

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MONOGRAFÍA**

**Infecciones asociadas a infertilidad en bovinos.**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA**

**FEBRERO DE 2015**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MONOGRAFÍA**

**Infecciones asociadas a infertilidad en bovinos**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER  
EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA**

**JUAN CARLOS OLMOS GALICIA**

**ASESOR:**

**MC. MARGARITA Y. MENDOZA RAMOS**

**TORREÓN, COAHUILA**

**FEBRERO DE 2015**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

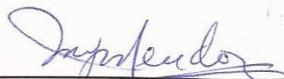
**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**MONOGRAFÍA**

**Infecciones asociadas a infertilidad en bovinos**

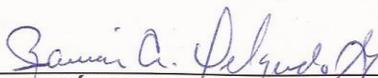
**APROBADO POR EL COMITÉ**

**PRESIDENTE DEL JURADO**



**MC. MARGARITA Y. MENDOZA RAMOS**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL  
DE CIENCIA ANIMAL**



**MC. RAMÓN A. DELGADO GONZALEZ**

**Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**Infecciones asociadas a infertilidad en bovinos**

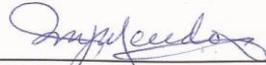
**MONOGRAFÍA**

**POR**

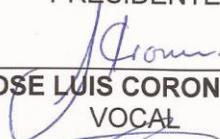
**JUAN CARLOS OLMOS GALICIA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO  
DE:**

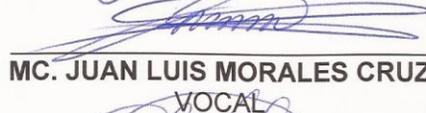
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**



**MC. MARGARITA Y. MENDOZA RAMOS**  
**PRESIDENTE**



**MC. JOSE LUIS CORONA MEDINA**  
**VOCAL**



**MC. JUAN LUIS MORALES CRUZ**  
**VOCAL**



**MVZ. MARIA GUADALUPE SANCHEZ LOERA**  
**VOCAL SUPLENTE**

TORREON, COAH.

FEBRERO 2015

## **DEDICATORIAS:**

### **A mi madre**

Rosa María del Socorro Olmos Galicia que con esfuerzo y sacrificio pudo darme todo el apoyo para que pudiera llegar a ser un profesionista y una buena persona; gracias por ser un ejemplo para mí.

### **A mis abuelos**

Rosa Emelia Galicia Valerio y Luis Olmos Arroyo, quienes han sido mis segundos padres y me han apoyado junto con mi madre a seguir adelante, dándome palabras de aliento y sus bendiciones.

### **A mis tíos**

Sonia, Eduardo, José Luis, Rolando y Ángel, por apoyarme siempre y por alentarme en momentos difíciles.

### **A mis primos**

Por todo su apoyo, cariño y alegrías que le han dado a mi vida.

## **AGRADECIMIENTOS:**

**A Dios**, por permitirme llegar a este momento de mi vida y poder compartir este logro profesional con mi familia que tanto me ha apoyado.

**A mi madre**, Rosa María del Socorro Olmos Galicia por todo el cariño y apoyo que me ha brindado; pero sobre todo gracias por confiar en mí.

**A mi escuela**, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro "Unidad Laguna" por darme la oportunidad de formarme como profesionista.

**A mi asesora la MC. Margarita Y. Mendoza Ramos** quien confió en mí y me dio su apoyo, amistad y consejos para realizar este trabajo.

**Al MC. José Luis Corona Medina**, por su apoyo y consejos para realizar este trabajo.

**A mis amigos:** Javier, Eliodoro, Jonathan, Roberto David, Jesús, Juan Carlos, gracias por compartir conmigo momentos felices, experiencias difíciles durante la carrera, pero sobre todo gracias por su amistad y apoyo incondicional que siempre me han brindado.

## ÍNDICE:

II.- INTRODUCCIÓN .....	1
III.- JUSTIFICACIÓN .....	2
IV: REVISION DE LITERATURA.....	3
i.    MICROBIOTA NORMAL DEL TRACTO REPRODUCTOR FEMENINO .....	3
ii.   MICROBIOTA DEL UTERO .....	8
iii.  MECANISMOS DE DEFENSA DEL UTERO.....	15
iv.   FALLAS DE LA INMUNIDAD .....	17
v.    INFECCIONES UTERINAS.....	18
vi.   INFECCIONES UTERINAS: FACTORES PREDISPONENTES.....	22
vii.  TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES UTERINAS .....	24
V.- CONCLUSIONES .....	32
VI.- LITERATURA CITADA .....	33

## ÍNDICE DE CUADROS:

<b>Cuadro 1: Principales bacterias aisladas de secreciones cervicales de hembras vacunas con antecedentes de infertilidad y de novillas cebú vírgenes no expuestas a toro..</b>	<b>7</b>
<b>Cuadro 2: Frecuencia de bacterias aisladas de muestras de cérvix y útero. ....</b>	<b>10</b>
<b>Cuadro 3: Cepas bacterianas aisladas en el cérvix de vacas gestantes. ....</b>	<b>11</b>
<b>Cuadro 4: Bacterias aisladas del cérvix y utero de vacas en periodo puerperal. ....</b>	<b>11</b>
<b>Cuadro 5: Frecuencia de gérmenes aislados. ....</b>	<b>13</b>
<b>Cuadro 6: Aislamientos del cérvix uterino en vacas con procesos inflamatorios. ....</b>	<b>14</b>
<b>Cuadro 7: Factores de riesgo para el desarrollo de metritis. ....</b>	<b>20</b>
<b>Cuadro 8: Principales microorganismos sensibles a sulfas. ....</b>	<b>27</b>
<b>Cuadro 9: Clasificación de los antibióticos según. ....</b>	<b>28</b>

## RESUMEN:

En el ganado bovino existen múltiples infecciones que se asocian a la infertilidad del ganado (metritis, endometritis y piometra) lo cual representa un factor de riesgo muy importante en la producción láctea.

En las unidades pecuarias de ganado bovino, tienden a ser más predisponentes a tener infecciones uterinas debido a las situaciones de manejo, lo cual provoca una disminución inmunológica ocasionando que la flora comensal se comporte como oportunista patógena.

Es por ello que la siguiente monografía es la recopilación de artículos que hablan sobre los agentes etiológicos que se han aislado con más frecuencia en las infecciones que causan la infertilidad en el ganado bovino y así poder llegar a tomar decisiones que ayuden a mantener el nivel inmunológico alto del bovino y evitar el uso irracional de antimicrobianos sin antes realizar una toma de muestra (hisopado y cultivo con antibiograma) para así poder dar un tratamiento eficaz y evitar la resistencia microbiana.

**Palabras claves:** Bovino, infecciones, infertilidad, microbiota, reproducción.

## II.- INTRODUCCIÓN

Uno de los principales problemas en la producción de ganado bovino es la presencia de problemas reproductivos como reabsorciones embrionarias, abortos, metritis, nacimientos de crías muertas o débiles; entre otros. Estos trastornos reproductivos pueden tener múltiples etiologías como son: virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), Diarrea Viral Bovina (BVD), Herpes Bovina 1 (VHB-1), Leptospirosis, Brucelosis, Neosporosis, Campylobacteriosis genital bovina así como algunos protozoarios y hongos ([González T et al. \(2007\)](#)).

Asociado a lo anterior en las Unidades de Producción Pecuarias se presenta la disminución en la producción láctea, al mismo tiempo que suben los costos de producción al aplicar tratamientos contra los problemas reproductivos ([Machota S. et al., 2003](#)).

Desde hace muchos años con el fin de mejorar la vida útil de la vaca tanto productiva como reproductivamente se ha investigado sobre los microorganismos que habitan temporal o permanentemente en el tracto genital de la hembra bovina ([Boscán Ocando et al., 2010](#)).

