

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS



Enfermedades en el Puerperio y su Efecto en la Vaca Lechera

Por:

**JUAN ANTONIO ROJAS COMPEAN**

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México

Septiembre 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

"Enfermedades en el Puerperio y su Efecto en la Vaca Lechera"

Por:

**JUAN ANTONIO ROJAS COMPEAN**

MONOGRAFÍA

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Dra. Luz María Tejada Ugarte  
Presidente

Dr. Jair Millán Orozco  
Vocal

Aprobada por:

MC. Aracely Zúñiga Serrano  
Vocal

MC. José Luis Francisco Sandoval Elías  
Vocal Suplente

MC. José Luis Francisco Sandoval Elías  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México

Septiembre 2022



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL  
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS

"Enfermedades en el puerperio y su efecto en la vaca lechera"

Por:

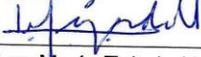
**JUAN ANTONIO ROJAS COMPEAN**

MONOGRAFÍA

Presenta como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Comité de Asesorías



Dra. Luz María Tejada Ugarte  
Asesor Principal



MC. Aracely Zuniga Serrano  
Coasesor



Dr. Jair Millán Orozco  
Coasesor



MC. José Luis Francisco Sandoval Elías  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México

Septiembre 2022

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco infinitamente a mis padres **Juan Antonio Rojas Contreras** y **Sanjuana Máyela Compean Martínez**, por su apoyo incondicional y por darme la oportunidad de estudiar esta carrera tan bella que tanto amo, por ayudarme en todas las decisiones que tome, por todos sus sabios consejos y por su amor.

A mi esposa **Marisol Vargas Duron** y a mi hijo **José Antonio Rojas**, por su amor y su apoyo incondicional, por acompañarme en este largo camino de mi formación profesional, por aguantarme y tenerme mucha paciencia en la realización de este proyecto.

A mis hermanas **Adriana Melisa Rojas** y **Ma. Salud Rojas** gracias por su apoyo fraternal y por haber creído en mí en todo este tiempo.

A mí cuñado **Norberto Retana Nieto** y el **MVZ Cesar Aquino** por su enseñanza en la práctica laboral en el establo donde trabajo.

A mis amigos **Jaime Martínez** y **Antonio Abasta** por su valiosa amistad y apoyo desde hace mucho tiempo.

A mis asesores La **Dra. Luz María Tejada**, por su confianza y paciencia en la realización de este proyecto de monografía, **M.C. Aracely Zúñiga** y el **Dr. Jair Millán**, por ayudarme en la redacción y por dedicar su valioso tiempo en la revisión del presente trabajo.

A todos ustedes muchas gracias.

## DEDICATORIAS

A mis padres, **Juan Antonio Rojas** y **Sanjuana compean** por su confianza y apoyo que me brindaron todo este tiempo.

A mi esposa, **Marisol Vargas** una persona quien amo mucho y por darme su ayuda incondicional en cualquier momento.

A mi hijo, **José Antonio Rojas** porque me da la fuerza y ser alguien para él.

A mis hermanos, **Salud Rojas** y **Adriana Rojas** a quienes quiero mucho.

## RESUMEN

Después del parto, la producción de leche de las vacas lecheras aumenta rápidamente, pero la ingesta de nutrientes no puede satisfacer la demanda de producción de leche lo que forma un balance energético negativo (BEN). Las vacas lecheras con un BEN tienen un impacto en la producción de leche, salud, inmunidad y desarrollo reproductivo. Por lo tanto el objetivo de esta revisión fue generar un panorama multifactorial sobre las enfermedades infecciosas como metabólicas y su efecto en el desempeño reproductivo, mostrando alteraciones en la función ovárica y uterina, afectando con ello el establecimiento y mantenimiento de la gestación, siendo causa de infertilidad, aumentando la tasa de eliminación y disminuyendo los ingresos de la industria láctea.

Las vacas lecheras enfrentan desafíos importantes en torno al parto, estos incluyen el parto, inicio de la lactancia, la transición de del manejo de vacas secas a lactantes, disminución del consumo de materia seca, alta demanda de nutrientes, pérdida de puntaje de condición corporal (BCS), movilización de reservas corporales e involución uterina. Todos estos cambios producen que la vaca sea más susceptible a enfermarse. Las enfermedades metabólicas como el hígado graso, acidosis ruminal, cetosis e hipocalcemia son partes de los riesgos posteriores al parto. Las vacas que padecen trastornos metabólicos en el periodo posparto tienen mayor probabilidad de tener una mayor incidencia de mastitis, cojera, metritis y endometritis, todo lo cual contribuye a reducir la eficiencia reproductiva. Las vacas con inflamación uterina como sistémica tienen un bajo rendimiento reproductivo que se traduce con menores tasas de preñez, más días abiertos y más pérdidas de preñez.

**Palabras claves:** Puerperio bovino, Salud uterina. BEN, Metritis, Leche

# ÍNDICE

## Contenido

AGRADECIMIENTOS .....	I
DEDICATORIAS.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
RESUMEN .....	III
ÍNDICE .....	IV
ÍNDICE DE CUADROS.....	V
ÍNDICE DE FIGURAS.....	VI
I INTRODUCCIÓN.....	1
II REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
2.1 Fisiología del Parto .....	3
2.2 Fisiología del Puerperio Bovino.....	3
2.3 Enfermedades Antes y Después del Parto.....	4
2.4. Enfermedades Uterinas Durante el Posparto .....	8
2.5 Enfermedades Metabólicas Durante el Postparto.....	18
III CONCLUSIÓN .....	19
IV LITERATURA CITADA .....	20

## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Presentación esquemática de las razones de los principales problemas que contribuyen a la baja fertilidad de las vacas lecheras en el periodo posparto (Tomada de Walsh y col., 2011).....	9
Cuadro 2. Presentación esquemática de las razones de los principales problemas que contribuyen a la baja fertilidad de las vacas lecheras durante la gestación. Las cifras dadas son incidencia del problema o tasa de preñez (días 0-282 días de gestación) en vacas y novillas (Tomada de Walsh y col., 2011).....	10
Cuadro 3. Descripciones generales de las principales características de las enfermedades uterinas posparto más comunes (Tomada de Pascottini y Opsomer).....	12

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Elevado consumo de materia seca en la vaca lechera y su aumento de flujo hepático conlleva a la eliminación de hormonas esteroideas.....	8
Figura 2. Incidencia de infección y enfermedad bacteriana en el ganado lechero.....	15
Figura 3. Esquema de los factores que contribuyen a la salud uterina posparto.....	16

## I INTRODUCCIÓN

El periodo de transición en la vaca lechera comprende tres semanas antes y tres después del parto (también conocido como periparto). Esta etapa en los animales es de mucha importancia pues lo que se haga bien o mal durante el mismo, repercutirá en la eficiencia reproductiva y en la producción de leche (Varas y Menge, 2017).

