

**Manejo del parto distócico en hembras bovinas**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria**

**Diana Paulina Restrepo Montoya**

**Asesor**

**Jorge Andrés Prada Torres**

**Médico Veterinario, Esp, M.Sc.**

**Corporación Universitaria Lasallista**

**Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias**

**Medicina Veterinaria**

**Caldas-Antioquia**

**2017**

## Tabla de contenido

Introducción.....	3
Objetivos .....	4
Objetivo general.....	4
Objetivos específicos .....	4
Marco teórico.....	5
Anatomía de la hembra bovina.....	5
Gestación .....	8
Parto.....	11
Fases del parto .....	12
Endocrinología del parto.....	14
La distocia .....	18
Causas de distocia .....	19
Causas mediatas de distocia .....	20
Causas inmediatas de distocia .....	21
Manejo de las distocias.....	22
Conclusiones .....	27
Referencias.....	30

## Introducción

El término distocia proviene del griego *dys*, que significa “dificultad” y del término *tokos* que quiere decir parto difícil. Este término es utilizado para hacer referencia al parto que no se puede llevar a cabo normalmente mediante procesos naturales o fisiológicos de la madre o del feto.

La distocia se da cuando un mamífero gestante llega a término y en el momento del parto le es imposible la expulsión del feto. Esta incapacidad se da por diferentes causas, ya sean fetales, maternas o mecánicas. Por otro lado, las distocias se pueden clasificar por causas mediatas o inmediatas. Las mediatas son aquellas que se pueden prevenir al momento de servir la vaca, por ejemplo, al escoger un toro adecuado según el tamaño o la edad de la vaca o de la novilla. Las causas inmediatas son aquellas eventualidades que se presentan en el momento en que se inicia el proceso de parto y en las cuales se debe intervenir mediante maniobras obstétricas.

La presencia de distocia implica un elevado costo económico e implica, además, el padecimiento del animal. Los costos están relacionados con la disminución de la sobrevivencia de los terneros debido a los efectos generados por la hipoxia prolongada, resultando en acidosis y muerte o efectos negativos en el crecimiento. Además, se afecta la sobrevivencia de las madres y se generan pérdidas a nivel reproductivo, productivo y sanitario. Debido a lo anterior es de vital importancia conocer qué tipo de distocia se está presentando y cuál fue la causa que la provocó, de esta manera se tendrá el conocimiento para intervenir conservando la vida de la madre y del feto.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Realizar un acompañamiento a los asociados productores de leche de la empresa Colanta, para establecer protocolos de control y prevención de enfermedades reproductivas.

### **Objetivos específicos**

- Evaluar las pérdidas económicas por malos manejos higiénicos y sanitarios en la producción de leche.
- Establecer medidas preventivas y tratamientos adecuados a los hatos lecheros donde persiste la mastitis.
- Identificar animales seropositivos a diarrea viral bovina y rinotraqueitis viral bovina.

## Marco teórico

### Anatomía de la hembra bovina

El sistema reproductor femenino comprende ovarios, oviducto, útero, vagina, vestíbulo, vulva y clítoris. Dichos órganos se desarrollan del mismo modo como se desarrollan los órganos del sistema genital masculino (Shively, 1987).

Los órganos genitales internos son sostenidos por el ligamento ancho, que comprende al mesoovario, el mesosalpinx y el mesonefros. El primero sostiene al ovario, el segundo al oviducto y el tercero al útero. La inserción del ligamento ancho es dorsolateral en la región del ilion, de tal modo que el útero tiene presentación de convexidad dorsal y los ovarios se encuentran cerca a la pelvis. Los ovarios, el oviducto y el útero están inervados principalmente por nervios autónomos, mientras que la vagina, la vulva y el clítoris son inervados por el nervio pudendo que aporta fibras sensoriales y parasimpáticas (Hafez y Hafez, 1996).

El aparato reproductor de la hembra bovina se localiza en la cavidad abdominal y en la pelvis, formando el divertículo posterior de dicha cavidad. La pelvis está formada por una parte ósea de la cintura pélvica y por partes blandas que constituyen una cavidad irregular conoide, de base invertida. La cintura pelviana está compuesta por dos huesos iliacos y el sacro. Las diferentes partes de la cintura pelviana se unen por el ligamento sacro-iliaco superior corto, que se extiende desde el Angulo medio del ilion, sobre la apófisis espinosa del sacro. El ligamento membranoso sacro-iliaco

superior largo, va desde los dos bordes laterales del sacro hasta el borde del ilion; el ligamento capsular sacro-iliaco anterior, que reúne con haces fibrosos la superficie auricular del ilion con la correspondiente del ala del sacro. El ligamento sacro-isquiático se continúa como ligamento sacro-iliaco dorsal largo, este se extiende desde las apófisis espinosas del sacro y desde las dos primeras vértebras coccígeas, al borde superior del iliaco hasta el ángulo medio del ilion por delante, y hasta la tuberosidad isquiática por detrás. De esta manera deja dos aperturas que son las que permiten el paso de la arteria y vena glútea anterior, del nervio isquiático y del tendón del músculo obturador interno. Los dos ligamentos sacro-isquiáticos fijan la vulva y los músculos de la región, formando gran parte de la pared pélvica, dichos músculos son los que se relajan notablemente al momento del parto (Vattis, 1969).

