



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Patología uterina postparto en vacuno lechero

Postpartum uterine disease in dairy cattle

Autor/es

Laura Pinos Borque

Director/es

Mónica Espada Aguirre

Facultad de Veterinaria

2016

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| ABREVIATURAS | 1 |
| RESUMEN | 1 |
| INTRODUCCIÓN..... | 2 |
| JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS..... | 3 |
| METODOLOGÍA..... | 4 |
| RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 5 |
| 1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO REPRODUCTOR | 5 |
| 2. PROCESOS FISIOLÓGICAMENTE NORMALES POST-PARTO..... | 8 |
| 3. CONTAMINACIÓN E INFECCIÓN BACTERIANA DEL ÚTERO..... | 11 |
| 4. PATOLOGÍA UTERINA..... | 12 |
| 4.1. RETENCIÓN PLACENTARIA..... | 12 |
| 4.2. ENFERMEDADES UTERINAS..... | 13 |
| 4.2.1. METRITIS..... | 14 |
| 4.2.2. ENDOMETRITIS..... | 15 |
| 4.2.3. PIOMETRA..... | 15 |
| 5. FACTORES DE RIESGO | 16 |
| 6. DIAGNÓSTICO..... | 18 |
| 7. TRATAMIENTO | 22 |
| 8. CONSECUENCIAS..... | 27 |
| 9. PRONÓSTICO..... | 27 |
| 10. PREVENCIÓN..... | 27 |
| CONCLUSIÓN..... | 28 |
| VALORACIÓN PERSONAL..... | 30 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 31 |
| ANEXO I, IMAGENES Y CUADROS..... | 32 |

ABREVIATURAS

- **FSH:** Follicle-stimulating hormon (Hormona folículo-estimulante)
- **LH:** Luteinizing hormon (Hormona luteinizante)
- **PGF_{2α} y PGE:** Prostaglandines (Prostaglandinas)
- **CL:** Cuerpo lúteo
- **PMNs:** Polymorphonuclear leukocytes (Neutrófilos polimorfonucleares)

RESUMEN

Los problemas reproductivos en el ganado vacuno lechero son una de las tres causas más frecuentes de desvieje de animales en granja. La infertilidad o el aumento de días en leche (DEL) producen grandes pérdidas económicas en las explotaciones. Gran parte de las causas de estas patologías tienen su punto crítico en el manejo del parto y postparto. Son multitud los estudios que en los últimos años se han realizado, con resultados todavía hoy por hoy poco concluyentes, especialmente en el aspecto de tratamiento y profilaxis.

El útero en todas las vacas sufre una contaminación tras el parto, pero esto no implica necesariamente infección ni desarrollo de enfermedad uterina. Las vacas normalmente logran controlar la contaminación en el transcurso de la involución del útero, pero si la contaminación se traduce en infección y ésta persiste, se desarrollará una enfermedad uterina. Las vacas con problemas en el periodo de periparto presentan una capacidad reducida para controlar la infección uterina.

Entre los principales factores de riesgo se encuentra la alimentación en el periodo seco, la transición a la alimentación en el lote de lactación, la higiene en el ambiente, la manipulación de parto, la edad de la vaca, partos múltiples y partos distóxicos. También actúan como factores predisponentes las enfermedades metabólicas relacionadas con el parto: cetosis, hipocalcemia, etc.

Las enfermedades uterinas más comunes son: metritis, endometritis y piometra.

En este trabajo se realiza una revisión bibliográfica acerca de los aspectos más importantes de esta enfermedad, desde los signos clínicos que nos deben hacer sospechar de ella y las técnicas diagnósticas, a las alternativas de tratamiento y la prevención de la aparición de la enfermedad.

The reproductive problems in dairy bovine cattle are one of the three more frequent causes of animal early retirement on the farm. Infertility, or the increase of milk days (DEL) produces big economic losses in the production. A big part of the causes of these pathologies have their critical part in the handling of parturition and post-parturition. There are an important number of studies that in the last years have been carried out inconclusively, especially in terms of treatment and prophylaxis.

The uterus in all cows suffers a contamination after birth, but this doesn't imply necessarily an infection or the development of a uterine disease. Cows normally manage to handle contamination in the course of the uterine involution, but if contamination is leads to an infection and it persists, a uterine disease will develop. Cows with complications in the peri-partum period present a reduced capacity to control a uterine infection.

Amongst the principal risk factors are alimentation in the dry period, transition of alimentation in the lactation, environment hygiene, manipulation of the parturition, age of the cow, multiple labors and dystocic labors. Also acting as a predisposing factor are metabolic diseases related to labor: cetois, hypocalcemia etc.

The most common uterine diseases are: metritis, endometritis and pyometra.

A bibliographic revision will be carried out in this work concerning the most important aspects of this disease, from the clinic signs that should make us suspect of it and diagnostic techniques, to the treatment alternatives and prevention of the onset of the disease.

INTRODUCCIÓN

Las explotaciones ganaderas dedicadas a la producción lechera deben ser reproductivamente eficientes. Las vacas deben parir a intervalos que permitan maximizar la producción lechera del rebaño y la producción animal [1].

Entre los mamíferos, *Bos taurus*, y particularmente las vacas de leche criadas en sistemas intensivos, son propensos a la contaminación bacteriana en el útero [2] entre la segunda y la tercera semana postparto [3], la cual tiene un enorme impacto tanto en la salud como en la productividad de los animales [2].

El crecimiento de dichas cepas bacterianas patógenas puede sobrepasar la inmunidad innata de la vacas [3] y desencadenar una enfermedad uterina, la cual compromete severamente la su eficiencia reproductiva [1].

Datos estadísticos muestran que entre el 80-100% de los animales presentan bacterias en su útero durante las dos primeras semanas tras el parto. Aunque la respuesta inmune va eliminando progresivamente los microorganismos patógenos, más del 40% de los animales todavía poseen una infección bacteriana durante la tercera semana postparto [2]. Se debe tener en cuenta que la contaminación bacteriana no siempre implica enfermedad [2].

La mayoría de las vacas eliminan dichas bacterias en las primeras 5 semanas post-parto, sin embargo, en un porcentaje importante de animales la infección bacteriana persistirá causando enfermedades uterinas [4].

La presencia de bacterias patógenas en el útero causa inflamación, lesiones histológicas en el endometrio, retraso de la involución uterina y repercusiones en la futura supervivencia embrionaria [4].

Es por ello, que en este trabajo, se abarcan las principales enfermedades uterinas que aparecen durante el periodo postparto, véase endometritis, metritis y piometra. Las cuales se describen brevemente a continuación:

- **Metritis:** inflamación de todo el espesor de la pared uterina (endometrio, mucosa, serosa y miometrio). Se caracteriza por una secreción uterina fétida, fiebre, postración, bajada del apetito y de la producción lechera, posible estado de shock y útero hipertrófico [5].
- **Endometritis:** inflamación del endometrio (pasadas las 3 semanas post-parto), caracterizada por un contenido vaginal purulento o muco-purulento, que puede fluir a nivel de la vulva, sin presentar signos de enfermedad sistémica, pasando a veces inadvertida [5].
- **Piometra:** acumulación de pus en el útero, con persistencia de cuerpo lúteo y con signos sistémicos poco indicativos de la enfermedad [5].

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La razón por la cual se ha escogido el tema de este trabajo de fin de grado en la “**patología uterina postparto en vacuno lechero**”, es la alta prevalencia y persistencia de enfermedades como metritis, endometritis, y piometra en las explotaciones ganaderas dedicadas a la producción lechera de vacuno lechero intensivo.

Las consecuencias sanitarias, para los animales, y económicas, respecto al rendimiento de la explotación, son muy importantes, haciendo que dichas patologías produzcan inquietud y preocupación en los ganaderos.

Por ello, el objetivo de este trabajo es tratar de profundizar en la comprensión, mediante la realización de una revisión bibliográfica de la patología uterina post-parto analizando los factores predisponentes, etiología, métodos diagnósticos, así como las diferentes alternativas para su tratamiento y prevención.

METODOLOGÍA

El método de trabajo ha consistido en la realización de una revisión bibliográfica tratando de identificar los autores que más han profundizado en el estudio de las enfermedades uterinas postparto y sus artículos más destacados.

Para la búsqueda se han utilizado las plataformas virtuales aportadas por la Universidad de Zaragoza, como AlcorZe, pubmed y science direct así como revistas de difusión veterinaria, y libros especializados.

Las fuentes de las que se han obtenido las informaciones se han contrastado e identificado como fiables. En el apartado de “Bibliografía” se mencionan todas ellas y en el “Anexo I” se pueden encontrar todas las fotografías, cuadros y diagramas que se han utilizado para ilustrar el trabajo.

En cuanto a la distribución del trabajo, en primer lugar se ha querido comenzar hablando de la anatomía y los procesos fisiológicos normales del aparato reproductivo de la vaca, antes durante y tras el parto, seguido de las causas de la aparición de la patología tras el parto, de la descripción de las diferentes enfermedades que producen, la relación entre ellas, los factores que las potencian, así como su diagnóstico y tratamiento para su resolución, finalizando con el pronóstico, las consecuencias y la prevención.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO REPRODUCTOR

ANATOMÍA

El aparato reproductor de la vaca está formado por dos ovarios, dos oviductos, dos cuernos uterinos, cuerpo de útero , cérvix, vagina y vulva [6]. *IMAGEN 1. Vista lateral del aparato reproductor de la hembra [6].*

La vulva es la apertura externa del aparato reproductor, la cual tiene dos funciones relacionadas con la reproducción: permitir la cópula mediante su apertura y formar parte del canal de parto. La vagina, une el orificio vulvar con el cérvix [6].

El cérvix es un órgano de paredes gruesas, que establece la conexión entre la vagina y el útero. Está compuesto por tejido conectivo denso y músculos, sirviendo de referencia en el proceso de inseminación. El interior del cérvix está compuesto por tres o cuatro anillos. Este diseño le facilita ejercer su función principal, proteger el útero del ambiente exterior. El cérvix se abre cranealmente hacia el cuerpo uterino conectando los cuernos uterinos con el cérvix. Durante la inseminación artificial el semen se deposita en el cuerpo uterino [6]. *IMAGEN 2. Cérvix [6].*

A partir del cuerpo uterino, el tracto reproductor se divide en dos cuernos [6]. *IMAGEN 3. Cuerpo y cuernos uterinos [6].* Los cuernos uterinos, formados por tres capas musculares y una intrincada red de vasos sanguíneos, promueven un ambiente óptimo para el desarrollo fetal [6].

