

CAUSAS DE RETENCIÓN PLACENTARIA EN EL GANADO BOVINO

Causas de retención placentaria en el ganado bovino - Causes of placenta retention in the bovine livestock

Rocha Jaime, Cristóbal¹ y Córdova-Izquierdo, Alejandro²

¹Práctica Privada.

²Departamento de Producción Agrícola y Animal. Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco. Área de Investigación: Ecodesarrollo de la Producción Animal. Cuerpo Académico: Salud y Bienestar Animal. Calz. del hueso 1100 Col. Villa Quietud C.P. 09970, México, D.F. aci57@prodigy.net.mx



Resumen

La retención de la placenta en bovino, es considerada un fallo en la expulsión de la placenta, dentro de 12 a 24 horas más tarde a la expulsión del feto, cuya causa es considerada multifactorial. Su repercusión está directamente relacionada con la disminución en la actividad reproductiva de las hembras, como la continuación de días abiertos e intervalo entre partos. El objetivo de este trabajo, es llevar a cabo una revisión de las causas principales que causan la retención de la placenta en las Unidades de Producción de Ganado Bovino, con el propósito de poder tomar las medidas apropiadas para su prevención y tratamiento.

Palabras clave: Unidades de producción animal. Ganado bovino. Retención de placenta. Prevención. Tratamiento.

Abstract

The retention of the placenta in bovine, is considered a flaw in the expulsion of the placenta, inside 12 at 24 later hours to the expulsion of the fetus; it is a reproductive flaw whose cause multifactorial is considered. Their repercussion is directly related with the decrease in the reproductive acting of the females, such as continuation of open days and interval among childbirths. The objective of this work, is to carry out a review of the main causes that cause the placenta retention in the Units of Production of Bovine Livestock, with the purpose of being able to take appropriate measures for its prevention and treatment.

Key words: Units of animal production. Bovine livestock. Placenta retention. Prevention. Treatment.

ANTECEDENTES

La retención placentaria (RP), es definida como la falla en la expulsión de las membranas fetales, comúnmente conocidas como placenta (Sevinga y *col.*, 2002), como resultado de numerosos factores como pudiera ser la deficiencia en vitaminas y minerales (Akar y Yildiz, 2005; Laven y Peters, 1996). Fisiológicamente, la placenta debe expulsarse varias horas después del parto y se considera patológica o anormal cuando parte o la totalidad de la placenta permanece dentro del útero, por más de 12 horas después del parto (Horta, 1994); sin embargo, existe gran diferencia entre los autores, para considerar la RP. Santos (2002) y Van Werven y *col.* (1992) consideran una RP a 6 horas después del parto; por otro lado, Licea y *col.*, (2001), Santos (2002) y Marroquín (2003) consideran una RP a las 12 horas después del parto; Drillich y *col.*, (2003) da como aceptable un rango de 12-24 horas y finalmente, Howell y *col.*, (1992), Santos (2002) y Mass (2004) consideran una RP a las 24 horas después del parto. Se sabe que la RP, es más frecuente en bovinos especializados en la producción de leche (Mutiga y *col.*, 1993; Horta, 1994; Manspeaker, 2005).

1. CAUSAS DE RETENCIÓN PLACENTARIA

La etiología de la RP se ha estudiado extensivamente y muchos factores causales han estado implicados, pero poco se sabe de cuántos de ellos causan realmente esta condición. La prevención y predicción de la RP es difícil, sobre todo debido a la carencia de conocimiento del proceso normal de expulsión de la placenta. La expulsión de la placenta ocurre solamente después de un proceso de maduración, que implica cambios hormonales y estructurales (Laven y Peters, 1996). La mayor parte de los casos de RP en bovinos es provocada por la falla en el mecanismo de separación/liberación de los placentomas y no por falla en el mecanismo de expulsión de las membranas (Horta, 1994). La RP es una condición en la cual contribuyen muchos factores, por los que el agente etiológico se considera multifactorial (Horta, 1994) o multietiológico (Atallah y *col.*, 1999) y no esta muy claramente demostrado (Santos y *col.*, 2002). Frecuentemente la RP es signo clínico de una enfermedad generalizada. Las vacas con partos distócicos retienen membranas fetales de un 90 a 100% (Ortiz y *col.*, 2000).

Son pocos los trabajos en la literatura científica que identifican una asociación de causalidad entre factores diferentes a los infecciosos, entre los que tenemos: nutricionales, de manejo, sanitarios, ambientales y otros y la ocurrencia de ineficiencia y falla reproductiva. La literatura científica en la mayoría de los casos aborda el problema desde un punto de vista unicausal y biologicista. Son pocos los que abordan el tema desde un enfoque multicausal (Xolalpa y *col.*, 2003).

1.1. CAUSAS INTERNAS

Existen muchos factores internos que provocan la RP entre los que se encuentran:

1.1.1. Dificultades al parto

Las dificultades al parto son las causas mas comunes de RP (Mass, 2004). Entre las principales dificultades al parto se encuentran: parto prematuro, parto gemelar, parto inducido y distocias

1.1.1.1. Parto prematuro

La RP en partos prematuros se adjudica a la inmadurez de los placentomas debido a los periodos acortados de la gestación (Mass, 2004; Miyoshi y *col.*, 2002; Santos y *col.*, 2002).

1.1.1.2. Partos gemelares

La RP en partos gemelares es causada por la cotiledonitis y deficiencia nutricional de la madre, lo cual produce atonía uterina (Manspeaker, 2005; Mass, 2004; Santos y col., 2002; Gómez y col., 1999; Avila 1966)

1.1.1.3. Parto inducido

Cuando el parto es inducido, ya sea prematuro o tardío, por lo general se presenta cotiledonitis y atonía uterina, lo cual causa complicaciones en la expulsión de la placenta (Santos y col., 2002).

1.1.1.4. Distocias

Cuando se presentan partos distócicos se disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y causando la RP en muchos de los casos (Akar y Yildiz, 2005; Manspeaker, 2005; Drillich y col., 2003; Laven y Peters, 1996; Avila, 1966).

