

**Retención de membranas fetales en receptoras bovinas en la hacienda  
Ganados Monterrey S.A.**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario**

**Juan Fernando Ruiz Carvajal**

Asesor  
Jorge Andrés Prada

Médico Veterinario, Esp, M.Sc.

Corporación Universitaria Lasallista  
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias  
Medicina Veterinaria  
Caldas – Antioquia  
2017

## Tabla de contenido

<b>RETENCIÓN DE MEMBRANAS FETALES EN RECEPTORAS BOVINAS EN LA HACIENDA GANADOS MONTERREY S.A.....</b>	<b>1</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>6</b>
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>7</b>
OBJETIVO GENERAL .....	7
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	7
<b>CAUSAS DE RETENCIÓN PLACENTARIA.....</b>	<b>9</b>
CAUSAS INTERNAS .....	9
<i>Parto prematuro: .....</i>	<i>9</i>
<i>Partos gemelares: .....</i>	<i>10</i>
<i>Distocias: cuando se presentan distocias .....</i>	<i>10</i>
<i>Abortos:.....</i>	<i>10</i>
<i>Atonía uterina:.....</i>	<i>10</i>
<i>Desordenes hormonales: .....</i>	<i>10</i>
CAUSAS EXTERNAS .....	10
<i>Higiene .....</i>	<i>10</i>
<b>NUTRICIÓN:.....</b>	<b>11</b>
DEFICIENCIAS DE MINERALES Y VITAMINAS .....	11
<i>Deficiencia de vitamina A:.....</i>	<i>11</i>
<i>Deficiencia de Calcio (Ca), Magnesio (Mg) y Fosforo (P): .....</i>	<i>11</i>

	3
<i>Deficiencia de selenio (Se):</i> .....	11
<i>Deficiencia de potasio (K):</i> .....	12
<i>Deficiencia de sodio (Na):</i> .....	12
<i>Deficiencia de vitamina E:</i> .....	12
<i>Deficiencia de vitamina D:</i> .....	12
ENFERMEDADES .....	12
<i>Brucella (brucella abortus):</i> .....	13
<i>Leptospira:</i> .....	13
<i>Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR):</i> .....	14
<i>Diarrea Viral Bovina (BVD):</i> .....	15
<i>Vibriosis:</i> .....	16
<i>Listeriosis:</i> .....	17
OTROS FACTORES DE RFM .....	18
<i>Edad:</i> .....	18
<i>Nutrición:</i> .....	18
<i>Abortos:</i> .....	18
<b>FISIOLOGÍA DEL DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA</b> .....	<b>18</b>
TRATAMIENTO DE RFM .....	21
REMOCIÓN MANUAL.....	21
APLICACIÓN INTRAUTERINA DE ANTIBIÓTICOS.....	22
TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO SISTÉMICO DE RFM .....	23
HORMONAS .....	24
<b>DISCUSIÓN</b> .....	<b>24</b>

**CONCLUSIONES..... 26**

**REFERENCIAS ..... 30**

## Lista de ilustraciones

<i>Ilustración 1 vaca en proceso de parto y el ternero se encuentra en mal posición. ....</i>	<i>27</i>
<i>Ilustración 2 gestación gemelar, una casa común de RMF. ....</i>	<i>27</i>
<i>Ilustración 3 vaca en proceso de parto con presentación anterior pero con un solo miembro a la vista ....</i>	<i>28</i>
<i>Ilustración 4 vaca con notable RMF.....</i>	<i>29</i>

## Resumen

La retención de membranas fetales es una patología de gran incidencia la finca mientras tanto donde 3 de cada 10 vacas (30%) han presentado retención y metritis postparto. Dado a esta gran incidencia esta patología se ha posicionado en una de las principales afecciones las cuales afectan productiva, reproductiva y económicamente la explotación.

La retención de membranas fetales en bovinos, 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” (Rocha Jaime, Febrero 2008). Su repercusión está directamente relacionada con la disminución en la actividad reproductiva de las hembras ya que las vacas con partos distócicos retienen membranas fetales en un gran porcentaje.

“Entre las principales dificultades al parto se encuentran: parto prematuro, parto gemelar, parto inducido y distocias (Rocha Jaime, Febrero 2008). Casos en los cuales disminuye la inercia uterina causando dicha retención de membranas fetales.