Los oviductos conducen los óvulos, presentan varias regiones estructuralmente distintas. La porción más cercana al útero, es conocida como Istmo. La conexión entre el útero y el istmo, es la unión útero-tubal. *IMAGEN 4. Oviducto [6]* La porción más cercana al ovario, se conoce como ámpula. Y el infundíbulo, es la estructura que rodea los ovarios [6].

Los ovarios tienen dos funciones, la producción de óvulos y la producción de hormonas, principalmente estrógenos y progesterona, durante las distintas etapas del ciclo estral. En la superficie del ovario se pueden encontrar dos estructuras diferentes, los folículos y el cuerpo lúteo [6]. En la hembra, ocurren muchos cambios en el aparato reproductor en respuesta a distintos niveles de hormonas. En una hembra no gestante, estos cambios ocurren cada 21 días. Esta periodicidad se denomina ciclo estral [6].

En el día 1 del ciclo estral el folículo se rompe, permitiendo la salida del óvulo al infundíbulo. Despues de la ovulación, un nuevo tipo de células, llamadas células luteinicas, crecen en el sitio de rotura [6].

Durante los próximos cinco o seis días, estas células crecen dando lugar al cuerpo lúteo (CL). Éste produce progesterona, la cual prepara al útero para la gestación. Bajo la influencia de la progesterona se forma un tapón mucoso en el cérvix, el cual evita la contaminación desde el exterior [6].

Además, la progesterona evita que el animal entre de nuevo en celo, al inhibir la liberación de gonadotropinas producidas, almacenadas y liberadas por la hipófisis. Son la Hormona Folículo Estimulante (FSH) y la Hormona luteinizante (LH) [6].

Cuando se destruye el CL, debida a la acción de las prostaglandinas, cesa la producción de progesterona y la hipófisis aumenta su secreción de gonadotropinas [6].

FISIOLOGÍA: GESTACIÓN Y PARTO

La gestación es una etapa crítica que se divide en etapas. La primera etapa (fase 0), requiere un entorno protector y una quiescencia (reposo) del útero. La segunda parte de la gestación, el parto, reagrupa una fase de preparación al trabajo (fase 1) y una fase de trabajo activo (fase 2), que permite la expulsión del ternero al exterior. La fase 3 corresponde a la involución del útero (comienzo del post-parto), en la cual, el útero, muy voluminoso después del parto, retoma un tamaño normal, que lo hará compatible con una nueva gestación [7].

El útero está formado por el miometrio (capa muscular) y el endometrio (sustento nutritivo). La quiescencia requiere la relajación del miometrio, se producen contracciones uterinas, las cuales son aisladas, de baja frecuencia y amplitud. Los agentes relajantes se regulan gracias a la progesterona ("pro"=para, "gesterona"=gestación) [7].

Una parte muy importante, que es necesaria conocer, son los placentomas, estructuras que permiten la unión madre-feto, los cuales están constituidos por una parte fetal y una parte maternal. La parte fetal corresponde con los cotiledones, formados de un conjunto de vellosidades coriónicas. La parte maternal es la carúncula, compuesta de un parte uterina, con criptas donde se insertan las vellosidades coriónicas [5].

Existen tres niveles de adherencia en el seno de la placenta: el placentoma (entre cotiledón y carúncula), las ramificaciones de las vellosidades coriónicas (que se multiplican durante la gestación y se engranan a la carúncula) y a nivel histológico, los epitelios fetales y maternales,

los cuales, se encuentran unidos por numerosas proteínas de adhesión [5]. *IMAGEN 5. Ilustraciones placentarias [5].*

La fase de preparación al trabajo requiere agentes uterótropos ("que preparan al útero") y el trabajo activo necesita agentes uterotónicos ("que refuerzan la tonicidad uterina"). Las contracciones se vuelven entonces fuertes y coordinadas, teniendo por objetivo expulsar el ternero. Se necesita también que el cuello del útero se abra. La acción de los agentes se inicia por la inversión del ratio progesterona/ estrógenos [7]. El cuerpo lúteo que aparece tras la ovulación no se destruye durante la gestación. En la especie bovina, el cuerpo lúteo es la fuente principal de progesterona. Sin embargo, a día 100, se observa una producción de progesterona de origen placentario. Por lo que existen dos fuentes de progesterona [7].

IMAGEN 6 : Fuentes de progesterona y estrógenos durante la gestación [7].

Si se focaliza en los últimos días de la gestación, se produce un pico de estrógenos justo antes del inicio del parto (tras el aumento progresivo de esta hormona durante toda la gestación, marcándose, sobre todo, al final) y paralelamente, la progesterona cae [7].

Estos dos elementos conducen a la inversión de ratio progesterona/estrógenos. La PGF_{2α} aumenta, al igual que los estrógenos [7]. *IMAGEN 7. Evolución hormonal durante el periodo peri-parto [7].*

Además, antes de las variaciones hormonales arriba descritas, la tasa de cortisol fetal aumenta. Esta señal inicia el conjunto de modificaciones que van a conducir al parto. La señal que desencadena el parto es, por lo tanto, emitida por el feto (el correcto desarrollo del feto determina la gestación) [7].

El punto de partida de las modificaciones hormonales, es el aumento de la síntesis de ACTH (adrenocorticotropina), hormona secretada por la hipófisis del ternero, cuyo nivel de producción depende del grado de madurez del mismo. La hipófisis envía una señal a las glándulas adrenales que, en respuesta, aumentan su secreción de cortisol fetal. El cortisol se libera a la circulación sanguínea del feto, y llega a la circulación materna a través de la placenta. Esto provoca, simultáneamente, una disminución de la progesterona (las dos fuentes son eliminadas) y un aumento de los estrógenos y la PGF_{2α} [7].

Los estrógenos en un primer momento, preparan al útero a la acción de otras hormonas, induciendo la aparición de receptores propios de la oxitocina sobre el útero y de la relaxina (sintetizada en gran cantidad por el cuerpo lúteo en las últimas fases de la gestación, antes de su lisis) a nivel del cuello uterino (donde no hay receptores durante la gestación).

Paralelamente, los estrógenos estimulan la liberación de oxitocina vía hipófisis de la madre. Relaxina y PGF_{2α} actúan a nivel del canal pelviano, y más precisamente a nivel del cuello del útero y de la vagina, provocando la dilatación del canal pelviano y favoreciendo así el paso del ternero durante la fase de expulsión [7].

Se observa igualmente la relajación de los ligamentos sacro-isquiáticos, indispensable para la salida del ternero. Los estrógenos, la oxitocina, la PGF_{2α} y la inhibición de la progesterona, inducen, a nivel de las fibras musculares uterinas, la aparición de contracciones coordinadas que tienen por consecuencia la colocación del ternero en el canal pelviano [7].

La presentación del ternero en el canal pelviano provoca la estimulación de receptores nerviosos, que dan lugar a un aumento reflejo de la síntesis de oxitocina por la hipófisis materna. La PGF_{2α} induce igualmente la liberación de oxitocina, y ésta induce la síntesis de PGF_{2α} por el endometrio. Se produce un bucle de amplificación de liberación de oxitocina en el organismo. El conjunto de las modificaciones hormonales hacen que la producción de contracciones uterinas cada vez más fuertes y coordinadas, conduzcan a la expulsión del feto [7]. [IMAGEN 8. Expulsión inminente del feto \[6\].](#)

2. PROCESOS FISIOLÓGICAMENTE NORMALES POST-PARTO

Antes de comenzar a describir los procesos patológicos que se pueden producir en el periodo postparto, se describen, a continuación, las fases y procesos fisiológicos normales que sufre una vaca tras el parto.

Las etapas que deben completarse tras el parto, antes de que la vaca vaya a quedar gestante de nuevo, son: la involución uterina, la regeneración del endometrio, la eliminación de la contaminación bacteriana uterina y el retorno de la actividad cíclica ovárica. El estímulo inicial para estos cambios comienza con la expulsión del feto acompañado con las membranas y fluidos asociados [2]. El tiempo en el que trascurren estos procesos se denomina puerperio [8].

Tras el parto, las contracciones uterinas van disminuyendo progresivamente hasta el cuarto día postparto, al sexto día la actividad contráctil del útero es mínima, se inicia la involución uterina, el tamaño y peso del útero disminuyen y el tono aumenta gradualmente [8].

La disminución del diámetro de los cuernos uterinos es muy rápida: a las 2 semanas post-parto los cuernos son completamente palpables, pasado el primer mes el diámetro de los cuernos es inferior a 4 cm y se vuelven imperceptibles por palpación transrectal. La involución anatómica

se da por terminada a partir del día 30-40 post-parto, produciéndose una gran disminución del tamaño de los cuernos entorno a los días 15-21 [9].

La muda de las carúnculas uterinas contribuye significativamente a la rápida pérdida de peso del útero, ya que, éstas, representan más de la mitad del peso del útero [2].

Las carúnculas sufren cambios histológicos. Hay infiltración grasa que destruye y elimina parte del tejido, sufren un proceso de necrosis, a los 15 días se cubren con una capa de endometrio y a los 20-21 días ya tienen un tamaño normal y se puede considerar que se han regenerado por completo [5]. En entonces cuando se consideran aptas para una nueva gestación [9].

El conjunto de tejidos necrosados, de sangre, y de líquidos fetales, llamados loquios, permanecen en el útero (el cuello está cerrado) y sufren una maceración. El cuello se abre entre los 10-15 días después del parto para permitir la extravasación de los loquios [9].

Esta secreción formada por moco, líquido amniótico sanguinolento, restos de placenta, membranas y tejido caruncular, es de consistencia viscosa y de color variable [8].

La consistencia y el olor de las secreciones uterinas del puerperio son claves importantes para determinar la presencia y gravedad de la metritis en las vacas de leche. Las secreciones muy mucoides en la primera fase de puerperio (menos de 10 días) generalmente indican la involución uterina normal y una endometritis mínima, si es que existe [10]. El flujo amarillo-pardo a rojo puede presentar cantidades crecientes de sangre (rosado-pardo-rojo) coincidiendo con el desprendimiento de las carúnculas maternas y sus pedúnculos que deja una superficie vascular desnuda [10].

Las vacas sanas tienen la cantidad máxima de loquios (litros) durante las primeras 48 horas siguientes al parto, la cantidad eliminada posteriormente por la vulva varía desde menos de 100 ml (primíparas) hasta un litro o más (multíparas) y además cierta cantidad puede ser reabsorbida por el útero [10].