Los ovarios son homólogos a los testículos, producen óvulos y hormonas sexuales importantes para la reproducción como lo son los estrógenos y la progesterona. Los ovarios de la hembra bovina tiene forma ovoide alongada, estos se encuentran localizados cerca a la apertura craneal de la pelvis, el tejido que contiene a los folículos en diferentes estadios está distribuido sobre la superficie del ovario produciendo un arreglo cortical-medular (Shively, 1987). El oviducto está localizado entre dos capas fusionadas del peritoneo, comprendiendo al mesosalpinx, que constituye la pared lateral de la bolsa ovárica. Las trompas uterinas u oviducto son las encargadas de capturar y transportar los óvulos producidos en el ovario, hacia el útero donde se da la fertilización (Shively, 1987). El oviducto se encuentra suspendido en el mesosalpinx, pliegue peritoneal derivado de la parte lateral del ligamento ancho. El oviducto se divide en cuatro segmentos que son: fimbrias, infundíbulo (tiene forma de

embudo y está cerca al ovario), ampolla (es la más distal) y el istmo (porción proximal del oviducto y se conecta con el útero) (Hafez y Hafez, 1996). El útero es el órgano reproductivo de la hembra encargado de recibir el ovulo fertilizado, además nutre y mantiene al embrión mientras se desarrolla y al finalizar la gestación es el encargado de expulsar al feto maduro. La mucosa uterina del bovino cuenta con prominencias o elevaciones localizadas a las cuales se les designa como carúnculas, que son el componente materno de los placentomas (Shively, 1987).

El útero es bipartito pues consta de dos astas llamadas cuernos uterinos, un cuerpo y un cuello. Ambos lados del útero están unidos a las paredes pélvicas y abdominales por el ligamento ancho (Hafez y Hafez, 1996). La vagina de la hembra bovina consta de una capa muscular y una capa serosa. La capa muscular no está bien desarrollada pero es rica en vasos sanguíneos, paquetes nerviosos, grupos de células nerviosas y tejido conjuntivo laxo y denso, está compuesta por un extracto circular interno y otro longitudinal externo (Hafez y Hafez, 1996). El vestíbulo vaginal se localiza en la parte caudal de la porción tubular del tracto reproductivo y es común para el aparato urinario y para el aparato reproductivo. En la vaca, el vestíbulo se diferencia de otras especies porque tiene un divertículo suburetral que es un saco ciego en el piso del vestíbulo adyacente al orificio uretral externo.

Las glándulas de Bartholin son masas (una de cada lado) que se abren mediante dos conductos en el piso del vestíbulo, caudal y lateral del orificio uretral (Shively, 1987), además estas glándulas secretan un líquido viscoso el cual es muy activo en el estro (Hafez y Hafez, 1996). La vulva es la parte externa del aparato reproductor

femenino, está compuesta por dos labios vulvares (derecho e izquierdo), además cuenta con dos comisuras (dorsal y ventral) encargadas de unir los dos labios vulvares (Shively, 1987). Finalmente, el clítoris es el órgano opuesto al pene y se localiza dentro de la comisura ventral de la vulva (Shively, 1987).

## **Gestación**

Luego de la cópula o de la inseminación artificial, cuando el espermatozoide encuentra al ovocito maduro se inicia la gestación. La fecundación se da en la unión istmo-ampular del oviducto, a partir de ese momento el óvulo fecundado desciende hacia el cuerno del útero en el cual se desarrollará y permanecerá hasta su nacimiento. Es importante considerar dos periodos en el estado de preñez: uno es progestativo y otro gestativo, en ellos se dan fenómenos ovulares y fenómenos uterinos, que contribuyen a crear el estado de simbiosis nutritiva entre madre e hijo (Hans, 1993).

La gestación es comprendida desde la fecundación hasta el parto, la duración de la gestación está determinada genéticamente, aunque puede variar por factores maternos (según la edad de la hembra, en las novillas el periodo es un poco menor), fetales (las gestaciones gemelares tardan entre tres a seis días menos que las gestaciones de un solo ternero. Por otro lado el sexo también interfiere en el tiempo o duración de la gestación, los terneros machos nacen uno o dos días después que las hembras) y factores ambientales como la nutrición y la temperatura (Hafez y Hafez, 1996).

Al iniciar la gestación, se dan procesos que mantienen el cuerpo amarillo o cuerpo lúteo, los cuales hacen que se dé un reconocimiento de la preñez por parte de la madre (Schroeder Weisbach, 1993).

El cuello uterino es sellado herméticamente mediante el tapón mucoso de la preñez, este tampón es licuado antes del parto y eliminado en forma de bandas. El útero se expande gradualmente a medida que avanza la gestación para dar espacio al feto en desarrollo, mientras que el miometrio se mantiene inactivo para evitar la expulsión del feto prematuro. En el útero se identifican tres fases de cambios a medida que avanza la gestación: proliferación, crecimiento y estiramiento. En los ligamentos pélvicos y en la sínfisis del pubis se da una relajación gradual en el transcurso de la preñez, pero se hace más rápida al momento del parto, dicho evento se debe a las elevadas concentraciones de estrógenos al final de la preñez y por la acción de la relaxina. La parte caudal del ligamento sacroiliaco es filiforme en vacas no gestantes, pero relajada y flácida cuando se acerca el parto (Hafez y Hafez, 1996).

