

61
2 eje.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

LA RETENCION DE LA PLACENTA EN LA YEGUA
Y SU DIAGNOSTICO

TRABAJO FINAL
I PRACTICA PROFESIONAL SUPERVISADA
MODALIDAD EQUINOS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

RAUL ERNESTO GARCIA GARCIA

ASESOR: MVZ ENRIQUE NUÑEZ HERNANDEZ

MEXICO, D.F.

FEBRERO, 1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MIS PADRES:

Lic. Rodrigo García Ortíz

y

Martha Graciela García San Vicente.

Con eterna gratitud por sus sacrificios, pero sobretodo
por el amor y apoyo que siempre me han brindado para
hacer de mí un hombre de bien.

A MIS HERMANOS:

Graciela

Rodrigo

y

Karen.

Por el cariño que compartimos.

A MIS AMIGOS:

Sergio Rodríguez

Ramón Canela

Sofía Macouzet

Alfredo Tadeo

Enrique Mayén

Luis Sala

Juan Carlos Álvarez

Adrián Valderrábano

Por el apoyo moral que me han

brindado en los momentos difíciles,

haciéndolos alegres.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS DE LA PPS:

Alfredo González. Janner Escobar.

Sergio Betancourt. Daniel Juárez.

Ana Elena Schivy. Alma García.

Luz María Soto. Gustavo Cisneros.

Por haber compartido momentos de esfuerzo y
presión pero también de diversión.

A MIS MAESTROS:

Porque con sus enseñanzas he
logrado culminar este objetivo.

A MI ASESOR:

MVZ Enrique Núñez Hernández.
Por su ayuda en la elaboración del
presente trabajo y sus enseñanzas y
apoyo durante la PPS.

**A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA,
AL DEPARTAMENTO DE EQUINOS DE LA FMVZ
Y A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO:**

Por darme la oportunidad de aprender y forjarme profesionalmente.

RESUMEN

Se presenta una descripción de la placenta, tomando aspectos como su formación embriológica, las relaciones existentes entre las membranas fetales tanto con el útero como entre sí, algunos tipos de clasificación y placentología comparativa. En cuanto a la retención placentaria se abarcan puntos como epizootiología, etiología, signología, diagnóstico y tratamiento, mencionando ventajas y desventajas de éste. También se habla de la importancia reproductiva posterior a la retención de la placenta y se menciona el complejo metritis-laminitis-toxemia como secuela importante de la retención placentaria en la yegua.

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
I LA PLACENTA	
1.1. Descripción.....	2
1.2. Embriología.....	4
1.3. Clasificación.....	5
1.3.1. Distribución de las vellosidades coriónicas.....	5
1.3.1.1. Difusa.....	5
1.3.1.2. Cotiledonaria.....	5
1.3.1.3. Zonal.....	5
1.3.1.4. Discoidal.....	6
1.3.2. Aportaciones de las membranas extraembrionarias.....	6
1.3.2.1. Coriónica.....	6
1.3.2.2. Coriovitelina	6
1.3.2.3. Corioalantoica.....	6
1.3.3. Grado de implantación.....	7
1.3.3.1. Caduca.....	7
1.3.3.2. No caduca.....	7
1.3.4. Estructura de las uniones coriónicas.....	8
1.3.4.1. Plegadas.....	8

1.3.4.2. Vellosas.....	8
1.3.4.3. Laberínticas.....	8
1.3.5. Aportaciones fetales y maternas.....	8
1.3.5.1. Epiteliocorial.....	9
1.3.5.2. Sindesmocorial.....	9
1.3.5.3. Endoteliocorial.....	9
1.3.5.4. Hemocorial.....	10
1.4. Funciones.....	11
1.4.1. Intercambio de gases y nutrientes.....	11
1.4.1.1. Gases y moléculas pequeñas.....	11
1.4.1.2. Moléculas grandes e hidrosolubles.....	11
1.4.1.3. Sustratos.....	11
1.4.2. Endócrina.....	12
1.4.2.1. Progesterona.....	12
1.4.2.2. Suero de yegua preñada (PMSG).....	12
1.4.2.3. Gonadotropina coriónica equina (eCG).....	13
1.4.2.4. Estrógenos.....	13
1.4.2.5. Relaxina.....	13

II RETENCION PLACENTARIA

2.1. Definición.....	15
2.2. Epizootiología.....	16

2.2.1. Etiología.....	16
2.2.2. Incidencia.....	17
2.3. Signología.....	18
2.4. Tratamiento.....	19
2.4.1. Evacuación uterina.....	19
2.4.1.1. Extracción manual.....	19
2.4.1.2. Oxitocina.....	20
2.4.1.2.1. Intramuscular.....	20
2.4.1.2.2. Intravenosa.....	20
2.4.1.3. Infusión uterina.....	21
2.4.2. Control del crecimiento bacteriano.....	21
2.4.2.1. Antibioterapia.....	21
2.4.2.2. Infusión de plasma.....	22
2.4.3. Prevención de laminitis.....	23
2.5 Efecto en el desarrollo reproductivo.....	23