En el ganado lechero, el consumo de materia seca, después del parto se debe incrementar hasta cuatro veces, para cubrir la demanda de nutrientes para la producción de leche y mantenimiento, sin embargo, la vaca es incapaz de consumir el requerimiento de materia seca por el cual recurre a sus reservas de grasa y proteína, y caen en un balance energético negativo (BEN). Las vacas que consumen menos materia seca, producen menos leche, tienen un BEN más profundo y el periodo del parto a la primera ovulación es mayor (Hernández Cerón, 2016).

Para apoyar los requerimientos de energía que el bovino necesita, la grasa corporal y las proteínas de la vaca se movilizan para la gluconeogénesis hepática, lo que conduce al aumento de ácidos grasos no esterificados (NEFA),  $\beta$ -hidroxibutirato (BHBA) y amoníaco en plasma. Invariablemente con alta producción de leche tienen el riesgo de producir cetosis subclínica o cetosis clínica, vacas con hipercetonemia tiene mayor riesgo de presentar enfermedades, incluidas desplazamiento de abomaso, infecciones del aparato reproductor (metritis, endometritis, piometra) mastitis, problemas respiratorios y problemas de las patas (Hernández cerón, 2016).

El BEN generalmente tiene un impacto negativo en la salud y en la reproducción (Zhang y col., 2020).

El estado metabólico de las vacas en lactancia temprana afecta la respuesta inmune a patógenos e impone desafíos inmunes, el BEN disminuye la eficacia en la eliminación de patógenos y aumenta la

duración y magnitud de la inflamación, como consecuencia las vacas son más susceptibles a metritis y mastitis: (Zhang y col., 2020).

Muchos trastornos que se presentan en las primeras dos semanas posparto (hipocalcemia clínica y subclínica, cetosis, retención placentaria, metritis, mastitis, desplazamiento de abomaso) como aquellos que se presentan después (quistes ováricos, endometritis, laminitis y anastro) tienen sus orígenes por los errores cometidos durante el periodo de transición. En gran parte los problemas están relacionados con la disminución del consumo de materia seca durante el periodo de transición; de manera que, el consumo decrece alrededor de 30 por ciento durante las últimas tres semanas de gestación, pero la mayor parte de la reducción ocurre cinco a siete días antes del parto (Cardoso, 2017).

El manejo moderno del periodo de transición ha estado orientado a mantener la normocalcemia, fortalecer el sistema inmune, adaptar el rumen a una dieta alta en energía e incrementar el consumo de materia seca. Algunas recomendaciones generales de manejo durante el periodo de transición son: separar a las vaquillas de las vacas, tener para todos los animales suficiente espacio de comedero, contar con las mismas características que tienen los comederos de las vacas frescas y la dieta debe estar disponible las 24 horas del día. Las vacas al parto no deben tener más de 3.5 puntos de condición corporal (Hernández, 2016).

## II REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1 Fisiología del Parto

El parto es el proceso fisiológico por el cual un feto viable es expulsado junto con los fluidos y las membranas fetales fuera del útero materno (Bach, 2002). Éste comienza al momento del estrés fetal, estimulando la síntesis y liberación de cortisol fetal, incrementando los niveles en el torrente sanguíneo. A nivel ovárico y placentario se estimula la síntesis y liberación de relaxina, hormona encargada de dilatar el cuello del útero. Por otro lado, la disminución de los niveles de P4, las contracciones uterinas, el aumento de la lubricación del tracto reproductivo y la dilatación del cuello uterino; desencadenaran finalmente la presión y expulsión del feto bovino (Bartolomé, 2009).

### 2.2 Fisiología del Puerperio Bovino

El puerperio es el periodo comprendido entre el parto y la presentación del primer estro fértil. Durante el puerperio ocurren dos procesos: la involución uterina y el inicio de actividad ovárica posparto. Las modificaciones que suceden consisten en el restablecimiento de la forma del cérvix, disminución del volumen uterino, involución caruncular y reparación endometrial y el reinicio de la ciclicidad. Por tanto, debe haber una adecuada involución anatómica e histológica uterina; además, el eje hipotálamo - hipófisis - gonadal debe funcionar adecuadamente para permitir que se presente el subsecuente estro, la ovulación, la implantación, la formación y persistencia del cuerpo lúteo y una preñez a término (Hernández, 2016).

El puerperio se divide en tres fases: el puerperio temprano, dura nueve días durante la placenta debe ser eliminada de forma normal o manual, la regresión uterina está concluida, las barreras defensivas se han completado. El puerperio clínico permanece hasta los 21 días durante los cuales el útero vuelve a su tamaño normal, pero su estructura no normal y por último el puerperio total, seis semanas posparto, donde ya no hay modificaciones del endometrio causadas por la gestación, y se ha concluido con la regeneración histológica completa (Rutter, 2002).

Por otro lado, de acuerdo al estado endocrino durante el puerperio se clasifica en: el periodo puerperal, periodo intermedio o periodo pre ovulatorio y periodo post ovulatorio. El periodo puerperal se extiende desde el parto hasta el inicio de la sensibilidad pituitaria a GnRH en 10-12 días pos parto. El intermedio o periodo pre ovulatorio es el periodo que se extiende desde el inicio de la sensibilidad hipofisaria a la GnRH hasta la primera ovulación a los 20-30 días pos parto. El periodo post-ovulatorio es el periodo que comienza con la primera ovulación y dura hasta que la involución uterina completa los 40-45 días posparto (Reineri, 2016).

### **2.3 Enfermedades Antes y Después del Parto**

#### **Periodo de Transición y Reproducción en el Ganado Lechero**

En el ganado lechero, en el periodo entre 3 semanas antes y 3 semanas después del parto se denomina periodo de transición. El objetivo de esta etapa consiste en maximizar la producción de leche, minimizar la incidencia de patologías y obtener el alto reproductivo lo antes posible; sin embargo, es una de las etapas más críticas ya que la mayoría de las enfermedades metabólicas e infecciosas ocurren durante este periodo. Posteriormente, es necesario un periodo de no lactancia seco antes del parto para maximizar la producción de leche después del parto (Hernández, 2016).

