



Facultad de Ciencias Veterinarias

-UNCPBA-

Complicaciones del parto y postparto en la hembra bovina

Urrutia, Juan; Insaugarat, Juan Ramón; Moscuza, Carlos Hernán

Agosto, 2017

Tandil

Complicaciones del parto y postparto de la hembra bovina

Tesina de la orientación Producción Animal, presentada como parte de los requisitos para optar al grado de Veterinario del estudiante: Urrutia, Juan

Tutor: Médico Veterinario; Insaugarat Juan Ramón

Director: Veterinario; Dr. Moscuza Carlos Hernán

Evaluador: Veterinario; Dr. Catalano Rodolfo

AGRADECIMIENTO

A mis padres por hacer posible que pueda realizar esta carrera, dándome fuerzas para que siga adelante y que no me rinda y por su apoyo a la distancia.

A mis abuelos y tíos por el apoyo incondicional.

A Tatiana por ayudarme día a día e ir compartiendo juntos estas diferentes etapas.

A mis hermanos por estar presentes siempre.

A mis amigos que siempre estuvieron para apoyarme, y por los momentos compartidos.

A Juan, Luis Eduardo y Nahuel que formaron parte de mi residencia por la experiencia transmitida.

A Hernán por ayudarme en la elaboración de la tesis.

A la Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires y su gente, por brindarme los conocimientos y la formación necesaria para aplicarla en la profesión.

DEDICATORIA

Se la dedico a mi familia que siempre estuvieron conmigo a lo largo de la carrera, apoyándome y dándome fuerzas para lograrla, a mis amigos que siempre estuvieron conmigo en los momentos que más los necesitaba.

RESUMEN

Este trabajo tiene como objetivo analizar datos actuales de bibliografía de la problemática de las distocias, retención de placenta y prolapso uterino, poniéndola al alcance de estudiantes o profesionales recién recibidos cuyo nicho laboral se desarrolla en el manejo y tratamiento de casos con estas patologías. La distocia en el ganado bovino es un problema que cobra mucha importancia, por ser la mayor causa de mortandad perinatal, además es costosa en términos de horas hombre, medicación y obtención de terneros débiles y con bajo peso al destete. La incidencia de enfermedades del post-parto aumenta significativamente en los casos de distocia. La ayuda leve en el parto es un factor de riesgo para la presentación de endometritis, mientras que los partos con ayuda intensa se asociaron con un mayor riesgo para la presentación de retención de membranas fetales, metritis, endometritis y prolapsos uterinos. La retención placentaria (RP) es una enfermedad reproductiva considerada como un fallo en la expulsión de la placenta, dentro de 12 a 24 horas más tarde a la expulsión del feto y se presenta en el 5-7 % de todos los partos. La RP, en asociación con otras patologías puerperales, origina pérdidas económicas considerables. Generalmente, se acompaña de una infección bacteriana secundaria, ya que por sí sola no provoca mayores alteraciones. Existen tanto causas internas como externas que predisponen a la presentación de la RP. Otra patología a considerar es el prolapso uterino, que es la extrusión de una porción del útero a través del cuello uterino hasta la vagina. Suele desarrollarse cuando el cuello uterino está dilatado, durante o después del parto o de un aborto. La mayoría de los casos de prolapso uterino, se produce a las pocas horas del parto y representa un verdadero problema en la reproducción de las hembras bovinas adultas.

Palabra clave: Distocia, Prolapso uterino, Retención de placenta

INDICE

	Página
Introducción-----	1
Revisión bibliográfica -----	2
Distocia-----	2
Causas básicas-----	2
Causas inmediatas-----	4
Diagnóstico y tratamiento de distocias-----	16
Retención de membranas fetales-----	19
Tratamiento de la retención placentaria-----	24
Prolapso de útero-----	25
Tratamiento del prolapso uterino-----	27
Conclusión-----	28
Bibliografía-----	29

INTRODUCCIÓN:

En la actualidad, los problemas al parto y postparto siguen siendo uno de los problemas más frecuentes de la práctica diaria a nivel rural. La dificultad al parto, la retención de las membranas fetales y los prolapsos uterinos afectan el rendimiento reproductivo futuro de la vaca al incrementar los días abiertos, los días al primer servicio y el número de servicios por concepción.

Los partos distócicos aumentan la mortalidad perinatal, entendiéndose esta como la muerte de la descendencia un poco antes, durante o en las primeras 48 a 72 horas de vida después del nacimiento, incluyendo los partos con producto muerto (mortinato) y representando la mayor parte de las pérdidas que ocurren entre el nacimiento y el destete.

Es importante remarcar que en las distocias y o en los casos de prolapso uterino aumenta considerablemente el riesgo de mortandad materna, la infertilidad posterior, así como el costo de tratamientos y la disminución de la capacidad productiva de la hembra, suceso que también acontece ante una retención de placenta.

Por otra parte, deben considerarse los kg perdidos al destete en los terneros nacidos por distocia debido a un mayor riesgo de enfermar dentro de los primeros 30 días de vida, llegando a pesar hasta un 20 % menos al destete que los terneros sanos.

El objetivo de este trabajo, es describir cuales son las causas y factores que conllevan a generar problemas de distocia, prolapsos uterino y retención de placenta durante el parto, y definir protocolos de manejo y tratamientos para cada una de las patologías.

REVISION BIBLIOGRAFICA

DISTOCIA

Distocia significa etimológicamente “parto difícil”; y en el lenguaje obstétrico se usa para designar el parto que no puede realizarse con la fuerza de la madre solamente, es decir, del parto que tiene lugar con intervención manual o instrumental del obstetra, y puede deberse a causas maternas, fetales o mixtas (Vatti, 1969).

Los partos distócicos aumentan la mortalidad perinatal, entendiéndose ésta como la muerte de la descendencia un poco antes, durante o en las primeras 48 a 72 horas de vida después del nacimiento. Incluye los partos con productos muertos (mortinato) y representa la mayor parte de las pérdidas que ocurren entre el nacimiento y el destete. La magnitud de las pérdidas van de un 5-15% (Hafez y Jainudeen, 2000). También deben agregarse los kg perdidos al destete en los terneros nacidos por distocia por un mayor riesgo de enfermar dentro de los primeros 30 días de vida, llegando a pesar hasta 16 kg menos al destete que los terneros sanos. (Wittum *et al.*, 1994). La distocia incrementa el costo de la crianza debido a las pérdidas ocasionadas por terneros y madres muertas, el trabajo de supervisión, atención veterinaria y retraso en la preñez de las vaquillonas afectadas (Freer, 1994).

Una forma de clasificar las distocias es dividiéndolas en **causas básicas e inmediatas**; las causas básicas son las que se pueden prevenir, ya sean hereditarias, infecciosas, nutricionales y de manejo. Dentro de las causas inmediatas se incluyen a las maternas y las fetales. Estas se dan en el momento del parto, hecho que impide acciones de prevención y se debe proceder directamente sobre la resolución del problema (García y Cruz-Hernández, 2007).

CAUSAS BÁSICAS:

Se deben estudiar para lograr los conocimientos necesarios que contribuyan a prevenir la aparición de la afección. Si se conocen e identifican las causas básicas, se podrán evitar en gran medida la distocia, o si es inevitable, el veterinario y el propietario conocerán por anticipado la probabilidad de su ocurrencia (Roberts, 1979)

- **Hereditarias:**

Determinados factores hereditarios pueden afectar a la madre directamente o al producto y provocar un parto distócico. Dentro de las causas hereditarias que afectan a la madre se menciona la hernia inguinal de la parturienta que, cuando se presenta, evita que la madre ejerza una buena presión abdominal al momento del parto, produciéndose no sólo la falta de dilatación del cérvix sino también la falla en la expulsión del producto. El doble cérvix, la hipoplasia de la vagina y la vulva son también causas mediatas de distocia, es decir, cuando la hembra presenta alguno de estos problemas se define, con gran certeza, que tendrá problemas al parto, por la obstrucción que estas condiciones representan. Otro grupo de causas son producidas por genes recesivos de la madre o del padre y que producen alteraciones en el producto como son la hidropesía de las membranas fetales y la hidrocefalia. En cualquiera de estas condiciones, la expulsión del producto se ve impedida por el gran volumen que representan, tanto las membranas fetales como la cabeza del feto (Gómez, 2008).

- **Nutricional y de Manejo:**

La nutrición de un animal preñado y su manejo en el momento del parto se relacionan estrechamente y pueden constituir las causas básicas de la distocia, a menudo se observa en primíparas debido al pequeño tamaño de la madre. La mayoría de los animales domésticos llegan a la pubertad antes que su desarrollo corporal sea suficiente para una gestación y un parto normal; la nutrición inadecuada de la vaquillona durante su crecimiento constituye el factor más importante en lo que respecta al retardo del desarrollo corporal y pelviano (Roberts, 1979). El medio ambiente al momento del parto debe ser adecuado para obtener un ternero vivo y una madre en condiciones saludables. El área ideal para el nacimiento de los terneros es el exterior, en una pradera libre de agua y barro donde las vacas puedan observarse continuamente y de forma reservada (Noakes, 1997). El encierro en corrales al parto se ha asociado con el aumento de distocias en vaquillonas y vacas de carne, posiblemente debido al estrés psicológico para el parto (Duffty, 1981).

Un error en la alimentación o en la crianza puede llevar a diferentes complicaciones en el momento del parto: parto prematuro, dilatación insuficiente de las partes blandas, debilidad en los pujos, disturbios neuromusculares, debilidad, y estados sépticos (Rutter, 2013).

- **Infecciosas:**

Cualquier infección o enfermedad que afecte al útero grávido y a sus contenidos puede provocar aborto, inercia uterina, muerte fetal y, a veces, metritis séptica de gestación. En cualquier infección grave del útero la pared uterina puede perder su tono o capacidad de contraerse, estado que produce una dilatación incompleta de la cervix e inercia uterina. Para ayudar a controlar las infecciones que predisponen a trastornos uterinos y muerte fetal, tanto el macho como la futura madre deben estar libres de infecciones en el momento del servicio (Roberts, 1979).