1.1.2. Abortos

Los abortos principalmente son causados por enfermedades, estos causan problemas de placentitis, cotiledonitis, etc., lo cual va aunado a que al presentarse el aborto las carúnculas y cotiledones no se encuentran lo suficientemente maduros como para llevar a cabo la expulsión normal de la placenta (Akar y Yildiz, 2005; Manspeaker, 2005; Drillich y col., 2003; Santos y col., 2002; Fricke y Shaver, 2000; Laven y Peters, 1996).

1.1.3. Gestación corta o larga

Cuando la duración de la gestación se disminuye o se alarga un promedio de 5 días, se presentan fallas en la síntesis de PF2alpha, lo cual aumenta la incidencia de RP (Horta, 1994). En el caso de las gestaciones largas, la RP se presenta por la avanzada involución de los placentomas (Akar y Yildiz, 2005; Manspeaker, 2005; Drillich y col., 2003; Marroquín, 2003; Miyoshi y col., 2002; Laven y Peters, 1996).

1.1.4. Torsión uterina

Cuando se presenta torsión uterina se disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y causando la RP en muchos de los casos (Avila, 1966; Horta, 1994).

1.1.5. Atonía uterina

Cuando se presenta la atonía uterina, también hay RP puesto que parte del mecanismo de expulsión de la placenta depende de estas contracciones. Esta atonía comúnmente está causada por deficiencias nutricionales (Akar y Yildiz, 2005; Avila, 1966; Laven y Peters, 1996).

1.1.6. Problemas obstructivos

La oclusión del cérvix (Horta, 1994) impide el paso de la placenta y su salida, o bien la placenta puede quedar aprisionada por el mismo cérvix.

1.1.7. Desórdenes hormonales

Principalmente en vacas recién paridas que no presentan cuerpo lúteo. En ellas predomina la acción estrogénica, por lo que la involución del útero es lenta y esto causa la RP. La RP, también se presenta por la deficiencia de progesterona (Akar y Yildiz, 2005; Avila, 1966; Laven y Peters, 1996).

1.1.8. Prolapso vaginal

La vulva de la vaca esta ubicada justo debajo del ano, motivo por el cual al defecar la materia fecal y los microorganismos fecales pueden penetrar hasta el útero. Estas bacterias pueden provocar infección uterina, causando serias lesiones al mismo (Mass, 2004; Horta, 1994).

1.1.9. Prostaglandinas

Muchos estudios han demostrado que los niveles de prostaglandina se encuentran bajos en los casos de RP, y como bien sabemos las prostaglandinas son esenciales para la correcta expulsión de la placenta (Kankofer y Guz, 2003).

1.1.10. Enzimas

1.1.10.1. Poli-ADP-ribosilación y poli-ADP-ribosa-polimerasa

La poli-ADP-ribosilación es el proceso que se da en respuesta a las lesiones en el ADN, dichas lesiones pueden ser producidas por agentes endógenos o exógenos tales como el daño oxidativo. La enzima poli-ADP-ribosa (pADPr) puede influenciar y regular los procesos de reparación del ADN. En caso de que la poli-ADP-ribosa-polimerasa (PARP) se sobre active, puede causar agotamiento de la coenzima nicotinamida, indispensable en la actividad oxidoreductiva, pero también puede provocar acidificación y disminuir el nivel de ATP. Se ha demostrado que la rápida acidificación que se da después de grandes daños en el ADN puede suprimir la apoptosis lo cual permite la muerte necrótica. La actividad de la enzima PARP no se describió en la placenta de bovinos. El estudio confirmó que las moléculas PARP al igual que sus productos están presentes en la RP de bovinos al igual que en el desprendimiento adecuado de la placenta pero sus patrones son diferentes con respecto al tipo de tejido, tiempo y modo de parto. Es posible que la poli-ADP-ribosilación y el metabolismo de la prostaglandina sean considerados también en el proceso terminal de la expulsión de la placenta. En conclusión, este estudio preliminar mostró que la actividad de la PARP es detectada en la placenta de bovinos y de humanos. Se necesitan experimentos más extensos para describir con detalle el tipo de relación que se da entre la PARP y el proceso de liberación y RP en bovinos (Kankofer y Guz, 2003).

1.1.10.2. Poli-ADP-Ribosa Glicohidrolasa

Poli-ADP-Ribosa Glicohidrolasa (PARG) es una enzima que degrada polímeros de poli-ADP-ribosa sintetizados por la poli-ADP-ribosa-polimerasa (PARP). Ambas

enzimas son activadas en respuesta a diferentes estímulos relacionados con el estrés oxidativo y están involucradas en procesos de reparación del ADN. La retención de membranas fetales (RFM) en bovinos supuestamente está relacionada con condiciones de estrés oxidativo. En el estudio realizado por Kankofer y Guz, 2004, se demostró que la proteína PARG fue detectada en membranas nitrocelulosas. También se probó que existen diferencias en el contenido proteínico de enzimas y que la actividad de la enzima PARG puede alterarse cuando se comparan grupos de animales (por cesárea o parto espontáneo). Se pudo confirmar la presencia de condiciones de estrés oxidativo y las consecuencias que se dan en las rutas metabólicas, el contenido de sustancias biológicamente activas y los procesos que se dan para la liberación adecuada de la placenta. Este estudio aporta evidencia adicional acerca de que la placenta en bovinos es sensible al desequilibrio entre la producción y la neutralización de especies de oxígeno reactivo (ROS), provocando daño en el ADN. Este daño es reparado por la acción de la PARP y la PARG las cuales están presentes tanto en la liberación como en la RP en bovinos. Sin embargo, se requiere mayor conocimiento en el control y la eficiencia de los procesos de reparación en la RP en bovinos (Kankofer, y col., 2004).

