

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



POR

MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. MC. FRANCISCO J CARRILLO MORALES

CO ASESOR:

MVZ. JOSE VICTOR SANCHEZ MIJARES

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE 2011

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Mejoramiento de la eficiencia reproductiva en problemas
bacteriológicos durante el puerperio en vacas lecheras**

POR

RICARDO ANTONIO VILLARREAL FERNÁNDEZ

MONOGRAFÍA

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE 2011

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

**ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Mejoramiento de la eficiencia reproductiva en problemas bacteriológicos durante el puerperio en vacas lecheras

MONOGRAFÍA

Aprobada por el

PRESIDENTE DEL JURADO

MVZ. FRANCISCO J. CARRILLO MORALES

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

MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE 2011

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

**ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Mejoramiento de la eficiencia reproductiva en problemas
bacteriológicos durante el puerperio en vacas lecheras**

MONOGRAFÍA

Aprobada por el H jurado examinador



MVZ. MC. FRANCISCO J CARRILLO MORALES

PRESIDENTE



MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO

VOCAL



MVZ. CUAUTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

VOCAL



MVZ. JOSE VICTOR SANCHEZ MIJARES

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE 2011

Mejoramiento de la eficiencia reproductiva en problemas bacteriológicos durante el puerperio en vacas lecheras

Índice

Resumen-----	1
Introducción-----	2
Antecedentes-----	2
Primera fase uterina posparto-----	2
Mecanismo fisiológico del desprendimiento de la placenta-----	3
Tres sub fases de puerperio-----	4
Modificaciones que suceden durante el puerperio-----	5
Restablecimiento de la forma del cérvix-----	5
Disminución de la luz y del volumen uterino-----	6
Involución caruncular y reparación endometrial-----	7
Ciclo de eliminación de los loquios-----	10
Flora bacteriana, infección uterina y mecanismos de defensa-----	11
Reinicio de la ciclicidad-----	12
Anestro posparto fisiológico-----	13
Control puerperal-----	14
Infecciones uterinas-----	16
Factores de riesgo que afectan la salud uterina-----	17
Clasificación de las endometritis puerperales-----	18
Etiopatogenia de las endometritis-----	20
Fisiopatología de la metritis y piómetra-----	24
Tratamiento de la retención de membranas fetales-----	26
Tratamientos-----	27
Antibióterapia-----	28
Bibliografía-----	29-35

Índice de graficas

Frecuencia de aislamiento de coliformes durante el período postparto-----	20
Frecuencia de aislamiento de bacterias incidentales el período postparto-----	21
Frecuencia de aislamiento de A. pyogenes durante el período postparto-----	22
Frecuencia de aislamiento de bacterias anaerobias Gram (-) -----	23
Síndrome de la vaca gorda-----	29

Mejoramiento de la eficiencia reproductiva en problemas bacteriológicos durante el puerperio en vacas lecheras

Resumen.

El puerperio es un proceso fisiológico de modificaciones que ocurren en el útero, en la fase inmediata después del parto, cuando este órgano se recupera de las transformaciones sufridas durante la gestación y debe prepararse para una nueva gestación.

Malven (1984) limitó la finalización del puerperio al primer estro posparto en el que se puede restablecer la gestación. Para ello la involución anatómica e histológica uterina se debe haber completado y además el eje hipotálamo - hipófisis - gonadal debe funcionar normalmente para permitir: estro, ovulación, concepción, implantación, formación y persistencia del cuerpo lúteo de gestación y preñez a término. Este concepto tan amplio hay que tenerlo presente cuando uno pretende diagnosticar, tratar o determinar la eficacia de tratamientos en el útero.

Las modificaciones que se suceden consisten en el restablecimiento de la forma del cérvix; disminución del volumen uterino; involución caruncular y reparación endometrial; ciclo de eliminación de loquios; flora bacteriana, infección uterina y mecanismo de defensa y reinicio de la ciclicidad. En este trabajo se desarrollan esos cambios que se producen durante la involución uterina y las pautas de evaluación clínica de esos procesos. Asimismo, se clasifican las endometritis puerperales, y se evalúan los factores que influyen en la etiopatogenia de la retención de membranas fetales y las opciones terapéuticas para las mismas.

Palabras clave: Puerperio, retención placentaria, endometritis puerperal, involución uterina, secundinación, anestro posparto, posparto, reproducción bovina.

Introducción.

El control de los distintos estados reproductivos y en especial del puerperio, es una condición fundamental para lograr el mejoramiento de la eficiencia reproductiva en un rebaño.

El puerperio es un proceso fisiológico de modificaciones que ocurren en el útero, en la fase inmediata después del parto, cuando este órgano se recupera de las transformaciones sufridas durante la gestación y debe prepararse para una nueva gestación.

Malven (1984) limitó la finalización del puerperio al primer estro posparto en el que se puede restablecer la gestación. Para ello la involución anatómica e histológica uterina se debe haber completado y además el eje hipotálamo - hipófisis - gonadal debe funcionar normalmente para permitir: estro, ovulación, concepción, implantación, formación y persistencia del cuerpo lúteo de gestación y preñez a término. Este concepto tan amplio hay que tenerlo presente cuando uno pretende diagnosticar, tratar o determinar la eficacia de tratamientos en el útero.

Antecedentes.

Primera fase uterina posparto.

Esta primera fase uterina posparto o de secundinación, se puede considerar desde el punto de vista embriológico una vez que ha concluido, como la finalización verdadera del parto.

En la hembra bovina debido a que su placenta cotiledonaria requiere un esfuerzo expulsivo superior, la secundinación sucede normalmente durante algunas horas; por eso es difícil distinguir al principio con exactitud la eliminación placentaria fisiológica de la llamada retención de membranas fetales.

Mecanismo fisiológico del desprendimiento de la placenta.

No se trata de un proceso exclusivamente mecánico, dado que se inicia mucho tiempo antes del parto. Durante la última fase de la gestación se produce un acumulo de colágeno en las carúnculas, las cuales tienden progresivamente a la fibrosis, esto sucede más en los márgenes de las criptas. Durante los últimos días que preceden al parto las vellosidades coriales se separan de las carúnculas, dejando un espacio libre cada vez más amplio que cubre las dos superficies con un desprendimiento progresivo entre la parte materna y fetal.

Otro factor que contribuye a la separación es la disminución progresiva del número de células epiteliales en cada cripta, comenzando por las criptas vecinas al pedúnculo de la carúncula.

Al mismo tiempo, hacia el fin de la gestación se verifican una serie de modificaciones hormonales, en particular aumento de estrógenos maternos y de glucocorticoides fetales, responsables de la imbibición de tejidos en general y en especial los placentarios, originando en consecuencia la retención hídrica y por lo tanto la relajación de las conexiones en la superficie del placentoma.

El mecanismo de desprendimiento se inicia en el pre parto, alrededor del octavo mes de gestación y afecta principalmente la parte materna.

En la proximidad del parto las contracciones uterinas que a partir de la fase preparatoria se hacen más frecuentes, se acompañan de vasoconstricción la cual es responsable de una anemia parcial y necrosis del epitelio de la placenta.

Acompañan a esta necrosis la aparición de leucocitos y de células gigantes polimorfonucleares en gran cantidad. Durante el parto la alternancia entre las contracciones y las relajaciones del miometrio combinan fases de anemia y hiperemia unidas a tracciones sobre la conexión carúncula - cotiledón.

Inmediatamente en el posparto la hemorragia consecuente con la ruptura del cordón umbilical provoca que las vellosidades coriales se aflojen y que se desprendan de las criptas del epitelio materno.

En el posparto las contracciones uterinas y la incipiente involución uterina producen una disminución en el volumen de los placentomas, con reducción del pedúnculo, con modificaciones alternas de la forma de las carúnculas y la ulterior separación -

alargamiento de las criptas. Las membranas fetales se invaginan a partir del ápex del cuerno grávido y se inicia así la progresiva expulsión hacia el exterior.

Todo este complejo mecanismo se verifica y se completa en condiciones normales poco después de la expulsión del feto (dentro de las 6 horas del parto).

Hay que tener en cuenta que en la práctica clínica es la constatación de determinados síntomas clínicos los que nos orientan hacia un proceso normal o patológico, en este último caso uno de ellos es el tiempo transcurrido entre la expulsión del feto y la eliminación de las secundinas. Los tiempos de secundinación fisiológica estudiados por distintos autores nos indican: Gotze (1955) para la raza overa negra 4 a 5 horas; Robin (1926) Panichi (1963), Salisbury Vandemark (1964) indican entre 4 a 6 horas; Benech (1952) entre 3 a 8 horas; Zerobin (1976) entre 2 a 8 horas; Rüsse y Grunert (1978) entre $\frac{1}{2}$ y 8 horas. En dos estudios hechos sobre tiempo de deciduación en la Clínica de Leipzig y por Bachillega - Boticelli (1970) se observa que entre el 91,2 y el 95,0 % de las hembras bovinas terminan su secundinación antes de las 6 horas.