Entre las causas que pueden favorecer el incremento de las infecciones, tenemos que el mecanismo fisiológico y anatómico del cierre del canal genital resultan temporalmente insuficientes y las bacterias que normalmente habitan la región perianal y vulvar pueden ascender y causar infecciones; así mismo las prácticas como la inseminación artificial, monta natural y exámenes obstétricos pueden incrementar el riesgo de introducción de bacterias en el útero, además de otros factores predisponentes como son el estrés, la alta producción, enfermedades metabólicas y carenciales ([Fernández Martínez et al., 2006](#); [González T et al., 2007](#)).

### III.- JUSTIFICACIÓN

Dado que entre las principales causas de los problemas reproductivos se encuentran las infecciones, se ha pensado hacer esta monografía para tener mayor claridad y juicio al enfrentar el problema.

## IV: REVISION DE LITERATURA

### i. MICROBIOTA NORMAL DEL TRACTO REPRODUCTOR FEMENINO

El cuerpo de los mamíferos mantiene relativamente estables su pH, temperatura y un aporte constante de nutrientes lo cual provee un hábitat favorable para una gran cantidad y variedad de microorganismos. Esta gran mezcla de microorganismos adaptada al cuerpo del animal recibe el nombre de microbiota ([Fernández Martínez \*et al.\*, 2006](#)).

La microbiota normal comprende bacterias, hongos y protozoos que viven dentro o sobre los animales normales sin producir enfermedad ([Fernández Martínez \*et al.\*, 2006](#)).

- Flora comensal:

El termino comensalismo es un estado de parasitismo en el que el organismo vive en el interior del huésped o sobre el sin producir una enfermedad, en esta relación el organismo se beneficia mientras que el huésped puede o no beneficiarse ([Carter, 1989](#)).

- Flora oportunista:

Algunos microbiólogos emplean este término para designar a microorganismos que generalmente no son infecciosos en su hábitat normal pero que pueden producir enfermedades cuando alcanzan otras localizaciones o tejidos ([Boscán Ocando \*et al.\*, 2010](#)).

- Flora patógena:

Se designan a un organismo generalmente comensal pero que en determinadas circunstancias, como la disminución de la resistencia del huésped o aumento de la virulencia del microorganismo puede producir enfermedad en el huésped ([Carter, 1989](#)).

[Boscán Ocando et al. \(2010\)](#) señalaron que la microbiota normal de la vagina está compuesta en su mayoría por bacterias y en menor proporción por hongos.

Por su parte [Sánchez L et al. \(2011\)](#), clasificaron a las bacterias aisladas del tracto reproductivo en 4 grupos:

a) Bacterias Gram positivas: *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Lactobacillus spp* y *Enterococcus spp*.

a.1) *Staphylococcus spp*:

Esta bacteria está presente en piel, boca, glándulas mamarias y aparato genitourinario, en problemas reproductivos se caracteriza por producir metritis y producir enfermedades supurativas invadiendo cualquier parte del individuo donde puede causar infecciones severas ([Machota S. et al., 2003](#)).

a.2) *Streptococcus spp*:

[Méndez Leal \(2008\)](#), reporta que esta bacteria se relaciona con diversos problemas reproductivos en bovinos entre los que se encuentran: cervicitis, metritis y aborto; las enfermedades reproductivas postparto causadas por esta bacteria comprometen la eficiencia reproductiva, debido a la persistencia de una inflamación moderada en las paredes musculares del utero o el retraso de la involución uterina.

a.3) *Lactobacillus spp*:

[Sánchez L et al. \(2011\)](#) las consideran como flora bacteriana normal en la cavidad oral, mucosa intestinal y vaginal; crecen generando un beneficio para su hospedero, debido a que la producción de ácido láctico reduce el pH contribuyendo a la disminución o al retraso del crecimiento de otro tipo de flora potencialmente patógena.

b) Bacterias Gram negativas: *Pseudomonas spp*, *E. coli*, *Klebsiella spp* y *Prevotella spp*.

b.1) *Pseudomonas spp*:

Se consideran patógenos oportunistas, infectando a individuos que presentan su sistema inmunitario deprimido ([Machota S. et al., 2003](#)).

b.2) *E. coli*:

[Cusme y Annabel \(2013\)](#) citan que es un contaminante del tracto genital en vacas, que se puede aislar unos días después del parto, con un porcentaje del 36%, resultado que se relaciona con la contaminación proveniente de los machos, en Argentina, se reportó el aislamiento de microorganismos en un 29% de vacas que presentaron problemas del tracto reproductivo como metritis y descargas uterinas con olor fétido.

b.3) *Klebsiella spp*:

Se ha clasificado como flora uterina normal en novillas, [Sánchez L et al. \(2011\)](#) realizaron un trabajo de investigación donde se determinó que el porcentaje de prevalencia para *Klebsiella sp* en el útero es bajo (9,52%) y se concluyó que no es un patógeno asociado a problemas reproductivos, simplemente se considera como flora acompañante del útero de vacas donadoras de embriones.

b.5) *Prevotella spp*:

Tiene gran importancia debido a que se reconoce como un microorganismo patógeno, causante de problemas reproductivos e infecciones en el tracto urogenital de los bovinos, asociada principalmente con infecciones causadas por *E. coli*, adicionalmente reporta asociación sinérgica con *A. pyogenes* en infecciones uterinas donde se incrementa el riesgo y la severidad de la endometritis en bovinos, *P. melaninogenica* produce leucotixinas capaces de inhibir la fagocitosis donde se altera el mecanismo normal de defensa, lo que permite una mayor colonización del tejido ([Machota S. et al., 2003](#); [Trigo Travera, 1998](#)).

b.6) *Mycoplasma spp*:

Muchos mycoplasmas son comensales y se pueden encontrar en el tracto genital; se sabe que algunas especies se unen a las células por medio de receptores ([Cano Celada, 2006](#)).

c) Bacterias ácido-alcohol resistentes: *Arcanobacterium pyogenes* (*Corynebacterium-actinomyces pyogenes*).

c.1) *Arcanobacterium pyogenes* (*Corynebacterium-actinomyces pyogenes*):

Esta bacteria es reconocido como ácido-alcohol resistente, de acuerdo con la tinción de Gram se clasifica como Gram (+), además suele considerarse un habitante normal de las mucosas nasal, conjuntival, vaginal y prepucial en los rumiantes, aunque se encontró relacionado con problemas reproductivos como aborto. Se ha reportado que esta bacteria puede alojarse hasta 21 días post parto, donde generan una severa endometritis, lo que termina en infertilidad ([Machota S. et al., 2003](#); [Méndez Leal, 2008](#)).

d) Bacilos espora formadores: *Clostridium spp*

d.1) *Clostridium spp*:

Infectan los tejidos del hospedador con la consiguiente producción de toxinas y solo causan infecciones que son secundarias a algunas afecciones primarias o a problemas de manejo, del gran número de especies existentes, solamente unas pocas producen procesos patológicos ([Scanlan, 1998](#)).

e) Hongos y levaduras

En el caso de hongos se han aislado del genero *Aspergillus*, *Penicillium*, *Candida*, según ([Boscán Ocando et al., 2010](#)).

Confirmando todo lo anterior, tenemos el trabajo de [Palomares-Nevada \(2008\)](#) quien aísla los siguientes microorganismos: *E. coli*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* y *Pasteurella*

*multocida* y algunos anaeróbicos como son *Clostridium* spp., *Bacterioides* spp. y *Fusobacterium* spp.

Igualmente [González T et al. \(2007\)](#) en Colombia recolectaron muestras de hisopados cervicales de 175 vaquillas vírgenes y de 209 vacas con problemas de fertilidad. Los resultados que obtuvieron de las bacterias aisladas se muestran en el cuadro 1:

**Cuadro 1:** Principales bacterias aisladas de secreciones cervicales de hembras vacunas con antecedentes de infertilidad y de novillas cebú vírgenes no expuestas a toro.