III DIAGNOSTICO Y SECUELAS

3.1. Diagnóstico.....	26
3.1.1. Historia clínica.....	26
3.1.2. Signos.....	26
3.1.3. Palpación rectal.....	26
3.1.4. Vaginoscopio.....	27
3.1.5. Endoscopio.....	27

3.1.6. Ultrasonido.....	27
3.2. Secuelas.....	28
3.2.1. Metritis.....	28
3.2.2. Toxemia.....	29
3.2.3. Laminitis.....	30
LITERATURA CITADA.....	31

INTRODUCCION

La retención placentaria, también denominada retención de las membranas fetales o de las secundinas, es una alteración patológica que dentro de los mamíferos domésticos afecta por orden de incidencia a las vacas, ovejas, yeguas, cerdas, perras y gatas y es debido a los diferentes tipos de placentación que presentan. En la yegua su incidencia no es muy frecuente pero es de suma importancia darle tratamiento oportuno porque las secuelas son graves, presentando metritis, toxemia y laminitis y si continúa el problema en 3 días puede producir la muerte.

La expulsión de la placenta es la tercera etapa del parto, pero puede verse interrumpida por diversas causas como distocias, abortos, gestaciones prolongadas, placentitis, cesáreas, partos lentos, yeguas débiles o viejas. El tiempo normal de expulsión fisiológica varía entre 30 minutos y tres horas, pero ya se considera retención seis horas postparto y los signos se presentan a partir de las 12 horas después de la expulsión del feto.

El problema ocurre más frecuentemente en razas de caballos pesados y muy pocas veces se reporta en Pura Sangre Inglés o Ponys.

CAPITULO I

LA PLACENTA

I LA PLACENTA

1.1 DESCRIPCION.

La placenta es el conjunto orgánico funcional constituido por alantocorion fetal y endometrio materno, su desarrollo es posterior a la implantación del óvulo fecundado, en el transcurso de la gestación. (32) Es una membrana u órgano desarrollado por el feto para su nutrición y transporte de desperdicios y está en contacto directo con el útero materno, desarrollado por el embrión mediante la fusión de dos membranas, el corion y el alantoides. (28)

Está formada de dos porciones: la fetal y la materna. La fetal deriva del alantocorion y la materna del endometrio . De la placenta fetal depende su nutrición y su crecimiento. La placenta materna está formada por las partes del endometrio que están en relación con el alantocorion y es el órgano de intercambio para la nutrición, respiración y eliminación de materiales de desecho entre la madre y el feto. (32)

Las membranas fetales pueden dividirse en tres grupos. El primero es el corioalantoides, formado por corion y alantoides, estando el corion sobre el endometrio excepto en el cérvix (estrella cervical), donde tampoco hay

microcotiledones, cuyos componentes son vellosidades y las criptas correspondientes del endometrio; en el espacio del alantoides hay líquido alantoideo. La segunda membrana es la alantoamniótica, formada por el amnios y el alantoides. La tercera es el cordón umbilical formado por una porción del amnios y otra del alantoides, contiene dos arterias y una vena umbilical que se encargan del intercambio sanguíneo entre las circulaciones fetal y materna, así como el uraco que comunica el alantoides con la vejiga fetal. (21) El alantoides colecta orina en las primeras fases de desarrollo pero posteriormente al cerrarse las excreciones penetran al amnios. (30)

1.2. EMBRIOLOGIA.

El óvulo fecundado se convierte en cigoto, después mórula, posteriormente blástula o blastocèle, se diferencia en embrión, gástrula y finalmente feto. Una vez implantado el embrión, que en la yegua ocurre entre los 25 a 30 días postfecundación, (27, 30) comienza la gastrulación, en la gástrula el trofoblasto (células que rodean al blastocito y posteriormente embrión) comienza a engrosar para formar el ectodermo. Las tres capas celulares son ectodermo, mesodermo y endodermo. (30)

El corion y el amnios se forman a partir del ectodermo externo y del mesodermo somático, los cuales no son vasculares. El saco vitelino se forma a partir del endodermo y persiste algún tiempo en la yegua. El alantoides se forma como una evaginación del intestino posterior y está cubierto por el mesodermo esplácnico y va creciendo entre corion y amnios. (11, 30)

Conforme el alantoides va creciendo, al fusionar su mesodermo esplácnico con el somático del corion y del amnios se forman el alantocorion vascular y el alantoamnios. Al mismo tiempo el saco vitelino se va degenerando. (11, 21, 27, 30)

1.3. CLASIFICACION.

Existen varios tipos que incluyen la distribución de las vellosidades en el corion fetal, aportaciones de las membranas extraembrionarias, grado de implantación, estructura de las uniones coriónicas y la combinación de los tejidos fetales y maternos: (6)

1.3.1. DISTRIBUCION DE LAS VELLOSIDADES CORIONICAS:

1.3.1.1. Difusa.- la membrana coriónica presenta vellosidades en toda su superficie uniéndose completamente al endometrio. Este tipo lo presentan la yegua y la cerda. (1, 6, 27, 30)