Por lo tanto podemos decir que la eliminación normal de la placenta sucede en la hembra bovina después de las 6 horas de finalizado el período de expulsión; cuando suceden demoras en la secundinación ya clínicamente entramos en un puerperio patológico. Esto se debe a que los mecanismos de defensa presentes en el puerperio normal son demorados por la presencia de las membranas fetales adheridas.

A partir de la demora en la eliminación de las membranas fetales se desencadena una serie de problemas a diversos niveles que inducen a un cuadro patológico de mayor o menor gravedad.

Debido a estos tiempos podemos clasificar como placenta demorada toda placenta que no es eliminada a partir de las 12 horas y placenta retenida cuando no es eliminada a partir de las 24 horas posparto. Se caracteriza por el regreso del útero a su condición normal pre gestacional y aptitud para una nueva preñez, esto ocurre por eliminación, disolución y reabsorción residual que determina evidentemente disminución del volumen del órgano.

Tres sub fases de puerperio.

1. **Puerperio temprano:** desde la eliminación de las secundinas hasta el día noveno, la regresión uterina está concluida, las barreras defensivas se han completado.

2. **Puerperio clínico:** hasta el día 21 por parto, el útero involucre hasta aproximadamente el tamaño del órgano no grávido.
3. **Puerperio total:** seis semanas posparto, donde las modificaciones del endometrio causadas por la gestación ya no existen, se ha concluido la regeneración histológica completa.

Modificaciones que suceden durante el puerperio:

1. Restablecimiento de la forma del cervix.
2. Disminución de la luz y del volumen uterino.
3. Involución caruncular y reparación endometrial.
4. Ciclo de eliminación de los loquios.
5. Flora bacteriana, infección uterina y mecanismos de defensa
6. Reinicio de la ciclicidad.

1.- Restablecimiento de la forma del cervix.

A partir de la expulsión del feto ya comienza a cerrarse el cuello uterino que fue dilatado por la cuña hídrica y el feto en los períodos de dilatación y expulsión, ese cierre en principio se produce por falta de un elemento que lo mantenga abierto; sólo las membranas fetales tendrán esa función hasta ser eliminadas. La luz cervical es importante que desaparezca lo antes posible, pues es una de las primeras barreras de defensa uterina hacia el exterior.

La involución del cervix es debido esencialmente a la reabsorción del edema tisular y a una reducción de los tejidos musculares.

El restablecimiento de la forma del cervix es lento, 4 horas después del parto se percibe como una pequeña elevación anular en craneal; después de 12 horas del parto es perceptible nítidamente y ya está formado, entre las 48 y 72 horas después del parto, el canal cervical puede ser permeable a 1 o 2 dedos. Gradualmente la consistencia se hace más firme. Es importante que la cervix no sea lastimada durante el parto; toda lesión lleva a una cicatrización por primera o segunda (lo más frecuente) y dejará como secuela un cervix que no tendrá la posibilidad de cerrar correctamente

permitiendo de esta forma mantener una vía de comunicación entre la vagina y el útero, posibilitando una contaminación del mismo. A partir de los 8 a 9 días el canal cervical no es franqueable; a los 14 días normalmente se encuentra en cavidad pelviana; alrededor de los días 25 a 30 alcanza ya su estado pregestacional.

2.- Disminución de la luz y del volumen uterino. Involución uterina.

Las contracciones pospartales son responsables de la disminución de la luz uterina y del volumen del órgano; esta acción permite en un primer momento la eliminación del aire que penetró en la cavidad uterina luego de expulsado el feto, esto asociado a la disminución de la luz cervical protege la mucosa uterina de nuevos procesos infecciosos.

La involución es la recuperación del útero de su estado gestacional y de los efectos del parto, a un estado pregestacional, se puede describir como un regreso a la normalidad en cuanto a su ubicación, a su tono, consistencia y tamaño.

Los estudios no están completamente de acuerdo con respecto a determinar el complejo proceso de involución. La reducción del tamaño uterino (involución) depende de varios factores entre los que se puede citar:

Las contracciones uterinas y la reducción del tamaño de las células miometriales.

La vasoconstricción y la disminución del aporte sanguíneo al útero.

Eliminación de los loquios y la reabsorción del edema tisular.

Debido a una naturaleza individual del proceso, el mismo tiene un rango que va de 2 ½ a 8 semanas, con un promedio de 5 a 6 semanas.

Durante las primeras 24 horas después del parto, las contracciones uterinas se suceden cada 3 a 5 minutos y pueden durar hasta 1 minuto o más. Se observan también contracciones abdominales. El número de contracciones disminuyen con el tiempo, así pues entre el día 3 y 5 posparto, las contracciones son apenas identificables.

Durante las primeras 48 a 72 horas después de la expulsión de las membranas fetales, las contracciones uterinas favorecen la reducción del tamaño de los cuernos, por la disminución de la longitud de las células miometriales que pasan de 750 micras a 400 micras en el primer día posparto, y a 200 micras 24 horas más tarde.

Las contracciones favorecen igualmente la disminución de la circulación sanguínea a nivel endometrial; esta reducción también se debe a la disminución del edema de la pared uterina

La pared uterina a causa de las contracciones musculares se va engrosando llegando a formar una pared de 2 o más cm, con formación de pliegues longitudinales (contracción de la fibras circulares), la pared tiene una consistencia pastosa y es imposible hacer pliegues. Las fibras musculares lisas, circulares y longitudinales luego de contraerse no se relajan completamente quedando en una posición retraída. Estas contracciones no actúan sólo sobre las fibras musculares sino también sobre los vasos sanguíneos produciendo constricción de los mismos, que llevará a una desintegración, disolución y necrosis de tejidos que el útero produjo durante la gestación. Los tejidos edematizados se licuan y durante los primeros días son eliminados como loquios por la descarga vulvar.

El volumen uterino a los 3 a 4 días después del parto se reduce a la mitad ya los 6 a 8 días sólo a un tercio del que tenía en el posparto inmediato; durante este período las contracciones uterinas son sólo ondulaciones irregulares.

Entre los días 15 y 17 posterior al parto, el tamaño del útero es ligeramente superior al del útero no preñado. En cada ciclo reproductivo (después de cada parto) el útero aumenta de tamaño debido a los cambios que sufre durante la preñez, pero nunca alcanza de manera total a su estado pregravídico; este aumento siempre guarda una relación de 1:1,2.

El cuerno uterino no gestante regresa a su tamaño pregestacional casi completamente mientras el cuerno que llevó adelante la gestación así como el cervix, permanecen ligeramente más grandes que antes de la gestación.

3.- Involución caruncular y reparación endometrial.

Los principales elementos que participan en la eliminación de los tejidos y los líquidos durante la involución uterina son:

1. La infiltración leucocitaria responsable de la reacción inflamatoria, de tipo agudo más que crónico.
2. La vasoconstricción.
3. Las contracciones uterinas.

La reacción inflamatoria junto a la vasoconstricción producen una necrosis tisular que acarrea la eliminación de las carúnculas. Las contracciones uterinas favorecen la eliminación de los loquios y la limpieza del útero.

Infiltración leucocitaria y eliminación de las carúnculas uterinas: Al final de la gestación se producen cambios celulares gradualmente a nivel del placentoma, se observa una sobre producción de colágeno, particularmente en las vellosidades carunculares, una separación parcial de las vellosidades cotiledonarias y una pérdida importante de células epiteliales en las criptas maternas; además de una gran infiltración leucocitaria y la formación de células gigantes que indican un aumento de la actividad fagocítica intra caruncular antes del parto.

A partir del primer día posparto se observan cambios degenerativos a nivel del epitelio caruncular, lo que facilita la separación entre el cotiledón y la carúncula. En condiciones normales, la placenta se elimina dentro de las 6 horas después del parto. Después de la separación del alantocorion por el proceso de separación placentario, las carúnculas quedan desnudas. Al mismo tiempo, la degeneración caruncular se localiza en el primer día después del parto, y se manifiesta únicamente por una picnosis y vacuolización del citoplasma de las células epiteliales. Dos o tres días después del parto la masa caruncular es sometida a un necrosis considerable, y la luz de la mayoría de los vasos sanguíneos ubicados en el pedúnculo caruncular desaparecen completamente debido a la vasoconstricción. Sólo las criptas maternas son diferentes, pero parcialmente delimitadas por células epiteliales donde la erosión comenzó antes del parto. La luz de la mayoría de las criptas maternas, son invadidas por muchos leucocitos, que además de la vasoconstricción, participan en la necrosis de la masa caruncular. Los vestigios cotiledonarios son sometidos rápidamente a una necrosis y mineralización antes de ser fagocitados o eliminados a través de los loquios. Después del día 11 posparto no se observa ninguna célula del alantocorion.