<b>Germen aislado</b>	<b>Animales problema</b>	<b>Novillas vírgenes</b>
<i>Escherichia coli</i>	55 (19,6%)	24 (22,2%)
BGN O+ ( <i>Acinetobacter</i> spp, <i>Burkholdelia</i> spp)	49 (17,4%)	15 (13,9%)
<i>Klebsiella</i> spp	46 (16,4%)	35 (32,4%)
<i>Pseudomonas</i> spp	44 (15,6%)	4 (3,7%)
Bacterias Gram negativa y positiva ( <i>Enterobacter</i> spp, <i>S. aureus</i> )	30 (10,7%)	5 (4,7%)
Sin aislamiento	11 (3,9%)	25 (23,1%)
BGN O-	9 (3,2%)	0
<i>Campylobacter</i> spp	5 (1,8%)	0
Otros	32 (11,4%)	0
<b>TOTAL</b>	<b>281 (100%)</b>	<b>108 (100%)</b>

BGN O+: Bacilos Gram Negativos Oxidantes; BGN O-: Bacilos Gram Negativos no Oxidantes.

De acuerdo con esta diferencia se logró determinar cuáles bacterias se encontraban como flora normal (*E. coli* y *Klebsiella* spp) y cuales estaban relacionadas con la producción de infección (*Pseudomonas* spp, *Burkholdelia* spp y bacilos Gram negativos Oxidantes).

## ii. MICROBIOTA DEL UTERO

[Fernández Martínez et al. \(2006\)](#) señalan que la clase y número de microorganismos de la microbiota normal uterina varían ampliamente en distintas circunstancias, como son:

- La microbiota normal de los animales jóvenes difiere notablemente de la de los animales de más edad.
- Existen particularidades según se trate de hembras adultas clínicamente sanas, gestantes, en puerperio o de vacas con repetición de servicios o con infecciones clínicas.
- La microbiota normal está influenciada por las condiciones ambientales del país.
- Los resultados pueden ser de poco valor cuando no se tiene en cuenta algunos factores tales como; el método y la frecuencia del muestreo, el medio donde se toman las muestras, el estado reproductivo y el origen de los microorganismos aislados.

[Cusme y Annabel \(2013\)](#) reportan que el tracto genital de las hembras posee flora bacteriana en casi toda su extensión, a excepción del útero ya que de allí por lo general no habitan microorganismos aunque esto puede variar de acuerdo con el estatus inmunológico del animal.

La vagina por ser la parte más expuesta posee mayor número de bacterias Gram (-) y Gram (+), sin embargo durante la gestación y el parto, el cuello uterino y el útero no se encuentran totalmente estériles ya que se pueden aislar microorganismos oportunistas; los cuales producen inflamación e infección y nos provocan problemas reproductivos esporádicos y/o permanentes ([Machota S. et al., 2003](#); [Sánchez L et al., 2011](#))

- Vacas clínicamente sanas

En la microflora vaginal normal predominan especies de los géneros *Streptococcus* y *Staphylococcus* ; y a medida que avanza la edad de los animales

aparecen diferentes especies de enterobacterias y *Lactobacillus*, probablemente por una influencia hormonal ([Borie et al., 2004](#)).

[Borie et al. \(2004\)](#) indican que aunque no se describe una flora bacteriana normal del útero, se ha descrito el aislamiento de *Streptococcus uberis* del útero sano en cultivo puro, sugiriendo que podría ser un microorganismo saprofito de este órgano.

Sin embargo la colonización bacteriana del útero puede ocurrir durante e inmediatamente después del parto como consecuencia de la ruptura de las barreras mecánicas que otorgan la vulva, el esfínter vestibular y el cuello uterino, permitiendo la entrada de bacterias patógenas y apatógenas ([Boscán Ocando et al., 2010](#); [González T et al., 2007](#); [Hernández Cerón, 2006](#))

La flora bacteriana intra uterina se compone de gérmenes saprofitos y patógenos, Gram (+) y Gram (-), aeróbicos como el *Arcanobacterium pyogenes* y las *Enterobacterias*; así como se ha demostrado que el medio uterino pos parto es favorable para el desarrollo de bacteria anaerobias estrictas como el *Fusobacterium spp* y *Bacteroides spp* ([Fernández Martínez et al., 2006](#); [Montenegro V., 2006](#)).

En cuba, [Fernández Martínez et al. \(2006\)](#) estudiaron la microbiota bacteriana de secreciones cervicouterinas de vacas clínicamente sanas, donde se llegó a la conclusión de que la *E. coli* fue el germen de mayor incidencia en las muestras del cérvix y útero (28,1 y 23,1% respectivamente), con mayor frecuencia aislaron oras enterobacterias y bacterias de los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus*; en el cuadro 2 se mencionan las bacterias aisladas:

**Cuadro 2:** Frecuencia de bacterias aisladas de muestras de cérvix y útero.

Microorganismos	Cérvix		útero	
	n	%	n	%
<i>Escherichia coli</i>	29	28,1	17	23,1
<i>E. coli B</i> hemolítica	2	2,8	4	5,1
<i>Proteus</i> sp.	3	4,2	5	6,4
Otras enterobacterias	14	19,7	18	22,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1,4	2	2,5
<i>Staphylococcus albus</i>	11	15,4	10	12,9
<i>Streptococcus viridans</i>	6	8,4	5	6,4
<i>Micrococcus</i>	2	4,2	4	5,1
<i>Streptococcus</i> sp.	-	-	1	1,2
<i>Bacillus</i> sp.	-	-	3	3,8
<i>Antracoides</i>	4	5,6	2	2,5
<i>Actinomicces pyogenes</i>	-	-	2	2,5

- En la gestación y puerperio

[Fernández Martínez et al. \(2006\)](#) citan que durante el periodo de la gestación y del parto, el cuello y el útero no permanecen estériles, por lo que el hallazgo de microorganismos saprofitos en estos periodos es fisiológico. De acuerdo con esto se puede decir que el útero bajo estas condiciones fisiológicas tolera un crecimiento latente de bacterias sin que necesariamente causen daños ni a la madre ni al feto.

[Sánchez L et al. \(2011\)](#) realizaron un estudio de la microbiota normal de secreciones cervicales en 104 vacas gestantes 15 días antes del parto y 93 de esos animales se les tomo muestras de cérvix y útero en fase puerperal, 7 días después del parto. Los resultados en vacas gestantes revelaron un 60,5% de aislamientos bacterianos, principalmente *E. coli* y *S. citreus* (cuadro 3). En las vacas en fase puerperal aislaron gérmenes en el 61,2% de las secreciones

cervicales y en el 73,9% de las uterinas, con mayor frecuencia *E. coli* y *S. albus* (cuadro 4).

**Cuadro 3:** Cepas bacterianas aisladas en el cérvix de vacas gestantes.

Microorganismos	n	%
<i>Escherichia coli</i>	27	43,4
<i>Klebsiella aerogenes</i>	4	6,3
<i>Serratia marcescens</i>	2	3,2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1,7
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	1,7
<i>Staphylococcus citreus</i>	13	20,6
<i>Staphylococcus albus</i>	3	4,7
<i>Micrococcus sp.</i>	3	4,7
<i>Sarcina lutea</i>	6	9,5
<i>Streptococcus viridans</i>	2	3,2
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1,7

**Cuadro 4:** Bacterias aisladas del cérvix y útero de vacas en periodo puerperal.

Microorganismos	Cérvix		Útero	
	n	%	n	%
<i>Escherichia coli</i>	21	38,6	29	42,6
<i>E. coli</i> β hemolítica	-	-	14	20,6
<i>Klebsiella aerogenes</i>	3	4,0	1	1,4
<i>Proteus sp.</i>	2	3,5	-	-
<i>Haffnia sp.</i>	1	1,7	5	7,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	-	1	1,4
<i>Staphylococcus albus</i>	9	15,4	11	16,1
<i>Staphylococcus citreus</i>	2	3,5	2	2,9
<i>Micrococcus sp.</i>	7	12,3	-	-
<i>Sarcina lutea</i>	5	8,8	-	-
<i>Streptococcus durans</i>	5	8,8	-	-
<i>Streptococcus viridans</i>	-	-	2	2,9

<i>Enterococcus faecalis</i>	-	-	4	5,8
------------------------------	---	---	---	-----

La presencia de ciertos microorganismos considerados condicionalmente patógenos en secreciones cervicales y uterinas de hembras gestantes, tiene especial importancia si se tiene en cuenta que en las condiciones de la práctica ginecológica, a veces no se logra una asepsia adecuada en el momento del parto, lo que puede deberse al desconocimiento de que en ese periodo existen condiciones óptimas para que muchos gérmenes de la población bacteriana normal exacerben su virulencia acompañados por otros microorganismos del medio externo y originen un cuadro infeccioso cuando el mecanismo fisiológico de defensa en el ambiente uterino esta alterado ([Cermeño et al., 1997](#); [Fernández Martínez et al., 2006](#)).

