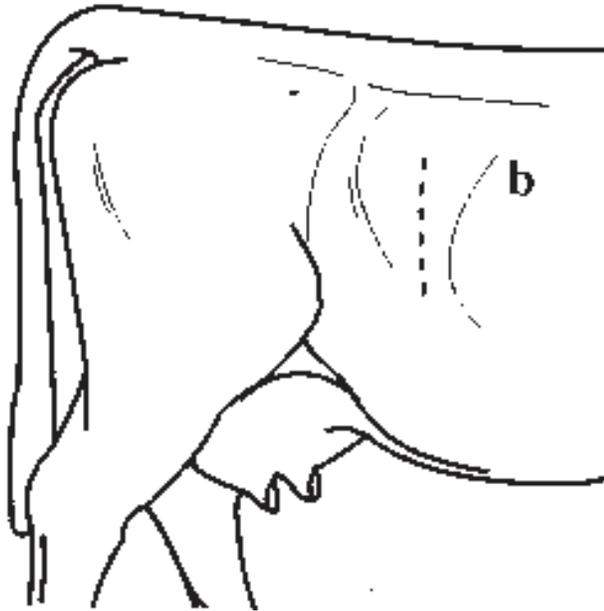
En el DAD aparece el abomaso directamente en la herida laparotómica, teniendo que ser evacuados los gases y los líquidos por punción aspiración. Una vez Vaciado se repone el abomaso a su posición anatómica y se realiza la Omentopexia como en el DAI o una abomasopexia que se completa siguiendo los mismos pasos que para la realizada por el flanco izquierdo.

### **Vía laparotómica por ambos ijares.**

Se trata de una variante del método de Hannover para el DAI en la que se realiza la reposición del abomaso a través de la laparotomía izquierda y la omentopexia a través de la laparotomía derecha (Figura 31).



**Figura 30.-** Abomasopexia: 1.- Sutura de anclaje del abomaso; 2.- Abomaso en posición correcta; 3.- Incisión de la laparotomía por el flanco izquierdo.



**Figura 31.-** Vía de abordaje laparotómico por el costado derecho.

### **Método del volteo.**

Se trata de un método sencillo de realizar en cualquier lugar y momento, pero no es muy eficaz, Rosebemer (1981) consigue solamente un 20% de curaciones definitivas.

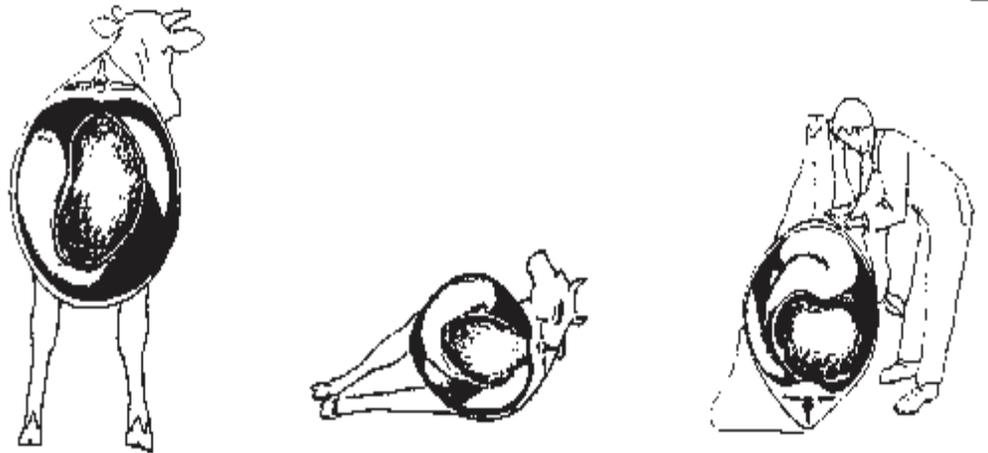
En la mayoría de los casos se producen recidivas.

Una contraindicación absoluta para utilizar este método es el estado de gestación avanzada, por el peligro de torsión uterina.

Como ventajas exponen la sencillez de la técnica, su rapidez y economía.

Las desventajas obvias son que, al tratarse de una técnica ciega, puede que no se llegue a suturar el abomaso y si se consigue puede permitir el escape de contenido gástrico. Lo que hace que Espersen (1977) diga que esta técnica contraviene todos los principios de la cirugía abdominal.

Aunque Lagerweis y Numans (1968) presentan un 93% de éxitos, Steenhaut y cols. sólo obtienen un 86% (Figura 32).



**Figura 32.-** Técnica del volteo para la reposición del desplazamiento del abomaso izquierdo.

Varios autores no encuentran diferencias notables entre las técnicas cerradas y aquellas que llevan implícita una laparotomía y dicen que ambas son igualmente satisfactorias. Rutger y cols. (1983) refieren que esta técnica no está exenta de riesgos y presentan como complicaciones, en algunos casos, la inclusión de la región pilórica en la sutura, en otros queda incluida una zona del cuerpo del abomaso. Otra complicación que se puede dar es la perforación de la pared abomasal.

Sin embargo, Walton (1973) ya dijo que el motivo principal está en que, en animales de bajo valor zootécnico y baja producción, no se justifican los gastos que genera una cirugía convencional y que el ahorro en material y tiempo compensa los riesgos que se corren (Seren, 1975).

### **Postoperatorio.**

El tratamiento postoperatorio de este tipo de intervenciones quirúrgicas depende más del estado en que llegó el paciente que de la propia técnica en sí, pues normalmente salvo la antibioterapia, no requieren más medidas que las de manejo y controles adecuados.

En las intervenciones que se realizan para las dislocaciones a la derecha, con o sin torsión, los controles habrán de ser más rigurosos, pues el desequilibrio hidroelectrolítico es más acusado y el estado general del paciente más deteriorado, requiriendo de 50 a 60 litros de solución salina I. V. adicionada de cloruro sódico y cloruro potásico. Este se puede administrar por vía oral de 50 a 60 gr. tres veces al día. Habrá de vigilarse muy bien la evolución del apetito, la producción de leche, la cetosis y el resto de parámetros fisiológicos habituales. Si a las 24 horas no se aprecia motilidad intestinal se puede administrar neostigmina y proceder a la inoculación de líquido ruminal (Turner, 1989) a la vez que se les debe facilitar una dieta rica en fibra, heno y agua *ad libitum*.

En las intervenciones sobre los desplazamientos a la izquierda la antibioterapia consistirá en la administración de penicilina G, de 2 millones de U. 1. y 4-5 gr. de dihidro-estreptomicina cada 24 horas, durante 4 a 6 días.

Para corregir la deshidratación habrá de aplicarse durante la intervención de 5 a 10 litros de suero ringer con dextrosa al 5%, por vía endovenosa, y en el postoperatorio, se deberá de utilizar de 25 a 30 litros de agua tibia por sonda adicionada de cloruro sódico 150 gr. y cloruro potásico 50 gr.

Las suturas se retirarán a los 8 a 10 días (Roberts, J., Delgado, C.A., 2001, Seren, 1975).