La gestación no solo provoca cambios en el aparato genital de la hembra bovina, además provoca cambios sobre todo el organismo. De esta manera el organismo de la hembra sana soporta sin ningún riesgo las consecuencias de la gestación, e incluso se beneficia de la preñez para desarrollar la pelvis y la glándula mamaria (Schroeder Weisbach, 1993).

Los ovarios de la vaca gestante presentan un cuerpo lúteo gravídico que es funcional hasta unos 240 días de la gestación, tiempo en el cual es involucionado. El útero al estar gestante presenta procesos de evolución en los cuales se involucran el

contenido intrauterino, el peso, la forma y la posición del útero. El peso del útero al finalizar la gestación puede aumentar 15 a 20 veces su tamaño con respecto al no grávido en 100 veces su peso y 400 veces su capacidad volumétrica al finalizar la gestación (Richter y Goetze, 1960).

La vaca tiene un 60% de gestaciones en el cuerno derecho y un 40% en el cuerno izquierdo. Cuando la preñez es del cuerno izquierdo, algunas veces se presenta desplazamiento del rumen hacia craneal y hacia la derecha cuando el útero preñado se encuentra fuera del omento. A los 210 días de gestación el tamaño promedio de los cotiledones es de 5 \* 3 cm; a los 240 días es de 6 \* 4 cm y a los 280 días es de 8 \* 5 cm. El diámetro de la arteria uterina (media) es de 0.8–1.0 cm en promedio, al finalizar los 210 días de gestación es de 1.2 y 1.5 al término de los 240 días y de 1.4–1.6 a los 280 días de gestación. La arteria uterina (media) muestra una asimetría marcada y un notorio frémito que corresponde al cuerno preñado, mientras que la arteria uterina (media) del cuerno no gestante sufre un proceso de hipertrofia y frémito moderado (Schroeder Weisbach, 1993).

Al finalizar la gestación, el peso de las membranas placentarias es de 2 a 16 kg, siendo menor en las primíparas (4 kg) que en la multíparas (6.5 kg), la placenta del ternero pesa 0.3 a 0.8 kg, más que la de la ternera (Zemjanis, 1966).

El líquido alantoideo es de color claro o ámbar y de consistencia acuosa, la membrana alantoidea alberga al término de la gestación de 8 a 15 litros, en promedio 9.5 litros de líquido alantoideo. El líquido amniótico es de color gris claro y de consistencia viscosa, la membrana amniótica alberga 3 a 5 litros en promedio 3.5 litros.

Cuando se presentan gestaciones gemelares los coeficientes anteriores aumentan y la colocación y posición del útero cambian (Richter y Goetze, 1960).

## **Parto**

El parto se puede definir como la terminación fisiológica de la gestación mediante la expulsión del feto por vías naturales. El término de la gestación debe producirse en un momento preciso para cada especie que coincide con dos hechos: la completa madurez del feto para adaptarse a la vida extrauterina y el declinar de la placenta que por ser un órgano de corta vida, comienza a ser insuficiente para el feto (García Sacristán et al., 1995).

El comienzo del parto desencadena una serie de adaptaciones en el organismo de la madre, que se caracterizan por la relajación de la sínfisis del pubis, del cuello uterino, de los tejidos pélvicos y de los ligamentos. La sínfisis del pubis en hembras jóvenes experimenta desmineralización o disolución del tejido conectivo de tal grado que permite la separación en el momento del parto. Dicho fenómeno es menos frecuente en hembras maduras, ya que la osificación de la sínfisis púbica es más completa. Al momento del parto debe dilatarse el cuello uterino para permitir el paso del feto, además deben relajarse los ligamentos y los tejidos pélvicos. Eventos que son signos inminentes del parto, se evidencia claramente una elevación de la raíz de cola, relajación de los músculos alrededor de la pelvis y de los ligamentos sacrociáticos y sacroiliacos, lo cual aumenta la prominencia de los huesos de la pelvis; a medida que

se acerca el parto, los tejidos blandos de la región perineal, vulva y vagina se relajan, aumentan de tamaño y se tornan flácidos (García Sacristán et al., 1995).

### **Fases del parto**

- **Fase prodrómica:** durante este periodo, se observa la caída de los ligamentos pélvicos y el levantamiento de la raíz de la cola. La región vulvar se torna agrandada y en las novillas se nota un gran edema delante de la ubre y en la región umbilical, la vulva, además de edematizada, presenta la salida de un líquido viscoso y transparente que fluye de la comisura ventral como un largo filamento, este líquido es producto de la licuefacción del tapón cervical por la acción de los estrógenos. Otra característica de este periodo es la salida de calostro pocas horas antes del parto, la temperatura rectal desciende, la vulva se torna hiperémica y edematizada (Schroeder Weisbach, 1993).
- **Fase de dilatación:** este periodo inicia una vez edematizado y sensibilizado el tracto genital. La fase de dilatación es la última fase del periodo prodrómico y se manifiesta por contracciones que empiezan a desplazar el líquido alantoideo el cual va dilatando el cérvix y la vagina. Dichas contracciones uterinas se generan gracias a la acción de las hormonas PGF 2 alfa y a la oxitocina, por lo tanto estas ondas contráctiles no son inhibidas por anestesia epidural. Las contracciones son de tipo peristálticas, empiezan en el ápex tubárico del cuerno y se extienden hasta el cuerpo del útero. Cada contracción se da cada 10 a 15 minutos. Las ondas peristálticas contráctiles van aumentando a medida que el