CAUSAS INMEDIATAS:

Los factores que pueden desencadenar un parto distócico pueden ser tanto de la madre como del ternero.

CAUSAS MATERNAS

- **Numero ordinal del parto:**

Está comprobado que las vaquillonas presentan un mayor número de distocias debido a su inclusión temprana en planteos reproductivos ya que llegan al parto con falta de desarrollo. En las primíparas los principales tipos de distocia, por orden decreciente de importancia, son: los terneros de gran tamaño, posiciones anormales del feto y el fracaso de la dilatación vulvar. En las múltiparas los principales tipos de distocias son debidos a posiciones anormales del feto, terneros de gran tamaño, los fetos múltiples, la inercia uterina y el fracaso en la dilatación del cuello uterino. La tasa de distocia puede ser hasta tres veces mayor en vaquillonas que en vacas (Meyer *et al.*, 2001).

- **Edad y desarrollo de la madre al momento del parto:**

La utilización del servicio de 15 meses en hembras que no han desarrollado su pelvis, o en los casos donde no se han tomado las medidas necesarias en cuanto a la selección de las mismas, aumenta la ocurrencia de distocias (Rutter, 2013). Algunos autores citan que vaquillonas de primer parto presentan una casuística superior en tres o cuatro veces a la hallada en vacas. Otros citan que los partos dificultosos pueden ocurrir hasta un 40% en las vaquillonas de 2 años mientras que es común sólo en un 3-4% en las vacas (Glauber, 2000).

- **Toros:**

El uso masivo a través de la inseminación artificial de ciertos toros que, no obstante sus buenas características productivas, puede incrementar el porcentaje de distocias por engendrar crías más grandes, más pesadas o de una conformación poco adecuada para el parto. Estos factores paternos tienen especial significancia en las vacas primíparas (Heimann, 1969). Además, el toro también puede heredar condiciones anatómicas obstétricas adversas en sus hijas, las que se reflejarán al momento de su primer parto, por lo que para mejorar permanentemente las condiciones de parto deben contemplarse los factores maternos (forma y tamaño de pelvis, condiciones del conducto del parto). Una disminución del peso del ternero favorece el parto, pero afecta su capacidad de engorde. Con el aumento del peso de los terneros aumenta el porcentaje de distocias, pero disminuye el porcentaje de pérdidas; esto último se debe a la mayor vitalidad de los terneros más pesados (Ebert, 1990).

- **Estado corporal**

Tanto la sobrealimentación como la subalimentación tienen consecuencias negativas en el proceso del parto. La primera lleva al engrosamiento del conducto obstétrico blando, a la hipotonía y atonía uterina y, eventualmente, a fetos demasiado grandes. A esto se agrega un aumento de los trastornos puerperales en vacas demasiado gordas. La subalimentación, especialmente en la etapa de crecimiento, provoca un desarrollo pélvico insuficiente con consecuencias negativas al parto. Las deficiencias de energía en la etapa peripartal provocan partos lánguidos, trastornos puerperales y metabólicos que se traducen en una reiniciación retardada del ciclo estral (Ebert, 1990). La sobrealimentación durante el último trimestre, puede dar lugar al depósito adiposo en exceso en el canal de parto en vaquillonas con una consecuente distocia y muerte fetal (Grunert, 1990). Por otra parte, estudios demuestran que al reducir el nivel de energía decrece el peso al nacer pero no disminuye significativamente la distocia. La restricción de energía en terneras de destete durante su primer invierno puede provocar un área pélvica con poco desarrollo y un incremento en la distocia, siendo un efecto permanente. Desde el destete hasta el primer servicio, las vaquillonas deben ser alimentadas de manera tal que alcancen el 65% de su peso adulto, lo cual requiere una ganancia diaria promedio de aproximadamente 570 a 800 g durante 200 días, dependiendo del peso inicial, tamaño, condición corporal y ambiente (Ritchie y Anderson, 1995).

Otros autores sostienen que una restricción nutricional preparto logra bajar el peso al nacer, pero indican que el feto completa su crecimiento a expensas del peso corporal de la madre y finalmente la relación de peso de terneros y madre es mayor, por lo que no se logran reducir los problemas de parto y se

compromete el estado fisiológico de la madre para presentar celo fértil (Lafontaine y Yurno, 1993).

- **Duración de la gestación:**

El clima frío (temperatura del aire y el viento frío de aproximadamente -5 y 10 °C) durante el último tercio, se ha asociado con una mayor ingesta de materia seca y un aumento de la concentración de hormona tiroidea. La sangre y el flujo de nutrientes aumenta hacia el útero generando un aumento de la duración de la gestación y reduciendo los valores plasmáticos de estradiol, asociado a un aumento de peso al nacer y distocia (Johanson y Berger, 2003).

- **Raza:**

El cruzamiento interracial, el tamaño del feto y su conformación al momento del parto pueden no corresponder con las condiciones anatómicas del conducto obstétrico materno y, de esta manera, aumentar las dificultades al parto (Ebert, 1990). Anomalías fetales como el gigantismo se observaron en razas Holstein y Guernseys con una gestación más allá de los 310 días. En la raza Charolais se encuentra otra anomalía, la hipertrofia muscular, conocida como doble musculatura (Walker y Vaughan, 1986).

- **Trastornos de las contracciones:**

Ausencia o insuficiencia de contracciones (atonía o inercia, hipotonía uterina): Se define como la ausencia o la debilidad de las contracciones uterinas; su número y fuerza son menores que las que se observan en el parto normal. Una frecuencia menor de 4 en 15 minutos indica un cuadro de inercia uterina (Arthur, 1965). Se distinguen dos tipos de inercia uterina, la primaria y la secundaria. En la primera las contracciones uterinas y los pujos abdominales son muy débiles o ausentes desde el principio; se presenta generalmente en casos de hidroamnios o hidroalantoides y en algunos casos de estados corporales muy engrasados (Rutter, 2013). La falta de ejercicio durante la gestación y la excesiva gordura se aprecian como causas posibles de las contracciones débiles durante el parto (Arthur, 1965). En el caso de inercia secundaria, las contracciones y los pujos son normales al inicio del parto y luego disminuyen o desaparecen como consecuencia de complicaciones o agotamiento de la madre. Se produce en casos de macrosomía absoluta o relativa del feto; presentación, posición o actitudes defectuosas del feto, malformaciones fetales, o torsiones uterinas (Rutter, 2013).

Contracciones excesivamente violentas: Se trata de contracciones exageradas (tormentosas), tanto en intensidad como en ritmo del útero, y principalmente de la prensa abdominal que pueden provocar dificultades en la expulsión del feto.

El aumento exagerado de las contracciones lleva a una alteración que se caracteriza por una especie de espasmo uterino, que además de conducir al animal a un agotamiento precoz, cursa comúnmente con dilatación insuficiente del cérvix (Grunert y Ebert, 1990).

- **Trastornos del conducto óseo:**

Pelvis juvenil. Se presenta cuando el cinturón pélvico aún no ha alcanzado su total desarrollo. Se encuentra en aquellos animales que son destinados a la reproducción antes de haber alcanzado un desarrollo adecuado. La forma de la pelvis en su etapa juvenil es piriforme, con la parte angosta en dirección ventral lo que constituye un inconveniente al paso del ternero (Grunert y Ebert, 1990).

La desproporción fetopélvica es una de las causas principales de distocia en los bovinos para carne. El empleo de la pelvimetría como criterio de selección para el reemplazo de toros o vaquillonas, puede ayudar a reducir la incidencia de la distocia. La pelvimetría prácticamente tiene un 50% de seguridad en cuanto a la identificación de hembras preñadas a las que debería practicarse cesárea. En la actualidad es fácil disponer de los instrumentos para pelvimetría (Wolverton *et al*, 1991).

Deformaciones de la pelvis ósea. Las deformaciones de la pelvis ósea pueden ser resultado de fracturas preparto o durante el mismo, de los huesos que forman la entrada de la pelvis. Una reducción en el tamaño de la pelvis puede ser causada por una formación excesiva de callo en fracturas remodeladas. Las dislocaciones de la articulación sacroilíaca con desplazamiento del sacro hacia abajo resultan en la reducción permanente del diámetro pélvico vertical. Esto es a menudo causado por la tracción excesiva usada durante el tratamiento de una desproporción feto-pélvica y es, por tanto, el resultado de una distocia. Esta deformación causará distocia en los partos subsecuentes (Sloss y Dufty, 1987).

- **Trastornos del conducto blando:**

Estrechez de la vulva y vestíbulo vaginal. En este cuadro la vulva no se dilata lo suficiente para permitir el libre paso del feto (Grunert, 1990). Una causa puede ser la estenosis juvenil que se presenta generalmente cuando las hembras bovinas son cubiertas en forma prematura o servicios indeseados en vaquillonas (robo). Otra causa son las formaciones de cicatrices, debido a partos anteriores en los cuales se produjeron laceraciones en la vulva, o en el anillo himenal con cicatrización posterior. Las cicatrices en estas estructuras pueden generar una insuficiente dilatación de las partes blandas, complicando el proceso natural del parto (Rutter, 2013). La estrechez de la vagina también

puede deberse a una obstrucción causada por tumores, abscesos, hematomas, o a una ruptura prematura de las bolsas (Roberts, 1979).

Dilatación insuficiente del cérvix. Se presenta con cierta frecuencia en vacas como una perturbación del proceso de dilatación, por torsión uterina, ruptura prematura de las bolsas o por trastornos de tipo metabólicos (Grunert y Ebert, 1990). La dilatación cervical se puede clasificar de acuerdo a los grados propuestos por Gotze. En el 1^{er} grado el canal cervical está bien dilatado en cuanto a su longitud y amplitud, hasta un punto en el cual presenta un estrangulamiento anular en forma de manguito, los miembros y la cabeza pueden pasar a través de la parte dilatada, pero en la parte estrecha queda interrumpido el pasaje; esta parte de la cérvix es tan estrecha que se adhiere firmemente a las partes fetales. En el 2^{do} grado el canal cervical está dilatado y sólo permite el pasaje de los miembros, por ejemplo los miembros anteriores, o la cabeza. En cuanto al 3^{er} grado en el canal cervical sólo puede ingresar un dedo o la pezuña de un miembro; y el 4^{to} grado se observa la clausura completa del canal cervical, se trata de contracciones uterinas anticipadas o de una torsión uterina (Rutter, 2013).

