

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE CIENCIAS AGRONÓMICAS**



TESINA

**“RETENCIÓN PLACENTARIA EN GANADO BOVINO DE
PRODUCCIÓN LÁCTEA: CAUSAS, CONSECUENCIAS Y
ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS”**

POR

**YESENIA VERÓNICA ESCOBAR ORELLANA
KENNY ELIZABETH ORELLANA HERNÁNDEZ
LIDIA DOLORES ROQUE HERRERA**

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE CIENCIAS AGRONÓMICAS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA**



TESINA

**“RETENCIÓN PLACENTARIA EN GANADO BOVINO DE
PRODUCCIÓN LÁCTEA: CAUSAS, CONSECUENCIAS Y
ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS”**

POR

**YESENIA VERÓNICA ESCOBAR ORELLANA
KENNY ELIZABETH ORELLANA HERNÁNDEZ
LIDIA DOLORES ROQUE HERRERA**

**REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
LICENCIADA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

SAN SALVADOR, EL SALVADOR, CENTRO AMÉRICA, 2023

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR

M. Sc. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO

SECRETARIO GENERAL

M. Sc. FRANCISCO ANTONIO ALARCÓN SANDOVAL

FACULTAD DE CIENCIAS AGRONÓMICAS

DECANO

DR. FRANCISCO LARA ASCENCIO

SECRETARIO

ING. AGR. M. Sc. BALMORE MARTINEZ SIERRA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA

M.V. RICARDO ERNESTO GAMERO GUANDIQUE

DOCENTE ASESOR

M.V.Z. M. Sc. IRMA YANET TORRES LÓPEZ

TRIBUNAL CALIFICADOR

M.V.Z. M. Sc. IRMA YANET TORRES LÓPEZ

M.V. RICARDO ERNESTO GAMERO GUANDIQUE

M.V.Z. M. Sc. EVELYN ALEJANDRA MIRANDA MELARA

COORDINADORA GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN

M.V.Z. M.S.P. MARÍA JOSÉ VARGAS ARTIGA

Esta investigación fue realizada al finalizar el curso de especialización de “Diplomado en Reproducción de Especies Menores y Mayores” bajo la dirección del comité de investigación indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito para obtener el Título de:

Licenciada en Medicina Veterinaria y Zootecnia

Comité de Tesina

M.V.Z. M. Sc. Irma Yanet Torres López
Tutora de Tesina

M.V. Ricardo Ernesto Gamero Guandique
Jefe del Departamento de Medicina Veterinaria

M.V.Z. M.S.P. María José Vargas Artiga
Coordinadora de Procesos de Graduación
Departamento de Medicina Veterinaria

RESUMEN

La retención placentaria es un fallo en el proceso de expulsión de las membranas fetales de 12 a 24 horas después de la expulsión del ternero; su etiología va desde deficiencias nutricionales, hormonales hasta infecciosos. La expulsión de la placenta ocurre después de un proceso de maduración en los placentomas, que implica cambios hormonales, inmunológicos y estructurales en el tejido placentario y uterino tres semanas antes del parto. Cuando falla el mecanismo de separación cotiledón-carúncula; hay una liberación escasa o nula de la placenta. Los casos de metritis postparto se asocian a una previa retención placentaria, las infecciones pueden volverse endometritis y piometra de no ser atendidas y resueltas a tiempo. Antiguamente, se abordaba su etiología de tipo unicausal, con el paso de los años, el número de investigadores abordan el tema desde un enfoque multicausal ha ido en aumento, comprobando que pueden estar correlacionados, identificándolos como: factores de riesgo para la retención placentaria. Las causas se clasifican en: nutricionales, manejo, sanitarios, infecciosos, ambientales, entre otros. Cubrir los requerimientos nutricionales, proporcionar ambientes adecuados y buenas prácticas sanitarias son opciones para reducir de los factores de riesgo. En cuanto a la economía, se obtiene la disminución en los costos por tratamientos posparto y mantener las fechas deseadas de los días abiertos.

En esta investigación se dan a conocer las diversas causas de retención placentaria y los tratamientos recomendables una vez presentados los casos, a través de un estudio bibliográfico actualizado y comparativo, con el fin de ofrecer alternativas en cuanto a tratamientos y prevención más recomendados en la actualidad.

ABSTRAC

Placental retention is a failure in the process of expulsion of the fetal membranes 12 to 24 hours after the expulsion of the calf; Its etiology ranges from nutritional deficiencies, hormonal to infectious. The expulsion of the placenta occurs after a maturation process in the placentomas, which involves hormonal, immunological, and structural changes in the placental and uterine tissue three weeks before delivery. When the cotyledon-caruncle separation mechanism fails; there is little or no release from the placenta. Cases of postpartum metritis are associated with a previous retained placenta infections can become endometritis and pyometra if not treated and resolved on time. In the past, its single-causal etiology was addressed, over the years, the number of researchers addressing the issue from a multicausal approach has been increasing, verifying that they can be correlated, identifying them as: risk factors for retained placenta. The causes are classified as: nutritional, management, health, infectious, environmental, among others. Covering nutritional requirements, providing adequate environments and good sanitary practices are options to reduce risk factors. As for the economy, the decrease in costs for postpartum treatments is obtained and maintaining the desired dates of the open days.

In this investigation, the various causes of retained placenta and the recommended treatments are disclosed once the cases have been presented, through an updated and comparative bibliographical study, in order to offer alternatives in terms of currently most recommended treatments and prevention.

DEDICATORIA

A Dios, por permitirme culminar una etapa más en mi vida, por siempre guiar mi camino, por darme sabiduría y ánimo para continuar, sin duda alguna, ¡él tiene el control de todo en mi vida! Gracias por todas tus bendiciones.

A mis padres, Hedilberto Escobar y Rosario Orellana (Q.E.P.D), por el apoyo incondicional que me brindaron durante todo el proceso, por ser pacientes, por nunca presionarme, por estar conmigo siempre y por siempre creer en mí. Los amo, y los llevo siempre en mi mente y mi corazón.

A mi hermano, Iván Escobar, por ser un apoyo incondicional en mi vida, por siempre estar conmigo en cada etapa, por darme la confianza que a veces necesito, por enseñarme y aprender juntos en mi carrera, por protegerme y por ser siempre mi mejor asistente. Te amo Hermano, estoy segura que sin tu confianza en mí, no lo hubiera logrado.

A mis tías, Anita y Tita, quienes han sido unas madres para nosotros, por quererme tanto y siempre confiar en mí, por todo el apoyo que durante toda mi vida me han dado, por cuidarme y educarme para que sea una persona de bien.

A mi prima Carolina Varela, a quien quiero como una hermana, por siempre ser un ejemplo para mí, un ejemplo de superación y perseverancia, por siempre darme ánimos, por apoyarme y estar pendiente de mí. Te amo Hermana y te admiro mucho.

A mi eterno novio y futuro esposo, Joaquín González, por estar conmigo en toda esta etapa, por ser mi apoyo incondicional en cada momento de mi vida, por creer siempre en mí, por impulsarme a seguir y a terminar el proceso, y sobre todo, por amarme tanto. Te amo muchísimo, y espero que siempre estemos juntos en las aventuras que vienen.

A mis amigas, Dorcas y Oneyda, con quienes iniciamos y avanzamos juntas nuestra carrera universitaria, con quienes compartimos y actualmente seguimos compartiendo buenos y malos momentos, gracias por todo su apoyo, por ser mis compañeras de universidad que se convirtieron en mis grandes amigas.

A mi amiga Aida Rosales, con quien iniciamos y luchamos por varias tesis que no logramos terminar, por el apoyo que nos dimos en este último proceso, que, a pesar de estar trabajando en diferentes temas, estuvimos juntas de corazón hasta graduarnos. Te quiero mucho amiga.

Y bueno, a todas esas personas que de una u otra forma, estuvieron y me apoyaron en algún momento de esta etapa que fue larga, dándome ánimos, siendo un ejemplo, enseñándome, dándome la confianza o alentándome a seguir, de verdad, ¡muchas gracias!

Yesenia Verónica Escobar Orellana.

DEDICATORIA

Quiero comenzar dedicando todo el trabajo implicado en el desarrollo de esta tesina y sus frutos de éxito a Dios, que ha sido la fuente de todas las bendiciones en mi vida, mi fortaleza en los momentos de dificultad y mi esperanza en la incertidumbre. A la Virgen María que me brinda su protección y compañía.

A mi madre Yanira E. de Orellana y a mi padre Milton A. Orellana Núñez. Quienes me han guiado por el mejor camino posible, que han perseverado conmigo en cada paso de mi vida personal y profesional. Cada uno de mis logros es un logro de ustedes también.

A mis hermanos Jeannette C. Orellana H. y Milton A. Orellana H. mis cómplices y mejores compañeros de toda la vida.

A mi sobrino Ulises A. Vásquez Orellana quien es una fuente de alegría y motivación para mí y que espero ser referencia de perseverancia y creatividad para alcanzar las metas sin olvidar que el tiempo y la voluntad de Dios son perfectos y tiene un plan diseñado para cada uno de sus hijos.

A la memoria de mi abuelita Teresa (Q.E.P.D) a quien le dije de pequeña que yo quería ser “doctora de animales” y quien me estuvo apoyando desde mi niñez.

A cada una de mis amistades que han estado presentes en las alegrías y en las dificultades que vienen con la vida y me han apoyado a continuar luchando por mis sueños y metas.

A cada docente que ha abonado positivamente en mi crecimiento personal y profesional desde el kínder; a mis profesoras de la escuela básica que recuerdo con cariño (Maestras Miriam, Leticia, Guadalupe, Aida, Yolanda y Delfina).

A mis mascotas Micaela, Benny y a la memoria de Twister y Micky, mis compañeros en las noches de desvelo y estudio.

Kenny Elizabeth Orellana Hernández.

DEDICATORIA

Es dedicada esta tesina a Dios por permitirme alcanzar esta meta, a mi familia por apoyarme en todo momento, principalmente a mi mamá Dolores Herrera de Roque y mi papá Víctor Alfredo Roque, ya que ellos han sido quienes se han esforzado para que yo pudiera superarme a través de la educación y han servido de inspiración para seguir adelante con mis metas a futuro, son ustedes el motivo de mi inspiración para estar y continuar en esta lucha que se llama vida.

A mis hermanos Jackeline Lisseth Roque, Claudia Janeth Roque y Víctor Alfredo Roque, por el ejemplo, aliento y confianza que me han tendido siempre, los amo y les estoy eternamente agradecida por eso y más.

Dedicado a mi esposo Luis Roberto Castro Mejía e hijo Cristian Alexander Bolaños Roque, por todo el apoyo recibido, por el amor y paciencia que ellos me han brindado, son el motor de cada día de mi vida los amo profundamente

A la memoria de mis abuelitas (Q.E.P.D) que amo en lo más profundo de mi corazón y que las extraño en cada momento.

A mis amigas, familiares y asesores que en todos estos años han estado animándome y orientando incondicionalmente, y a todas las personas que directa e indirectamente han estado en este proceso académico y que sin su ayuda no lo hubiera logrado.

Lidia Dolores Roque Herrera

AGRADECIMIENTOS

Primeramente, doy gracias a Dios por permitirme culminar esta etapa, por darme la sabiduría necesaria y el ánimo para no desistir en el camino, un camino que fue bastante largo, pero que con su ayuda lo pude terminar.

Agradezco inmensamente a mis padres, Hedilberto Escobar y Rosario Orellana (Q.E.P.D), porque sin su ayuda, sin su apoyo incondicional, esto jamás hubiera sido posible, gracias por estar siempre presentes en nuestras vidas y por ser unos padres ejemplares.

Agradezco mucho a mi hermano, Iván Escobar, por todas sus enseñanzas que tuve en la parte práctica de mi carrera, gracias por enseñarme, por confiar en mí y por cuidarme siempre.

Agradezco mucho a mi familia, por todo su apoyo, por acompañarme siempre en cada momento de mi vida, gracias por todo su amor.

Agradezco a la doctora Irma Torres, quien fue mi asesora de Tesina, muchísimas gracias por su paciencia y dedicación, por sus consejos y motivación para continuar el proceso.

Agradezco a los docentes que he tenido a lo largo de mi vida, quienes desde niña aportaron en mi educación, por cada enseñanza que llevo conmigo, y los bonitos recuerdos que me dejaron algunos de ellos; así mismo, a mis docentes de la universidad, gracias por enseñarme tanto, por toda la formación académica y personal que me brindaron.

Agradezco a mis mascotas, por las que, desde niña, me nació el amor por la medicina veterinaria, mascotas que dejaron un recuerdo grande en mí y en mi familia, Pantera, Hilary, Mossi, Ranger, Coqueta, Porky, Conga y Cody, los llevo siempre en mi corazón; los que me acompañan y cuidan en este momento, Duke, mi tremendo Pacún y Yogui, y no me puede faltar la más dulce, mi querida Lassie.

En fin, agradezco a todas las personas, amigos y amigas, que estuvieron en todo este proceso, gracias por su cariño, por el apoyo que de una u otra forma me brindaron.

Yesenia Verónica Escobar Orellana.

AGRADECIMIENTOS

Le doy gracias a Dios todopoderoso que permitió que este trabajo de graduación y esta etapa de mi vida culminaran. Porque me sostuvo en los momentos difíciles y de duda.

Agradezco a mis padres que en cada etapa de mi vida han estado presentes, animándome incansablemente y me han dado todos los recursos necesarios, dedicando su tiempo, sus consejos, sus oraciones, su apoyo incondicional, su paciencia y cariño.

Agradezco a mi hermana Jeannette C. Orellana H. por todo su apoyo, cariño y cuidados, por sus consejos, sus asesorías y su compañía cuando más lo necesito. A mi sobrino Ulises A. Vásquez por su presencia y compañía. A mi hermano Milton A. Orellana H. por su apoyo, cariño, bromas y paciencia en las noches maratónicas de estudio en años pasados. Por motivarme a continuar en mis luchas. A mi cuñada y amiga Katherine J. Henríquez M. por sus palabras de aliento, acompañamiento y oraciones.