### **Complicaciones.**

En los métodos cerrados el problema estriba en que no se puede precisar bien el órgano sobre el que se hace la pexia.

En la fijación transabdominal se describe como más frecuentes, aunque sin excesiva importancia, procesos inflamatorios locales, que ceden al tratamiento antibiótico; Rutgers (1983) refiere un caso de reticuloperitonitis traumática, al mes y medio de la intervención, por causas yatrogénicas. Al dar uno de los puntos se rompió la aguja, con la coincidencia de que no era el abomaso el suturado sino el rumen. También menciona la sutura de la parte pilórica a la pared abdominal, el atrapamiento de un pliegue del omento menor en la pexia. Una escara de perforación en la mucosa abomasal. Todo ello debido probablemente a una incompleta reducción de la torsión. También se puede producir peritonitis grave a causa de perforaciones.

En el método de las barras, Grymer (1982) no refiere complicaciones achacables directamente a la técnica quirúrgica. Sin embargo, Kelton (1989) describe una obstrucción pilórica por una de las barras, creando un problema de evacuación pilórica (Roberts, J., Delgado, C.A., 2001).

En los métodos abiertos sea cual sea el tipo de laparotomía realizada, las complicaciones son escasas. Siendo las más habituales las gastritis leves. Anes (1968) refiere la rotura de los elementos de fijación con recidiva del desplazamiento. Gabel (1969) cita en las dislocaciones a la izquierda, intervenidas por laparotomía por el flanco derecho, rotura del abomaso al intentar la liberación de las adherencias. En el método de Utrech, Monje (1987) refiere también la posibilidad de infecciones peritoneales por vía ascendente (Abad, M., Domínguez, J.C., Fernández, L., Anel, L., Díez, C., 1986, Jiménez, M.F., 1993, Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al*, 2005, Seren, E., 1975).

## **5.- ALTERACIONES OVÁRICAS.**

Sin olvidar la estrecha correlación entre la patología del ovario y el útero se puede decir que durante el periodo puerperal, y especialmente coincidiendo con altas producciones lácteas, la observación patológica ovárica más común es la enfermedad quística ovárica, fundamentalmente representada por los quistes foliculares, quistes foliculares luteinizados y cuerpos lúteos quísticos, todos ellos de difícil diferenciación por exploración rectal de los ovarios. (Figura 33).

La etiología de los quistes ováricos no ha sido todavía suficientemente aclarada; aparte de las connotaciones hereditarias que indudablemente tienen, desde siempre se han atribuido, a fallos en la liberación de los factores gonadotrópicos, si bien hoy día se atribuye también como factor importante en la etiología las modificaciones en el grado de sensibilidad ovárica a dichos factores. Lo que sí es evidente es que su incidencia corresponde con estados endocrinos especiales, como es el comienzo de la lactación, llegando a afectar en determinadas agrupaciones ganaderas hasta el 38% de las veces a los pocos días del parto porcentaje que disminuye espontáneamente al 10 o 15% a los veintiocho días del puerperio, precisamente cuando el eje hipotálamo-hipófisis-ovario y sus mecanismos reguladores del ciclo se reinstauran.



**Figura 33.-** Quiste folicular.

El tratamiento de los quistes ováricos se basó hasta los años cincuenta en la tripsia quística manual, posteriormente se extendió el uso de la gonadotropina coriónica, sola o combinada con la propia tripsia, endovenosa, intramuscular o intraquística. Una de las combinaciones más utilizadas fue el tratamiento de "Training y Adler", constituido por la inyección endovenosa de 125 mg. de progesterona y 3,000 U. I. de gonadotropina coriónica.

Se viene utilizando un tratamiento que combina el Gn-RH con las prostaglandinas de la serie F2 $\alpha$  y sus análogos sintéticos. Las diferencias que se discuten entre unos y

otros se centran en la conveniencia de aplicar primero el GnRH y nueve días después los prostanoides (grupo americano), o aplicar primariamente los prostanoides para tres días después inyectar el GnRH (método alemán).

Nosotros, en un trabajo presentado al I Congreso Nacional de Patología Bovina, comunicamos un método original de tratamiento de los quistes ováricos que en realidad es una técnica combinada de los métodos americano y alemán, consistente en aplicar una primera inyección intramuscular de Gn-RH, seguida a los nueve días de una dosis de un prostanoides luteolítico, para a los tres días aplicar una nueva dosis de GnRH.

Este tratamiento se basa en que la primera inyección de GnRH determinara la ruptura del quiste o su luteinización, por lo que en el primer caso a los nueve días habrá ya un nuevo cuerpo lúteo, mientras que en el segundo, el quiste estará luteinizado, con lo que la aplicación del prostanoides a estas fechas determinara la lisis de todo el tejido luteal y la evolución en el plazo de tres o cuatro días de un nuevo folículo. La segunda aplicación de GnRH estimulará la dehiscencia del mismo en evitación de retrasos de la ovulación, o de la posible transformación en un nuevo quiste. Con este tratamiento hemos conseguido el 96% de respuestas positivas y un 79% de gestaciones.

**6.- EXAMEN E INTERPRETACIÓN DE  
LOS HALLAZGOS ENCONTRADOS EN EL  
TRACTO REPRODUCTIVO EN VACAS  
LECHERAS POSPARTO.**

## ***6.1 La visita de control de la reproducción.***

### **Aspectos generales.**

Tal vez lo primero que haya que hacer es definir la periodicidad de la visita y los animales a explorar. En general, para explotaciones de hasta 50 vacas, suele bastar con una visita mensual. En ganaderías más grandes –digamos 100 vacas – lo más apropiado sería una visita quincenal. Para los casos en que este número se vea excedido, se hace necesario, en muchas ocasiones, realizar una visita a la semana. En esas visitas que, con carácter mensual, quincenal o semanal – según el número de animales que tenga el ganadero –, las actividades a realizar en las explotaciones será explorar siempre a una serie de grupos fijos de animales. Estos grupos, siete en el esquema que aquí se presenta, se hallarán compuestos en cada una de las sucesivas visitas por animales distintos, lo que nos permitirá explorar la totalidad de los animales de la explotación a lo largo de la temporada de forma regular y sin necesidad de variar la cantidad de trabajo a realizar de una visita a otra. El registro de todos los datos obtenidos nos permitirá disponer de la historia reproductiva completa de todos y cada uno de los animales. Los animales a explorar en estas visitas regulares serían:

1. **Vacas no vistas en celo** una vez finalizado el período de espera voluntario: alrededor de los 50 d. pp. (días postparto).
2. **Animales susceptibles de diagnóstico precoz de gestación.**

Al referirnos a estos animales estamos hablando de aquellos que se hallan alrededor de los 50 días post inseminación.