A los 20 días la secreción debe estar cristalina semejante al moco estral que la vaca expulsa en pequeñas cantidades por la vulva. Los loquios normales deben ser transparentes sin sangre fresca ni olores desagradables o putrefactos [8]. Tras la expulsión de estos últimos se produce la renovación total de la superficie del útero [9].

La involución uterina es, por tanto, el conjunto de procesos complejos a través de los que el útero vuelve a un estado adecuado para llevar a cabo una nueva gestación [9]. *IMAGEN 9.*

Necropsia de útero día 1 y día 20 post-parto [5].

Idealmente, la involución uterina debe alcanzarse a los 30 días, suele ser más rápida en primíparas, y puede retrasarse en vacas desnutridas, con partos gemelares, distocias o con retención placentaria [8].

Las principales enfermedades que aparecen en el puerperio son los procesos metabólicos porque es un momento crítico de gran estrés para la vaca. Un parto distóxico aumenta el riesgo de que la involución uterina no se produzca correctamente [8].

La contaminación bacteriana es, también, un proceso fisiológico que ocurre durante el parto. Ésta se elimina gracias al sistema inmunitario del útero. En realidad, no existe una única contaminación tras el parto que va disminuyendo, sino que existen olas de contaminación (más fuertes durante el parto) de diferentes cepas bacterianas que producen distintos síntomas según el momento. Entre las bacterias implicadas, encontramos frecuentemente: *Escherichia coli* (*E.coli*), *Streptococcus spp*, *Trueperella pyogenes*, y *Fusobacterium necrophorum*. Si todo se desarrolla con normalidad la contaminación se elimina [9]. [IMAGEN 10. Olas bacterianas \[9\]](#).

La presencia bacteriana desencadena la producción de citokinas que permitirán la quimiotaxis de granulocitos neutrófilos que van a producir citokinas proinflamatorias, que amplifican el fenómeno. Los neutrófilos fagocitan las bacterias y los desechos, provocando la producción de pus [9]. Con esto deducimos que la inflamación es un proceso normal durante la involución uterina.

Existe un equilibrio entre la producción de dos prostaglandinas: PGF_{2α} et PGE₂. La PGF_{2α} aumenta las contracciones uterinas, la vasoconstricción, la fagocitosis, es proinflamatoria. Es por esto que es favorable para la correcta involución uterina. Por el contrario, la PGE₂ disminuye los mismos parámetros: es antiinflamatoria, o sea, desfavorable. Si esta última se encuentra a niveles superiores con respecto a la PGF_{2α}, hay un riesgo de que haya retraso en la involución y una posible infección [9].

Por otro lado, las vacas sanas generalmente tienen su primer estro después del parto en torno al día 15, el segundo en torno al 32-33 y los siguientes estros en ciclos regulares de 21 días [10]. Esto significa que al palpar la vaca a los 30 días, el 30% poseen un cuerpo lúteo activo y habrán tenido estro manifiesto, por lo que se daría el alta postparto, dando un periodo de espera voluntario de 60 días antes de comenzar la inseminación artificial [8].

3. CONTAMINACIÓN E INFECCIÓN BACTERIANA DEL ÚTERO

Como se ha descrito anteriormente, la contaminación bacteriana del útero es el punto de partida del desarrollo de las enfermedades uterinas.

Es importante saber diferenciar entre contaminación uterina e infección uterina. El útero de las vacas post-parto se encuentra normalmente contaminado por bacterias, pero esto no implica siempre enfermedad [4].

La infección implica adherencia de los organismos patógenos a la mucosa, colonización y/o penetración del epitelio y liberación de toxinas bacterianas que conducirán al establecimiento de la enfermedad uterina [4].

La mayoría de las bacterias encontradas son aquellas que se hallan en el entorno de la vaca, normalmente, el útero las elimina sin que haya repercusiones en la fertilidad [11].

El desarrollo de la enfermedad depende tanto de la respuesta inmunitaria de la vaca como de las especies y el número de bacterias que colonicen el útero [4].

El establecimiento de la infección bacteriana en el útero depende, en parte, del entorno hormonal. Particularmente, la progesterona parece suprimir la inmunidad uterina. La formación del primer cuerpo lúteo tras el parto, y la secreción de progesterona, a veces precede a la aparición de la enfermedad uterina [4].

Sin embargo, existen infecciones espontáneas que se establecen alrededor de la tercera semana post-parto, antes de la ovulación del primer folículo dominante [4].

Estudios bacteriológicos han identificado *Arcanobacterium pyogenes* (recientemente reclasificada como *Truepella pyogenes*), *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium necrophorum*, *Escherichia coli*, *Streptococcus spp.*, *Clostridium spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, y *Staphylococcus spp.* como las bacterias más frecuentemente asociadas a la endometritis bovina [11].

T. pyogenes coopera con bacterias aerobias, anaerobias facultativas y anaerobios estrictos como *F. necrophorum* y *Prevotella spp.* formando la flora patógena del útero. Esta asociación aumenta el riesgo de inducir endometritis [11].

F. necrophorum produce una leucotoxina. *Prevotella melaninogenicus* produce una sustancia que inhibe la fagocitosis y *T. pyogenes* produce factores de crecimiento para *F. necrophorum* (sinergismo) [11].

Numéricamente, los patógenos con más prevalencia son *E. coli* (37%) y *A. pyogenes* (49%).

E. coli desempeña un papel importante en el desarrollo de metritis y endometritis, su prevalencia aumenta hasta el día 9 y va disminuyendo progresivamente. Además tiene mayor frecuencia en primavera que en verano. La prevalencia de *T. pyogenes* y otros anaerobios aumentan hasta el día 15 y va disminuyendo [12]. Es decir, en los primeros días tras el parto, *E. coli* coloniza el útero, y favorece la infección posterior de *T. pyogenes*, que es encontrado más tarde. Siendo este último el que produce las lesiones más severas en el endometrio [11].

4. PATOLOGÍA UTERINA

La expresión clínica de la enfermedad uterina depende de un balance entre factores, tales como el animal (ambiente uterino, inmunidad) y el número y patogenia de los microorganismos [2][11].

Además, se debe tener en cuenta los niveles de hormonas reproductoras, ya que se sabe que las influencias estrogénicas sobre el útero impiden la infección, mientras que niveles prolongados de progesterona la favorecen [10].

Tras el parto, se hayan bacterias en el útero, pero pasados unos dos meses, éste se volverá aséptico. Así, 10 días después del parto, tenemos entre un 20 y 40% de vacas que desarrollan metritis. El 20% de ellas evolucionará a endometritis, es decir, la infección puede persistir mucho tiempo tras el parto [9]. *IMAGEN 11. Gráfica patología uterina [2]*.

La gráfica muestra la evolución del útero, según la bacteria aislada, a lo largo del tiempo. La metritis es sobretodo localizada en los 20 primeros días post-parto. Pasadas 3 semanas, la presencia de metritis es mucho más rara y aparecen, sobretodo, endometritis [9].

4.1. RETENCIÓN PLACENTARIA

Tras el nacimiento del ternero, la placenta es expulsada a las 6 horas postparto, en el 75% de los casos [5]. Cuando a las 8 horas postparto, aún persiste en el útero, se evidencia una patología denominada retención placentaria [2].

La incidencia de la retención placentaria oscila entre 2 y 5%, pudiendo llegar hasta un 10% [5] de los animales de un rebaño, sin embargo, puede aumentar en vacas que viven en zonas endémicas de enfermedades infecciosas [2].

Los factores que predisponen a la retención placentaria incluyen una mala nutrición, enfermedades metabólicas, como hipocalcemia, partos distólicos, gemelares, momificación, maceración del feto, mal manejo del parto, y una higiene deficiente [2].

La retención puede ser completa o incompleta, en esta última, solamente una parte de los anexos placentarios es visible en el interior de la vulva [5].

En el 90% de los casos, se produce por un defecto de separación de las vellosidades coriónicas y en el 1-2% por una alteración de la fase de expulsión debido a la ausencia de contracciones uterinas [5].

Durante la retención placentaria, la placenta se convierte en un cuerpo extraño que favorece la entrada de bacterias. En un bajo porcentaje de casos esta patología es mortal, porque al ser fácilmente observable por el propietario, el tratamiento antibiótico se suele aplicar de forma temprana. Las consecuencias médicas se expresan normalmente con hipertermia, bajada del apetito a causa del dolor y riesgo de infecciones uterinas relacionadas con la entrada de bacterias (metritis y endometritis) [5].

Las consecuencias económicas son más importantes, ya que se provoca una caída, de hasta el 40%, la producción de leche, estimándose un gasto de 200-300 € por vaca [5].

4. 2. ENFERMEDADES UTERINAS

Para los patólogos, definir las inflamaciones del aparato genital es simple. La inflamación limitada al endometrio se denomina endometritis; si incluye el espesor completo de la pared uterina se denomina metritis, si incluye la serosa se llama perimetritis, y si los ligamentos suspensorios del útero se encuentran afectados, parametritis. [4].

Se puede diferenciar la metritis de la endometritis, ya que, en la primera, todas las capas de la pared uterina muestran evidencia de inflamación, como edema, infiltración por leucocitos y degeneración miometrial [4]; es decir, se encuentra comprometido todo el espesor del útero. La endometritis, en cambio, es una inflamación superficial del endometrio, sin extenderse más allá de la profundidad del estrato esponjoso [4].

En ambas situaciones, la mucosa se encuentra congestionada y se produce una infiltración leucocitaria abundante como respuesta a la presencia de patógenos [4].

Cuando no se tratan las endometritis, y por acción de un quiste luteinizado, se cierra el cérvix quedándose en el útero la infección acumulándose grandes volúmenes de exudado purulento, denominado piometra [8].

4.2.1 METRITIS.

Metritis es un término general que se usa para designar a las infecciones uterinas post-parto del endometrio y las capas más profundas que pueden, o no, producir signos septicémicos y tener implicaciones en la aptitud reproductora futura [10].

En esta definición se incluyen distintas denominaciones: metritis puerperal aguda, metritis puerperal, metritis aguda y metritis séptica [9].

La metritis es una enfermedad clínica que reduce la producción y el bienestar de la vaca en muy poco tiempo [4].

La metritis tiene distintas fases:

1. Fase inicial o de invasión: la contaminación por *E. coli* es mayoritaria en esta fase. Los síntomas se manifiestan entre los 3 y 7 días post-parto. Se observa hipertermia moderada durante los 7 primeros días. Además, a este nivel, se produce un cambio de poblaciones bacterianas [9].