A todas mis amigas de la juventud, sobre todo a mi querida amiga Katya Martínez, ya que por muchos años he contado con su apoyo y confianza en mi potencial durante todo mi proceso de formación universitaria.

Al Señor de Esquipulas y la comunidad Benedictina de Esquipulas, Guatemala; a mi comunidad parroquial y a mis amigas, las hermanas de la Fraternidad El Camino por su apoyo en mis luchas, sus consejos y oraciones para el alcance de mis metas (Liria, Agar, Enmanuelle, Dulce, Celina, Eloah, Romana, entre otras).

A mis amistades de la Universidad de El Salvador, con ustedes fue más llevadera esta etapa de mi vida en las aulas y la Estación experimental. Gracias por alegrar mis días en la universidad y por todo lo compartido. A los docentes universitarios que me reforzaron positivamente durante mi formación académica y que en día de hoy les recuerdo con estima y admiración por su calidad e integridad profesional y humana. A cada uno de los veterinarios que de alguna manera me han brindado su guía y acompañamiento profesional durante esta etapa de formación y desarrollo; que tengo el agrado de haber conocido dentro y fuera de la universidad, en especial al M.V.Z. Julián Alegría.

Expreso mi profundo agradecimiento a mi tutora de tesina M.V.Z. M. Sc. Irma Yaneth Torres López por aportar de sus conocimientos y habilidades profesionales; como también su calidez humana siempre al animar a mi grupo de investigación a seguir luchando para alcanzar la meta, agradezco su tiempo, sus asesorías, el apoyo en momentos los difíciles, su paciencia y atención durante el desarrollo de este trabajo de graduación.

A los docentes del Departamento de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agronómicas que aportaron a mi trabajo de graduación, en especial M.V.Z. M. Sc. Evelyn Alejandra Miranda Melara y al M.V. Ricardo Ernesto Gamero Guandique por su tiempo y por enriquecer aún más con sus conocimientos la calidad este trabajo de graduación.

Kenny Elizabeth Orellana Hernández.

AGRADECIMIENTOS

Principalmente le agradezco a Dios por las bendiciones recibidas, por la sabiduría y paciencia que me ha brindado en este camino tan largo de mi carrera, también agradecer a mis padres y hermanos que siempre han estado ayudándome y dándome aliento incondicionalmente.

Agradezco enormemente a mi esposo e hijo, que han sido parte importante de todo este proceso que con mucho esfuerzo y sacrificio he logrado.

Agradezco a mis amigas, familiares, asesores, docentes que han aportado a mis conocimientos y que han sido parte fundamental de este camino recorrido.

Lidia Dolores Roque Herrera

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	2
III. PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA	4
IV. JUSTIFICACIÓN	5
V. OBJETIVOS	6
5.1.1 Objetivo general	6
5.1.2 Objetivos específicos	6
VI. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	7
1. Retención placentaria	7
2. Mecanismos fisiológicos de desprendimiento de la placenta	8
2.1 Sistema inmunológico en retención placentaria	9
3. Causas de retención placentaria	11
3.1 Causas internas	12
3.1.1 Dificultades en el parto	12
3.1.1.1 Parto prematuro	13
3.1.1.2 Parto gemelar	13
3.1.1.3 Parto inducido	13
3.1.2 Atonía uterina	14
3.1.3 Abortos	14
3.1.4 Tiempo de gestación	14
3.1.5 Torsión uterina	15
3.1.6 Problemas obstructivos	15
3.1.7 Desórdenes hormonales	15
3.1.8 Prolapso vaginal	16
3.1.9 Perturbaciones metabólicas	16
3.2 Causas externas	17
3.2.1 Mala higiene	17
3.2.2 Cesárea	17
3.2.3 Nutrición	18
3.2.3.1 Condición corporal: obesidad / caquexia	18
3.2.4 Vitaminas y Minerales	18
3.2.5 Proteínas	24
3.2.6 Deficiencia de energía	25
3.3 Otros factores	25

3.3.1 Enfermedades infecciosas	25
3.3.2 Edad y número de parto	26
3.3.3 Estrés térmico	26
4. Tratamiento.....	26
4.1 Administración de reconstituyentes.....	27
4.2 Aplicación de peso en la placenta retenida	28
4.3 Extracción manual de la placenta.....	28
4.4 Corte de la placenta.....	29
4.5 Hormonales	29
4.5.1 <i>Oxitocina</i>	30
4.5.2 <i>Estrógenos</i>	30
4.5.3 <i>Prostaglandinas</i>	31
4.6 Terapia antiinflamatoria	32
4.7 <i>Lidocaína como alternativa terapéutica en retención placentaria</i>	32
4.8 Antibióticos	33
4.8.1 <i>Antibióticos intrauterinos</i>	33
4.8.2 <i>Antibióticos parenterales</i>	34
5. Prevención	35
6. Impacto reproductivo	36
7. Impacto económico	37
VII. CONCLUSIONES	38
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
IX. ANEXOS.....	50
ANEXO 1: Efecto del selenio y vitamina E en la incidencia de retención de placenta en ganado lechero	50
ANEXO 2: Comparación de tratamientos para la retención de la placenta.....	51
X. FIGURAS	52
FIGURA 1. Fisiopatología de la retención placentaria en rumiantes.....	52
FIGURA 2: Procesos fisiológicos y bioquímicos que participan en la retención placentaria en rumiantes.....	53

I. INTRODUCCIÓN

La retención placentaria según Mass, se refiere a una afección posparto recurrente en el ganado lechero en el cual se produce un retraso en la involución uterina, aumentando el número de días abiertos, donde se prolonga de manera indefinida el intervalo entre partos, desencadenando repercusiones negativas en la economía de los productores. La expulsión de las membranas fetales es considerada por algunos autores como la tercera y última parte del proceso del parto, muchos autores dan un periodo de hasta 12 a 24 horas para considerar una retención de placenta como tal (Mass, 2008; Moreno, 2022).

Si una retención placentaria no es tratada oportunamente, según autores como Palmer, los restos de tejido placentario dentro del útero favorecen a la proliferación de bacterias al descomponerse, produciendo infecciones uterinas que en casos extremos pueden producir toxemias; lo que puede provocar importantes pérdidas económicas para los productores. Además, podría estar acompañada de metritis, disminuyendo la fertilidad, aumentando el intervalo entre parto-concepción y disminuyendo así la producción de leche (Palmer, 2007; Mass, 2008).

Aunque no se tiene una sola etiología específica para los casos de retención placentaria, se podría tener en cuenta algunas medidas de prevención y cuidados previos al parto, para poder reducir la cantidad de casos, y tener mejores resultados en el hato reproductivo; además de algunos de los tratamientos que podrían implementarse.

II. ANTECEDENTES

La problemática de retención placentaria es inherente a la crianza de ganado. Con el paso del tiempo se observó con mayor frecuencia en hatos lecheros, gracias diversos estudios, se obtuvieron importantes hallazgos durante los 80's y 90's que hoy en día, permiten establecer nuevas opciones de prevención y tratamientos.

Según la historia de la agricultura de El Salvador, la actividad pecuaria inicia en la época colonial. Se importaron especímenes vacunos del tipo ibérico, desde Andalucía para formar el hato inicial que posteriormente fue mezclado con diferentes razas. La base criolla de Andalucía no fue sometida a ningún tipo de selección ni manejo adecuado, y por los efectos del cruzamiento consanguíneo tendió a la adaptación genética, reduciendo su tamaño y capacidad de producir leche y carne (López, 2008). Este tipo de ganado se adaptó a las condiciones ambientales del trópico, se volvió resistente a ectoparásitos y los machos muy buenos animales de tiro. Principalmente su crianza tenía doble propósito y el tipo de explotación era por pastoreo, con prados abiertos ya que no existían divisiones en los terrenos.

En los 80's la producción se vio afectada por la reforma agraria y el conflicto armado. Con la reforma, se afectó a la propiedad asignada a la ganadería y se redujo la productividad de propietarios originales. Con la guerra se abandonaron propiedades, hubo destrucción de infraestructura, praderas minadas, cuatrерismo y secuestros. Después de los acuerdos de paz, en los 90's, los ganaderos invirtieron en instalaciones, hatos y nuevas tecnologías para mejorar la productividad (Pérez et al., 2010). El sector ganadero, con el propósito de mejorarse y aumentar la producción de leche y su rentabilidad, experimentó cambios importantes en la composición genética de sus animales, con ganado de origen europeo, predominando en estos la raza Holstein (González, 2001).

Actualmente, los sistemas de producción están diferenciados por su grado de adopción tecnológica, el tamaño, raza del hato y el área dedicada a esta actividad. Las razas que se encuentran en estos sistemas son:

- 1) Sistema de subsistencia familiar: Las razas bovinas predominantes son encastadas con Brahman Constituyen el 30% del hato nacional, con una producción promedio de 2 litros por vaca al día.
- 2) Sistema de doble propósito (extensivo): Prevalcen los encastes en su mayoría: Brown Swiss x Brahman, Brahman x Criollo y otros grupos heterogéneos.
- 3) Sistema de producción especializado (Intensivo): donde las razas bovinas predominantes son Holstein y Brown swiss. Son el 3% de la población bovina nacional, con una producción de leche diaria de 8.25 a 24 litros por vaca (López, 2008).

Un estudio realizado en el año 2014 evidencia que las razas más utilizadas en el departamento de Sonsonate son: Holstein, Pardo Suizo y Jersey; las cuales con frecuencia son cruzadas con ganado criollo obteniendo de esta manera ganado mixto o encastado y que forma la mayoría de los hatos ganaderos en la actualidad de El Salvador (Campos y Urrutia, 2014).

América latina carece de análisis sobre el grado de incidencia y el impacto de las patologías reproductivas en hembras de ganadería bovina, lo cual ha impedido adoptar medidas sanitarias para controlar dichas enfermedades que inciden en baja producción de leche y carne (Altamirano y Hurtado, 2006).

En un estudio realizado en Nicaragua en el año 2011, se determinó que los trastornos que afectan con mayor frecuencia al ganado bovino son: Anestro patológico y retención placentaria con un 23% de los casos, metritis 17%, quistes ováricos con 20%, abortos 6% y la hipoplasia ovárica con un 3% (Flores y Gutiérrez, 2011).

III. PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

La retención placentaria es una afección reproductiva frecuente, debe ser considerada como un signo clínico de diversas condiciones que pueden tener su origen en problemas de tipo infeccioso (abortos), metabólico (hipocalcemia, cetosis), deficiencias nutricionales (selenio y vitamina E) y errores de manejo (demasiada intervención en los partos). La incidencia de retenciones placentarias varía de 5 a 15%, y es el principal factor de riesgo de las infecciones uterinas (metritis puerperal, metritis, endometritis y endometritis subclínica); también ocasiona un retraso en el periodo del parto a la concepción y se asocia con una reducción del porcentaje de concepción en el primer servicio (Hernández, 2016).

La placenta retenida es costosa en una operación lechera; la leche de vacas tratadas con antibióticos se debe descartar. Además, una reducción temporal del apetito causa un descenso en la producción de leche de 55% a 65% en las vacas afectadas (Fricke y Randy, 2016). La endometritis es una condición patológica muy común en ganado lechero asociado a la retención placentaria, afecta la función reproductiva, causando pérdidas económicas de magnitud variable (Córdova, 2017). En el 2016, se estimó en Estados Unidos que la endometritis en vacas causó pérdidas de casi \$106.00 dólares americanos por cada vaca en lactancia. Debido a los intervalos entre partos extendidos y por el aumento de la frecuencia en problemas de eliminación de placenta de manera normal. Se desconoce el impacto económico generado a nivel nacional a raíz de la retención placentaria. Se ha estimado que las endometritis confirmadas pueden prolongar en promedio hasta más de 154 los días abiertos, comparados con los 115 días abiertos de vacas libres de metritis (Fricke y Randy, 2016).

La salud y el bienestar son puntos clave en la en la prevención de la retención de placenta en el ganado lechero, por lo tanto, es necesario conocer los factores de riesgo para reducir al máximo las posibilidades de presentación de casos de placenta retenida.

IV. JUSTIFICACIÓN

La ganadería bovina es uno de los rubros del sector agropecuario, según el Ministerio de Agricultura y Ganadería (MAG) en su último censo agropecuario 2007-2008; se generan aproximadamente 150,000 empleos permanentes por año; contribuye a la seguridad alimentaria con la producción de leche fluida, sus derivados y carne, que constituyen alimentos de la canasta básica salvadoreña (MAG, 2016).

La retención placentaria en ganado lechero se relaciona directamente a problemas reproductivos que, de no ser tratados a tiempo, pueden generar infecciones uterinas graves, provocando así, una prolongación del periodo entre partos, baja producción de leche, hasta el descarte de los animales y la leche producida durante el tiempo de retiro por antibióticos, generando pérdidas económicas. En el 2007 se publicó un estudio sobre el impacto económico que produce la retención placentaria y las metritis en la ganadería de producción láctea, indicando que se genera un 40% de pérdidas por disminución en producción láctea, 32% por incremento en servicios médicos veterinarios, 19% por incremento en los descartes y 9% por incremento en el intervalo entre partos (Youngquist y Threlfall, 2007).

En un estudio del 2020 sobre el Efecto de la paridad, aborto y padecimientos posparto sobre parámetros reproductivos y productivos en vacas lecheras, en dos ganaderías de Sonsonate, El Salvador; se encontró que los casos de retención placentaria tuvieron efectos negativos sobre los servicios por concepción y los días abiertos al primer celo; esto implica que en ambas ganaderías se tuvo que recurrir a gastos en tratamientos y esperar más tiempo para lograr una nueva concepción, lo cual se traduce en pérdidas económicas para los ganaderos (González et al., 2020). Estos datos muestran la importancia que tiene la retención placentaria como un tema relevante de estudio, que aporte a los productores y profesionales información bibliográfica sobre las causas, manejo, tratamientos recomendables y prevención para reducir las pérdidas económicas.