Palabras claves: Retención de membranas fetales, reproducción .bovinos, hembras

## **Introducción**

La decisión de realizar el trabajo de grado basado en la ganadería Ganados Monterrey, se debe a que el trabajo en campo nos permite adquirir habilidades manuales a la hora de realizar un procedimiento, también nos permite el desarrollo de conocimientos teóricos basados en la realidad del medio. Esto se logra gracias al personal de apoyo y los casos que se presentan día a día en dicha ganadería.

Con el presente trabajo además de cumplir con el requisito para optar por el título de médico veterinario, se pretende dar a conocer las diferentes causas y actividades involucradas en pacientes destinados a la reproducción con énfasis en retención de placentas fetales, las cuales formaron parte de mi rutina diaria al igual que la atención de diferentes casos respecto al área reproductiva y medica de los animales.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

- Adquirir y afianzar conocimiento en reproducción y manejo de campo de grandes animales (Bovinos) en Ganados Monterrey.

### **Objetivos específicos**

- Revisar las causas más comunes para tomar las medidas apropiadas en cuanto a manejo.
- Determinar el porcentaje de retención de membranas fetales en la población susceptible.

- Establecer un protocolo terapéutico para el tratamiento de un paciente con retención de membranas fetales.
- Analizar la literatura encontrada sobre pacientes con retención de membranas fetales y así buscar disminuir la casuística.

### **Retención de membranas fetales**

La retención de membranas fetales es una de las patologías más frecuentes en las ganaderías que se dedican a la reproducción; “el parto se completa sólo después de la expulsión de las membranas fetales, las cuales se desprenden normalmente del útero dentro de las 12 h que siguen al nacimiento del feto. La expulsión retardada ocurre cuando la separación de las membranas se prolonga por más de 12h, si la membranas no han sido expulsadas dentro de las 24 h se consideran retenidas. La retención placentaria o como se dice vulgarmente que “el animal no se ha limpiado todavía” es importante desde el punto de vista económico, la incidencia varía en gran medida entre los hatos y de estación a estación. (HERNÁNDEZ).

### **Epidemiología**

La retención de membranas fetales tiene factores predisponentes, entre los cuales encontramos “inducción de partos, gestaciones cortas, abortos, partos gemelares distocias, fetotomías, cesáreas, deficiencias de vitamina E, selenio, carotenos; agentes infecciosos como la diarrea viral bovina e inmunosupresión” (J.C. Beagley, 2010), “hipocalcemia” (Michael Iwersen, 2015).



La causa básica de la retención placentaria es una falla en las vellosidades o en los cotiledones para desprenderse de las criptas en las carúnculas. Los factores fisiológicos principales responsables del desprendimiento son el grado de degeneración placentaria preparto, decremento del flujo sanguíneo uterino siguiente al parto y la involución del útero. Estos factores causan una reducción del tamaño y cambios en la forma de las carúnculas y una expansión de las criptas. Las continuas contracciones del miometrio al final producen la expulsión de las membranas. (HERNÁNDEZ)

### **Causas de retención placentaria**

“Hay muchos factores influenciando la incidencia de la RMF entre las cuales se incluyen: abortos, distocias, parto múltiple, enfermedades concurrentes, edad, nutrición, temporada del año y gestación prolongada. Las causas exactas de la RMF todavía no son conocidas y esto obstaculiza la búsqueda de la prevención y medidas terapéuticas”. (A. F. Majeed, 2009).

### **Causas internas**

**Parto prematuro:** La RMF en partos prematuros se adjudica a la “inmadurez de los placentomas debido a los periodos acortados de la gestación” (J.D.V.M, 2004) los cuales no se separan en el momento de la expulsión del feto.

**Partos gemelares:** la RMF en los partos gemelares la ocasiona una “cotiledonitis y deficiencia nutricional de la madre, lo cual produce atonía uterina” (Manspeaker, 2005).

**Distocias:** cuando se presentan distocias “disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y causando la RP en muchos de los casos” (Drillich, 2003).

**Abortos:** Los abortos principalmente son causados por enfermedades previas y cuando esto pasa “las carúnculas y cotiledones no se encuentren lo suficientemente maduros como para llevar a cabo la expulsión normal de la placenta” (Akar, 2005).

**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” (Laven, 1996)

**Desordenes 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” (Akar, 2005) (Laven, 1996)

## **Causas externas**

**Higiene:** Es muy común encontrar en las fincas una “mala higiene de las maternidades” (Horta, 1994) lo cual puede predisponer a una infección al momento del parto y para esto es necesario tomar como medio de prevención una previa desinfección en el “lugar después de cada parto y así no habrá prevaencia de bacterias muy virulentas que se instalasen rápidamente en el útero produciendo una infección sobreaguda” (Licea, 2001)

**Nutrición:** Debido a los desbalances que causa el parto “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 RMF” (Xolalpa, 2003).