1.1.10.3. Poli-ADP-Ribosa- Polimerasa

La Poli-ADP-Ribos-Polymerasa (PARP) sintetiza la poli-ADP-ribosa en respuesta a la ruptura de la cadena de ADN usando NAD^+ como sustrato. Esto tiene consecuencias en el metabolismo no solo a nivel celular, sino también a nivel de tejido. Supuestamente la RMF en vacas está relacionada con el desequilibrio entre la producción y neutralización de especies de oxígeno reactivo, que llevan a daños oxidativos en el ADN, lípidos y proteínas. Se han realizado experimentos previos en procesos bioquímicos que ocurren en los tejidos de la placenta durante la retención y liberación de la placenta en bovinos, en los que se ha demostrado que la intensidad de los lípidos y proteínas incrementa la peroxidación en la placenta retenida. El metabolismo de las prostaglandinas es alterado en casos de RP. La poli-ADP-ribosilación, el metabolismo de las prostaglandinas y el daño oxidativo pueden ser considerados como apropiados e inapropiados en cuanto a los procesos de liberación de la placenta. En conclusión este estudio preliminar muestra que la actividad del PARP es detectable tanto en la placenta del bovino como del humano. En experimentos futuros es necesario describir en detalle el tipo de relación entre PARP y el proceso de expulsión y RP de bovinos (Kankofer, y col., 2003).

1.1.11. Otros factores

Existen muchos otros factores como: factores infecciosos fetales, factores infecciosos uterinos (Millar y Ras, 1964), los cuales provocan cotiledonitis, placentitis y/u obstrucciones, causando la RP; monstruos fetales (Mass, 2004), los cuales pueden derivar en partos distócicos; problemas metabólicos (Licea y col., 2001; Manspeaker, 2005), los cuales pueden derivar, en problemas de contracciones musculares, atonía uterina, etc.; herencia (Mass, 2004), entre los que principalmente se encuentran problemas hormonales, por alteraciones genéticas, las cuales derivan en problema en el mecanismo de expulsión de la placenta.

1.2. CAUSAS EXTERNAS

Existen muchos factores externos que provocan la RP entre los que se encuentran:

1.2.1. Higiene

Mala higiene de las maternidades (Horta, 1994), o paridero, esto causa un tipo de infección aguda, ya que en estos lugares habrán sucedido infinidad de partos y si no se tiene la precaución de desinfectar el lugar después de cada parto habrá prevaleticia de bacterias muy virulentas que se instalaran rápidamente en el útero produciendo una infección sobreaguda (Licea y *col.*, 2001; Avila, 1966).

1.2.2. Cesárea

La RP se presenta cuando se hace una cesárea, y se cree que es causa del posible edema que causa esta operación, y su asociación villi coriónica con el desprendimiento de los placentomas (Manspeaker, 2005; Miyoshi y *col.*, 2002; Mass, 2004).

1.2.3. Nutrición

Debido a la asociación que se encuentra entre RP y problemas clínicos posparto (donde predominan los casos de vacas con postración por desequilibrios minerales); es probable que la falta de un adecuado balance, calidad y cantidad de minerales sea la causa de la RP y no la brucelosis como tradicionalmente se refiere en la cuenca lechera de Tizayuca (Xolalpa y *col.*, 2003).

A pesar de que existe una amplia información sobre la influencia de la alimentación en la eficiencia reproductiva, pues se considera que un exceso de alimentación conduce a distocia, RP y endometritis, no se encontró asociación significativa entre la condición corporal y los eventos de falla reproductiva como la RP (Xolalpa y *col.*, 2003).

1.2.4. Deficiencias de minerales y vitaminas

1.2.4.1. Deficiencia de vitamina A

La deficiencia de vitamina A produce atrofia de todas las células epiteliales, pero los factores importantes quedan limitados a aquellos tipos de tejido epitelial que posee funciones secretoras o de revestimiento. Estas células secretoras en caso de deficiencias son reemplazadas gradualmente por células epiteliales queratinizadas que provocan degeneración placentaria y aborto (Akar y Yildiz, 2005; Manspeaker, 2005; Mass, 2004; Marroquín, 2003; Laven y Peters, 1996; Horta, 1994; Espinosa, 1985).

1.2.4.2. Deficiencia de Calcio (Ca) Magnesio (Mg) y Fósforo(P)

La deficiencia de estos minerales causa atonía uterina provocando la RP, en muchos casos la placenta es expulsada con la inyección endovenosa de estas sales, siempre y cuando se trate de un parto que ha llegado a su término normal de gestación (Akar y Yildiz, 2005; Manspeaker, 2005; Avila, 1966; Laven y Peters, 1996; Horta, 1994),

1.2.4.3. Deficiencia de cloro (Cl)

La deficiencia de Cl deriva en un nivel de crecimiento menor, problemas renales, de hígado y principalmente problemas en músculo, lo cual lleva a problemas en el

mecanismo de expulsión de la placenta pudiendo desencadenar una RP (Church y *col.*, 2002; Horta, 1994).

1.2.4.4. Deficiencia de energía

Los animales utilizan la energía para el mantenimiento, ganancia de tejidos, gestación, lactancia y principalmente la actividad muscular (Church y *col.*, 2002; Mass, 2004), al presentarse la deficiencia de energía y por consiguiente la disminución en la actividad muscular, ésta se convierte en una causa de RP.

1.2.4.5. Deficiencia de selenio (Se)

El Se es una causa de distrofia muscular, principalmente en crías, pero también en adultos provoca problemas musculares (Manspeaker, 2005; Mass, 2004; Marroquín, 2003; Church y *col.*, 2002; Horta, 1994), si tomamos en cuenta que la expulsión normal de la placenta se lleva a cabo por contracciones musculares, entre muchos otros factores, al haber deficiencia de Se, este mecanismo tendera a fallar y causar en ocasiones la RP.

1.2.4.6. Deficiencia de potasio (K)

Las deficiencias de K generalmente presentan signos como retardo de crecimiento, enflaquecimiento, pero principalmente la debilidad muscular total generalizada (Church y *col.*, 2002; Horta, 1994), el mecanismo de expulsión de la placenta se ve afectado por esta debilidad muscular y en muchas ocasiones puede causar RMF.