El período seco (DP) también se denomina período de descanso en el que se prepara la ubre de la vaca para la siguiente lactancia. La DP es necesaria porque la glándula mamaria de la vaca lechera requiere un período no lactante (seco) antes del parto para optimizar la producción de leche en la lactancia posterior. Un DP de 6-8 semanas facilita la regeneración del epitelio mamario y maximiza la producción de leche en la próxima lactancia. El DP juega un papel importante en la restauración de la condición corporal de la vaca, así como en la sustitución de las células epiteliales mamarias senescentes. Las vacas lecheras de alta producción experimentan un balance energético negativo (BEN) durante el período de transición, por lo tanto, un período de transición exitoso es esencial para mejorar la salud y la productividad de los animales (Grewal y col., 2018).

La fertilidad de las vacas de alta producción se ve comprometida por transiciones difíciles. Un factor principal que impide la fertilidad es el grado de balance energético (BEN) temprano en el posparto, que pueden inhibir el momento de la primera ovulación, el retorno a la ciclicidad y la calidad de los ovocitos (Zhang y col., 2020).

En particular, un BEN pronunciado durante los primeros 10 días a 2 semanas (el momento de mayor aparición de problemas de salud) es fundamental para la eficiencia reproductiva posterior. El manejo inapropiado de factores no nutricionales antes y después del parto (comodidad de la vaca, hacinamiento, diseño y reparación de instalaciones, alivio del calor) conduce a factores estresantes que pueden aumentar la inflamación sistémica y disminuir el consumo de materia seca (DMI). El manejo nutricional antes del parto debe tener como objetivo promover el apetito y un alto DMI en el periodo posparto temprano, que es el principal determinante de un BEN posparto. Evitar el acondicionamiento excesivo y evitar que las vacas consuman energía en exceso en relación con sus necesidades al final de la gestación resulta en un DMI más alto y menos BEN después del parto (Cardoso, 2017).

### **Estado Inmunológico en el Parto.**

El sistema inmune de la vaca en transición se deprime en forma inherente al parto, sobre todo cuando se alcanza un máximo nivel de estrés en el parto (Velázquez y col., 2019)

En el tracto reproductivo de las vacas existen múltiples mecanismos de defensa frente a los microorganismos (Ramesh y col., 2017).

Los mecanismos reguladores de reparación de tejidos y recuperación de la actividad y función reproductiva del endometrio incluyen defensas inmunitarias tanto locales como sistémicas. Durante la involución, el útero se encoge de tamaño, restablece el epitelio luminal y las células inmunitarias (principalmente células polimorfonucleares, PMN) se infiltran para limpiar el tejido placentario residual y los microorganismos infecciosos (Butler y col., 2014).

Las vacas posparto tienen un sistema inmunológico deprimido, especialmente durante los primeros días, debido a que el ambiente metabólico en las vacas posparto suprime el sistema inmunológico innato a través de efectos sobre las PMN. Los efectos inhibidores del perfil metabólico posparto pueden afectar aspectos tradicionales de la función de los PMN (migración, explosión oxidativa, fagocitosis, etc.) La glucosa es el principal combustible metabólico que utilizan las PMN para generar el estallido oxidativo que conducen a la actividad letal. La glucosa se almacena como glucógeno dentro de las PMN (Butler y col., 2014).

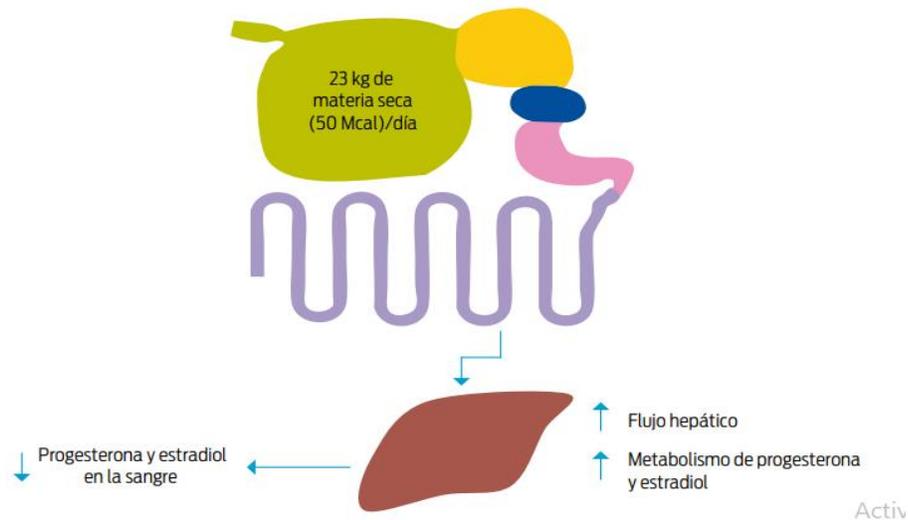
### **Balance Energético y su Efecto en la Reproducción.**

El balance energético negativo posparto es uno de los factores más significativos que influyen el estado reproductivo de los hatos lecheros. En general las vacas durante el postparto temprano pierden entre un 30 a 40 % de su CC, pero en casos extremos pueden llegar a perder hasta un 80 % de las reservas corporales bajo situaciones de un mal manejo nutricional. Se ha observado que el ganado lechero que el IGF-1 comienza a disminuir dos semanas antes del parto y se

acompaña con una disminución de la insulina e incrementos en los niveles de la hormona de crecimiento. Esta última, se asocia con una serie de cambios metabólicos en la vaca lechera, incluyendo una reducción en la sensibilidad de los tejidos a la insulina, incremento en la gluconeogénesis hepática y reducción del uso de glucosa en los tejidos, exceptuando la glándula mamaria (Michael y col., 2019).

El BEN en el posparto se asocia a una reducción en los pulsos de GnRh y LH, afectando el crecimiento, maduración y ovulación del folículo. Por otro lado, las vacas de alta producción tienen un mayor flujo sanguíneo y un metabolismo hepático más acelerado, que determina una desaparición más rápida de las hormonas reproductivas, afectando la calidad del ovocito y desarrollo del embrión. Además la reducción en los niveles de estradiol deprimen la expresión de celo y los de progesterona (P4) se asocia una mayor mortalidad embrionaria (Meléndez y Bartolome 2017).