V. OBJETIVOS

5.1.1 Objetivo general

Conocer las causas y efectos que produce la retención placentaria en la ganadería de producción láctea mediante un estudio bibliográfico con la finalidad de ofrecer alternativas terapéuticas y recomendaciones que permitan reducir el impacto reproductivo y económico.

5.1.2 Objetivos específicos

1. Identificar las causas de la retención placentaria en el ganado lechero, mediante el estudio de los factores que intervienen en los mecanismos de desprendimiento y expulsión placentaria para considerar diferentes protocolos terapéuticos.
2. Describir el impacto negativo de la retención placentaria en la salud reproductiva del ganado lechero mediante datos estadísticos para mostrar su relevancia.
3. Señalar las repercusiones económicas que se pueden generar en casos de retención placentaria mediante información bibliográfica para enfatizar su relevancia productiva y económica.

VI. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. Retención placentaria

La retención de la placenta se refiere a la falla en la expulsión de las membranas que recubren al feto después del parto (Silva et al., 2016). Los indicadores clínicos incluyen: Encontrar las membranas degeneradas, decoloradas y fétidas que cuelgan de la vulva más de 24 horas después del parto (Zhang et al., 2001). Las membranas fetales retenidas se encuentran isquémicas, atóxicas y limitadas de nutrientes y mantienen actividad metabólica por varios días (Bolaños et al., 2018).

Se puede considerar una retención placentaria más como un signo clínico o consecuencia de una enfermedad o deficiencia subyacente, y no como una enfermedad propiamente dicha, afectando al ganado bovino preferentemente (Hinojosa, 2016). Se asocia a una caída significativa en el consumo de alimento, la producción de leche y una mayor susceptibilidad a metritis, mastitis y abomaso desplazado con mayor frecuencia en las vacas lecheras; todo esto afecta el desempeño reproductivo, produciendo importantes pérdidas económicas (Zhang et al., 2001).

La placenta es un anexo embrionario propio de los mamíferos placentados, imprescindible para la supervivencia de la etapa embriofetal; conecta al feto con la madre, se une al útero mediante los cotiledones, estructuras con forma de botón que proveen una superficie de anclaje a las carúnculas del útero formando los placentomas. Es por medio de estas uniones que los nutrientes son transferidos de la madre al feto y ocurre el intercambio gaseoso. Además, posee la capacidad de secretar hormonas para favorecer la gestación y ser una barrera entre ambos sistemas inmunológicos facilitando la supervivencia del feto en el útero materno (Silva et al., 2016; Roa et al., 2012).

Existen diferentes criterios para clasificar las placentas; de acuerdo con la distribución de las vellosidades coriales de cada tipo: difusa, cotiledonaria, zonaria y discoidal y de acuerdo con las características histológicas de la placenta: epiteliochorial,

sindesmocorial, endoteliocorial y hemocorial. En el bovino se presenta la placenta cotiledonaria en donde los cotiledones placentarios se unen a carúnculas endometriales maternas, esta unión se llama: Placentoma. La implantación es de localización central y ocurre a los 30 a 50 días, la duración de la gestación oscila entre los 275 y 290 días (Roa et al., 2012).

2. Mecanismos fisiológicos de desprendimiento de la placenta

El mecanismo de ruptura fisiológica ocurre dentro de los placentomas y comienza 3 o 4 semanas antes del parto (Palmer, 2007). El cotiledón fetal actúa como un cuerpo extraño luego del parto, con la liberación de sustancias quimiotácticas se produce la infiltración en los placentomas por neutrófilos periféricos, que digieren (lisis) la unión carúncula materna-cotiledón fetal, esto mediante enzimas proteolíticas como la elastasa, colagenasa y gelatinasa, entre otras. Teniendo en cuenta que la capacidad migratoria de los neutrófilos y su poder fagocítico dependen de los niveles de calcio iónico (Silva et al., 2002; Arrieta, 2013).

La respuesta bioquímica a la inflamación producida por la retención placentaria puede causar efectos a nivel sistémico que son mediados por centros hipotalámicos, incluyendo el control hormonal, causando una disminución del apetito del animal y secreción de leche, así como el retraso de la involución uterina (Bolaños et al., 2018).

El mecanismo de desprendimiento y expulsión de la placenta hormonalmente está vinculado al proceso del parto. Se ha determinado que 3 semanas antes del parto la concentración de corticosteroides fetales va en aumento, de 5 ng/ml. Posteriormente, 2 días antes del parto la hormona Adrenocorticotrófica fetal (ACTH) se incrementa marcadamente y los corticosteroides fetales llegan a 70 ng/ml. Hay un incremento importante de la androstenediona, testosterona, sulfato de estrógenos, además de los estrógenos en los últimos 20 días de gestación. La progesterona declina 2 a 3 semanas

preparto, para caer debajo de 1 ng/ml al término de la gestación. Los estrógenos estimulan la liberación de PGF2 α por el endometrio y ambos se encargan de provocar la lisis del cuerpo lúteo, el aumento de contractilidad del miometrio y la relajación del cérvix. Los estrógenos también estimulan la producción de mucus cervicovaginal para facilitar la expulsión del feto. A su vez estimulan la liberación de oxitocina y síntesis de receptores para la oxitocina, y una vez comenzada la fase de expulsión, la acción mecánica del feto sobre el techo de la pelvis, el cérvix y la vagina desencadena un reflejo neuro-humoral con contracción de la musculatura abdominal y la liberación de mayores cantidades de oxitocina (reflejo de Ferguson) que contribuye a las contracciones uterinas. Las contracciones uterinas comienzan en los extremos de los cuernos provocando el desprendimiento e invaginación de la placenta (Bartolomé, 2009).

Durante los últimos días que preceden al parto las vellosidades del corion se separan de las carúnculas, al atrofiarse dejan un espacio libre entre unos y otros. La disminución progresiva en el número de células epiteliales de cada cripta, y los cambios hídricos producto del aumento de estrógenos y glucocorticoides hacia el final de la gestación contribuyen al proceso de separación (Urrutia, 2017). Las fuertes contracciones uterinas durante la segunda etapa del parto (expulsión del feto) y los cambios morfológicos en las carúnculas maternas contribuyen al desprendimiento total de la placenta (Bolaños et al., 2018).

2.1 Sistema inmunológico en retención placentaria

Los mecanismos de defensa innatos y adquiridos son más bajos en el período del periparto debido a la tensión metabólica durante la gestación, el parto y la lactancia temprana (Jovanović et al., 2013). El estrés metabólico resultante de las fluctuaciones hormonales y metabólicas durante la gestación y parto genera un balance energético negativo, escasez de proteínas, minerales y vitaminas que la madre requiere para el inicio de la lactancia. Este estrés puede activar el eje hipotálamo-pituitario-adrenocortical (HPA)

lo que resulta en un aumento de los corticosteroides plasmáticos (Mordak y et al., 2015). Las proteínas no pasan a través de la placenta, por lo tanto, las inmunoglobulinas maternas no llegan a la circulación fetal (Bartolomé, 2009).

En altas condiciones del estrés en el periparto y parto, el cortisol provoca la depresión de la proliferación de leucocitos y sus funciones, es decir, la disminución de la fagocitosis de los neutrófilos. La disminución de la capacidad citotóxica de los linfocitos, así como la disminución de la actividad de sus citoquinas hacen posible el reconocimiento inmunitario materno normal y eficiente, por lo que se produce el rechazo de las membranas fetales. Pueden ocurrir fallas en este proceso que afecten al mecanismo fisiológico de desprendimiento caruncular y en consecuencia se produzca una retención de placenta (Mordak et al., 2015).

Bajo este proceso de estrés las membranas fetales retenidas (24 horas postparto) establecen procesos bioquímicos en el útero y causan una inmunosupresión, incrementando la permeabilidad vascular (histamina, prostaglandinas), la actividad lisosomal (proteólisis), daño endometrial (incluyendo la liberación de heparina) y una disminución en la quimiotaxis y la migración leucocitaria que lleva a una metritis y altera la fertilidad (Bolaños et al., 2018).

Se sabe que el factor quimiotáctico IL-8 de los leucocitos, se encuentra en los placentomas de vacas que han tenido una separación placentaria exitosa, sin embargo, este factor está ausente en los placentomas analizados provenientes de vacas con retención placentaria. Además, los leucocitos sanguíneos, especialmente los neutrófilos, son menos reactivos a los estímulos quimiotácticos que en vacas con rechazo placentario normal (Mordak et al., 2015).

3. Causas de retención placentaria

Se sabe que contribuyen muchos factores en la retención de la placenta, por lo que se considera multifactorial. Frecuentemente, es signo clínico de una enfermedad generalizada. Las vacas con partos distócicos retienen membranas fetales de un 90 a 100% (Ortiz, 2000).

La retención placentaria puede ser primaria o secundaria, la primaria se debe a la incapacidad de las vellosidades del cotiledón fetal para desprenderse de las criptas de la carúncula materna. Mientras que la retención secundaria está relacionada con la dificultad mecánica uterina para expulsar por completo la placenta. Ambos mecanismos, primario y secundario pueden coexistir (Arrieta, 2013).

La expulsión de la placenta ocurre solamente después de un proceso de maduración, que implica cambios hormonales y estructurales. La mayor parte de los casos 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 (Rocha, 2015).

Muchos factores de riesgo están asociados con casos de placenta retenida en bovinos dentro de los que se incluyen: distocia, aborto, fiebre de leche, dietas bajas en proteína preparto y deficiencias de selenio y vitamina E. Otros autores incluyen: la raza, edad, duración de la gestación, inducción al parto, partos gemelares, edad e hígado graso (Fricke y Randy, 2016). Recientemente se añaden nuevos factores a la lista de posibles causas de la retención como: el manejo, sanidad, factores ambientales (Clima) y enfermedades infecciosas (Xolalpa y Col, 2003).

La retención placentaria es más común en razas lecheras que en razas cárnicas. La incidencia varía del 8 al 12 % después de la expulsión de terneros únicos, es mayor tras la expulsión de terneros machos, en partos de gemelos puede llegar hasta un 43%. Las distocias producen un aumento considerable en el porcentaje de retención de placenta. El alumbramiento de un ternero fuera del periodo normal de gestación (acortado o

prolongado) se acompaña también de un aumento de la incidencia de la retención de las membranas fetales (Arrieta, 2013).

Existen ocho factores de riesgo que pueden interferir con la liberación normal de la placenta incluyen atonía uterina, necrosis, edema de los vellos coriónicos, involución adelantada de los placentomas, hiperemia, placentitis, cotiledonitis, y placentomas inmaduros (Fricke y Randy, 2016). Estos factores de riesgo pueden presentarse por causas internas o externas:

3.1 Causas internas

3.1.1 Dificultades en el parto

Las dificultades en el parto son las causas más comunes de retención placentaria. Se presenta con mayor frecuencia en las vacas viejas o primíparas (Flores, 2019). Entre las principales dificultades a la hora del parto se encuentran: parto prematuro, parto gemelar y parto inducido (Rocha, 2015). Cuando se presentan partos distócicos se disminuye la inercia uterina (Contracciones uterinas que surgen después de la expulsión fetal) impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y causando la retención placentaria en muchos de los casos (Akar y Yildiz, 2005).

Cabe destacar que existe controversia sobre la influencia del sexo de los terneros en cuanto a la presentación de partos distócicos. Hacia los años 80's comenzaron a relacionarse en los estudios, el nacimiento de terneros macho con una mayor presentación de casos de distocias. Actualmente, se ha asociado a una mayor probabilidad de que se produzcan partos distócicos, cuando el recién nacido es macho, debido a mayor peso al nacimiento que las terneras (Becerra, 2009). Así mismo la distocia que termina en intervenciones quirúrgicas (fetotomía o cesárea) se relaciona con la retención placentaria (Flores, 2019).

3.1.1.1 Parto prematuro

El parto prematuro se considera un factor de riesgo en la retención de placenta (Flores, 2019). Se adjudica a la inmadurez de los placentomas debido a los periodos acortados de la gestación y suele presentarse en casos de enfermedades infecciosas (Mass, 2008).

3.1.1.2 Parto gemelar

Los partos gemelares también se consideran factores de riesgo para retención placentaria. Hay riesgo alto de cotiledonitis que junto al desgaste energético y nutricional de la madre puede producir atonía uterina afectando directamente al mecanismo de expulsión de la placenta (Flores, 2019). En un estudio se observó que el parto gemelar incrementaba la probabilidad de presentar retención de las membradas fetales con una probabilidad a razón de probabilidades de: 2.5 a 13.85% afirmando que la manipulación uterina durante el parto gemelar incrementa el riesgo (Valdez et al., 2018).

3.1.1.3 Parto inducido

La inducción al parto con corticoides (con o sin prostaglandina) propicia una retención placentaria (Flores, 2019). Cuando el parto es inducido, ya sea prematuro o tardío, por lo general se presenta cotiledonitis y atonía uterina, lo cual causa complicaciones en el mecanismo de desprendimiento y expulsión de la placenta. La inducción del parto con dexametasona es un factor de riesgo para la retención de membranas fetales, ya que este tratamiento inhibe la actividad de los neutrófilos en la unión de la carúncula y el cotiledón (Valdez et al., 2018).

3.1.2 Atonía uterina

Cuando se presenta la atonía uterina, también hay retención de placenta, puesto que parte del mecanismo de expulsión de la placenta depende de estas contracciones. Esta atonía comúnmente está causada por deficiencias nutricionales o partos distócicos (Rocha, 2015).