1.2.4.7. Deficiencia de proteína

No existen pruebas de una necesidad metabólica concreta de las proteínas de la dieta por sí, sino solo de los 0aminoácidos. Probablemente de todas las deficiencias de nutrientes la más común sea una cantidad inadecuada de proteínas (N o aminoácidos), ya que la mayor parte de las fuentes son bajas en proteína y los complementos proteicos son caros. Los principales signos de deficiencia de proteína son: ineficiencia en la conversión alimenticia, anemia, acumulación de grasa en hígado, pérdida de peso, disminución de la producción láctea, síntesis de algunas enzimas y hormonas y debilidad muscular (Church y *col.*, 2002; Mass, 2004), estas tres ultimas pueden ser las de mayor consideración en el caso de RP por esta causa, ya que la expulsión de la placenta depende de algunas enzimas como las mencionadas por Kankofer, y *col.*, (2004), Kankofer, y *col.*, (2003) y Kankofer y Guz, (2003) esto aunado a la debilidad muscular, lo cual es un serio problema en el parto y en la expulsión de las membranas fetales

1.2.4.8. Deficiencia de sodio (Na)

Los signos por deficiencia de Na son reducción en el nivel de crecimiento, disminución en la conversión alimenticia y producción de leche, pérdida de peso y caquexia. Todo esto puede llevar a problemas de distocia en el parto y partos prematuros (Church y *col.*, 2002; Horta, 1994), problemas que causan RP.

1.2.4.9. Deficiencia de vitamina E

La falla reproductiva que tiene que ver con la deficiencia de vitamina E, esta relacionada con la degeneración embrionaria, degeneración de las fibras musculares, distrofia muscular nutricional, debilidad muscular (Akar y Yildiz, 2005; Manspeaker, 2005; Mass, 2004; Church y col., 2002; Marroquín, 2003; Laven y Peters, 1996; Horta, 1994), problemas que como ya se mencionó, conlleva a problemas en la expulsión de membranas fetales y en muchos casos a RP.

1.2.4.10. Deficiencia de vitamina D

La deficiencia de esta vitamina lleva a problemas como raquitismo, cojera, patas arqueadas, fracturas, pérdida de peso, descalcificación, problemas de cadera (Manspeaker, 2005; Church y col., 2002), lo cual puede llevar a complicaciones, en el parto y por ende la posible RP.

1.2.4.11. Deficiencia de yodo (I)

La deficiencia de I disminuye el metabolismo basal, los tejidos consumen menos oxígeno, disminuye el crecimiento y la actividad de las gónadas, puede llegar a ocasionar estro irregular, reabsorción fetal, aborto y fetos muertos (Mass, 2004; Marroquín, 2003; Church y col., 2002), lo cual deriva en problemas de parto en casos específicos, y las consiguientes complicaciones de estos problemas como la RP

1.2.5.12. Obesidad/Caquexia

Los problemas de obesidad o de caquexia derivan en problemas al parto, principalmente en distocias y otros problemas al parto, que pueden provocar una RP (Mass, 2004).

1.2.6. Enfermedades.

Todas estas enfermedades afectan la productividad de la vaca (Rajala y Gröhn, 1998), causando placentitis y cotiledonitis y dan por resultado la RP. Otras bacterias y virus también pueden dar como resultado inflamación de las carúnculas y cotiledones originando este problema (Ávila, 1966).

1.2.6.1. Brucella (*Brucella abortus*)

La brucelosis es una de las mayores enfermedades zoonóticas, ampliamente distribuidas en humanos y animales, especialmente en países en vía de desarrollo. Las especies de *Brucella*, entre ellas *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. ovis*, *B. canis*, *B. suis*, y *B. neotomae* infectan una gran variedad de especies animales domésticas y salvajes, como el ganado bovino, caprino y ovino; los caninos, los suidos y los roedores, respectivamente. El agente causal de la brucelosis bovina, la *B. abortus*, es un patógeno intracelular facultativo capaz de sobrevivir dentro de fagocitos, particularmente dentro del macrófago. Entra por cualquier vía, se libera a través de células fagocitarias, donde se puede multiplicar, llega a los nódulos linfáticos regionales, comienza a destruir tejidos linfáticos y se disemina vía sanguínea o linfática a tracto genital, testículos, útero, nódulos linfáticos abdominales, placenta y órganos del sistema retículoendotelial (bazo, hígado, médula ósea, vasos linfáticos);

lo cual causa falla en el mecanismo de expulsión de la placenta. En bovinos, esta bacteria induce una infección crónica que frecuentemente resulta en aborto, infertilidad, disminución en la producción de leche y RP; generando de esta manera grandes pérdidas económicas para la ganadería mundial (Manspeaker, 2005; Mass, 2004; Marroquín, 2003; Saldarriaga y Rugeles, 2002).

Debido a la asociación que se encuentra entre RP y problemas clínicos posparto (donde predominan los casos de vacas con postración por desequilibrios minerales); es probable que la falta de un adecuado balance, calidad y cantidad de minerales sea la causa de la RP y no la brucelosis como tradicionalmente se refiere en la cuenca lechera de Tizayuca (Xolalpa y col., 2003)

1.2.6.2. Leptospira

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa producida por la espiroqueta denominada *Leptospira interrogans*, que de acuerdo con sus propiedades aglutinantes se divide en más de 20 serogrupos, dentro de los cuales se incluyen a por lo menos 200 serovariedades capaces de producir enfermedad en los mamíferos, tanto domésticos como silvestres, y también puede afectar al hombre. Las manifestaciones clínicas son muy variadas, en dependencia de la serovariedad involucrada, la especie animal afectada y las condiciones del ambiente. Se ha considerado a la serovariedad *hardjo* como la más importante en bovinos, por ser una leptospira adaptada a esta especie. Las principales manifestaciones son trastornos reproductivos como infertilidad, aborto, nacimiento de crías débiles y disminución temporal de la producción láctea (Moles y col., 2002) Ingresa por piel o mucosas, se distribuye por todo el organismo incluyendo el SNC y el humor acuoso. La fisiopatología parece ser debida a una toxina pero no se aisló ninguna toxina que explique las alteraciones que caracterizan la enfermedad. Se ha aislado un lipopolisacárido pero no se ha demostrado que contribuya a la patogenicidad. La diátesis hemorrágica no es por disminución de protombina o trombocitopenia. Se evidencia una vasculitis severa y daño endotelial (Manspeaker, 2005 Mass, 2004; Marroquín, 2003; Laguna, 2000).

