

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



**DIFERENCIAS ENTRE PIOMETRA Y PSEUDOGESTACIÓN EN LA  
HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA EN PERRAS**

Por:

**ILSE ANGÉLICA SILVA NARRO**

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México  
Noviembre, 2019

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

**DIFERENCIAS ENTRE PIOMETRA Y PSEUDOGESTACIÓN EN LA  
HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA EN PERRAS**

Por:


**ILSE ANGÉLICA SILVA NARRO**


MONOGRAFÍA


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


**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por:

  
MC SILVESTRE MORENO AVALOS  
Presidente

  
MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ  
Vocal

  
MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS  
Vocal

  
MC. ARACELY ZÚNIGA SERRANO  
Vocal Suplente

  
MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México  
Noviembre, 2019

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

**DIFERENCIAS ENTRE PIOMETRA Y PSEUDOGESTACIÓN EN LA  
HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA EN PERRAS**

Por:

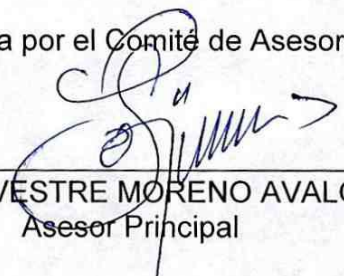
**ILSE ANGÉLICA SILVA NARRO**


MONOGRAFÍA


Presentada como requisito parcial para obtener el título de:


**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por el Comité de Asesoría:

  
\_\_\_\_\_  
MC. SILVESTRE MORENO AVALOS  
Asesor Principal

  
\_\_\_\_\_  
MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ  
Coasesor

  
\_\_\_\_\_  
MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS  
Coasesor

  
\_\_\_\_\_  
MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ  
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México  
Noviembre, 2019

## **AGRADECIMIENTOS**

Gracias a mi madre NORMA A. NARRO MACIAS que siempre ha estado apoyándome en todo momento, mi mejor amiga, confidente y aliada de muchas aventuras. Eres lo mejor que tengo en mi vida, te amo y le doy gracias a Dios por haberme dado la dicha de ser tu hija.

Gracias a mis amigos que estuvieron para impulsarme y no dejar que me rindiera, por siempre estar en las buenas y en las malas a mi lado. Los quiero mucho.

Agradecimiento de ante mano a mi querido hermano H. JAZZIEL CORREA NARRO que me ayudó a que ésta meta se cumpliera. Te amo y extraño, hermano.

Por último y no menos importante; Gracias a usted MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS por siempre estar en el momento exacto de buenos momentos y cuando más hemos necesitado de alguien. Gracias por brindarnos su apoyo incondicional y su cariño como un padre a sus hijos.

## DEDICATORIAS

Con todo mi cariño y amor para esos compañeros que se nos adelantaron en el camino y que con orgullo estoy aquí culminando una meta más para mi, para ellos y por ellos.

En memoria de:

*Uly de la Cruz Rocha*

*Yadira Román Soltero*

*Nidia Margarita Olivas (La nena)*

*Ana Ma. Barraza*

*Carlos Castro Fernández*

## Contenido

<b>Resumen.....</b>	<b>vi</b>
<b>Introducción .....</b>	<b>1</b>
<b>Particularidades del ciclo estral canino .....</b>	<b>2</b>
<b>Fisiopatología reproductiva de la perra.....</b>	<b>4</b>
<b>Hiperplasia endometrial quística.....</b>	<b>6</b>
<b>Piometra.....</b>	<b>8</b>
<b>Tipos de piometra.....</b>	<b>9</b>
<b>Causas de la hiperplasia endometrial quística-piometra .....</b>	<b>10</b>
<b>Agentes causales de la piometra .....</b>	<b>12</b>
<b>Signos clínicos .....</b>	<b>13</b>
<b>Diagnostico .....</b>	<b>15</b>
<b>Tratamiento.....</b>	<b>17</b>
<b>Fundamentos y consideraciones .....</b>	<b>19</b>
<b>Conclusión .....</b>	<b>22</b>
<b>Literatura citada.....</b>	<b>23</b>

## **Índice de cuadros**

Cuadro 1. Frecuencia de piometra según la raza.	5
Cuadro 2. Frecuencia de piometra según la edad.	6
Cuadro 3. Porcentaje de bacterias aisladas en casos de piometra.	14
Cuadro 4. Frecuencia de aislamientos bacterianos.	14
Cuadro 5. Cuadro hemático de paciente con piometra.	16
Cuadro 6. Cuadro hemático post-quirúrgico.	16
Cuadro 7. Incidencia de reacciones en terapia con $\text{PGF2}\alpha$ .	18

## Índice de figuras

Figura 1. Endometrio con hiperplasia endometrial quística (HEQ).	7
Figura 2. Útero extirpado con piometra.	8
Figura 3. Ecografía positiva a piometra.	16
Figura 4. Útero con hiperplasia endometrial quística (HEQ).	20
Figura 5. Útero con piometra.	20
Figura 6. Útero con piometra drenando pus.	21
Figura 7. Útero diseccionado con hiperplasia endometrial quística.	21



## Resumen

El objetivo del presente trabajo fue realizar una investigación bibliográfica sobre los fundamentos y consideraciones de la patología endometrial canina, con énfasis en la hiperplasia endometrial quística y la piometra, para conocer la diferencia de estas y las causas, diagnóstico, tratamiento y los pronósticos.

Palabras clave: Patología, Hiperplasia, Piometra, Tratamiento, Diagnostico

## Introducción

La perra doméstica (*Canis lupus familiaris*) es una hembra monoéstrica, no estacional, polítoca, ovuladora espontánea, con una fase luteal de aproximadamente dos meses de duración, seguida de un anestro obligatorio de duración variable. El intervalo interestral (IIE) fluctúa entre los 5 y 12 meses, sin presentar diferencias significativas entre hembras gestantes y no gestantes (Concannon, 2011). Dicha ciclicidad puede verse alterada por la aparición de estructuras ováricas patológicas, tumores o quistes. Por otra parte, el estímulo progestagénico prolongado predispone a las perras a patologías uterinas; donde, además de los tumores que son de baja prevalencia, se destacan la piometra, la hiperplasia endometrial quística (HEQ) y la metrorragia (Fieni, 2006).

Durante el ciclo estral, el útero canino sufre una serie de cambios morfológicos bajo la influencia de la progesterona (P4) y los estrógenos (E2). La hiperplasia endometrial quística se produce como una respuesta anormal del útero a estas hormonas ováricas, esencialmente de la progesterona (De Bosschere et al., 2001). Se desconoce por qué algunos animales tienen esta respuesta patológica a la progesterona (Nelson & Couto, 2000).

## Particularidades del ciclo estral canino

La perra puede clasificarse como monoéstrica no estacional, lo cual significa que solo ocurrirá un estro por ciclo y que la perra podrá ciclar en cualquier momento independientemente de la estación (Sokolowski, 1997).

Se ha demostrado que el medio ambiente puede influir en la estacionalidad del ciclo estral, pero que esta influencia es escasa en la perra doméstica, aunque algunas razas como la Basenji ciclan sólo una vez al año, indicando un posible efecto del fotoperiodo en algunos ejemplares. (Fosberg y Wallen, 1992),

El ciclo estral en la perra se divide en cuatro etapas: proestro, estro, diestro y anestro (Nelson & Couto, 2000).