Con respecto a este segundo grupo pueden hacerse dos observaciones importantes:

- Puestos a dar un diagnóstico lo más precoz posible, siempre será más importante declarar cuanto antes una vaca como no preñada que decir que está gestante. Dicho de otra forma: errar en el diagnóstico de “vacía” ocasionará muchas menos pérdidas – ya veremos en la próxima visita que está gestante – que dar equivocadamente una vaca por “**gestante**” – el ganadero se desentenderá, en cuanto a detección de celos, de ella durante una buena temporada –. En cualquier caso, no olvidar que el riesgo de errar al diagnosticar la ausencia de gestación existe: una eventual administración de PG provocará el correspondiente aborto.
- A la pregunta de ¿A cuántos días de gestación se ha de diagnosticar ésta?, no hay una respuesta fija: lo mejor es escoger, para cada uno de nosotros, el tiempo de gestación en el que siempre podamos diagnosticarla. Con la experiencia podremos ir bajando poco a poco este tiempo.

Cada vez es más frecuente el uso de los ultrasonidos (ecografía) para el diagnóstico de gestación. A ello ha contribuido de forma determinante la aparición en el mercado

de aparatos cada vez más sencillos de manejar y transportar, y, de forma paralela, más accesibles económicamente. En cualquier caso, la técnica de ecografía requeriría un tratado aparte y no pensamos que proceda su discusión en esta publicación.

3. **Vacas que se encuentren alrededor de las 3 semanas pp:** la finalidad de explorar a este grupo es realizar un control de la involución uterina así como de la restauración de la ciclicidad del ovario tras el parto.
4. **Animales que presentan ciclos estrales irregulares:** en estas vacas habrá que determinar, en base a la longitud en días de los dichos ciclos, la causa de la alteración, ya sea ésta patológica (por ejemplo: ovarios quísticos) o de simple manejo (por ejemplo: mala detección de celos por parte del ganadero).
5. **Vacas repetidoras:** con este nombre se denomina a aquellos animales que salen en estro cada 3 semanas a pesar de haber sido inseminadas 3 o más veces.

Algunos comentarios acerca de sus posibles causas.

- **Animales tratados en visitas anteriores:** de este modo controlaremos la evolución de aquellos animales para los que prescribimos anteriormente un tratamiento médico, quirúrgico o cualquier otra indicación de tipo nutricional, de manejo, etc.
- **Animales que tuvieron parto anormal o, lo que es más frecuente, problemas en el periparto:** explorando a estas vacas evitaremos que las consecuencias, tanto anatómicas como fisiológicas, de estas patologías (metabólicas, obstétricas, etc.) lleguen a afectar, al menos de un forma inesperada, a la reproducción de estos animales.

Para seleccionar, antes de cada visita, los animales que pertenecen a cada grupo es imprescindible, en el caso de las explotaciones de gran tamaño, contar con la ayuda de un sistema informático que nos prepare automáticamente un listado con los animales a revisar. En explotaciones de menor tamaño el ganadero puede preparar la visita basándose en otros sistemas más sencillos (Zemjains, R., 1994).

En cuanto a la visita en sí, hay dos aspectos, referidos al veterinario, de tipo práctico que es preciso tener en cuenta y que ayudan al buen curso del programa de control de reproducción:

- En primer lugar, hemos de acostumbrarnos a ser constantes, regulares y puntuales a la hora de realizar la visita. Esto es especialmente importante en el caso de ganaderías grandes, en las que una parte del ganado va a estar amarrado desde por la mañana, esperándonos.
- En segundo lugar, debemos intentar ser lo más rápidos posible en la realización de las exploraciones. Hay casos en los que la visita puede consistir

en explorar 100 o más animales, y, tanto el ganadero como nosotros mismos, tendremos seguramente más cosas que hacer el resto del día.

Conforme se van haciendo las exploraciones, se irán apuntando los hallazgos. Estos serán debidamente procesados posteriormente. Asimismo, para evitar más desplazamientos, es aconsejable que los tratamientos que prescribamos sean aplicados aprovechando el día de la visita: cada vez es más corriente, por la progresiva escasez de mano de obra, que seamos nosotros mismos los que apliquemos el tratamiento que previamente hemos marcado en la grupa del animal. De cualquier forma no conviene tener esquemas de trabajo inmutables: cada ganadería es distinta; así, por ejemplo, en las de gran tamaño, en las que la mayoría del personal es asalariado, no es buena idea administrar PG (prostaglandinas) los jueves, ya que el domingo será el día de máxima probabilidad de aparición de celos y no habrá casi nadie para verlos.

La prevención y tratamiento de los desordenes del aparato reproductor son extremadamente importantes para el mantenimiento de un adecuado intervalo entre de partos y ofrece al veterinario un desafío y la oportunidad para hacer un importante servicio profesional.

Los veterinarios de campo usualmente examinan vacas entre los 20 y 40 días después del parto, a partir que la involución uterina está completa y algunas veces entre los 25 y 50 días; casi todas las vacas contraen alguna infección uterina después del parto. Los estudios indican que del 85 al 93% de las vacas tienen infecciones uterinas en las 2 semanas posparto, pero solo del 5 al 9% están infectadas entre los 46 a 60 días posparto. No hay duda de que enfermedades específicas tales como la brucelosis, Leptospirosis, Vibriosis y Trichomoniasis tienen un efecto adverso en la reproducción; sin embargo la importancia no específica de las infecciones del tracto genital en la fertilidad de las vacas no está muy clara. Sería de mucha ayuda para mejorar la fertilidad bovina en cuanto a que los practicantes pueden acertar en cierto grado, si una vaca requiere una infusión uterina para el tratamiento de las infecciones uterinas (Zemjains, R., 1994).

No solo son necesarios los tratamientos en cierta forma caros ya que algunos medicamentos son de poco valor terapéutico o incluso hasta perjudiciales, dependiendo de cuando se hagan las infusiones, los ciclos estrales normales pueden estar alterados. Hay soluciones que irritan el endometrio y que sí se aplican de 3 a los 5 días después de la ovulación pueden acortar la duración del ciclo, mientras que sí se aplican soluciones intrauterinas entre los días 14 y 17 días retrasan el próximo estro. Otra desventaja es la reciente demostración de que los medicamentos intrauterinos se absorben rápidamente en el torrente sanguíneo, lo que podría causar la adulteración por antibióticos de la leche, de este modo no se debe de vender, por las alteraciones que puede ocasionar en los consumidores. Por estas razones hay la posibilidad de poder identificar las vacas que definitivamente requieren tratamiento. Sin embargo algunos teriogenólogos indican que la endometritis podría ser detectada con un examen de tracto genital, por lo general se acuerda que el diagnóstico de endometritis por medio de un examen rectal no es siempre es de fiar.

**Tabla 3.-** Comparación de la clasificación tracto genital con la clasificación de la inflamación histológica en vacas posparto.

<b>Factores Evaluados</b>	<b>Número</b>	<b>Correlación</b>	<b>Significancia</b>
Grosor del cuerno derecho contra grado de inflamación de cuerno derecho	104	0.27	< 0.01
Grosor del cuerno izquierdo contra grado de inflamación de cuerno izquierdo	103	0.32	< 0.01
Grado de exudado purulento contra grado de inflamación del cuerno derecho	104	0.36	< 0.01
Grado de exudado purulento contra grado de inflamación del cuerno de izquierdo	103	0.42	< 0.01

### **Evaluación del tracto genital reproductivo en el posparto.**

En un estudio reciente reporta la correlación positiva significativa entre los resultados del tracto genital examinado *per rectum* y la presencia de exudado purulento con las clasificaciones histopatológica de ambos cuernos uterinos ( $P < 0.01$ ) (Tabla 3). La clasificación del exudado opulento estaba directamente correlacionado con aislamiento bacterial ( $r=0.44$ ,  $P < 0.01$ ) (Tabla 4).