1.3.1.2. Cotiledonaria.- las vellosidades se agrupan como cotiledones, careciendo de ellas en los espacios intercotiledonarios; se presenta en vaca, oveja y cabra. (1, 6, 27, 30) Se denomina placentoma a la unión del cotiledón fetal con la carúncula maternal. (6)

1.3.1.3. Zonal.- las vellosidades se agrupan en una zona circular en forma de cinturón en la porción media del corion. Es la placenta presente en la perra y la gata. (1, 6, 27, 30)

1.3.1.4. Discooidal.- las vellosidades se agrupan en una o dos regiones de forma discooidal. Los roedores y primates tienen este tipo. (1, 6, 27, 30)

1.3.2. APORTACIONES DE LAS MEMBRANAS EXTRAEMBRIONARIAS:

1.3.2.1. Coriónica.- Durante la nidación la capa externa del blastocisto (trofoblasto) invade la mucosa uterina, formando un punto de unión no vascularizado que se nutre del útero y formará la placenta definitiva. (6)

1.3.2.2. Coriovitelina.- en el saco placentar vitelino avascularizado el endodermo del saco vitelino diferenciado se une con el trofodermo (trofoblasto posteriormente a la diferenciación de las capas terminales, corion) y transporta nutrientes al embrión desde la mucosa uterina. En el vascularizado están separados el endodermo y el trofodermo por una capa de mesodermo. Este tipo de placenta es un órgano transitorio que persiste por algún tiempo en la yegua. (6)

1.3.2.3. Corioalantoica.- es la placenta definitiva en la yegua, formada por el mesodermo alantoico unido al mesodermo coriónico. (6)

1.3.3. GRADO DE IMPLANTACION:

Mediante la relación entre los tejidos fetales y maternos se establece la posibilidad de ruptura en los tejidos maternos durante el parto y puede ser caduca o no caduca:

1.3.3.1. Caduca o decidual, también llamada cunida o placenta verdadera.- se desprende tejido maternal con el fetal en el momento del parto. Se presenta en perra y gata. (6, 27)

1.3.3.2. No caduca o indecidual.- durante el parto la mucosa uterina no pierde elementos y es característica en la yegua, la cerda y la vaca. (6, 27)

Existen células caducas que aparecen primero en la mucosa uterina y después de la invasión del trofoblasto a ésta, las cuales son células gigantes, redondas y multinucleadas que acumulan lípidos y glucógeno. Su presencia no indica que la placenta sea caduca o no caduca; su función todavía no está bien definida pero se cree que intervienen en la nutrición del feto o forman gonadotropinas, ya que en la yegua existen unas células similares en la mucosa uterina en posición interglandular. Estas copas endometriales son productoras de gonadotropinas. (6) Las copas endometriales

son compuestas por células especializadas del trofoblasto fetal que migran a la superficie de la placenta y se implantan en el endometrio. (23)

1.3.4. ESTRUCTURA DE LAS UNIONES CORIONICAS:

Para facilitar el intercambio fisiológico los tejidos fetales y maternos están opuestos, unidos o interdigitados íntimamente.

1.3.4.1. Plegadas.- las ondulaciones de ambos se interdigitan. Se presenta en la cerda. (6)

1.3.4.2. Vellosas.- Hay una interdigitación de las vellosidades coriónicas con las criptas maternas. Se observa en yegua, rumiantes y mujer. (6)

1.3.4.3. Laberínticas.- es un tipo de unión de las vellosidades coriónicas presente en los carnívoros. (6)

1.3.5. APORTACIONES FETALES Y MATERNALES:

Para este tipo de clasificación se toman en cuenta las siguientes barreras:

- 1) El endotelio uterino.
- 2) El tejido conjuntivo uterino.
- 3) El epitelio uterino.
- 4) El epitelio coriónico.
- 5) El tejido uterino corioalantoico.
- 6) El endotelio alantoico.

Forman los siguientes tipos refiriendo el primer término al componente maternal y el segundo al fetal: (6, 30)

1.3.5.1. Epteliocorial.- están presentes las seis capas y en contacto los epitelios uterino y coriónico. En la vaca, marrana y yegua; (30) cerda, vaca y oveja; (6) yegua y cerda. (11, 27)

1.3.5.2. Sindesmocorial.- Están en contacto el tejido conectivo uterino y el epitelio coriónico. Placenta presente en la oveja (6, 30) y en los rumiantes. (11, 27)

1.3.5.3. Endoteliocorial.- los capilares uterinos están en contacto con el epitelio coriónico y se presenta en los carnívoros. (6, 11, 27)

1.3.5.4. Hemocorial.- el epitelio coriónico está en contacto directo con la sangre materna y es el tipo de placenta que solamente se presenta en los primates y roedores.

(6, 11, 30)

La placenta equina se clasifica como epiteliocorial, difusa y microcotiledonaria.