1.2.6.3. Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR)

La infección por el HVB-1, se ha asociado con diferentes presentaciones clínicas; la principal es un síndrome respiratorio conocido como RIB, el cual se asocia a “tormentas de abortos”, nombre que se le da a la inducción de abortos en masa cuando se presenta la infección por primera vez en animales gestantes. Existen también formas genitales conocidas como VPI y BPI asociadas a infertilidad temporal en vacas. Además, este agente puede producir conjuntivitis, metritis, mastitis y formas diseminadas en terneros, y hasta hace poco se describían formas encefalíticas; sin embargo, el uso de tecnologías más finas para la clasificación viral han identificado el agente causal de este último cuadro clínico como un herpes diferente al que se le ha dado el nombre de HVB-5 (Zapata y col., 2002). Se transmite en forma directa por aerosoles o por contacto directo con otros animales infectados, así como también puede ser transmitido por el semen. Ya dentro del organismo el virus se replica en las células epiteliales en el sitio de entrada (genitales entre otros) para luego diseminarse por vía sanguínea o por difusión entre célula y célula. Ocurre de 1 a 3 días después de la monta o inseminación y resulta en una severa reacción inflamatoria, provocando edema, hiperemia, pequeñas pústulas y descarga mucopurulenta, llevando como consecuencia infecciones

bacterianas secundarias (Manspeaker, 2005; Mass, 2004; Marroquín, 2003; Zacarías, 2002).

1.2.6.4. Diarrea Viral Bovina (BVD)

La BVD o DVB es una enfermedad infecciosa de los bovinos de amplia distribución mundial, que tiene la particularidad de cursar con diferentes manifestaciones clínicas, que pueden ir desde formas inaparentes hasta muy graves que ocasionan la muerte del animal. Es responsable de severos cuadros entéricos y tiene dos presentaciones: 1. Enfermedad de las Mucosas. 2. Diarrea Viral. El virus provoca lesiones agudas, inflamatorias y necróticas en las mucosas del aparato digestivo, causando trastornos entéricos y reproductivos. Es un agente infeccioso que produce inmunodepresión. El virus de la BVD es un pestivirus ARN de la familia Togaviridae, está relacionado químicamente y antigénicamente con los virus de la Enfermedad de Border de los ovinos y la Peste Porcina Clásica (PPC). Los bovinos persistentemente infectados (PI), se originan a consecuencia del contacto viral con el feto durante el 1er tercio de gestación, vía placentaria. El mayor impacto económico de la infección con el vDVB es el ocasionado por los trastornos reproductivo (Mass, 2004; Lértora, 2003).

1.2.6.5. Vibriosis

El agente causante de la vibriosis bovina es una bacteria denominada *Campylobacter fetus*, (Manspeaker, 2005). Es un bacilo curvo microaerofílico, sin agrupación definida, Gram negativo, con movimiento característico en espiral que se observa en microscopía de campo oscuro o contraste de fases. Difícil de observar en frotis teñidos a campo claro, generalmente móviles, acapsulados y no esporulados. En el plano patológico pueden considerarse dos variedades de *Campylobacter fetus*. El *Campylobacter fetus* serotipo venerealis, el más frecuentemente encontrado; y el *Campylobacter fetus* serotipo hyointestinalis responsable de abortos esporádicos en bovinos, ovinos y cerdos. *Campylobacter fetus* ya sea del tipo venerealis o hyointestinalis producen formas alargadas en los cultivos, sobre medios de verde brillante. Las dos subespecies son catalasa +, *Campylobacter fetus venerealis* es H₂S(-), mientras que el *Campylobacter fetus hyointestinalis* es H₂S condicionado, es decir, que solo dará lugar al desprendimiento de H₂S cuando el medio sea adicionado de cistina. *Campylobacter fetus* es causa importante de aborto. La Vibriosis presenta todos los caracteres de una enfermedad venérea. Es de naturaleza enzoótica y hace su aparición generalmente después del acoplamiento con un macho infectado; la inseminación artificial a partir de un semen contaminado puede contribuir a la diseminación de la enfermedad. El toro constituye un verdadero reservorio natural de *Campylobacter fetus*, ya que su presencia no produce ningún signo de enfermedad. Las hembras afectadas se inmunizan espontáneamente después de algunos meses, y su poder reproductor vuelve a ser normal. Los bovinos son naturalmente receptivos, pero ésta receptividad varía según el sexo, la edad e incluso según los individuos; las hembras inmaduras resisten generalmente a los intentos de transmisión. En el toro, el *Campylobacter fetus* vive de forma saprofita en la superficie de la mucosa prepucial, los toros jóvenes son más resistentes a la infección. En la vaca, el *Campylobacter fetus* presenta un tropismo particular para el aparato genital y especialmente para el útero grávido, en el cual se desarrolla con preferencia a nivel del espacio útero-corial. Es interesante señalar que ciertas cepas semejantes al *Campylobacter fetus* son fuente de infección para la

especie humana y que los trastornos observados consisten en diarreas y abortos (Parada, 2001), este último causa de RP.

1.2.6.6. Listeriosis

La *Listeria monocytogenes* es una bacteria Gram (+), aerobio, hemolítico y catalasa positivo. Ampliamente distribuido en la naturaleza en forma saprófita; en el animal infectado se distribuye irregularmente, encontrándose en el SNC, lesiones necróticas de hígado y miocardio, en los abortos y envolturas fetales. La infección se establece a través de diferentes vías, especialmente por la mucosa nasal y ocular, y sobre todo a través del tubo digestivo cuando consumen alimentos contaminados. A ese respecto los forrajes mal conservados, ricos en ácido butírico, y en amoníaco, constituyen un medio favorable para la multiplicación de éste agente y para su diseminación; sabiéndose que las vacas enfermas pueden excretar éste germen por la leche durante varios meses. En los rumiantes, produce abortos más bien de forma esporádica que epidémica. Se observan focos necróticos en el hígado y en la placenta, que puede estar cubierta de un exudado abundante, rojo marrón (Manspeaker, 2005; Marroquín, 2003; Parada, 2001), esta necrosis, puede ser una posible causa de RP, por el daño sufrido en los cotiledones

1.2.7. Hormonas.

El uso de glucocorticoides para inducir el parto provoca en el 67% de vacas RP (Manspeaker, 2005), principalmente por la inmadurez de los placentotas.