**Tabla 4.-** Comparación del Tracto Genital con aislamiento bacterial en vacas posparto.

<b>Factores evaluados</b>	<b>Número</b>	<b>Correlación</b>	<b>Significancia</b>
Exudado purulento contra aislamiento bacterial	106	0.44	< 0.01
Cuerno derecho contra aislamiento bacterial	106	0.22	< 0.05
Cuerno izquierdo contra aislamiento bacterial	106	0.17	$\leq 0.05$

## **6.2 Guías para el control puerperal.**

Los procesos que involucran a las diferentes estructuras durante el puerperio, pueden ser evaluados clínicamente tomando en cuenta los siguientes órganos y los hallazgos en cada uno de ellos:

- **Cérvix:** forma, tamaño y ubicación.
- **Cuernos uterinos:** disminución del volumen, consistencia, tono, contractibilidad, fluctuación, estrías longitudinales.
- **Ovarios:** tamaño y estructuras cíclicas o no cíclicas.
- **Vulva:** forma, edematización, lesiones, descargas.

Esta evaluación es siempre secundaria a determinar el estado corporal de la vaca. La evaluación se hace por palpación rectal, complementando con vaginoscopía siempre cuando se encuentra fluctuación o se observa un periné muy sucio con costras. Es muy importante en la evaluación de los ovarios la utilización de ecografía para definir correctamente el tamaño de los ovarios y las estructuras presentes.

### 1) Días 4 al 10 posparto:

- **Cervix:** abdominal, abarcable, retracción imposible, estructura esponjosa.
- **Vaginoscopía:** lesiones bulbo vaginal producido por el pasaje del ternero, sufusiones en el orificio cervical externo, abertura menor de 2 cm., húmedo, brillante, edematoso.
- **Cuernos uterinos:** asimétricos, no alcanzables, pared consistente, pliegues longitudinales presentes, miometrio con poco tono, sin fluctuación.
- **Loquios:** presentes en fondo de vagina, pequeña cantidad, densos, color amarillo rojizo o semitransparentes, pueden tener algunas estrías de pus. Olor a carne fresca.
- **Ovarios:** algún folículo no mayor a 4 mm., acercándonos al día 10 puede aparecer alguno de mayor tamaño.

### 2) Días 10 al 15 posparto:

- **Cervix:** apenas abarcable, semipélvico, apenas retraible, de estructura consistente elástico.
- **Vaginoscopía:** orificio cervical externo cerrado, restos de sufusiones de color amarillento, semihúmedo, con poco moco cervical en fondo de vagina.
- **Cuernos uterinos:** asimetría, alcanzables, pared densa con buen tono, estrías longitudinales apenas palpables, no hay fluctuación.
- **Ovarios:** Ovarios: folículos de 8 a más mm en general en uno o en los dos ovarios, algunos folículos más de menor tamaño.

- **Loquios:** cervico-vaginales, poca cantidad, transparentes, muy densos, olor a carne fresca.

### 3) Días 15 a 20 posparto:

- **Cervix:** pélvico, abarcable casi en estado pregestacional (en vacas hacia el día 20 posparto).
- **Vaginoscopia:** orificio cervical externo cerrado, poca o ninguna cantidad de moco en fondo de vagina.
- **Cuernos uterinos:** asimetría no muy evidente, alcanzables, retraibles hacia el día 20. Pared con tono y contractibilidad (correlacionar con estructuras ováricas). No hay fluctuación.
- **Ovarios:** las estructuras presentes: folículos, cuerpo lúteo, o alguna estructura quística (más frecuente quiste luteal).
- **Loquios:** prácticamente no hay, sólo en cercanía del celo; color humo o transparente con estrías de pus, de muy denso a denso (esto último en cercanías del estro).

### 4) Días 20 a 30 posparto:

- **Cervix:** pélvico, tamaño y consistencia pregestacional. En vaquillonas en general se palpa forma de cono trunco con base caudal.
- **Cuernos uterinos:** simétricos o leve asimetría, retraibles, abarcables; con tono, y contractibilidad en cercanía del estro.
- **Ovarios:** estructuras presentes cuerpo lúteo, y folículos; en algunos casos se observa alguna estructura quística no patológica.
- **Loquios:** no hay, sólo un poco de moco muy denso en fondo de vagina.

En un sistema gradual tal como el siguiente es de ayuda en la interpretación y registro de los resultados del examen del tracto genital:

#### 1. Vagina:

- **V1=** Cambios inflamatorios moderados en la vagina.
- **V2=** Cambios inflamatorios moderadamente severos en la vagina.

- **V3=** Cambios inflamatorios severos en la vagina.

## 2. Cérvix

- **C1=** de 3.75 a 5.0 cm. de diámetro con una pared ligeramente áspera y se tiene la sensación de estar espesada con o sin examen vaginal.
- **C2=** de 5.0 a 7.5 cm. de diámetro con una pared definitivamente Áspera, de forma irregular en el examen vaginal.
- **C3=** un tamaño más grande que 7.5 cm. de diámetro, con una apariencia que indica una lacerada, con zona enrojecida en el examen vaginal.

## 3. Útero:

- **U1=** de 2.5 a 3.75 cm. de diámetro con una pared que se aprecia ligeramente engrosada.
- **U2=** de 3.75 al 5.0 cm. de diámetro con una pared que se aprecia ligeramente engrosada; con surcos longitudinales y nodulados, las carúnculas está aumentadas de tamaño y son palpables, y en el lumen uterino se puede apreciar la presencia de líquidos en algunas ocasiones.
- **U3=** Más grande que 5.0 cm. de diámetro; los surcos y las caruncular son rápidamente palpables; constantemente son palpables fluidos en el lumen uterino.

Cada cuerno uterino debe ser evaluado por separado e identificado como cuerno derecho (RH) o cuerno izquierdo (LH), después de la evaluación del útero.

### Descarga Purulenta:

- **P1=** Pequeñas masas de exudado blanco
- **P2=** De 10 a 30 ml. de exudado purulento
- **P3=** Mas de 30 ml. exudado purulento

La evaluación de la vagina, cervix y útero está basada en interpretación individual. El cambio vaginal **V1** esta caracterizado por hiperemia, pequeñas áreas hemorrágicas (moretones), pequeñas laceraciones y algunas veces pequeños bultos de grasa

neurótica peri vaginal. En el otro extremo de la evaluación el grado **V3** está caracterizada por grandes masas de grasa necrótica, áreas más grandes de hematomas (moretones) y la presencia de exudado purulento.