3.1.3 Abortos

Los abortos principalmente son causados por enfermedades, estos causan problemas de placentitis, cotiledonitis, lo cual va aunado a que al presentarse el aborto las carúnculas y cotiledones no se encuentren lo suficientemente maduros como para llevar a cabo la expulsión normal de la placenta (Rocha, 2015).

3.1.4 Tiempo de gestación

La duración de la gestación se ha correlacionado de forma negativa con esta afección reproductiva, aumentando la incidencia de retención de placenta según se acorta la duración de la gestación. En sentido contrario, las duraciones de gestación superiores a lo normal también incrementan la incidencia de este proceso (Becerra, 2009).

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 la retención placentaria. En el caso de las gestaciones largas, la retención placentaria se presenta por la avanzada involución de los placentomas (Rocha, 2015).

3.1.5 Torsión uterina

Ocasionalmente, durante la preñez, el útero que contiene al becerro que se gira sobre su propio eje. Esto provoca una torsión del cuerpo uterino que suele manifestarse en la porción anterior de la vagina. Las causas exactas de la torsión uterina son inconclusas, pero puede deberse a una caída o a los excesivos movimientos vigorosos de un ternero grande. La torsión puede ser parcial o completa dependiendo del grado de desplazamiento del ternero (Urrutia, 2017).

Cuando se presenta torsión uterina se disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y causando la retención de placenta en muchos de los casos (Rocha, 2015).

3.1.6 Problemas obstructivos

La oclusión del cérvix impide el paso de la placenta y su salida, o bien la placenta puede quedar aprisionada por el mismo cérvix (Rocha, 2015).

3.1.7 Desórdenes hormonales

Ocurre 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 retención. También se puede presentar por la deficiencia de progesterona (Rocha, 2015).

Estudios han demostrado que los niveles de prostaglandina se encuentran en bajos niveles en los casos de retención placentaria, y bien se conoce que las prostaglandinas son esenciales para la correcta expulsión de la placenta (Rocha, 2015). Algunos autores

relacionan este proceso de expulsión fallido, con alteraciones en el patrón de liberación de $\text{PGF}_{2\alpha}$ en las proximidades al parto. Los patrones de liberación de esta prostaglandina pueden estar alterados por diversas causas (Becerra, 2009). La PGF es producida por las carúnculas en el período temprano del postparto y los niveles plasmáticos de los metabolitos de PGF se ha visto que alcanzan un pico a los 4 días del postparto y luego declinan alcanzando niveles basales entre los 14 y 20 días postparto (Palmer, 2007). Se ha encontrado que a nivel caruncular existe una alteración en la síntesis de $\text{PGF}_{2\alpha}$ en vacas con retención placentaria. Además, la relación de $\text{PGF}_{2\alpha}$: PGE_2 en las vacas que no presentan retención es mayor a favor de la $\text{PGF}_{2\alpha}$, lo que indica la importancia de altos niveles de esta hormona a nivel caruncular para su expulsión (Valdez et al., 2018).

Se ha propuesto que la $\text{PGF}_{2\alpha}$ puede favorecer la involución uterina mediante la inducción de contracciones uterinas, el aumento de la fagocitosis en el útero, la eliminación de exudados y bacterias a través del cérvix (Ortega, 2012).

3.1.8 Prolapso vaginal

La vaca presenta una vulva ubicada contigua a la cavidad anal, razón por la que al defecar los microorganismos pueden ingresar con facilidad al útero, provocando una infección uterina, que causará graves lesiones (Flores, 2019).

3.1.9 Perturbaciones metabólicas

Estudios indican que las vacas lecheras que pasan por un déficit de energía al inicio de la lactancia, (conocido también como Síndrome de movilización de grasa o síndrome de la vaca gorda) se asocia con retención de la placenta, el exceso o falta de energía durante los 2 últimos meses de gestación, puede favorecer una mayor incidencia de retención placentaria. Las perturbaciones metabólicas desencadenan el aumento en la

concentración sérica de oxalacético transaminasa glutámico (GOT) y también incrementa la acetonuria y bilirrubina. Del mismo modo, la fosfatasa alcalina y lactato deshidrogenasa se presentan en niveles altos en el plasma sanguíneo (Barsallo, 2011).

La metritis posparto también hace que la vaca sea más susceptible a desarrollar una cetosis, un desplazamiento del abomaso y otros problemas posparto. Puede además provocar trastornos de la fertilidad (temporales o permanentes) e incluso, aunque sólo a veces la muerte (Campos, 2021).

3.2 Causas externas

3.2.1 Mala higiene

La mala higiene de las salas de parto es un factor para las infecciones agudas, 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 prevaencia de bacterias muy virulentas que se instalaran rápidamente en el útero produciendo una infección sobreaguda (Rocha, 2015).

3.2.2 Cesárea

Se cree que es causa del posible edema postoperatorio y su asociación (coriónica) con el desprendimiento mecánico de los placentomas durante la intervención quirúrgica (Rocha, 2015).

3.2.3 Nutrición

Debido a la asociación que se encuentra entre retención placentaria 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 retención placentaria (Xolalpa, 2003). La información disponible enfatiza la importancia de la alimentación y nutrición en la eficiencia reproductiva, ya que alimentar en exceso podría suscitar distocia, endometritis y retención de la placenta, aunque todavía no existen suficientes estudios para confirmar que la condición corporal se relaciona con la falla reproductiva como la retención placentaria (Flores, 2019).

3.2.3.1 Condición corporal: 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 retención de placenta (Rocha, 2015).

3.2.4 Vitaminas y Minerales

3.2.4.1 Vitamina A

La Vitamina A no existe como tal, tiene que sufrir cambios y procesos para obtenerla. Las plantas poseen sus precursores para poder ser producida en el cuerpo (Gabanzo, 2018). El b-caroteno es el principal precursor de la vitamina A y se produce de forma natural en piensos. Independientemente de su papel como fuente de vitamina A, el b-caroteno puede afectar la función inmune, ya que puede reaccionar con el oxígeno y servir como un antioxidante soluble en lípidos (Spears et al., 2008).

Akar y Yildiz, 2005 mencionan en su estudio que esta deficiencia, puede llegar a producir atrofia de todas las células epiteliales, pero los factores importantes quedan limitados a aquellos tipos de tejido epitelial que posee funciones secretorias o de revestimiento. Estas células secretoras, en caso de deficiencias, son reemplazadas gradualmente por células epiteliales queratinizadas que provocan degeneración en el tejido que constituye las membranas fetales, incluso aborto en etapas avanzadas de la gestación (Akar et al., 2005).

3.2.4.2 Vitamina D

La deficiencia de esta vitamina lleva a problemas como el raquitismo, cojera, patas arqueadas, fracturas, pérdida de peso, descalcificación, problemas de cadera, lo cual puede llevar a complicaciones en el parto y por ende la posible retención placentaria (Barsallo 2011).

3.2.4.3 Vitamina E

Se sabe que la deficiencia de la vitamina E está relacionada con fallos reproductivos como la degeneración embrionaria, degeneración y distrofia de fibras musculares. Su importancia abarca no solo al desarrollo embrionario, sino también en favorecer la tonicidad uterina y sus contracciones a la hora del parto (Rocha, 2015).

Por otra Parte; la deficiencia de minerales como el Calcio, Magnesio y Fósforo puede ser causa de atonías uterinas provocando la retención placentaria, 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).

3.2.4.4 Calcio

Existe una asociación muy fuerte entre la retención de placenta y la hipocalcemia subclínica, afectando la hipocalcemia el metabolismo de los leucocitos y la capacidad migratoria de los neutrófilos, lo cual determina un menor número de estos en los placentomas y, por consiguiente, una menor cantidad de enzimas proteolíticas disponibles para la digestión (separación/lisis) de la unión materno fetal (Silva et al., 2002).

El feto tiene la habilidad de consumir las reservas esqueléticas de calcio maternas en el caso que este mineral no sea suministrado en la dieta. Las vitaminas liposolubles tienen su paso limitado por la placenta, por lo tanto, luego del parto, su concentración es más baja en la cría que en la madre (Bartolomé, 2009).

El calcio es requerido para la actividad de colagenasas, se ha demostrado que vacas con retención de las membranas fetales tienen los niveles de calcio plasmático bajos a comparación de las vacas sin retención de las membranas fetales. Epidemiológicamente, existe relación entre la hipocalcemia clínica y subclínica con el incremento de incidencia de la retención placentaria. Por otro lado, el calcio a nivel intracelular juega un papel importante en la función del sistema inmune, especialmente en las células mononucleares. La hipocalcemia puede predisponer a las vacas a distocia y atonía uterina, interfiriendo directamente con la tercera etapa del parto (Hernández, 2015).

Desde 1980, diversos investigadores han relacionado la influencia de distintos minerales sobre la actividad de los leucocitos sanguíneos. En experiencias in vitro se demostró que la deficiencia de calcio, tanto extracelular como intracelular, disminuía la diapédesis, la capacidad fagocítica y la producción de interleucinas (Silva Et al., 2016).

En un estudio de campo de vacas con retención placentaria, se encontró de manera constante, una asociación entre la retención de placenta y la hipocalcemia subclínica, donde la hipocalcemia afecta de manera directa al metabolismo de los leucocitos y a la capacidad migratoria de los neutrófilos, lo cual produce un menor número

de éstos en los placentomas tras el parto y por consiguiente, una menor cantidad de enzimas proteolíticas disponibles para la digestión de la unión materno fetal; es decir una separación incompleta de la unión útero-placenta (Arrieta, 2013).

3.2.4.5 Fósforo

Es necesario para la transferencia y uso de la energía en procesos orgánicos, incluidos los procesos reproductivos y puede provocar la atonía uterina o contracciones anormales; conllevando a contracciones uterinas insuficientes y por ende, la expulsión deficiente o nula de la placenta. Mantener la proporción de 1,5:1 a 2,5:1 de Calcio: Fósforo es sumamente importante, ya que se ha demostrado que por encima de una relación de 2,5:1 la incidencia de retención placentaria aumenta (Chávez, 2016).

3.2.4.6 Selenio

El selenio en bajas concentraciones plasmáticas es una causa de distrofia muscular, principalmente en crías, pero también en adultos provoca problemas musculares, 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 Selenio, este mecanismo tenderá a fallar y causar en ocasiones la retención placentaria (Mass, 2008).

El selenio también induce a la migración de leucocitos y células blancas y forma parte de la enzima glutatión peroxidasa, funcionando como un factor de migración celular e interviniendo en la capacidad fagocítica; lo que su deficiencia generaría, al igual que en la deficiencia de Zinc una menor cantidad de neutrófilos en los placentomas, y por ende una menor cantidad de enzimas proteolíticas para romper la unión materno-fetal (Silva Et al., 2016). Además, cumple funciones como antioxidante, debido a que es componente esencial de enzimas de glutatión peroxidasa, las cuales, destruyen el peróxido de hidrógeno

e hidroperóxidos de lípidos. También, hace parte de la tiorredoxina reductasa, que es una selenio-enzima que previene el estrés oxidativo. Por ello, la deficiencia de selenio reduce la capacidad de los neutrófilos en sangre para destruir las bacterias (Hernández, 2015).

En un estudio realizado por Fricke y Randy (2016) se proporcionaron dietas deficientes en selenio a vacas durante el período de secado, lo cual produjo una mayor incidencia de placenta retenida (Ver anexo 1). Se observó que el suplementar Selenio y vitamina E, redujo la tasa de incidencia para las placentas retenidas; pero los efectos de Selenio y Vitamina E suplementados solos no fueron consistentes. El régimen de tratamiento de selenio y vitamina E no redujo significativamente incidencia de placenta retenida (Fricke et al., 2016).

3.2.4.7 Potasio

Las deficiencias de potasio generalmente presentan signos como retardo de crecimiento, enflaquecimiento, pero principalmente la debilidad muscular total generalizada, el mecanismo de expulsión de la placenta se ve afectado por esta debilidad muscular y en muchas ocasiones puede causar varios trastornos a nivel muscular (Church Et al., 2002).

3.2.4.8 Sodio

Los signos por deficiencia de sodio son reducción en el nivel de crecimiento, disminución en la conversión producción de leche, pérdida de peso y caquexia. Todo esto puede llevar a problemas de distocia en el parto y partos prematuros, problemas que causan retención placentaria (Church et al., 2002).

3.2.4.9 Yodo

La deficiencia de yodo disminuye el metabolismo basal, los tejidos consumen menos oxígeno, disminuye el crecimiento y la actividad de las gónadas, puede llegar a ocasionar estros irregulares, reabsorción fetal, aborto y fetos muertos, lo cual deriva en problemas de parto en casos específicos, y las consiguientes complicaciones de estos problemas como la retención placentaria (Mass, 2008).

3.2.4.10 Cloro

La deficiencia de Cloro 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 retención de placenta (Rocha, 2015).

3.2.4.11 Zinc

Ha sido demostrado que la disminución de niveles de Zinc deteriora la actividad de las células Natural Killer, la fagocitosis de macrófagos, neutrófilos y ciertas funciones inmunológicas tales como la quimiotaxis y el estallido respiratorio. Los factores que afectan la capacidad migratoria de los neutrófilos determinarían un menor número de éstos en los placentomas y una menor cantidad de enzimas proteolíticas disponibles para la digestión de la unión materno-fetal. También se debe tener en cuenta su papel como cofactor de la colagenasa, lo que implica que posiblemente una deficiencia de Zinc afectará la actividad de esta enzima de la misma manera (Silva, 2002).

3.2.4.12 Cobalto

El Cobalto forma parte de la estructura de la vitamina B12 (cobalamina) la cual es necesaria para la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN) y ácido ribonucleico (ARN) y también para la producción de glóbulos rojos, las células que llevan oxígeno alrededor del cuerpo para ser utilizadas en la producción de energía y Adenosín trifosfato (ATP). Cuando no hay suficiente Cobalto en la dieta se puede producir anemia, así como problemas en la síntesis de ADN del feto y la placenta (Merck, 2000).