2. Fase de expresión clínica: en esta fase *Trueperella pyogenes* y *Fusobacterium necrophorum* son la causa principal. Se observa una hipertermia moderada, síntomas generales, secreciones vaginales fétidas, abatimiento, anorexia y disminución de la producción lechera [9].

En ambas fases los síntomas pueden desparecer solos o evolucionar hacia la endometritis [9].

3. Forma "rara": aparece en los primeros 3 días. Está relacionada con *E.coli*. Las toxinas más virulentas de ciertas cepas de *E.coli* pueden provocar deshidratación y el síndrome de la vaca caída. La mortalidad es alta. Esta forma es denominada también metritis tóxica o séptica [4].

IMAGEN 12. Necropsia de útero con metritis séptica [13].

Las infecciones de la primera fase del periodo puerperal que persisten y producen endometritis crónica, con frecuencia, experimentan un cambio de la flora uterina, desde mixta (*A.pyogenes* + bacterias anaerobias) a la especie *A. pyogenes* pura entre la segunda y la tercera semana. Estas infecciones se caracterizan por la producción de una secreción de pus espeso de color blanco o blanco-amarillo. Aunque las infecciones benignas debidas a *A.pyogenes* y a otros

organismos se resuelven con frecuencia espontáneamente, las infecciones persistentes o graves producen patología del endometrio y predisponen a la insuficiencia reproductora [10].

La Metritis puerperal es una enfermedad sistémica, de aparición aguda, causada por bacterias en el útero, normalmente sucede alrededor de los 10 a los 21 días post-parto [4]. Se caracteriza por una descarga acuosa de color rojo-marrón, de olor fétido, y fiebre ($>39.5^{\circ}\text{C}$). En casos severos, se produce una disminución de la producción lechera, inapetencia, anorexia, aumento de la frecuencia cardíaca, deshidratación y un útero anormalmente grande [4].

La **Metritis clínica** es una enfermedad sistémica con descarga vulvar de olor fétido, que aparece en torno al tercer y noveno día post-parto [4]. *IMAGEN 13. Necropsia de útero con metritis [13]*.

4.2.2. ENDOMETRITIS

La endometritis, se define como la inflamación del endometrio. Tiene diferentes denominaciones: endometritis post-puerperal, endometritis crónica. Clinicamente, se observa un contenido vaginal purulento o mucopurulento no asociado a signos clínicos y con ausencia de signos sistémicos [9].

Es una infección localizada en el revestimiento del útero, y puesto que los estratos más profundos no están afectados, el tamaño del útero no es mucho mayor que el de un útero sano [2].

La **endometritis clínica** se caracteriza por la presencia de exudado purulento ($>50\%$ pus), o mucopurulento (aproximadamente 50% pus, 50% moco) en la vagina, en torno a los 21 días post-parto y sin presentar signos sistémicos [4].

La **endometritis subclínica** puede definirse como una inflamación del endometrio sin hallazgos de material purulento en la vagina, normalmente diagnosticada por citología, [4] y con una disminución significativa del rendimiento reproductivo [9].

4.2.3. PIOMETRA

La piometra se caracteriza por la acumulación de material purulento o mucopurulento en la cavidad uterina, provocando la distensión del útero, con presencia de un cuerpo lúteo activo y

un cérvix cerrado [4]. Aunque se ha producido un cierre funcional del cérvix, la luz no se encuentra totalmente ocluida y parte del pus puede descargarse a través del cérvix hacia la vagina [4].

Mediante ecografía, podemos caracterizar la piometra por la presencia de un cuerpo lúteo en el ovario, la acumulación de fluido con distintas ecogenicidades en la luz uterina, y distensión del útero [4].

La piometra es relativamente poco frecuente, <5% de los casos clínicos de enfermedades uterinas [2].

La etiología de la piometra está muy relacionada con los parámetros hormonales. Tras el parto, las concentraciones de hormonas esteroideas descienden hasta valores basales, y se produce un aumento en plasma de la concentración de FSH que estimula la aparición de la primera ola folicular. Debido a ello, el primer folículo es seleccionado alrededor de los 10-12 días post-parto [2]. Esto ocurre en todas las vacas en periodo post-parto, independientemente de si padecen una enfermedad post-parto, de la dieta o del entorno [2].

Sin embargo, el primer folículo dominante puede tomar 3 caminos: ovulación y formación del primer cuerpo lúteo post-parto (volviendo la actividad cíclica ovárica), atresia con la aparición de más olas foliculares sin ovulación (anestro), o formación de un quiste folicular en el ovario (cuya actividad es más duradera que la de un cuerpo lúteo normal) [2].

Dicho quiste puede producir altos niveles de progesterona, que provocan la supresión de secreción de moco cervical, de las contracciones miometriales, de la secreción de las glándulas uterinas y de la actividad fagocítica de los neutrófilos uterinos [11].

La ovulación temprana y el aumento de las concentraciones de progesterona en la circulación sanguínea antes de la eliminación de la contaminación bacteriana en el útero, está íntimamente relacionado con la aparición de piometra en vacas en periodo post-parto [11].

5. FACTORES DE RIESGO

La aparición y persistencia de las enfermedades uterinas post parto depende del balance entre los microorganismos, la inmunidad del hospedador, el entorno y los factores intrínsecos del animal [14]. Existen mucho y muy diversos factores que potencian el desarrollo de las enfermedades uterinas. Se pueden resumir y clasificar de la siguiente manera:

A- Factores que favorecen la contaminación bacteriana en el momento del parto [9]:

- **Circustancias relacionadas con el parto (mayor influencia):** distocia, parto gemelar, retención placentaria, aborto, ternero mortinato, prolapsos uterinos, higiene insuficiente en maniobras obstétricas, higiene insuficiente de la explotación o del lugar de parto e intervención frecuente del ganadero.
- **Microorganismos específicos.**
- **Alimentación:** hipocalcemia clínica o subclínica.

B- Factores que favorecen inmunodeficiencia :

- **Alimentación (mayor influencia):** déficit energético, hipocalcemia clínica o subclínica y acidosis subaguda del rumen.
- **Circustancias relacionadas con el parto:** distocia y retención placentaria.

Los factores de riesgo de las endometritis clínicas parece que están asociados con traumatismos del tracto genital femenino y la perturbación de las barreras físicas por la infección [14].

La distocia, la retención placentaria, las infecciones, trastornos nutritivos diversos, tales como el exceso de energía durante el periodo seco o los niveles bajo de selenio, y las enfermedades metabólicas, pueden reducir la función de los neutrófilos de la vaca que se encuentra en el puerperio [10].

Influencias mecánicas como la distensión uterina en la hidropsia o en la gestación gemelar, las lesiones físicas del tracto reproductivo debida a la distocia, ambientes de parto sucios, al aire libre, o en un lugares estabulados (aumento de la contaminación ambiental), y el calor o frío extremos también predisponen la aparición de metritis en las vacas lecheras [10].

Una gestación anormalmente larga, el ángulo vulvar (< de 70º con la horizontal del eje), la realización de una cesárea, vaca primípara (pelvis de menor tamaño), el tamaño del ternero (ternero macho) son también factores de riesgo [14].

Los microorganismos son adquiridos a través de las heces y contaminación fecal por el pelo del animal, la cama y el entorno [14]. Sin embargo, el papel del ambiente del animal, y en particular, la contaminación fecal, es un riesgo de endometritis que, a veces, es pasado por

alto. Esto es un error, ya que un punto clave para el diseño de programas de prevención de enfermedad es el propio animal y el entorno en el que vive [14].

Por otro lado, ciertos estudios muestran que la limpieza de la granja no presenta influencia en la incidencia de las endometritis clínicas. Es por eso, que estas observaciones sugieren que los diseños de programas de control deberían centrarse en y la selección de progenitores de "easy-calving" (parto fácil), el sexaje del semen, y en el manejo de la vaca en el momento del parto [14].

Se deben de considerar los mecanismos a través de los cuales las bacterias del entorno llegan al interior del útero, así que es lógico pensar que la asistencia humana en el parto es un factor de riesgo de la enfermedad. Sin embargo, incluso si el granjero se pone guantes protectores para asistir el parto del animal, no se disminuye sustancialmente la probabilidad de desarrollo de la enfermedad [14].

Se concluye con que la retención placentaria es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de endometritis clínica [14].

La presencia de material necrótico en la cavidad uterina asociado con la retención de las membranas fetales proporciona un entorno favorable para el crecimiento bacteriano. Es más, la retención placentaria, mantiene la permeabilidad del cérvix, el cual es una barrera física contra la infección en animales sanos [14]. Además retrasa la involución uterina, la expulsión de los loquios y la regeneración del endometrio. Todo ellos, asociado a una pérdida sustancial de la producción de leche que persiste incluso después de la resolución del problema [2].

Desafortunadamente, las causas de la retención placentaria tiene un origen multifactorial y la mayoría incuantificable [14], haciendo casi imposible, su inclusión en los programas de prevención.

6. DIAGNÓSTICO

Cuando una vaca presenta una metritis clínica los primeros días tras el parto, la fiebre y el descenso de producción son síntomas que nos alertan rápidamente del problema. Pero si la complicación se presenta más avanzado el postparto y la vaca padece una endometritis o incluso endometritis subclínica, los síntomas no son tan evidentes y, por lo tanto, el diagnóstico se convierte en el principal problema para el clínico. Diagnosticar las enfermedades uterinas a tiempo, es el principal objetivo de muchos estudios sobre las

infecciones uterinas. Por ello debemos tener claras la metodología diagnóstica, para detectar en el menor tiempo posible, y poder solucionar el problema.

Es importante ser capaz de diagnosticar la presencia de una infección para facilitar la aplicación de un tratamiento oportuno y apropiado, así como saber cuantificar la severidad de la enfermedad, que permitirá pronosticar una fertilidad subsecuente [4].

Los signos clínicos son el primer elemento diagnóstico, por lo que el examen clínico del animal debe ser completo y riguroso. *CUADRO 1. Árbol diagnóstico de las infecciones uterinas postparto.*

El diagnóstico reproductivo tras el parto comienza al día siguiente del mismo, con la aplicación de protocolos de control que se recomiendan realizar los días 2 a 5 postparto. Así mismo se ha demostrado que las patologías postparto se ven reducidas cuando se establecen lotes de postparto pequeños. En los controles del primer día se realiza la medición de temperatura, siendo el valor normal 39°C, considerándose a partir de 39,4°C, hipertermia. Así mismo se realizará la exploración general de la vaca descartando otras enfermedades metabólicas que puedan afectar a la respuesta inmunitaria de la misma (cetosis principalmente, hipocalcemia, mamitis, etc). Por último se realizará la exploración vaginal con el objeto de diagnosticar posibles lesiones vaginales, o en cuello de útero, y poder descartar la presencia de retención de placenta total o parcial [10].