**PROESTRO:** El proestro comienza cuando se observa la tumefacción vulvar y secreción sanguinolenta y finaliza cuando la perra acepta la copulación. Se caracteriza por el incremento de las concentraciones séricas de estradiol que provoca la tumefacción vulvar, edema y cornificación vaginal y sangrado uterino, se reconoce por una secreción vulvar serosanguinolenta. La duración promedio del proestro es de 9 días y varía desde los 3 hasta los 17 días. La atracción del macho y la receptividad a él incrementan de manera gradual a través de todo el proestro (Nelson & Couto, 2000). Durante todo el proestro las concentraciones de P4 son bajas (< 0,5 ng/ml) salvo en las últimas 12 a 48 horas. El final del proestro y el comienzo del estro están caracterizados por progesteronemias que se elevan por encima de 0,5 ng/ml, al mismo tiempo que la estrogenemia disminuye. Este incremento de la P4 sérica está relacionado con la luteinización preovulatoria de los folículos. (Olson et al., 1982).

**ESTRO:** El comportamiento estral se caracteriza por la aceptación de la copulación. La duración promedio del estro es de 9 días y varía desde los 3 hasta los 21 días. La vulva hinchada es menos turgente que durante el proestro. La secreción vulvar

estral suele ser menos sanguinolenta que la proestral, pero las perras 3 normales a menudo exhiben secreción sanguínea durante el proestro y estro (Nelson & Couto, 2000). El estro está asociado con una continua declinación de la estrogenemia. La perra comienza a ser receptiva cuando la concentración sérica de estradiol cae a niveles basales y la concentración de progesterona sube de niveles basales a niveles superiores o iguales a 2 ng/ml alcanzando luego valores de 4-10 ng/ml lo cual marca el comienzo de la fase lútea (Johnston et al., 2001).

**DIESTRO:** El diestro comienza cuando la perra rechaza la copulación. Representa la fase lútea del ciclo. La secreción lútea de progesterona depende de la hormona luteinizante (LH) y prolactina pituitarias. La concentración sérica de P4 incrementa con rapidez durante las primeras dos semanas después de la onda de LH y ovulación, con un pico de 15-80 ng/ml hacia los 15-30 días después de la ovulación. La concentración plasmática de P4 se mantiene elevada pero declina de manera gradual durante los siguientes dos meses aunque exista gestación. En las perras gestantes hay una rápida caída preparto de la concentración de P4 hasta menos de 2 ng/ml. Esto sucede más o menos a los 64 días después de la onda de LH y casi 24 horas antes del comienzo del parto. La declinación de la concentración de P4 puede ser más gradual en las perras no gestantes y puede no alcanzar los niveles basales de 0,2-0,5 ng/ml durante 90 días (Nelson & Couto, 2000). A nivel endocrinológico, el diestro finaliza cuando las concentraciones séricas de P4 declinan hasta menos de 1 ng/ml (Nelson & Couto, 2000).

**ANESTRO:** El anestro sigue al diestro y finaliza con el comienzo del proestro del siguiente ciclo. El intervalo desde el final del diestro, definido por las concentraciones séricas de P4 basal, hasta el comienzo del proestro es bastante variable pero promedia los 4,5 meses. Como no existen manifestaciones externas asociadas con el anestro, esta fase del ciclo se describió erróneamente como un período de inactividad sexual. Sin embargo, el eje pituitaria-ovario y el útero están activos durante el anestro. Se identificaron fluctuaciones pulsátiles de las 4 hormonas pituitarias folículo estimulante (FSH) y LH y secreción de estrógenos ováricos. Durante el anestro, el endometrio se esfacela y disminuyen el tamaño y

actividad de las glándulas endometriales, espesor miometrial y grosor endometrial, aunque no como en las perras prepuberales. La reparación endometrial continúa durante cerca de 120 días después de los ciclos no gestantes y algo más (150 días) luego de un ciclo gestante (Nelson & Couto, 2000).

## **Fisiopatología reproductiva de la perra**

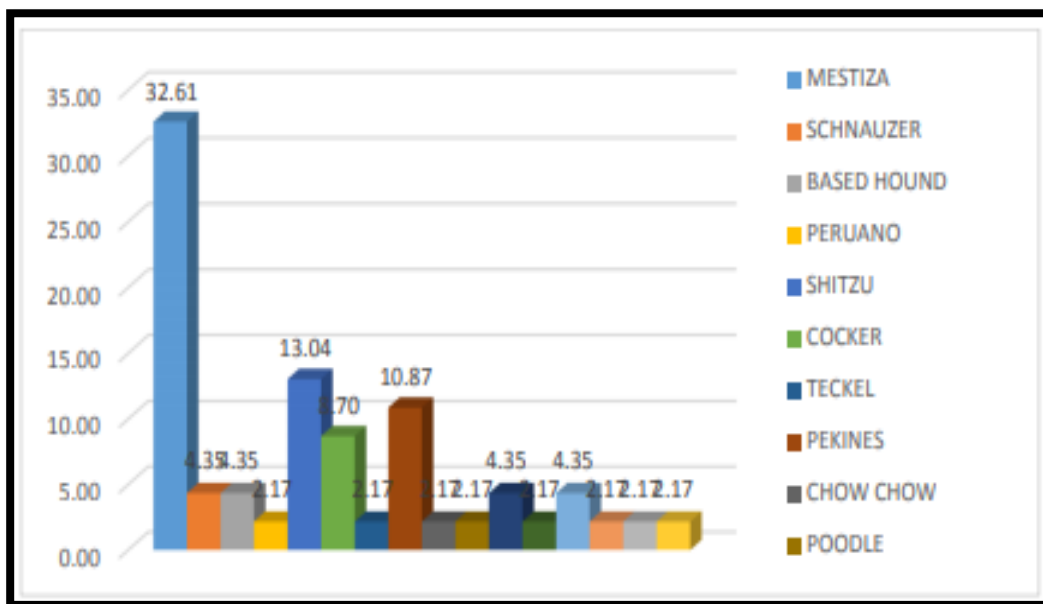
El ciclo reproductivo de la perra se caracteriza por un prolongado periodo de anestro, durante el cual la hembra no evidencia signos de actividad ovárica. A este periodo le sigue la fase del proestro, con una duración promedio de nueve días, que se caracteriza por una importante actividad folicular y secreción de  $17\beta$ -estradiol, con la aparición de signos clínicos tales como edema vulvar, descarga vaginal sanguinolenta y atracción del macho. Endocrinológicamente, el proestro finaliza con la aparición del pico de hormona luteinizante (LH) (Concannon, 2011).

En la fase siguiente, el estro, aparece la receptividad sexual y una marcada queratinización del epitelio vaginal, con una duración promedio de nueve días. Durante el primer tercio del estro suele ocurrir el pico de LH y la ovulación con el consecuente desarrollo de los cuerpos hemorrágicos y cuerpos lúteos (Groppetti et al., 2015). Una vez finalizada la receptividad sexual y que el epitelio vaginal disminuye significativamente el nivel de queratinización celular, se señala que ha comenzado el metaestro o diestro (fase lútea), durante el cual, los niveles plasmáticos de progesterona (P4) se mantienen elevados ( $>2$  ng/ml) por alrededor de 60 a 90 días (Concannon, 2011).