Amplitud insuficiente del cérvix. Se debe a un proceso de regresión después de finalizada la etapa normal de dilatación. Se presenta en partos retardados (Grunert y Ebert, 1990).

- **Desplazamiento del útero:**

El cambio de posiciones del útero grávido se puede presentar, más frecuentemente, como la rotación sobre el eje longitudinal del útero (torsión uterina), y en menor medida como angulaciones: hacia ventral (ventro flexión uterina), hacia dorsal (dorso flexión uterina) y lateral hacia ambos lados (latero flexión uterina). Estas desviaciones se pueden producir sobre todo porque el útero está fijo por la cérvix en su parte caudal, mientras que los cuernos uterinos son libres y sólo los ligamentos anchos permiten una cierta estabilidad, que con el avanzar de la gestación se van perdiendo (Rutter, 2013).

Torsión uterina. Ocasionalmente, durante la preñez, el útero que contiene al becerro 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 (Straiton, 1988).

Ventro-flexión del útero. Esta condición se observa comúnmente durante los últimos estadios de la preñez o en el momento del parto en vacas viejas con

abdomen péndulo o en animales con problemas en la musculatura abdominal (ruptura del músculo recto abdominal). En tales animales el feto se alinea verticalmente y puede penetrar a la cavidad pélvica en un ángulo de 90°. Los esfuerzos abdominales, por lo general, no se presentan debido a que el feto no se proyecta dentro de la porción caudal del canal de parto. Aun si las contracciones son estimuladas por reflejo, éstas son débiles e inefectivas debido a la flacidez de la musculatura abdominal (Sloss y Dufty, 1987).

Cistocele vaginal. La vejiga urinaria se halla en la vagina o vulva. Se distinguen 2 tipos: *Insinuación de la vejiga* por el interior de la uretra, este órgano ocupa la vulva y es visible entre sus labios (Murcia, 2000). *Prolapso de la vejiga* a través de una ruptura del piso vaginal, la vejiga descansa en la vagina (Arthur, 1965).

Hernias abdominales. El útero grávido puede introducirse o encontrarse en hernias umbilicales, inguinales, perineales, diafragmáticas o ventrales. En casos de ruptura del tendón prepubiano, el útero grávido caerá en la bolsa formada por la piel y los músculos cutáneos, produciendo una eventración; es común en yeguas y rara en vacas y ovejas. Esto puede producir distocia y muerte del feto, la madre, o ambos. Las eventraciones ventrales unilaterales voluminosas ocurren en ocasiones en gestaciones avanzadas, y se deben generalmente a traumas. El peso muy aumentado del útero grávido y del feto, y quizás otros cambios, debilitan la pared abdominal. Estas eventraciones voluminosas se observan muy comúnmente del lado derecho del piso abdominal, 15 a 20 cm o más por debajo del nivel normal. El parto puede ser difícil debido a que los músculos abdominales no pueden contraerse en forma uniforme y enérgica (Roberts 1979).

- **Rotura precoz de bolsas placentarias:**

Se produce una seria complicación del parto cuando las bolsas de agua se rompen antes de la dilatación del cuello del útero, pues ésta se origina principalmente por la introducción de la bolsa amniótica en el cuello mediante las contracciones uterinas. La presión que así se ejerce es repartida uniformemente por la masa líquida sobre los tejidos del canal cervical permitiendo la dilatación paulatina del cuello. Por el suministro demasiado prematuro de un medicamento promotor de las contracciones (oxitócico), por el exceso de contracciones, pero también por un examen obstétrico incompetente se puede generar la rotura precoz de las bolsas. Si el cuello sólo estuviera abierto lo suficiente como para que cupiesen las pezuñas pero no el morro del ternero, faltaría ahora el vehículo necesario para transmitir las fuerzas requeridas para la dilatación del cuello. A pesar de existir contracciones normales, éste no puede dilatarse y el parto no puede proseguir normalmente. Si al ocurrir la rotura precoz de las bolsas placentarias, el cuello ya se encuentra lo suficientemente abierto como para que quepan las pezuñas y el

morro, la dilatación posterior puede ser efectuada por el propio ternero. En ella, sin embargo, faltará la acción paulatina y conservadora de las bolsas lo que traerá aparejado la producción de lesiones y heridas del cuello del útero que siempre significan un gran riesgo para el futuro de la madre (Ostrowski y Russe, 1987). La ruptura prematura de las membranas fetales lleva a distocias por pérdidas de líquido amniótico-alantoideo, por lo cual se va secando el canal de parto. Al mismo tiempo, las envolturas y la pared uterina pierden su elasticidad y se adhieren al feto, lo cual impide su deslizamiento (Vatti, 1969).

Durante la dilatación la fuerza de las contracciones uterinas ejerce presión sobre los líquidos fetales, que contribuyen a la apertura del conducto cervical, actuando estas estructuras de forma muy eficaz, como verdadera “cuña hidráulica”, facilitando la salida del ternero. Cuando por determinadas causas disminuye el volumen de estos líquidos, en patologías o estados que cursan con deshidratación, el parto se hace mucho más lento, difícil y frecuentemente distócico (Pérez *et-al* 1998).

CAUSAS FETALES

- **Tamaño del feto:**

Es la causa fetal que más influye en la presentación de distocia; es común encontrar estas causas en vaquillonas. El peso del ternero, a su vez, está influenciado por el tiempo de gestación y su sexo. Cabe destacar que los machos alcanzan una gestación 1 a 2 días más larga y que el incremento diario de peso del feto se produce precisamente en los últimos días de gestación (Ebert, 1990). Según el tamaño del feto, la causa de la distocia puede ser clasificarse, según Arthur et al. (1991) en:

Relativamente grande, cuando el feto es de tamaño normal, pero la pelvis materna es demasiado pequeña.

Absolutamente grande, cuando la pelvis materna es normal, pero el feto es anormalmente grande, aunque normal en otros aspectos. Posiblemente éste es el tipo más frecuente de distocia en el ganado vacuno. Las vaquillonas son las más afectadas, pero muchos casos tienen lugar también en vacas adultas. El incremento del tamaño fetal también ocurre con demasiada frecuencia por el enfisema de descomposición que se instaura en el feto en los casos de distocia en que se demora su tratamiento. A menudo, cuando el veterinario llega, la hembra ha permanecido en la segunda fase del parto por lo menos durante 2 horas, con lo cual se ha establecido un cierto grado de inercia uterina. La dificultad parece estar relacionada con la salida de la cabeza, pero en realidad el obstáculo está a nivel de diámetro del tórax y hombros al penetrar en el estrecho anterior de la pelvis.

El feto bovino puede morir de 3 a 12 horas después de iniciada la etapa de expulsión del proceso del parto. Cuando la muerte ocurre antes del correcto alineamiento fetal, puede causar una distocia o agravar la ya existente (Sloss y Dufty, 1987).

Patológicamente grande, puede ser debido al gigantismo fetal que se observa en algunas formas de gestación prolongada, a la hidropesía fetal como ocurre en ciertas razas y al enfisema que se desarrolla cuando el feto muere y permanece en el útero. Los graves defectos del desarrollo, los monstruos dobles, evidentemente causan serias desproporciones en el momento de parto, aunque suelen diagnosticarse como monstruosidades (Arthur *et al.*, 1991).

- **Alineamiento incorrecto del feto:**

El falso alineamiento del feto se manifiesta con una actitud, una posición o una presentación incorrecta, o una combinación de éstas. En el pasado, había una tendencia a ver éstas como entidades separadas de origen fetal. Sin embargo, observaciones más recientes llevan a la conclusión que la mayoría de las formas de alineamiento fetal incorrecto, con la excepción de la presentación caudal y aquellas causadas por deformaciones, generalmente ocurren en el tiempo de parto y se cree que son causadas por una combinación de factores maternos y fetales. Un nivel óptimo del tono del miometrio y de contracciones, así como la respuesta refleja del feto a éstos, causa que adopte la posición correcta y la postura necesaria para que el parto progrese. Las desviaciones de la actividad uterina y fetal normal, llevarán al alineamiento incorrecto del feto durante el nacimiento (Sloss y Dufty, 1987).

Actitudes anómalas:

Actitud patológica de la cabeza: Cabeza en flexión lateral, constituye la forma más frecuente de las actitudes defectuosas (hasta un 50% de los casos). La flexión hacia la izquierda con respecto al tronco del feto es más frecuente de las que se dan hacia la derecha, esto parece relacionarse con la posición del rumen. Cabeza en flexión hacia el esternón, tiene una frecuencia muy baja. Se palpa entre los dos miembros anteriores extendidos, parte del dorso del cuello. La mandíbula fetal contacta con la región esternal. En general esta actitud es causada por intervenciones de profanos (tracción de las extremidades antes de determinada la extensión del cuello y cabeza) El pronóstico depende del grado de flexión, la dilatación del canal de parto y la intensidad de las contracciones. Cabeza en flexión dorsal, la cabeza se encuentra doblada sobre el dorso del feto. Es de presentación muy rara. El pronóstico es reservado y el feto siempre está muerto (Rutter, 2013).