- Vacas infecundadas:

Los factores microbiológicos en los estados de infecundidad en los bovinos ocasionados por trastornos inflamatorios del útero tienen una gran importancia debido a su responsabilidad en los fallos reproductivos en el ganado bovinos y su frecuencia ([Fernández Martínez et al., 2006](#)).

El ambiente uterino tiene la capacidad de favorecer el desarrollo embrionario normal, de modo que cualquier alteración del mismo compromete la supervivencia del embrión y propicia la aparición de celos repetidos; algunos autores han observado correlación entre las vacas repetidoras de celos y diferentes grados de anormalidad en el endometrio; de hecho aparecen con frecuencia fallos reproductivos después de que un animal haya sufrido metritis ([Sánchez L et al., 2011](#)).

[Fernández Martínez et al. \(2006\)](#) realizaron un estudio de la flora de secreciones cérvico-uterinas en vacas con repetición de celo y analizaron 80 muestras de las secreciones cervicales y 80 del contenido uterino; donde el 88,7% de las muestras del cérvix y el 96,2% del contenido uterino fueron positivas con un 85,5% de coincidencia de las cepas aisladas entre ambos tipos de muestras (cuadro 5).

**Cuadro 5:** Frecuencia de gérmenes aislados.

Microorganismos	Cérvix		Útero	
	n	%	n	%
<i>Escherichia coli</i>	25	42,3	23	41,8
<i>E. coli</i> $\beta$ hemolítica	-	-	11	20,0
<i>Klebsiella aerogenes</i>	1	1,7	1	1,8
<i>Proteus</i> sp.	2	3,4	-	-
<i>Haffnia</i> sp.	2	3,4	4	7,3
<i>Staphylococcus albus</i>	10	16,9	3	5,5
<i>Staphylococcus citreus</i>	2	3,4	2	3,6
<i>Streptococcus viridans</i>	11	18,6	6	10,9
<i>Streptococcus durans</i>	5	8,5	-	-
<i>Sarcina lutea</i>	3	5,0	1	1,8
<i>Enterococcus faecalis</i>	-	-	4	7,3

Estos resultados evidencian que la *E. coli* es el germen que más se aísla en las secreciones cérvico-úterinas de vacas sanas y con repetición de celo. Otras enterobacterias como *S. viridans* y *Enterococcus faecalis* fueron los gérmenes más importantes que le siguieron en incidencia. La frecuencia más elevada de los aislamientos en el útero puede explicarse por el incremento de la multiplicación bacteriana en vacas con repetición de celos, debido a la endometritis subclínica ([Fernández Martínez et al., 2006](#)).

- Vacas con infecciones clínicas:

Entre las bacterias frecuentemente involucradas en la endometritis las más encontradas son *Arcanobacterium pyogenes* y bacterias Gram (-) anaerobias obligadas *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella* y *Bacteroides* spp ([Montenegro V., 2006](#)).

[González T et al. \(2007\)](#) realizaron una investigación bacteriológica de 964 muestras de secreciones cervicouterinas de vacas que padecían diferentes

procesos inflamatorios del útero, incluyendo endometritis crónica y endometritis puerperal diagnosticadas clínicamente, obteniendo resultados positivos en 177 (Cuadro 6).

**Cuadro 6:** Aislamientos del cérvix uterino en vacas con procesos inflamatorios.

Microorganismos	%
<i>Actinomyces pyogenes</i>	52,8
<i>Streptococcus</i> sp.	12,1
<i>Escherichia coli</i> var. hemolítica	9,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9,2
<i>Streptococcus pyogenes</i>	6,4
<i>Staphylococcus aureus</i>	3,6
<i>Streptococcus viridans</i>	1,9
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1,8
<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	1,2
<i>Streptococcus uberis</i>	0,6
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	0,6

El *A. pyogenes* fue el microorganismo más frecuentemente aislado (52,8%), el *Streptococcus* sp., la *Eschechiri coli* var. hemolítica, *S. aureus* y la *P. aeruginosa* fueron los microorganismos no específicos; condicionalmente patógenos más importantes que le siguieron en incidencia.

### iii. MECANISMOS DE DEFENSA DEL UTERO

El útero normal es bacteriológicamente estéril, aunque la vagina posee una flora bacteriana normal debido a que el cuello uterino es una barrera extremadamente eficiente ([Trigo Travera, 1998](#)).

[Trigo Travera \(1998\)](#) reporta que los mecanismos de defensa uterinos contra los microorganismos contaminantes se mantienen de varias maneras:

- Anatómicamente: por el epitelio cilíndrico simple o pseudoestratificado que recubre el endometrio
- Químicamente: por las secreciones de moco de las glándulas del endometrio
- Inmunológicamente: a través de la acción de las células inflamatorias polimorfonucleares y los anticuerpos humorales, pero el grado de interacción no está claro.

La interrupción de estos mecanismos permite que los agentes patógenos oportunistas, sobre todo los microorganismos que se encuentran en la región perineal colonicen el endometrio y produzcan endometritis ([Borie et al., 2004](#); [Boscán Ocando et al., 2010](#)).

La contaminación del útero puede ocurrir en los siguientes casos:

- Durante o inmediatamente posterior al parto
- En la inseminación artificial
- Durante el coito

La contaminación de la vagina y otros órganos genitales externos puede ocurrir el cruzamiento, una infección persistente del útero se establece dependiendo del nivel de contaminación, de los mecanismos de defensa del útero en el animal y la presencia de sustratos, así como el tejido necrótico que favorece el crecimiento bacteriano ([Sheldon y Dobson, 2004](#)).

En condiciones normales existen barreras anatómicas que previenen la colonización de agentes patógenos desde el tracto genital, la mayor barrera anatómica incluye la vulva, el vestíbulo y el cérvix. Aunque la vulva puede parecer como barrera pequeña es notablemente eficiente en la prevención de la contaminación fecal del tracto reproductivo ([Hernández Cerón, 2006](#); [Sheldon y Dobson, 2004](#)).

El cérvix desempeña un rol importante como barrera física evitando que los microorganismos asciendan hacia el útero; impedimento que se logra por su estructura anatómica formada por una serie de anillos y la producción de moco cervical que contiene inmunoglobulinas secretoras del tipo IgA, las cuales aglutinan las bacterias vaginales ([Trigo Travera, 1998](#)).

Las capas circulares y longitudinales del musculo uterino proveen propulsión física del contenido favoreciendo la expulsión de microorganismos. Las células epiteliales son las primeras en hacer contacto con los agentes patógenos potenciales y también hacen parte de los mecanismos de defensa del útero ([Palmer, 2007](#); [Trigo Travera, 1998](#)).

La respuesta inmune celular en el útero puede ser afectada adversamente por algunas estrategias terapéuticas que se utilizan frecuentemente para tratar la enfermedad uterina posparto en el ganado, como la remoción manual de las membranas fetales y la administración intrauterina de la mayoría de los antisépticos y desinfectantes los cuales pueden inhibir la actividad fagocítica del útero durante varios días ([Trigo Travera, 1998](#)).

#### iv. FALLAS DE LA INMUNIDAD

La vagina según [Pino Ramirez \(2004\)](#) menciona que no es un sitio ideal para los procesos inmunológicos, ya que existen evidencias que demuestran que la vagina no se encuentra bien desarrollada como para la acción de anticuerpos secretorios; la vagina solo funciona como barrera física protegiendo al tracto genital de agentes extraños.