1.2.8. Problemas infecciosos uterinos

Por lo general todos los problemas infecciosos uterinos causan serios daños, provocando en gran parte de los casos, problemas de inflamación de la placenta, partos prematuros, abortos, los cuales derivan en problemas de RP (Akar y Yildiz, 2005; Licea y col., 2001; Laven y Peters, 1996).

1.2.9. Manejo inadecuado

El manejo inadecuado puede ser tomado desde varios puntos de vista, como el manejo del animal, manejo de la alimentación, tratamiento de enfermedades, sanidad, etc, problemas que pueden causar infecciones genitales en los animales y sus respectivas consecuencias desde problemas al parto, hasta abortos (Licea y col., 2001; Manspeaker, 2005), aunque también este manejo inadecuado puede existir cuando el parto es asistido (Mass, 2004). La respuesta más característica al estrés corporal es la que aumenta la secreción de glucocorticoides (Varner, 1995)

1.2.10. Estrés

La eficacia reproductiva de las vacas lecheras bajo estrés se reduce. La manera exacta de cómo influye el estrés a la reproducción no está totalmente entendida, por lo que no hay recomendaciones precisas para este problema. En el caso de estrés calórico, las vacas con piel negra o pelo negro, absorben más calor (Mújica, 2005) por lo que pueden llegar a elevar su temperatura, lo cual es causa de infertilidad. El flujo de sangre de la circulación interior se desvía a la circulación periférica en un intento de reducir la temperatura corporal. La reducción del flujo de sangre a los órganos, reduce los nutrientes disponibles e incrementa los productos bioquímicos

de desecho a nivel de los tejidos. Dentro de los órganos que dejan de percibir sangre se encuentran los oviductos, ovarios y útero (Varner, 2005), este último muy importante si el estrés se presenta en el parto (Mass, 2004), ya que puede ser causa de RP.

2. FACTORES QUE PREDISPONEN LA RETENCIÓN PLACENTARIA

Los factores asociados a la incapacidad de expulsar la placenta son el edema, inmadurez de los placentomas, necrosis placentaria, cotiledonitis, placentitis y atonía uterina (Licea y col., 2001).

2.1. FACTORES INTERNOS.

2.1.1. Edad

Según la mayoría de los autores, la incidencia de RP en vacas primíparas está en torno al 3.5%, a diferencia de las vacas de noveno parto, en las cuales afecta un 24.4% (Fricke y Shaver, 2000; Horta, 1994),

2.1.2. Nutrición

Bajas concentraciones séricas de varios minerales incluidos Zn, Mg y K en vacas antes de parir incrementa el riesgo de RP (Akar y Yildiz, 2005; Laven y Peters, 1996)

2.1.3. Enfermedades crónicas

Se ha demostrado que el hígado graso resulta en problemas posparto en vacas lecheras, incluyendo desordenes metabólicos, desplazamiento de abomaso, RP, metritis, mastitis y hace susceptible la vaca a infertilidad (Semacan y Sevinc, 2005)

2.1.4. Abortos

Los abortos principalmente son causados por enfermedades, estos causan problemas de placentitis, cotiledonitis, etc., esto va unido a que al presentarse el aborto las carúnculas y cotiledones no se encuentran lo suficientemente maduros como para llevar a cabo la expulsión normal de la placenta (Akar y Yildiz, 2005; Manspeaker, 2005; Drillich y col., 2003; Marroquín, 2003; Santos y col., 2002; Fricke y Shaver, 2000; Laven y Peters, 1996).

2.1.5. Partos gemelares

La RP en partos gemelares es causada por la cotiledonitis y deficiencia nutricional de la madre, lo cual produce atonía uterina (Avila 1966) y muy comúnmente, partos distócicos (Horta, 1994).

2.1.6. Factores hereditarios

Principalmente aquellos factores hereditarios que predispongan a problemas en el parto (Santos y col., 2002), como puede ser distocias, causadas por diversos factores (Horta, 1994), así como problemas de estrechos de canal del parto, estrechez pélvica (Larson y col., 1985).

2.1.7. Partos distócicos

Cuando se presentan partos distócicos (Marroquín, 2003), disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y causando la RP en muchos de los casos (Avila, 1966).

2.1.8. Cesáreas

La RP se presenta cuando se hace una cesárea, y se cree que es causa del posible edema que causa esta operación, y su asociación villi coriónica con el desprendimiento de los placentomas (Miyoshi y col., 2002), además de que en complicaciones de esta operación se puede causar problemas como placentitis (Marroquín, 2003) se presenta cotiledonitis, y atonía uterina, lo cual causa las complicaciones en el mecanismo de expulsión de la placenta (Santos y col., 2002).

En la extracción del feto, se implican mucho factores principalmente de sanidad, pero también de la forma en como se asiste a la vaca (Marroquin, 2003). Si el manejo no es adecuado se pueden causar infecciones, o lesiones que pueden ser factores predisponentes de la RP.

2.1.9. Factores fisiológicos

2.1.9.1. Prostaglandinas.

Fallas en la síntesis de PF2alpha, cuando la duración de la gestación se disminuye o se alarga un promedio de 5 días aumenta la incidencia de RP (Santos y col., 2002; Horta, 1994).

2.2. FACTORES EXTERNOS

Entre los factores que predisponen a la RP se encuentran:

2.2.1. Factores ambientales

Principalmente los que causan estrés, como el calor o el frío, ya (Santos y col., 2002) que estos influyen en el metabolismo y la homeostasis de individuo.

2.2.2. Enfermedades infecciosas

Infecciones genitales causadas por agentes como *E. coli*, *pseudomona*, estreptococo, estafilococo, o *corinebacterium pyogenes* instaladas durante el periodo de dilatación (Santos y col., 2002; Horta, 1994). Principalmente aquellas que causan aborto son las que evolucionan a problemas de RP.