A partir del día 10 posparto, se realizará un examen clínico mediante control de temperatura rectal y exploración de signos clínicos de otras enfermedades. Es de gran importancia el conocimiento, en este periodo, de la producción de leche. Una producción de leche insuficiente es indicador de un mal estado sanitario de la vaca. En este momento se puede comenzar a realizar una exploración rectal para determinar el estado general del útero: si tiene tono uterino, si la involución se está produciendo correctamente, si existe olor fétido, etc. [10].

Por último, se recomienda la evaluación del flujo vaginal, esto puede realizarse mediante el uso de vaginoscopio, de manera que se observa el cuello del útero pudiendo diferenciar el origen del contenido presente, diferenciando el origen de otros procesos como cervitis o vaginitis, o mediante la recogida física del contenido tras la limpieza y la desinfección de la zona vulvar, puede realizarse manualmente introduciendo la mano con un guante estéril o bien mediante un instrumento llamado Metrichek. La secreción cérvico-vaginal puede clasificarse en mucosa, purulenta, o de olor fétido. En el caso de contenido fétido, suele ir acompañado con cuadros clínicos sistémicos [10]. *IMAGEN 14. Muestras de moco vaginal [4].*

Por lo general, la exploración rectal descubre un útero hipotónico o atónico con distensión por una excesiva cantidad de líquido. Es importante realizar un examen de las estructuras ováricas, si es posible ecográficamente, porque esto es importante para la elección del tratamiento. El masaje suave del cuello-cuerpo del útero y vagina anterior hace aparecer en la vulva una secreción uterina acuosa, espesa, mucopurulenta y/o fétida [10].

A los 21 días postparto se realiza de nuevo una exploración mediante palpación rectal y estudio ecográfico. Los métodos diagnósticos tradicionales, la exploración rectal y vaginal del animal, tienen un alto componente de subjetividad. Durante las dos primeras semanas postparto el cérvix permanece todavía abierto, permitiendo la expulsión del contenido uterino purulento. Poco después el cérvix se cierra, impidiendo la detección de ese contenido vía vaginal y por lo tanto diagnosticándose falsos negativos. También pueden aparecer falsos positivos como por ejemplo una vaginitis o abscesos [10].

Citología uterina

La citología uterina es una técnica sencilla, barata y poco agresiva que nos ofrece valiosa información. Se realiza con un citobrush, artilugio que se basa en una barra de metal protegido por un plástico de unos 65 cm de largo que termina en un cepillo protegido por una funda para evitar contaminaciones de la muestra durante el trayecto por la vagina; es introducido en la cavidad uterina de manera similar a la que se realiza una inseminación, una vez en el útero, la funda de plástico se recoge y el cepillo se mueve hacia los pliegues del endometrio. Entonces el cepillo se repliega en el catéter y se retira el artilugio del tracto reproductivo. Gracias al citobrush podemos recoger una muestra de las células en descamación del endometrio que nos permite realizar un recuento de polimorfonucleares neutrófilos (PMN) [4]. [IMAGEN 15](#).

[Cytobrush \[16\]](#)

De esta manera podemos determinar el grado de inflamación del útero. En la bibliografía los valores de referencia para el diagnóstico varían en función de los días postparto en el que se realiza el examen [4].

- Días 21-33 postparto: diagnóstico positivo si la citología supera 18% de PMN
- Días 34-47 postparto: diagnóstico positivo si la citología supera 10% de PMN [4]

[IMAGEN 16 y 17 . Citología de fluido normal e inflamado recogido por método flushing \[4\].](#)

Westermann *et al.* demostraron una correlación significativa entre la proporción de PMNs y la presencia de *T.pyogenes*. Esta correlación no fue significativa entre el porcentaje de PMNs y la presencia de otras bacterias aisladas en muestras uterinas [11].

Existen diferencias entre la proporción de PMNs según la densidad de crecimiento bacteriano, muestras tomadas de vacas con endometritis clínicas tienen como resultado, un alto recuento de bacterias, en vacas con endometritis subclínica el recuento está a niveles intermedios mientras que en vacas sanas el recuento es bajo [12].

Existen otras técnicas para tomas de muestra de útero como el lavado uterino, pero no se suelen emplear porque hay un cierto porcentaje de distorsión celular [16].

El diagnóstico definitivo de la endometritis se basa en el examen histológico de biopsias del endometrio [16], además es predictivo de una fertilidad subsecuente. Esta técnica nos ofrece un diagnóstico preciso del estado del útero. Con unas pinzas de biopsia adaptadas, se recoge una muestra de endometrio, lo que nos permitirá el análisis histológico de la muestra. Aunque estudios recientes hablan de la inocuidad de la técnica no suele aplicarse a nivel de campo debido su posible repercusión en el animal y a la complejidad del procesado de la muestra.

IMAGEN 18 y 19. Biopsia de tejido endometrial normal y tejido inflamado con PMNs [4].

Ecografía transrectal:

Hoy en día el uso del ecógrafo en los controles reproductivos del ganado vacuno lechero son más que habituales. Se utiliza de rutina en el diagnóstico de gestación y sincronización de los animales, pero además ofrece información instantánea y veraz sobre el tamaño de los cuernos y del cérvix, así como del contenido intrauterino postparto.

- **El diámetro del cérvix y el grosor endometrial** se relacionaron con el retorno de la actividad ovárica antes del día 35 postparto, siendo ambos factores de riesgo en la evolución postparto de estas vacas. Los animales con un diámetro cervical ≥ 4 cm o con un grosor endometrial $\geq 0,75$ cm tardan más en recuperar la ciclicidad ovárica. [9]
- **El fluido intrauterino (FIU)** a día 15-21 postparto resultó ser un factor de riesgo para la fertilidad de estos animales. Las vacas con FIU ven reducida su fertilidad a día 70 en comparación con las vacas que no tienen fluido [9].

El uso del ecógrafo en el postparto nos permite detectar la presencia de FIU que en ocasiones puede ser inapreciable por palpación, ya que el contenido puede encontrarse compactado en

la luz del útero. La valoración de la ecogenicidad del FIU, determinada por la densidad del fluido acumulado, pasa a ser de vital importancia para la predicción de la evolución postparto del animal. El fluido ecogénico como consecuencia de un cúmulo de pus en el útero, afecta en mayor medida a la evolución del animal en comparación con el fluido anecogénico [9].

En algunos casos, incluso se han realizado medidas de progesterona en leche o plasma para clasificar los animales en los que no se ha detectado el cuero lúteo por palpación transrectal [4].

En resumen, el diagnóstico positivo de la endometritis clínica y/o subclínica debe basarse en la presencia de uno o más de los siguientes signos clínicos: descargas uterinas anormales visibles en la vulva, o por examen con vaginoscopio dentro de las 3 a 6 semanas posteriores al parto, ciclos estrales irregulares, intentos fallidos de cubrimiento en un tiempo determinado [1].

7. TRATAMIENTO

Existe una gran controversia sobre el tratamiento de la endometritis postparto. Se han descrito multitud de protocolos, pero ninguno de ellos parece ser totalmente efectivo. Se diferencian claramente dos alternativas terapéuticas: hormonales y antibióticos.

– Tratamiento hormonal:

Consiste principalmente en el uso de **prostaglandina F2 α** (PGF $_{2\alpha}$), que en la mayoría de los casos es el tratamiento de elección en el puerperio. Se cree que su acción luteolítica y uterotónica facilita la eliminación de la contaminación bacteriana postparto. No obstante, numerosos estudios ponen en duda su efectividad. Los resultados se muestran bastantes contradictorios. Al mismo tiempo las variables utilizadas para determinar los animales con endometritis, los días del tratamiento y el número de dosis no son elementos constantes, lo que hace más complicada su comparación y valoración [5].

La presencia de un cuerpo lúteo en el ovario de la vaca en el momento de aplicar la PGF $_{2\alpha}$ puede ser determinante para la efectividad del tratamiento, ya que al forzar un nuevo ciclo ovárico y un nuevo celo, los estrógenos producidos podrían ayudar a mejorar la involución. Es importante señalar que el número de vacas con presencia de cuerpo lúteo en estos días postparto es reducido, por lo que son necesarios más estudios que valoren la eficacia de la PGF $_{2\alpha}$ a día 15-21 postparto [5].

– Tratamiento antibiótico:

Para el tratamiento de la endometritis, la vía de administración más utilizada es la intrauterina. La finalidad de aplicar el tratamiento por esta vía es conseguir una mayor concentración del antibiótico en la zona afectada con una mínima distribución por el organismo [9].

La selección de un tratamiento para solucionar una infección uterina no es una tarea sencilla, no existe un protocolo ideal para todas las situaciones. Cada caso es distinto, y por lo tanto la terapia elegida también.

Por ejemplo, la metritis es una enfermedad mucho más severa que la endometritis, por lo que requiere un tratamiento distinto. Además es mucho más urgente identificar una metritis, los animales necesitarán un tratamiento sistémico para luchar contra la infección y aliviar el mal estado generalizado del animal [2].

Tratamiento de metritis

El uso de antibióticos sistémicos está justificado y con frecuencia es necesario; están indicados cuando la metritis provoca enfermedad sistémica en vacas que hace poco se encuentran en el puerperio, lo cual influye en la elección del antibiótico. Los objetivos del uso de antibióticos son limitar la proliferación bacteriana intrauterina y prevenir la septicemia. Los AINES se utilizan para mejorar el estado general [9].

La administración de antibioterapia por vía parenteral se utiliza para prevenir ante la posibilidad de septicemia. El antiobiótico de elección tiene que tener buena difusión en el útero, debe ser activo contra gram + y gram - (amplio espectro), así como un en medio anaerobio y rico en desechos orgánicos [9].

Existen dos antibióticos con esas propiedades: la oxitetraciclina (tretraciclina) y el ceftiofur (beta-lactamina) [9].

La administración uterina de oxitetraciclinas consigue una concentración suficiente en el endometrio, pero sólo una pequeña penetración en los estratos profundos del útero [18]. La oxitetraciclina dosificada a razón de 11mg/kg dos veces al día sólo puede crear concentraciones en el utero de 5mg/kg, concentración menor de la que se necesita para destruir a *A. pyogenes* [13]. El inconveniente de este antibiótico es que es irritante por lo que no se recomienda su uso en lavados.