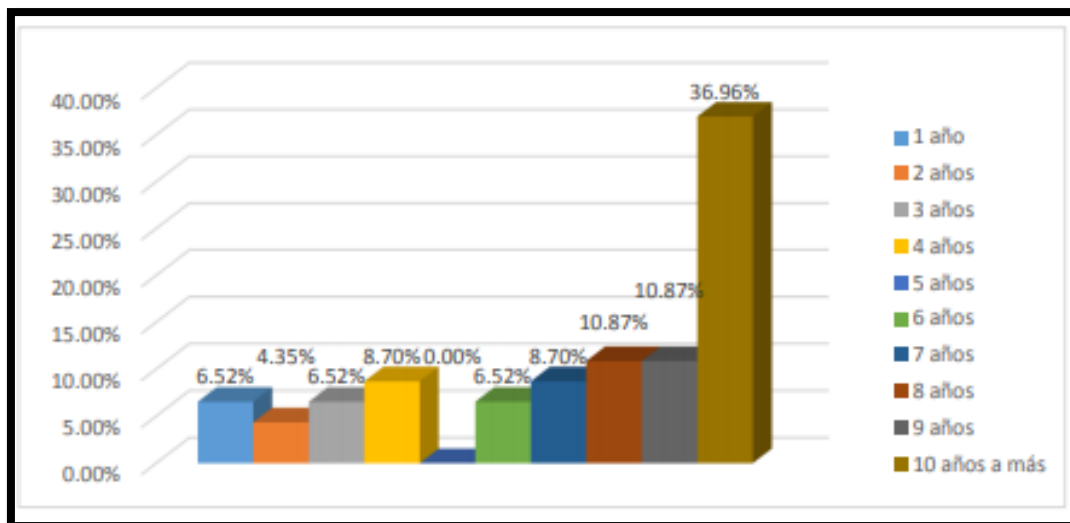
En la perra, a través del ciclo estral, el revestimiento uterino experimenta una serie de modificaciones macroscópicas, microscópicas y moleculares, asociados principalmente a la influencia de estrógenos y P4 (Fernandes et al., 1989/ Schlafer, 2012). En la fase estrogénica ocurre proliferación celular e incremento de la vascularización, mientras que en la fase progestacional (diestro), el endometrio presenta dos etapas principales de crecimiento y otra de diferenciación (Barrau et

al., 1975). Luego, desde el diestro medio hasta el anestro temprano, es característica la presencia de eventos degenerativos y regenerativos del endometrio (Groppetti et al., 2010). Durante el diestro, por efecto de la P4, el

endometrio tiene sus glándulas plenamente desarrolladas y activas. Esta condición predispone a la perra al desarrollo de la hiperplasia endometrial quística y la piometra, patologías características de esta etapa del ciclo estral (Gobello, 2011).



Cuadro 1. Frecuencia de presentación de piometra en canes (*Canis familiaris*) según raza (BACHILLER, 2015).



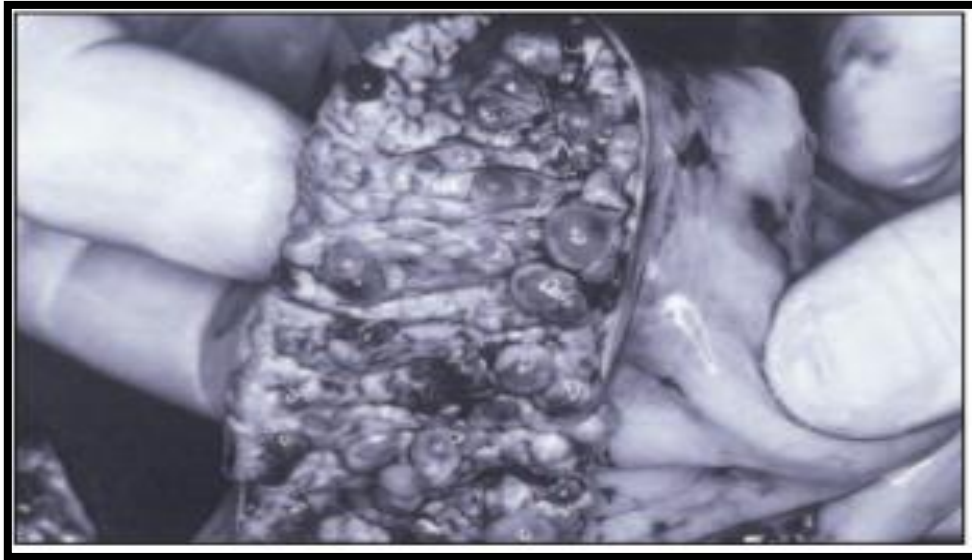
Cuadro 2. Frecuencia de presentación de piometra en canes (*Canis familiaris*) según la edad (BACHILLER, 2015)

## Hiperplasia endometrial quística

La hiperplasia endometrial quística (HEQ) de la perra es considerada como un trastorno reproductivo subclínico que afecta la fertilidad y se le ha asociado con respuesta anormal del endometrio a las hormonas ováricas. Se caracteriza por engrosamiento del endometrio, que ocurre por aumento en número y tamaño de las células epiteliales y de las glándulas endometriales (Schlafer, 2012). La prolongada estimulación hormonal durante la fase diestral del ciclo sexual de la perra condicionaría un incremento en el número y actividad de las células secretoras, con la consiguiente acumulación de exudados en el útero (Chen et al., 2001). Además, esta hiperplasia e hipertrofia glandular con hipersecreción de las glándulas endometriales facilitarían la formación de quistes con líquido estéril en el útero (Schlafer, 2012).

La prolongada estimulación hormonal durante la fase diestral del ciclo sexual de la perra condicionaría un incremento en el número y la actividad de las células secretoras, con la consiguiente acumulación de exudados en el útero (Chen et al.,

2001). Además, esta hiperplasia e hipertrofia glandular con hipersecreción de las glándulas endometriales facilitarían la formación de quistes con líquido estéril en el útero (Verstegen et al., 2008/ Schlafer, 2012). Varios autores estiman que la HEQ es un estado previo y necesario para la presentación de piometra en la perra (Harvey, 1998/ Johnston et al., 2001/ Fontbonne, 2010).



**Figura 1. El endometrio en un perro con hiperplasia endometrial quística muy probablemente debido a una respuesta uterina exagerada a la progesterona y el estrógeno (Boel y Claude, 2003).**



## Piometra

La piómetra (del griego “pus en el útero”) se desarrolla al colonizarse con bacterias el útero con HEQ (Root, 2007). Cuando se encuentra en estados avanzados generalmente pone en riesgo la vida del paciente, ya que puede progresar a endotoxemia y muerte (Costa et al., 2007).

En la clínica canina, la patología uterina más común es la piometra, alteración descrita como una enfermedad diestral, de hembras adultas enteras, que se caracteriza por acumulación de pus en el útero y signos reproductivos, sistémicos, hematológicos e imagenológicos variables (Tello, et al., 1996 /Bigliardi, et al., 2004 /Pretzer, 2008 /Verstegen, et al., 2008). La piometra también ha sido denominada piometritis, complejo piometra, endometritis catarral, endometritis purulenta, endometritis quística crónica, endometritis purulenta crónica, complejo endometritis-piometra y complejo hiperplasia endometrial quística/piometra; esta última denominación es la más utilizada (Johnston et al., 2001 / Pretzer, 2008 /Kempisty et al., 2013).