Slama (1993) demostró que el tejido caruncular es capaz de sintetizar LTB₄ por lo menos hasta el día 21 posparto. El Leucotrieno B₄ (LTB₄) podría ser una de las sustancias leucotácticas responsables del pasaje activo de los leucocitos de la circulación sanguínea hacia el endometrio uterino en el período peripartal.

El LTB₄ puede igualmente estimular la formación, la liberación o la bioactividad de sustancias lipídicas o proteicas con poder leucotáctico. Por otro lado la capacidad de

síntesis del LRB4 por el tejido caruncular al inicio de la involución uterina (primer día del posparto), es de 700 veces más importante que a las tres semanas posteriores. Esto puede explicar la gran infiltración de neutrófilos al inicio y a las tres semanas posparto. Durante los dos primeros días del puerperio, hay una infiltración masiva de neutrófilos en las carúnculas. A las tres semanas posparto, cuando no hay complicaciones infecciosas, el tejido caruncular como el resto del endometrio contiene muy pocos neutrófilos,.

En el día 5 posparto, un flujo considerable de células leucocitarias, principalmente neutrófilos, plasmocitos y linfocitos, invaden toda la masa necrótica de la carúncula. El tejido conjuntivo a su vez es invadido por leucocitos.

En el día 10 posparto, la base necrótica que queda de la carúncula es invadida por neutrófilos, plasmocitos y linfocitos también por macrófagos y fibroblastos, que participarán en la reorganización tisular. La disolución y eliminación de las masas carunculares se completa alrededor del día 12 posparto, dejando una superficie caruncular expuesta con vasos sanguíneos abiertos hacia la luz uterina. En los días 1, 19 y 39 posparto la longitud promedio de las carúnculas es respectivamente 60 a 80, 15 a 20 y 10 a 15 mm.

Entre el día 14 y 21 posparto, los leucocitos que continúan migrando dentro de la luz uterina participan de la reabsorción de la superficie endometrial, esencialmente por fagocitosis de los restos carunculares todavía presentes en el útero.

Reparación endometrial: la regeneración del epitelio uterino comienza inmediatamente después del parto en áreas que no fueron seriamente dañadas durante el mismo y la superficie intercaruncular se recubre alrededor del día octavo después del parto; en caso que se produzca una infección bacteriana durante este período de pérdida de tejido, el epitelio nuevamente es parcial o completamente destruido. En la superficie caruncular, que en este período continúa con el proceso necrótico, aparecen nuevas células epiteliales pero son eliminadas rápidamente con los loquios.

En condiciones favorables el proceso de recuperación del tejido perdido es de crecimiento centrípeto de un nuevo epitelio alrededor de las glándulas uterinas para cubrir las superficies de las carúnculas; alrededor de la primer semana la regeneración del epitelio intercaruncular se produce progresivamente a partir de los márgenes de las carúnculas grandes en forma desorganizada y con gran cantidad de leucocitos. Esto no

se completa hasta el día 25 posparto, 10 días después que la exudación ha cesado. Durante este período la superficie de la carúncula se ha reducido a 5 u 8 mm, por lo tanto esta área reducida es fácilmente cubierta. Un anillo oscuro frecuentemente persiste por unos 40 a 60 días alrededor de la porción de carúncula que fue parte del placentoma, este anillo desaparece y la carúncula regresa a una forma suave oblonga, cubierta por epitelio, como un nudo avascular, de 4 a 8 mm de longitud y una altura de 4 a 6 mm. Como la carúncula se hace más comprimida, algunos de los vasos sanguíneos se retrajeron y algunos nuevos se formaron en el estrato compacto, las glándulas uterinas se restablecen a su condición cíclica.

La posición de las carúnculas tiene gran importancia para interpretar el útero posgrávido, pues las que han estado en una situación proximal al feto, son más grandes y requerirán de más tiempo para su involución; las más alejadas necesitarán un tiempo significativamente menor para su regresión y reparación.

Las fases de involución uterina serán demoradas ante la presencia de una retención de membranas fetales, o una infección secundaria, así como una situación nutricional desfavorable de la madre (estados corporales deficientes preparto). La infiltración leucocitaria del endometrio que se requerirá para solucionar los problemas inflamatorios necesita de un intervalo de tiempo mayor para lograr su normalidad

En general el regreso a un estado histológico normal requiere 20 días más que la involución anatómica.

4.- Ciclo de eliminación de los loquios.

Los loquios están formados principalmente por acumulación de fluidos placentarios, sangre, restos tisulares y exudación endometrial. La sangre proviene de hemorragias capilares en el sitio donde se necrosan las carúnculas.

La cantidad de loquios presentes en el útero durante los dos primeros días del posparto es de 1.400 a 1.600 ml. Del día 2 al día 4 posparto, las contracciones uterinas son más frecuentes que intensas y participan activamente al vaciamiento del útero. Un cierre parcial del cervix sucede en este período y se produce el día 10 del posparto, recordemos que a las 48 a 72 horas posparto sólo pueden pasar 2 dedos a través del canal cervical. A partir del día 10 hasta el 15 posparto la involución y el tono uterino aumentan y coincide con la primer onda folicular, que favorece la expulsión de restos de

loquios a través del cuello uterino. La cantidad de loquios que se encuentran entre los días 14 a 18 posparto es del orden de algunos ml. En general, más allá del día 12 posparto, la acumulación de líquidos y loquios no es más detectable por palpación rectal.

Después del día 18 a 20 posparto, las descargas uterinas son raras. Tennant (1967) observó que 30 a 35 % de las vacas presentan una descarga vulvar de 5 a 200 ml. entre el día 10 y 20 posparto, contra sólo 2 a 5 % entre el día 30 a 50 posparto; en estas últimas eso es probablemente debido a la persistencia de una infección uterina.

La pérdida de tejido en un 75 % en vacas lecheras bien alimentadas (Savio 1990, Murphy, 1990) a partir del día 19 posparto consiste esencialmente en una reducción de las glándulas uterinas, de los vasos sanguíneos y una reducción del volumen de las células miometriales.

5.- Flora bacteriana, infección uterina y mecanismos de defensa.

Es raro que la involución uterina evolucione bajo la forma de un proceso aséptico. Lo que normalmente se observa es una infección espontánea caracterizada por un crecimiento bacteriano masivo que se ve favorecido por la presencia de los loquios. Elliot (1978) informó que 93 % de las vacas se infectan espontáneamente a partir del parto hasta el día 15 posparto. 78 % entre el día 16y 30 posparto, 50 % entre el 31 y el 45 y 9 % entre el día 45 al 60.

La flora bacteriana intra uterina se compone de gérmenes saprófitos y patógenos, gram positivos y negativos, aeróbicos como el *Actinomices pyogenes* y las Enterobacterias.

Normalmente el útero posee mecanismos de defensa eficaces para controlar y eliminar esta flora bacteriana, las contracciones uterinas y las secreciones endometriales que contienen factores antibacterianos como neutrófilos, linfocitos y macrófagos. Luego de una distocia o de una retención placentaria la proliferación bacteriana se incrementa, con la proliferación de bacterias patógenas. Las retenciones placentarias en general evolucionan hacia una metritis purulenta (metritis crónica), la flora bacteriana de algunos patógenos (*Actinomices pyogenes* y *Fusobacterium* spp.) se mantiene elevada dentro del útero por un período indefinido de tiempo, causando una marcada subinvolución uterina .

Slama (1991) demostró que un cultivo bacteriano de *E. coli* disminuye considerablemente la síntesis de PGF₂ por parte del tejido caruncular extraído a las tres semanas posparto sin afectar la síntesis de PGE₂. El retraso en la involución uterina observada en los animales con patologías uterinas sería por lo tanto asociada a mantener elevada la concentración de PGE₂ más que a una síntesis de PGF₂. Por otro lado, la presencia de *E. coli* disminuye la síntesis de LTB₄ pero no la de PGE₂ en el día 20 posparto. Una relación PGF₂ /PGE₂ y una disminución de la relación LTB₄/PGE₂ puede ser igualmente asociada a una infección y subinvolución uterina.

Las endotoxinas y las paredes bacterianas pueden ser responsables de mantener elevada la concentración de PGE₂ en el período puerperal en la vaca lechera. Los productos bacterianos de *S. hemolítica*, *E.coli*, así como las toxinas de *E. coli* y *K. pneumoniae* aumentan preferentemente la síntesis y secreción de PGE₂ por las células deciduales y por el amnios. Así en otro sistema las células endoteliales, epiteliales y del estroma así como los macrófagos alveolares, las endotoxinas aumentan la síntesis de PGE₂ de una manera preferencial.

En la carúncula, el aumento de la síntesis de PGE₂ en presencia de productos bacterianos puede resultar en una acción directa a nivel de las células epiteliales y del estroma del endometrio. Se ha demostrado que las células del estroma del endometrio uterino sintetizan sobre todo PGE₂ y el efecto de las endotoxinas al nivel de la carúncula resulta en una acción a ese nivel. En la vaca, la absorción de endotoxinas por el útero afectado de una metritis crónica ha sido demostrada. Las endotoxinas pueden actuar al nivel de la fosfolipasa A₂ aumentando la disponibilidad del ácido araquidónico, que lleva a precursores directos de la PGE₂.