Las causas de la baja fertilidad en la vaca lechera son de naturaleza diversa; sin embargo, muchas de ellas están relacionadas con la alta producción de leche y con concentraciones séricas de progesterona bajas. Las vacas lecheras tienen niveles subnormales de progesterona sérica debido a la alta tasa de eliminación hepática determinada por el alto consumo de materia seca. Las concentraciones bajas de progesterona se han relacionado con anormalidades del desarrollo embrionario temprano y con menor secreción de interferón-t; pero, el efecto de la progesterona en la fertilidad no se limita a la influencia que esta hormona tiene en el desarrollo embrionario, sino que también está asociado con alteraciones en la dinámica folicular (Hernández, 2017).



**Figura 1.** El elevado consumo de materia seca en la vaca lechera ocasiona aumento del flujo hepático y con ello se acelera la eliminación de las hormonas esteroides (Hernández, 2016).

Durante el periodo de transición, las vacas lecheras experimentan el estrés del parto, el comienzo de la lactancia, el aumento de la demanda de energía y proteínas para satisfacer la producción de leche combinado con una ingesta reducida de alimento que es inadecuado para satisfacer sus necesidades de mantenimiento y producción (Melendez y Bartolome 2017).

#### 2.4. Enfermedades Uterinas Durante el Posparto

Las enfermedades posparto uterino son la causa principal de ineficiencia reproductiva en el ganado. El ganado lechero comúnmente adquiere contaminación microbiana del útero durante el parto. Casi todas las vacas (80 a 100%) experimentan contaminación bacteriana intrauterina inmediatamente después del parto. Debido a este hecho, así como la reparación necesaria del

endometrio después del parto, la inflamación es un componente normal e ineludible del proceso de involución uterina. No obstante, en un porcentaje de estas vacas el control fisiológico de esta inflamación se escapa de las manos y se desarrollan enfermedades del posparto uterino (Pascottini y Opsomer, 2017).

**Cuadro 1:** Presentación esquemática de las razones de los principales problemas que contribuyen a la baja fertilidad de las vacas lecheras en el período posparto (Walsh y col., 2011).

EVENT	TIME (DAYS)	ISSUE	INCIDENCE COWS	REASON(S)
Parturition	0	UTERINE CONTAMINATION	90%	Unavoidable and normal
		UNCOUPLING OF ↑GH & ↓IGF-I		↓Liver GH-R ————— ↓Insulin ——— ■ Negative energy balance
	7	METRITIS	≤40%	Heifers, Dystocia / assistance, Twins, Stillbirths, Retained fetal membranes
	14	SEVERE BCS LOSS		■ Negative energy balance ———> Low appetite & intake ———> High BCS precalving High milk production ———> Genetic selection
	21	ENDOMETRITIS	20%	■ Metritis Type of pathogen Inappropriate immune response ———> Endocrine status
	30	CULLING	6%	Death or disease
	40	FAILURE TO RESUME CYCLICITY	30%	■ Low LH, Oestradiol, IGF-I ———> Prolonged negative energy balance
Move to positive energy balance	45	FAILURE TO RESOLVE UTERINE INFLAMMATION	20%	■ Metritis / Endometritis ———> See above
Start of breeding season	60	CULLING	3%	Death or disease ———> See above

**KEY:** ■ INDICATES SIGNIFICANT ISSUE TO BE RESOLVED

**Cuadro 2.** Presentación química de las razones de los principales problemas que contribuyen a la baja fertilidad de las vacas lecheras durante la gestación. Las cifras dadas son incidencia del problema o tasas de preñez (días 0-282 de gestación) en vacas y novillas (Walsh y col., 2011)

EVENT	TIME (DAYS)	ISSUE	INCIDENCE		REASON(S)	
			COWS	HEIFERS		
Oestrus Ovulation	0	SHORT, LOW INTENSITY OESTRUS	5H	14H	Stress: Lameness, ↓BCS, Mastitis — Low LH, Oestradiol	
		FAILURE TO OVULATE	10%	1%	■ Low oestradiol — Liver metabolism — Heat stress	
		FERTILIZATION FAILURE			Poor follicle — Uterine pathology	
		PREGNANCY RATE	85%	95%	AI Technician Poor oviduct environment Sire	
		VERY EARLY EMBRYO MORTALITY			■ Poor oocyte — Severe negative energy balance Inappropriate lipid accumulation in oocyte ■ Poor uterine environment — Low P <sub>4</sub> previous cycle Uterine pathology Immune modulation	
	7	PREGNANCY RATE	55%	75%	Chromosomal abnormalities	
		EARLY EMBRYO MORTALITY			■ Low progesterone — Poor CL / Follicle Liver metabolism ■ Poor embryo-uterus dialog	
	Maternal recognition of pregnancy	21	RETURN TO SERVICE	55%	30%	Failure of ovulation or fertilization, Embryo mortality — See above
			CULLING	10%	5%	Failure to get pregnant
			PREGNANCY RATE	45%	70%	
		LATE EMBRYO MORTALITY			Embryo chromatin (epigenetics), Poor placental function, Disease	
75		PREGNANCY RATE	40%	65%		
Term /Birth	282/0	CALVING RATE	35%	60%	Epigenetics, Disease	
		STILLBIRTH	7%	20%	Dystocia, Twinning, Inbreeding	
	60	CALF MORTALITY	8%		Disease	

**KEY:** ■ INDICATES SIGNIFICANT ISSUE TO BE RESOLVED

La enfermedad microbiana uterina afecta a la mitad de todas las vacas lecheras después del parto, causando infertilidad al alterar la función uterina y ovárica (Pascottini y Opsomer, 2017).

Las enfermedades uterinas en las vacas lecheras se pueden clasificar en metritis puerperal, metritis clínica, endometritis clínica, endometritis subclínica y piometra. Estas enfermedades tienen una prevalencia de entre el 20 y 30% de las vacas lecheras y se han asociado con una disminución de la preñez por inseminación artificial (IA), intervalo prolongado hasta la preñez, aumento del sacrificio y pérdidas económicas. Las vacas que tienen un útero agrandado, secreción vaginal fétida acuosa de color marrón rojizo (VD) fiebre y signos de enfermedad sistémica dentro de los 21 DIM se define como metritis puerperal, mientras que las vacas tienen el útero agrandado y VD fétida y acuosa de color marrón rojizo sin signos de enfermedad sistémica dentro de los 21 DIM se define como metritis clínica; y las vacas que tienen pus en VD, 21 DIM o más sin signos sistémicos de enfermedad se definen como endometritis clínica, la endometritis subclínica se define por la presencia de >18% de neutrófilos (PMN) en muestras de citología uterina recogidas entre 21 y 33 DIM o > 10% de PMN entre 34 y 47 DIM, si bien no existe un estándar de oro para el diagnóstico de estas enfermedades uterinas, la evaluación de la DV es el procedimiento más útil, porque el pus en VD se correlaciona con la carga de bacterias patógenas en el útero. Entre los factores de riesgo de metritis se encuentran los problemas de parto (distocia, gemelos, placenta retenida y muerte fetal, bajo DMI y una alta concentración sérica de NEFA antes del parto (Giuliodori y col., 2013).