### **Deficiencias de minerales y vitaminas**

**Deficiencia de vitamina A:** “La deficiencia de vitamina A produce atrofia de todas las células epiteliales. Estas células en caso de deficiencias son reemplazadas gradualmente por células epiteliales queratinizadas” (Akar, 2005) (Horta, 1994) las cuales provocan degeneración placentaria y abortos en diversos tercios de la gestación.

**Deficiencia de Calcio (Ca), Magnesio (Mg) y Fosforo (P):** El desbalance de estos minerales causa “atonía uterina provocando la RMF” (Manspeaker, 2005)

**Deficiencia de selenio (Se):** “El Se es una causa de distrofia muscular, principalmente en crías, pero también en adultos provoca problemas musculares” (Manspeaker, 2005) (Marroquin, 2003) al momento de la expulsión de la placenta se lleva a cabo por contracciones musculares, al haber deficiencia de Se este mecanismo tendera a fallar y causar en ocasiones la RMF.

**Deficiencia de potasio (K):** “Las deficiencias de K generalmente presentan signos como retardo de crecimiento, pero principalmente la debilidad muscular total generalizada” (Church, Fundamentos de nutrición y alimentación de animales., 2002) el mecanismo de expulsión de la placenta se ve afectado por esta debilidad muscular y en muchas ocasiones puede causar RMF.

**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 (Church, Fundamentos de nutrición y alimentación de animales.) Los cales con toda seguridad se verán reflejados en problemas de RMF.

**Deficiencia de vitamina E:** la deficiencia de vitamina E está relacionada con la “degeneración embrionaria, degeneración de las fibras musculares, distrofia muscular nutricional, debilidad muscular” (Akar, 2005) problemas que comprometen la viabilidad del feto y una posible expulsión de este y sus membranas fetales o una RMF.

**Deficiencia de vitamina D:** la deficiencia en esta vitamina lleva a problemas como “raquitismo, cojera, patas arqueadas, fracturas, pérdida de peso, descalcificación, problemas de cadera (Manspeaker, 2005) las cuales pueden causar complicaciones a la hora del parto y los días posteriores.

## **Enfermedades**

**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 RMF; generando de esta manera grandes pérdidas económicas para la ganadería mundial” (Manspeaker, 2005).

**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. C.L.P., 2002) Ingresa por piel o mucosas, se distribuye por todo el organismo incluyendo el SNC.

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” (Laguna, 2000).

**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, 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” (Zacarias, 2002) lo que genera la RMF.

**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 reproductivos” (Lértora, 2003).

**Vibriosis:** “El agente causante de la vibriosis bovina es una bacteria denominada

*Campylobacter fetus*” (Manspeaker, 2005). Es un bacilo curvo microaerófilico, 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, encapsulados 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 H<sub>2</sub>S(-), mientras que el *Campylobacter fetus hyointestinalis* es H<sub>2</sub>S condicionado, es decir, que solo dará lugar al desprendimiento de H<sub>2</sub>S 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 causa RMF.

**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) (Parada, 2001) esta necrosis, puede ser una posible causa de RP, por el daño sufrido en los cotiledones.

### **Otros factores de RMF**

**Edad:** Según la mayoría de los autores, la incidencia de RMF en “vacas primíparas está en torno al 3.5%, a diferencia de las vacas de noveno parto, en las cuales afecta un 24.4%” (Horta, 1994).

**Nutrición:** Bajas concentraciones séricas de varios minerales incluidos “Zn, Mg y K en vacas antes de parir incrementa el riesgo de RMF” (Akar, 2005).

**Abortos:** Los abortos principalmente son causados por enfermedades, estos causan problemas de “placentitis, cotiledonitis, etc., esto 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” (Marroquin, 2003).