feto asciende al agujero anterior de la pelvis. Al finalizar la dilatación, el cérvix se “borra” haciendo que el cuerpo uterino y la vagina formen un solo tubo, condición necesaria para la expulsión fisiológica fetal. Al finalizar este periodo las aceleradas contracciones uterinas desplazan la membrana alantoidea fuera de la comisura vulvar, a partir de ese momento la alantoides no resiste las contracciones uterinas y se rompe, dando como resultado la expulsión de la fuente o de la bolsa de agua, la membrana amniótica se rompe al poco tiempo y el líquido amniótico lubrica el conducto obstétrico. El periodo de dilatación en las vacas dura de 4 a 8 horas, en las novillas el tiempo es más prolongado (Schroeder Weisbach, 1993).

- **Fase de expulsión:** al pasar el feto por el agujero mayor de la pelvis se aceleran las contracciones uterinas debido al reflejo de Fergusson, el cual estimula la prensa abdominal. Las contracciones de la musculatura abdominal producen dolor y finalmente la expulsión del feto. Cada contracción abdominal incita a una nueva, estimulando el reflejo del tenesmo vaginal claramente visible cuando el feto llega a la parte posterior del canal obstétrico. Las contracciones de la prensa abdominal son inhibidas por anestesia general y epidural. La vaca requiere unas 60 contracciones de la musculatura abdominal para poder expulsar al feto, entre cada contracción hay un descanso de casi un minuto. A medida que el tronco y la cadera del feto pasan por el canal obstétrico las contracciones se hacen más fuertes. Durante la expulsión, la vaca se agota, presenta polipnea, el globo ocular gira, el animal saca la lengua y extiende las extremidades. Esta fase dura

cerca de 3 horas cuando se prolonga a 6 o más horas se pone en peligro la vida del feto (Schroeder Weisbach, 1993).

### **Endocrinología del parto**

La fase inicial del parto se efectúa a nivel del hipotálamo fetal, el cual secreta el factor de liberación corticotrópico. Este estimula la secreción de ACTH que provoca un incremento de la función de la corteza suprarrenal, aumentando la liberación de cortisona, la cual pasa la barrera placentaria para difundirse en el torrente sanguíneo materno. La cortisona de origen fetal produce en la madre una disminución en el nivel de progesterona, un aumento en los estrógenos no conjugados y un aumento en la tasa de prostaglandina P-GF2alfa (Dérivaux, Ectors y Beckers, 1976).

Un aumento en el estradiol beta no conjugado produce a su vez un aumento de los estrógenos no conjugados en la sangre materna. La fuente de los estrógenos fetales parece ser la hormona androstenediona, un esteroide que se encuentra en abundantes cantidades en la corteza adrenal al finalizar la gestación. Este esteroide se transforma en estrógeno por la placenta fetal. Después de que estos estrógenos pasan la barrera placentaria se constituyen en el elemento primordial de la síntesis de las prostaglandinas en las carúnculas y en el miometrio. Un aumento en la relación estrógeno/progesterona es el resultado de la elevación de la tasa de prostaglandinas y por lo tanto la estimulación de la contracción del miometrio (Dérivaux et al., 1976).

Las prostaglandinas parecen sensibilizar el miometrio a la oxitocina. El sinergismo completo entre la prostaglandina y la oxitocina solamente se efectúa después de varias horas de exposición de la prostaglandina sobre el miometrio (Embrey, Hillier y Mahendran, 1973). A su vez el aumento de los estrógenos a nivel del útero sensibiliza este frente a la acción continua y rítmica de la oxitocina durante el proceso de parto.

Está claramente establecido que el feto es el causante del desencadenamiento del parto. El parto está precedido por la regresión del cuerpo lúteo, debido a esto se da un descenso en los valores de la progesterona sanguínea (hipoprogesteronemia), cesando cualquier acción inhibitoria sobre el miometrio, con lo cual la actividad miometrial se acelera. Por otro lado el cuerpo lúteo gravídico produce unos pocos días antes del parto PGF2alfa lo que provoca luteolisis y una inmediata hipoprogesteronemia. Pocos días antes del parto los glucocorticoides fetales se aumentan como respuesta a la actividad CRH-ACTH fetal. La PGE2 estimula la liberación de ACTH fetal y asimismo el eje adenohipofisario-corticosupraadrenal del feto. El cortisol fetal inhibe paulatinamente la producción de progesterona y aumenta los niveles de estrógenos. La placenta produce grandes cantidades de prostaglandina, los cambios en los niveles esteroides preceden a los aumentos de prostaglandinas. El parto espontáneo necesita de la activación del eje hipotalámico-hipofisario-adrenocortical del feto. Antes del parto se da un aumento de ACTH previo a la elaboración de glucocorticoides fetales (cortisol). PGE1 estimula la secreción de ACTH mediante el estímulo de CRF. El cortisol estimula la conversión de progesterona en estrógenos por parte de la placenta. La placenta en la última fase gestacional secreta

esteroides C21 y grandes cantidades de estrógenos no conjugados. La cortisona fetal en el parto estimula la producción de 17 alfa-hidroxi-lasa y enzimas C17, C20 y aromatasas en la placenta produciendo E1 Y E2 a partir de precursores de C21, así mismo, el útero preparto elabora androstenediona. Las hidroxilasas C17 y C20 deprimen la progesterona placentaria (Hans, 1993).