La evaluación del cervix es de alguna manera más objetiva, ya que el tamaño puede ser medido directamente; la circunferencia normal del cervix es menor al círculo que se forma tocando la punta del primer dedo con la articulación del pulgar (3.75 cm. de diámetro). En el examen vaginal del cervix debe aparecer normal. La evaluación **C1** oscila del límite superior al normal (3.75 cm. en el diámetro) se asemeja al círculo formado por la punta del primer dedo y la punta el dedo pulgar (5 cm. de diámetro). Cuando se palpa el cervix deberá sentirse ligeramente áspero o aumentado de volumen, especialmente en la parte posterior, también el cervix podrá o no enrojecerse en un examen vaginal. El rango del grado **C2** va del límite superior de C1 al punto en el cual la yema del dedo y la yema del pulgar están separados 2.5 cm. (7.5.cm. de diámetro). El cervix definitivamente se siente áspero e irregular. En el examen vaginal del cervix frecuentemente está rojo e inflamado, sin embargo las vacas viejas pueden tener el grado C2 sin mostrar inflamación. El grado **C3** es un poco más grande que la C2 (7.5 cm. De diámetro). El examen vaginal revela que el cervix frecuentemente tiene una apariencia enrojecida y con moretones.

La clasificación uterina también está basadas en medidas indirectas y en la textura de la pared uterina. Igual como en el cervix, la longitud en la cual el primer dedo se encuentra con el pulgar, lo que determina la condición del útero. La textura del cuerno uterino **U1** está ligeramente engrosado y áspera, mientras que el cuerno **U2** está con toda seguridad se siente engrosado, con surcos palpables longitudinales o nódulos (carúnculas incompletas). El lumen del útero puede contener algo de líquido. En el grado **U3** los surcos y las carúnculas normalmente son palpables y algo de líquido están por regla general presentes en el lumen uterino.

Para evaluar críticamente el útero, el examinador deberá de retraer el órgano hacia atrás y colocarlo encima del piso de la pelvis y cuidadosamente palpar cada cuerno uterino hasta su extremo. El examen de todas las descargas masajeando el piso de la vagina y la inspección visual de la vagina y el cervix por medio del espejo vaginal dará más información de la palpación del tracto genital.

Inmediatamente después del parto el útero es un saco largo y flácido, que mide cerca de un metro de largo y pesa unos 9 Kg. Este saco disminuye rápidamente de tamaño y peso debido a la vasoconstricción y contracción muscular. Algo de fluido se puede detectar por un examen rectal de 7 a 10 días después del parto en la mayoría de las vacas. Un líquido excesivamente putrefacto, ensangrentado, y de color café está asociado con la retención placentaria y retrasa la regresión de las carúnculas resultado en una metritis. Los surcos longitudinales normales son palpables en la superficie uterina durante el periodo posparto temprano. Entre los días 10 al 14 el cuerno uterino en cual se llevo a cabo la gestación disminuye del tamaño original al momento parto que es de 12 a 14 cm. a 7 y 8 cm. de diámetro. A los 30 días

después del parto el tracto reproductivo es palpable en el canal pélvico en todas las vacas primerizas y en la mayoría de las vacas pluríparas. La longitud de los cuernos uterinos se reduce a la mitad de su tamaño por el día 15 y a un tercio por el día 30 posparto. El diámetro de los cuernos uterinos 1 mes posparto debe de tener un diámetro de 2.5 cm., aproximadamente un tercio de la longitud uterina de la bifurcación de los cuernos uterinos en las vacas jóvenes y no más de 3.75 cm. en vacas viejas.

El cervix por palpación rectal es palpable cranealmente en la pelvis entre los 5 a 7 días después del parto: es largo y tiene una consistencia fluctuante. Gradualmente disminuye su tamaño de cerca de 12 cm. a 6 u 8 cm. a los 10 días posparto, mientras su consistencia se vuelve firme. En las vacas con parto normal el cervix estará involucionado con un diámetro entre los 2.5 a 4 cm. por el día 30 posparto.

En partos anormales y enfermedades posparto, tales como la fiebre de leche, la acetonemia, la retención placentaria, la metritis y el desplazamiento abomaso pueden retrasar la involución del tracto genital por 5 a 10 días, dependiendo de la severidad de la enfermedad. Por supuesto la edad y el parto deben de ser considerada en la evaluación del tamaño de los cuernos uterinos, ya que el tamaño requerido para la involución del útero y cervix aumenta directamente con el parto. Los animales clasificados con C1 y U1 son por regla general son histológica y bacteriológicamente normales y examinados por vía rectal a los 30 días posparto no requiere tratamiento.

La evaluación del tracto genital puede ser acompañada por la inspección del moco cervical durante el estro. Las vacas con moco estrual completamente claro no requiere de tratamiento a pesar de un menor alargamiento cervical. Las vacas con descargas vaginales purulentas a pesar de la clasificación cervical y uterina normales deberán de ser tratadas, basadas en la localización y la severidad de la infección. Normalmente el moco cervical puede ser retirado de la vagina enseguida de la manipulación rectal durante el estro (Zemjains, R., 1994).

### **Evaluación de los Ovarios.**

Los ovarios son examinados y los resultados se muestran en la tabla 5, donde se establecen la presencia de las estructuras ováricas en el transcurso del ciclo estral en la vaca.

A los 30 días posparto, las vacas que han sido alimentadas apropiadamente han tenido cuando menos un estro. En cuanto al registro del intervalo parto primer estro fue de los 15 y 34 días para vacas normales y anormales respectivamente. El primer ciclo seguida de una ovulación temprana es de aproximadamente 17 días de duración. Ya que muchas de estas vacas en celo temprano con ovulación no son observadas, la duración del estro puede ser observado sólo de una 20 a un 30% de las vacas con cuerpo lúteo cuando se realiza el examen a los 30 días posparto. Un cuerpo lúteo normal probablemente puede estar presente del 60 a 65% de las vacas con ovarios funcionales, cuerpo lúteo cístico del 20 a un 25% y quistes foliculares del

15 al 20%.

Un cuerpo lúteo cístico es una masa suave, esférica, fluctuante, que se desarrolla después de la ovulación y contiene un líquido que llena la cavidad central. Frecuentemente es más grande que un cuerpo lúteo normal y de diferencia de un cuerpo lúteo cístico por la roseta (escarpela) de tejido lúteo en el sitio de la ovulación. Los cuerpos lúteos císticos, los folículos anovulatorios (luteinizados) están casi siempre asociados con el anestro, como son folículos císticos en el posparto temprano. Los folículos císticos están presentes continuamente en vacas altamente productoras y en aquellas que han experimentado un parto anormal. Ya que cerca de la mitad de las vacas con cuerpos císticos tempranos se recuperan espontáneamente, el tratamiento no es recomendado hasta tres semanas previas al servicio o cuando se presenta la ninfomanía. Los hallazgos de un cuerpo lúteo normal en ausencia de preñez o piometra indican que la vaca ha tenido ciclos estrales normales.