El desarrollo de la enfermedad uterina depende de la respuesta inmune de la vaca, así como especie y carga de bacterias. Las bacterias de la superficie del animal y el medio ambiente contaminan el lumen uterino de la mayoría de las vacas posparto. La eliminación de esta contaminación depende sobre la involución uterina, la regeneración del endometrio y los mecanismos de defensa uterinos. Un ambiente inflamatorio en el ciclo estral interfiere con la fertilidad al crear condiciones sub-óptimas para el transporte y almacenamiento de espermatozoides,

maduración y ovulación de los oocitos, desarrollo de cigotos, implantación y crecimiento embrionario y fetal. (Sheldon y col., 2009).

**Cuadro 3:** Descripción general de las principales características de las enfermedades uterinas posparto más común- (Pascottini y Opsomer, 2017).

Enfermedad uterina postparto	Características	Días postparto e incidencia reportada	Tratamiento
<b>Retención de membranas fetales</b>	-Fallo en expulsar la placenta entre las 12 y 24 horas después del parto	-24 horas después del parto -4 a 12% de incidencia	-No se recomiendan los antibióticos locales ni la fuerte tracción de las membranas fetales -En caso de que las vacas presenten fiebre, ceftiofur sistémico durante al menos 3 días consecutivos
<b>Metritis (puerperal y toxica)</b>	-Útero agrandado y atónico -Flujo rojo-marrón fétido y acuoso - Signos de enfermedad sistémica (> 39,5 ° C, disminución de la producción de leche, signos de toxemia)	-Dentro de 21 días después del parto -Por lo general al final de la primera semana después del parto -5 a 15% de incidencia	- Ceftiofur sistémico durante al menos 3 días consecutivos - Terapia de apoyo, si es necesaria
<b>Endometritis clínica y / o descarga vaginal purulenta</b>	- Inflamación local del endometrio (endometritis clínica) -Presencia de material purulento o muco-purulento en la vagina (DVP) -Ausencia de fiebre	-Después de los 21 días postparto -20 a 30% de incidencia	-Antibióticos intrauterinos (cefapirina; ≥ después del parto) -El beneficio de la PGF2α no está claro
<b>Piometra</b>	-Presencia de material purulento en la luz uterina -Cuerpo lúteo presente -Cérvix frecuentemente cerrado	-Dependiendo de los días después del parto, luego de la primera ovulación -1 a 2% de incidencia	-Dos dosis de PGF2α con un intervalo de 11 a 14 días entre las aplicaciones
<b>Endometritis citológica</b>	- Presencia anormal de PMN en muestras de citología endometrial -Ausencia de signos clínicos de secreción vaginal purulenta	-Diagnóstico entre 21 y 64 días después del parto o durante la IA -9 a 76% de incidencia, más comúnmente entre 25 y 35%	- Antibióticos intrauterinos (cefapirina) o PGF2α (ámbos en discusión)

### Retención de Membranas Fetales

La retención placentaria es el fracaso de la expulsión de la placenta entre 12 y 24 horas posparto. Si se produce la RMF, la placenta se mantiene en la luz uterina durante un promedio de 7 días. Potenciando la contaminación bacteriana y retrasando la involución uterina. La incidencia oscila entre el 4 y el 12%. Los factores predisponentes son mellizos, distocia, terneros mortinatos, duración anormal de la gestación, parto inducido, aborto y desequilibrio nutricional. La tracción manual, los antibióticos locales son tratamientos de uso común, por ejemplo, la infusión intrauterina con oxitetraciclina es un tratamiento habitual que puede reducir la incidencia de fiebre pero no tienen ningún efecto beneficioso en el rendimiento reproductivo futuro (Pascottini y Opsomer, 2017).

## **Metritis**

La metritis puerperal se caracteriza por la presencia de un útero anormalmente agrandado, una secreción uterina fétida acuosa de color marrón rojizo asociada con signos de enfermedad sistémica y fiebre ( $>39.5^{\circ}\text{C}$ ) como disminución de la producción de leche, embotamiento u otros signos de toxemia dentro de los 21 días en leche (DIM) (Espadamala et al., 2018). También presenta inflamación en toda la pared uterina, infiltración de células de defensa y degeneración tisular. Los animales sin signos sistémicos pero con un útero agrandado y una secreción uterina fétida dentro de los 21 DIM se definen como metritis clínica. Las vacas diagnosticadas con metritis (puerperal o clínica) deben ser evaluadas para enfermedades metabólicas o infecciosas concurrentes (cetosis, abomaso desplazado, mastitis, neumonía, etc.) ya que estas condiciones están asociadas (Galvao, 2012).

La incidencia de metritis oscila entre el 15 y 20%, el impacto en la producción de leche es entre 2-13 kg por día durante un periodo de 2 a 20 semanas, la metritis se asocia con una tasa de preñez disminuida y un intervalo de parto-concepción prolongado (Pascottini y Opsomer, 2017).