El aumento de PGF<sub>2</sub> $\alpha$  de su metabolito coincide con las contracciones estimulando las células endometriales en ausencia de progesterona. La PGF<sub>2</sub> $\alpha$  está implicada en la dilatación completa del cérvix. Los estrógenos conjugados están en mayor cantidad que los estrógenos libres, tanto los de la madre como los del feto, el principal estrógeno materno es la estrona, mientras que el estrógeno principal del feto es 17 alfa estradiol (Hans, 1993).

La función gestagénica del cuerpo lúteo cesa poco antes del parto y la progesterona normal es debida a la liberación de P4 por parte de los tejidos grasos corporales. La estrona conjugada (materna) se mantiene elevada y asciende aún más en el periodo expulsivo del feto y disminuye en el periodo expulsivo de la placenta, esto supone que la estrona es independiente de los precursores estrogénicos aportados por el feto. El estrógeno fetal 17 alfa estradiol se produce en el cotiledón (Hans. 1993). El tejido placentario fetal produce un aumento en los estrógenos fetales a partir de los 270 días de gestación, pero aun así predomina la estrona conjugada. La producción de estrógenos placentarios fetales se produce aun en ausencia de feto, por lo cual se corrobora que en la vaca, el feto no es precursor de estrógenos. La estrona libre y conjugada para al torrente sanguíneo del feto reduciéndose a 17 alfa estradiol, esta

hidroxilización se efectúa en el cordón umbilical del ternero en asocio de eritrocitos, siendo mayores los valores de 17 alfa estradiol en la vena que en la arteria umbilical (Hans, 1993).

La oxitocina se mantiene en valores bajos en el último tercio de gestación (3 pg/ml) pero aumenta entre 62-194 pg/ml durante la fase de expulsión. La oxitocina no es de gran importancia en el desencadenamiento del parto, pero juega un papel importante en la fisiología del mismo. La liberación de oxitocina de la neurohipófisis se debe a la dilatación del canal obstétrico, probablemente por estimulación táctil de la placenta fetal (reflejo Ferguson). Esta hormona es directamente responsable de la expulsión del contenido uterino y de la involucion del útero. La PGF2 alfa puede estimular la secreción de oxitocina (Hans, 1993).

Se relaciona a la Neurofisisina 1 con la oxitocina y a la Neurofisisina 2 con la vasopresina. El cuerpo lúteo grávidico en las vacas presenta pequeñas cantidades de oxitocina y esta a su vez estimula la síntesis de PGF2 alfa en el endometrio. Por otro lado la relaxina inhibe la actividad contráctil del miometrio, esta se encuentra en el cuerpo lúteo en el último tercio de la gestación. Su acción inhibidora sobre el músculo uterino es distinta a la progesterona y a la adrenalina. La relaxina no bloquea la respuesta del útero a la oxitocina ya que esta reconoce cuando se dan contracciones espontaneas o influenciadas por la oxitocina. Esta hormona previene la estimulación uterina por parte de la PGF2 alfa. En resumen podemos decir que la relaxina inhibe la actividad espontánea del miometrio, durante la preñez preserva la respuesta uterina a la oxitocina, por lo que se considera hormona inductora del parto, bloquea la acción de

PGF2 alfa, relaja el cérvix, separa la sínfisis púbica y relaja el ligamento fibrocartilaginoso, moviliza las uniones sacroiliacas y actúa sinérgicamente con la progesterona y los estrógenos para desarrollar la ubre y suprimir la leche (Schroeder Weisbach, 1993).

### **La distocia**

El parto distócico tiene origen fetal, de la placenta fetal o de la misma madre. En la vaca se considera que un parto es anormal cuando se presentan algunos de los siguientes factores: cuando el nacimiento del feto no se da al cabo de las dos primeras horas luego del rompimiento de la membrana alantoidea, cuando se interrumpe el periodo expulsivo por más de media hora, si en la presentación anterior solo se presenta un miembro o la cabeza en la comisura vulvar, si en presentación anterior solo se presentan los miembros sin aparición de la cabeza, si en la presentación posterior solo se presenta un solo miembro, si en la presentación posterior no se palpan las extremidades podales en el canal obstétrico, si a la palpación se revelan cuatro extremidades en el conducto vaginal (descartar un parto gemelar), si al tacto obstétrico no se encuentran los miembros, solo la columna vertebral del feto, lo cual indicaría una posición transversa del dorso (Schroeder Weisbach, 1993).