3.2.5 Proteínas

No existen pruebas de una necesidad metabólica concreta de las proteínas de la dieta por sí, sino solo de los aminoácidos. Probablemente de todas las deficiencias de nutrientes la más común sea una cantidad inadecuada de proteínas (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 proteica 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; estas tres últimas pueden ser las de mayor consideración en el caso de retención de membranas fetales debido a la acción ineficiente de algunas enzimas esto aumentando la debilidad muscular (Church et al., 2002).

En un el estudio se reportó que las vacas alimentadas con una dieta de 8.5% Proteína Cruda durante el período de secado tuvieron una mayor incidencia de placenta retenida que las vacas alimentadas con una dieta de 15% de Proteína Cruda (50% vs 20%) El requerimiento de proteínas para vacas secadas es 12% proteína cruda (base seca). Llegaron a la conclusión de que el proporcionar proteína extra durante el período de 3 semanas antes del parto puede reducir la posibilidad de la placenta retenida (Julien et al.,1976).

3.2.6 Deficiencia de energía

En el estudio de Becerra, 2009 se reportó que los niveles de ingesta de energía también juegan un importante papel en la etiología de la retención de placenta. Los niveles de glucosa fueron más bajos en aquellas vacas que presentaban cuadros de retención de placenta frente a las que expulsaban las membranas de forma normal, lo que podría ser debido a la existencia de una correlación positiva entre los niveles séricos de glucosa y el metabolito de la prostaglandina F2 α (PGFM) (13, 14 dihidro-15-ceto-prostaglandina F2 α) (Becerra, 2009).

Los animales utilizan la energía para el mantenimiento, ganancia de tejidos, gestación, lactancia y principalmente la actividad muscular, al presentarse la deficiencia de energía y por consiguiente la disminución en la actividad muscular, ésta se convierte en una causa (Mass, 2008).

3.3 Otros factores

Existen muchos otros factores de riesgo para retención de la placenta como: factores infecciosos fetales o uterinos, los cuales provocan cotiledonitis, placentitis y obstrucciones (Rocha, 2015).

3.3.1 Enfermedades infecciosas

Según el reporte de Mass existen enfermedades infecciosas que pueden producir retención placentaria: Brucelosis, Leptospirosis, Rinotraqueitis infecciosa bovina y Diarrea viral bovina (Mass, 2008).

3.3.2 Edad y número de parto

La edad y el número de parto parecen tener una correlación positiva con la incidencia de esta enfermedad, citándose incidencias medias del 3,5% en primíparas, que pueden llegar hasta el 24,4% en vacas de noveno parto; no obstante, debe tenerse en cuenta que las primíparas desde un punto de vista teórico deberían tener mayor riesgo de padecer esta patología por su mayor predisposición de presentar partos distócicos y por contar con una menor duración de la gestación que las hembras multíparas. A pesar de ello la posible explicación al incremento en la prevalencia de retención placentaria en las vacas multíparas podría deberse al incremento en el balance energético negativo y de las hipocalcemias que son alteraciones más comunes en las vacas adultas. Varios investigadores han descrito una asociación entre los partos múltiples y la retención de placenta (Rocha, 2008; Córdova, 2008). No se puede olvidar que este tipo de partos suelen tener una duración de la gestación más corta y en muchos casos pueden provocar distocias (Becerra 2009).

3.3.3 Estrés térmico

Se ha escrito un patrón estacional en la incidencia de la retención de placenta, describiendo que las situaciones que provoquen estrés térmico, ya sea por frío o por calor, pueden aumentar la incidencia de casos de retención, al influir sobre el metabolismo y la homeostasis de la hembra (Becerra, 2009).

4. Tratamiento

Existe cierta controversia en cuanto a los tratamientos propuestos para la retención de la placenta, debido a que algunos autores les consideran contra indicados, por ser de alto riesgo o innecesarios y que deben enfocar sus esfuerzos en atender la metritis consecuente de la retención. Según Palmer el intentar acelerar la separación de los

cotiledones de las carúnculas después de parto, no tiene sentido, porque el mecanismo de ruptura normal dentro de los placentomas comienza semanas antes del parto. Sin embargo, este autor recomienda en su estudio que si la forma y el olor de la placenta retenida, en estado de descomposición de 3 o 7 días preocupa a los cuidadores (por el riesgo de llamar moscas que provoquen una miasis o llamar a animales como perros) no hay problema en cortar la porción expuesta en la vulva. Considerando que todos los tratamientos deben enfocarse en prevenir o combatir la metritis consecuente (con antibioticoterapia, antiinflamatorios, lavados uterinos y que además se tendrá así un menor daño en el endometrio al evitar desgarres uterinos pero que se aumenta el periodo de días abiertos (Palmer, 2007).

Mientras tanto, existen otros autores que recomiendan instaurar un tratamiento temprano, en el cual se debe regresar las condiciones del tracto reproductivo de la vaca lo más pronto posible a su estado normal. Sugiriendo que se instauren a partir de las 12 horas después del parto. El objetivo de esta intervención es estimular y favorecer la expulsión el tejido placentario retenido y así reducir el índice de las posibles infecciones posteriores y en consecuencia disminuir el número de días abiertos. Para que la respuesta al tratamiento tenga éxito, se debe considerar al agente etiológico causal de la retención. Se considera que el mejor tratamiento es la ausencia de cualquier intervención mecánica brusca y anticipada (Córdova, 2020). Ya que afirman que conocer la historia clínica es de gran ayuda, puede ser indicativa de la causa en la toma de decisiones para el tratamiento por instaurarse (Arrieta, 2013). A continuación, se presentan algunos criterios de tratamiento para la retención placentaria:

4.1 Administración de reconstituyentes

En el estudio de Arrieta se aplicó de forma intravenosa un reconstituyente mineralizante; con 500 ml de dextrosa al 50% y borogluconato de calcio al 27%, entre otros minerales; en todos los casos de retención placentaria, independientemente de la historia clínica. Una vez terminada la aplicación del reconstituyente intravenoso Obteniendo

resultados favorables en la mayoría de los casos en la condición uterina al cabo de 40 días. Por lo que el autor recomienda aplicar previamente un reconstituyente mineralizado y con alguna fuente de glucosa sea cual sea la técnica por emplearse para la expulsión de la placenta, manual o farmacológica (Arrieta, 2013).

4.2 Aplicación de peso en la placenta retenida

Algunos autores recomendaban en el pasado tomar como primera medida el colgar pesos de alrededor de medio kilogramo en la porción saliente de la placenta, para ejercer una tracción constante y así el desprendimiento y expulsión sea paulatino. Esto durante las siguientes 12 horas del parto. Este método ha caído en desuso y no es recomendable (Córdova, 2020).

4.3 Extracción manual de la placenta

La extracción manual sigue siendo un procedimiento utilizado en la práctica; al ser extraída desaparece la fuente de olor desagradable. Varios autores están de acuerdo en que se puede llevar a cabo la extracción manual, pero bajo ciertas condiciones, como en los casos en que la expulsión de la placenta ya este bastante avanzada, con la mayor asepsia posible, con ayuda de fármacos para favorecer la expulsión y sin jalar fuerte; sin embargo, esta práctica, tiene la desventaja que puede ocasionar trauma intrauterino, interferencia con los mecanismos de defensa del útero, seguido de una invasión bacteriana, causa daño al endometrio, suprime la fagocitosis uterina y reduce la fertilidad de las vacas afectadas (Córdova, 2020).

Cabe mencionar el estudio de Arrieta, donde se afirma que en los casos de retención placentaria tratados con la extracción manual de la y resalta que la tracción ejercida sobre la placenta debe ser muy leve, según indica el autor; y en el momento que se

sienta resistencia se debe desistir de la misma. En los casos que documentó fue posible extraer la totalidad de la placenta sin inconveniente alguno (utilizando un reconstituyente mineralizado vía intravenosa, previamente). Sin embargo, hace énfasis que existe alto riesgo de severas infecciones uterinas seguidas de la extracción manual de la placenta. Por lo que actualmente la extracción manual de la placenta retenida es considerada como poco recomendable (Palmer, 2007; Arrieta, 2013).

4.4 Corte de la placenta

Otra opción para tratar a las vacas con retención de membranas consiste en cortar la placenta al nivel de la vulva y vigilar a la vaca por si presenta fiebre. Estas vacas se incluyen posteriormente en un programa de revisiones semanales, puesto que seguramente desarrollarán metritis o endometritis. La administración de antibióticos tanto en los casos de remoción manual como en los de no remoción depende del estado general de cada vaca (Porrás et al., 2013).

4.5 Hormonales

El tratamiento hormonal con oxitocina, prostaglandinas y estrógenos tienen como finalidad que, a través de la contractibilidad uterina, se logre la eliminación de líquidos y residuos placentarios dentro del útero, más que el de hacer que se desprenda la placenta retenida. Además de inducir a un estado estrogénico, por sus beneficios bien conocidos como función neutrofílica, la cual promueve la resistencia uterina a infecciones bacterianas postparto (Palmer, 2007; Arrieta 2013; Campos, 2021).

4.5.1 Oxitocina

Es una hormona, que estimula la musculatura lisa del útero durante el parto y contrae los alvéolos glandulares y los conductos galactóforos de la glándula mamaria después del mismo. Está indicada para inducción al parto, atonía uterina, involución uterina, agalaxia, expulsión de exudados en piometritis crónicas, retención de placenta, y para favorecer la eyección láctea como tratamiento complementario en casos de mastitis (Campos, 2021).

Hay una pérdida de receptores de oxitocina en el miometrio luego del parto y la oxitocina no será efectiva hasta las 48 horas postparto. La respuesta a la oxitocina tiene corta duración (Palmer, 2007). En casos de atonía o inercia uterina primaria (donde ocurre un fallo uterino para iniciar las contracciones para expulsar al feto y placenta) puede resultar muy beneficiosa su aplicación en las primeras horas del parto. En los casos provocados por atonía o inercia secundaria consecutiva a una distocia (donde las contracciones uterinas cesaron por cansancio muscular uterino, debido largo tiempo de trabajo de parto) la oxitocina tiene muy pocos o nulos efectos favorables por lo que su uso es poco recomendable (Barzallo, 2011).

La utilización de la oxitocina en una sola aplicación inmediatamente después del parto es una buena práctica para prevenir la retención de placenta, o a las 12 horas si no se ha expulsado la placenta; se puede administrar también estrógenos, los cuales sensibilizan el miometrio a la oxitocina. Si el tratamiento con oxitocina no resulta con éxito, la placenta puede ser removida manualmente con suavidad (Córdova, 2015).

4.5.2 Estrógenos

Se ha mostrado que el estradiol acelera el proceso de expresión de receptores de oxitocina en vacas ciclando (Palmer, 2007). El estradiol y el sintético estilbestrol, han sido

utilizados frecuente y ampliamente para el tratamiento de la placenta retenida en forma de inyección parenteral, o infusión uterina. Tienen dos efectos benéficos: el primero aumentando el tono uterino, básicamente aumentando la respuesta a oxitocina; el segundo y probablemente el más importante es el de estimular el flujo sanguíneo al útero y estimular la actividad fagocítica. El uso de estrógenos según algunos tiene efectos secundarios, como la aparición de quistes ováricos, aumento en la infección miometrial y oviductal (Barzallo, 2011).

4.5.3 Prostaglandinas

El fundamento del uso de PGF o sus análogos en el puerperio inmediato ha sido con el objetivo de incrementar el tono y disminuir el tamaño uterino. Sin embargo, es improbable que la PGF produzca un gran efecto si no existe tejido luteal en los ovarios (Palmer, 2007).

En un estudio realizado por Valdez et al, se llegó a la conclusión que con la aplicación de dos inyecciones de PGF 2α , en las primeras 48 h posparto (primera dosis a las 12 horas post parto y luego una segunda dosis a las 48 horas posparto) se disminuyó la incidencia de retención de membranas fetales y de patologías uterinas en vacas lecheras del estudio. Cabe señalar que la inyección que pudo influir en la eliminación de la placenta fue la que se aplicó en las primeras 12 horas posparto, ya que al momento de la segunda inyección (48 horas después) ya se había determinado qué vacas tuvieron retención de placenta teniendo en el estudio como parámetro de diagnóstico de retención placentaria a las 24 horas postparto (Valdez, 2018).

4.6 Terapia antiinflamatoria

El parto se ve facilitado por la inflamación; por ejemplo, la producción de prostaglandina $F_{2\alpha}$ está mediada por ciclooxigenasas y aumenta la expresión del receptor de oxitocina en el útero, lo que permite que se produzcan contracciones uterinas inducidas por la oxitocina. Sin embargo, la administración de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como aspirina o flunixin meglumina puede aumentar el riesgo de retención de placenta. Se sabe que el meloxicam es un inhibidor preferencial de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) teniendo una acción dirigida contra los procesos inflamatorios y reduciendo la posibilidad de experimentar efectos secundarios graves, como la retención placentaria. Por lo que los antiinflamatorios tipo AINE para tratar la retención de placenta no son recomendados (Trimboli et al., 2020).

4.7 Lidocaína como alternativa terapéutica en retención placentaria

De acuerdo con Morales, 2004 en su estudio concluye que el tratamiento de la retención de placenta con lidocaína al 1% más Lactato de Ringer, en los nervios pudendos internos izquierdo y derecho respectivamente, estimula y favorece el desprendimiento y la expulsión de la placenta en un 100% de los casos de su estudio, sin presentación de piometra posteriormente. Cabe destacar que el autor afirma que la combinación de buena condición corporal, buen manejo, y clima antes y después del parto como factores que contribuyen a estos resultados tan deseados (Morales, 2004).