6.- Reinicio de la ciclicidad.

Después del parto, el eje hipotálamo-hipofisario reanuda la secreción normal de FSH. Una a dos semanas después del parto, las concentraciones de FSH aumentan durante 2 a 3 días.

Esto inicia la aparición de la primera onda folicular posparto y la selección del primer folículo dominante. Este puede:

Ovular y desarrollar un cuerpo lúteo.

Atresarse, seguida de una segunda onda folicular 2 a 3 días más tarde.

Transformarse en quístico, lo que retrasa la ovulación y suprime la aparición de la segunda onda durante un período variable.

El intervalo hasta la detección del primer folículo dominante después del parto en vacas lecheras es de 10 a 12 días. Para lograr una frecuencia de pulso de LH de 1 por hora (necesaria para la ovulación) el intervalo es variable. En vacas lecheras posparto con condición corporal adecuado, el folículo dominante ovula en el 70 a 80% de los animales.

La primera ovulación raras veces va acompañada de la expresión concomitante de celo, y la duración del primer ciclo suele ser corta (8 a 12 días). La regresión precoz del cuerpo lúteo parece deberse a la liberación prematura de PGF₂, que a su vez es el resultado de la falta anterior de progesterona entre el parto y la primera ovulación.

En vacas lecheras, una frecuencia del pulso de LH de 3,5 a 4,5 cada 6 horas produce ovulación del primer folículo dominante. El intervalo desde el parto hasta la primera ovulación es afectado por la condición corporal (CC) antes y después del parto.

Anestro posparto fisiológico:

En hacienda lechera hay siempre un período de balance energético negativo durante las primeras semanas posparto. La ingestión de materia seca que ingiere aumenta y la vaca progresa hacia un balance energético positivo alrededor de las 8 semanas después del parto (entre 4 a 14 semanas). Butler y Canfield 1991, explicaron que el día de la primer ovulación está en función a los días de balance energético bajo.

Una pérdida menor a 0,5, de 0,5 a 1 y mayor 1 grado en la escala de CC de 1 a 10 da lugar a intervalos parto - primera ovulación de 29, 36 y 50 días, respectivamente. El folículo dominante de la primera onda es menor y las concentraciones de estrógeno son inferiores en vacas lecheras, y sólo aumentan con el folículo dominante antes de la ovulación.

Así si el nadir de balance energético es en el día 20, el día de la primer ovulación estará según estudios hechos en U.S. Holstein 33,3 días. En vaquillonas que fueron ovariectomizadas tienen alto número de pulsos de LH. Si a las ovariectomizadas y las no ovariectomizadas se las alimentó con dos diferentes niveles de energía se observó un interesante efecto. En niveles bajos de energía dramáticamente se inhibió los pulsos de LH en las hembras no ovariectomizadas. En cambio en las ovariectomizadas se

observó gran número de pulsos de LH con alto o bajo nivel energético. Esto hace ver que el estradiol es el inhibidor de los pulsos de LH cuando los niveles energéticos son mínimos. Los pulsos normales de LH manejan el estado final del desarrollo folicular. Los folículos producen suficiente estradiol para causar un surgimiento del pico de LH que subsecuentemente produce la ovulación. Durante una baja nutrición lleva a un efecto inhibitorio del estradiol sobre la secreción de GnRH por el hipotálamo; esto da lugar a bajos pulsos de LH y a una falta de crecimiento folicular. Si el folículo no puede crecer más no puede producir una secreción de GnRH y LH y eventualmente ovulación. por ultrasonografía se pueden determinar los patrones de desarrollo folicular. En los primeros días después del parto hay un crecimiento de una onda folicular. El primer folículo dominante ovula.

CONTROL PUERPERAL

Los procesos que involucran a las diferentes estructuras durante el puerperio, pueden ser evaluados clínicamente tomando en cuenta los siguientes órganos y los hallazgos en cada uno de ellos:

Cervix: forma, tamaño y ubicación.

Cuernos uterinos: disminución del volumen, consistencia, tono, contractibilidad, fluctuación, estrías longitudinales.

Ovarios: tamaño y estructuras cíclicas o no cíclicas.

Vulva: forma, edematización, lesiones, descargas.

Esta evaluación es siempre secundaria a determinar el estado corporal de la vaca.

La evaluación se hace por palpación rectal, complementando con vaginoscopía siempre cuando se encuentra fluctuación o se observa un periné muy sucio con costras. Es muy importante en la evaluación de los ovarios la utilización de ecografía para definir correctamente el tamaño de los ovarios y las estructuras presentes.

1) Días 4 al 10 posparto:

Cervix: abdominal, abarcable, retracción imposible, estructura esponjosa.

Vaginoscopía: lesiones vulvovaginales producidas por el pasaje del ternero, sufusiones en el orificio cervical externo, abertura menor de 2 cm, húmedo, brillante, edematoso.

Cuernos uterinos: asimétricos, no alcanzables, pared consistente, pliegues longitudinales presentes, miometrio con poco tono, sin fluctuación.

Loquios: presentes en fondo de vagina, pequeña cantidad, densos, color amarillo rojizo o semitransparentes, pueden tener algunas estrías de pus. Olor a carne fresca.

Ovarios: algún folículo no mayor a 4 mm. Acercándonos al día 10 puede aparecer alguno de mayor tamaño.

2) Días 10 al 15 posparto:

Cervix: apenas abarcable, semipélvico, apenas retraible, de estructura consistente elástico.

Vaginoscopía: orificio cervical externo cerrado, restos de sufusiones de color amarillento, semi húmedo, con poco moco cervical en fondo de vagina.

Cuernos uterinos: asimetría, alcanzables, pared densa con buen tono, estrías longitudinales apenas palpables, no hay fluctuación.

Ovarios: folículos de 8 a más mm en general en uno o en los dos ovarios, algunos folículos más de menor tamaño.

Loquios: cervico - vaginales, poca cantidad, transparentes, muy densos, olor a carne fresca.

3) Días 15 a 20 posparto:

Cervix: pélvico, abarcable casi en estado pregestacional (en vacas hacia el día 20 posparto).

Vaginoscopía: orificio cervical externo cerrado, poca o ninguna cantidad de moco en fondo de vagina.

Cuernos uterinos: asimetría no muy evidente, alcanzables, retraibles hacia el día 20. Pared con tono y contractibilidad (correlacionar con estructuras ováricas). No hay fluctuación.

Ovarios: las estructuras presentes: folículos, cuerpo lúteo, o alguna estructura quística (más frecuente quiste luteal).

Loquios: prácticamente no hay, sólo en cercanía del celo; color humo o transparente con estrías de pus, de muy denso a denso (esto último en cercanías del estro).

4) Días 20 a 30 posparto:

Cervix: pélvico, tamaño y consistencia pregestacional. En vaquillonas en general se palpa forma de cono trunco con base caudal.

Cuernos uterinos: simétricos o leve asimetría, retraibles, abarcables; con tono, y contractibilidad en cercanía del estro.

Ovarios: estructuras presentes cuerpo lúteo, y folículos; en algunos casos se observa alguna estructura quística no patológica.

Loquios: no hay, sólo un poco de moco muy denso en fondo de vagina.

Infecciones uterinas.

Las infecciones uterinas representan una de las mayores causas de pérdidas económicas en la producción bovina, con pérdidas a corto y a largo plazo. Las pérdidas a corto plazo están asociadas con enfermedades sistémicas de la vaca y ocurren principalmente durante las primeras 5 semanas post-parto.

En la mayoría de los rebaños solamente un pequeño porcentaje de vacas adquiere una metritis séptica o tóxica que amenaza su vida. No obstante, el 50 o 75% puede desarrollar pirexia y anorexia, resultando en pérdida de peso y disminuyendo la producción de leche. Aproximadamente existe un 20 a 30% de reducción del consumo de materia seca y un 15 a 20% de disminución de producción de leche (Markusfeld, 1993).

Las pérdidas a largo plazo están asociadas con disminución de la eficiencia reproductiva, la cual incluye más días vacíos, más servicios por concepción e incremento de eliminación por bajo rendimiento reproductivo. Estos factores incrementan las pérdidas de producción de leche. Así también, factores del medio ambiente, problemas nutricionales y metabólicos interactúan con los aspectos reproductivos ejerciendo una influencia negativa en la producción de leche.

Mayores costos de inseminación, incrementos de costos de reemplazo, progreso genético reducido entre rodeos, a causa de eliminación forzada de hembras superiores, y menores eliminaciones voluntarias son también causas importantes que determinan pérdidas económicas en el sistema productivo (Williamson, 1991). La incidencia de infecciones uterinas está influida por manejo del parto, sanidad general,

organismos patogénicos, factores endocrinos, lactación, nutrición (Gaines, 1991) y otros factores de estrés del ambiente (Glauber, 1985).