## Causas de distocia

Algunas causas de distocia son:

- La estática fetal: esta anomalía se da por una inadecuada presentación, actitud o posición del feto que le hace imposible un acomodamiento normal en el canal obstétrico.
- Talla del feto: se considera que un feto es grande cuando el tamaño es mayor al promedio general de la raza y al diámetro del canal pélvico normal y se conoce como feto grande relativo, cuando el diámetro de la pelvis es menor al promedio general de la raza y su estrechez impide el paso de un feto de talla normal.
- Dilatación insuficiente del cérvix y del canal blando por falla hormonal.
- Inercia uterina: Es la ausencia o la disminución de la frecuencia, intensidad y duración de las contracciones de prensa abdominal y del útero. Las causas más frecuentes que producen esta condición son la hipocalcemia y los partos prolongados.
- Lubricación: resequedad del canal de parto por pérdida de líquidos.
- Anormalidades: como malformaciones genéticas en el feto, edad fetal (fetos prematuros o gestaciones prolongadas y sexo).
- Partos gemelares.
- Enfermedades de la madre: algunos problemas en la parturienta causan efecto principal o colateral al parto entre ellas encontramos prolapso vaginal, hidropesía de las membranas fetales, torsión uterina, fracturas, problemas podales, mastitis.

- **Estrés:** la influencia ambiental o un mal manejo que pueden provocar estrés en la parturienta (Fernández de Córdova de la Barrera, 2005).
- **Mala posición de la vaca durante la expulsión del feto** (Fernández de Córdova de la Barrera, 2005).

### **Causas mediatas de distocia**

- **Hereditarias:** existen algunos factores hereditarios que pueden afectar a la madre directamente o al feto y provocar un parto distócico. Dentro de las causas hereditarias que afectan a la madre encontramos la hernia inguinal de la parturienta, dicha condición impide que la madre ejerza una buena presión abdominal al momento del parto, produciéndose con esto no solo la falta de dilatación del cérvix sino también la falla en la expulsión del feto. El doble cérvix, la hipoplasia de la vagina y la vulva son también causas mediatas de distocia, es decir, cuando la hembra presenta alguno de estos problemas se tiene la certeza que tendrá problemas al parto, por la obstrucción que esto representan. Otro grupo de causas son producidas por genes recesivos de la madre o del padre y que producen alteraciones en el feto como son la hidropesía y la hidrocefalia. En cualquiera de estas condiciones, la expulsión del producto se ve impedida por el gran volumen que representan, tanto las membranas fetales como la cabeza del feto (Gómez Gasque, 1995).
- **Nutricionales y de manejo:** estas afectan a la madre principalmente, y ambas están estrechamente relacionadas, debido a que una deficiente nutrición refleja

un mal manejo. Se dan dos situaciones: las vaquillas están subdesarrolladas por mala nutrición, las becerras se sirven a un peso o tamaño inadecuado, por lo que los animales llegan al parto en situación riesgosa debido al insuficiente desarrollo pelviano o del canal del parto, sobre todo si el feto es un macho de gran tamaño. Es necesario mencionar la importancia del ejercicio de la parturienta: el ejercicio mejora la condición física, el tono muscular y, por lo tanto, aumenta su resistencia disminuyendo el riesgo de fatiga e inercia uterina al momento del parto. Otro error frecuente de manejo es servir hembras pequeñas o subdesarrolladas con machos muy grandes (Gómez Gasque, 1995).

### **Causas inmediatas de distocia.**

Las causas inmediatas de distocia son aquellas que se presentan al momento del parto, sin que se pueda hacer nada al momento de la monta o del servicio para prevenirlas. Se dividen en causas maternas y en causas fetales.

- **Causas maternas:** dentro de las causas inmediatas de distocia hay un grupo que afecta de manera directa a la madre como son:
  - Falta de dilatación del cérvix.
  - Anomalías vaginales o vulvares.
  - Tumores que obstaculizan el paso del producto.
  - Inercia primaria uterina o falta de contracciones uterinas (Gómez Gasque, 1995).

- **Causas fetales:** la principal causa fetal es la desproporción feto-pélvica y se da cuando el feto tiene un tamaño normal para la raza pero la pelvis materna es muy pequeña. Es común encontrar esta causa en novillas. Otra causa fetal son las inadecuadas posiciones o presentaciones del feto. El feto debe presentarse normalmente en posición longitudinal craneal pero cuando se encuentra en otras posiciones como en posición caudal con los miembros recogidos es muy seguro tener un problema de distocia que va a requerir una extracción manual y en el peor de los casos una cesárea (Serrano, 2008).

### **Manejo de las distocias**

En el caso de que se presente la distocia, se puede acudir a una serie de medidas que se conocen como maniobras obstétricas. Una de esas maniobras es la mutación que consiste en la manipulación necesaria para colocar en presentación, posición y actitud normales al feto que se presente en el parto de modo anormal impidiendo la evolución fisiológica del mismo. Las mutaciones necesarias en la práctica obstétrica son, por lo tanto variadas, como se verá a continuación (Vattis, 1969).

- **Rechazamiento:** esta maniobra se usa cuando el feto se encaja en la pelvis y no puede adelantar en el canal del parto por presentación, posición o actitud anormales o por exceso de volumen, el feto debe de ser empujado nuevamente hacia la cavidad uterina con el fin de que haya espacio para la rectificación de miembros y cabeza. Se trabaja más libremente sobre el animal de pie. Puede

ser útil o indispensable, según los casos, la anestesia epidural y la reposición de los líquidos fetales (Vattis, 1969).