### **Fisiología del desprendimiento de placenta**

El ganado tiene placenta cotiledonaria, en donde los cotiledones están unidos y envuelven las carúnculas maternas, formando el placentoma. Esta conexión es facilitada por las vellosidades de los cotiledones e interacciones de microvellosidades en la interfaz cotiledón-carúncula. El colágeno vincula la interfaz en varios sitios, y el desglose de este colágeno es probablemente un factor clave en la separación de la

placenta. La secuencia normal de eventos que inicia el parto implica la inducción de cortisol fetal de enzimas placentarias que dirigen la síntesis de esteroides lejos de la progesterona y hacia el estrógeno. El resultado del aumento de estrógenos tanto en la regulación positiva de los receptores de oxitocina en el miometrio y secreción de prostaglandina F2 alfa (PGF2a). La prostaglandina inicia las contracciones del miometrio y da como resultado la lisis del cuerpo lúteo (CL). La lisis de la CL conduce a la secreción de relaxina y una mayor disminución de la progesterona. Tanto la secreción de relaxina como la disminución de la progesterona promoven la actividad de la colagenasa. La relaxina es conocida por causar lisis de colágeno que resulta en el ablandamiento del cuello uterino y la relajación de los ligamentos pélvicos. Así, la relaxina también podría promover la descomposición del colágeno en la interfaz de la carúncula materno-cotiledón fetal. Por el contrario, la progesterona promueve la quiescencia miometrial y suprime la actividad de la colagenasa. Por lo tanto, la disminución en progesterona durante el período preparto podría permitir la actividad enzimática necesaria para la separación de la placenta.

Los procesos que conducen a una separación y expulsión normal de la placenta son multifactoriales y comienzan antes parto. Por ejemplo, se ha sugerido que la serotonina también podría desempeñar un papel en la regulación del apego placentario bovino. La serotonina fetal y placentaria alta durante el embarazo podría ayudar a mantener la unión placentaria promoviendo la proliferación de células placentarias e inhibiendo la actividad de la metaloproteinasa de la matriz (MMP). La maduración del sistema enzimático de la monamina oxidasa fetal cerca del parto da como resultado la metabolización y posterior disminución de la serotonina, que a su vez podría promover

la separación placentaria y el parto. Además de los cambios en el ambiente hormonal que favorecen la descomposición enzimática del vínculo cotiledón-carúncula, la activación de la respuesta inmune materna contra las membranas fetales puede jugar un papel importante en la descomposición de la placenta. El aumento de la quimiotaxis de leucocitos ocurre en vacas con expulsión normal de placenta y la citocina interleucina-8 puede desempeñar un papel como un atrayente de neutrófilos en el cotiledón durante el parto. El reconocimiento inmunológico materno del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) molecular de clase I también contribuye a la separación de la placenta y el parto. Estas moléculas, ausentes en el embarazo temprano, son expresado por células trofoblásticas fetales en el tercer trimestre de embarazo y podría desempeñar un papel en el inicio de una respuesta inflamatoria que finalmente disuelve las adherencias entre la parte materna y fetal de la placenta. Más apoyo para esta teoría proviene de la observación que la retención placentaria después de un parto normal fue más común cuando había MHC Clase I entre la presa y el ternero. Se propuso que este complejo MHC Clase I implica una similitud genética en el locus entre feto y madre, da como resultado una actividad deficiente del sistema inmune materno contra antígenos fetales. Después, esto conduce a una falta de producción de citocina (por ejemplo, interleucina-2 y factor de necrosis tumoral  $\alpha$ ), necesarios para la maduración y eventual desprendimiento de la placenta. El enfoque del trabajo se caracteriza por un aumento en la síntesis y liberación de prostaglandina y oxitocina resultantes en la contracción mecánica del útero que es vital para un parto normal. La contracción persiste en la etapa 3 de trabajo y es responsable de la expulsión mecánica de las membranas fetales. Sin embargo, todo el papel del útero se

desconoce en la contracción para la separación de la placenta. La entrega del feto resulta en una disminución repentina en el flujo sanguíneo a través de la placenta y la posterior contracción de los vellos. La contracción uterina podría contribuir aún más al desprendimiento de los cotiledones de las carúnculas maternas, aunque la falta de daño a las vellosidades fetales en las membranas expulsadas sugiere que el proceso no es puramente mecánico. El pensamiento actual es que, aunque la contracción uterina es necesaria para la eliminación final de las membranas fetales, la disfunción miometrial primaria no es un prerrequisito importante de RFM (J.C. Beagley, *Physiology and Treatment of Retained Fetal Membranes in Cattle*, 2010).