El veterinario de campo está constantemente trabajando con vacas en anestro, con útero normal y cuerpo lúteo funcional. La condición anéstrica se debe por lo general a la falla de observación del estro del personal de la granja. Es importante para la eficiencia reproductiva de la vaca que el veterinario sea competente para identificar las estructuras ováricas (desarrollo folicular, cuerpo lúteo, o cualquier otra patología) para así poder predecir el estado del ciclo estral.

Basado en los hallazgos de las estructuras ováricas, la respuesta del útero y las características del moco cervical, las predicciones de la presencia del siguiente estro pueden ser hechas bastante exactitud. La habilidad para predecir el estro se puede hacer obtenida examinando a pocas vacas diariamente a lo largo de varios ciclos estrales y examinando al visualizar las estructuras ováricas antes y después de la matanza.

### **Recomendaciones.**

El número de días posparto en la cual se hace el examen ginecológico es importante para hacer la interpretación de los hallazgos encontrados. Las siguientes recomendaciones se hacen cuando se realiza a los 30 días posparto:

1. Los grados C1 y U1 en la evaluación de los animales son prácticamente normales en el examen bacteriológico y no requieren tratamiento.
2. Las vacas con grado C2 y U2 deberán de ser examinadas usando un espejo vaginal para investigar la presencia de inflamación o pus; muchas vacas viejas con grado C2 y U1 no requieren tratamiento.
3. Un grado U2 a los 30 días posparto está frecuentemente asociado con pus y el animal debe de ser tratado con una infusión uterina.
4. La evaluación del tracto genital puede ser ampliada por la inspección del moco cervical durante el estro. Las vacas con un moco estral claro no requieren

tratamiento a pesar de poca dilatación cervical. Vacas con descargas vaginales purulentas a pesar de que la clasificación normal del cerviz y útero podrán ser tratadas, basándose en la localización y severidad de la infección. El moco cervical normalmente puede estar presente por un rápido masaje de la vagina, por manipulación rectal durante el estro.

5. El veterinario de campo tiene que ser competente o capaz de identificar las estructuras ováricas y debe ser competente y estar acostumbrado para examinar vacas con una base regular. El estro debe ser veraz para pronosticar cuando los hallazgos encontrados en el ovario son combinados con la determinación de la respuesta uterina, las características del moco cervical y la historia de exámenes previos.

**Tabla 5.-** Registro de los resultados ováricos.

<b>Información</b>	<b>Días de Ciclo Estral</b>
<b>F=</b> Folículo	Estro
<b>Ovd=</b> Depresión Ovárica	1-2
<b>CH1=</b> Suave, desarrollando cuerpo lúteo menos de 1 cm., de diámetro	2-3
<b>CH2=</b> Suave, desarrollo cuerpo lúteo menos de 1 a 2 cm., de diámetro	3-5
<b>CH3=</b> Suave, desarrollo en el cuerpo lúteo más de 2 cm., de diámetro	5-7
<b>CL3=</b> Desarrollo completo en el cuerpo lúteo	8-17
<b>CL2=</b> Cuerpo Lúteo firme de 1 a 2 cm. de diámetro.	18-20
<b>CL1=</b> Cuerpo Lúteo fuerte menor de 1 cm. de diámetro.	Estros a la mitad del ciclo subsecuente

## LITERATURA CITADA

Abad, G.M. (1991): Metritis inespecíficas de la vaca, Tratado de Veterinaria práctica (Bovis), 40 (Junio de 1991), [Consulta 18 de marzo del 2009].

Abad, M., Domínguez, J.C.: Complicaciones postoperatorias de la intervención cesárea en la vaca, Biga Pécoras. Vol. I, 4, 63-95, 1978, [Consulta 10 de marzo del 2009].

Abad, M., Domínguez, J.C., Anel, L.: Fertilidad pos cesárea en la vaca, IX Congr. Inter. Reprod. Anim. e IA., 2002. [Consulta 18 de marzo del 2009].

Abad, M., Domínguez, J.C., Fernández, L., Anel, L., Díez, C.: Dilataciones y desplazamientos del cuajar en bóvidos, en: Vacuno de Leche. ED. ONE. Barcelona, 1986 [Consulta 18 de marzo del 2009].

Abad, M., Gonzalo, J.M., González, L., Domínguez, J.C., Alonso, A., Fernández, L., Anel, L.: Patología del ovario de la vaca: quistes ováricos, Jor. Nac. Pat. Ganado Vacuno. Madrid, 101, 1980 [Consulta 10 de febrero del 2009].

Acuña, R. (2004): "Cojeras del bovino: Fisiopatología y profilaxis", Ed. Editorial Intermedica, 1ª. Ed., Buenos Aires (Argentina).

Almeda, A., Acidosis Ruminal aguda (clínica) y crónica (subclínica), marzo 2009, Revista Veterinaria Argentina, [www.veterinariargentina.com](http://www.veterinariargentina.com) [Consulta 18 de marzo del 2009].

Anónimo, 2007, Enfermedades abortivas en animales, [www.monografias.com](http://www.monografias.com) [Consulta 18 de marzo del 2009].

Aristizabel, M.A., Evaluación de las posibles causas de abortos en vacas Hostein de la granja Chimangual, Universidad de Nariño, Municipio de Sapuyes mediante un análisis multivariado, 2008, [www.bdigital.unal.edu.co](http://www.bdigital.unal.edu.co) [Consulta 18 de marzo del 2009].

Arthur, H.G. (1991): "Reproducción y Obstetricia en Veterinaria (Teriogenología)", Ed. Editorial Interamericana•McGraw-Hill, 1ª ed., Madrid (España).

Ávila, G.J., 2008, Endometritis, [www.fmvzenlinea.fmvz.unam.mx](http://www.fmvzenlinea.fmvz.unam.mx) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Ávila, G.J., 2009, Retención placentaria, [www.fmvzenlinea.fmvz.unam.mx](http://www.fmvzenlinea.fmvz.unam.mx) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Ávila, G.J., 2009, Enfermedades abortivas, [www.fmvzenlinea.fmvz.unam.mx](http://www.fmvzenlinea.fmvz.unam.mx) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Bearden J.H., Fuquay, J. (1982): "Reproducción Animal Aplicada", Ed. Editorial el Manual Moderno, S.A. de C.V., 1ª ed., Distrito Federal (México).

Bearden, H. J., Fuquay, J.W.: "Physiological and psychological causes for reproductive failure" In: Applied animal reproduction. Reston Publ. Co. Virginia, 1984. [Consulta 10 de mayo del 2009].

Benesch, F. (1950): "Obstetricia de la Vaca y de la Yegua", Ed. Editorial Labor, S.A., 1ª ed., Madrid (España).

Blando, G.E. y Ávila, G.J., 2009, Acidosis Ruminal y sus consecuencias, [www.scribd.com](http://www.scribd.com) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Borrero, R.F.D., 2009, Laminitis: una piedra en el zapato de sus animales, [www.ergomix.com](http://www.ergomix.com) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Briozzo, A.C., Laminitis bovina, Inf. Vet. No. 134, Abril/Mayo 2003, [www.covetcba.com.ar](http://www.covetcba.com.ar) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Broers, P. (1999): "Compendium de Reproducción Animal", Ed. Laboratorios Intervet, S.A., 3ª ed., Salamanca (España).