(14, 19)

La yegua presenta una placenta de tipo epiteliocorial indecidual. (28)

Los microcotiledones están presentes en la placenta de la yegua y son manojos de vellosidades ramificadas, que se encuentran en la superficie externa del corion y forman estructuras globulares al unirse con las invaginaciones correspondientes del endometrio. (14)

Tabla 1. Estructuras y formas placentarias.

TIPO	FORMA	CAPAS CELULARES PRESENTES						ANIMAL
		MADRE			FETO			
		Endo	TC	Epi	Epi	TC	Endo	
Epiteliocorial	Difusa	+	+	+	+	+	+	Yegua, marrana
	Cotiledonaria	+	+	+	+	+	+	Vaca
Sindesmocorial		+	+	--	+	+	+	Oveja
Endoteliocorial		+	--	--	+	+	+	Carnívoros
Hemocorial	Discoidal	--	--	--	+	+	+	Mujer

1.4. FUNCIONES.

La placenta tiene múltiples funciones útiles para mantener la gestación y la viabilidad del feto, las cuales se enumeran a continuación:

- 1) Protección mecánica para el feto. (21)
- 2) Intercambio de gases y nutrientes. (7,12, 21, 28)
- 3) Mediante ella el feto transporta sus desperdicios. (12,21, 28)
- 4) Endócrina. (11,12,21)

1.4.1. INTERCAMBIO DE GASES Y NUTRIENTES:

Ocurre mediante la siguiente variedad de procesos:

1.4.1.1. Los gases y las moléculas pequeñas difunden fácilmente por los microcotiledones los cuales están altamente vascularizados. La sangre fetal llega al corion por la vena umbilical y al oxigenarse regresa por las arterias umbilicales.

1.4.1.2. El epitelio coriónico de la placenta pinocita moléculas grandes hidrosolubles que son secretadas por las glándulas uterinas.

1.4.1.3. La placenta permite el transporte de sustratos hacia el feto como azúcares,

aminoácidos, vitaminas y minerales. (21)

1.4.2. ENDOCRINA:

Otra función placentaria es la de producir hormonas necesarias para el mantenimiento de la gestación y permitir que el feto llegue a término; dichas hormonas son las siguientes :

1.4.2.1. Progesterona.- ésta hormona es necesaria para mantener la gestación y es producida por el cuerpo lúteo primario y posteriormente por los cuerpos lúteos secundarios que se forman a partir de folículos que sufrieron ovulaciones posteriores a la fecundación, pero éstos ya no fueron fecundados y tanto los cuerpos lúteos primarios como los secundarios sufren una regresión por el quinto o sexto mes de gestación y es entonces cuando la placenta se encarga de producir la hormona durante el resto de la gestación. (11, 21, 36) En caso de retención placentaria se mantienen los mismos niveles antes y después del parto. (29)

1.4.2.2. Suero de yegua preñada (PMSG).- lo producen las copas endometriales del útero de la yegua que se forman durante la gestación. (5, 11, 17, 21, 23, 31) Tiene propiedades similares a las de la FSH y de la LH, predominando las de la primera, con

lo que hace que crezcan folículos, ovulen y crezcan los cuerpos luteos secundarios que se encargarán de mantener la gestación. (5, 21)

1.4.2.3. Gonadotropina coriónica equina (eCG).- es producida en las copas endometriales (11, 21) y tiene funciones de LH y FSH, pero principalmente de LH, es decir luteotrópicas, ya que disminuye alrededor del día 150 de gestación que es cuando hay una regresión de los cuerpos lúteos y disminución de la progesterona. (11, 21, 36)

1.4.2.4. Estrógenos.- también son producidos por la placenta, pero no se conoce la función que tengan durante la gestación, aunque se cree que tienen un efecto luteotrópico, similar al de la PMSG. (21) El útero se vuelve más sensible a la oxitocina promoviendo sus contracciones.

1.4.2.5. Relaxina.- la placenta también produce esta hormona, la cual va incrementando y alcanza su pico de producción en el momento del parto. Dilata el cérvix para que pueda salir más fácilmente el feto, ayudado de las contracciones uterinas provocadas por la oxitocina. (11, 21)

CAPITULO II

RETENCION PLACENTARIA

II RETENCION PLACENTARIA.

2.1. Definición.

Falla en la expulsión de una parte o de toda la membrana corioalantoidea con o sin la membrana amniótica dentro de un momento determinado. (21)

Falta de dehiscencia y el fallo de la expulsión después del parto durante el período fisiológico de expulsión normal de la tercera etapa del parto. (27)

2.2. EPIZOOTIOLOGIA.

Se considera el tiempo normal de expulsión de las membranas la primera hora después del nacimiento, hasta 6 horas. (9, 11, 21, 30) Posteriormente se le considera retención placentaria, siendo un problema que se presenta en todo el mundo, en cualquier época del año, aunque es más común en bovinos por ser en ellos de tipo cotiledonaria y es más fácil que los cotiledones estén muy adheridos y no se desprendan, también puede presentarse en yeguas pero con poca incidencia.