Actitudes patológicas de las extremidades torácicas: Actitud de carpo en flexión, uno o ambos miembros posteriores se encuentran flexionados en la articulación de carpo. El pronóstico difiere si el carpo está flexionado por delante del borde anterior del pubis (actitud simple) o por detrás (actitud encajada). La actitud simple es más favorable que la encajada. Actitud del encuentro u hombro en flexión, el miembro anterior se encuentra flexionado en la articulación escápulo-humeral y extendida debajo del vientre, mirando hacia atrás. Actitud de encuentro y codo en flexión, la cabeza y los miembros anteriores se introducen extendidos en la pelvis, mientras que las articulaciones del codo y el hombro (humero-radial y escápulo-humeral) permanecen flexionadas. Es bastante frecuente en terneros excesivamente grandes. Actitud de miembros sobre la nuca, los miembros anteriores se encuentran extendidos pero (uno o ambos) colocados sobre la nuca. Implica un gran riesgo por la posibilidad de que las extremidades perforen la vagina y el recto (Ebert, 1990).

Actitudes patológicas de las extremidades posteriores: Actitud de tarso en flexión, una o ambas extremidades posteriores se encuentran flexionadas en la articulación del tarso. Se distingue la actitud simple, cuando el corvejón se encuentra por delante del borde pubiano, y la actitud encajada cuando la articulación se encuentra dentro del conducto pélvico. El pronóstico es más favorable en la actitud simple. Actitud de cadera en flexión, ambas extremidades posteriores están flexionadas a nivel de la articulación coxo-femoral, encontrándose uno o ambos miembros colocados bajo el vientre. En el caso de ser bilateral se habla de “presentación de nalgas”. Tiene gran importancia, ya que es la causa de alrededor del 10% de los partos distócicos (Ebert, 1990).

Distocias debidas a posiciones anómalas: si el feto no gira o sólo gira de modo parcial, para alcanzar la posición superior o dorsal (normal), o se impide esa rotación por intervención precoz, se originan las posiciones defectuosas que son:

Posición lateral: derecha o izquierda, en presentación anterior o posterior, cuando el dorso del feto se dirige hacia la pared abdominal derecha o izquierda de la madre. La cabeza y las extremidades en general se encuentran extendidas hacia la entrada de la pelvis, y con menor frecuencia en actitudes anormales (Rutter, 2013).

Posición inferior o ventral: El dorso del feto está dirigido a la pared ventral de la madre y su vientre hacia la región dorso-lumbar de ella. Se presenta con poca frecuencia en la vaca. El pronóstico es menos favorable que la anterior y depende del grado de encajamiento del feto (Arthur *et. al.*, 1991).

Distocias debidas a presentaciones anómalas:

Presentación vertical de dorso: El feto se encuentra ubicado de tal forma por delante del canal obstétrico que su cabeza, cuello y cuatro extremidades indican hacia adelante y la columna vertebral hacia la pelvis materna. La región anal del feto está apoyada sobre la pared inferior del útero de manera que el feto parece estar sentado. También puede ser inverso, estando el cuello del feto apoyando sobre el piso del útero y la cola indicando hacia arriba. Ésta es la presentación anómala menos frecuente (Arthur *et al.*, 1991).

Presentación vertical de abdomen: Corresponde a una presentación anterior en que la cabeza y las extremidades anteriores están encajadas con actitud bilateral de cadera en flexión. Se llama también “presentación de perro sentado”. Es más frecuente que la anterior y el pronóstico es siempre reservado (Arthur *et al.*, 1991).

Presentación transversal de dorso: Con una presentación dorso transversa ninguna parte fetal es visible fuera de la vulva o palpable en la vagina. Sin embargo, el dorso o flanco fetal se puede palpar cefálicamente a la entrada pélvica materna. El cuerpo fetal está flexionado formando un arco parecido a una herradura. La mayoría de los casos no hay esfuerzo de expulsión (Sloss y Dufty, 1987).

Presentación transversal de abdomen: En el canal blando se encuentran los cuatro miembros, si es posible se puede llegar a palpar la cabeza y el abdomen del feto. Es necesario diferenciarlos de una gestación doble, en la cual los miembros de los dos fetos pueden estar encajados dentro del canal blando (Rutter, 2013).

- **Fetos muertos:**

Las muertes durante el parto se deben principalmente a anoxia, a defectos congénitos o a traumas durante parto un prolongado (Sloss y Dufty, 1987). Los fetos muertos se clasifican en dos tipos:

Fetos muertos recientes: El parto de un feto muerto de tamaño relativamente limitado, en general es fácil. En cambio la expulsión de un feto excesivamente grande y muerto con respecto a uno vivo, es muy difícil para la madre. El feto muerto se adapta menos durante la progresión del parto, a las condiciones de las vías blandas y con frecuencia se encaja en la pelvis con su presentación, posición y actitud que tenía, sin progresar. Es necesario considerar que la muerte induce al feto con el tiempo rigidez cadavérica mayor o menor, produciendo una dificultosa corrección de su estática (Rutter, 2013).

Fetos enfisematosos: Si el feto muere dentro del antro materno y hubo ingresos de gérmenes de la putrefacción a través de la cérvix abierta, la alta temperatura intrauterina, favorece la descomposición y el desarrollo de gas. En el

subcutáneo del feto se desarrolla gas, que invade las masas musculares, tubo gastrointestinal, cavidades y órganos. Los gases que se producen son de ácido sulfhídrico, amoníaco y ácido butírico, todos de olor nauseabundo. En climas cálidos, se produce un inicio de enfisema alrededor de las 6 horas de muerto el feto, y ya a las 24 horas, se observa un grado de putrefacción elevado (Rutter, 2013).

- **Partos dobles o múltiples:**

Representan del 2 al 3 % de los casos; el mayor problema se presenta cuando los fetos penetran al mismo tiempo al canal, se deben tener en cuenta los trastornos de presentación, actitud y posición (Farcey, 2013)

Las contracciones uterinas pueden ser débiles en el primer acceso de dilatación cervical o pueden hacerse inefectivas y cesar después de la expulsión del primer feto. Se cree que una preñez gemelar representa una sobrecarga uterina en animales uníparos (Tillmann, 1960). En preñeces gemelares unicornales, el útero cae en ángulo agudo resultando esto en una ventroflexión (Roberts, 1971). Sin embargo, el factor principal parece ser el patrón de contracciones uterinas, que difiere de aquellos animales normalmente múltiparos. Se cree que en los últimos, las contracciones del miometrio son selectivas, comenzando en un cuerno uterino inmediatamente cefálico al feto presentado en posición más caudal. Sólo cuando ese feto es expulsado, el cuerno uterino opuesto empieza a contraerse efectivamente. En el ganado, las contracciones uterinas no son selectivas pero comienzan en el polo ovárico de ambos cuernos y progresan a lo largo de todo el órgano. De tal forma que en el caso de preñez bicornal, ambos fetos se encuentran en la unión de los cuernos uterinos y su progreso se detiene en la entrada de la pelvis (Benesh y Wright, 1951).

Según Sloss, 1970, las distocias asociadas a gemelos se pueden manifestar en caso de:

-Ambos fetos se presentan simultáneamente. Esta condición se puede observar cuando se realiza el examen vaginal por la presencia de más de dos miembros, o de dos cabezas en el canal del parto. Cuando las patas delanteras o traseras se presentan, la condición debe ser distinguida con la presentación cefálica y extensión hacia adelante de las patas traseras. Un diagnóstico definitivo sólo se puede establecer en retrospectiva, después de la corrección y parto de lo que se cree es el primer feto, y exploración subsecuente del canal del parto para la presencia de otros.

-Sólo se presenta un feto pero el parto se retrasa debido al alineamiento defectuoso. Esto puede ser al principio diagnosticado como distocia con un sólo feto y tratado como tal hasta que se haga aparente la presencia de un

segundo feto. Debido a que el diagnóstico y tratamiento siguen los mismos principios usados en la condición correspondiente con un sólo feto, es imperativo que se explore el canal.

-La labor inefectiva debido a contracciones débiles del miometrio. Es interesante notar que esto ocurre con frecuencia en ganado estabulado (35,5%) que en ganado de pastoreo (Sloss, 1970). Ambos fetos pueden estar alineados correctamente, pero el parto se retrasa debido a una labor débil. Consecuentemente el primer feto puede nacer sin asistencia y la atonía uterina secundaria causa retención del otro. Es frecuente encontrar incidentalmente un segundo feto descompuesto varios días después del nacimiento del primero, cuando el dueño observa esfuerzos expulsivos y sospecha de membranas fetales retenidas. Ocasionalmente, el segundo feto es parido en forma espontánea un día después que el primero.

Por otra parte puede ocurrir que ninguno de los fetos esté correctamente presentado, y que no puedan nacer debido a una atonía uterina primaria. El parto no progresa durante el estadio de dilatación cervical y ambos fetos se encuentran cefálicamente a la entrada pélvica. En estos casos, debido a que es común que la involución se retrase, una secuela común es la retención de membranas fetales y la acumulación de loquios contaminados. La restauración exitosa de la involución uterina normal, puede disminuir el peligro de una metritis e infertilidad (García, 2007).

- **Malformaciones:**

Las malformaciones fetales son causadas por desarrollo anormal del óvulo fecundado durante el periodo embrionario y se puede atribuir a causas genéticas, infecciosas, deficiencias nutricionales o sustancias tóxicas. En la mayoría de los casos, la malformación fetal es incompatible con la vida, a pesar de que algunas deformaciones menores no previenen el desarrollo para que el recién nacido pueda ser un animal útil (Sloss y Dufty, 1987). Clínicamente todas las malformaciones se pueden dividir en 3 grupos:

-Malformaciones caracterizadas por hidropesía fetal: (hidrocéfalo, ascitis fetal, anasarca fetal)

-Malformaciones caracterizadas por deformación o ausencia de partes fetales: (esquistosoma *reflexum*, contracción de las articulaciones, *perosomus elumbus*, condrodistrofia fetal, monstruos acardíacos)

-Malformaciones caracterizadas por deformaciones o ausencia de partes fetales: (dicefalo, craneópagos, toracopagos, etc.) (Sloss y Dufty, 1987).

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTOS DE LA DISTOCIA

El diagnóstico de la distocia se basa en la historia y en el examen físico del animal. Dentro de la anamnesis se debe incluir la cantidad de partos anteriores, fechas de nacimiento de las crías, duración de la gestación e incidentes en su curso, determinar la fase y duración de la labor y los intentos y esfuerzos realizados anteriormente para resolverla (Mortimer y Toombs, 1993).