La tasa de efectividad es comparable en los dos, pero el ceftiofur corrige más rápidamente la hipertermia, la frecuencia de resistencias bacterianas es baja, es bactericida [9] (el más eficaz contra los coliformes pero menos eficaz contra anaerobios [13]) y su tiempo de supresión en

leche de 0. Sin embargo, es un antibiótico de segunda intención. Existen dos formas de aplicación del ceftiofur, una sub-cutánea y otra sub-cutánea en la base de la oreja (más concentrada) [9]. En Europa, el ceftiofur se utiliza para el tratamiento de metritis agudas durante los primeros 10 días post-parto (a 1mg/kg) [18].

Otro antibiótico utilizado es la gentamicina, basado en su acción farmacológica en situaciones de campo, es un antibiótico de resultados desconcertantes. Su farmacología indica que en ambientes purulentos el antibiótico es inactivado parcialmente y que se comporta mal en un medio anaerobio, sin embargo se ha indicado que infusiones de 250 mg de gentamicina en solución salina mantienen las concentraciones eficaces en la luz del útero hasta por 6 horas, sin embargo, no es utilizada por causa de los residuos duraderos en la carne y en la leche [13].

Se ha descrito también que la penicilina G procaínica (22.000UI/kg una vez al día) [13], crea concentraciones eficaces en la luz del útero y del endometrio durante 24 h. [10] La penicilina sería eficaz contra *A pyogenes* y contra la mayoría de los anaerobios oportunistas como *Fusobacterium necrophorum* y *Bacteriodes spp* [13].

La mayor parte de los antibióticos intrauterinos han caído en desuso a pesar de que fueron utilizados durante décadas en el tratamiento de la metritis en vacas. El mayor impedimento para el uso de los antibióticos intrauterinos estriba en que las grandes cantidades de líquido uterino reducen la efectividad o inactividad a los antibióticos administrados localmente [13]. No obstante, la terapia intrauterina puede ser útil y con frecuencia se sigue utilizando como un componente extra de la terapia [13].

Cuando el útero está infectado al inicio del puerperio, no absorbe los fármacos hacia la pared uterina más profunda o hacia la circulación sistémica con la eficiencia que los absorbe el útero involucionado o no infectado. Por esa razón, no se emplean soluciones de lavado en estas fases. Si existe un producto comercial en formato de obleas, que se difunden por el útero formando espuma mejorando su difusión por el mismo [13].

Tratamiento de endometritis clínica

El tratamiento ideal de endometritis debe eliminar las bacterias de la cavidad uterina, en los estratos subendometriales, sin inhibir los mecanismos de defensa normales del útero y no presentar periodo de supresión en leche [17].

Los protocolos de tratamiento para endometritis clínicas incluyen la administración intrauterina de antibióticos (los principales patógenos asociados a endometritis como *E. coli* y *A.pyogenes* son sensibles al ceftiofur [18]) o la administración de PGF_{2α}, y análogos [18].

Otros estudios, sin embargo, han demostrado la eficacia de antibióticos por infusión uterina en vacas con endometritis clínica. [18] Además ciertos biofilms producidos por *E.coli*, y *Staphylococcus spp.* reducen la eficacia de los antimicrobianos [18].

Sin embargo es el estro, el que mejor limpia el contenido del útero y favorece su curación, por lo que, junto a los tratamientos anteriores, se recomienda la aplicación de prostaglandinas, siempre que en el ovario exista un cuerpo lúteo [4].

La administración de PGF_{2α} exógena puede mejorar los mecanismos inmunes o aumentar la motilidad uterina para ayudar al útero a resolver la infección en vacas que no poseen un cuerpo lúteo activo [4].

Recientes investigaciones sugieren que el uso de PGF_{2α}, para el tratamiento de endometritis es eficiente no solo por la inducción de contracción miometriales y el retorno del estro, sino también por la regulación de la respuesta inflamatoria en el endometrio. Ha sido demostrado que los lipopolisacáridos producidos por las bacterias, expresados por las bacterias patógenas del útero como *E.coli*, cambian la secreción del epitelio endometrial, de prostaglandinas desde la serie F a la serie E. Por lo que la administración exógena de PGF_{2α} podría compensar la reducción de secreción de PGF_{2α} endógena [18].

La disponibilidad comercial de PGF_{2α} y análogos de las prostaglandinas ha sido el progreso más importante en el tratamiento de la metritis y de la endometritis en vacas. El uso de la prostaglandinas ha sustituido en gran parte a la terapia antibiótica y a los antibióticos intrauterinos para las pacientes sin signos sistémicos y ofrece una terapia auxiliar útil en algunas pacientes con enfermedad sistémica resultante de la metritis grave. Se sabe que la PGF_{2α} y otros análogos como el cloprostenol, el fenprostaleno y el prostaleno inducen la luteólisis [13].

Los tratamientos se encuentran sometidos a una opinión pública, y ciertas políticas critican el uso de antibióticos y hormonas utilizadas en la industria alimentaria [17].

Es por ellos que se están realizando investigaciones sobre la utilización de suero hiperinmune producidos contra *A.pyogenes*, y *E.coli* puesto que han sido las bacterias más aisladas en el útero de vacas que padecen endometritis [17].

Los resultados del estudio que se realizó, muestra un índice de concepción similar en vacas tratadas con suero hiperinmune, o con oxitetraciclinas y en las tratadas con prostaglandinas. [17].

El tratamiento resultó aceptable y mostró un resultado exitoso en vacas afectadas por endometritis [17].

Los inmunomoduladores de los mecanismos de defensa uterinos son una alternativa a la terapia antibiótica, con antisépticos y desinfectantes [17]. Por ello, *Hussein and Daniel* sugirieron la aplicación de suero, plasma o suero hiperinmune como una **terapia alternativa** para los tratamientos de endometritis, los cuales estimulan los mecanismos de defensa natural del útero [17]. Todo está justificado ya que se ha demostrado que el descenso de la actividad fagocítica de los leucocitos durante el periodo peripartum o prepartum hacen las vacas más susceptibles [17].

Lu et al, indica que el líquido de parafina estimula la migración fagocítica hacia la luz uterina, y realizar una infusión de líquido de parafina puede mejorar los mecanismos de defensa durante una infección uterina [17].

El uso de dextrosa en vacas con endometritis clínica puede favorecer a una rápida recuperación del útero mediante la inhibición del crecimiento bacteriano local, aumentando el tono uterino y estimulando las células del endometrio uterino [17].

Se sugiere que la terapia hiperinmune podría ser una alternativa no antibiótica y un tratamiento de elección contra la endometritis post-parto [17].

Tratamiento de Piometra

Las prostaglandinas tienen una gran importancia en el tratamiento de piometra. En vacas con cuerpo lúteo funcional la administración de PGF_{2α} exógena se utiliza para estimular la luteólisis, reduce la progesterona, y aumenta las concentraciones de estrógenos, induciendo el estro, y resolviendo la infección uterina. La aparición del estro es particularmente beneficioso para la resolución de la infección uterina [4].

Se realizan 1 o 2 inyecciones de PGF_{2α} con 10 días de intervalo, que provocará la rotura del cuerpo lúteo y la aparición de contracciones uterinas [9].

Las PGF_{2α} aumentan el rendimiento reproductivo produciendo resultados similares al uso de antibioterapia intrauterina [3].

8. CONSECUENCIAS

Las consecuencias de la ausencia de diagnóstico o tratamiento de metritis son la insuficiencia reproductora por falta de estro, la necesidad de repetición de la inseminación, y la muerte precoz o aborto de los embriones [10]; se asocia con tejidos dañados, retraso de la involución uterina, alteración de la función endometrial, y perturbación de la función ovárica [14]. Además causa infertilidad en el momento en el que la enfermedad está presente y subfertilidad incluso después de una exitosa resolución de la enfermedad [14].

Las endometritis post-parto causadas por una infección bacteriana persistente tienen un gran impacto en la fertilidad del ganado. [11] Los efectos más sustanciales de la enfermedad son aumento del intervalo parto-celo (de 5 a 7 días más,) el aumento del intervalo parto-inseminación (de 15 a 30 días más) [9], el aumento del número de inseminaciones necesaria es para la concepción, y un aumento de los animales que van a sacrificio [11].

Las metritis producen complicaciones a medio plazo por la diseminación de un foco infeccioso pudiendo dar lugar a artritis, endocarditis, absceso hepático o pulmonar, pielonefritis... . Estas últimas son poco frecuentes pero pueden ocurrir, de ahí la importancia del diagnóstico precoz de metritis [9].

Las consecuencias económicas de esta enfermedad no se conocen exactamente, pero excede los mil millones de dólares anuales para la industria ganadera global [11].

9. PRONÓSTICO

En vacas lecheras debemos tener en cuenta dos tipos de pronósticos: el pronóstico vital y económico. El pronóstico vital es reservado, incluso si la mortalidad es baja (salvo por la metritis tóxica). Es el coste económico lo que más preocupa al ganadero. Padecer la infección supone unos 200-420€ por vaca tratada, las pérdidas económicas se relacionan, sobre todo, a la disminución de la producción lechera [9].

10. PREVENCIÓN

La prevención comienza con el diseño de programas de control para prevenir tanto la endometritis [14] como la metritis.

Existen pocas prácticas de manejo o intervenciones que se puedan usar específicamente para prevenir las infecciones uterinas. El objetivo general es apoyar y mantener la inmunidad innata y así, reducir el riesgo de que, la inevitable inflamación y la contaminación bacteriana postparto, progresen hacia una metritis o endometritis [3].

La nutrición es un factor muy importante a tener en cuenta en las vacas reproductoras, tomando primordial importancia sobre las vacas "secas" y las vacas gestantes a 15 días antes del parto [5]. Una excesiva condición corporal, junto a una elevada concentración de ácidos grasos libres, contribuyen a un estado de inflamación sistémica que podría perjudicar el estatus metabólico y la inmunidad de la vaca [3].

Además, se debe tener en cuenta la educación del ganadero, aportándole una serie de pautas que ayuden al diagnóstico precoz de las enfermedades uterinas. Por ejemplo, para prevenir la metritis es recomendable supervisar a aquellas vacas que manifiestan problemas reproductivos (casos de distocia, gemelos, retención placentaria, abortos, prolapsos uterinos...), realizando un seguimiento de temperatura cotidiano durante 10 días. Si la temperatura rectal es superior a 39,5°C durante dos días seguidos, se deberá llamar al veterinario para un tratamiento curativo precoz [9].