2.2.1. Etiología.

Existen muchas causas y factores predisponentes que provocan la retención placentaria tales como:

- 1) Endometritis crónicas.
- 2) Atonía uterina.
- 3) Partos lentos.
- 4) Yeguas viejas.
- 5) Yeguas débiles.
- 6) Parto gemelar.

- 7) Placentitis aguda. (32)
- 8) Distocia.
- 9) Imbalances hormonales.
- 10) Aborto.
- 11) Endometritis. (9, 10, 21, 25, 27)
- 12) Cesáreas. (18, 34)
- 13) Deficiencia de vitamina A y Selenio. (27)
- 14) Endophito del *Epichloe tiphina*. (24)

2.2.2. Incidencia.

Varía de 2 a 10 %, (9, 21) 4%. (27)

Es más frecuente en razas pesadas de tiro que en Ponys y Pura Sangre Inglés. (27)

Está asociada a metritis, endotoxemia y laminitis. (9, 11, 13, 27, 34)

En la mayoría de los casos ocurre en el cuerno no grávido, por ser ahí más grueso el corioalantoides, haber más vellosidades y mayor adherencia. (9, 21, 27, 32)

2.3. SIGNOLOGIA.

Alrededor de las 24 horas posteriores al nacimiento, las membranas fetales comienzan a sufrir un proceso de necrosis provocado por las bacterias, hay una metritis concomitante y acúmulo de productos tóxicos provenientes del útero, provoca reacciones febriles, anorexia, depresión, descarga fétida vaginal de aspecto sanguinolento, se puede complicar con laminitis y hasta tétanos. (27)

Se presenta fiebre, claudicación y rechazo al movimiento, descargas vulvares. (27)

Incluye dolor abdominal, contracciones uterinas (9, 32) y una porción de placenta puede estar expuesta en los labios vulvares. (9, 21)

La signología es importante de tomar en cuenta porque mediante ella podemos llegar a un diagnóstico que puede ser acompañada de la historia clínica.

2.4. TRATAMIENTO.

Cualquiera que sea la causa es necesario tratar a cualquier animal que presente la retención placentaria, ya que en la yegua a diferencia que en otras especies es mortal en poco tiempo. Se tiene que hacer lo siguiente:

- 1) Evacuar el útero.
- 2) Controlar el crecimiento bacteriano.
- 3) Prevenir la laminitis.

2.4.1. Evacuación uterina.

Se tiene que realizar porque el origen del problema es la placenta que se encuentra en el interior del útero y es la que nos está provocando la infección. Existen varios procedimientos para conseguirla:

2.4.1.1. Extracción manual.- se venda la cola, se lava la región perivulvar con algún jabón germicida y el obstetra con guantes de látex lubricados con aceite, realiza una torsión a la placenta con una mano, al mismo momento que ligeramente la tracciona y con los dedos de la otra mano intenta separar las vellosidades; dicho

procedimiento debe hacerse lento y suave. (27, 32) Aunque existe el peligro de hemorragia excesiva por la tracción, ya que puede dañarse el endometrio y puede aumentar la contaminación bacteriana uterina por la maniobra obstétrica, así como puede provocar prolapsos uterinos y desgarres. (27)

2.4.1.2. Oxitocina.- es muy común y eficaz la utilización de esta hormona ya que es la que provoca las contracciones uterinas en el parto y la expulsión de las membranas fetales. Se puede utilizar vías intramuscular e intravenosa:

2.4.1.2.1. Intramuscular.- se inyectan 20-40 UI de oxitocina en la tabla del cuello con intervalos de 30 a 90 minutos. (9, 25, 26, 27) Se logran resultados satisfactorios en algunos casos, pero sus desventajas son que puede provocar espasmos miométricos por lo que no es del todo eficaz y a la yegua le produce algunas molestias. (27)

2.4.1.2.2. Intravenosa.- en 500 ml de solución fisiológica se colocan de 80 a 100 UI de oxitocina y se infunden vía intravenosa en la yugular mediante un catéter; la velocidad de infusión depende de las reacciones de la yegua, bajándola si muestra signos de dolor abdominal agudo. Es un método muy eficaz y generalmente la placenta se libera en 30 minutos, pudiendo ayudar con una ligera tracción. (27)

2.4.1.3. Infusión uterina. - se infunden 10-12 litros de una solución de povidona iodada (producto comercial) diluida 1:10 con solución salina en el espacio alantocoriónico por medio de una sonda nasogástrica, la cual es atada a la cola para que no se mueva del sitio y se cierra a nivel de la estrella cervical, con ésto se simula la presencia del feto y la presión por expansión del útero estimula la producción de oxitocina, con lo que hay contracciones y favorece la expulsión de la placenta. (27, 32) Es el método más fisiológico que existe, pero tiene las desventajas de ser difícil de realizar en yeguas nerviosas e inquietas y no puede llevarse a cabo si las membranas fetales están rotas. Solamente se realiza en retenciones placentarias que tienen poco tiempo y se debe suspender si la yegua presenta fuertes pujos por el riesgo de presentarse prolapso vaginal o uterino. (27)

2.4.2. Control del crecimiento bacteriano.

2.4.2.1. Antibioterapia. - Es importante evitar la proliferación bacteriana para evitar que haya septicemia, endotoxemia y la posterior laminitis. Antes de 8 horas de retención de las membranas fetales el crecimiento bacteriano está a su mínima expresión, pero después de éste tiempo comienza la proliferación bacteriana que debe evitarse mediante el uso de antibióticos de amplio espectro. Los recomendados son los siguientes: (27)

Tabla 2. Antibióticos más utilizados en la retención de placenta.