## **Tratamiento de RFM**

Hay diferentes estrategias para el tratamiento de RFM en la práctica veterinaria, entre ellas están incluidas la extracción manual de las membranas fetales, administración intrauterina o sistémica de antibióticos y el uso de drogas embólicas. Enfoques de tratamiento adicionales como el uso de “enzimas para apoyar el proceso de muda” (Guerin P, 2004) o “enrojecimiento uterino con ozono” (Djuricic D, 2012) han sido descritas como eficaz pero no está disponible comercialmente. El uso de la acupuntura, la homeopatía y otros tratamientos naturales.

## **Remoción manual**

El remoción manual de las membranas fetales, aunque “comúnmente practicado por muchos veterinarios en Europa” (RA, 1995) ha sido discutido durante muchos años. Causa trauma de la mucosa del útero, contaminación bacteriana, alteración de la defensa celular intrauterina seguida de una invasión facilitada de bacterias en el tejidos uterinos, y que “carecen de evidencia de la eficacia del tratamiento son razones para rechazar la eliminación manual como un procedimiento estándar” (RA, 1995). “En un estudio con un total de 501 casos de RFM, se encontró que la extracción manual no redujo el riesgo de metritis aguda o endometritis y no mejoró los parámetros de fertilidad de estas vacas en comparación con otras estrategias” (Drillich M, 2006). Más del 70% de las vacas con RFM mostraron signos de metritis, independiente de una extracción manual.

### **Aplicación intrauterina de antibióticos**

La aplicación intrauterina de bolos antibióticos tiene como objetivo reducir la carga de bacterias patógenas, sino también para “aumentar la higiene de la sala y la comodidad de los ordeñadores, perturbada por la descarga fétida y el olor” (Peters AR, 1996). La eficacia de un tratamiento antibiótico local de RFM ha sido citado en la literatura por muchos años. Las razones para rechazar esta estrategia de tratamiento incluyen preocupaciones sobre interacciones entre sustancias antimicrobianas y loquios o pus en el fluido uterino “evitando que los antibióticos lleguen el sitio de la inflamación en los tejidos uterinos” (Paisley LG, 1986). Pocos estudios brindan información sobre la farmacocinética y farmacodinámica de la administración intrauterina antibióticos.

La mayoría de los ensayos clínicos no pudieron demostrar que el antibiótico local tratamientos en vacas RFM con “ampicilina y cloxacilina, tetraciclina o la clortetraciclina tuvo efectos beneficiosos en la prevención de la metritis, el mantenimiento de la fertilidad o la producción de leche” (Drillich M, 2006) sin embargo, encontraron en las vacas con RFM efectos preventivos de una infusión intrauterina con oxitetraciclina con la aparición de fiebre, pero no hay diferencias en el tiempo hasta el embarazo en comparación con un grupo de control no tratado. Otro estudio mostró efectos “positivos sobre la prevención de la endometritis clínica con un tratamiento intrauterino diario administrando de 2 g de oxitetraciclina, pero no informó efectos sobre la metritis y la fertilidad posterior” (Cairoli F, 1993).

### **Tratamiento antibiótico sistémico de RFM**

“Varios estudios han descrito el uso de ceftiofur para el tratamiento de la metritis aguda” (JR, 2004) pero pocos se centraron en RFM. Datos sobre la farmacocinética de ceftiofur administrado sistémicamente. Las concentraciones se encontraron por encima de las concentraciones inhibitorias mínimas para patógenos comunes en tejidos uterinos, loquios y plasma dentro de 2 a 8 horas después administración en vacas sanas, metrícticas y RFM (Okker H, 2002).

En un estudio, se probó la hipótesis de que la extracción manual de RFM, “un tratamiento antibiótico local o una combinación de ambos, con un tratamiento antibiótico sistémico administrado en casos con pirexia no proporcionó ninguna ventaja sobre el tratamiento con ceftiofur en animales pirexicos” (Drillich M, 2006). La incidencia general de fiebre fue del 79.8%, con la incidencia más baja en el intrauterino

grupo de tratamiento antibiótico (71.5%). No se encontraron diferencias entre los grupos de tratamiento con respecto a la incidencia de la endometritis clínica, parámetros de rendimiento reproductivo y leche rendimiento. El estudio concluyó que los antibióticos locales o la extracción manual de RFM solo o en combinación no redujo la ocurrencia de secuela sustancialmente o mejorar la fertilidad en comparación con un protocolo de tratamiento basado únicamente en el tratamiento antibiótico sistémico para vacas con pirexia.

La prevención de la metritis en vacas que padecen RFM por parte de la administración de ceftiofur antes de la aparición de fiebre.