La bioseguridad, y en particular, la higiene en el momento del parto, es determinante, ya que durante el parto, las vacas, por lo general, están realizando un esfuerzo constante, fruto de las contracciones uterinas. Dichos movimientos hacen que, el útero, las membranas y el feto estén entrando y saliendo del canal del parto constantemente, siendo este un punto crítico de contaminación ambiental [8].

Unas buenas instalaciones y un excelente manejo que permitan mantener el bienestar animal y evitar el estrés son factores que también se deben considerar [8].

Aunque se tiene que investigar mucho sobre el tema, unas prácticas de manejo adecuadas durante el pre y el peri-parto podrían contribuir a reducir la incidencia de enfermedades reproductivas en el periodo post-parto [3].

CONCLUSIÓN

- En el útero de todas las vacas se produce contaminación bacteriana postparto, pero esto no implica necesariamente infección ni enfermedad uterina.

- Las principales enfermedades uterinas del periodo postparto son metritis, endometritis y piometra.
- Los factores predisponentes de las enfermedades uterinas dependen del propio animal (edad), el parto (múltiple), el tipo de parto (distóxico), la manipulación y el nivel de experiencia del operario, la higiene del ambiente, el manejo alimentario y el estatus sanitario de la vaca en el momento del parto.
- Una alimentación equilibrada y saludable reduce las enfermedades metabólicas al parto y mantiene un sistema inmune óptimo, factor fundamental en el control de la contaminación durante la involución
- El diagnóstico precoz de enfermedades uterinas es determinante para prevenir problemas de fertilidad en la siguiente lactación.
- El diagnóstico de enfermedades uterinas en los días posteriores al parto, se centran en control de signos clínicos generales y en exploración vaginal para confirmar que la expulsión de la placenta se ha producido correctamente. El diagnóstico de las enfermedades uterinas en los días 10-21 postparto se centra en exploración rectal, ecografía transrectal, control de fluidos vaginales y citologías.
- El tratamiento de las enfermedades uterinas dependerán del estado del animal, días postparto, involución del útero y presencia de fluido intrauterino.
- Existen datos contradictorios en los estudios analizados especialmente en lo relativo al tratamiento de elección (tratamiento antibiótico vs tratamiento hormonal), por lo que parece necesario realizar nuevos estudios para definir, con más precisión, el control de estas enfermedades.
- In the uterus of all cows, post-partum bacterial contamination is produced, but this doesn't imply necessarily an infection or a uterine disease.
- The principal uterine diseases in the post-partum period are metritis, endometritis and pyometra.
- The predisposing factors of uterine diseases depend on animal (age), labor (multiple), type of labor (dystocic), manipulation and level of experience of the workers, the hygiene of the environment and alimentary management and sanitary status of the cow at the moment of labor.
- A balanced and healthy diet decreases metabolic diseases and maintains an optimal immune system, a fundamental factor in the control of contamination during involution.

- The forward diagnosis of uterine diseases is decisive to prevent fertility problems in the next lactation.
- The diagnosis of uterine diseases in days post-partum focus on the control of general clinical signs and in vaginal exploration to confirm that the expulsion of the placenta has occurred correctly. The diagnosis of the uterine diseases during the 10-21 days postpartum is focused on rectal exploration, transrectal ultrasounds, control of vaginal fluids and citologies.
- The treatment of uterine diseases depends of the state of the animal, days of postpartum, involution of the uterus and presence of intrauterine fluid.
- There are contradictory data in the analyzed studies, especially concerning treatment election (antibiotic treatment vs hormonal treatment), so it seems necessary to carry out new studies to define, with more precision, the control of there diseases.

VALORACIÓN PERSONAL

La realización de este trabajo de fin de grado ha supuesto un verdadero reto para mí. Durante los últimos años, hemos realizado trabajos, revisiones bibliográficas sobre temas impuestos, los cuales se hacían en grupo. Sin embargo esta vez, ha sido completamente diferente. Se trata de un trabajo de temática totalmente libre, y lo más importante, personal.

Ha sido una magnífica experiencia para aprender a buscar fuentes de información verídicas, evaluarlas, contrastarlas y elaborar mis propias conclusiones a partir de opiniones de distintos autores.

A principio del curso, me di cuenta de lo poco que conocía sobre ciertos temas que me interesan tanto, uno de ello, las infecciones uterinas post-parto en la vacas lecheras. De ahí la elección del tema, el cual surgió de la inquietud y curiosidad que sentía y siento por el mundo vacuno.

Su realización me ha permitido aprender y profundizar sobre el tema, mediante la adquisición de conocimientos y competencias que antes no tenía.

Por último, me gustaría agradecer a mi tutora, Mónica Espada, su aceptación y motivación en la dirección de este trabajo, así como lo aprendido junto a ella durante las sesiones prácticas en el campo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palmer C. (2008). *Endometritis en vacas lecheras*. Conferencia dictada durante las Jornadas de Actualización en Biotecnologías de la Reproducción en Bovinos del IRAC, pp. 1-6.
2. Sheldon M. et al. (2008). *Uterine diseases in cattle after parturition*. The Veterinary Journal, pp. 115-121.
3. Sheldon M. et al. (2006). *Defining postpartum uterine disease in cattle*. Theriogenology 65, pp. 1516-1530.
4. LeBlanc S. J. (2014). *Reproductive tract inflammatory disease in postpartum dairy cows*. The Animal Consortium, pp. 54-63.
5. Constant F. (2014). *Rétention placentaire et infections utérines*. Reproduction bovine. École Vétérinaire Maisons Alfort.
6. DeJarnette. M., Nebel R. Anatomía y fisiología de la reproducción bovina. www.selectsires.com
7. Mauffre V. (2014). *Maîtrise de la parturition et induction de l'avortement chez la vache*. Reproduction bovine. École Vétérinaire Maisons Alfort.
8. Cano P. (2007). *Diagnóstico y tratamiento de los principales problemas reproductivos en los bovinos*. UNAM.
9. Constant F. (2014). *Infections utérines*. Reproduction bovine. École Vétérinaire Maisons Alfort.
10. Rebhun W. C. (1989). *Enfermedades del ganado vacuno lechero*. Acribia Editorial.
11. Ghanem M.E. et al (2015). *Persistence of uterine bacterial infection, and its associations with endometritis and ovarian function in postpartum dairy cows*. Journal of Reproduction and Development, pp. 54-60.
12. Prunner I. et al. (2014). *Dynamics of bacteriologic and cytologic changes in the uterus of postpartum dairy cows*. Theriogenology 82, pp. 1316-1322.
13. Gasque R. (2008). *Metritis*. Enciclopedia Bovina, pp. 182-186.
14. Potter T. J. et al. (2010). *Risk factors for clinical endometritis in postpartum dairy cattle*. Theriogenology 74, pp. 127-134.
15. Gautam G. et al. (2009). *Spontaneous recovery or persistence of postpartum endometritis and risk factors for its persistence in Holstein cows*. Theriogenology 73, pp. 168-179.
16. Barlund C. S. et al. (2008). *A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle*. Theriogenology 69, pp. 714-723.
17. Ahmadi M. R. et al. (2014). *Preliminary trial in treatment of postpartum endometritis with intrauterine application of hyperimmune serum in dairy cows*. Asian Pacific Journal of Tropical Disease, pp. 360-365.
18. Kaufmann T. B. et al. (2010). *Systemic antibiotic treatment of clinical endometritis in dairy cows with ceftiofur or two doses of cloprostenol in a 14-d interval*. Animal Reproduction Science 121, pp. 55-62.

ANEXO I. IMÁGENES Y CUADROS.

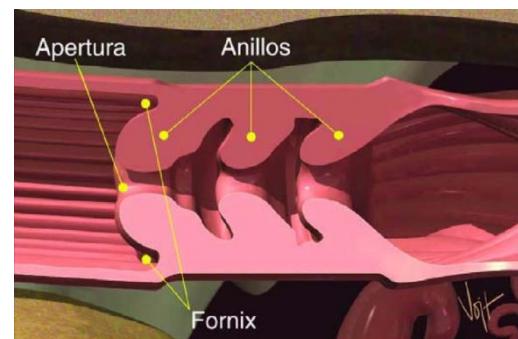
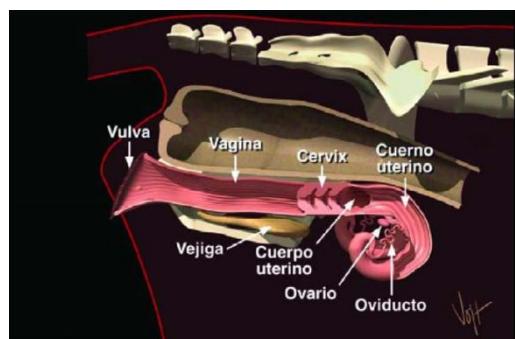


Imagen 1: Vista lateral del aparato reproductor de la hembra [6].

Imagen 2: Cérvix [6].

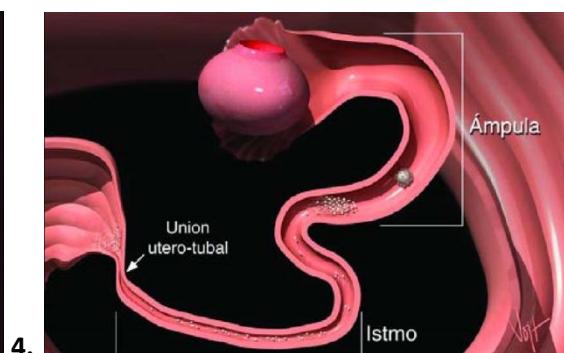
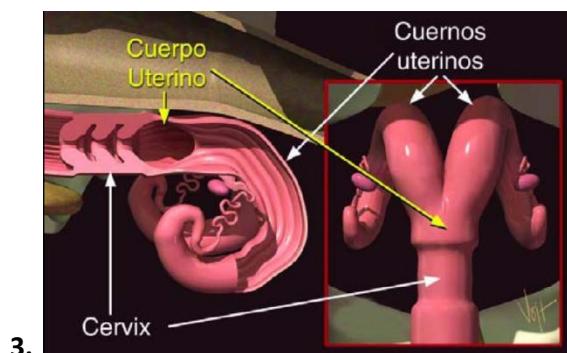
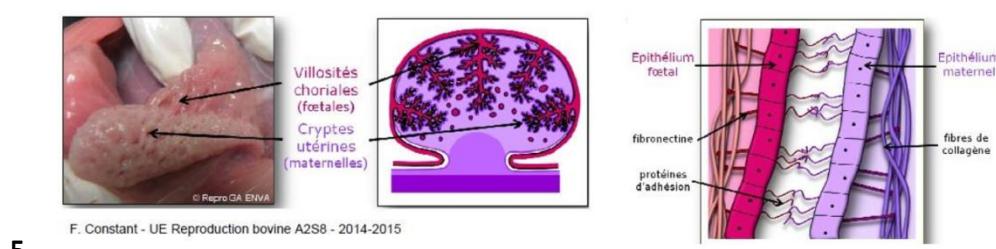


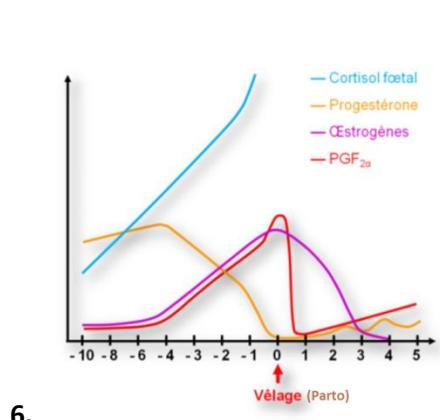
Imagen 3: Cuerpo y cuernos uterinos [6].