- Repulsión: consiste en empujar al feto hacia la cavidad abdominal creando espacio para corregir su mala posición; se hace mejor si la madre está parada y no en decúbito (Vattis, 1969).
- Rotación fetal: maniobra que se justifica si el feto está en posición dorsopúbica o dorsoiliaca (Vattis, 1969).
- Versión: maniobra que combina tracción y repulsión, se aplica cuando la posición fetal es atípica. Este procedimiento es difícil en animales grandes (Vattis, 1969).
- Rectificación de extremidades: corrección de posturas anormales, por lo común, debidas a flexiones de los miembros, de la cabeza o del cuello. Por ejemplo, para corregir una extremidad flexionada se deben usar tres principios: repulsión de la porción proximal del miembro, rotación lateral de la porción media, tracción de la porción distal. La pezuña del miembro se debe proteger con la palma de la mano antes de realizar su extensión, para no lesionar la pared uterina (Gómez Gasque, 1995).

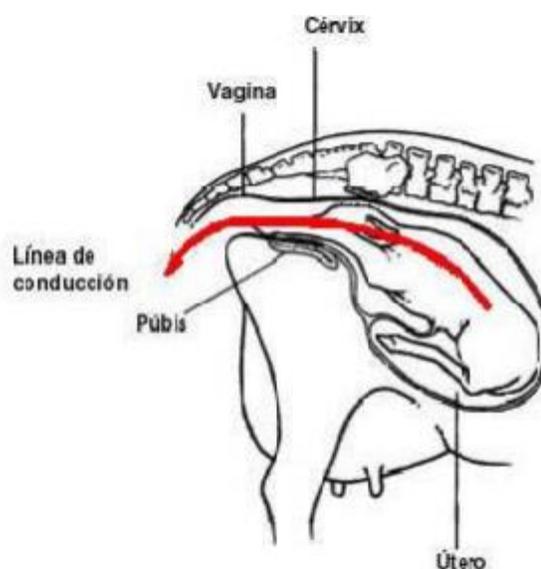
Otra maniobra obstétrica es conocida como episiotomía, esta es una medida preventiva diseñada para evitar o reducir al mínimo el desgarre de la vulva y del perine. A pesar de que es una técnica útil no se debe de llevar a cabo antes de que la vulva y los tejidos circunvecinos hayan obtenido máxima relajación. Está indicada principalmente en primíparas cuando la distocia está causada por la dilatación incompleta de la vulva o por la cabeza muy grande del ternero. En las vacas viejas

puede llevarse a cabo cuando la fibrosis y la constricción de la vulva han sido el resultado de previas laceraciones. De no llevarse a cabo la episiotomía se corre el riesgo de que ocurra un desgarre en los labios vulvares lo que puede causar una herida aún mayor y hasta una fístula rectovaginal de primer, segundo o tercer grado (Ávila García y Cruz Hernández, 1994).

Para realizar la episiotomía se realiza un bloqueo epidural con xilocaína al 2% administrando de 5 a 7 ml aproximadamente, una vez que la vulva esté bien distendida y el anestésico haya hecho efecto se realiza una incisión unilateral con el bisturí justo a la mitad de los labios vulvares, de lado derecho o izquierdo, la incisión puede ser recta u oblicua, si el caso lo requiere se puede realizar un corte en ambos labios si el ternero es muy grande y no puede salir. El hecho de realizar la episiotomía tiene grandes beneficios, como facilitar la salida del ternero, hacer más fácil el procedimiento obstétrico y ayudar a la vaca en el parto, sobre todo en animales que son de primer parto (Ávila García y Cruz Hernández, 1994). Por otro lado la extracción forzada se define como la obtención del feto a través del canal de parto mediante la aplicación de fuerza o tracción (Vatti, 1969; Roberts, 1986; Elmore, 1991) esta debe ser moderada, dirigida y dosificada, evitando provocar daño a la madre y a la cría. Está indicada cuando la vaca no puede realizar el parto por sí misma, existiendo una relación materno fetal relativamente adecuada y encontrándose el feto en presentación, posición y actitud normales. También se indica en casos de distocias de tipo materno como son las atonías uterinas y dilatación insuficiente del canal blando, o bien, luego de realizar correcciones obstétricas bajo anestesia epidural. Esta intervención está contraindicada frente a

malformaciones fetales, hidropesía fetal, exostosis pélvicas, pelvis juvenil y fetos absoluta o relativamente grandes. Debe realizarse solo cuando se presentan trastornos que impidan el parto normal ya que realizar la tracción para apurar el parto altera la mecánica fisiológica, produciendo gran dolor, constituyéndose en la verdadera causa de distocia (Grunert y Ebert, 1990, 1999).

**Figura 1.** Ubicación del ternero con estática fetal normal al momento del parto<sup>1</sup>



**Fuente:** Noakes, 1997.

La fetotomía es el término utilizado para describir el método de división de un feto que no puede ser expulsado naturalmente, en pequeñas partes, para hacer posible su paso por el canal del parto. La fetotomía puede ser completa, donde se divide un feto en varias partes, o parcial, donde se produce la remoción de un miembro, de los miembros, torácico o pélvico de modo que se facilite la salida (Jackson, 2004). Esta

<sup>1</sup> La flecha indica la curvatura de convexidad superior de la línea que sigue el ternero durante el nacimiento

técnica solo se debe utilizar cuando el feto está muerto. El material necesario para la realización de una fetotomía es: un fetótomo que permita el corte del feto con el menor daño a las paredes uterinas posible, hilo obstétrico de acero para cortar y pasadores de alambre. Una fetotomía completa en un cuerpo pequeño puede ser arriesgada. Así, se ha convenido que una fetotomía total no debería sobrepasar los seis cortes con el fetótomo y no debería tardar más de una hora (Jackson, 2004). Después de la fetotomía, la vagina y el útero de la vaca deben ser inspeccionados para descartar la presencia de laceraciones en los tejidos blandos. Se deben administrar antibióticos locales y sistémicos, así como Como anti-inflamatorios no esteroides que ayudan en el control del dolor y la toxemia (Jackson, 2004).