El cérvix es el segmento del aparato reproductor que ha recibido más atención por parte de los inmunólogos, los cuales han llegado a la conclusión de que el cuello o cérvix es capaz de llevar a cabo una función de tipo secretorio dentro del sistema inmune ([Boscán Ocando et al., 2010](#); [Pino Ramirez, 2004](#)).

A nivel inmunológico las células más importantes en el útero las constituyen los macrófagos, linfocitos, neutrófilos, eosinófilos y las células cebadas; la función de estas células es participar activamente como mecanismo de defensa del útero durante los procesos infecciosos. Existe interacción entre la producción de hormonas y la función inmunológica uterina ([Pino Ramirez, 2004](#)).

Algunos aspectos de las prácticas de manejo intensivo como son la estabulación, manejo del parto, sanidad general, hatos demasiados grandes, alta producción láctea, nutrición, estrés ambiental, etc., provocan una baja en las defensas del animal lo cual provoca una mayor exposición a enfermedades y [Galletto y Martín \(1994\)](#) menciona que algunos factores de riesgo más comunes para el desarrollo de las enfermedades uterinas son el número de partos, gestaciones prolongadas, condición corporal excesiva, partos distócicos, retención de membranas fetales, condición higiénicosanitarias deficientes en el parto y la ocurrencia previa de otras enfermedades.

## v. INFECCIONES UTERINAS

Existen diferentes infecciones uterinas las cuales modifican la microbiota normal de las vacas, según [Fernández Martínez et al. \(2006\)](#) las infecciones del útero pueden clasificarse en tres diferentes síndromes clínicos: endometritis, metritis y piometra.

### - Endometritis:

La endometritis histológicamente se caracteriza por rotura del epitelio superficial, infiltración de células inflamatorias, congestión vascular, edema del estroma y por varios grados de acumulación de linfocitos y células plasmáticas; en la capa superficial es la inflamación del revestimiento del útero y de las glándulas circundantes y no implica el musculo circundante ([Palmer, 2008](#)).

[Fernández Martínez et al. \(2006\)](#), comentan que la endometritis se clasifica en clínica y subclínica:

- Endometritis clínica: es una enfermedad caracterizada por la presencia de secreción uterina purulenta en la vagina (presencia de más del 50% de pus) o mucopurulenta (relación pus/moco aproximadamente del 50%), en los 21 días o más posteriores al parto, y se puede desarrollar rápidamente o lentamente y los signos que presentan es una descarga de pus de la vagina y una disminución en el apetito; también hay una baja en la producción de leche, y el diagnóstico se puede confirmar mediante un examen rectal para confirmar la hinchazón de la pared uterina.
- Endometritis subclínica: se ha definido como la inflamación del endometrio uterino la cual se determina usualmente por citología, en ausencia de descarga vaginal purulenta, se diagnostica por la proporción de neutrófilos presentes en la muestra recolectada del lumen uterino y por lo general no presenta signos. En estudios se han encontrado una proporción mayor al 18% de neutrófilos e las muestras de citología recolectadas en los días 21 a

33 posparto, o 10% de neutrófilos en los días 34 a 47 en ausencia de endometritis clínica.

- Metritis:

Es un término general utilizado para designar a las infecciones uterinas posparto del endometrio y de las capas más profundas que pueden o no producir signos septicémicos en la aptitud reproductiva futura, la manifestación más grave de la metritis implica la infección de todo el espesor del útero con el subsiguiente derrame seroso que acaba en complicaciones pélvicas y peritoneales caracterizada por presencia de fiebre (41°C), taquicardia, inapetencia, baja producción y toxemia; también se puede observar deshidratación, diarrea y depresión ([Borie et al., 2004](#); [Fernández Martínez et al., 2006](#); [Palmer, 2007](#); [Palomares-Nevada, 2008](#); [Zootecnia-UNAM, 2009](#)).

La contaminación bacteriana del útero subsiguiente al parto es muy frecuente durante las dos primeras semanas posteriores a éste, la metritis aumenta en condiciones de parideros sucios, partos distócicos, membranas fetales retenidas, atonía uterina, entre las bacterias implicadas a esta infección encontramos *Actinomyces pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides sp.*, otros organismos encontrados son los coliformes, estreptococos hemolíticos, *Pseudomonas sp.*, *Proteus sp.* y *Clostridium sp* ([González T et al., 2007](#); [Hernández Cerón, 2006](#); [Zootecnia-UNAM, 2009](#)).

Justo después del parto, el útero ofrece un entorno ideal para la multiplicación de las bacterias, durante la primera semana posparto, la contaminación bacteriana llega a afectar hasta 90% de las vacas ([Palmer \(2007\)](#)).

La metritis puerperal aguda se produce durante la primera semana posterior al parto y los microorganismos causantes son *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* asociado con bacterias anaerobias Gram (-) como *Fusobacterium necrophorum*. ([Díaz y I.C. \(1999\)](#)).

En la vulva se puede ver una secreción uterina acuosa de olor fétido, estas secreciones uterinas tienen un color que varía de pardo a ámbar, a gris o rojo,

pero siempre son líquidas, con escaso contenido de moco, purulentas y con olor fétido ([Trigo Travera \(1998\)](#), [Zootecnia-UNAM \(2009\)](#)).

[Palmer \(2008\)](#). define que las infecciones uterinas usualmente se producen por vía ascendente y existen factores de riesgo que desarrollan la metritis, debido a que durante el parto las barreras físicas normales a la contaminación (vagina, vestíbulo vaginal y cérvix) están severamente comprometidas y luego del parto hay una gran cantidad de tejido necrótico y fluidos, los factores de riesgos se citan en el cuadro 7:

**Cuadro 7:** Factores de riesgo para el desarrollo de metritis.

---

Membranas fetales retenidas

---

Parto distócico

Neonatos muertos

Parto gemelar

Prolapso uterino

Hipocalcemia (fiebre de leche)

Edad

Condiciones del paridero

---

- Piometra:

La piometra es un proceso caracterizado por la acumulación de material purulento o mucopurulento dentro del lumen uterino en presencia de un cuerpo lúteo activo, en el caso de la palpación rectal los cuernos uterinos se hallan agrandados por el contenido. La mayoría de las veces, la piometra se presenta como secuela de la endometritis ya que cuando las vacas con este problema ovulan, desarrollan un cuadro de piometra, por esta razón es detectada casi exclusivamente en vacas con un cuerpo lúteo activo a partir de los 21 días posparto ([Montenegro V. \(2006\)](#)).

Cuando no se atiende la endometritis y por acción del quiste luteinizado se cierra el cérvix quedándose en el útero la infección acumulándose hasta 20 o 30 lts. de exudado purulento, que puede permanecer por mucho tiempo sin signos aparentes de enfermedad por lo que se confunde con una gestación, el cuerpo

lúteo persistente que es un quiste luteinizado que produce progesterona causa anestro, el utero ocupado por el exudado por muchos meses puede ser perjudicial para el endometrio e inclusive puede provocar una fibrosis o necrosis que provocara la infertilidad de la hembra, por lo que debe ser evaluado si se da o no un tratamiento ([Cano Celada \(2006\)](#)).

[Sheldon y Dobson \(2004\)](#) citan que las hembras pueden presentar piometra cuando:

- Ocurre muerte fetal, seguida por la invasión de bacterias patógenas como *A. pyogenes* y la persistencia del cuerpo lúteo de la gestación.
- Se produce infección durante el diestro en caso de inseminación artificial fuera de tiempo.

Los animales afectados no se ven enfermos, pero al estar en anestro pueden ser presentados al veterinario para diagnóstico de preñez y es en este momento donde se detecta el problema. Después de la resolución, las vacas tardan en preñar por lo cual está relacionado con la degeneración endometrial que incrementa la tasa de pérdidas embrionarias y fetales ([Fernández Martínez et al. \(2006\)](#), [Cano Celada \(2006\)](#), [Montenegro V. \(2006\)](#)).