**Figura 2. Útero extirpado, Se observa un gran contenido de pus dentro de los cuernos uterinos, la pared del órgano distendida y muy irrigada. (Marzialetti, 2017)**

## Tipos de piometra

La piómetra se clasifica como de cérvix abierto y cerrado, de acuerdo con la presencia o ausencia de descarga vulvar. Sin embargo, el verdadero estado cervical y su permeabilidad rara vez se investigan (Nelson y Couto, 2000). La piómetra de cérvix abierto ocurre aproximadamente en el 85% de las piómetras en la perra (Purswell, 1997).

Los cambios patológicos útero-ováricos de hembras caninas con hiperplasia endometrial se puede clasificar en cuatro tipos (Boschera et al., 2002):

Tipo I: se considera fisiológicamente normal, involucra un engrosamiento endometrial, así como numerosos quistes traslúcidos.

Tipo II: se caracteriza por presentarse la HEQ, con descarga vulvar mucoide; sólo ocurre durante el diestro, acompañado de leve leucocitosis. El endometrio se encuentra engrosado con elevaciones irregulares quísticas, y hay presencia de moco en el lumen uterino.

Tipo III: se considera patológica, dado que es quística y semejante a la tipo II, pues comienza en la etapa de diestro cuando el endometrio está bajo la acción de la P4. Ocurre entre los 20 y los 40 días después del estro, pero la HEQ y la actividad secretora de las glándulas endometriales producida por esta etapa del ciclo se mantienen funcionales, lo que provoca una acumulación de fluido uterino estéril que se acompaña de una reacción inflamatoria aguda del endometrio.

Tipo IV: ocurre entre los 55 y los 90 días después del estro. Involucra endometritis quística crónica en la que el cérvix puede estar abierto o cerrado. Si el cérvix está abierto, se presenta descarga vaginal purulenta en la que los cuernos no se ven más grandes, pero sus paredes están engrosadas y dilatadas con apariencia de rosario; hay hipertrofia miometrial y fibrosis. Si el cérvix está cerrado, el útero se encuentra muy distendido, sus paredes delgadas dan la apariencia de útero grávido y está lleno de exudado purulento.

## Causas de la hiperplasia endometrial quística-piometra

Durante el ciclo estral, el útero canino sufre una serie de cambios morfológicos bajo la influencia de la P4 y el E2 (De Bosschere et al., 2001).

El E2 incrementa el número de receptores de P4 en el útero (Nelson & Couto, 2000) y causa dilatación del cérvix, aumentando de esta manera la posibilidad de que las bacterias que forman parte de la flora normal de la vagina asciendan hacia el interior del útero (Kennedy et al., 1992; Ververidis et al., 2004). Esto podría explicar la mayor incidencia de piómetra en animales tratados con estrógenos exógenos durante el diestro, para prevenir la gestación (Feldman y Nelson, 2000/ Nelson y Couto, 2000). De la misma forma, la administración de P4 exógena para prevenir la manifestación del estro puede también predisponer a la presentación de HEQ–piómetra (Heiene et al., 2004). Por estas razones, es recomendable no administrar estrógenos como abortivo temprano o progestágenos para prevenir el estro.

La P4 bajo condiciones normales estimula el crecimiento y la actividad secretora de las glándulas endometriales (Nelson & Couto, 2000), que a su vez, en respuesta a la súper estimulación secretan cantidades más altas de fluidos (Sugiura et al., 2004). La P4 disminuye la irrigación del útero, cierra el cuello uterino, reduce las defensas del útero necesarias para lograr la implantación embrionaria, y produce un estado de reposo en el órgano al desensibilizar el miometrio a la acción de la oxitocina (Sorribas, 2007). Además, se cree que juega un papel importante en la expresión de factores de crecimiento parecidos a insulina (IGF) con alto poder mitogénico sobre las células glandulares del endometrio (Silva et al., 2007). Los altos niveles en los que el IGF se encuentra alrededor de las células epiteliales del endometrio en perras con HEQ podría indicar que juega un papel importante en el desarrollo de HEQ (De Cock et al., 2002).

El producto de la secreción de las glándulas, inicialmente estéril, contiene nutrientes y pH favorable para el crecimiento bacteriano y el proceso se asienta con la disminución de la respuesta inflamatoria (Sugiura et al., 2004). Esto puede redundar en el desarrollo de la HEQ con la acumulación de líquido en las glándulas

endometriales y lumen uterino (Nelson & Couto, 2000). Se denomina hidrómetra a la distensión uterina con líquido estéril de secreción acuosa. Cuando la secreción es mucoide, se denomina mucómetra (Fossum, 2008). La HEQ no siempre predispone a piómetra y, a su vez, puede ocurrir una piómetra sin que se presente HEQ (Feldman y Nelson, 2000).

El establecimiento de la piómetra es el resultado de factores etiológicos complejos, tales como la influencia hormonal en el útero, la virulencia de las bacterias invasoras y la capacidad del individuo para combatir la infección (Hagman, 2004). La elevada cantidad de secreción producida por las glándulas endometriales, sumada a la inhibición en la capacidad contráctil del miometrio y a que el ambiente progestacional disminuye la respuesta leucocitaria, explican como la flora vaginal o del tracto urinario bajo, por vía ascendente, es capaz de alcanzar el cérvix y adentrarse dentro de territorio uterino (Tello, 1993).

Aunque la infección bacteriana no inicia la patogenia de la HEQ-piómetra, es la causa de la mayor parte de la morbilidad y mortalidad relacionadas con ella (Nelson & Couto, 2000). En algunas perras con piómetra el útero es estéril, lo cual indica que las bacterias no siempre están involucradas en la patogénesis de la enfermedad, o que éstas estuvieron inicialmente y han sido eliminadas del útero para el tiempo cuando se toma la muestra para cultivo (Dhaliwal et al., 1998)

## Agentes causales de la piometra

Algunas de las bacterias que han sido aisladas en frotis de piometra son *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp, *Proteus* spp., *Pasteurella* spp., *Klebsiella* spp, *Haemophilus* spp. *Serratia* spp y *Moraxella* spp. (Silva et al., 2007).

*E. coli* es el organismo aislado con mayor frecuencia (Nelson & Couto, 2000). Esto se asocia a la capacidad de adherirse por medio de antígenos específicos a receptores endometriales (Tello, 1993) y a su antígeno capsular K que no permite procesos de fagocitosis por los macrófagos (Dhaliwal et al., 1998). Recientemente se ha demostrado la existencia de receptores endometriales específicos para *E. coli* estimulados por P4 (Debosschere et al., 2001).

Las toxinas bacterianas, especialmente endotoxinas asociadas con *E. coli*, pueden absorberse y causar síntomas sistémicos de endotoxemia. Parte de este contenido uterino puede filtrarse a través del cérvix y observarse como una descarga vulvar, con un alto contenido de neutrófilos (Purswell, 1997). Un cuello uterino cerrado impide la eliminación del exudado y provoca una enfermedad más severa. La sobredistención o compresión del útero pueden causar la ruptura de la pared con el desarrollo de peritonitis. Los animales pueden desarrollar septicemia y endotoxemia si la piómetra no es tratada a tiempo (Hedlund, 1999).