Factores de riesgo que afectan la salud uterina.

Entre las patologías de mayor incidencia postpartal, la metritis es una de las causas más importantes (Hollis, et al. 1984). Se presenta como una inflamación uterina (que ocurre en el período comprendido entre el parto y la involución completa de la matriz) que a menudo puede comprometer el desempeño reproductivo, la producción láctea por disminución de la capacidad corporal. Ocasionalmente lleva a la muerte del animal, debido a que la severidad de esta enfermedad varía desde una metritis superficial suave hasta una metritis séptica aguda. Si bien esta patología puede desarrollarse en hembras de cualquier raza bovina, su incidencia es mucho mayor en las de aptitud láctea como consecuencia de factores de manejo y estrés.

Las vacas con placenta retenida tienen mayor riesgo de presentar endometritis (Correa et al., 1993; Emanuelson et al., 1993) y se considera que la endometritis es el factor principal por el cual la placenta retenida afecta la fertilidad (Lavan y Peters, 1986). Además las vacas atendidas por el veterinario, que sufren de distocia, placenta retenida y desplazamiento de abomaso tienen más riesgo de contraer endometritis, las vacas que están sobre condicionadas al secado y pierden más condición durante el período seco tienen más tendencia a distocia asistida. La incidencia de endometritis para las vacas que eran normales y sobre acondicionadas durante el período seco fueron de 14% y 31% respectivamente.

La endometritis es provocada por bacterias Gram (+) y Gram (-) existiendo una sinergia entre *Archanobacterium pyogenes* y los gérmenes anaerobios. Hay varias clasificaciones, pero la que se presenta toma en cuenta el momento con respecto al parto y las características clínicas: tipo de arrojamamiento, involución uterina, grosor de la pared uterina y síntomas clínicos generales (temperatura corporal, ingesta y producción de leche).

Hasta los 14 días posparto se le llama endometritis aguda la cual depende de la cantidad de exudado uterino, puede cursar con o sin manifestaciones sistémicas.

Vacas con endometritis aguda, gran cantidad de exudado y pared uterina fina presentan signos como bajo consumo de alimento, baja producción de leche, depresión moderada; la temperatura rectal puede ser normal o estar ligeramente aumentada, a la palpación el útero se palpa de gran tamaño.

Los programas de alimentación de vacas secas y vacas en transición que controlan el sobre acondicionamiento y los trastornos reproductivos y metabólicos relacionados con el parto deben ayudar en la prevención de la endometritis.

El tratamiento preventivo y curativo para la endometritis en bovinos consiste principalmente en el uso de prostaglandinas cada 14 días desde los 30 días posparto, el uso de antibióticos no irritantes es lo ideal, se puede utilizar penicilinaestreptomicina a dosis de 1 millón de penicilina y 1 gr de estreptomicina diluidos en 100 ml de solución salina fisiológica por vía intrauterina, el uso de cefalosporinas como la cefmapirina 500 mg intrauterino 2 o 3 veces cada ocho días da excelentes resultados, en algunos casos de tratamientos crónicos que no responden al tratamiento anterior es recomendable utilizar tilosina a una dosis de 1 a 500 mg vía intrauterina.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENDOMETRITIS PUERPERALES

Hay varias clasificaciones, pero la que se presenta toma en cuenta el momento con respecto al parto y las características clínicas: tipo de arrojamiento, involución uterina, grosor de la pared uterina y síntomas clínicos generales (temperatura corporal, ingesta y producción de leche).

Hasta 14 días posparto: endometritis aguda

Dependiendo de la cantidad de exudado uterino se pueden distinguir dos tipos de endometritis aguda. Puede cursar con o sin manifestaciones sistémicas.

Endometritis aguda con gran cantidad de exudado y pared uterina fina:

Síntomas: la hembra bovina no tiene apetito, la producción de leche disminuye y puede presentarse una depresión moderada; la temperatura rectal puede ser normal o estar ligeramente aumentada.

Útero de gran tamaño con líquido maloliente en su interior, acuosos de color rojo/marrón y pared uterina fina.

Esta clase de endometritis pospartal recibe el nombre de: loquiómetra, o loquiometritis (A, AUS, I, M, P.B.), metritis aguda (tóxica) (USA), o metritis aguda (septicémica) posparto (E, F), endometritis aguda (R.U.). El término tóxico o septicémico sólo se emplea si se hallan presentes signos sistémicos de la enfermedad.

Endometritis aguda con cantidad de exudado limitada y pared uterina gruesa:

Síntomas: apetito y producción de leche puede estar por debajo de lo normal, depresión moderada; la temperatura rectal puede ser normal o estar ligeramente aumentada.

Útero más grande, descarga vaginal anormal, maloliente, muco purulenta, a veces con sangre o material necrótico. Pared uterina engrosada, a esta clase de endometritis se la llama: metritis aguda (USA, R.U.; AUS) o endometritis (posparto) aguda.

A partir del día 14 posparto: endometritis subaguda o crónica.

Síntomas: apetito y curva de lactancia normal. Temperatura rectal normal. Descarga vaginal anormal muco purulenta (moco claro con restos de pus, moco turbio o purulento). En caso de endometritis sub aguda, puede ser que el útero y el cervix tengan una subinvolución. En el caso de una endometritis crónica el útero es normal a la palpación rectal. Las vacas pueden o no ciclar.

A este tipo de endometritis se la denomina: piómetra (USA), o metritis subaguda/crónica (USA, RU, AUS) o endometritis subaguda/crónica (F, P.B., BRD, I, E).

A partir de la 3 a 4 semana posparto: piómetra

Síntomas: pared del útero gruesa a la palpación rectal, útero aumentado de tamaño y con arrojamiento vaginal de gran cantidad de exudado purulento o muco purulento. Siempre presente en un ovario un cuerpo lúteo.

El término piómetra se utiliza para esta condición descripta en todos los países.

Etiopatogenia de las endometritis

El fluido contenido en el útero de una vaca con metritis se comporta como un medio de cultivo anaeróbico. El ambiente intrauterino postpartal cálido y rico en nutrientes ofrece un medio ideal para el desarrollo bacteriano especialmente en los casos de inercia uterina o depresión de la respuesta inmune local.

El número y tipo de bacterias recogidas por cultivo, varían con el intervalo desde el parto (Blanch, et al. 1992). Es importante recalcar que muchos casos, microorganismos no patogénicos pueden encontrarse en los cultivos uterinos con o sin signos de inflamación del endometrio. Hay que considerar que no siempre es posible demostrar la presencia de microorganismos en presencia de signos de inflamación o cuando hay microorganismos no siempre pueden ser considerados patogénicos, ya que durante los procesos de reparación los microorganismos desaparecen previo a los signos de inflamación.

Una gran variedad de bacterias tanto Gram positivas como Gram negativas, aerobias y anaerobias pueden encontrarse en el útero postparto temprano (Bottarelli, 1985). La mayoría de estos contaminantes incidentales son eliminados gradualmente durante las primeras cuatro semanas postparto (Bretziaff, 1987).

Coliformes y bacterias incidentales se aíslan frecuentemente en períodos postparto tempranos pero disminuyen con el tiempo (Fredriksson et al. 1988). (Gráfico 1 y 2)

GRÁFICO 1

Frecuencia de aislamiento de coliformes durante el período postparto

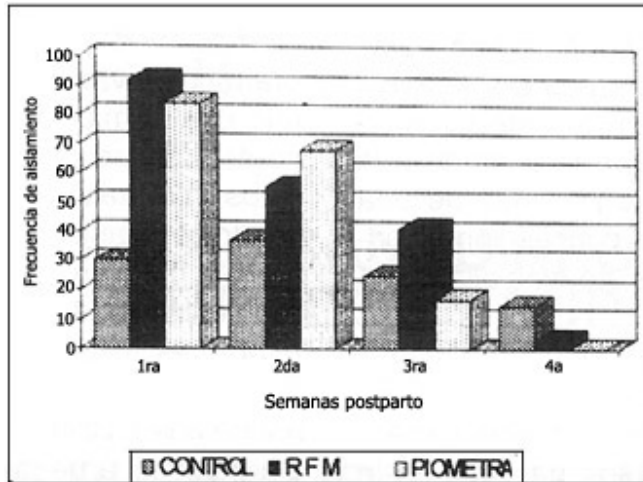
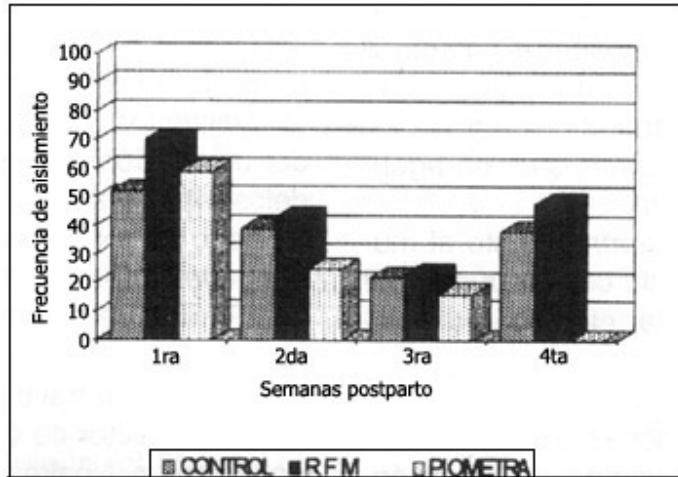