2.2.3. Higiene.

Mala higiene de las instalaciones, en los que si no se tiene la precaución de desinfectar periódicamente el lugar después del parto habrá mayor prevaencia de bacterias muy virulentas que se instalaran rápidamente en el útero produciendo infecciones agudas que podrían causar cotiledonitis o placentitis (Avila, 1966).

2.2.4. Inducción del parto.

Inducción el parto con fármacos, la incidencia de RP puede variar del 10 al 100% (Horta, 1994)

2.2.5. Deficiencias nutricionales

La alimentación en el ultimo tercio de la gestación, las deficiencias pueden causar una descompensación en la relación calcio fósforo y esto provoca el aumento de RP (Santos y col., 2002; Horta, 1994).

3. Bibliografía

2. Akar, Y., Yildiz, H. Concentrations of some minerals in cows with retained placenta and abortion Turk J. Vet. Anim. Sci. 2005, 29: 1157-1162
3. Atallah, S.A., Abdel-Gawad, A.H., Emara-Samira, A. Clinical and biochemical studies on dystocia and retained placenta in cattle Assiut Vet. Med. J. 1999, 42(83) 337-352
4. Avila, G.J. Retención placentaria en el ganado bovino lechero y su repercusión sobre la fertilidad. Tesis para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista, 1966. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia México D.F.
5. Church, D.C., Pond, W.G., Pond, K.R. Fundamentos de nutrición y alimentación de animales. Ed. Uteha Wiley segunda edición, 1002. México
6. Dominguez, P.F., Langoni, H., Padovani, C.R. The relationship between mastitis and stage of lactation, age, retained placenta and metritis in dairy cows R. Bras. Med. Vet., 2002, 24 (1):22-26
7. Drillich, M., Schröder, A., Tenhagen, B.-A., Heuwieser, W. Efficacy of a treatment of retained placenta in dairy cows with prostaglandin F2alpha in addition to a local antibiotic treatment Dtsch. Tierärztl. Wschr. 2004, 112, 174-179
8. Drillich, M., Pfützner, A., Sabin, H.-J., Sabin, M., Heuwieser, W. Comparison of two protocols for the treatment of retained fetal membranes in dairy cattle Theriogenology, 2003, 59: 951-960
9. Espinosa, L.F.J. Análisis comparativo de siete tratamientos para la retención placentaria en Ganado bovino especializado en la producción de leche. Tesis para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista, 1985. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia México D.F.
10. Fricke, P.M., Shaver, R.D. Managing reproductive disorders in dairy cows. Department of Dairy Science, 2000. University of Wisconsin-Madison EU.
11. Gómez, I.E., Pinzón, W.E., Rueda, S.R., Sarmiento, S. Uso del Misoprostol intrarectal en el tratamiento de la atonia uterina Rev Colomb Obstet Ginecol, 1999, vol.50 no.4 Bogotá
12. Hafez, E.S.E., Hafez, B. Reproducción e inseminación artificial en animales. Ed. McGraw Hill Interamericana, 2005. Séptima edición México.
13. Horta, A.E.M. Etiopatogenia e terapeutica da retencao placentária nos bovinos Proc 7as jornadas internacionais de reproduccion animal, 1994. Murcia, pp 181-192
14. Howell, M.E., Zollinger, W.A., Hansen, D.E. Calving difficulties in beef cattle Oregon state university extension service, 1992. EC1370 reprinted EU.
15. Kale, V.B, Dhoble, R.L., Sawale, A.G., Bhoite, D.P. Efficacy of parturone in expulsion of fetal membrane and subsequent reproductive performance in cows Indian Journal of Animal Science, 2005, 75(3): 276
16. Kankofer, M., Guz, L. Is poly(ADP-ribose) polymerase involved in bovine placental retention? Domestic Animal Endocrinology, 2003, 25:61-67
17. Kankofer, M., Guz, L., Wiercinski, J. Poly(ADP-ribose) Glycohydrolase in bovine retained and not retained placenta. Reprod. Dom. Anim. 2004, 39:39-42
18. Kankofer, M., Guz, L. Poly(ADP-ribose) Polymerase in bovine retained and not retained placenta. Reprod. Dom. Anim. 2003, 38:390-393