En un estudio realizado en 16 perras con piometra por (Pinchetti, et al., 2011), encontró que *E. coli* fue el agente causal más comúnmente aislado, encontrándose en 8 de las 16 muestras recolectadas, representando el 50%. El segundo agente aislado en mayor frecuencia fue *Staphylococcus epidermidis* con un 12.5% de los casos. En iguales porciones correspondientes a un 6.25% fueron encontrados *Streptococcus agalactiae*, *Acinetobacter* sp, *Klebsiella* sp, *Staphylococcus aureus* y *Actinomyces* sp. En un 6.25% las muestras no presentaron desarrollo microbiano.

## Signos clínicos

(Dow, 1957) describió 4 fases clínico-patológicas de la HEQ:

Fase 1: no se observan signos clínicos de enfermedad a excepción de una descarga vaginal de tipo mucoide en algunas perras. Mediante ecografía pueden observarse quistes mayores a 1 cm. en el endometrio.

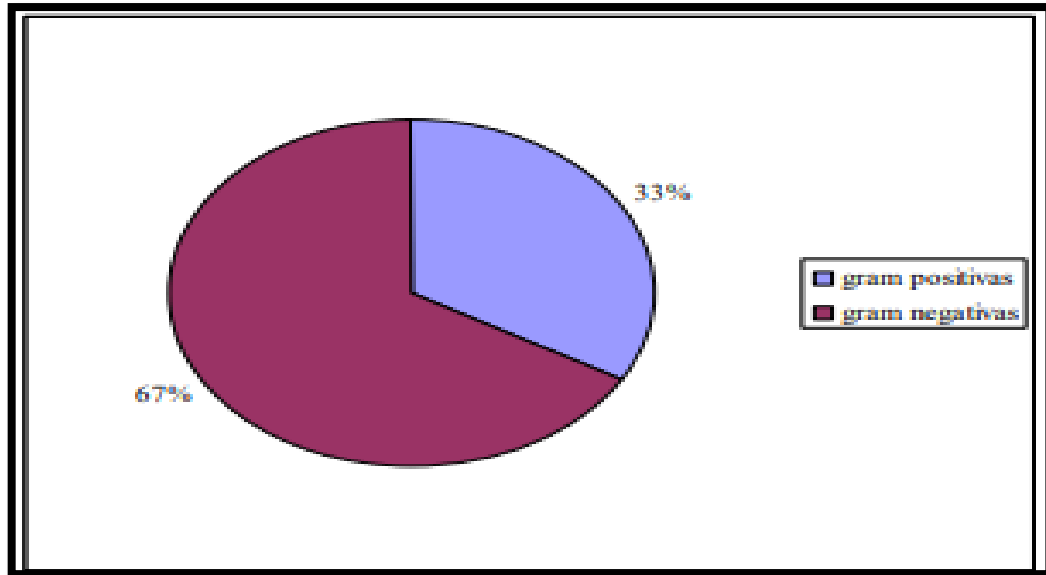
Fase 2: Clínicamente existe descarga vaginal y una leve leucocitosis al hemograma. Los cuernos uterinos no sobrepasan los 2 cm de diámetro.

Fase 3: Existe un compromiso sistémico leve a medio, generalmente con descarga vaginal de tipo purulento. Hay una marcada leucocitosis por neutrofilia. El tamaño del útero es inversamente proporcional a la abertura del cérvix y al grado de flujo de las secreciones a través del cérvix.

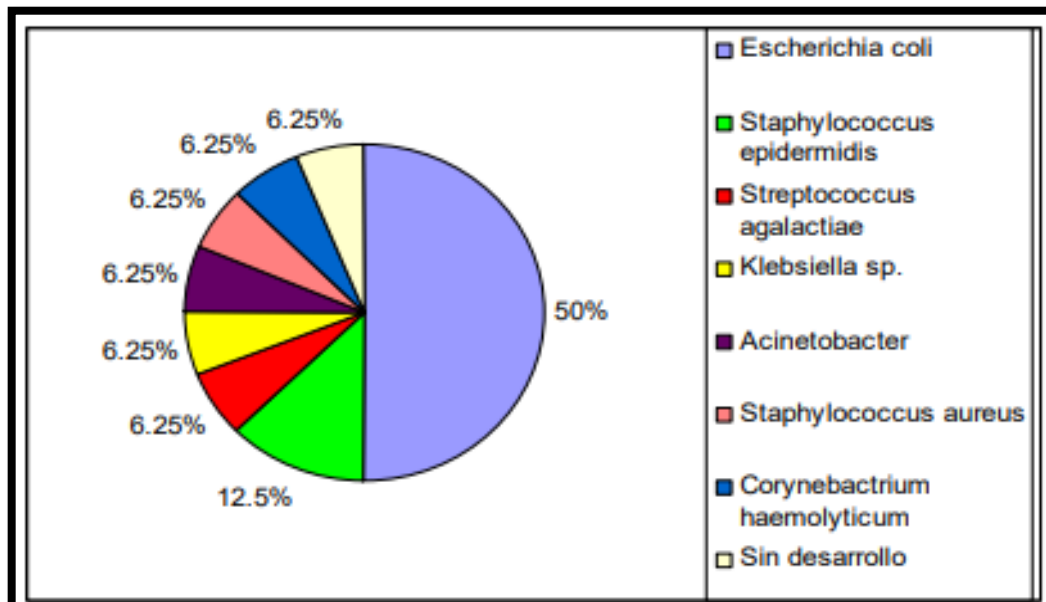
Fase 4: El animal se encuentra en franca toxemia, en fase temprana de shock, y existe deshidratación marcada e hipotermia. El útero se encuentra generalmente dilatado y con desvitalización de sus paredes (Dow, 1957).

En un estudio sobre 80 casos de piómetra canina (Wheaton et al., 1989), los signos clínicos más frecuentes resultaron ser: descarga vaginal 88%, depresión 79%, anorexia 79%, polidipsia 63%, fiebre 43%, útero palpable 40%, poliuria 38%, vómitos 33%, diarrea 26% y deshidratación 15%.

Los efectos sistémicos pueden incluir: letargo, depresión, anorexia, poliuria, polidipsia, vómitos, fiebre, leucocitosis, hipotensión y choque séptico, que puede resultar en muerte (Hagman, 2004).



**cuadro 3. Porcentaje de bacterias gram negativas y gram positivas aisladas desde úteros de perras con piometra (Pinchetti, et al., 2011).**



**Cuadro 4. Frecuencia de aislamientos bacterianos obtenidos desde úteros de hembras con piometra (Pinchetti, et al., 2011).**

## Diagnostico

La piómetra se diagnostica sobre la base de los signos clínicos, presencia de secreción vulvar séptica e identificación de un útero lleno de líquido en las placas radiográficas o ecografías abdominales (Nelson & Couto, 2000).

El hemograma completo, perfil de bioquímica sérica y análisis de orina son necesarios para detectar las anomalías metabólicas asociadas con sepsis y evaluar la función renal. La neutrofilia con desvío hacia la izquierda, monocitosis y evidencia de toxicidad leucocitaria son los signos más comunes en el hemograma completo. El recuento leucocitario total puede trepar hasta las 100.000 a 200.000/ul. En la sepsis marcada puede haber leucopenia con desvío a la izquierda degenerativo. También puede ser evidente una anemia arregenerativa, normocítica-normocrómica leve (Hardy & Senior, 1980).