GRÁFICO 2

Frecuencia de aislamiento de bacterias incidentales durante el período postparto



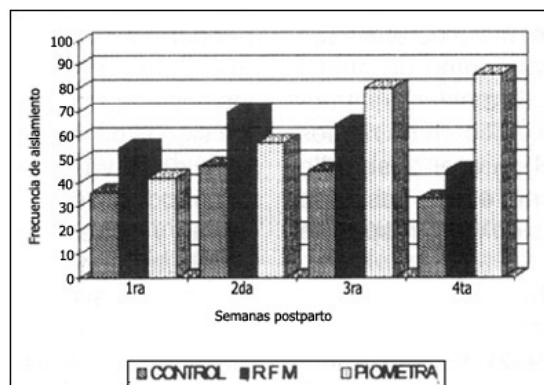
La bacteriología aeróbica ha demostrado que *A. pyogenes* es el patógeno más significativo de los períodos intermedios y post-ovulatorio (Agountaf, 1988). El

aislamiento de *Actinomyces pyogenes* primero incrementa y luego disminuye con el tiempo, sin necesidad de considerarlo como patógeno primario en la primera semana postparto. La presencia de este microorganismo produce una leve a moderada endometritis si persiste por más de una semana, reduciendo la concepción al primer servicio si ella persiste más allá de 21 días (Gráfico 3).

}

GRÁFICO 3

Frecuencia de aislamiento de *A. pyogenes* durante el período postparto



El rol primario de *Haemophilus somnus* como agente causal de patologías postpartales coincide tanto en casos experimentales como en casos naturales, sin embargo, el aislamiento de *H. somnus* del tracto reproductor del ganado sano hace que algunos autores le asignen un valor relativo, además se evidenció la presencia

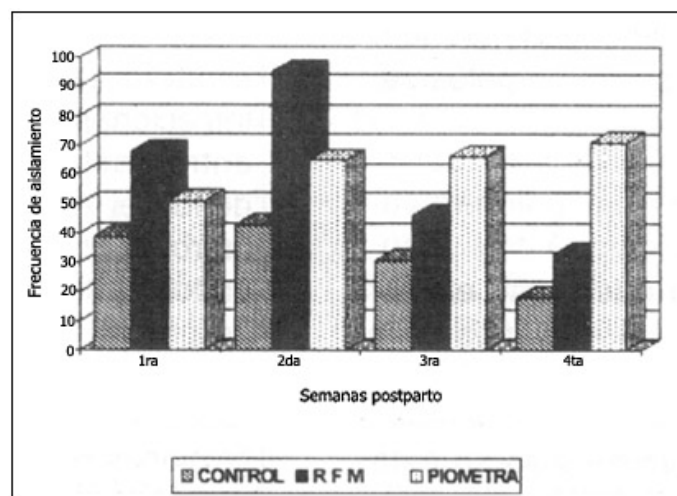
de dicho agente en aislamientos vaginales de vacas portadoras asintomáticas. Las observaciones de casos clínicos y en rodeos, indican que *H. somnus* es un agente comensal y patógeno.

La adherencia de *H. somnus* tanto al mucus como a la superficie celular puede ser importante para explicar el estadio de portador sin la consecuente invasión del microorganismo al endometrio. Cepas potencialmente patógenas de *H. somnus* pueden residir en la vagina desconociéndose los factores del huésped que permiten que el agente se establezca. Los bajos niveles de inmunidad durante el estro podrían explicar la prevalencia de esta bacteria en algunos rodeos postservicio (Campero, et al. 1992).

El aislamiento de bacterias anaeróbicas gram negativas muestran el mismo patrón que el aislamiento de *A. pyogenes* (Gráfico 4). Esta relación paralela es evidente, estos m.o. trabajan al mismo tiempo causando severas enfermedades del útero.

GRÁFICO 4

Frecuencia de aislamiento de bacterias anaerobias Gram (-)



La flora del útero post-parto forma un sistema ecológico. Dentro de este sistema, *A. pyogenes*, *Fusobacterium* y *Bacteroides* sp, actúan sinérgicamente para producir enfermedad (Badura, et al. 1992). La ecología bacteriana de las enfermedades anaeróbicas extrauterinas en el bovino y en otras especies puede ser similar al del útero de la vaca; algunos conocimientos más profundos, en consecuencia, podrían conseguirse por estudios de modelos anaeróbicos de bacterias patógenas que crezcan en ambientes anaeróbicos en la superficie del útero. Comparaciones similares y modelos experimentales animales han demostrado que existe sinergismo entre *A. pyogenes* y *Fusobacterium*. Esto se debe a que *Fusobacterium* produce una toxina leucocidal que promueve la propagación de *Actinomyces* a través de los tejidos produciendo un factor de crecimiento para el *Fusobacterium* (Noakes et al. 1990–1991).

Muchas otras bacterias intermitentemente, habitan el útero en el período post-parto, pero la mayoría tienen un pequeño efecto en la fertilidad. Sin embargo, ellas pueden influir en las respuestas de bacterias patógenas a agentes terapéuticos, mientras algunas elaboran sustancias tales como penicilinasas que protegen a otros organismos sensibles.

Las bacterias anaeróbicas gram (+) se aíslan más a menudo en vacas que posteriormente desarrollan piómetra que en controles o en vacas con retención de membranas fetales que no desarrollan piómetra. Algunas bacterias específicas, tales como *Clostridium* sp. *A. pyogenes* y anaeróbicas gram negativas pueden diseminarse en un área, siendo difícil intervenir en una distocia sin introducirlo dentro del útero. (Boin, 1991).

Fisiopatología de la metritis y piometra

Es importante determinar en qué momento del período postparto existe mayor probabilidad de presentación de las distintas patologías

Período puerperal: Las infecciones donde pelagra la vida del animal ocurren en su mayoría durante el período puerperal cuando las vacas se ven afectadas por metritis séptica, tóxica o gangrenosa. Las metritis tóxicas y gangrenosas están a menudo asociadas con infecciones clostridiales. Eventualmente, infecciones con *A.*

pyogenes y bacterias anaeróbicas gram negativas pueden localizarse y causar un tipo más crónico de metritis. Los coliformes y bacterias incidentales aparentemente no juegan un rol significativo en causar infertilidad crónica, aunque en los primeros momentos, ellos pueden estar asociados con metritis séptica o tóxica (Diker, et al. 1986).

Período intermedio: En este período las poblaciones bacterianas están reducidas en la vaca normal, pero en fluidos de vacas anormales, restos de bacterias patógenas llegan hasta la primera ovulación. Si un gran número de bacterias persisten durante el período intermedio y los fluidos no son eliminados, termina en subinvolución. Las metritis existentes se convierten en crónicas en el período intermedio.

: En este período, pueden existir metritis crónicas después de que las bacterias causantes fueron eliminadas del útero. Las bacterias que parecen estar asociadas con infertilidad más severa son *A. pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum* y *Bacteroides* sp. Estas bacterias estimulan la exudación de gran número de leucocitos, resultando en exudado purulento. Si la ovulación ocurre antes de que el útero haya expelido todo el exudado y restos que están presentes en los casos de subinvolución, el cuerpo lúteo que desarrolla puede ser retenido, el exudado purulento puede estar incrementado en volumen, el ciclo estral puede ser interrumpido y la piómetra puede perpetuarse.

Durante el período puerperal, existen poblaciones mixtas de bacterias en el útero. En condiciones favorables, *A. pyogenes*, *H. somnus*, *Fusobacterium necrophorum* y *Bacteroides* sp se establecen en el tejido uterino.

Coliformes y bacterias incidentales están disminuidas en número o son eliminadas del útero durante el período puerperal, especialmente en vacas que desarrollan infecciones a *A. pyogenes* y a anaerobios gram negativos.

El útero de la vaca puede desarrollar infecciones producidas por asociación entre bacterias aerobias–anaerobias, donde el sinergismo microbiano juega un rol principal en la presentación de la endometritis.

La prevalencia de las infecciones uterinas postparto difieren con el manejo del rodeo, es por ello que para prevenir infecciones puerperales, es necesario implementar medidas sanitarias en el momento del parto, postparto y durante el período del secado.