## **Endometritis**

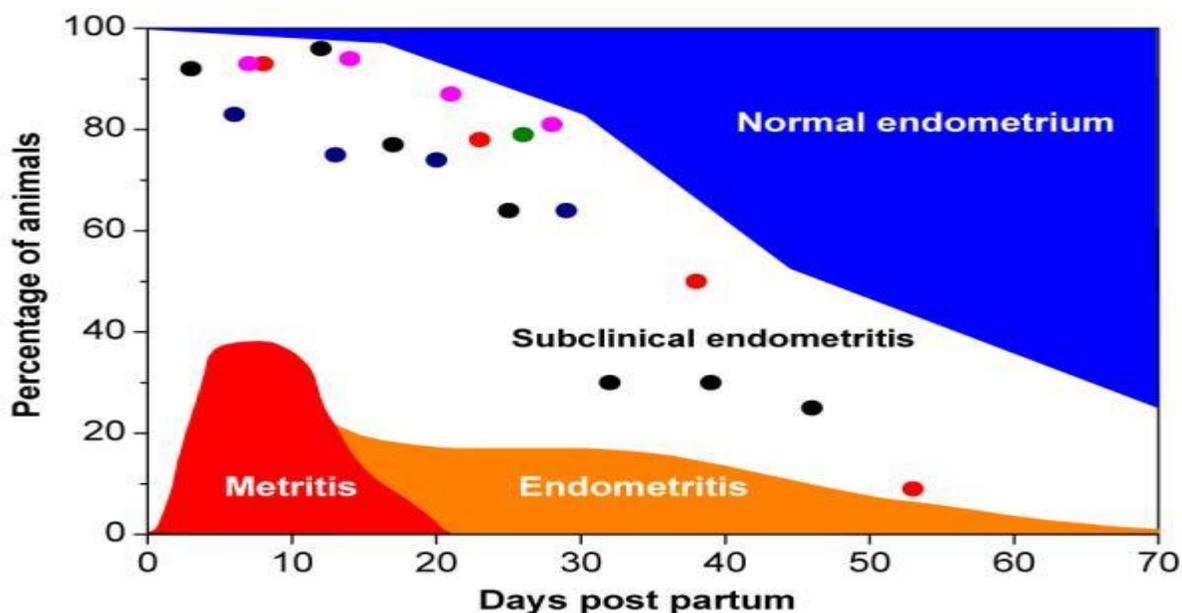
La endometritis clínica se caracteriza por la presencia de secreción uterina purulenta ( $>50\%$ ) después de 21 DIM o mucopurulenta (50% pus, 50% moco) después de 26 DIM. La endometritis clínica generalmente se diagnostica mediante la evaluación de la secreción uterina detectada en la vagina con la ayuda de un especulo de herramienta o una mano enguantada. En ausencia de endometritis clínica, la endometritis subclínica se define por la presencia  $>18\%$  de neutrófilos (PMN) en muestras de citología uterina recolectadas entre 21 y 33 DIM o  $>10\%$  de PMN entre 34 y 47 DIM. Las muestras de citología uterina se pueden recolectar

usándola técnica del citocepillo o el lavado uterino de bajo volumen. La endometritis se ha diagnosticado mediante la detección de líquido en el útero mediante ecografía; Sin embargo, se encontró que este método era menos sensible que la citología endometrial (Galvao, 2012).

Afecta alrededor del 20% de las vacas lecheras entre los 21 a 20 DIM sin embargo, ha quedado demostrado que la presencia de exudado vaginal anormal puede no estar relacionado con la inflamación endometrial. Para un diagnóstico convincente de la endometritis es necesario una citología del endometrio o una biopsia (o examen de ultrasonido) la presencia de exudado vaginal en la actualidad se conoce como “flujo vaginal purulento”. Se supone que generalmente el DVP es el resultado de endometritis, cervicitis / vaginitis o la combinación de ambos (Pascottini y Opsomer, 2017).

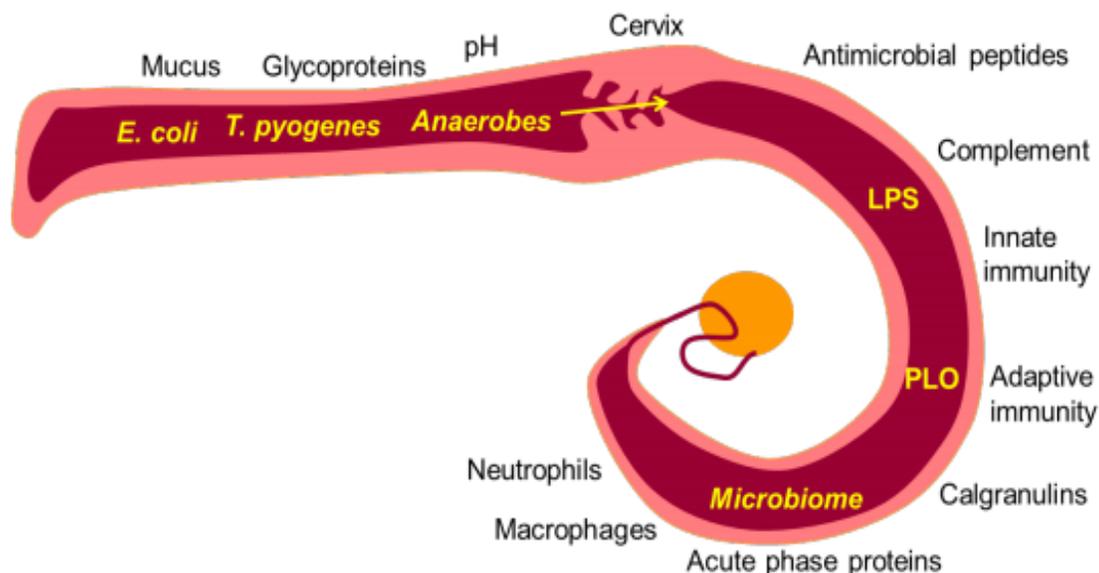
### **Piometra**

La piometra se define como la acumulación de material purulento o mucopurulento en el lumen uterino que provoca una distensión del útero, acompañado por la presencia de un cuerpo lúteo activo. A menudo en la piometra el cuello uterino está funcionalmente cerrado, aunque su luz no está completamente ocluida y algún material purulento puede descargarse a través del cuello uterino, la vagina o la vulva. En general la ovulación se retrasa en vacas con una carga uterina patológica, pero en el caso de que las vacas ovulen durante una infección uterina en curso, puede desarrollarse piometra. El diagnóstico de la piometra puede realizarse por palpación rectal y/o ultrasonido, siendo la ecografía el método preferido y más preciso para diagnosticar la enfermedad. El tratamiento se basa en la inyección de dos dosis de PGF<sub>2a</sub> con un intervalo de 11 a 14 días (Pascottini y Opsomer, 2017).



**Figura 2:** Incidencia de infección y enfermedad bacteriana en ganado lechero. Las bacterias pueden aislarse del útero de la mayoría de las vacas durante el período posparto; (●) porcentaje de animales con bacterias aisladas del lumen uterino. Las áreas sombreadas representan estimaciones de la proporción de animales con metritis (■), endometritis clínica (■) o útero normal (■); el resto de animales tiene endometritis subclínica (Sheldon et al., 2009).