Mediante la palpación rectal se debe evaluar la abertura pélvica, dilatación vaginal y cervical junto con la viabilidad fetal, aunque esta última usualmente es más precisa durante el examen vaginal. Luego de realizar la desinfección del perineo el examen vaginal es realizado para confirmar la dilatación cervical, evaluar la viabilidad fetal y diagnosticar la presentación, posición y postura fetal. La vagina, cérvix y útero deben ser examinados cuidadosamente ya que puede existir un trauma anterior. Durante el procedimiento obstétrico debe usarse una adecuada lubricación e higiene. Si fuera necesario se puede controlar las contracciones mediante el uso de anestesia epidural (Momont, 2005).

Resolución de la distocia

Luego de haber realizado un cuidadoso examen clínico general y particular del aparato reproductor, deben aplicarse los procedimientos más conservadores en bienestar del animal, el feto, el veterinario y del propietario. La primera decisión a tomar es que maniobra obstétrica vamos a realizar en primera instancia: mutación, extracción forzada, fetotomía o cesárea. El principal propósito de las maniobras obstétricas es lograr el nacimiento de un feto viable y prevenir las lesiones a que está expuesta la madre (Benesch, 1965).

El estado fetal tiene influencia en el método a elegir para la resolución de la distocia. Un feto vivo tiene el reflejo de retirada cuando se presionan los dedos, lengua, boca y se palpan los ojos, contrae el esfínter anal cuando insertamos un dedo en el recto del ternero. Si estos reflejos están ausentes se debe palpar el tórax fetal buscando el latido o el ombligo para determinar si tiene pulso. Un feto vivo debe ser extraído por mutación, extracción forzada o cesárea, en cambio si está muerto debe ser removido mediante mutación, extracción forzada, fetotomía o cesárea. Antes de tomar la decisión de realizar la fetotomía, por ser una técnica severa, se debe confirmar siempre la ausencia de viabilidad fetal (Mortimer y Toombs, 1993).

La mutación es la operación mediante la cual se reintegra un feto a la presentación, posición y actitudes normales mediante propulsión, rotación, versión y reposición o extensión de extremidades. El nacimiento normal sólo ocurrirá con el feto en presentación longitudinal anterior o posterior, posición dorso-sacra y con la cabeza, cuello y extremidades extendidas. La propulsión consiste en empujar al feto haciéndolo retroceder de la pelvis, hacia la cavidad abdominal y el útero, donde con mayor espacio se puede corregir la posición o

las actitudes del feto y sus extremidades. La posición del animal es preferiblemente en estación, ya que si se encuentra apoyado sobre el esternón, las vísceras abdominales empujan el feto hacia la pelvis haciendo difícil de realizar la propulsión. La rotación consiste en hacer girar al feto sobre su eje longitudinal para llevarlo a adoptar una posición dorso-sacra. Si hay sequedad de la mucosa del canal blando hay que aplicar abundante lubricante para facilitar la rotación del feto sin dañar la pared uterina. Luego que se hace salir de la pelvis el cuerpo del feto en presentación anterior, posición dorso-pubiana, dejando sus extremidades en la cavidad pelviana, se aseguran las cadenas a los nudos y dos ayudantes aplican tracción cruzada. La versión es la rotación del feto sobre su eje transversal para llevarlo a una presentación anterior o posterior, se limita comúnmente a 90°. Mediante la propulsión del extremo caudal o craneal del feto y tracción sobre el otro extremo, la presentación transversa cambia a longitudinal (Roberts, 1979).

Una vez cumplido esto se colocan cadenas obstétricas alrededor de los metacarpos y el asistente tira de cada cadena. La vaca puede estar en decúbito lateral o de pie. En la presentación anterior el ternero usualmente se extrae vía vaginal si los menudillos salen 10 cm a través de la abertura vulvar. En presentación posterior se asume que la cadera del ternero entra en la pelvis materna si los corvejones se presentan en la vulva. Ya que la mayor dimensión del ternero es la distancia que va desde el trocánter mayor de un fémur al otro, el ternero debe ser rotado 90 grados antes de traccionar la cadera dentro de la pelvis materna, esto evita el bloqueo de la cadera del ternero en la pelvis materna. De este modo el ternero puede ser extraído de forma segura sin riesgos ni injurias tanto para la vaca como para su cría (Momont, 2005).

Mientras se está aplicando tracción se debe vigilar constantemente, examinar y dirigir el progreso del feto, instruyendo a los ayudantes si contamos con ellos, de cuando hay que ejercer tracción, cuando no hacerla y en qué dirección debe ser aplicada. Si observamos que no hay progreso del feto por el canal obstétrico, debe interrumpirse la tracción para determinar la causa de la obstrucción, solo después de corregirla podemos continuar con la tracción. Si la vaca tiene contracciones, la tracción debe ser aplicada durante los esfuerzos expulsivos, facilitando así la extracción y evitando una posible ruptura o prolapso uterino. La tracción debe ejercerse de manera continua y uniforme permitiendo que el canal obstétrico se vaya dilatando a medida que el feto avanza, los esfuerzos espasmódicos e irregulares son ineficaces, dolorosos y peligrosos tanto para el feto como para la madre (Roberts, 1979).

Si la extracción forzada no es posible, la fetotomía o la operación cesárea deben ser consideradas (Momont, 2005). En muchos casos, la elección entre fetotomía y operación cesárea depende de la experiencia relativa del cirujano en cada una de las técnicas (Schultz *et al.*, 2008) como también de cada paciente en particular, por ejemplo una vaca que pasó por un largo período de

manipulaciones fetales o que se intentó la fetotomía y se encuentra sistemáticamente comprometida, no es buena candidata para una operación cesárea por el trauma y la contaminación del tracto genital (Frazer y Perkins, 1995).

La fetotomía debe ser reservada exclusivamente cuando el feto está muerto, puede abarcar cualquier parte del cuerpo fetal y tiene muchas variaciones y posibilidades. Se la puede realizar en cualquier presentación, posición y actitud fetal, sea normal o anormal, y para aliviar la distocia debido a monstruosidades fetales. Mediante la planificación cuidadosa y utilizando mutación o extracción forzada, puede ser necesario sólo un corte en lugar de dos, teniendo siempre presente que el propósito de los cortes es reducir el tamaño fetal para poder extraerlo por el canal obstétrico (Roberts, 1979). Cuando la extirpación quirúrgica es de una sola parte del cuerpo fetal se trata de una fetotomía parcial, si se secciona el feto en varios trozos de un modo progresivo desde un extremo del cuerpo hacia el otro se denomina fetotomía total (Grunert *et al.*, 1972). La fetotomía parcial en las presentaciones, posiciones o actitudes anormales, está indicada cuando el feto es de tamaño mediano comparado con el de la madre y cuando el conducto obstétrico es lo suficientemente ancho. La fetotomía total se realiza mayormente cuando el feto es desproporcionalmente grande y el conducto del parto anormalmente estrecho (Benesch, 1965). La fetotomía completa es extremadamente laboriosa y se debe intentar sólo con un adecuado equipamiento y asistencia especializada (Momont, 2005). Cuando el equipamiento es inadecuado y la asistencia veterinaria no posee las habilidades necesarias, la operación cesárea es la primera alternativa para la extracción del feto (Frazer y Perkins, 1995). Para el éxito de la intervención es importante mantener los principios de asepsia, evitando tocar sitios sucios del cuerpo de animal o del suelo, tener instrumentos y cuerdas obstétricas desinfectadas y suficiente cantidad de antisépticos. Después de la fetotomía se indican antibióticos locales y parenterales. Para mayor comodidad e higiene la fetotomía debe realizarse con el animal de pie, sin embargo en animales debilitados la operación se efectúa en posición de decúbito lateral o apoyado sobre el tórax con la pelvis elevada y anestesiado (Benesch, 1965). Como ventajas la fetotomía reduce el tamaño fetal, puede realizarse cuando existen deformaciones fetales que no permiten su extracción o cuando la presentación, posición y actitud son patológicas e imposibles de corregir, requiere poca ayuda y previene un posible trauma o lesión de la madre por el empleo de una tracción excesiva (Grunert *et al.*, 1972). Entre las desventajas se menciona la posibilidad de lesionar el útero o el canal de parto por el uso de los instrumentos o de huesos con bordes agudos, puede llevar mucho tiempo con el consiguiente agotamiento tanto del animal como del técnico, el veterinario puede herirse con los instrumentos, e infectarse el brazo si el feto está enfisematoso (Roberts, 1979). La fetotomía es compleja de realizar en caso de