Calsamiglia, S., Ferret, A., 2008, Fisiología Ruminal relacionada con la patología digestiva: Acidosis y Meteorismo, [www.etsia.ump.es](http://www.etsia.ump.es) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Casida, L.E.: "The post-partum cow" A resume in: "Studies on the postpartum cow. IV Symposium Res. Bull., 270, 48-54, 1968. [Consulta 10 de mayo del 2009].

Cole, H.H., Cupp, T.P. (1994): "Reproducción de los Animales Domésticos", Ed. Editorial Acribia, S.A., 2ª ed., Zaragoza (España).

Córdova, I.A., Xolalpa, C.M., Córdova, J.S.M., Córdova, J.A.C. y Guerra, L.E.J., Factores que predisponen a enfermedades causantes de abortos en vacas lecheras. Una revisión, Revista Complutense de Ciencias Veterinarias, 2, 2007:7-20, [www.ucm.es](http://www.ucm.es) [Consulta 22 de mayo del 2009].

De Lucas, J.L., Aborto Bovino, 2008, [www.engormix.com](http://www.engormix.com) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Derivaux, J. (1999): "Fisiopatología de la Gestación y Obstetricia Veterinaria", Ed. Editorial Acribia, S.A., 2ª ed., Zaragoza (España).

Domínguez, F-T, C.J. (1989): Fisiopatología puerperal de la vaca, Tratado de Veterinaria práctica (Bovis). 29 (Agosto de 1989).

Domínguez, J.C. (1991): Parto y Distocia de la vaca, Tratado de Veterinaria práctica (Bovis). 42 (Octubre de 1991).

Espinoza-Villavicencio, José Luis, Ortega Pérez, Ricardo, Palacios Espinosa, Alejandro *et al.* Crecimiento folicular ovárico en animales domésticos: una revisión. *INCI*. [online]. feb. 2007, vol.32, no.2 [consulta 09 de marzo de 2009], p.93-99. [www.scielo.org.ve/scielo](http://www.scielo.org.ve/scielo). [Consulta 10 de mayo del 2009].

Fernández de Córdoba, D-B., L.: (1980): "Reproducción aplicada en el ganado Bovino Lechero", Ed. Trillas S.A., 2ª ed. Distrito Federal (México).

Fioretti, C.C., Distocia-la dificultad de parto, 2008, [www.cuencarural.com](http://www.cuencarural.com) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Fredes, M., Fernando, G., La neosporosis: una parasitosis emergente, Tecno Vet, año 6, No. 3, diciembre 2002, [www.tecnovet.uchile.cl](http://www.tecnovet.uchile.cl) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Fuentes, H.O.V. (2003): "Fisiología de la Reproducción Animal", Ed. Universidad de Guadalajara, 1ª ed., Guadalajara (México).

Gadicke, P., Monti, G., Aspectos epidemiológicos y de análisis del síndrome de aborto bovino, Arch med Vet (on line) vol. 40, no. 3, pp 223-234 (2008), [www.Scielo.cl](http://www.Scielo.cl) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Galina, C. (2006): "Reproducción de Animales Domésticos", Ed. Editorial Límusa Noriega Editores, S.A, 2ª ed., Distrito Federal, (México).

Gallegos de la Holla, P.M., Mijares, F.A.E., Causas de infertilidad en bovinos lecheros y enfermedades metabólicas, 2009, [www.engormix.com](http://www.engormix.com) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Gallo, M., Laminitis e infosura, 2006, [www.infogranjas.com.ar](http://www.infogranjas.com.ar) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Gordon, I. (1996): "Reproducción Controlada del Ganado Vacuno y Búfalos", Ed. Editorial Acribia, S.A., 2ª ed., Zaragoza (España).

Graves, W.E.; Landfriale, J.W.; Hauser, E.R.; Casida, L. (1968): "Relations of postpartum interval to pituitary gonadotrophins: Ovarin follicular development and Fertility in Beef Cows", Res. Bull 270. Reseach Div. Univ. of 1Viscorrsirrg, 23 [Consulta 15 de febrero del 2009].

Greenough, R.P. (2009): "Laminitis y claudicaciones en bovinos", Ed. Inter-Médica, 1ª ed., Madrid (España).

Gregory S.L.: "Problemas de salud del posparto de la vaca". Journal of Dairy Science, Vol. 80, No. 5, 1997. [Consulta 10 de mayo del 2009].

Hafez, E.S.E. (2002): "Reproducción e Inseminación Artificial en Animales", Ed. Editorial McGraw-Hill-Interamericana, 7ª ed., Distrito Federal (México).

Hazard, T.S., Laminitis: cuide su rebaño, 2005, [www.ergomix.com](http://www.ergomix.com) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Henao, R.G., Reactivación ovárica postparto en bovinos, [www.agro.unalmed.edu.co](http://www.agro.unalmed.edu.co) 2002, [Consulta 15 de abril de 2009].

Hettich, E., Hinostroza, G., Van Schaik, Tadich, N., Factores asociados a la presentación de cojeras en 50 rebaños lecheros de la X región en Chile, Arch. Med. Vet., 2007, Vol. 39, No. 3, págs. 247-253, [www.scielo.cl](http://www.scielo.cl) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Hokins, S. M.: "Bovine anestrus" In: Current therapy in theriogenology. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1986, [Consulta 10 de enero del 2009].

Holy, L. (1983): "Bases biológicas de la reproducción bovina", Ed. Editorial Diana, 1ª ed., Distrito Federal (México).

Hunter, R.H.F. (1992): "Fisiología y Tecnología de la reproducción de la hembra de los animales domésticos", Ed. Editorial Acribia, S.A., 2ª ed., Zaragoza (España).

Illera, M.M. (1994): "Reproducción de los Animales Domésticos", Ed. Editorial Aedos, 1ª ed., Barcelona (España).

Jagos, P.; Illik, J.; Borda, J. 2008: "Control of producción and metabólica distases in dahir cattle". Kl. World Congr. no Distases of Cattle. Hámster-Yam I, 654-658, 1982. [Consulta 10 de enero de 2009].

Jiménez, M.F. (1993): Síndrome de dislocación–Torsión del abomaso, Tratado de Veterinaria práctica (Bovis). 52 (Junio de 1993).

King, J.G. (1993): "Reproduction in Domesticated Animals", Ed. Elsevier Science Publishers B. V., 1a ed. Amsterdam (The Netherlands).

Laing, A.J., Brinley, J.W. and Wagner, C.W. (1991): "Fertilidad e Infertilidad en la práctica Veterinaria", Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España, 1ª ed., Madrid (España).

Legpi, A.; Rusch, K.; Correa, J.; Villouta, G.; Concha, M.: "Estudio de las enfermedades metabólicas y reproductivas en vacas lecheras en el último tercio de la gestación y su segunda fase: tratamiento. Panorama Veterinario, 12, diciembre, 597-601, 1975. Fisiología Puerperal Numero 29 11-20, [Consulta 10 de marzo del 2009].