[Cano Celada \(2006\)](#) menciona que el uso de prostaglandinas induce la lisis del cuerpo lúteo, la contracción del miometrio y relajación del cuello uterino lo que nos ayudara a la expulsión del exudado uterino, y utilizando un amoxicilina (15 mg/kg) para controlar la infección.

## vi. INFECCIONES UTERINAS: FACTORES PREDISPONENTES

La mayoría de las enfermedades uterinas posparto comienzan con la contaminación de la luz uterina. Posterior al parto el útero de las vacas se contamina de forma usual con un gran número de bacterias, estas no siempre se asocian con la enfermedad clínica ([Fernández Martínez \*et al.\*, 2006](#); [Trigo Travera, 1998](#)).

Al mismo tiempo existen factores que favorecen las infecciones como son la sensibilidad uterina, sus mecanismos de defensa (poder bacteriológico del útero, fagocitosis local, involución uterina) y la propia virulencia del agente patógeno ([Trigo Travera, 1998](#)).

En el caso de la infección uterina existe un proceso que implica la adherencia de microorganismos patógenos a la mucosa, la colonización o penetración del epitelio, y la posible liberación de toxinas bacterianas estableciéndose finalmente la enfermedad

También puede depender del ambiente endocrino, en particular de la progesterona, de acuerdo con la literatura esta hormona parece suprimir las defensas inmunes del útero. La formación del primer cuerpo lúteo después del parto y la secreción de progesterona se han relacionado con el inicio de la enfermedad uterina ([Fernández Martínez \*et al.\* \(2006\)](#),[Trigo Travera \(1998\)](#)).

Algunas infecciones uterinas se establecen dentro de las tres semanas posteriores al parto, antes de la ovulación del primer folículo dominante. La infección crónica uterina y las concentraciones aumentadas en el plasma de lipopolisacáridos (LPS) se han asociado con la interrupción de la oleada de LH y la falla en la ovulación. La enfermedad uterina también se ha relacionado con anestros anovulatorios y la enfermedad quística ovárica ([Trigo Travera, 1998](#)).

En vacas con cuerpo lúteo funcional la administración de PGF2 $\alpha$  exógena se utiliza para estimular la luteólisis, reduce las concentraciones de progesterona y aumentan las de estrógenos para inducir el estro y resolver infecciones uterinas;

en caso de animales con infecciones uterinas tipo endometritis, sin cuerpo lúteo activo, la opción terapéutica es la infusión intrauterina de antimicrobianos. La involución uterina después del parto ayuda a la resolución de la infección, pero este proceso puede verse comprometido por la enfermedad uterina ([Cermeño et al. \(1997\)](#)).

En las distocias existe el peligro potencial de contaminar el útero durante los intentos por liberar al feto y predisponer a la vaca al desarrollo de metritis, la manipulación intrauterina puede comprometer los mecanismos intraluminales de defensa y fagocitosis necesarios para eliminar a las contaminaciones bacterianas, disminuyendo así la habilidad natural del útero para prevenir las infecciones ([Galletto y Martín, 1994](#)).

Así mismo, no se deben olvidar los factores de higiene y sanidad, estrés ambiental, alta producción, debido a que estos factores alteran el estado inmunológico de la vaca, lo que trae como consecuencia un desbalance en la flora uterina, provocando que la flora comensal pase a ser patógena, provocando las infecciones uterinas antes mencionadas ([Fernández Martínez et al. \(2006\)](#)).

[Galletto y Martín \(1994\)](#) Comentan que los principales factores de riesgo para el desarrollo de la metritis es la retención de membranas fetales ya que puede conducir a daño en la pared del órgano facilitando la contaminación bacteriana. La incidencia de las inflamaciones intrauterinas postpartales en las vacas con retención de placenta oscila entre el 37 y el 90%; debido a que el cérvix permanece abierto durante un periodo prolongado aumentando así las probabilidades de ocurrencias de invasión bacteriana y posterior infección, además puede constituir una vía de comunicación con el exterior que facilite la contaminación bacteriana.

## vii. TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES UTERINAS

[Fernández Martínez et al. \(2006\)](#) explican que el tratamiento ideal para las infecciones uterinas debe eliminar la infección bacteriana sin suprimir los mecanismos naturales de defensa del útero; tampoco debe inhabilitar la leche o carne para el consumo humano.

- Resistencia microbiana

La síntesis y el descubrimiento de nuevos fármacos y la mejora de los ya existentes han provocado una auténtica revolución en el tratamiento de enfermedades infecciosas; el antibiótico no crea resistencia, si no que selecciona los microorganismos resistentes eliminando a los sensibles; a esto se le conoce como “presión de selección” ([Sumano López y Ocampo Camberos, 2006](#)).

A su vez [Sussmann P. et al. \(2000\)](#), se refieren a que es un fenómeno creciente caracterizado por una refractariedad parcial o total de los microorganismos al efecto del antibiótico generado principalmente por el uso indiscriminado e irracional de estos y no solo por la presión evolutiva que se ejerce en el uso terapéutico.

[Fernández Martínez et al. \(2006\)](#) definen que los principales mecanismos bioquímicos implicados en la resistencia de las bacterias a los antibióticos lo podemos agrupar en:

- Disminución de la permeabilidad hacia el antibiótico.
- Inactivación enzimática del antibiótico.
- Modificación química de la diana sobre la que actúa el antibiótico.
- Síntesis de una enzima resistente.

[Sumano López y Ocampo Camberos \(2006\)](#) comentan que hay 4 tipos de resistencias y son:

- Resistencia natural

Es un carácter constante de todas las cepas de una misma especie microbiana, el conocimiento de la resistencia natural permite prever la inactividad de la molécula frente a microorganismos identificados o sospechosos. La membrana externa de las Gram (-) supone una barrera natural que hace que muchas bacterias de este grupo sean insensibles a varios antibióticos ([Sumano López y Ocampo Camberos, 2006](#)).

Se conoce como resistencia natural a los mecanismos permanentes determinados genéticamente, no correlacionables con el incremento de dosis del antibiótico([Sumano López y Ocampo Camberos, 2006](#)).

[Apaza Pino y García Ortiz \(2008\)](#); nombran que la resistencia natural es cuando todos los integrantes de una determinada especie son resistentes, se realiza por la reproducción diferencial de los genotipos en una población a través de mutaciones producidas por azar.

- Resistencia adquirida

Es una característica propia de ciertas cepas dentro de una especie bacteriana naturalmente sensible, cuyo patrimonio genético ha sido modificado por mutación o adquisición de genes, este tipo de resistencia es evolutiva y frecuentemente depende de la utilización de antibióticos; para este tipo de resistencia es indispensable realizar un antibiograma ([Sumano López y Ocampo Camberos, 2006](#)).

La resistencia adquirida aparece por cambios puntuales en el DNA (mutación) o por la adquisición de éste (plásmidos, trasposones) ([Sussmann P. et al., 2000](#)).

[Apaza Pino y García Ortiz \(2008\)](#) comentaron que la resistencia adquirida afecta algunos integrantes de una determinada especie pero no a la totalidad.

- Resistencia cruzada

Se debe a un mecanismo de resistencia a otro fármaco, en general afecta varios antibióticos dentro de una misma familia (ejemplo: la resistencia de la oxacilina en los estafilococos que se cruza con todos los betalactámicos) y en ciertos casos puede afectar antibióticos de familias diferentes (ejemplo: la resistencia por impermeabilidad a las ciclinas se cruza con la resistencia a cloranfenicol y a trimetoprim) ([Sussmann P. et al., 2000](#)).

- Resistencia asociada

Es cuando afecta a varios antibióticos de familias diferentes, generalmente se debe a la asociación de varios mecanismos de resistencia, los cortos tiempos de generación y las grandes poblaciones de procariones en las cuales continuamente están surgiendo variantes por mutaciones o recombinaciones de DNA además del paso de información genética de forma horizontal o transversal ([Sussmann P. et al., 2000](#)).