### **Hormonas**

Por ejemplo la oxitocina y la prostaglandina F<sub>2</sub>α, se han discutido para la prevención o el tratamiento de RFM. Se supone que “la contracción del miometrio facilita el desprendimiento de las membranas fetales y la expulsión del contenido útero, tales como loquios” (Peters AR, 1996). “Los receptores de oxitocina en el miometrio, sin embargo, son estrógenos dependiente y la concentración de estrógenos disminuye el parto precedente” (Kindahl H, 2004).

### **Discusión**

La retención de membranas fetales (RFM) es una patología clínica de alta casuística que vive la ganadería mundial en especial la ganadería Ganados Monterrey donde efectivamente como se reporta en la literatura revisada, el componente



etiológico es multifactorial como partos prematuros, abortos, gestaciones gemelares, inducción de partos lo cual es muy normal en vacas receptoras, deficiencias vitamínicas y de minerales y diversas enfermedades como la listeria la cual ha sido edificada en la hacienda Ganados Monterrey S.A.

El diagnóstico de la patología se realizó de manera efectiva por medio de la observación de vacas las cuales durante el parto tuvieron dificultades como la mal posición, aborto, distocia y cesárea; lo cual nos pone en alerta para hacer un seguimiento adecuado de estas.

A su vez la falta de medios diagnósticos como raspados uterinos, ecografías lo cual nos impide conocer con exactitud el estado de degeneración y afección a nivel del útero, por lo que el factor pronóstico solo está influenciado por los hallazgos al examen clínico.

En cuanto a la remoción manual es muy complicado generar conciencia hacia los trabajadores encargados del paridero ya que lo han venido haciendo día a día durante muchos años pero sin embargo se logró que esta técnica disminuyera significativamente.

En terapéutica empleada se usaron medicamentos como (espiramicina, oxitetraciclina, oxitocina, prostaglandina F<sub>2</sub> α), los cuales son específicos para el RMF, sin embargo otros medicamentos como ceftiofur, ampicilina, cloxacilina, tetraciclina o la clortetraciclina no se utilizaron, debido a que en algún momento no había disponibilidad de ellos.

Durante la evolución luego de la terapia nos enfrentamos a múltiples factores como lo fueron la inapetencia, pérdida de peso progresiva del paciente, contaminación debido al medio los cuales fueron manejados correctamente por medio de la estimulación para la alimentación.

## **Conclusiones**

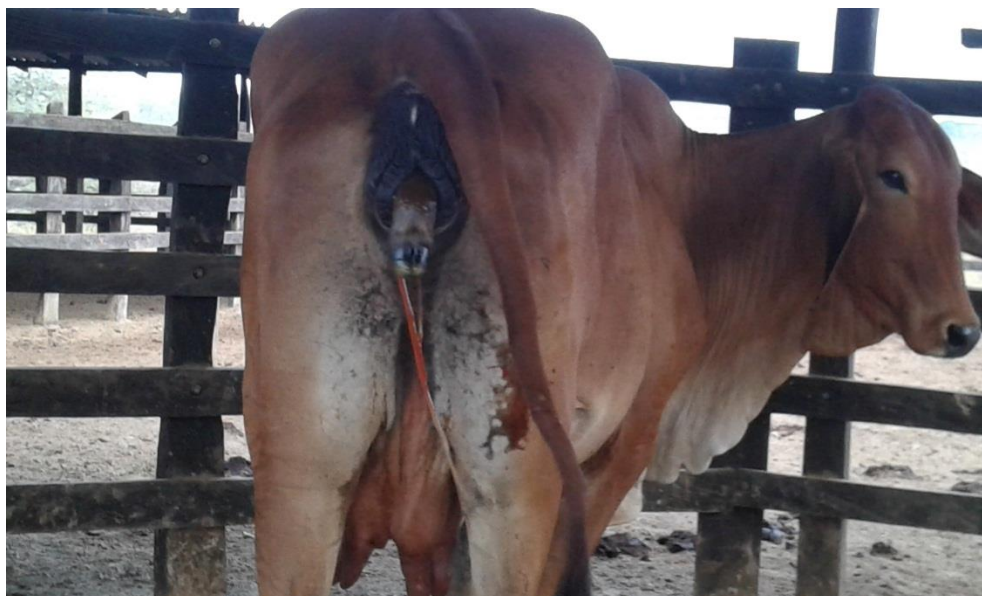
Se concluye que la RMF es una patología que afecta en un gran porcentaje los hatos tanto lecheros como cárnicos y es causante de muchas pérdidas productivas y reproductivas.