Lluén G.R.B., 2006, Causas de infertilidad en vacas lecheras [on line], [www.unmsn.edu.pe](http://www.unmsn.edu.pe) [Consulta 25 de marzo del 2009].

Manual Bayer de abortos, [www.Sanidadanimal.com](http://www.Sanidadanimal.com) [Consulta 22 de febrero del 2009].

Marion, G.B.; Norwood, G.S.; Gier, H.T.: "Uterus of the cow after parturition: Factors affecting regression". Amer J. Vet. Res., 29, 1-71, 1968. [Consulta 10 de marzo del 2009].

Martínez, M.L.A., Problemas del parto en el vacuno lechero, 2007, [www.engormix.com](http://www.engormix.com) [Consulta 25 de mayo del 2009].

Mc. Clure, J.T. (1995): "Infertilidad Nutricional y Metabólica de la vaca", Ed. Editorial Acribia, S.A., 2ª ed., Zaragoza (España).

McDonald, L.E. (1991): "Endocrinología y Reproducción Veterinarias", Editorial Mc Graw-Hill, 1ª ed., Distrito Federal (México).

Moraga, B.L, Enfermedades metabólicas en vacas de alta producción lechera, Monografía de Medicina Veterinaria, V. 20(1), p. 68-80 (Julio/2000), [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) [Consulta 22 de abril del 2009].

Morrow, D.A., Roberts, S.J., McEntee, K., Gray, K.G.: "Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle". JAVMA, 149-12, 1595, 1966. [Consulta 15 de abril del 2009].

Noakes, E.D. (1997): "Fertilidad y Obstetricia del Ganado Vacuno", Ed. Editorial Acribia, S.A., 2ª ed., Zaragoza (España).

Oríela, C., Aborto viral en bovinos, Tecnovet, año 2, No. 3, diciembre 1996, [www.tecnovet.uchile.cl](http://www.tecnovet.uchile.cl) [Consulta 10 de mayo del 2009].

Ostrowski, B.E.J. (1982): "Biología y Patología de la reproducción de los Bovinos", Ed. Editorial "el Ateneo", 2ª ed., Buenos Aires (Argentina).

Palmer, C., 2003, Metritis postparto en vacas lecheras, [www.produccionanimal.com.ar](http://www.produccionanimal.com.ar) [Consulta 25 de febrero del 2009].

Peña, G., mayo de 2009, Vacas con metritis y sus consecuencias, , [www.produccionanimal.com.ar](http://www.produccionanimal.com.ar) [Consulta 21 de enero del 2009].

Peters, R.A., Ball, H.J.P. (1991): "Reproducción del Ganado Vacuno", Ed. Editorial Acribia, S.A., 2ª ed., Zaragoza (España).

Ptazynaska, M., 2007, La importancia del periodo posparto y su impacto en la reproducción, [www.cigal.biz](http://www.cigal.biz) (Consulta 12 de abril de 2009).

Rivera, G.H., Causas frecuentes de aborto bovino, Rev. Investig. Vet. Perú, 2001, 12(2): 117-130, [www.sisbib.unmsm.edu.pe](http://www.sisbib.unmsm.edu.pe) [Consulta 22 de marzo del 2009].

Roberts, J., Delgado, C.A., Acidosis Ruminal subclínica: diagnóstico por Ruminocentesis, Revista Inv. Vet., Perú 2001; 12(2) 135-137, [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) [Consulta 18 de marzo del 2009].

Roberts, S.J. (1979): "Obstetricia Veterinaria y Patología de la Reproducción" (Teriogenología). Ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires (Argentina).

Rocha, J.C., Córdova-Izquierdo, A., Causas de retención placentaria en el ganado bovino, RecVet, Vol. III, No. 2, Febrero 2008, [www.veterinaria.org](http://www.veterinaria.org) [Consulta 11 de abril del 2009].

Ruiz, J.A.L., Aréchiga, F.C., Morales, R.S., Ortiz, G.O., Gutiérrez, G.C., Hernández, C.L., 2007, Incidencia de patologías uterinas y fertilidad de vacas Hostein tratadas con selenio y vitamina E antes y después del parto, Vet. Mex. V. 40, No. 2, México, Abr./Jun. [www.Scielo.org.mx](http://www.Scielo.org.mx) [Consulta 17 de marzo del 2009].

Rutter, B., Fisiología y Diagnóstico del puerperio normal y patológico en la vaca, 2009, [www.engormix.com](http://www.engormix.com) [Consulta 1° de mayo del 2009].

Sánchez de Toa-Treviño, J., Laminitis bovina: como entender el porqué de un gran porcentaje de cojeras, Producción animal, Vol. 24, No. 253, 2009, págs. 37-47, [www.dialnet.uniroja.es](http://www.dialnet.uniroja.es) [Consulta 10 de abril del 2009].

Sánchez, A.M.F., 2008, Distocias en bovinos (recopilación bibliográfica), [www.buenastareas.com](http://www.buenastareas.com) [Consulta 10 de febrero del 2009].

Scheidegger A., Wiegand I., Duchens M., *et al*, 2005, Afecciones puerperales del bovino, [www.monografiasveterinaria.uchile.cl](http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl) [Consulta 10 de abril del 2009].

Scheidegger G., Arturo, Meléndez R., Pedro, Duchens A., Mario, Ausin H., José Retención de placenta y otras alteraciones reproductivas del puerperio: su efecto sobre la fertilidad post-parto en bovinos Holstein. Monografías de Medicina Veterinaria, Vol.10 (Especial), diciembre 1988 [Consulta 18 de mayo del 2009].

Scott, P., Metritis en vaca lechera, mayo de 2009, [www.perulactea.com](http://www.perulactea.com) [Consulta 22 de mayo del 2009].

Seren, E. (1975): "Enfermedades de los Estómagos de los Bóvidos", Ed. Editorial Acribia, S.A., 2ª ed. Tomo II, Zaragoza (España).

Sheidegger, G., Retención de placenta y otras alteraciones reproductivas del puerperio, [www.monografiasveterinaria.uchile.cl](http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl) [Consulta 12 de mayo del 2009].

Vandeplassche, M.: "Dystocia as a cause of infertility in cattle". Proc. Viet Sump. Int. Zoot. Milan, 1976-1985, 1972 [Consulta 22 de febrero del 2009].

Velasco, M.H.J., 2008, Medición del área pélvica como herramienta de predicción de partos distócicos en las vaquillas, ABS México, S.A. de C.V., [www.absmexico.com.mx](http://www.absmexico.com.mx) [Consulta 12 de abril del 2009].

Villa, E.C., Abortos en bovinos, Rev. Herford, Bs. As, 2008, 67(630):72-80, [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) [Consulta 14 de mayo del 2009].

Zemjains, R. (1994): “Reproducción Animal Diagnóstico y Técnicas Terapéuticas”, Ed. Editorial Límusa, S.A. de C.V. Grupo Noriega Editores, 13ª ed., Distrito Federal (México).