## Conclusiones

Los partos distócicos en la hembra bovina provocan un deterioro en la producción de leche, fertilidad, morbilidad y mortalidad de terneros y madres, generando un importante impacto económico.

Es importante el correcto monitoreo del proceso de parto y la capacitación del personal a cargo de los partos, para realizar una correcta intervención que permita mitigar los efectos negativos asociados a un parto distócico, y de esta manera reducir la incidencia de mortinatos y metritis.

Las novillas (primíparas) tienen mayor predisposición a presentar distocia que las vacas multíparas.

Las vacas que presentaron distocia una vez tienen mayor probabilidad de volver a padecerla al siguiente parto.

Los partos distócicos se producen principalmente por 3 causas, cuando la fuerza expulsiva de la madre es insuficiente, cuando el canal de parto es de un tamaño o forma inadecuada o cuando el tamaño y la presentación del feto impiden el paso a través del canal de parto.

## Discusión

Según Bellows et al. (1987) con la asistencia obstétrica correcta y a tiempo se puede prevenir hasta un 50% de las pérdidas producidas durante los partos distócicos.

Las asistencias de partos en ocasiones son prematuras, se realizan con regularidad y consisten en la ruptura anticipada de membranas fetales, antes de 2 horas de la ruptura natural, procedimientos errados que se presentan comúnmente (Ahlers et al., 1987 y por Ebert, 1989)

Preñar una novilla a una edad prematura, puede aumentar el número de terneros por vaca, pero el riesgo de presentar distocia es un factor limitante que puede reducir la sobrevivencia de terneros (Nilforooshan et al., 2004).

La selección genética de los toros, acompañada de la supervisión de los partos, ayudaría a reducir las pérdidas producidas por los casos de distocia (Dematawewa y Berger, 1997).

La mortalidad de las madres que sufren distocia es de 4% a 5% mayor que las que no la sufren (Martínez et al, 1983; Dematawewa y Berger, 1997). El aumento de la mortalidad de las madres es significativamente mayor en los casos de distocia extrema, y es más evidente en animales de primera y segunda lactancia (Dematawewa y Berger, 1997).

La retención de membranas fetales es producida por una alteración en la ruptura de la unión cotiledón-carúncula después del parto, y no por una motilidad uterina reducida (Le Blanc, 2008). Esta alteración en el mecanismo de desprendimiento se

genera por una alteración de la función inmune, a causa de un balance energético negativo preparto (Le Blanc et al., 2004).

La retención de membranas fetales es consecuencia de distocia, partos gemelares, terneros nacidos muertos, inducción del parto, aborto e hipocalcemia clínica (Correa et al., 1993; Gröhn y Rajala-Shultz, 2000). Los animales que presentan distocia tienen 4,1 veces mayor probabilidad de presentar retención de membranas fetales (Gröhn y Rajala-Shultz, 2000).

## Referencias

- Ávila García, J. y Cruz Hernández, G. (1994). *Enfermedades del aparato reproductor: manejo, parto y distocia*. México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Cunningham, J. y Klein, B. (2009). *Fisiología veterinaria*. Barcelona: Elsevier.
- Dérivaux, J.; Ectors, F. & Beckers, J. (1976). Hormonal findings in disorders of the ovarian function in cattle. *DTW*, 83 (12), 561-563.
- Embrey, M. P.; Hillier, K. & Mahendran, P. (1973). Termination of pregnancy by extraamniotic prostaglandins and the synergistic action of oxytocin. *Adv Biosci*, (9), 507-513.
- Fernández de Córdova de la Barrera, L. (2005). *Reproducción aplicada en el ganado bovino lechero*. Madrid: Trillas.
- García Sacristán, A. et al. (1998). *Fisiología veterinaria*. Madrid: McGraw Hill.
- Gómez Gasque, R. (1995). *Enciclopedia bovina*. México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Hafez, E.S.E. y Hafez, B. (1996). *Reproducción e inseminación artificial en animales*. México: McGraw Hill.
- Ritcher, J. & Goetze, R. (1960). *Tiergebutshilfe*. Berlín: Pal Parey.
- Schroeder Weisbach, H. (1993). *Tratado de obstetricia veterinaria comparada*. Madrid: Celsus.
- Serrano, J. (2009). *Resolución del anestro*. Recuperado de: <http://jairoserrano.com/2009/01/resolucion-del-anestro/>
- Shively, M.J. (1987). *Anatomía veterinaria: básica, comparativa y clínica*. Madrid: El manual moderno.
- Vattis, G. (1969). *Ginecología y obstetricia veterinaria*. México: Limusa.
- Zemjanis, R. (1966). *Reproducción animal: diagnóstico y técnicas terapéuticas*. México: Limusa.