Los factores de riesgo asociados con la metritis incluyen distocia, placenta retenida, muerte fetal, aborto, prolapso uterino y cetosis. Si bien la metritis es más frecuente en vacas primíparas, se ha encontrado que la incidencia de endometritis aumenta, disminuye o depende del nivel de producción de leche en vacas primíparas en comparación con vacas multíparas. Las vacas multíparas han aumentado la contaminación bacteriana 50 días después del parto en comparación con las vacas más jóvenes (Galvao, 2012).



**Figura 3:** Esquema de los factores que contribuyen a la salud uterina posparto (Sheldon y Owens, 2017).

Después del parto las barreras anatómicas se rompen de la vulva, vagina y el cuello uterino, lo que introduce bacterias en el útero, incluidos patógenos, junto con las bacterias que constituyen el microbioma uterino. Sin embargo, los factores tisulares como el moco, las glicoproteínas, el pH del tracto genital y los péptidos antimicrobianos ayudan a contrarrestar la invasión bacteriana. Si las bacterias o sus moléculas asociadas a patógenos, como el lipopolisacrido (LPS), son detectadas por el sistema inmunológico innato o adaptativo, entonces sobreviene una respuesta inflamatoria, que incluye un aumento de la expresión del complemento, calgranulinas, proteínas de fase aguda y quimiotaxis de neutrófilos y macrófagos al sitio de infección. Además de la inflamación, la enfermedad uterina se caracteriza por daño tisular, incluida la citolisis causada por la citolisina dependiente del colesterol y piolisina (PLO) (Bluter y col., 2014).

### **Mastitis y Factores Predisponentes Durante el Posparto**

La mastitis consiste en la inflamación de la glándula mamaria, es causada por una infección bacteriana intramamaria (IMI); ocurre en la lactancia temprana y se

manifiesta por la presencia de patógenos ambientales como Coliformes (*Escherichia coli*) y *Streptococcus* spp., provocando grandes pérdidas económicas y reducción de la calidad de leche (Leelahapongsathon y col., 2016).

La mastitis se clasifica como inflamación intramamaria clínica o subclínica según los síntomas (Derakhshani y col., 2018).

La mastitis clínica se caracteriza por un inicio repentino con enrojecimiento e hinchazón de la ubre. La leche de un cuarto afectado está alterada y contiene coágulos. Las vacas pueden estar visiblemente letárgicas, tener poco apetito y generalmente tener fiebre. El recuento de célula somática es mayor en contraste con los recuentos generalmente normales de menos de 200.000 células / ml. La mastitis subclínica, por el contrario, se caracteriza por una ausencia de signos visibles en la leche o en la ubre. Sin embargo, resulta en una disminución de la producción de leche (aunque no tanto como en los casos clínicos) y un aumento en el SCC, la mastitis subclínica ocurre de 15 a 40 veces más a menudo que la forma clínica, y su duración es más larga. Por tanto, la mastitis subclínica es más difícil de detectar, y la infección sirve como un reservorio de patógenos que propagan la infección de la ubre entre los animales de la manada (Cobirka y col., 2020).

Las vacas con baja condición corporal (BCS) tenían más riesgo de mastitis clínica (CM) subsiguiente que las vacas con BCS 3 a 3.5, debido a la hipercetonemia en la mayoría de las vacas con BCS bajo. La subfertilidad por mastitis se ve asociada con la activación de respuestas inflamatorias o inmunes de la ubre puede conducir a duraciones anormales del ciclo estral, anovulación en el estro, falla de fertilización o mortalidad embrionaria. Finalmente, cabe señalar que el estrés por calor y la cetosis subclínica parecen tener un efecto aditivo deletéreo junto con CM sobre la fertilidad de las vacas lecheras (Mellado y col., 2018).

## 2.5 Enfermedades Metabólicas Durante el Postparto

Durante el periodo de transición, las vacas lecheras requieren un aumento en el consumo de energía para satisfacer las demandas de producción de leche. Esto deriva un BEN, favoreciendo cambios en el perfil metabólico, que perjudica la salud del animal y aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades metabólicas (Braga y col., 2019).

Las vacas lecheras que desarrollan trastornos metabólicos tienen una mayor incidencia de enfermedades durante el puerperio e involución uterina retardada. (Mellado y col., 2018).

La lipomobilización, la hipocalcemia y la hipercetonemia por mencionar algunas, provocan que las vacas tengan una condición corporal más baja después del parto, la involución uterina se alarga y la producción de leche disminuye en las hembras con estas enfermedades metabólicas. Por otro lado, el porcentaje de servicios por gestación, los días hasta la primera ovulación y días abiertos aumentan en animales con esta condición metabólica (Manimaran y col., 2017).

Estas vacas pueden tener una contractilidad uterina reducida, lo que perjudica la eliminación de los loquios, afecta la función de los neutrófilos y provoca pérdidas de fertilidad durante el período posparto. Las vacas con hipocalcemia pueden presentar una contracción muscular reducida, lo que da como resultado una motilidad reducida de los órganos digestivos, incluidos el abomaso y el rumen, además de los órganos reproductores como el útero. El bajo rendimiento reproductivo puede estar asociado con el hecho de que los animales con alteraciones del metabolito sanguíneo pueden tener alteraciones en la composición del líquido folicular, lo que puede afectar la esteroidogénesis folicular y el desarrollo de ovocitos, comprometiendo la reanudación cíclica y la fertilidad. (Braga y col., 2019).

### III CONCLUSIÓN

La interacción de factores como el metabolismo alterado, inflamación y estrés es de las mayores causas que disminuyen la eficiencia reproductiva en el ganado lechero. Los principales procesos que son afectados en el organismo son secreción hormonal, crecimiento y desarrollo folicular, competencia del ovocito y desarrollo del embrión. A nivel de campo se deben utilizar estrategias para minimizar la prevalencia de enfermedades inflamatorias y disminuir el estrés, eventos que está expuesto el ganado lechero. La primera consideración es un BEN que conduce a muchos resultados negativos y es un factor que contribuye a la patogenia de la enfermedad. Además, la recuperación de la inflamación y la infección después del parto son fundamentales para que el útero proporcione un entorno favorable para el establecimiento y mantenimiento de la gestación. Por lo tanto, las estrategias futuras para mejorar la fertilidad que se centren en el período posparto temprano deben basarse en minimizar la duración y el grado de BEN y resolver la infección uterina.

#### IV LITERATURA CITADA

Albornoz L., Albornoz J., Morales M., Fidalgo L. (2015). Hipocalcemia Puerperal Bovina. Revisión. Veterinaria (Montevideo). 52: 28-38.