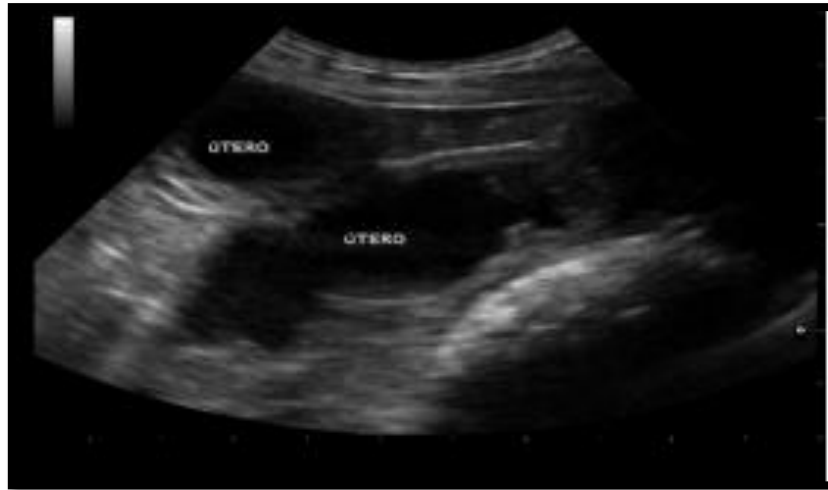
Los hallazgos del análisis de orina incluyen isostenuria o proteínuria en un tercio de las perras con piómetra (Hardy & Senior, 1980). Puede presentarse glucosuria persistente (Fossum, 2008). La bacteriuria es habitual.

La citología vaginal revela un exudado séptico (Nelson & Couto, 2000) con una gran cantidad de polimorfos nucleares degenerados (Jeffcoate, 1999) y en ocasiones con células endometriales (Nelson & Couto, 2000).

La radiología o ultrasonografía abdominal, o ambas, siempre deben realizarse para confirmar la presencia de piómetra y descartar la gestación. El examen radiográfico alcanza su valor máximo en el diagnóstico de piómetras cerradas, resultando en imágenes perfectamente características, pues el útero aparece desde la pelvis, como una estructura dilatada, homogénea y sacular. El tamaño y el volumen del útero pueden variar ampliamente, pero cuando su diámetro es considerable aparece aislado del contenido abdominal (Hardy & Senior, 1980).

La ultrasonografía puede utilizarse en cualquier momento para identificar estructuras fetales, valorar la viabilidad fetal, identificar exudados en el lumen uterino y valorar el espesor de la pared del útero (Nelson & Couto, 2000).





**Imagen 3. Ecografía abdominal Positiva a piometra, se observa útero distendido con colección de líquido en su interior (Gaviria, 2017).**

HEMOGRAMA	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
Hematocrito	39,2	37-55%
Hemoglobina	13g/dl	12-18g/dl
Eritrocitos	5,88	$5.5-8.5 \times 10^{12}$
VCM	66,7	60-77fl
MCH	22,1	19.5-24.5 pg
CMHC	33,2	32-36 g/dl
RDW	13,3	11.0 -15.5%
Reticulocitos	47	>60x10/l
Plaquetas	315000	200.000-500.000/mm <sup>3</sup>
MPV	10,1	7.0-12.9 fl
Proteínas totales	10	5.5-7.5 g/dl
Leucocitos	72100	6000-17000/mm <sup>3</sup>
Neutrofilos seg	65,6	$3.00-11.4 \times 10^3$ uL
Cayados	0	$0.0.30 \times 10^3$ uL
Linfocitos	5,0	$1.00-4.8 \times 10^3$ uL
Monocitos	0,7	$0.15-1.35 \times 10^3$ uL
Eosinofilos	0,7	$0.10-0.75 \times 10^3$ uL
Basofilos	0,0	RAROS
Metamielocitos	0,0	0
Metarrubricitos	0,0	0
Neutrofilos toxicos	..	NEG
Linfocitos atipicos	..	NEG

**Cuadro 5. Cuadro hemático de un paciente con piometra (Gaviria, 2017).**

HEMOGRAMA	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
Hematocrito	37.2	37-55%
Hemoglobina	11.9g/dl	12-18g/dl
Eritrocitos	5.57	$5.5-8.5 \times 10^{12}$
VCM	66.8	60-77fl
MCH	21.4	19.5-24.5 pg
CMHC	32,0	32-36 g/dl
RDW	15.2	11.0 -15.5%
Reticulocitos	169	>60x10/l
Plaquetas	520000	200.000-500.000/mm <sup>3</sup>
MPV	9.9	7.0-12.9 fl
Proteínas totales	8	5.5-7.5 g/dl
Leucocitos	11700	6000-17000/mm <sup>3</sup>
Neutrofilos seg	9.7	$3.00-11.4 \times 10^3$ uL
Cayados	0	$0.0.30 \times 10^3$ uL
Linfocitos	1.4	$1.00-4.8 \times 10^3$ uL
Monocitos	0.2	$0.15-1.35 \times 10^3$ uL
Eosinofilos	0.4	$0.10-0.75 \times 10^3$ uL
Basofilos	0,0	RAROS
Metamielocitos	0,0	0
Metarrubricitos	0,0	0
Neutrofilos toxicos	..	NEG
Linfocitos atipicos	..	NEG

**Cuadro 6. Cuadro hemático post-quirúrgico (Gaviria, 2017).**

## Tratamiento

El tratamiento de la HEQ-piometra debe ser rápido y agresivo si se desea salvar la vida de la paciente (Nelson y Couto, 2000). Siempre debe prevenirse la endotoxemia y la septicemia debido a que son de difícil tratamiento y pueden dejar graves consecuencias en el animal o producir la muerte (Feldman, 2000).

Debe administrarse un antibiótico bactericida de amplio espectro con eficacia contra *E. coli*, como la trimetoprima-sulfonamida, ampicilina o clavulanatoamoxicilina, hasta confirmar la sensibilidad con los resultados del cultivo y antibiograma. Luego el antibiótico apropiado se continúa durante 2-3 semanas (Nelson y Couto, 2000).

Debe evitarse el uso de antibióticos nefrotóxicos (Feldman, 2000) como los aminoglucósidos, cuya toxicidad renal puede empeorar la condición de una paciente con compromiso funcional renal previo (Barranco, 1998).

Se ha demostrado que suelen aparecer infecciones secundarias recurrentes, lo que indica que el tratamiento farmacológico podría no eliminar la infección en todos los casos, sino que reduciría la infección a un nivel subclínico (Root, 2007).

Tan pronto como se corrige la deficiencia hídrica y se inicia la antibioticoterapia, se puede comenzar el tratamiento definitivo para la piómetra. La ovariectomía (OVH) es el tratamiento de elección, porque la extirpación quirúrgica es inmediata, a diferencia de la evacuación de los contenidos uterinos infectados con terapia médica. A pesar de realizar una OVH, se calcula una morbilidad del 5-8% y una mortalidad del 4-20% debido a los graves disturbios metabólicos que desencadena la piómetra (Nelson & Couto, 2000).

La extirpación quirúrgica del útero infectado debe hacerse dentro de 6 a 15 12 horas, o incluso antes, si el útero está en riesgo de ruptura (Rabelo, 2005). Se deben tomar precauciones cuando se manipula el útero friable y dilatado (Root, 2007).