ANTIBIOTICOS	DOSIS		DOSIS ENDOVENOSO
	INTRAUTERINOS	INTRAMUSCULAR	
Penicilina procainica	1-5 millones UI	20,000 UI/ kg/12hrs	-----
Ampicilina	3 gramos	10 mg/ kg / 8 hrs	10 mg / kg/ 8-12hrs
Ticarcilina	1-3 gramos	40-80 mg/ kg/12hrs	40-80 mg / kg/ 8-12h
Gentamicina	2-3 gramos	2-4 mg/ kg/ 8 hrs	-----
Amicacina	2 gramos	-----	-----
Kanamicina	2-3 gramos	5-10 mg/ kg/ 8 hrs	-----
Polimixina	10,000-500,000 UI	-----	-----

2.4.2.2. Infusión de plasma. - en el plasma y suero es donde vienen la mayoría de las proteínas envueltas en la opsonización de las bacterias en el útero de la yegua. El tratamiento en casos agudos parece ser beneficioso, así como en casos crónicos. Se sabe que es benéfico utilizar el plasma de la misma yegua que va a ser tratada y también un plasma heterólogo puede ser usado con buenos resultados, aunque puede haber hipersensibilización. Se extrae asépticamente de la sangre el plasma usando heparina (5-10 UI/ml de sangre) como anticoagulante. Desde que el complemento es estable, que ocurre sólo pocas horas después a temperatura ambiente, es el momento adecuado para la infusión. El plasma puede mantenerse congelado a una temperatura de (-20°C) por 100 días o más, sin la pérdida de su poder de opsonización. La centrifugación en frío es el método ideal para la separación de las células del plasma. Si no se dispone del equipo puede utilizarse la sedimentación por gravedad, particularmente si puede ser en refrigeración. El plasma congelado debe descongelarse

previamente a su uso, mediante la inmersión en agua tibia. El sobrecalentamiento inactivará las proteínas. (3)

2.4.3. Prevención de laminitis.

Para prevenir la laminitis además de los antibióticos que evitan la endotoxemia se utilizan antiinflamatorios que también tienen una acción analgésica y liberan a la yegua del dolor que presentan. Los de elección en este caso son la meglumina de flunixin a una dosis de 1 mg/kg/8 ó 12 hrs. vía IV y la fenilbutazona a dosis de 2.2-4.4 mg/kg/12 hrs durante el primer día y bajar la dosis a la mitad los siguientes cuatro días. (27)

También se usa algún anticoagulante para reducir la incidencia de laminitis, (21) como heparina a una dosis de 40-100 U/kg dos veces al día, (27) para mejorar la circulación sanguínea en el pie que se encuentra alterada. (21)

2.5. EFECTO EN EL DESARROLLO REPRODUCTIVO.

A diferencia de la vaca en la que la retención de las membranas fetales nos aumenta

el número de servicios por concepción, por ejemplo,(25) en la yegua no se altera la salud reproductiva después de la retención placentaria . (25,33) Pero si se reporta infertilidad en metritis recurrentes que no han sido bien tratadas. (8, 35)

CAPITULO III

DIAGNOSTICO Y SECUELAS

III DIAGNOSTICO Y SECUELAS.

3.1. DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la retención placentaria es sumamente sencillo ya que se realiza mediante la historia clínica, los signos y la inspección uterina, utilizando: la palpación rectal, vaginoscopio, endoscopio y ultrasonido.(3)

3.1.1. Historia clínica.- es de suma importancia, ya que si en la anamnesis que es el interrogatorio que se le hace al dueño o encargado del animal se dan los datos necesarios, con ella unicamente se puede diagnosticar el problema; la yegua con el problema acaba de parir y no se completó la tercera etapa del parto que es la expulsión de la placenta lo que nos indica la retención.

3.1.2. Signos.- el signo más obvio es la presencia de la placenta en los labios vulvares, de los que cuelga, pero puede no asomarse en algunos casos; también hay descargas vulvares sanguinolentas y la yegua se encuentra inquieta, volteando a los flancos, rascando, es decir mostrando signos de dolor abdominal agudo. (21, 27)

3.1.3. **Palpación rectal.** - mediante ella se puede sentir el útero y percibir si hay membranas dentro y si está aumentado de volumen.

3.1.4. **Vaginoscopio.** - mediante él se puede ver el cérvix uterino y determinar si hay membranas fetales retenidas, pero si están intrauterinamente no se ven, pero este método puede auxiliarse con otro, como palpación rectal y así llegar al diagnóstico.