TRATAMIENTO DE LA RETENCIÓN DE MEMBRANAS FETALES

Según varios autores la retención de membranas fetales es una de las patologías más frecuentes del período puerperal. Con consecuencias no sólo la persistencia de tejidos putrefactos sino también la disminución en la producción de leche y el aumento de las endometritis, con una baja en la fertilidad posterior. El tratamiento debe orientarse hacia la reducción de estos efectos y poder remover las membranas.

El método más común y viejo de tratamiento de la retención de membranas fetales es la extracción manual de las mismas, mucho se ha escrito sobre el tema y mucho más se ha comentado; en una investigación (Laven 1995) observó que el 92,5 % de los colegas ingleses usan esta técnica por lo menos en forma ocasional, y que el 71,8 % de los veterinarios esperan por lo menos 96 horas antes de retirarla en forma manual.

La extracción manual sigue siendo un procedimiento utilizado en la práctica buiátrica, básicamente porque tiene dos beneficios para el ganadero; uno es la parte higiénica con respecto a la sala de ordeño e instalaciones (leche de calidad), y la segunda es que al ser extraída desaparece la fuente de olor desagradable.

En la mayoría de los casos de retención de membranas fetales hay una retención en las uniones de los tejidos materno fetales (Grunert 1984). Es extremadamente difícil asegurar que toda la placenta ha sido removida, especialmente en la porción distal del corion. La remoción de una placenta retenida al mismo tiempo causa daños al endometrio y suprime la fagocitosis uterina (Vandeplassche y Bouters , 1982) además ayuda a la invasión bacteriana. Esta reducción en la fagocitosis traería más problemas que el hecho de dejar la placenta en su lugar.

La valoración de la extracción manual de la placenta es puramente empírica. Boyd (1992) produjo seis argumentos a favor de la extracción manual: dos se refieren al

ganadero (higiene y olor desagradable), otros tres (mejor fertilidad, reduce las enfermedades sistémicas y aumenta la producción de leche) esto es contradictorio a una gran cantidad de trabajos, y el último " un número pequeño de vacas tratadas en forma conservadora (sin extracción) requieren tratamiento para salvar sus vidas " esto es indudablemente cierto, pero por otro lado no hay evidencia que la toxemia ocurre porque no se han removido las membranas. La toxemia puede ocurrir aún después de la remoción de las membranas. Toxemia es una secuela muy rara de la retención de membranas fetales, y no hay trabajos que relacionan remoción o no-remoción y aparición de toxemia.

Tratamientos.

Los compuestos incluyen PGF2 (y sus análogos), ergotamina y derivados, oxitocina y β 2 agonistas. El uso racional de estos compuestos está basado en la estimulación a las contracciones uterinas y así producir una ayuda física a la expulsión de las membranas fetales.. Hay varios problemas, uno de ellos es determinar la importancia de la atonía uterina como causa de retención de membranas, esto no es claro (Hindson 1976) estima que sólo el 10 % de las vacas y Grunert (1986) estima que menos del 1 % de los casos son debido a una atonía uterina. Secundariamente en vacas con retención de membranas fetales la actividad uterina posparto está aumentada (Martin 1981), el efecto uterotónico en vivo de los agentes es incierto.

Estrógenos:

Estradiol y el sintético estilbestrol, han sido utilizados ampliamente para el tratamiento de la placenta retenida. Tienen dos efectos benéficos: el primero aumentando el tono uterino, básicamente aumentando la respuesta a oxitocina; el segundo y probablemente el más importante es el de estimular el flujo sanguíneo al útero y estimular la actividad fagocítica. (Vandeplassche y Bouters 1982).

El uso de estrógenos según algunos tiene efectos secundarios, la aparición de quistes ováricos (Roberts 1986), aumento en la infección miometrial y oviductal (Gustaffson 1981) . Roberts (1986) sugiere que bajas dosis de estradiol (5 a 19 mg) puede ser inmuno estimulante sin producir estos efectos secundarios, pero no hay controles clínicos sobre estas acciones

ANTIBIOTERAPIA

Los más comunes son los tratamientos intrauterinos en base a antisépticos y o antibióticos, se deben tomar en cuenta tres requerimientos básicos para seleccionar el tratamiento con antibióticos o quimioterápicos:

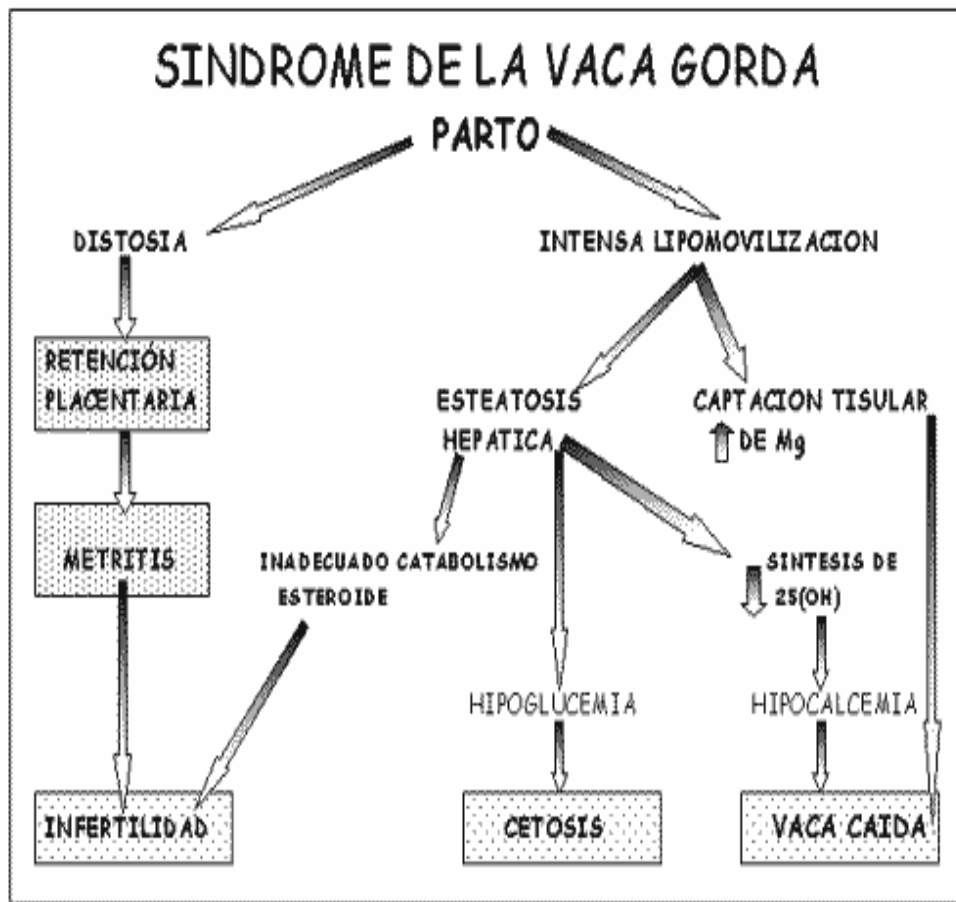
- 1.- La concentración inhibitoria mínima (CIM) de las drogas para las bacterias que probablemente están en el útero.
- 2.- factores ambientales que pueden contrarrestar la efectividad de agente terapéuticos.
- 3.- Efecto del medicamento sobre la pared uterina.

Los antibióticos y quimioterápicos más comunes son:

Penicilinas: Tetraciclinas, Aminoglucósidos: (estreptomina, neomicina, gentamicina, kanamicina, Nitrofuranos, Cefalosporinas, Sulfas, Iodopovidona.

Como la involución uterina es un proceso muy complejo y multifactorial; aún cuando en los últimos años se ha estudiado la interacción hormonal, infecciosa y metabólica; quedan puntos sin entenderse y muchos otros sin definirse. Los estudios sobre acción de drogas que actúan sobre el útero infectado, no son del todo claros; sólo traen confusión.

Se debe seguir estudiando la fisiopatología del puerperio y sobre la base de estos conocimientos utilizar un diagnóstico clínico metódico a partir del cual se podrán aplicar terapéuticas adecuadas según criterio y resultados concretos.



BIBLIOGRAFÍA

Agountaf, e.a. 1988. "Epidemiological and therapeutical approaches of milk cows metritis" Rabat (Moroco) feb. 88 124 p

Archibald L.F. et al. Theriogenology, 1998; 49: 1425-1436.

Badura r., Buczek a., Samborski z., Szymonis–Szymanowski w., Twardon j. 1992. "The effect of technopathologically limited stress factors on the fertility of cattle". DTW Dtsch Tierarzti Wochenschr (Germany) 99 (5): 193–4.

Barlund, C.S., Carruthers, TD., Waldner, C.L., Palmer, C.W A comparison of 5 techniques for the diagnosis of postpartum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology* (submitted).