Así mismo, el clorhidrato de lidocaína combinado con Lactato de Ringer a la concentración del 0,8%, inyectada a las 24 horas posparto en el vestíbulo vaginal y depositada en la porción craneal de la vagina, estimula el desprendimiento y expulsión de la placenta retenida y tiene un efecto profiláctico sobre la metritis puerperal y estimula el proceso de la involución uterina y el desencadenamiento del

ciclo estral con presencia de un cuerpo lúteo funcional. Estos resultados pueden deberse a la acción antiinflamatoria, antimicrobiana y estimulación de la síntesis y liberación de lisozimas con efectos bactericidas que el clorhidrato de lidocaína tiene, sobre el tracto genital de la vaca; además, al inhibir el dolor y todas sus manifestaciones, permite la síntesis y liberación de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) a nivel del hipotálamo, activando de nuevo la función ovárica y formación del Cuerpo lúteo (Ortega, 2003).

Un estudio más reciente en vacas con tratamiento profiláctico de Ozono o Lidocaína al 0,5% intrauterina en las primeras 12 horas posparto, se encontró menores porcentajes de retención placentaria con lidocaína 0,5% y mayor porcentaje de recuperación a los 15 días posparto en comparación con el grupo que recibió ozono y con el grupo control. Aun así, en los estudios, se determinó que el uso de lidocaína posparto como tratamiento para la retención de placenta en vacas fue satisfactorio; por ello se relaciona con una menor incidencia de infecciones uterinas posparto (Gutiérrez, 2018).

4.8 Antibióticos

La aplicación de antibióticos por vía intrauterina es recomendada para evitar la putrefacción y el mal olor de las descargas, pero deberán aplicarse varias veces y no en una sola ocasión. La aplicación de antibióticos por vía intramuscular se recomienda cuando las vacas presentan fiebre y se haya disminuido la producción láctea (Campos, 2021).

4.8.1 Antibióticos intrauterinos

La aplicación de antibióticos intrauterinos se recomienda para tratar la metritis puerperal o la endometritis a consecuencia de una retención placentaria; no para favorecer la expulsión de las membranas fetales; los antibióticos intrauterinos pueden reducir la

putrefacción bacteriana y la lisis de las vellosidades (evitando o retrasando que la placenta se desprenda). Otra complicación de la terapia antibiótica intrauterina es la depresión de la actividad fagocitaria normal de los leucocitos (Barzallo, 2011).

Se afirma que los tejidos necróticos y restos purulentos en el útero reducen la eficiencia de las sulfamidas y aminoglucósidos. En estudios in vitro utilizando muestras de miometrio, se demostró que el sulfato de gentamicina inhibe las concentraciones uterinas espontáneas o inducidas por oxitocina y PGF α en forma dosis dependiente, afectando a la expulsión de los restos de membranas fetales. La familia de las penicilinas y las cefalosporinas tienden a actuar pobremente cuando son infundidas durante los primeros 30 días postparto, ya que hay un gran número de organismos produciendo enzimas inactivadoras (β -lactamasa). La estreptomicina y las tetraciclinas son muy irritantes para el útero bovino y la mayoría de las formulaciones no deben ser usadas para terapia uterina. Se ha establecido que todos los antibacterianos uterinos tienen efecto negativo sobre la función leucocitaria y tiene riesgos de contaminación iatrogénica u otros daños en el útero por su aplicación. Las infusiones intrauterinas de antibióticos deben ser evitadas como tratamientos para la metritis postparto (Palmer, 2007).

4.8.2 *Antibióticos parenterales*

Las terapias parenterales con antibióticos aparentemente ofrecen muchas ventajas. Los momentos de retiro generalmente se establecen bien, es posible la distribución por todas las paredes del útero y todo del aparato urogenital. El uso de los antibióticos sistémicos parece ser menos dañinos para el ambiente uterino; además de no producir una interferencia en la función leucocitaria. Esta podría ser una de las principales razones para seleccionar como primera opción el tratamiento sistémico (Smith et al., 2009).

Autores como Palmer mencionan que tradicionalmente, la penicilina ha sido el antibiótico preferido ya que penetra las paredes del útero, ha sido recomendado además de sus ventajas económicas, afirma que la mayoría de las bacterias que penetran el endometrio

y causan septicemia son sensibles a la penicilina. En cuanto a la leche, esta debe ser descartada por al menos 96 horas y el animal no debe ser sacrificado para utilizarse como alimento por al menos 10 días luego del último tratamiento (Palmer, 2007).

Alternativamente, existe también el Ceftiofur, con dosis de 1 mg/kg de Ceftiofur sódico o clorhidrato de Ceftiofur aplicado en forma Intra muscular (IM) o Subcutánea (SC) puede ser administrado durante 3-5 días y con la ventaja de que no requiere descartar la leche ni la carne con el Ceftiofur sódico; sin embargo, la aplicación de clorhidrato de Ceftiofur IM o SC sí requiere 3 días para utilizar la carne, pero no el descarte de la leche. Se ha visto que el Ceftiofur sódico y el clorhidrato de Ceftiofur se concentran en los tejidos uterinos a niveles que exceden la concentración mínima inhibitoria (Palmer, 2007; Smith et al., 2009).

La oxitetraciclina también es usada comúnmente, especialmente en vacas mostrando pocos signos de complicación sistémica. Se encontró que a dosis de 11 mg / kg Intra venoso (IV) cada 12 horas se encontró a mayores concentraciones en el tejido uterino que funcionan para combatir las infecciones, que al repetir la dosis a las 24 horas. Pero puede resultar impráctico, además de su uso sistémico no es considerado como un tratamiento de elección para metritis postparto, a pesar de ello es un tratamiento aprobado por la Administración de alimentos y medicamentos de los Estados Unidos (FDA) para realizar este tratamiento (Smith et al., 2009).

5. Prevención

Los métodos más comúnmente utilizados para la prevención de trastornos metabólicos en las vacas según Mordak y Stewart (2015) son:

- Asegurar una adecuada alimentación balanceada (energética y mineral) en el período seco.

- La profilaxis nutricional alrededor del momento del parto, así como el seguimiento clínico y de laboratorio de los rebaños tienen un papel fundamental.
- Además del manejo nutricional en rebaños problemáticos de vacas lecheras, se pueden emplear otras estrategias para prevenir la Retención placentaria.
- La mejora del bienestar animal, la higiene durante el parto, la reducción del estrés, las infecciones, los factores idiopáticos, el desequilibrio hormonal y el apoyo veterinario.

Existen varios elementos nutricionales que participan en la prevención de la retención placentaria como las trazas y vitaminas que son potencialmente útiles en el mantenimiento del equilibrio de antioxidantes en la vaca lechera para combatir el aumento de la producción de metabolitos reactivos de oxígeno alrededor del parto. La lista de elementos traza incluye el cobre, selenio, zinc y el cromo. Además, de la vitamina E y el β caroteno (Hernández 2015).

6. Impacto reproductivo

La placenta retenida, metritis y la endometritis son el resultado de daños mecánicos y/o funcionales en el útero y reducen significativamente la fertilidad. Incluso se reconoce que algunas de estas condiciones están asociadas con disfunción ovárica. El restablecimiento de la actividad ovárica normal depende de la involución uterina, mientras que los trastornos involutivos uterinos provocan infertilidad temporal y/o permanente (Bonneville et al., 2011).

Los casos de retención placentaria afectan aproximadamente desde el 1,3% al 39,2% de las vacas lecheras en un hato (Zhang et al., 2001). La endometritis subclínica asociada a una retención placentaria inicial. Afecta entre 20% y 40% de las vacas, reduce la tasa de gestación en el primer servicio y aumenta el porcentaje de pérdidas embrionarias y fetales (Barajas et al., 2018).

La magnitud del efecto negativo sobre el desempeño reproductivo depende de la gravedad de la condición, el momento de la condición y las prácticas de manejo implementadas (Bonneville et al., 2011).

Aunque la retención de placentaria ocasiona una baja mortalidad, tiene gran importancia en los hatos lecheros debido a sus efectos negativos en la fertilidad. Las vacas con retención placentaria tienen niveles significativamente más bajos de inmunoglobulinas en el calostro y aumenta la ocurrencia de problemas metabólicos como cetosis (Hinojosa, 2016).

7. Impacto económico

La retención placentaria, representa pérdidas económicas para los productores de leche, implica uso de antibióticos y el desecho de leche para consumo humano. Además, una reducción temporal del apetito causando descenso en la producción de la leche de 55% a 65% en las vacas afectadas (Pérez et al., 2003).

Los problemas reproductivos han sido la principal causa de sacrificio en la ganadería durante muchos años. A diferencia de la década de 1950, el desempeño reproductivo deficiente tiene hoy una influencia mucho mayor en la decisión de sacrificar que la producción lechera débil. Cuanto más tarde una vaca en concebir, mayores serán las probabilidades de que sea descartada. El sacrificio involuntario reduce la rentabilidad de un hato porque no está asociado con la producción lechera (Bonneville et al., 2011).

VII. CONCLUSIONES

✓ La retención de membranas fetales es una patología postparto muy frecuente en el ganado lechero; significa un porcentaje importante en las pérdidas en las ganaderías reproductoras en todo el mundo, es de gran importancia tener la información pertinente de las formas de prevención, control y manejo para reducir a través de la prevención el número de casos y por ende el impacto negativo a nivel reproductivo y económico.

✓ Que la retención placentaria no tenga una etiología específica es una complicación al momento de establecer un control y tratamiento, otra característica clave es que los diferentes factores pueden asociarse entre ellos, incluso estar todos asociados como una nutrición deficiente en el hato, trastornos metabólicos, fallas hormonales, inflamaciones, presencia de enfermedades infecciosas, mal manejo, traumatismos e infecciones por malas prácticas de higiene que no son tratadas correctamente.

✓ De igual manera establecer un tratamiento único para todos los casos de retención placentaria es muy difícil. Lo que se recomienda es apostarle a la prevención, manteniendo estándares de calidad en el manejo, nutrición, prevención de enfermedades, de todas las vacas en producción y ofrecer un tratamiento específico dependiendo de su etiología.

✓ El impacto más relevante de la retención placentaria es en la economía de los ganaderos, por las pérdidas por muertes a causa de las complicaciones, problemas reproductivos continuos, las inversiones en medicamentos y procedimientos médicos necesarios que afectan directamente la producción láctea. También se debe tener en cuenta la influencia en los periodos de días abiertos, que se prolongan a causa de las infecciones uterinas y posteriormente los tratamientos, los cuales tienen un efecto directo en la aparición del celo y la preñez exitosa para retomar el ciclo reproductivo que mantiene estas ganaderías a flote.

✓ Aunque la retención placentaria sea un problema complejo dentro de los hatos, no significa que no hay estrategias para lograr tener la menor incidencia posible, una de las tareas que debe tener cada ganadería es proporcionar a todo el personal, la información suficiente de esta patología y todas las otras que pueden alterar la producción a corto o largo plazo, para esto es indispensable conocer todos los factores de riesgo como las razas genéticamente más predispuestas, condiciones medioambientales, las edades donde aumenta el riesgo, el cuidado riguroso del estado nutricional equilibrado y acorde a la etapa reproductiva de cada vaca y siempre auxiliarse de los profesionales los Médicos Veterinarios que lleven el control y puedan ejecutar las estrategias oportunas tanto para la prevención como para el manejo y control de los casos, reduciendo de esta manera las complicaciones por mala praxis y reduciendo los riesgo de perder unidades productoras y principalmente garantizar el bienestar animal.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Akar, Y; Yildiz, H. 2005. Concentraciones de algunos minerales en vacas con retención placentaria y abortos. (Original en turco) Retensiyo Sekundinarumlu ve Yavru Atan <neklerde Baz> Mineral Madde Düzeyleri. TÜBITAK. (sección Veterinaria y Ciencias animales). 29(1):157- 162.
- Altamirano, R. E; Hurtado, B.L. 2006. Determinación de las principales patologías reproductivas en hembras bovinas en el municipio de San Pedro de Lóvago, Chontales. Lamping, M; Parrales, P; Guillén, E. Universidad Nacional Agraria. Tesis pregrado. Pág. 13. Managua, Nicaragua. Documento en formato PDF disponible en: <https://cenida.una.edu.ni/Tesis/tnl73a465.pdf>
- Arrieta, D.A. 2013. Abordaje de Retención de Placenta en Bovinos Especializados en Producción de Leche en la zona del Volcán Poás. Retención de Placenta. Tesis de pregrado. Barreal de Heredia, Costa Rica. Universidad Nacional de Costa Rica. Págs. 38-40.
- Barajas, M.J; Hernández, C.J; García, A; Martínez, B.E; Juárez, L.N; Bedolla, A.M; de la Zota, L. 2018. Endometritis subclínica y tasa de gestión en vacas lecheras en México. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/rmcp/v9n1/2448-6698-rmcp-9-01-135.pdf>
- Barsallo, A.M. 2011. Retención placentaria en bovinos. Factores predisponentes. Monografía para pregrado de Médico Veterinario Zootecnista. Universidad de Cuenca. Cuenca, Ecuador. Págs.: 27-49. Disponible en: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3047/1/mv164.pdf>
- Bartolomé, A.J. 2009. Endocrinología y fisiología de la gestación y el parto bovino. Conferencia para el curso de postgrado en manejo reproductivo en bovinos lecheros. Universidad Nacional de la Pampa. Taurus 11(42): 20-28. Disponible en: https://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/cria_parto/05-parto_fisio.pdf

- Becerra, J.J; Quíntela L.A.; Díaz, C; Herradón, P, G. 2009. Factores de riesgo de la retención de placenta en la vaca: Estudio retrospectivo en el Noroeste de España. Universidad de Santiago de Compostela. Departamento de patología animal, reproducción y obstetricia. Lugo, España. 105(1): 17-27. Consultado el 13 de julio del 2022.
- Bolaños, D; Rojas, D; Gregorio, H; Mendoza, J; Necoechea, R. 2018. Retención Placentaria en Rumiantes. (en línea, sitio web). Ciudad de México, México. Consultado en 02 sep. 2022. Disponible en <https://bmeditores.mx/ganaderia/retencion-placentaria-en-rumiantes-1504/>
- Bonneville-Herbert, A; Bouchard, E; Du Tremblay, D; Réjean; Lefebvre. 2011. Efecto de los desórdenes reproductivos y la paridad en vacas repetidoras de celo en Quebec. (Original en ingles) Effect of reproductive disorders and parity on repeat breeder status and culling of dairy cows in Quebec. NIH National Library of Medicine Veterinary. Research PMC3062926. Pag. 2. Consultado 30 de abril de 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3062926/>
- Campos C. 2021. Patologías de mayor incidencia en ganado bovino de leche en la hacienda Santa Bárbara. Retención de placenta, tratamiento. Trabajo de tesis para obtener el título de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Mayor de San Simón. Cochabamba, Bolivia. Documento en formato PDF. Disponible en: <http://ddigital.umss.edu.bo:8080/jspui/bitstream/123456789/27784/1/Patologias%20de%20Mayor%20Incidencia%20en%20Ganado%20Bovino%20de%20Leche%20en%20la%20Lechera%20Santa%20Barbara-Campos%20Daniela%20-%20Daniela%20Campos%20Duran.pdf>
- Campos, R.V; Urrutia, V.F. 2014. Caracterización y georeferenciación de explotaciones de ganado bovino para su uso en vigilancia epidemiológica en el municipio de Sonsonate, departamento de Sonsonate. Tesis para optar al grado de Licenciatura en Medicina veterinaria y Zootecnia. Universidad de El Salvador. San Salvador, El Salvador.