3.1.5. **Endoscopio.** - es un método más sofisticado y mediante él puede llegarse hasta el interior del útero y observar la placenta retenida.

3.1.6. **Ultrasonido.** - se usa para monitorear las membranas fetales antes de extraerlas y durante varios días posteriores, para observar la involución uterina..

Por ser tan sencillo el diagnóstico de la retención de las membranas fetales es muy difícil confundirlo con otros problemas patológicos, pero en cambio, si es importante conocer las secuelas que la complican o acompañan como es el complejo metritis-laminitis-toxemia.

3.2. SECUELAS.

Las secuelas de una retención placentaria pueden ir desde ninguna, metritis, laminitis, septicemia, toxemia o muerte. Pueden acompañar a la retención placentaria, aunque ha habido casos en los que no se han presentado. Se reportan más comúnmente en caballos de razas pesadas . La metritis ocurre por la involución uterina que acompañada por la autólisis de la placenta provoca la proliferación bacteriana, que penetran el endometrio junto con sus toxinas que precipitan en el torrente vascular periférico, provocando la laminitis. (9)

3.2.1. METRITIS.

Más que un diferencial de retención de las membranas fetales, es una patología que se presenta a consecuencia de ella y tiene una rápida evolución. Luego de 24 a 36 horas postparto la yegua se encuentra decaída y con anorexia, con fiebre de 38.5°C a 41°C, mucosas congestionadas y en el útero se acumula un líquido fétido, de color obscuro. Es debido a la autólisis de la placenta dentro del útero y a la proliferación de las bacterias que habitan normalmente el útero (27); una endometritis bacteriana es la causa más común de infertilidad en las yeguas, (8, 35) por lo que tiene que atacarse con antibióticos y no hay infertilidad si la infección ha sido eliminada completamente,

las metritis recurrentes posteriores son la causa de la infertilidad pero por falta de un adecuado tratamiento. En una biopsia o citología endometrial aparecen inmunoglobulinas y neutrófilos en el lumen si hay endometritis (3, 20) que son el mecanismo de defensa del útero que se encargan de fagocitar las bacterias. (35) Las bacterias involucradas son generalmente Escherichia coli, Streptococcus B hemolítico, Staphilococcus, Bacteroides, Pseudomonas.(8, 9, 22) Antes de la antibioterapia que para obtener mejores resultados y sin resistencia de la bacteria se debe hacer un antibiograma, es muy conveniente hacer un lavado intrauterino con solución salina que es medianamente irritante, con lo que se liberan las bacterias y los desechos tóxicos, se estimula al útero a contraerse y expeler material extraño y se irrita la mucosa, con lo que migran nuevos neutrófilos. (2, 20) También se realiza la infusión de plasma en el útero, con lo que se opsoniza la bacteria. (3, 4)

3.2.2. TOXEMIA.

La endotoxemia es la presencia de la endotoxina en sangre, la cual es un lipopolisacárido de la membrana externa de las bacterias Gram (-) que se compone de oligosacáridos, antígeno O específico y fosfolípido A, el cual es biológicamente activo y tiene las propiedades tóxicas. Si la metritis continúa y no se utiliza una antibioterapia adecuada, las bacterias continúan proliferando y con la inflamación se

liberan enzimas vasoactivas como histamina, bradiquinina que aumentan la permeabilidad vascular y penetran las endotoxinas, además de las que liberan las bacterias ya en sangre. Los trombos que producen las endotoxinas son los que ocasionarán la laminitis. (27)

3.2.3. LAMINITIS.

También es una secuela de la retención placentaria. Es la inflamación de las láminas sensitivas del casco que en éste caso es provocada por las endotoxinas que originan trombos, isquemia y necrosis, provocando el dolor del animal. Esta enfermedad vascular periférica comienza con el aumento del pulso digital. Para éste problema se utilizan antiinflamatorios no esteroideos como la fenilbutazona a una dosis de 2.2-4.4. mg/kg IV cada 12 horas; herrajes invertidos, de huevo, de barra para liberar presión y no haya más inflamación, plantillas. Se puede utilizar ácido acetil salicilico por ser antitrombótica a una dosis de 30-40 mg/kg cada 48 horas. También conviene controlar la dieta, que sea baja en carbohidratos, es decir grano, porque éstos modifican la flora bacteriana, acidificando el estómago y proliferando bacterias Gram (-) y se vuelve al mismo problema. Todas son medidas que pueden tomarse en cuenta antes de presentar el problema, ya que la laminitis puerperal provoca avulsión de los cascos y se tiene que eutanasiar a la yegua. (15, 16, 27)

LITERATURA CITADA

1. Alba, J. de: Reproducción Animal. Prensa Medica Mexicana, México, 1985, 538 pp.
2. Asbury, A.C.: Large-volume uterine lavage in the management of endometritis and acute metritis in mares. The Compedium North American Edition Equine.: 1477-1479, 1990.
3. Asbury, A.C.: Management of endometritis. Tenth Annual Equine Seminar Proceedings, USA, 1987.
4. Asbury, A. C.: Uterine defenses mechanisms in the mare: The use of intrauterine plasma in the management of endometritis. Theriogenology, 21 (2): 387-393, 1984.
5. Austin, C.R.: Hormonas en la Reproducción. Procesos de Reproducción en los mamíferos. La Prensa Medica Mexicana, S.A., México, 145 pp.
6. Banks, W.J.: Histología Veterinaria Aplicada. Manual Moderno, México, 1986, 730 pp.