vaquillonas o vacas chicas por el reducido tamaño que se dispone para manipular el fetótopo dentro del canal de parto (Walker y Vaughan, 1986). La operación cesárea es el método de elección para obtener un ternero vivo si la extracción forzada es imposible (Fubini y Ducharme, 2005). La principal indicación para realizarla son los partos distócicos que son un riesgo tanto para la madre como para la cría (Cattell y Dobson, 1990). La mayor preocupación se da cuando el feto se encuentra enfisematoso por el riesgo de contaminación peritoneal durante la cirugía, con un pobre pronóstico en comparación de un feto vivo o recientemente muerto, por lo que debemos informarle al cliente antes de realizar la operación (Walker y Vaughan, 1986). El pronóstico mejora si la cesárea se realiza en posición de decúbito con acceso por laparotomía paramediana transrectal o ventrolateral oblicua ya que se exterioriza y aísla el útero de la incisión antes de abrirlo (Momont, 2005). Ambas técnicas reducen la contaminación del peritoneo que puede producirse cuando se retira un feto enfisematoso contaminado (Arthur *et al.*, 1991). En este caso un agresivo tratamiento médico con fluidoterapia, antiinflamatorios y antibióticos de amplio espectro es esencial para un resultado exitoso (Momont, 2005). Solamente cuando las condiciones internas de la vaca son favorables, o sea, cuando no tiene hipertermia que indica ausencia o escasez de microorganismos en el contenido uterino, el feto está vivo y no se ha recurrido anteriormente a ninguna asistencia por personal no calificado puede esperarse un buen resultado de la operación cesárea (Benesch, 1965). También debemos tener en cuenta la higiene y asepsia del acto quirúrgico; es importante esterilizar los instrumentos y paños, hacer una correcta limpieza de manos y una cuidadosa preparación del campo operatorio como ser, amplia tricotomía, lavado con agua tibia, jabón y detergente, con la posterior aplicación de antisépticos (clorhexidina y povidona iodada). El uso de guantes no sólo ayuda a la asepsia, sino que también facilita el deslizamiento del brazo del cirujano en la cavidad abdominal. Se dificulta ubicar y exteriorizar el útero cuando no se utilizan guantes, con el perjuicio de que la mano descubierta acrecienta la irritación del peritoneo, provocando un aumento en la producción de fibrina (Grunert *et al.*, 1972). Las ventajas de la intervención cesárea son la posible supervivencia fetal, una rápida, segura y menos agotadora resolución de la distocia y que se puede realizar en los casos en que la fetotomía es imposible, como ser en los casos de ruptura y torsión de útero o constricción del canal obstétrico (Arthur *et al.*, 1991). La tasa de recuperación luego de la operación cesárea parece ser tan buena como después de una prolongada fetotomía (Parkinson, 1974). Los factores de riesgo que aumentan la probabilidad de una intervención cesárea son: primera parición, nacimiento de un ternero macho, período de gestación prolongado, cruzamiento con toro doble músculo, edad al primer parto menor a dos años y que haya sido sometida anteriormente a una cesárea (Barkema *et al.*, 1992).

RETENCIÓN DE MEMBRANAS FETALES

Una de las principales diferencias de los rumiantes con respecto a otras especies domesticas está dada por las características anatómicas y fisiológicas de sus órganos reproductivos. La placenta de los bovinos corresponde al tipo sindesmocorial, donde la penetración de las vellosidades llega hasta el tejido conectivo subepitelial. Este tipo de placenta se denomina múltiple o cotiledonaria, donde tiene lugar una relación feto-maternal muy profunda entre las formaciones carunculares del útero y los cotiledones del corion, para formar los llamados placentomas que en los bovinos van de 80 a 120. A nivel de las carúnculas se establece una nutrición compleja de carácter hemotrófico y, por otra parte, en los espacios intercarunculares tiene lugar un intercambio de tipo histotrófico (Botella, 1993). En el transcurso del parto se reconocen tres fases, donde la primera fase preparatoria se caracteriza por la relajación de los ligamentos pélvicos, la dilatación del cérvix e inicio de contracciones uterinas mediadas por la prostaglandina $PGF2\alpha$ (PGF). En la segunda fase, de expulsión, el paso del feto a través del cuello uterino y vagina, causa la completa dilatación de estas estructuras, y el reflejo de Ferguson (liberación de oxitocina producto de la estimulación vaginal) induce a mayor cantidad e intensidad de contracciones uterinas que sumadas a la fuerte contracción de los músculos abdominales producen la expulsión del feto. En la tercera fase las contracciones rítmicas del útero continúan para facilitar la expulsión de las membranas fetales (Buxadé, 1994). La separación placentaria no es un proceso exclusivamente mecánico, de hecho comenzó mucho tiempo antes del parto. Durante los últimos días que preceden al parto, las vellosidades del corion se separan de las carúnculas, dejando un espacio libre entre unos y otros. Otro fenómeno que contribuye a este proceso es la disminución progresiva en el número de células epiteliales de cada cripta, y los cambios hídricos producto de los aumento de estrógenos y glucocorticoides hacia el final de la gestación (Elli, 2005).

La retención de membranas fetales (RMF) primaria en bovinos se debe a la incapacidad de las vellosidades del cotiledón fetal para desprenderse de las criptas de la carúncula materna (Laing *et al.*, 1991). La retención secundaria está relacionada con la dificultad mecánica para expulsar por completo la placenta. Ambos mecanismos, primario y secundario pueden coexistir. La RMF por más de 12 horas trae efectos negativos en el futuro productivo y reproductivo de la vaca (Youngquist y Threlfall, 2007). La RMF es más común en razas lecheras que en razas cárnicas (Noakes, 1986). 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%; y las distocias producen un aumento considerable en el porcentaje de RMF (Morrison y Erb, 1957). El alumbramiento de un ternero fuera del periodo

normal de gestación (acortado o prolongado), se acompaña de un aumento de la incidencia de la RMF (Laing *et al.*, 1991).

La membrana placentaria retenida se mantiene metabólicamente activa por varios días, estas membranas desencadenan la liberación de bioquímicos inflamatorios que en el útero causan inmunosupresión, incrementan la permeabilidad vascular, la actividad lisosomal, el daño endometrial y disminuyen la quimiotaxis que conduce a una metritis y disminución de la fertilidad. Estos químicos de la inflamación causan efectos sistémicos mediados por el centro hipotalámico, incluyendo control hormonal, disminución del apetito, producción de leche y retraso de la involución uterina (Youngquist y Threlfall, 2007).

La causa básica de la retención placentaria es una falla en las vellosidades o en los cotiledones para desprenderse de las criptas de las carúnculas. Los factores fisiológicos principales responsables del desprendimiento placentario son: el grado de degeneración placentario preparto, el detrimento del flujo sanguíneo uterino siguiente al parto y la involución del útero. Estos factores causan una reducción del tamaño y cambio en la forma de las carúnculas y una expansión de las criptas (Sloss y Dufty, 1987). La retención de placenta es una condición en la cual contribuyen muchos factores, por los que el agente etiológico se considera multifactorial o multietiológico (Córdova-Izquierdo y Rocha, 2008). La falla de los componentes placentarios tanto maternos como fetales para la separación se explica en la mayoría de los casos por la presencia de placentitis, cuando, debido a la hiperemia y a la infiltración celular, las vellosidades córicas parecen fusionarse con las criptas maternas. Este proceso inflamatorio puede desarrollarse algún tiempo antes del nacimiento o del aborto del feto o durante la distocia. El ganado que ha tenido retención de membranas fetales tiene seis veces más probabilidades de desarrollar infección uterina que aquellas que no tuvieron retención de membranas fetales (Smith y Risco, 2005).

Causas internas de la retención de placenta

Existen muchos factores internos que provocan retención de placenta, entre estos se encuentran:

- **Dificultades al parto:**

Las dificultades al parto son las causas más comunes de retención de placenta. Entre las principales dificultades al parto se encuentran: parto prematuro, parto gemelar, parto inducido y distocias. En el parto prematuro la retención de placenta se adjudica a la inmadurez de los placentomas debido a los periodos acortados de la gestación (Córdova-Izquierdo y Rocha, 2008). La gestaciones

múltiples, independientemente de una menor duración de la gestación y de su potencial distocia, incrementa el riesgo de que se produjera una retención de membrana fetal. Esto es debido a una excesiva distensión del útero a lo largo de la gestación, lo que podría ocasionar una inercia uterina tras el parto (Jackson, 1995). Otras causas de retención de placenta en partos gemelares puede ser por la cotiledonitis y la deficiencia nutricional de la madre, lo cual produce atonía uterina. Cuando se presentan partos distócicos se disminuye la inercia uterina impidiendo el desprendimiento normal de la placenta y causando la retención de placenta en muchos de los casos (Manspeaker, 2005).

- **Desórdenes hormonales:**

Como la expulsión de las membranas se controla por medio de hormonas, un balance endócrino desfavorable puede contribuir a la retención. Un nivel reducido de oxitocina, por ejemplo, puede permitir la retención de membranas fetales. La succión del ternero desencadena la liberación de oxitocina, favoreciendo la separación de las membranas fetales. La falta de este estímulo retarda la eliminación de la placenta (Sloss y Dufty, 1987).

- **Abortos:**

Los abortos principalmente son causados por enfermedades, que muchas veces causan problemas de placentitis, cotiledonitis, etc., 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 (Córdova-Izquierdo y Rocha, 2008).

- **Gestación corta o larga:**

Cuando la duración de la gestación disminuye o se alarga un promedio de 5 días, se presentan fallas en la síntesis de PF2alpha, lo cual aumenta la incidencia de retención de placenta. En el caso de las gestaciones largas, la RP se presenta por la avanzada involución de los placentomas (Córdova-Izquierdo y Rocha, 2008).

Según se produce una disminución de la duración de la gestación, el riesgo de que se produzca una retención de placenta aumenta. Para que la placenta sea correctamente expulsada deben ocurrir algunos cambios a nivel de los placentomas antes del parto: colagenización de las carúnculas, hialinización de la pared de los vasos sanguíneos, migración de leucocitos y de células binucleadas gigantes a las carúnculas, edematización del tejido conjuntivo, etc. El hecho de que el parto se adelante podría impedir que esas modificaciones tuvieran lugar de forma adecuada (Grunert, 1980).

- **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 (Akar y Yildiz, 2005).

Causas externas

Existen muchos factores externos que provocan la retención de placenta entre los que se encuentran:

- **Cesárea:**

La retención de placenta se presenta cuando se hace una cesárea, y se cree que es causa del posible edema producido por la propia intervención, y su asociación con la falla en el desprendimiento de los placentomas (Manspeaker, 2005). En la extracción del feto, implican muchos factores principalmente vinculados a sepsis así como a la forma en cómo se asiste a la vaca. Si el manejo no es adecuado se pueden causar infecciones, o lesiones que pueden ser factores predisponentes de la retención de placenta (Marroquin, 2003).