La hacienda ganados Monterrey tiene una alta incidencia de esta patología la cual se presenta mucho en sus receptoras debido al gran porcentaje de partos distócicos causado por el tamaño de los embriones.

La presentación de una metritis aguda, endometritis y alteración de la fertilidad son algunos de los principales efectos negativos de RFM.

Hace falta más capacitación y extensión rural para dar a conocer algunas alternativas para manejar bien la patología y evitar complicaciones.

Hace falta recurrir a otros tratamientos como el ceftiofur en los cuales la literatura reporta buenos resultados pero simplemente el médico veterinario tutor de la práctica no era afín a dicho medicamento por resultados no tan satisfactorios en otras ganaderías.



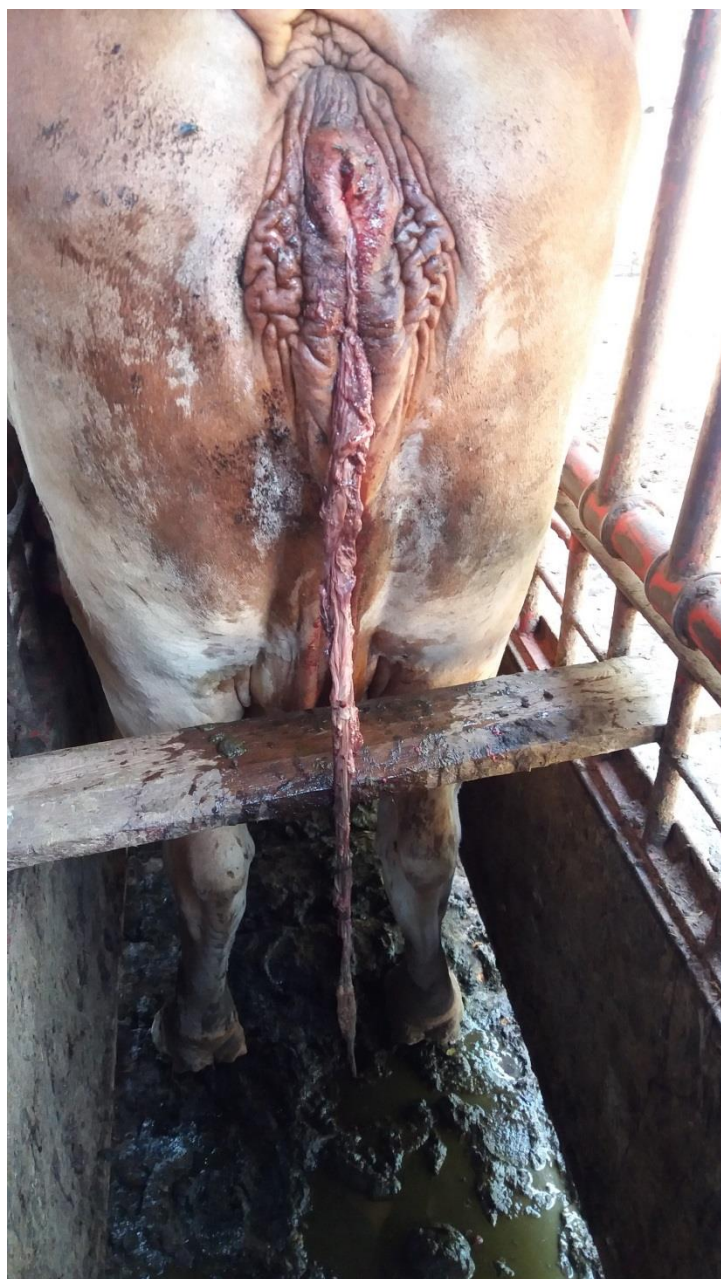
**Ilustración 1 vaca en proceso de parto y el ternero se encuentra en mal posición.**