Bach A. (2002). Nutrición y manejo de la vaca de leche orientados a la mejora de los resultados reproductivos. Departamento de Producción de Rumiantes IRTA. 46: 60-64.

Braga, P R., Becker B, D., Birgel J, E. (2019). Uterine Involution and Reproductive Performance in Dairy Cows with Metabolic Diseases. Animals. 9: 93-97.

Cardoso F. (2017). El periodo de transición en el ganado lechero, fisiología y consideración nutricional, una visión general. Journal of Animal Science. 10: 123-126.

Cobirka M., Tancin V., Slama P. (2020). Epidemiology and Classification of Mastitis. Animals.10: 22-12.

Derakhshani H., Fehr, B, K., Sepehri S., Francoz D., De Buck J., Barkema, W, H., Plaizier C. J., Khafipour E. (2018). Microbiota of the bovine udder: Contributing factors and potential implications for udder health and mastitis susceptibility. American Dairy Science Association.101: 10605–10625.

Espadamala, A., Pereira, R., Pallarés, P., Lago A. (2018). Metritis diagnosis and treatment practices in 45 dairy farms in California. American Dairy Science Association. 96: 3621–3631.

Galvao, K, N. (2012). Postpartum uterine diseases in dairy cows. Anim Reprod.9: 290-296.

Hernández Cerón J. (2016). Fisiología Clínica de la Reproducción de Bovinos Lecheros. Universidad Nacional Autónoma de México. 2: 45-50.

Grewal, S., Raheja, N., Ojha, L., Sharma, N., Arya A. (2018). Nutritional and dry period length modifications during dry period management in dairy cow: A review. *Journal of Entomology and Zoology Studies*. 4: 916-919.

Giuliodori, M, J., Magnasco, R, P., Becu-Villalobos, D., Lacau-Mengido, I, M., Risco, C, A., De la Sota, R, L. (2013). Metritis in dairy cows: Risk factors and reproductive performance. *Journal of Dairy Science*. 96: 112-116.

Leelahapongsathon, K., Piroon T., Chaisri W., Suriyasathaporn W. (2016). Factors in Dry Period Associated with Intramammary Infection and Subsequent Clinical Mastitis in Early Postpartum Cows. *Asian Australas. Animals*. 24: 580-585.

Butler, S., Lucy, M, C., Garverick, H. (2014). Endocrine and metabolic mechanisms linking postpartum glucose with early embryonic and foetal development in dairy cows. *Animal*. 8: 82-90.

Manimaran, A., Kumaresan, A., Jeyakumar, S., Ramesha, P., Sejian V., Rajendran, D., Rachel, M. (2017). Cambios metabólicos e inmunológicos en vacas lecheras en transición: una revisión. *Veterinary world*. 10: 1367-1377.

Mellado, M., García, J, f., Véliz, D, G., De Santiago M, A., Mellado, J., Gaytán R, L., García, O, A. (2018). The effects of periparturient events, mastitis, lameness and ketosis on reproductive performance of Holstein cows in a hot environment. *Austral J Vet Sci*. 50: 1-8.

Melendez, P., Bartolome, J. (2017). Advances on nutrition and fertility in dairy cattle: Review. *Revistas Mexicanas de Ciencias Pecuarias*. 8: 407- 417.

Michael, J., Occhio, O., Pietro S., Baruselli, C, G. (2019). Salud metabólica, metaboloma y reproducción en ganado vacuno: una revisión. *Italian Journal of Animal Science*. 18: 858-867.

Paiano, B, R., Birgel, B, D., Ollhof D. R. y Birgel E. H. (2019). Biochemical Profile and Productive Performance in Dairy Cows With Lameness During Postpartum Period. *Acta Scientiae Veterinariae*. 47:16-73.

Pascottini, B., Opsomer, G. (2017). Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del posparto uterino en vacas lecheras: una revisión con énfasis en la endometritis subclínica. Universidad de Gante- Facultad de Medicina Veterinaria. 7: 29-40.

Ramesh, P., Manimaran, A., Kumaresan, A., Jeyakumar, S., Ramesha, P., Sejian V., Rajendran, D., Rachel, M. (2017). Cambios metabólicos e inmunológicos en vacas lecheras en transición: una revisión. *Veterinary world*. 10: 1367-1377.

Sepulveda, P., Wittwer, F. (2017). Periodo de transición: importancia en la salud y bienestar de las vacas lecheras. Universidad Austral de Chile. 1: 23-45.

Sheldon, M., Cronin, J., Goetze, L., Donofrio, G., Joachim, H. (2009). Defining Postpartum Uterine Disease and the Mechanisms of Infection and Immunity in the Female Reproductive Tract in Cattle. *Biology of Reproduction*, 81: 1025–1032.

Sheldon, I., Owen, E. (2017). Postpartum uterine infection and endometritis in dairy cattle. *Anim. Reprod.* 14: 622-629.

Velázquez, M., Peralta, M., Angeli, E., Stassi, A., Gareis, N., Durante, L., Cainelli S., Salvetti, N., Rey F., Ortega, H. (2019). Immune status during postpartum, peri-implantation and early pregnancy in cattle: An updated view. *Animal Reproduction Science*. 206: 1-10.

Reineri, P, S. (2016). Fisiopatología del puerperio y manejo del rodeo de cría. *Med. Vet.* 94: 1850-4086.

Rutter B. (2002). Puerperio Bovino. Sitio argentino de Producción Animal. 2: 1-13.

Walsh, S., Williams, A., Evans, A. (2011). A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. *Animal Reproduction Science*.123: 127-138.

Kumar, N., Manimaran, A., Kumaresan, A., Jeyakumar, S., Sreela, L., Mooventhan, P., Sivaram, M. (2017) Mastitis effects on reproductive performance in dairy cattle: a review. *Trop Anim Health Prod.* 49: 663-673

Sordillo LM, V Mavangira. (2014). The nexus between nutrient metabolism, oxidative stress and inflammation in transition cows. *Ani Prod Sci* 54: 1204–1214.

Zhang, F., Nan, X., Wang, H., Zhao, Y., Guo, Y., Xiong, B. (2020). Effects of Propylene Glycol on Negative Energy Balance of Postpartum Dairy Cows. *Animals*.10:15-26.

Bartolomé, J, A. (2009). Endocrinología y fisiología de la gestación en el parto bovino. *Sitio argentino de producción animal*.11: 20-28.