- **Nutrición:**

Debido a la asociación que se encuentra entre la retención de placenta y los problemas clínicos del 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 tenga influencias sobre la retención de placenta. El cotiledón fetal actúa como cuerpo extraño luego del parto, con liberación de sustancias quimiotácticas, lo que determina la infiltración de los placentomas por neutrófilos periféricos, quienes digerirían la unión carúncula materna-cotiledón fetal, esto mediante enzimas proteolíticas como la elastasa, colagenasa, gelatinasa, entre otros. La capacidad migratoria de los neutrófilos y su poder fagocítico, dependen fundamentalmente de los niveles de calcio iónico. Existe una asociación muy fuerte entre la retención de membranas fetales 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 éstos en los placentomas y por consiguiente, una menor cantidad de enzimas proteolíticas disponibles para la digestión de la unión materno fetal (Silva *et al.*, 2002).

TRATAMIENTO DE LA RETENCIÓN PLACENTARIA

En el tratamiento de la retención placentaria, se pueden considerar cuatro premisas: supresión de la contaminación uterina, expulsión de la placenta en el momento adecuado, ayuda a las contracciones uterinas y estimulación de la capacidad defensiva del organismo (Estupiñan y Lesmes, 2010). El objetivo del tratamiento es producir su rápida separación para reducir la aparición de metritis, reducción en la producción de leche, reducir la ineficiencia reproductiva, y reducción de los costos veterinarios (Frías *et al.*, 2010).

Usualmente una porción de las membranas fetales se observa colgando a través de la vulva. En el inicio puede ser de coloración ligeramente rosa, blanco o grisáceo. Las membranas expuestas pronto se ensucian con heces y se convierten en gris oscura. La maceración se inicia aproximadamente 24 horas después de la expulsión del feto. Algunas veces las membranas pueden estar retenidas por completo dentro de la vagina, o aun dentro del útero. Más del 75% del ganado con retención de membranas no muestran ningún signo clínico de enfermedad sistémica. Algunos animales pueden mostrar inapetencia y decremento en el flujo lácteo. Los animales deprimidos pueden tener elevación de la temperatura y signos de metritis severa. Ojos hundidos, deshidratación y temperatura, son todos signos indicativos de toxemia. En tales casos, el útero por lo común está atónico por completo y contiene loquios sucios y malolientes (Ávila y Cruz, 2000).

La extracción manual está contraindicada ya que las infecciones son más frecuentes y severas en vacas donde se hace extracción manual que en vacas en las que no se hace ningún tratamiento. Cuando se hace tracción a la placenta y esta no se puede remover de forma completa, se aumentan las descargas vaginales en los días siguientes. A menudo remover la placenta de forma manual antes de las 48 horas, es infructuoso y riesgoso porque esta se encuentra fuertemente unida a la parte apical del cuerno gestante (Youngquist y Threlfall, 2007).

El tratamiento puede ser local y sistémico, local se utilizan bolos uterinos de oxitetraciclina cada tres días hasta que la placenta se expulse, para el tratamiento sistémico se debe tener en cuenta la temperatura de la vaca, si llega a presentar hipertermia se administran antibióticos de amplio espectro por cuatro a cinco días, si se sospecha de hipocalcemia subclínica el uso de

borogluconato de calcio ayudará a la involución uterina; si la vaca se ve deprimida está indicado el uso de antihistamínicos (Ávila y Cruz, 2000).

PROLAPSO DE UTERO

El prolapso uterino es el cambio de la posición del útero, que sucede en el posparto inmediato o durante las primeras horas del puerperio; se produce una eversión y exteriorización a través de la vagina y vulva, quedando la mucosa uterina expuesta al exterior. La eversión por lo común se inicia con la intususcepción del cuerno grávido en la extremidad del ovario. La intususcepción progresa gradualmente en dirección posterior hasta que la totalidad del órgano queda evertido (Rutter, 2008). Existen dos tipos de prolapsos: el prolapso incompleto, cuando el útero aparece por entre los labios de la vulva, se ve una tumoración redondeada o cilíndrica, con la mucosa enrojecida por el roce de la cola y el amoníaco de la orina; y el prolapso completo, cuando la parte prolapsada, con su mucosa vuelta hacia afuera, tiene una forma de pera, y en el animal de pie puede llegar al corvejón o más distal. Una pequeña abertura, en forma de embudo o de hendidura, situada hacia un costado, conduce al cuerno no grávido, que está prolapsado pero no invaginado y que por lo tanto se encuentra dentro del saco peritoneal formado por el cuerno prolapsado. Las secundinas pueden estar adheridas aún por medio de las carúnculas a los cotiledones (Sloss y Duffy, 1987). El cuerno gestante se evierte luego del parto; si éste permanece dentro de la cavidad pelviana el cuadro se denomina *eversión uterina* mientras que si protruye a través de la vulva junto con el cuerno no grávido se reconoce entonces como *prolapso uterino* (Risco y Reynolds, 1988).

Etiología del prolapso uterino La causa del prolapso uterino no está suficientemente aclarada, aunque no hay duda que se presenta en la tercera fase del parto a las pocas horas de la salida del ternero, en el momento que los cotiledones fetales sean separados de las carúnculas maternas (Arthur *et al.*, 1991). Ciertos factores morfológicos, fisiológicos y patológicos pueden predisponer al útero bovino para la eversión. El largo y relajado mesometrio y la carencia de suspensión de la porción anterior del cuerno gestante permite la movilidad en exceso en dirección longitudinal. También la relajación excesiva de los tejidos peri-vaginales y perineales contribuye a incrementar la movilidad uterina. El prolapso uterino se da rara vez después de un parto normal. Una extracción forzada, esfuerzo excesivo durante el parto, tracción excesiva ejercida sobre las membranas fetales retenidas y metritis pueden favorecer al prolapso uterino. En este caso, el útero se invagina a través del cuello abierto hacia afuera, pudiendo observarse ahora en la superficie las membranas fetales y las carúnculas (Sloss y Duffy, 1987).

La eversión comienza con la intususcepción del cuerno grávido, generalmente por su extremo ovárico, durante la segunda o tercera etapa del parto. Cuando la masa evertida alcanza la cavidad pelviana estimula receptores que desencadenan contracciones abdominales; así se expulsa el útero a través de la vulva y queda establecido el prolapso. El inicio de la eversión puede ser ocasionado por el propio feto mientras pasa por el canal del parto debido a que el útero puede quedar adherido a su piel, especialmente en los partos prolongados en los que ya se han perdido todos los líquidos fetales u el útero queda en aposición directa con el feto (Risco y Reynolds, 1988).

El prolapso uterino se ve favorecido por la atonía uterina; ya que un útero con buena contractibilidad, no se puede evertir y la notoria distensión de los ligamentos anchos después del parto, así también por la debilidad y relajación del diafragma pélvico (Rutter, 2013).

La atonía uterina y las contracciones abdominales juegan un rol principal en el desencadenamiento del prolapso. Es posible imaginar que un útero sin tono es mucho más propenso a realizar una intususcepción ante la menor tracción y que además se ve mucho más afectado por las contracciones abdominales (Risco y Reynolds, 1988).

Los factores que producen atonía del miometrio incluyen el estiramiento excesivo del útero por un feto demasiado grande o una gestación múltiple, distocia prolongada, hipocalcemia, enfermedades sistémicas agudas o crónica. El pasaje del útero desde el ápex cornual en adelante, sólo es posible con un canal cervical completamente abierto. Normalmente esto sólo puede ocurrir durante las primeras 12 horas postparto (Rutter, 2013).

En la mayoría de los animales, el prolapso uterino da por resultado síntomas leves a moderados de tenesmo, inquietud, dolor, ansiedad, anorexia y aumento del pulso y de la respiración. En casos complicados con hemorragia interna debida a ruptura de uno de los vasos uterinos, shock, estrangulación e isquemia de los intestinos, que se hallan en la bolsa peritoneal del útero prolapsado debido a la presión que obstruye la circulación en los intestinos, pueden hacer que el animal esté en decúbito. El pronóstico en caso de prolapso uterino varía mucho. En la mayoría de los casos en que es diagnosticado precozmente, la vaca es capaz de permanecerse en estación y el útero no está gravemente lesionado. En este caso, el pronóstico respecto a la vida de la vaca es bueno, aunque empeora en vacunos para carne criados a campo, donde la anomalía no puede observarse tan precozmente, ni la atención ser tan rápida (Roberts 1979).

TRATAMIENTO DEL PROLAPSO UTERINO

Reposición del prolapso total de útero: El prolapso total del útero suele ser una situación impactante y de difícil solución si no se adoptan las medidas correctas. Teniendo en cuenta esta premisa la reposición de un prolapso total de útero puede resultar una tarea sencilla. Se realiza sedación con xilacina que, a su vez, favorece la contractura de la musculatura uterina. A nuestro juicio en este momento es útil inyectar un oxitócico por vía endovenosa para intentar reducir al máximo el tamaño del útero. La anestesia epidural baja resulta imprescindible. Una vez realizada la anestesia, si la reposición se hará con el animal en decúbito, será necesario lograr el “decúbito externo-abdominal”, Con los miembros posteriores dirigidos hacia atrás. Esta actitud se logra colocando una soga en cada miembro y manteniéndolas tensadas por un ayudante, o fijadas a un vehículo ubicado estratégicamente. Se procede a la higienización y antisepsia del útero y a la secundinación manual si fuera necesario. Para el lavado es útil un fuentón que evita el exceso de agua en el piso y su consecuente complicación para la higiene del útero. Antes de iniciar el proceso de reintroducción será necesario contemplar la posibilidad que existan contenidos intestinales o de la vejiga. Para la reintroducción, el útero debe lubricarse con antiséptico o gel obstétrico. La operación puede finalizar con la cobertura de antibiótico correspondiente y mediante la sutura temporaria de la vulva por cualquiera de los métodos conocidos (Garnero, 2002).

El tratamiento o manejo del prolapso uterino en la vaca es mucho más fácil si se indica al propietario que envuelva al útero en una toalla o un paño húmedo o que se lo coloque en una bolsa de plástico para mantenerlo limpio y húmedo hasta su reducción (Roberts 1979).