Black, wd., MacKay, A.L., Doig, PA., Claxton, M.J. 1979. A study of drug residues in milk following intrauterine infusion of antibacterial drugs in lactating cows. *Can. Uet. J.* 20: 354-357.

Blanch, m.s., Bosch, r.a., Alanis, g., Vivas, a. 1992. "Asociación Bacteriana Aeróbica– Anaeróbica en el desarrollo de las Endometritis Puerperales del Bovino". *Vet. Arg.* 84 (9):238–245

Boin, c. 1991. "Uterine Cultures and their Interpretation". *Current Therapy Theriogenology* 11. D.A. Morrow Ed. W.B. Saunders Company.

Bondurant, R.H. 1999. Inflammation in the female reproductive tract. *J. Anim. Sci.* 82, Suppl. 2: 101-110.

Bonsteldt U. Proc. 10th. Congr.Anim.Repr.Art.Ins. 1984 Illinois USA.

Bottarelli, e., Lucidi, e., Cavirani, s, Parmigiani, e. 1985. "Indagini Microbiologiche su Feti Abortiti ed organi Genitali di Bovine Colpite da ipofertilita a Carattere

Enzootico. *Archivio Veterinario Italiano.* 36 (516): 135–144.

Bretzlaff,K.N. *Bovine Proceeding* 1988 ; 20 ,71

Bretzlaff, K.N., Ott, R.S., Koritz, G.D., Bevill, R.E, Gustafsson, B.K., Davis, L.E. 1983. Distribution of oxytetracycline in the healthy and diseased postpartum genital tract of cows. *Am. J. Uet. Res.* 44: 760-768.

Bretzlaff, r. 1987. "Rationale for Treatment of Endometritis in the Dairy Cow". *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice.* 3 (3): 593–606.

Campero, c.m., Conoscluto, g., Odriozola, e., Moreira, a., Lodeiro, r., Garcia Boulsson, r., Hernaiz, r., 1992. "Hallazgos Clínicos, Bacteriológicos e hispatológicos en Vacas Lecheras, asociadas con Problemas Reproductivos". *Rev. de Medicina Veterinaria.* 6 (73):264–272.

Correa, m.t., Erb, h., scarlett, j. 1983. "Path Analysis for Seven Postpartum Disorders of Holstein Cows". *Dairy Sci.* 76: 1305–1312.

Del Vechio R.P. et al. *Theriogenology*, 1994;41: 413-421.

Diker, k.s., Arda, m., Izgur h. 1988. "Isolation of *Acinetobacter calcoaceticus* from cows with metritis" *Journal of Veterinary Medicine.* 33: 8, 632–633

Dohmen, et al. Simposio endometritis posparto. Intervet, Escocia 1996.

Eiler, H. Et al. *Biology of Reprod.* 1992; 46, 580.

Eiler,H. et al. *Theriogenology*, 1989; 32, 755.

Elliot L, McMahon KJ, Grier HT, Marion GB. 1968. Uterus of the cow after parturition: bacterial content. *Am. J. Uet. Res.;* 29: 77-81.

Elliot, et al, *Am .J.Vet. Res.* 1978; 29, 77-81

Ferguson, J.D., Galligan, D.T 2000. Assessment of reproductive efficiency in dairy herds. *Comp. Contin. Educ. Prac. Vet.;* 22: S150-S159.

Frazer, G.S. 2005. A rational basis for therapy in the sick postpartum cow. *Vet. Clin. Food Anim.*; 21: 523-568.

Frazer, GS. 2001. Hormonal therapy in the postpartum cow - days 1 to 10. Fact or fiction? *Proc. Annu. Mtg. Soc. Therio.*: 161-183.

Fredriksson, g., Kindahl, h., Alerius s. 1988 "Uterine infections and impaired reproductive performance mediated through prostaglandin release" 11 th Int. Congr. In Anim. Reprod. and AI Dublin June 1988.

Gaimes, j. 1991. "La Relación entre Nutrición y Fertilidad en Rodeos Lecheros". *Therios.* 85 (17):258–266.

Gier H.T. et al. *Am.J.Vet. Res.* 1968; 29, 1-23

Gilbert, R.O., Shin, S.T, Guard, C.L., Erb, H.N., Frajblat, M. 2005. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology* 64: 1879-1888.

Gilbert. R.O., Shin, S.T, Guard, C.L., Erb, H.N. 1998. Incidence of endometritis and effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology* 49: 251. 10.

Glauber, c. 1985. "Factores Climáticos y de Manejo que afectan la Fertilidad en Vacas Lecheras de Ambiente Tropical". *Therios.* 30 (6): 352–357

Grummer, r.r. 1993. "Etiology of LipidRelated Metabolic Disorders in Periparturient Dairy Cows". *J. Dairy Sci.* 76: 3882–3896.

Grunert, *Current Therapy in Teriogenology*, Ed. Morrow Philadelphia, W.Saunders (1986).

Grunert, Eberhard. 1991. "Etiology and Pathogenesis of Retained Bovine Placenta".
Current Therapy Theriogenology II. D.A. Morrow Ed. W.B. Saunders Company.

Grunert, et al, Proc. 10th. Congr.Anim.Repr.Art.Ins. 1984; Illinois USA

Hendricks, K.E.M., Bartolome, J.A., Melendez, P, Risco, C., Archbald, L.E 2006.

Effect of repeated administration of PGF₂ in the early post partum period on the prevalence of clinical endometritis and probability of pregnancy at first insemination in lactating dairy cows. Theriogenology 65: 1454-1464.

Hindson, j.C, Vet.Rec. . 1976; 99,49.

Hollis, e., Smith, d., Hillman, r., Powers, a., White, m., Pearson, e. 1994. "Rates of Diagnosis of six Diseases of Holstein Cows during 15 day and 21 day intervals".
American Journal of Veterinary Research. 45 (2): 333–335.

Kasimanickam, R., Cornwell, J.M., Nebel, R.L. 2005. Effect of presence of clinical and subclinical endometritis at the initiation of Presynch-Ovsynch program on the first service pregnancy in dairy cows. Anim. Reprod. Sci. (In Press).

Kasimanickam, R., Duffield, TE, Foster, R.A., Gartley, C.J., Leslie, K.E., Walton, J.S., Johnson, WH. 2004. Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. Theriogenology 62: 9-23.

Laven R.A. et al. Vet.Rec.1996; 139, 465.

Lewis G.S. et. al Le nouveau peperipartum SFB. Paris 1998;188-199.

Malven,P.V. Proc. 10th. Congr.Anim.Repr.Art.Ins. 1984; Illinois USA.

Marion Am.J.Vet.Res, 1968; 29,71-75

Markusfeld, o (nir). 1993. "Body Measurement, Metritis and Postpartum Performance of First Lactation Cows". J. Dairy Sci. 76: 3771–3777.

Montes, a.j., Pugh, d.g. 1993. "Aspectos Clínicos de la Metritis Bovina Postpartal". Therios. 111 (23): 34–44.

Morrow,D.A. et al. Cor.Vet. 1969; 59, 173-154.

Noakes, d.e., Wallace, l., Smith, g.r. 1991. "Bacteria; flora of the uterus of cows after calving on two hygienically constrasting farms". Vet. Rec. 128 (19) p.440–2.

Noakes, de, Wallace, l.m., Smith, gr. 1990. "Pyometra in a Friesan helper; bacteriological and endometrial changes". Vet. Record. 126.20, 509, 9 ref

Olson, j.d., Ball l., Bortiner, r.g., Farin, p.w., Adney, w.s., Huffman, e.m. 1984. "Aspects of bacteriology and endocrinology of cows pyometra and retained fetal membranes". Am. J. Vet. Res. Nov. 1984 45 (11) p. 2251–5.

OlsonJ,D, et al. Proc.Soc. Theriogenology 1984; 170-178.

Oltenu, et al J.Dairy Sci. 1983; 66 ,612-619

Paisley, et.al. Theriogenology, 1986; 27:593-609

Pascal, a., Frick, a., Lindhe, B. 1990. "Epidemiological Study of Several Clinical diseases, Reproductive Performance and Culling in Primiparous Sweish Cattle". preventive Veterinary Medicine. 9:59–74.

Peters. Et al. Vet. Rec. 1996; 30:535-539.

Roberts Theriogenology, 3er. Edición 1986.

Savio J.D. et al. J.Reprod.Fert. 1990; 88,581-591.

Slama et al, Theriogenology, 1994;41, 923-942.

Slama et al. Can J.Vet.Res 1993; 57,293-299.

Slama et al. Theriogenology ,1991; 36, 1071-1091.

Tennant, et al. Cornell.Vet. 1967; 57, 543-557-

Vandeplassche M. Et. Al. Proc. 8th. Cong.Anim.Reprod. and AI. 1976; IV. 660-661

Williamson, n.b. 1991. "The economic of Reproductive Herd Health Programs for Dairy Herd". Current Therapy Theriogenology II. D.A. Morrow Ed. W.B. Saunders Company.