Imagen 4: Oviducto [6].

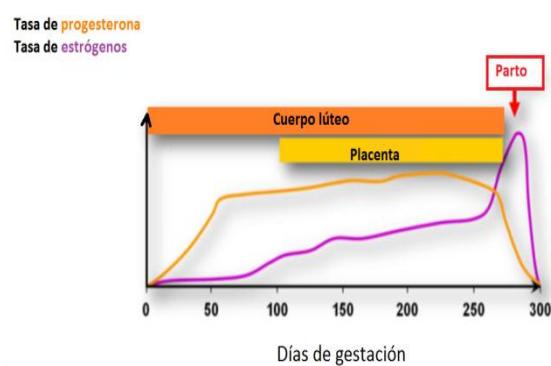


5.

Imagen 5: Ilustraciones placentarias [5].



6.



7.

Imagen 6: Fuentes de progesterona y estrógenos durante la gestación [7].

Imagen 7: Evolución hormonal durante el periodo peri-parto [7].

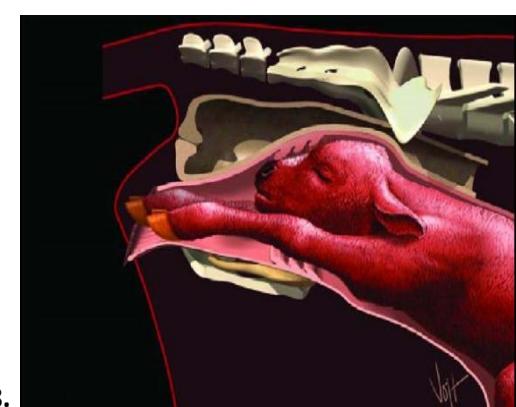


Imagen 8: Expulsión inminente del feto [6].

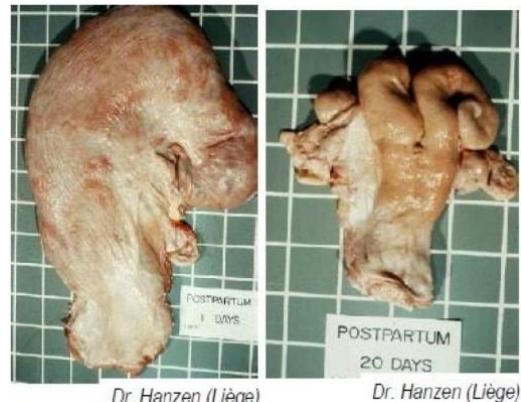


Imagen 9: Necropsia de útero día 1 y día 20 post-parto [5].

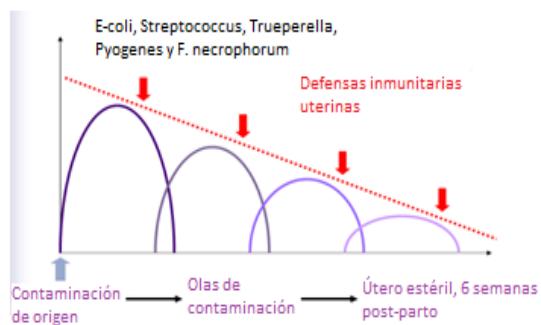


Imagen 10: Olas bacterianas [9].

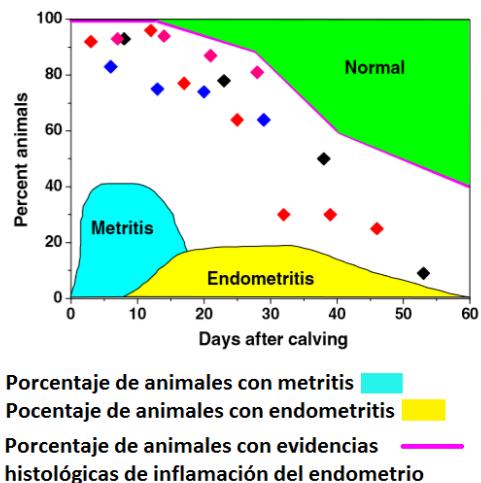
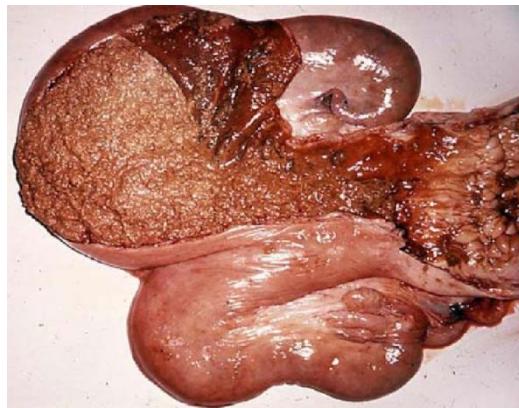
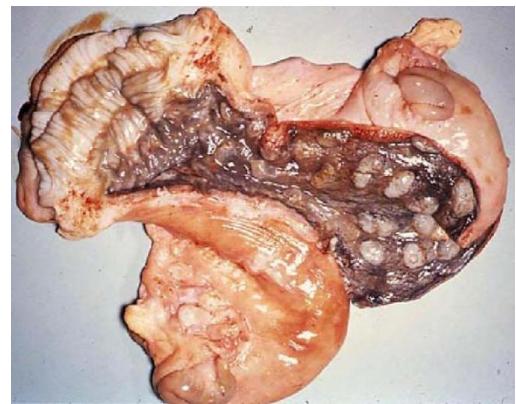


Imagen 11: Gráfica patología uterina [2].



12.



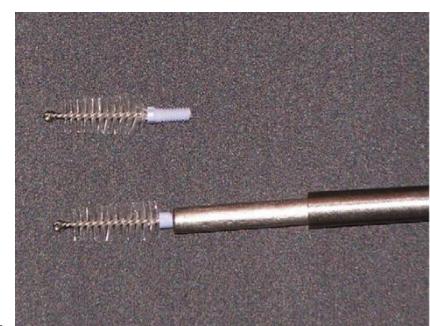
13.

Imagen 12: Necropsia de útero con metritis séptica [13].

Imagen 13: Necropsia de útero con metritis [13].



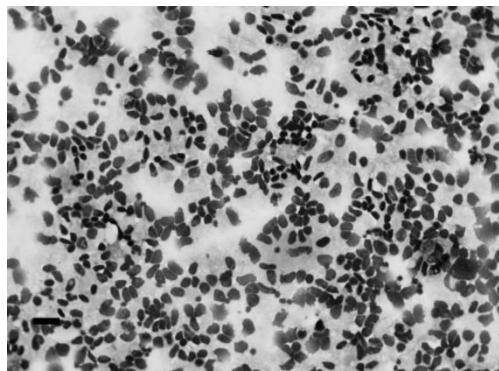
14.



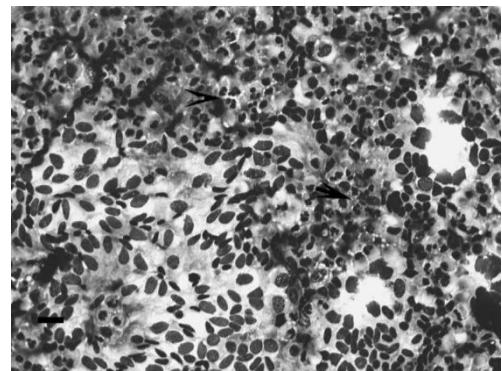
15.

Imagen 14: Muestras de moco vaginal [4].

Imagen 15: Cytobrush [16].



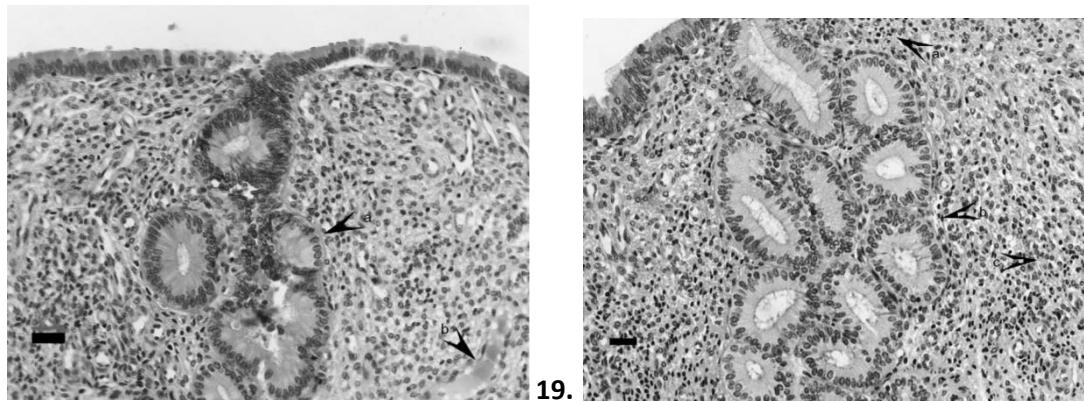
16.



17.

Imagen 16: Citología de fluido normal recogido por método flushing [4].

Imagen 17: Citología de fluido inflamado recogido por método flushing [4].



18.

19.

Imagen 19: Biopsia de tejido endometrial normal [4].

Imagen 19: Biopsia de tejido inflamado con PMNs [4].

CUADRO 1. Árbol diagnóstico de las enfermedades uterinas