19. Kimura, K., Goff, J.P., Kehrli Jr. M.E., Reinhardt, T.A. 2002 Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2002, 85: 544-550.
20. Kulasekar, K., Saravanan, D., Senthil-Kumar, G., Srinivasan, R., Senrayan, M. Efficacy of manual removal and perenteral antibiotic therapy for retained foetal membranes in cattle Indian *J. Anim. Reprod.*, 2004, 25(2):154-155
21. Laguna, T.V.A. Leptospirosis. Oficina General de Epidemiología / Instituto Nacional de Salud. 2000. Lima Perú
22. Larson, L.L., Ishak, M.A., Owen, F.G., Erickson, E.D., Lowry, S.R. Relationship of physiological factors to placental retention in dairy cattle *Anim. Reprod. Sci.* 1985, 9:31-43
23. Laven, R.A., Peters, A.R., Bovine retained placenta: aetiology, pathogenesis and economic loss *Vet Rec.* 1996 139: 465-471
24. Lértora, W.J. Diarrea viral bovina: actualización. *Rev. Vet.* 2003, 14 (1): 42-52
25. Licea, V.J.A., Cruz, J.G, García, C., Balderas, H.J., Espejel, M.M. Tratamiento de retención placentaria con bolos e infusión intrauterinos de calendula officinalis versus bolos e infusión intrauterinos de oxitetraciclina XXV Congreso Nacional de Buiatria de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, 2001. Veracruz México.
26. Lona, D.V., Romero, R.C. Asociación entre la retención de placenta y la composición del calostro en vacas lecheras XXV Congreso Nacional de Buiatria de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, 2001. Veracruz México.
27. Lona, D.V., Romero, R.C. Short communications: low levels of colostral immunoglobulins in some dairy cows with retained placenta *J. of Dairy Science*, 2001, 84(2): 389-391
28. Maas J.D.V.M. Retained placenta in beef cattle UC Davis University of California; School of Veterinary Medicine; UCD Vet News; California Cattlemen´s Magazine, 2004. California, EUA.
29. Manspeaker, J.E. Retained placentas Dairy integrated reproductive management, 2005. University of Maryland and West Virginia University EUA.
30. Marroquin, A.R. Retención de placentas en bovinos, 2003. Unión ganadera regional de Nuevo Leon
31. Matton, P.; Adalakoun, V.; Dufour, J. 1987 Corpus luteum activity and prostaglandin levels after parturition in cows with retained fetal membranes. *Can. J. Anim. Sci.*, 1987, 67, p.21-26
32. Millar, P.G., Ras, N. Esterilidad reproductiva e inseminación artificial en el ganado bovino Ed Guillermo KJraft, 1964. Buenos Aires Argentina
33. Miyoshi, M., Sawamukai, Y., Iwanaga, T. Reduced phagocytotic activity of macrophages in the bovine retained placenta. *Reprod. Dom. Anim.* 2002, 37. 53-56.
34. Moles. C.L.P., Cisneros, P.M.A., Gavaldón, R. D., Rojas, S.N., Torres B.J.I. Estudio serológico de leptospirosis bovina en México. *Rev. Cubana Med Trop*, 2002 54 (1):24-7
35. Mújica, A.I. El estrés calórico: efecto en las vacas lecheras Navarra Agraria no 150 Mayo-Junio, 2005, 36-44
36. Mutiga, E.R., Mbai, K., Tsuma, V.T., Karitu, P.T., Ojilayo, S.O. Incidence and causes of retained placenta in smallholder dairy herds *Indian Vet. J.* 1993, 70: 333-336
37. Ortiz, M.A., Chávez, G.C., Herrera, S.F., Esparza, B.H. Utilización de *Montanoa tomentosa* (zoapatle) en infusión intrauterina como tratamiento alternativo para la retención placentaria en bovinos lecheros XXIV Congreso Nacional de Buiatria de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, 2000. Guadalajara México.
38. Parada, J.A. Enfermedades abortivas en los animales domésticos, etiología, diagnóstico y diferenciación. Universidad Francisco de Paula Santander. Facultad de Ciencias Agrarias y del Ambiente, 2001. Ingeniería de Producción Animal Cúcuta-Colombia

39. Rajala, P.J. y Gröhn, Y.T. Effects of dystocia, retained placenta, and metritis on milk yield in dairy cows J. Dairy Sci. 1998, 81: 3172-3181
40. Rutter, B. Puerperio bovino Depto. Producción Animal Facultad de Agronomía y Veterinaria, 2002. Universidad Nacional de Río Cuarto, Río Cuarto, provincia de Córdoba, República Argentina.
41. Saldarriaga O.A., Rugeles M.T. Inmunobiología de la infección por Brucella spp: Fundamentos para una estrategia vacunal. Rev Col Cienc Pec 2002, Vol. 15 (2) 188-197
42. Santos, R.M., Vasconcelos, J.L.M., Souza, A.H., Meneghetti, M., Ferreira Jr.,N. 2002 Efeito da aplicação de prostaglandina (PGF_{2a}) no pós-parto imediato sobre a incidência de retenção de placenta em vacas de leite. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Fev 2002, vol.54, no.1, p.29-34
43. Semacan A, Sevinc, M., Liver function in cows with retained placenta Turk J. Vet. Anim. Sci. 2005, 29: 775-778
44. Sevinga, M., Hesselink, J.W., Barkema, H.W. Reproductive performance of friesian mares after retained placenta and manual removal of the placenta Theriogenology, 2002, 57: 923-930
45. Van Werven T., Schukken Y.H., Lloyd J., Brand A., Heeringa H.T. und Shea M. The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate Theriogenology, 1992, 37, 1191-1203
46. Varner, M.A. Stress and reproduction. Dairy Integrated Reproductive Management Manual, 1995. Fact Sheet Number 15.
47. Varner, M.A. Stress and reproduction. Dairy integrated Management, 2005. University of Maryland department of health, nutrition and genetics
48. Wehrend, A., Hofmann, E., Bostedt, H. Investigations into the duration of expulsion and the separation of the afterbirth in suckler cows – a contribution to improve the monitoring of parturition Dtsch.Tierärztl. Wschr. 2005, 112, 19-24.
49. Xolalpa, V.M., Pérez-Ruano, M., Garcia, C. Factores asociados a eventos de falla reproductiva de los bovinos hembras del Complejo Agropecuario e Industrial de Tizayuca (caitsa), Hidalgo México, durante el período de 2000 a 2001. Rev. Salud Anim. 2003, Vol. 25 No. 2: 129-137
50. Zacarias, R.E.A. Seroprevalencia del virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en bovinos criollos de crianza extensiva de la provincia de Parinacochas, Ayacucho Tesis para obtener el título de Médico Veterinario en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2002. Facultad de Medicina Veterinaria. EAP.Lima .
51. Zapata, J.C., Ossa, J.E., Bedoya, G., Zuluaga F.N. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (RIB). Caracterización Molecular de una cepa Colombiana de Herpesvirus Bovino tipo 1 Rev Col Cienc Pec 2002, Vol. 15: (1):92-99.

RECVET® Revista Electrónica de Clínica Veterinaria está editada por **Veterinaria Organización®**. Es una revista científica, arbitrada, online, mensual y con acceso completo a los artículos íntegros. Publica preferentemente trabajos de investigación originales referentes a la **Medicina y Cirugía Veterinaria** desde el aspecto Clínico en cualquier especie animal. Se puede acceder vía web a través del portal **Veterinaria.org®** <http://www.veterinaria.org> o desde **RECVET®** <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet>

Dispones de la posibilidad de recibir el Sumario de cada número por correo electrónico solicitándolo a recvet@veterinaria.org

Si deseas postular tu artículo para ser publicado en **RECVET®** contacta con recvet@veterinaria.org después de leer las Normas de Publicación en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/normas.html>

Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica siempre que se cite la fuente, enlace con **Veterinaria.org®**. <http://www.veterinaria.org> y **RECVET®** <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet>

Veterinaria Organización S.L.® (Copyright) 1996-2008 Email: info@veterinaria.org