**Ilustración 2 gestación gemelar, una casa común de RMF.**



**Ilustración 3 vaca en proceso de parto con presentación anterior pero con un solo miembro a la vista**



**Ilustración 4 vaca con notable RMF**

## Referencias

- A. F. Majeed, Q. M. (2009). Retained fetal membranes in Friesian-Holstein cows and effect of some. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 6.
- Akar, Y. Y. (2005). Concentrations of some minerals in cows with retained placenta and abortion Turk J. 29.
- Cairolí F, F. L. (1993). Efficacy of oxytetracycline and tetracycline-benzylamine in the prevention of infection after placental retention in cattle. *Vet Rec*, 394–5.
- Church, D. P. (2002). Fundamentos de nutrición y alimentación de animales. *Uteha Wiley segunda edición*, 1002.
- Church, D. P. (s.f.). Fundamentos de nutrición y alimentación de animales. *Uteha Wiley segunda edición*, 1002.
- Djuricic D, V. S. (2012). Intrauterine ozone treatment of retained fetal membrane in Simmental cows. *Anim Reprod Sci*, 119–24.
- Drillich M, M. M. (2006). Strategies to improve the therapy of retained fetal membranes in dairy cows. *J Dairy Sci*, 627–35.
- Drillich, M. P.-J. (2003). Comparison of two protocols for the treatment of retained fetal membranes in dairy cattle Theriogenology. 59.
- Guerin P, T. J.-M. (2004). Effect of injecting collagenase into the uterine artery during a caesarean section on the placental separation of cows induced to calve with dexamethasone. *Vet Rec*, 154-326.
- HERNÁNDEZ, P. G. (s.f.). RETENCIÓN PLACENTARIA. *CLÍNICA DE LOS BOVINOS I*, 1.
- Horta, A. (1994). Etiopatogenia e terapeutica da retencao placentária nos bovinos Proc 7as jornadas internacionais de reproduccion animal,. Murcia.
- J.C. Beagley, K. W. (2010). Physiology and Treatment of Retained Fetal Membranes in Cattle. En *Journal of Veterinary Internal Medicine* (pág. 263).
- J.C. Beagley, K. W. (2010). Physiology and Treatment of Retained Fetal Membranes in Cattle. *J Vet Intern Med*, 261–268.
- J.D.V.M, M. (2004). Retained placenta in beef cattle UC Davis University of California. *California Cattlemen's Magazine*.
- JR, C. (2004). Efficacy of ceftiofur hydrochloride sterile suspension administered parenterally for the treatment of acute postpartum metritis in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc*, 1634–9.

- Kindahl H, K. B. (2004). The cow in endocrine focus before and after calving. *Reprod Domest Anim*, 217–21.
- Laguna, T. (2000). Leptospirosis. *Oficina General de Epidemiología / Instituto Nacional de Salud*.
- Laven, R. P. (1996). Bovine retained placenta: aetiology, pathogenesis and economic loss *Vet Rec*. 139.
- Lértora, W. (2003). Diarrea viral bovina:.. *Rev. Vet.*, 42-52.
- Licea, V. C. (2001). *Tratamiento de retención placentaria con bolos e infusion intrauterinos de calendula officinalis versus bolos e infusion intrauterinos de oxitetraciclina XXV Congreso Nacional de Buiatria de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en*. Veracruz México.
- Manspeaker, J. (2005). Retained placentas Dairy integrated reproductive management. *Universtity of Maryland and West Virginia University EUA*.
- Marroquin, A. (2003). Retención de placentas en bovinos. *Unión ganadera regional de Nuevo Leon*.
- Michael Iwersen, M. D. (2015). Retained fetal membranes in dairy cows. *Livestock*, 143.
- Moles. C.L.P., C. P. (2002). Estudio serológico de leptospirosis bovina en México. *Rev. Cubana Med Trop*, 24.
- Okker H, S. E. (2002). Pharmacokinetics of ceftiofur in plasma and uterine secretions and tissues after subcutaneous postpartum administration in lactating dairy cows. *J Vet Pharmacol Ther* , 33–8.
- Paisley LG, M. W. (1986). Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows. *Theriogenology*, 353–81.
- Parada, J. (2001). Enfermedades abortivas en los animales domésticos, etiología, diagnóstico y diferenciación.
- Peters AR, L. R. (1996). Treatment of bovine retained placenta and its effects. *Vet Rec*, 535–9.
- RA, L. (1995). The treatment of retained placenta (A survey of practitioners). *Cattle practice*, 267–79.
- Rocha Jaime, C. 1.-I. (Febrero 2008). causas de retencion placentaria en el ganado bovino. *RECVET, Vol III*.
- Xolalpa, V. P.-R. (2003). Factores asociados a eventos de falla reproductiva de los bovinos hembras del Complejo Agropecuario e Industrial de Tizayuca (caitsa). *Rev. Salud Anim*, 129-137.
- Zacarias, R. (2002). *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*. Lima: EAP.
- Zapata, J. O. (2002). Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (RIB). *Rev Col Cienc Pec*, 92-99.