El tratamiento farmacológico de la piómetra es más eficaz en perras con cuello uterino abierto. En un estudio sobre 30 perras con piómetra, el 13% presentaban cultivos microbiológicos positivos a los hisopados abdominales a pesar de ausencia

de rotura uterina, indicando la presencia de escape de 16 material purulento a través de la pared uterina friable o de las trompas uterinas. Todos los casos de salpingitis (inflamación de las trompas uterinas) canina aparecieron en perras con piómetra. Finalmente, sin un conocimiento claro de la viabilidad del tejido uterino, es imposible saber si al provocar contracciones uterinas no se provocaría una rotura uterina. Por esta razón, no se recomienda el tratamiento farmacológico de los animales con piómetra de cuello cerrado (Rott, 2007).

El manejo médico de la piómetra involucra el uso de prostaglandina F2 $\alpha$  natural (PGF2 $\alpha$ ) ya que posee dos importantes efectos fisiológicos: aumenta la contracción del miometrio (causando la expulsión del contenido uterino) y disminuye la P4, a través de dos mecanismos de acción: uno indirecto, al inducir vasoconstricción local, reducción del flujo sanguíneo hacia el cuerpo lúteo y consecuentemente degeneración celular; y otro directo, al unir receptores específicos, interfiriendo con la esteroidogénesis y reduciendo la producción de P4. A su vez, también contribuye a la relajación del cérvix (Feldman, 2000).

Reacción	% perras
Inquietud.	85
Ambulación.	85
Hipersalivación.	82
Jadeo.	79
Emesis.	73
Dolor abdominal o cólico.	61
Taquicardia.	55

**Cuadro 7. Incidencia de las reacciones de 62 perras que recibieron terapia con PGF2 $\alpha$  subcutánea, en el tratamiento de piometra. (Feldman, 2000/Feldman y Nelson, 2000).**

La 

Descarga uterina.	30
-------------------	----

 evacuación médica del útero con terapia prostaglandínica es inadecuada para las

pacientes con enfermedad riesgosa, dado que no es inmediata ni completa (Hedlund, 1999).

Existen fármacos específicos para bloquear la progesterona en el tracto genital de la perra; los antiprogestágenos como la molécula de aglepristone son esteroides sintéticos que compiten con alta afinidad con la P4 por los receptores uterinos bloqueando su efecto (Gobello et al., 2003). Estimulan la apertura del cérvix con la consecuente eliminación de la pus (Díaz, 2012) y 19 presenta altos índices de recuperación (Romagnoli, 2002).

En un tratamiento exitoso, el volumen de la secreción vulvar debería incrementar a medida que se vacía el útero. La secreción por lo usual también se vuelve menos purulenta y más mucoide o sanguinolenta. El tamaño uterino debería normalizarse a medida que se evacua el útero. Puede valorarse mediante palpación abdominal, radiología o ultrasonografía. La OVH probablemente debería reconsiderarse para las pacientes que requieren tratamiento prolongado (Nelson & Couto, 2000).

## **Fundamentos y consideraciones**

(De Bosschere et al. 2001), analizando genitales de perras sanas y con antecedentes de patología uterina, destacaron que en hembras clínicamente sanas solo se observaron signos moderados a severos de hiperplasia endometrial quística, mientras que en hembras con signología clínica se presentó reacción inflamatoria del endometrio. De esta forma, proponen que el complejo hiperplasia endometrial quística-piometra de la perra podría ser dividido en dos entidades: a) hiperplasia endometrial-mucometra y b) endometritis-piometra. Además, existiría evidencia histológica e inmunocitoquímica de que la hiperplasia endometrial quística no es un requisito para el desarrollo de piometra, como sí lo sería la presencia de endometritis (De Bosschere et al., 2001).

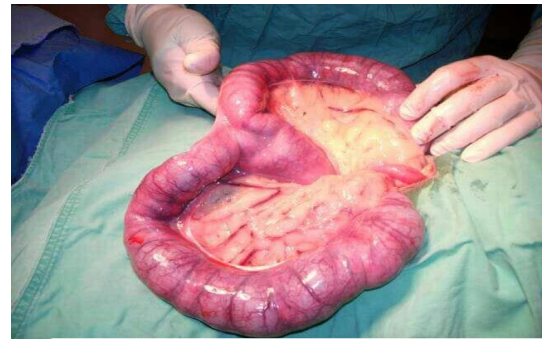
Es así que se podría planear que el complejo endometritis-piometra sería una enfermedad clínica, mientras que el complejo hiperplasia endometrial quística-

mucometra correspondería más bien a un hallazgo incidental durante la ovariectomía, ya que esta condición raramente arroja signos clínicos (Johnston et al., 2001).

Por otra parte, ya que la HEQ puede llevar a una acumulación de fluido estéril en el útero y que, dependiendo del grado de hidratación de la mucina, la resultante puede ser hidrometra o mucometra, se ha propuesto que la mucometra correspondería a un estado avanzado de hiperplasia endometrial quística, caracterizado por atrofia de la pared uterina y presencia de secreción mucofilamentosa, lo que se traduciría en alteraciones de la fertilidad (Verstegen et al., 2008).



**Figura 4. Útero con hiperplasia endometrial quística 8 (Gaviria, 2017).**



**Figura 5. útero con piometra (Gaviria, 2017).**



**Figura 6. Útero con piometra drenando pus (Gaviria, 2017).**



**Figura 7. Útero diseccionado con hiperplasia endometrial quística (Gaviria, 2017)**

## Conclusión

En conclusión, de lo citado por los autores antes mencionados se podría plantear que hiperplasia endometrial quística es un trastorno subclínico reproductivo que afecta la fertilidad y se asocia a la respuesta anormal del endometrio a las hormonas ováricas y se caracteriza por el aumento de las glándulas endometriales, provocando una hipersecreción, lo que facilita la formación de quistes con líquido estéril en el útero y muy difícilmente presenta signos, suele encontrarse accidentalmente durante una ovariectomía (OVH). mientras que la piometra es una enfermedad clínica que muestra signos y altera la homeostasis del paciente, es causado por bacterias, habitantes naturales de la flora bacteriana de la vagina de la perra, se desarrolla en el útero con hiperplasia endometrial quística colonizándolo bacterias piógenas, se caracteriza por la acumulación de pus en el útero.

## Literatura citada

- Bachiller, R. M. A. V. 2015. Incidencia de piometra en canes (canis familiaris) atendidas en consultorios veterinarios de la ciudad de tacna, periodo 2010-2014. Tesis de licenciatura. Tacna. Peru, 84
- Barranco, E. 1998. Aminoglúcosidos. *Acta Médica*, 8 (1): 48-53.
- Bigliardi, E., Pamigiani, E. 2004. Ultrasonography and cystic hyperplasiapyometra complex in the bitch. *Reprod Dom Anim* 39: 136-240.
- Boel, A. F., Claude A. R. 2003. Canine Pyometra: An Update on Pathogenesis and Treatment. *Vetlearn* 25 (8) : 602-612.
- Chen, Y., Wright, P., Lee, C. 2001. A model for the study of cystic endometrial hyperplasia in bitches. *J Reprod Fert (Suppl)* 57: 407- 414.
- Concannon, P. 2011. Reproductive cycles of the domestic bitch. *Anim Reprod Sci* 124: 200-210.
- Costa, R. G., Alves, N. D., Nobrega, R. M., Carvalho, C. G., Queiroz, I. V., Costa, T. H. M., Pereira, R. H. M. A., Soares, H. S., Feijo, F. M. C. 2007. Identificação dos principais microrganismos anaeróbios envueltos em piómetras de cadelas. *Acta Scientiae Veterinariae*, 35 (2): 650 – 651
- De Bosschere, H., Ducatelle, R., Vermeirsch, H., Van Den Broek, W., Coryn, M. 2001. Cystic endometrial hyperplasia – pyometra complex in the bitch: should the two entities be disconnected? *Theriogenology* 55: 1509- 1519.
- De Cock, H., Ducatelle, R., Tilmant, K., De Schepper, J. 2002. Possible role for insulin-like growth factor-I in the pathogenesis of cystic endometrial hyperplasia pyometra complex in the bitch. *Theriogenology*, 57: 2271-2287.
- Dhaliwal, G., Wray, C., Noakes, D. 1998 Uterine bacterial flora and uterine lesions in bitches with cystic endometrial hyperplasia (pyometra). *Veterinary Records*, 143(24): 659-661.