- Sulfonamidas

El termino Sulfonamida se usa para designar a compuestos químicos derivados del para-amino-benceno sulfonamida que se caracterizan por ser agentes quimioterápicos con marcada actividad bacteriana ([Perez Fernandez, 2010](#)).

[Sumano López y Ocampo Camberos \(2006\)](#) manifiestan que fueron los primeros agentes quimioterapéuticos eficaces que se emplearon sistemáticamente en la prevención y cura de las infecciones bacterianas.

Las sulfonamidas poseen un amplio espectro de actividad antibacteriana, siendo efectiva tanto en microorganismos Gram (+) como Gram (-), en el cuadro 8 se muestran los microorganismos susceptibles ([Sussmann P. et al., 2000](#)):

**Cuadro 8:** Principales microorganismos sensibles a sulfas.

<b>Bacilos Gram (-)</b>	<b>Cocos Gram (-)</b>
<i>Escherichia coli</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>
<i>Grupo coli</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
<i>Shigellas</i>	<b>Cocos Gram (+)</b>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Aerobacter aerogenes</i>	<i>Staphylococcus albus</i>
<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i>
<b>Actinomicetos</b>	<b>Bacilos Gram (+)</b>
<i>Actinomyces bovis/hominis</i>	<i>Bacilos anthracis</i>
<b>Protozoos</b>	<i>Clostridios</i>
<i>Toxoplasmas</i>	<i>Corynebacterium pyogenes</i>
<i>Eimerias</i>	

[Fernández Martínez et al. \(2006\)](#) relatan que concentraciones apreciables de sulfonamidas se detectan uniformes en la leche de vaca 24 horas después de su administración, la actividad antibacteriana de estas sustancias se ve afectado por la presencia de sangre, pus, productos leucocitarios y tejido necróticos o dañados.

- Antibióticos

[Sumano López y Ocampo Camberos \(2006\)](#) definen a los antibióticos como sustancias producidas por varias especies de microorganismos que actúan en otros microorganismos y que son capaces de suprimir su crecimiento y multiplicación provocando su lisis o destrucción.

A su vez, [Fernández Martínez et al. \(2006\)](#) calificaron a los antibióticos en el cuadro 9:

**Cuadro 9:** Clasificación de los antibióticos según.

---

Origen	Naturales: sintetizados por microorganismos Sintéticos: obtenidos completamente por síntesis química Semisintéticos: parte de compuesto sintetizado por microorganismos y otra parte sintetizada químicamente.
Estructura química	B-lactámicos: penicilinas, cefalosporinas, carbapenemes, monobactamas Macrólidos: eritromicina Aminoglucósidos: estreptomina Poli péptidos: bacitracina Poliénicos: anfotericina B Tetraciclinas Derivados del benceno: cloranfenicol
Mecanismo de acción	Actúan sobre la pared celular bacteriana inhibiendo su síntesis: penicilinas, cefalosporinas, fosfomicina, vancomicina Modifican la permeabilidad de la membrana celular de las bacterias: antibióticos polipeptídicos, anfotericina B (antigúngico) Inhiben la síntesis de proteínas: aminoglucosidos, tetraciclinas, macrolidos, lincosamidas, cloranfenicol Interfieren en la síntesis y/o metabolismo de los ácidos nucleicos: rifampicina, quinolonas, metronidazol, antiviricos
Espectro antimicrobiano	De espectro reducido: $\beta$ -lactámicos, aminoglucosidos, lincosamidas, poli péptidos De espectro ampliado: macrólidos, cloranfenicol, tetraciclinas
Efecto antibacteriano	Predominantemente bactericidas: $\beta$ -lactámicos, aminoglucósidos, vancomicina, quinolonas, polimixonas. Predominantemente bacteriostáticos: tetraciclinas, cloranfenicol, macrólidos (a dosis altas son bactericidas)

---

La eliminación de antibióticos en leche postratamiento provoca efectos indeseables en la industria láctea y se refleja económicamente; a su vez provocan cambios de color, sabor y consistencia ([Fernández Martínez et al., 2006](#))

- Penicilinas

La penicilina G o Bencilpenicilina, ejerce un efecto bactericida con un residuo espectro de acción siendo efectiva principalmente contra la mayor parte de los gérmenes Gram (+) que algunos Gram (-) ([Sussmann P. et al., 2000](#)).

Las penicilinas ejercen mayor bactericida contra los agentes Gram (+) mientras que la amoxicilina (penicilina de amplio espectro) y las cefalosporinas tienen mayor espectro; estos antibióticos son poco eficaces en la curación de la metritis cuando se administra en el útero en las primeras semanas del puerperio ([Fernández Martínez et al., 2006](#); [Perez Fernandez, 2010](#)).

- Tetraciclinas

Las tetraciclinas constituyen un grupo de antibióticos que presentan características fisicoquímicas, anti infecciosas y farmacologías similares ([Perez Fernandez, 2010](#)).

Lac bacterias más sensibles a tetraciclinas son: *Streptococcus* β-hemolítico y no hemolítico, *Clostridium sp.*, *Brucella*, *Haemophilus* y *Klebsiella pneumoniae*. Moderadamente sensibles son: *Corynebacterium*, *Escherichia coli*, *Pasteurella*, *Salmonella* y *Bacillus anthracis*. Mientras son relativamente resistente: *Proteus*, *Pseudomonas*, *Aerobacter*, *Shigella*, *Streptococcus faecalis* y varias cepas de *Staphylococcus* ([Perez Fernandez, 2010](#)).

Las tetraciclinas, oxitetraciclina y clortetraciclina son considerados los antibióticos más utilizados en el tratamiento de la metritis en vacas, son bacteriostáticos de amplio espectro, las tetraciclinas se difunden en todos los tejidos y no se desactivan en presencia de pus, tejido necrótico y componentes sanguíneos ([Fernández Martínez et al., 2006](#)).

- Antisépticos y desinfectantes

### **Antiséptico:**

[Sumano López y Ocampo Camberos \(2006\)](#) lo definen como un agente que controla y reduce la presencia de microorganismos potencialmente patógenos sobre piel, mucosas (solo se puede aplicar externamente).

Los antisépticos son drogas de acción inespecífica y de uso estrictamente externo, capaces de destruir o inhibir el desarrollo de microorganismos que habitan o se encuentran transitoriamente presentes en la piel o mucosas; para lograrlo deben reunir suficiente actividad antimicrobiana en el sitio de acción y una buena tolerancia local y general ([Vives et al., 2004](#)).

### **Desinfectante:**

Es un agente que elimina la carga microbiana en superficies inanimadas tales como locales, suelos y construcciones ([Sumano López y Ocampo Camberos, 2006](#)).

Los desinfectantes son agentes antimicrobianos que se emplean estrictamente sobre objetos inanimados o medios inertes ya que son tóxicos celulares protoplasmáticos (con capacidad para destruir materia viva) ([Vives et al., 2004](#)).

Se ha demostrado la supervivencia por largos periodos de una gran variedad de patógenos en superficies inanimadas ([Sumano López y Ocampo Camberos, 2006](#)), en el caso de las infecciones uterinas como ya se mencionó anteriormente se da en condiciones de mala higiene y sanidad, principalmente en parideros.

Es por ello que la utilización de antisépticos y desinfectantes, antes y después del parto ayudaran a disminuir la carga microbiana de las instalaciones para ayudar al útero a combatir el desequilibrio microbiano de la flora uterina, para evitar infecciones ([Galletto y Martín, 1994](#); [Vives et al., 2004](#)).

[Sumano López y Ocampo Camberos \(2006\)](#) hacen mención que para llevar a cabo una correcta desinfección del paridero, se recomienda seguir los siguientes factores:

- Limpieza: se debe retirar mecánicamente la mayor parte de la suciedad antes de lavar, esto incluye la remoción de la cama y el lavado de bebederos y equipo; esto se hace para favorecer la penetración adecuada del desinfectante y para disminuir su pérdida de actividad en presencia de materia orgánica (heces, orina y leche).
- Uso de detergentes: es recomendable el uso de detergentes no espumantes, sirven para emulsificar las grasas y restos orgánicos y con el efecto de acarreo enjuagar el material orgánico, permiten obtener una superficie más susceptible de ser desinfectado a fondo.