Documento en línea, disponible en: <https://ri.ues.edu.sv/id/eprint/7152/1/13101569.pdf>

Chávez, L. A; Murguía, A.G. 2016. Los minerales en la prevención de retención placentaria en bovinos. Especial de bovinos. Lima, Perú. Vet-In. 5(3): 8-9.

Church, D.C; Pound, W.G; Pound, K.R. 2002. Fundamentos de nutrición y alimentación de animales. Aprovechamiento, necesidades de alimento y nutrientes. (Original en inglés) Basic animal nutrition and feeding. 2edición. D.F, México. Limusa Wiley. Págs. 50-105. ISBN 9681852990.

Córdova Izquierdo A; Guerra L.J. 2020. Tratamiento de la retención placentaria. Capítulo IV. Universidad Autónoma de Sinaloa, Juan Pablos Editor. México. Documento consultado el: 12-febrero-22. Disponible en línea en: <https://www.engormix.com/ganaderia-leche/articulos/tratamiento-t44942.htm>

Córdova Izquierdo, A. 2015. Retención placentaria en vacas. Prevención, tratamiento y consecuencias. Sanidad. Pág. 96. Consultado 22 de enero de 2022. Disponible en https://www.researchgate.net/profile/Alejandro-Cordova-Izquierdo/publication/281639272_RETENCION_PLACENTARIA_EN_VAC/links/55f1b29b08aedecb6901ffcc/RETENCION-PLA45C630ENTARIA-EN-VAC.pdf

Córdova Izquierdo, A; Espinosa E. C; Peña Betancurt; Villa M. E; Huerta C. R; Juárez M; Gómez V; Cansino A; Olivares P; y Sánchez A. 2017. Efecto de la retención placentaria sobre días abiertos en vacas. Revista electrónica de veterinaria. septiembre. 18(9). Consultado el 7-02-22 Disponible en línea: <https://www.redalyc.org/pdf/636/63653009055.pdf>

Córdova, I. A. Retención de placenta en vacas: prevención, tratamiento y consecuencias. 2012. Pág. 92-96. Consultado 26 de mayo 2022. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/281639272_RETENCION_PLACENTARIA_EN_VAC

Flores, C.D; Gutiérrez C.A. 2011. Determinación de las principales patologías reproductivas en las hembras bovinas en la comunidad Hierba Buena, municipio de Waslala, RAAN. Lamping, M; Parrales, P. Universidad Nacional Agraria. Tesis pregrado. Págs. 14-25. Managua, Nicaragua. Documento en formato PDF, disponible en: <https://repositorio.una.edu.ni/1437/1/tnl70f634.pdf>

Flores, J.A. 2019. Efecto de la retención placentaria sobre la fertilidad post parto en bovinos Holstein y Jersey, en la ganadería San Simón, Cañete, Lima, del 2016 al 2018. Tesis para optar al grado de Médico Veterinario y Zootecnista. Lima, Perú. Universidad Nacional Micaela Bastidas de Apurímac. Pg. 26. Disponible en: http://repositorio.unamba.edu.pe/bitstream/handle/UNAMBA/1032/T_0665.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Fricke, P.M; Randy D. S. 2016. Manejando trastornos reproductivos en vacas lecheras. Retención de membranas. Wisconsin, Estados Unidos de América. Universidad de Winconsin – Madison 1675. Departamento de Ciencias Lácteas. Págs.14-16.

Gabanzo, J.J. 2018. Vitaminas esenciales en la reproducción y el sistema inmune en el ganado bovino: una revisión. Vitamina A y E. Tesis de pregrado. Medellín, Colombia. Págs. 5-9.

González, J. M. 2001. El estrés calórico en los bovinos. Bienestar bovino. Argentina. Pág. 1-6. Consultado el 11 de diciembre de 2021. Documento en con formato PDF en línea disponible en: https://www.produccion-animal.com.ar/etologia_y_bienestar/bienestar_en_bovinos/14-stres.pdf

González-de-Evian, F. L., Peñate-Avilés, S.L., Corea-Guillén, E.E., Mendoza, M.V., Torres-López, I.Y. 2020. Efecto de la paridad, aborto y padecimientos posparto sobre parámetros reproductivos y productivos en vacas lecheras, en dos ganaderías de Sonsonate, El Salvador. Revista Minerva 3 (1): 18-37. Consultado el 10 de noviembre de 2021.

Gutiérrez, L. A; Pérez, J.M. 2018.La Lidocaína en terapéutica veterinaria: Posibles nuevos usos

desde la perspectiva farmacológica y farmacodinámica. Universidad de Caldas. Medicina veterinaria y Zootecnia. Manizales, Colombia 12(2): 82-90.

Hernández, A. D. 2015. Retención de membranas fetales: Incidencia, causas, complicaciones y tratamiento. Reporte de caso. Establo Ornelas, México. Causas de retención de membranas fetales. 1Edición. Bogotá, Colombia. Ciencia Unisalle. 14-13. Universidad de la Salle. Documento N. 46. Facultad de Ciencias agropecuarias, Medicina veterinaria.

Hernández, C. J. 2016. Fisiología clínica de la reproducción de bovinos lecheros (en línea). México. Consultado el 11 de diciembre de 2021. Disponible en: https://fmvz.unam.mx/fmvz/publicaciones/archivos/Fisiologia_Clinica.pdf.

Hinojosa, J. 2016. Retención placentaria y su impacto en la reproducción. Universidad Autónoma Agraria Antonio Navarro. División regional de ciencia animal. Monografía para optar al Título de Médico Veterinario Zootecnista. Torreón, Mexico. Consultado el 12-feb-2022. Documento PDF disponible en línea: <http://repositorio.uaaan.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/8332/JOSUE%20DE%20ANDA%20HINOJOSA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Jovanović, B.I; Veličković, M; Vuković, D; Milanović, S; Olivera, V; Gvozdić, D. 2013. Efectos de diferentes cantidades de suplementos de selenio y vitamina E en la incidencia de retenciones placentarias, Selenio, malonaldehidos y triioninas establecidos en vacas tratados con prostaglandina F2 α para la inducción del parto. (Original en inglés) Effects of Different Amounts of Supplemental Selenium and Vitamin E on the Incidence of Retained Placenta, Selenium, Malondialdehyde, and Thyronines Status in Cows Treated with Prostaglandin F2 α for the Induction of Parturition. PMC National Library of Medicine. Veterinary Medicine. PMID26464914. Consultado el 14 de julio de 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4590878/>

Julien, W.E; Conrad, H.R; Jones, J; E; Moxon, A. L. 1976. Selenio y vitamina E y la incidencia en la retención placentaria en vacas reproductoras. (Original en inglés) Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. Journal Dairy Sci. 59(11):

1954-1959.

Mass, J. 2008. Tratamiento y prevención de la retención de placenta en el ganado de carne. (Original en Inglés) Treat and preventing retained placenta in beef cattle. California cattlemen's magazine. School of Veterinary Medicine, UC Davis. California, Estados Unidos de América. Págs. 1-3

Ministerio de Agricultura y Ganadería de El Salvador (MAG). 2016. Política Ganadera Bovina Nacional. Situación y perspectivas de la ganadería nacional. Situación actual. Pág. 6. Consultado el 15 de noviembre de 2021. Documento en línea con Formato de Word. Disponible para descargar en: <https://www.transparencia.gob.sv/institutions/mag/documents/284219/download>

Morales, I. 2004. Efecto de la lidocaína al 1% en el tratamiento profiláctico de la metritis puerperal séptica y la retención placentaria durante el periodo del puerperio. Zamorano: Escuela Agrícola Panamericana. Honduras. Documento en línea, disponible en: <https://bdigital.zamorano.edu/server/api/core/bitstreams/654d94f6-e0cd-48d3-abf2-03651152f74f/content>

Mordak, R; Stewart, P. 2015. Periparturient stress and immune suppression as a potential cause of retained placenta in highly productive dairy cow. PMC US National Library of Medicine National Institutes of Health. Acta Veterinaria Scandinavica.26628215. consultado 19 de febrero de 2022. disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4667487/#idm140158866159360title>.

Moreno, E. 2022. ¿Por qué ocurre la retención de placenta en vacas? La placenta. Colombia. ZOOVET. Agrocharlas. Material audiovisual. Video disponible en: <https://youtu.be/l9BggaqvC6Y>

Ortega, M. 2003. Efecto de la Lidocaína en el tratamiento de la retención placentaria y metritis puerperal en ganado lechero. Tesis pregrado. Escuela agrícola panamericana. Zamorano,

Honduras. Documento disponible en:
<https://bdigital.zamorano.edu/server/api/core/bitstreams/14d47805-41a8-4fa4-b21c-b64f5393ee35/content>

Ortega, O. A; Reyes, L.O; Mapes, G; Ortíz, G.O; Hernández, C.J. 2012. Patologías uterinas y fertilidad en vacas lecheras tratadas con 2 inyecciones de PGFG2Alfa en las primeras 48 horas postparto. *Veterinaria México*. 43(3). ISSN 0301-5092. Documento en línea Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-50922012000300005

Ortiz, M.A., Chávez, G.C., Herrera, S.F., Esparza, B.H. 2000. Utilización de *Montanoa tomentosa* (zoapatle) en infusión intrauterina como tratamiento alternativo para la retención placentaria en bovinos lecheros. XXIV Congreso Nacional de Buiatría de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos. Guadalajara México.

Palmer C. 2007. Metritis postparto en vacas lecheras. *Revista Taurus*. 9 (36): 20-37. Córdoba, Argentina. Disponible en línea en: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/enfermedades_reproduccion/63-metritis.pdf

Pérez, I. C; González, E. C; Cercano, E. 2010. Plan de negocio agro-ambiental "Morena". La ganadería y la actividad lechera del El Salvador. Tesis para optar a Maestría en consultoría Empresarial. San Salvador, El Salvador. Universidad de El Salvador. San Salvador, El Salvador. Pag 8. Documento disponible en: <https://ri.ues.edu.sv/id/eprint/451/1/10136993.pdf>

Porras, A; Páramo, R. 2013. Manual de prácticas de reproducción animal. Retención de placenta. Universidad Autónoma de México. Ciudad de México, México. Pág. 116 ISBN: 978-60702-0401-2. Documento en línea, disponible en: https://fmvz.unam.mx/fmvz/licenciatura/coepa/archivos/manuales_2013/Manual%20de%20Practicas%20de%20Reproduccion%20Animal.pdf

- Roa, I; Smok, C; Prieto, C. 2012. Placenta: Anatomía e histología comparada. Universidad de Chile. *International Journal of Morphology*. 30(4): 1490-1496. ISSN: 0717-9502. Documento en línea disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022012000400036
- Rocha, J; Córdova, A. Causas de retención placentaria en el ganado bovino. Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco. Departamento de Producción Agrícola y Animal. Área de Investigación: Ecodesarrollo de la Producción Animal. México, D.F.
- Ruiz, A; 2019. Clasificación, causas y repercusión sobre la actividad reproductiva en la hembra bovina. Las infecciones uterinas. Unidad académica de ciencias agropecuarias carrera de medicina veterinaria y zootecnia. Documento en línea con formato PDF consultado: 07-febrero-22. Disponible en: http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/13775/1/DE00006_EXAMENCOMPL EXIVO.pdf
- Ruíz, L.A; Aréchiga, C.F; Roura, S.M; González, O.O; Gutiérrez, C.G; Hernández, J. 2009. Incidencia de patologías uterinas y fertilidad de vacas Holstein tratadas con Selenio y vitamina E antes y después del parto. *Scielo. Veterinaria México*. 40(2):133-140.
- Silva, J.H; Quiroga, M.A; Landar, R. 2016. Retención de placenta en vacas lecheras. Concentración de leucocitos circulantes y niveles plasmáticos de cortisol, Calcio y Magnesio durante el parto. *In-Vet* 18(1): 53-59.
- Spears, J.W; Weiss, W.P. 2008. El rol de los antioxidantes y trazas elementales en la salud y la inmunidad del ganado lechero. (Original en inglés) Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. *The Veterinary Journal, ELSELVIER*. Production Disease of the transition cow. 176(1): 70-76
- Trimboli, F; Ragusa, M; Piras, C; Lopreiato, V; Britti, D. 2020. Resultados de pruebas

experimentales sobre la administración de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) Durante el period de transición de vacs lecheras. (Original en inglés) Results of the experimental tests of the administration of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) during the transition period of dairy cows. National Library of Medicine National Center for Biotechnology. PMC7601688. Pag.4 Consultado 02 de mayo de 2022/ disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7601688/>

Urrutia, J. 2017. Complicaciones del parto y postparto en la hembra bovina. Tesina para optar al título de Médico veterinario y Zootecnia. Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina. En línea, <https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1465/URRUTIA%2C%20JUAN.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Valdez, L.A; Hernández, J; Luzbel, R; Aréchiga, C.F; Salguero, E.G; Romero, A. 2018. Retención de membranas fetales en vacas lecheras tratadas con PGF2 después del parto. Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias. 9(3):577-587. Documento en línea disponible en: scielo.org.mx/pdf/rmcp/v9n3/2448-6698-rmcp-9-03-576.pdf

Wang, X; Quinn PJ. 2000. La localización y función de la Vitamina E en la membrana celular. (Original en Inglés) The location and function of vitamina E in membranes. Molecular Membrane Biology. 17(3): 143-156.