Diaz, V. M. 2012 Algepristone como tratamiento del piómetra canino. *Journal of Agriculture and Animal Sciences*. 1(2): 8.

Dow, C. 1957. The cystic hyperplasia-pyometra complex in the bitch. *Veterinary Records*. 50: 1409-1415.

Feldman, E., Nelson, R. 2000 *Endocrinología y reproducción en perros y gatos*. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México.

Fernandes, P., Bowen, R., Sawyer, H., Nett, T., Gorell, T. 1989. Concentration of receptors for estradiol and progesterone in canine endometrium during estrus and diestrus. *Am J Vet Res*. 50: 64-67.

Fieni, F. 2006. Patología de los ovarios y el útero. En: Wanke M, Gobello C (eds). *Reproducción en caninos y felinos domésticos*. Buenos Aires: Inter-Médica. 75-95.

Fontbonne, A. 2010. Clinical approach to conditions of the non-pregnant and neutered bitch. In: England G, von Heimendahl A (eds). *BSAVA Manual of canine and feline reproduction and neonatology* 2: 166-184.

Fossum, T. W. 2008 *Cirurgia de Pequenos Animais*, 3ª ed., Rio de Janeiro: Mosby Elsevier. 737- 743.

Fransson, B. 2003 *Systemic Inflammatory Response in Canine Pyometra, The Response to Bacterial Uterine Infection*. Uppsala, Suecia: Swedish University of Agricultural Sciences , 48. Doctoral thesis.

Gaviria, M., Lucina, O., Diaz, D., Artunduaga, M., Fredy, J., Rojas, G., Rodriguez, Q. 2017. Hiperplasia endometrial quística en canina raza schnauzer. *Redvet* 18 (7): 1-7.

Gobello, C., Caxtex, G., Klima, L., Rodriguez, R., Corrada, Y. 2003 A study of two protocols combining aglepristone and cloprostenol to treat open cervix pyometra in the bitch. *Theriogenology* 60 (5): 901-908.

Hagman, R. 2004 *New aspects of canine pyometra – studies on epidemiology and pathogenesis*. 55f. Uppsala, Suécia. Tese (Doutorado em Clínica de Pequenos

Animais). Programa de Pós-graduação do Department of Small Animal Clinical Sciences, Swedish University of Agriculture Sciences.

Hardy, R. M., Osborne, C. A. 1974 Canine pyometra: pathophysiology, diagnosis and treatment of uterine and extrauterine lesions. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 10 (3):245-68.

Hardy, R. M., Senior, D. F. 1986. Canine pyometra. In: *Current Veterinary Therapy Small Animal Practice* 7. Saunders Philadelphia. 12 (1): 6-9.

Harvey, M. 1998. Condition of the nonpregnant female. In: Simpson G, England G, Harvey M (eds). *BSAVA Manual of small animal reproduction and neonatology*. England: BSAVA. 35-51.

Hedlund, C. 1999. Piómetra en: Fossum, T. *Cirugía en pequeños animales*. Inter-médica, Buenos Aires. República Argentina, 588-593.

Jeffcoate, I. 1999. Fisiología y endocrinología de la reproducción en la perra. In: Simpson G.M., England G.C.M. & Harvey M.J. (Eds). *Manual de reproducción y neonatología en pequeños animales*. Reino Unido: BSAVA. 1-14.

Johnston, S., Root, K. M., Olson, P. 2001. Disorders of the canine uterus and uterine tubes (oviducts). *Canine and feline theriogenology*. USA: WB Saunders. 206-224.

Johnston, S., Root, K. M., Olson, P. 2001. Disorders of the canine uterus and uterine tubes (oviducts). In: Johnston S, Root Kustritz M, Olson P (eds). *Canine and feline theriogenology*. USA: WB Saunders. 206-224.

Kempisty, B., Bukowska, D., Wozna, M., Piotrowska, H., Jackowska M, Zuraw A, Ciesiolka S, et al. 2013. Endometritis and pyometra in bitches: a review. *Vet Med Czech* 58: 289-297.

Marzialetti, J. C., Farias, P., clausse, M. 2017. Hiperplasia endometrial quística/piometra en caninos. *Med.vet.* 1-28

Nelson, R. W., Couto, C. G. 2000 Hiperplasia Endometrial Quística (HEQ) / Piómetra. Medicina interna de pequeños animales 2da. Edición inter-medica. 927-930.

Pinchetti, A. M. A., Crossley, R., Maier, L. 2011. flora bacteriana y sensibilidad microbiana de cepas aisladas a partir de úteros de perras con piómetras. Redvet 12 (9); 1-6.

Pretzer, S. 2008. Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: a review. Theriogenology 70: 359-363.

Purswell, B. 1997. Pyometra and Cystic Endometrial Hyperplasia. En: Leib, M. S.; Monroe, W. E. Practical Small Animal Internal Medicine. Philadelphia, USA: W.B. Saunders. 422-42

Romagnoli, S. 2002 Canine Pyometra: Pathogenesis, Therapy and Clinical Cases. Memories 27 WSVVA Congress.

Root, M.V. 2007. Hiperplasia endometrial quística y piómetra. En: Ettinger, S.J.; Feldman, E. Tratado de Medicina Interna Veterinaria 6 (2): 1676-1680.

Schlafer, D. 2012. Diseases of the canine uterus. Reprod Dom Anim 47 (Suppl) 6: 318-322.

Silva-molano, R. F., Loaiza-echeverri, A. M. 2007. Piómetra en animales pequeños Pyometra in small animals, 1(2): 71-86.

Sorribas, C. E. 2007 Manual de Emergencias y Patologías Frecuentes del Aparato Reproductor en Caninos. Edición Inter- Médica S.A.I.C.I. Buenos Aires, Argentina. 10-73.

Sugiura, K., Nishikawa, M., Ishiguro, K., Tajima, T., Inaba, M. y Torii, R. 2004. Effect of ovarian hormones on periodical changes in immune resistance associated with estrous cycle in the beagle bitch. Immunobiology. 209: 619-627.

Tello, L., Martín, F., Valdés, A., Albala, A. 1996. Estudio comparativo de signos, ecográficos, radiográficos y postquirúrgicos en 50 perras con piometra. Arch Med Vet. 28(1): 137-143.

Tello, L.H. 1993. Piómetra en la perra y su diagnóstico ecográfico, Monografias de Med. Vet. 7:27-30.

Verstegen, J., Dhaliwal, G., VerstegenOnclin, K. 2008. Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: advances in treatment and assessment of future reproductive success. Theriogenology 70: 364-274.