[Fernández Martínez et al. \(2006\)](#) aluden que los tratamientos con soluciones yodadas en vacas con endometritis crónica y en hembras repetidoras son una práctica común, pero se ha encontrado que esta solución puede causar daños severos al endometrio y baja la eficiencia reproductiva; pero la falta de conocimientos hace que dicha actividad se realice.

Sin embargo, se ha empleado la solución de lugol en concentración de 0,3% en infusión intrauterina para vacas anéstricas y obtuvieron un 48% de concepción en primer servicio y 76% total ([Fernández Martínez et al., 2006](#)).

## V.- CONCLUSIONES

Las infecciones uterinas (metritis, endometritis y piometra) representan un factor de riesgo muy importante en la producción láctea, debido a una baja en la eficiencia reproductiva del rebaño.

En los establos lecheros las vacas tienen más predisposición a tener infecciones uterinas debido a que están sometidas a varias situaciones como son una alta demanda de producción, estrés calórico, mala ración nutricional, mala higiene, mal manejo reproductivo, entre otros; las cuales provocan una disminución en la capacidad inmunológica de la hembra lo cual ocasiona que la flora que normalmente es comensal, se comporte como oportunista patógena.

El útero tiene mayor predisposición de una contaminación debido a un mal manejo y falta de higiene, esta contaminación se da en la práctica cotidiana principalmente después del parto, debido a que no se realizan las prácticas de higiene y sanidad que corresponden para evitar el exceso de contaminación microbiana del útero.

Este mal manejo trae como consecuencia la disminución reproductiva y productiva de la vaca dando como resultado una baja económica para el establo lechero, este mal manejo se da por una falta de conocimiento por parte de las personas que trabajan en el establo ya sea por falta de capacitaciones o por falta de interés.

Como se ha mencionado una buena higiene y sanidad posparto ayuda a tener menor probabilidad de tener una infección uterina y que los mecanismos de defensa del útero actúen rápidamente para controlar la pequeña invasión que se da normalmente.

Así mismo se recomienda una buena nutrición y suplementación de nutrientes que favorezcan la respuesta inmune de la vaca gestante, con el fin de prepararla para la invasión bacteriana en el momento del parto.

Si bien la terapia antimicrobiana constituye una herramienta para el tratamiento de estas infecciones no se recomienda aplicar medicamento sin antes realizar una toma de muestra (hisopado y cultivo con antibiograma) para así poder dar un tratamiento eficaz y evitar la resistencia microbiana.

## VI.- LITERATURA CITADA

- Apaza Pino, R. y M. A. García Ortiz. 2008. Resistencia a los antibioticos. Exposición Gerentol Vol. 12.
- Borie, C., H. Aguero, M. A. Morales, J. Kruze, B. León y B. San Martín. 2004. Etiología de metritis bovina en rebaños lecheros de las regiones V y metropolitana (Chile) y resistencia bacteriana frente a diferentes antimicrobianos. Avances en Ciencias Veterinarias pp 23-30.
- Boscán Ocando, J., S. Zambrano Nava y G. Portillo Martínez. 2010. Perfil de la flora vaginal.Un riesgo potencial para la reproducción de vacas criollo limonero. Red de Revistas Cientificas de América Latina XX227-234.
- Cano Celada, J. P. 2006. Diagnostico y tratamiento de los principales problemas reproductivos en los bovinos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UNAM.
- Carter, G. R. 1989. Fudamentos de Bacteriología y Micología Veterinaria. Editorial Acribia, S.A., españa. pp 85-89 pp.
- Cermeño, H., O. Colmenares, N. Guerrero, P. Bastidas y A. Scaramelli. 1997. Aislamiento bacteriologico postparto en vacas mestizas con puerperio normal y patologico. Universidad Romulo Gallegos, Edo. Aragua, Venezuela.
- Cusme, V. y M. Annabel. 2013. Obtención de cepas de Lactobacillus spp. con potencial probiótico a partir del tracto reproductor femenino bovino, Escuela Superior Politécnica Agropecuaria de Manabí Manuel Félix López, Calceta.
- Díaz, R. G. y L. I.C. 1999. Manual práctico de microbiología Segunda Edicion. Masson. pp.
- Fernández Martínez, A., E. A. Silveira Prado y O. F. López Rojas. 2006. Las infecciones uterinas en la hembra bovina. Revista Electronica REDVET, Universidad Central "Marta Abreu" de las Villas Santa Clara, Cuba. VII.
- Galetto, M. y v. Martín. 1994. Aspectos bacteriológicos en el desarrollo de patologías puerperales del bovino, Río Cuarto, Argentina. Monografias de Medicina Veterinaria 16 (1 y 2).
- González T, M., R. Ríos R y S. Mattar V. 2007. Prevalencia de bacterias asociadas a la infertilidad infecciosa en bovinos de Monterá, Colombia. MVZ Córdoba 121028-1035.
- Hernández Cerón, J. 2006. Causas y tratamientos de la infertilidad en la vaca lechera. Departamento de reproduccion.
- Machota S., V., P. Durán D. y M. Mateos Yanes. 2003. Géneros Pseudonomas, Burkholderia, Moraxella y Branhamella. In: edicion, p. (ed.) Manual de Microbiología Veterinaria. p pp 261-268. McGRAW-HILL/INTERAMERICANA DE ESPAÑA S. A. U., Aravaca (Madrid).
- Méndez Leal, D. C. 2008. Determinacion de la microflora bacteriana uterina en vacas donantes de embriones, Pontifica Universidad Javeriana; Bogotá D.C. Microbiología Agrícola y Veterinaria

- Montenegro V., M. 2006. Enfermedades uterinas en vacas lecheras. Clinica de Animales mayores,. Facultad de Medicina Veterinaria-Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- Palmer, C. 2007. Metritis postparto en vacas lecheras. Conferencia en las Jornadas de Actualización en Biotecnologías de la Reproducción en Bovinos del IRAC vol. 9 Accessed Date Accessed.| doi:DOI|
- Palmer, C. 2008. Endometritis en vacas lecheras. Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Huerta Grande, Córdoba, Argentina 1025-32.
- Palomares-Nevada, R. A. 2008. Fundamentos para la terapia estratégica de las patologías posparto de la vaca. Desarrollo Sostenible de la Ganadería de Doble Propósito XLVII585-597.
- Perez Fernandez, R. 2010. Farmacología Veterinaria. Talleres Dirección de Docencia Edmundo Lanares 64-A, Chile. 417 pp.
- Pino Ramirez, D. 2004. Inmunología del tracto reproductor del bovino. Reproducción bovina.
- Sánchez L, M., C. González C, R. Castañeda S, H. Guáqueta M, M. Aranda S y M. Rueda V. 2011. Evaluación citológica y microbiológica de lavados uterinos en bovinos con problemas reproductivos (estudio preliminar). MVZ Córdoba 162711-2720.
- Scanlan, C. M. 1998. Introducción a la bacteriología veterinaria, España. pp.
- Sheldon, I. M. y H. Dobson. 2004. Postpartum uterine health in cattle, University of London. Animal Reproduction Science pp 82-83.
- Sumano López, H. y L. Ocampo Camberos. 2006. Farmacología Veterinaria. McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A de C.V. pp.
- Sussmann P., O. A., L. Mattos y A. Restrepo. 2000. Resistencia bacteriana. Universitas Medica vol. 2.
- Trigo Travera, F. J. 1998. Patología Sistémica Veterinaria McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.S de C.V. pp.
- Vives, E. A., V. Posee y L. Oyarvide. 2004. Antisépticos y desinfectantes Farmacología II.
- Zootecnia-UNAM, F. d. M. V. y. 2009. Capitulo 4: Enfermedades de los bovinos: Metritis. Enciclopedia Bovina.