Xolalpa, V.M., Pérez, M; García, C. 2003. Factores asociados a eventos de falla reproductiva de las hembras bovinas del Complejo Agropecuario e Industrial de Tizayuca (CAITSA). Revista de Salud Animal 25(2):129-137. Hidalgo México. Consultado el 10 de noviembre de 2021.

Youngquist, R; Threlfall, W. 2007. Terapias actuales en teriogenología de especies mayores. (Original en inglés) Current therapy in large animal theriogeonolog. 2 edición. Saunders. St. Missouri, U.S. Consultado el 23 de enero de 2022.

Zhang, G; Tobolski, D; Zwierzchowski, G; Mandal, R; David S. Wishart, Burim N. A. 2001. Uso de los metabolitos en suero GC-MS para acercarse a una predicción mediante biomarcadores de Retención de placenta en vacas lecheras de la raza Holstein. (Original en inglés) A Targeted Serum Metabolomics GC-MS Approach Identifies Predictive Blood Biomarkers for Retained Placenta in Holstein Dairy Cows. National Library of Medicine National Institutes Of Health. Metabolites. Estados Unidos. PMC8466882. pág. 2. Consultado 06 de marzo de 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8466882/?report=classic>

IX. ANEXOS

ANEXO 1: Efecto del selenio y vitamina E en la incidencia de retención de placenta en ganado lechero.

Ref ^a	Base Se-E	Suplem. Se	Suplem. E	Tiempo	PR C ^b	PR T ^b
1	NA ^c	-	3,000 mg IM ^d	8-14 d PreP ^e	12.5%	6.4%
2	0.05 ppm Se 320 mg E/d	50 mg IM	740 IU/d oral	21 d PreP - Se Dry Period - E	16.0%	17.0% - Se 30.0% - E 0.0% - Se/E
3	0.02-0.06 ppm Se E was NA	50 mg IM 12.5 mg/wk oral	680 IU IM -	21 d Prep - Se/E Dry Period - Se	38.0%	0.0% - Se/E 0.0% Se
4	0.02-0.04 ppm Se E was NA	50 mg IM	680 IU IM	40 & 20 d PreP 20 d PreP	51.0%	9.0% 10.0%
5	0.10-0.20 ppm Se E was NA	45 mg IM 6 g IR ^f	2,000 IU IM -	10 - 21 d PreP - Se/E 60 d PreP - Se	21.0%	25.0% 26.0%
6	0.04-0.10 ppm Se E was NA	4.6 - 23.0 mg IM	140 - 700 IU IM	21 d PreP - Se/E	23.6%	12.6%

^aReferencia: 1=Erskine et al., 1997; 2=Harrison et al., 1984; 3=Julien et al., 1976a; 4=Julien et al., 1976b; 5=Hidiroglou et al., 1987; 6=Eger et al., 1985.

^bIncidencia de placenta retenida en los grupos de control (C) y grupos de tratamiento (T)

^cNA = No disponible

^dIM = Inyección intramuscular.

^ePreP = Parto.

^fIR = Bolo intraruminal

Fuente: Fricke et al., 2016

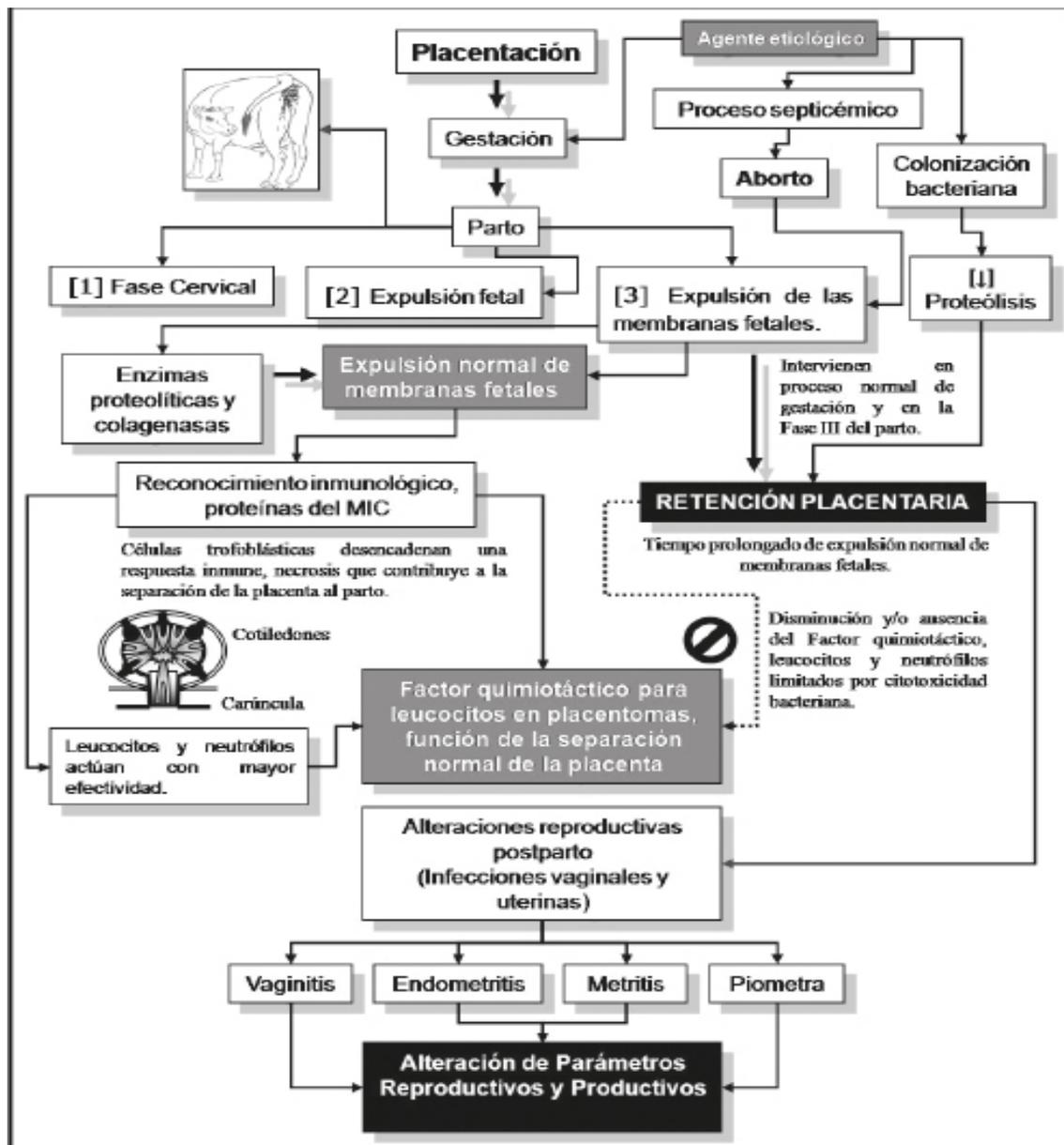
ANEXO 2: Comparación de tratamientos para la retención de la placenta.

Caso	Lactancia	Historia	Tratamiento	Fiebre	Expulsión de placenta	Involución uterina al día 40	Condición uterina al día 40
1	1	Gemelos	Reconstituyente, oxitocina, antibiótico	Al 3er día	3er día	Grado 4	Normal
2	1	Distocia	Reconstituyente, extracción manual y antibiótico	No	2do día	Grado 5	Normal
3	1	Normal	Reconstituyente, PGF, antibiótico	Al 4to día	7mo día	Grado 3	Metritis
4	2	Distocia	Reconstituyente, oxitocina, antibiótico	No	5to día	Grado 4	Normal
5	2	Normal	Reconstituyente, oxitocina, antibiótico y ECP	Al 5to día	4to día	Grado 3	Metritis
6	3	Distocia	Reconstituyente, extracción manual y antibiótico	No	2do día	Grado 4	Normal
7	4	Normal	Reconstituyente, oxitocina, antibiótico	No	3er día	Grado 5	Normal
8	4	Normal	Reconstituyente, oxitocina, antibiótico y ECP	No	3er día	Adherido al rumen	
9	5	Mala transición	Reconstituyente, oxitocina, antibiótico	No	6to día	Grado 4	Normal
10	6	Distocia	Reconstituyente, oxitocina y antibiótico	No	2do día	Grado 5	Normal
11	6	Distocia	Reconstituyente oxitocina y antibiótico	No	2do día	Grado 5	Normal
12	7	Aborto	Reconstituyente, oxitocina, antibiótico	No	2do día	Grado 3	Metritis
13	7	Mala transición	Reconstituyente, oxitocina, antibiótico y ECP	No	3er día	Grado 4	Normal
14	10	Mala transición	Reconstituyente, oxitocina, antibiótico	Al 4to día	3er día	Grado 5	Normal

Fuente: Arrieta, 2013.

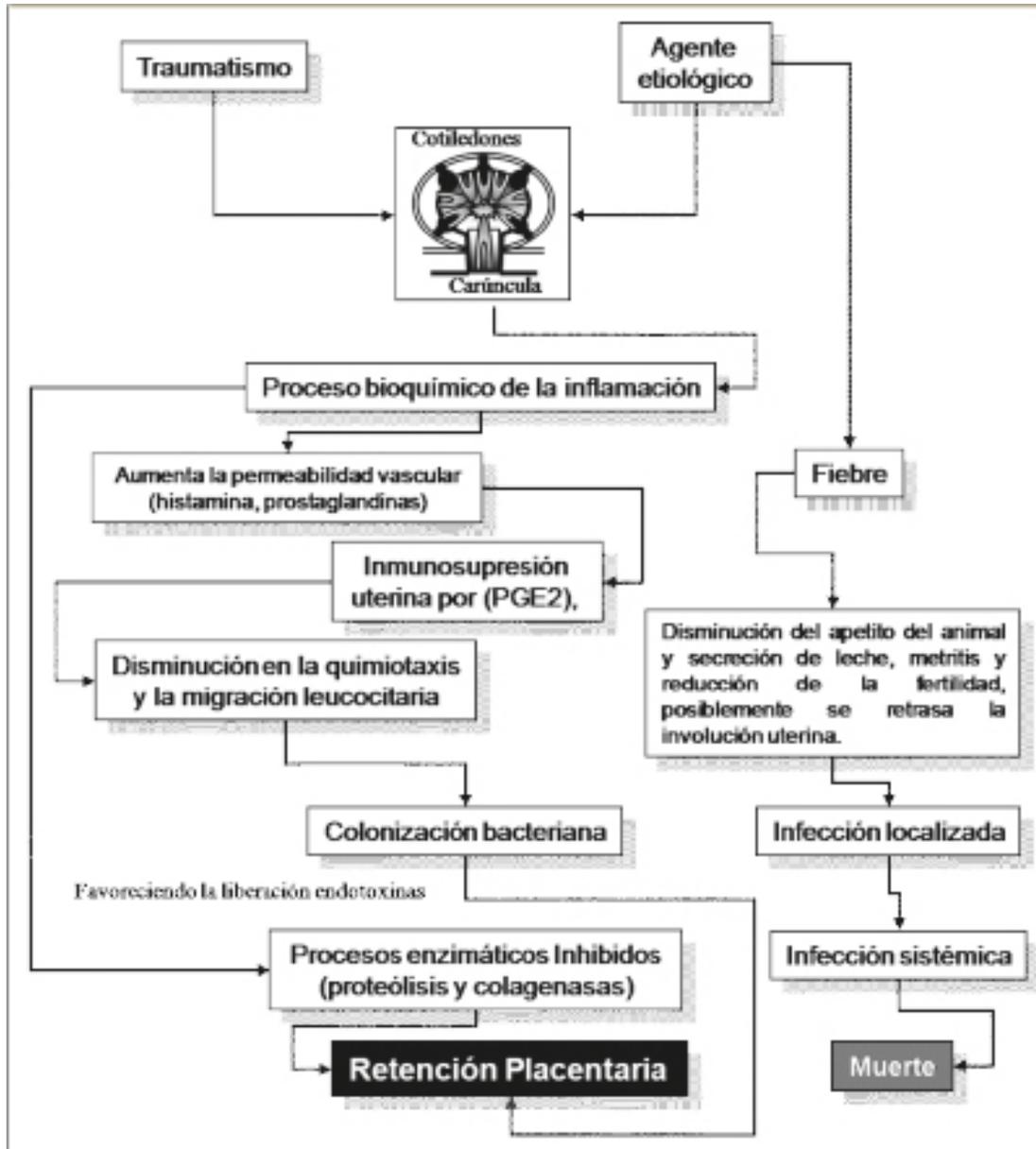
X. FIGURAS

FIGURA 1. Fisiopatología de la retención placentaria en rumiantes.



Fuente: Bolaños, 2022.

FIGURA 2: Procesos fisiológicos y bioquímicos que participan en la retención placentaria en rumiantes.



Fuente: Bolaños, 2022.