CONCLUSIÓN:

Siendo la distocia un carácter que determina pérdidas de terneros, y además, los problemas post parto como las retenciones de membranas fetales y prolapsos uterinos que afectan la fertilidad posterior de la vaca, conocer, prevenir y controlar los factores que lo afectan, es importante para mejorar la eficiencia de la producción. Esto determina que el examen que se realiza pre servicio en vaquillonas que se les va a realizar entore precoz, la selección correcta de los reproductores, y el conocimiento de las personas durante la parición son herramientas que se debe tener en cuenta en la planificación

BIBLIOGRAFIA

1. Akar, Y.; Yildiz, H. (2005). Concentrations of some minerals in cows with retained placenta and abortion Turk J. Vet. Anim. Sci. 29:1157-1162.
2. Arthut, H. (1965). Obstetricia Veterinaria tercera edición. Editorial interamericana S.A.
3. Arthur, G. H.; Noakes, D. E.; Pearson, H. (1991). Reproducción y Obstetricia en Veterinaria. 6ª Ed. Editorial Interamericana Mc Graw – Hill, Madrid.
4. Ávila, G. J. (1966). Retención placentaria en el ganado bovino lechero y su repercusión sobre la fertilidad.
5. Ávila, G. J; Cruz, H. G. E. (2000). Retención Placentaria. Pág.: 25-20.
6. Barkema, H.W; Schukken, Y.H; Guard, C.L (1992) Cesarean Section in Dairy Cattle: a Study of Risk Factors. Theriogenology 37(2): 489:506
7. Bartzabal, L (1971) La operación cesárea en la vaca una operación de rutina en el medio rural. Disponible en: <http://www.bse.com.uy/almanaque/Almanaque%201969/pdf/0%20-%20028.pdf>. Fecha de consulta: 01/02/2017.
8. Benesch, F (1965) Tratado de Obstetricia y ginecología veterinarias. Barcelona, Labor, 853 p.
9. Benesch. F.; Wright, J. G. (1951). Veterinary Obstetrics.
10. Botella, J. (1993). La placenta fisiología y patología. Zootecnia bases de la producción animal. Vol. 2. Mundo-Prensa, España.
11. Dufty, J. H. (1981). The influence of various degrees of confinement and supervisión on the incidence of dystokia and stillbirths in Hereford heifers. New Zealand Veterinary Journal 29:44-48.
12. Ebert, J. M. (1990). La obstetricia en la ganadería bovina moderna. Revista CABIA – Instituto de Reproducción Animal. Cabia N° 19, 28 – 36
13. Elli, M. (2005). Manual de reproducción en ganado vacuno. SERVET. Zaragoza, España.
14. Estupiñan, O. J.; Lesmes, L. A. (2010). Enfoque en la prevención y tratamiento de la retención placentaria.
15. Farcey, M. F. (2013). Manejo del parto en bovinos y distocia. Disponible en URL: <http://merlassino.blogspot.com.ar/2014/10/farcey-maria-florencia-manejo-del-parto.html> (Fecha de consulta: 28/11/16).
16. Frazer, G.S; Perkins, N.R (1995). Cesarean Section. Veterinary Clinics of North America: Food Animal practice, 11(1): 19-35.
17. Freer, B. (1994). Como minimizar las dificultades de parición en las vaquillonas; la perspectiva técnica. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/cria_parto/62-

- minimizar_las_distocias_perspectiva_tecnica.pdf (Fecha de consulta: 1/2/2017).
18. Fubini, S.L; Ducharme, N.G (ed) (2005). Cirugía en Animales de Granja, Buenos Aires, Inter-Medica, 622 p.
 19. García, J.; Cruz-Hernández, G. E. (2007). Manejo, parto y distocia. Clínica del bovino. Disponible enURL:http://www.ammveb.net/clinica/manejo_parto_y_distocia.pdf (Fecha de consulta: 28/11/16)
 20. Garnero, O. J. (2002). Manual de anestesia y cirugía de bovinos. Segunda Edición. Pág. 79-81.
 21. Glauber, C. E. (2000). La distocia en vaquillonas de reposición. Pautas y reflexión para evitar sus consecuencias en el tambo. Revista de medicina veterinaria 155N, 0325-6391. Vol. 81 nro. 5.
 22. Gómez, R. G. (2008). Enciclopedia Bovina. Universidad Autónoma de México Enciclopedia bovina 130-142.
 23. González, J. V. (1997). Patologías obstétricas bovinas. Clínica ambulante de bóvidos. Facultad de veterinarias. Madrid. Revista: Mundo ganadero n° 92.
 24. Grunert, E.; Bove, S.; Stopiglia, A. (1972). Guía de obstetricia veterinaria, Buenos Aires, Eudeba S.E.M, 173 p.
 25. Grunert, E. (1984). Placental separation/retention in the bovine. 10th Int. Cong. Anim. Reprod. Al. Illinois-USA, Plenary and Symposia Papers, IV, 17-24.
 26. Grunert, E.; Ebert, J. (1990). Obstetricia del bovino. Primera Edición.
 27. Hafez, E.; Jainudeen, M. (2000). Incapacidad reproductiva en hembras. Reproducción e inseminación artificial en animales. Séptima edición México, Interamericana, Pág. 269-286.
 28. Heimann. (1969). Citado por Ebert, J. J. Produccion de terneros de lechería. Universidad Austral de Chile, Instituto de zootecnia, FMV. Valdivia, Chile 1976.
 29. Jackson, P. G. G. (1995). Handbook of veterinary obstetrics. Ed. W.B. Saunders, Cop. London.
 30. Johanson, J. M.; Berger, P.J. (2003). Birth weight as a predictor of calving ease and perinatal mortality in Holstein cattle. Journal of Animal Science.86:3745-3755.
 31. Lafontaine, J. A.; Yurno, O. (1993). Servicio anticipado de vaquillonas. Revista CREA, 159: 8-17.
 32. Laing, J.; Brinley, W.; Wagner, W (1991). Fertilidad e infertilidad en la práctica veterinaria. Mcgraw-Hill-Interamericana. Madrid, España.
 33. Manspeaker, J. E. (2005). Retained placentas Dairy integrated reproductive management. Universtity of Maryland and West Virginia University EUA.
 34. Marroquin, A.R. (2003). Retención de placentas en bovinos. Unión ganadera regional de Nuevo Leon.

35. Meyer, C. L.; Berger, P. J.; Koehler, K. J; Thompson, J. R.; Sattler, C. G. (2001). Phenotypic trends in incidence of stillbirth for Holsteins in the United States. *Journal of Dairy Science* 84:515-523
36. Momont H (2005). Bovine Reproductive Emergencies. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal practice*, 21(3): 717-720
37. Mortimer, R.G; Toombs, R.E (1993). Abnormal Bovine Parturition. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal practice*, 9(2): 323-340.
38. Morrison, R.; Erb, R. (1957). Factors influencing prolificacy of cattle: I. Reproductive capacity and sterility rates. *Washington Agric. Exp. Sta. Tech.* 25: 58-64.
39. Noakes, D. (1997). *Fertility and obstetrics in cattle*. Blackwell, London.
40. Parkinson, J.D (1974). Bovine Caesarean section in general practice. *Veterinary Record*, 95(22): 508-512.
41. Pérez J y Pérez & Pérez F. (1998). Tocoginecología. Nuevos Planteamientos. Partes I – VI. Ciencias Veterinarias, *Revista Información Veterinaria*, Versión digital, Consejo General de Colegios Veterinarios de España, Madrid. Obtenido de: http://www.colvet.es/infvet/sept98/ciencias_v/articulo1.htm
42. Ritchie, H. I.; Anderson, P. I. (1995). Hacia una mayor facilidad de parto. *Revista Chacra*. Nro. 776. Pág. 44-49
43. Risco, C.A.; Reynolds, J. P. (1988). Prolapso Uterino en vacas lecheras. *Revista de Medicina Veterinaria y Produccion Animal*. Therios. Vol. 16. Nro 76. Pag 15-28.
44. Roberts, S.J (1979). Operaciones Obstétricas cap. 9 en *Obstetricia Veterinaria y Patología de la Reproducción (Teriogenología)*, Buenos Aires, Hemisferio Sur, 1021 p.
45. Rocha, J. C.; Córdova-Izquierdo, A. (2008). Causas de retención placentaria en el ganado bovino. *Revista Electrónica de Clínica Veterinaria*, Vol. III, N° 2. Disponible enURL: <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n020208/020803.pdf> (Fecha de consulta: 30/6/16).
46. Russe, M. W.; Ostrowski, J. E. B. (1987). El parto en el establo. Pág. 49-56.
47. Rutter, B. (2013). *Obstetricia y neonatología bovina*. pág. 108-109.
48. Silva, J. M.; Quiroga, N. A. (2002). Retención placentaria en la vaca lechera: su relación con la nutrición y el sistema inmune. Disponible enURL: <http://racvao.es/wp-content/uploads/2014/12/15.pdf#page=226>
49. Sloss, V.; Dufty, J. H. (1987). *Manual de obstetricia bovina*. Cap. 8 y Cap. 9.
50. Smith, I. B.; Risco, C. A. (2005). Management of Periparturient Disorders in Dairy Cattle. *Vet Clin food Anim* 21, 503-521.

51. Straiton, E. C. (1988). Calving the cow and care of the calf. Pág. 54.
52. Vatti, G. (1969). El parto patológico. Ginecología y obstetricia veterinaria. 3^{era} edición. México, Hispano Americana. Pág. 350-434.
53. Walker, D. F.; Vaughan, J. T. (1986) Cirugía urogenital del bovino y del equino, México, CECSA, 308 p.
54. Wittum T.E; Salman M.D; King M.E; Mortimer R.G; Odde K.G; Morris D.L. (1994). The Influence of neonatal health on weaning weight of Colorado. Disponible en URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0167587794900116>(Fecha de consulta:1/2/2017)
55. Wolverson, D., J.; Perkins, N.R y Hoffsis, G.F. (1991), Aplicación de la pelvimetría en bovinos para carne. Revista Therios. Pág.: 287. Vol.20-Nro 99-1992.
56. Youngquist, R.; Threlfall, w. (2007). Current therapy in large animal theriogeonolog. 2 ed. Saunders. St. Missouri, U.S