7. Beltrán, J.M.: Ganado Caballar. Salvat, S.A., España, 1954, 390 pp.
8. Bennet, D.G.: Therapy of endometritis in mares. JAVMA, 188 (12): 1390-1392, 1986.
9. Blanchard, et al.: Management of dystocia in mares: Retained placenta, metritis, and laminitis. Continuing Education, 12 (4): 563-571, 1990.
10. Bonnan, S.: Contribution on post-fertilisation losses in heavy horses in Auvergne. Recueil-de Medicine Veterinaire, 164 (12): 991-995, 1989.
11. Cupps, P.T.: Reproduction in Domestic Animals. 4a ed. Academic Press Limited, USA, 1987, 670 pp.
12. Chalkley, L.W.: Equine Genetics and selection Procedures. Equine Research Publications, USA, 1978, 542 pp.
13. Ensminger, M.E.: Producción Equina. El Ateneo, Argentina, 1975, 471 pp.
14. Hafez, E.S.: Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Interamericana,

México, 1989.

15. Howarth, S.: Laminitis-an end stage endocrinopathy ?. Equine Veterinary Education, 4 (3): 123-126, 1992.
16. Hunt, R.J.: The pathophysiology of acute laminitis. Continuing Education, 13 (6): 1003-1011, 1991.
17. Jones, W.J.: Genetics and horse Breeding. Lea & Febiger, USA, 1982, 660 pp.
18. Juzwiak, J.S., Slone, D.E., Santschi, E.M., Moll, H.D.: Cesarean section in 19 mares. Results and postoperative fertility. Veterinary Surgery, 19 (1): 50-52, 1990.
19. LeBlanc, M.M.: Equine Medicine an Surgery. 4a ed., USA, 1991, pp 982-994.
20. Liu, I.K.M.: Uterine infections in the mare. Equine Practice, 11 (2): 26-32, 1989.
21. McKinnon, A.O. y Voss, J.L.: Equine Reproduction, Lea & Febiger, USA, 1993, 1137pp.

22. Merkt, H., Bader, H.: Microbial reproductive disorders in the mare. Tierärztliche Umschau, 47(2): 67-68, 71-72, 1992.
23. Miller, R.B., Schlafer, D.H.: Reproduction report. Equine Veterinary Science, 13 (12): 687-694, 1993.
24. Monroe, J.L.: Effect of Selenium and endophyte-contaminated Fescue on performance and reproductions in mares. Equine Veterinary Science, 8 (2): 148-153, 1988.
25. Provencher, R., Threlfall, W.R., Murdick, P.W. y Wearnly, W.K.: Retained fetal membranes in the mare: A retrospective study. Canadian Veterinary Journal, 29 (11): 903-910, 1988.
26. Pugh, D.G.: Four practical uses for oxytocin in mares. Veterinary Medicine, 82(5): 542-547, 1987.
27. Robinson, N.E.: Terapéutica Actual en Medicina Equina, t 2 y t3. Interamericana, Argentina, 1992, 816 pp.

28. Rossdale, P.D. y Wreford, S.M.: The Horse's Health from A to Z. An Equine Veterinary Dictionary. David & Charles, 1974.
29. Seamans, K.W.: Serum levels of progesterone, 5 alpha dihidroprogesterone and hidroxy 5 alpha pregnanones in the prepartum and postpartum equine. Steroids, 33(1): 55-63, 1979.
30. Sorensen, A.M. Jr.: Reproducción animal. McGraw-Hill de México, S.A. de C.V., México, 1987, 538 pp.
31. Steven, D.H.: Placentation in the mare. Reproduction and Fertility., suppl. 31: 41-55, 1982.
32. Vatti, G.: Ginecología y Obstetricia Veterinarias. Limusa, México, 1992, 512 pp.
33. Volkmann, D.H.: Prostaglandin E2 as an adjunct to the induction of abortion in mares. Journal of Reproduction and Fertility, suppl. 44, 1991.
34. Watkins, J.P.: Elective cesarean section in mares: Eight cases (1980-1989), JAVMA, 197 (12): 1639-1645, 1990.

35. Watson, E.D.: Uterine defence mechanisms in mares resistant and susceptible to persistente endometritis: A review. Equine Veterinary, 20 (6): 397-400, 1988.

36. Wintzer, H.J.: Equine Diseases. A Textbook for Students and Practitioners. Verlag Paul Parey, Alemania, 1986, 439 pp.