

PUERPERIO BOVINO

Dr. Bruno Rutter. 2002. Facultad de Veterinaria, Univ. de Bs. As.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Cría](#)

RESUMEN

El puerperio, fase inmediata después del parto, es un proceso fisiológico de modificaciones que ocurren en el útero durante el cual este órgano se recupera de la gestación y se prepara para la siguiente. Las modificaciones que se suceden consisten en el restablecimiento de la forma del cervix; disminución del volumen uterino; involución caruncular y reparación endometrial; ciclo de eliminación de loquios; flora bacteriana, infección uterina y mecanismo de defensa y reinicio de la ciclicidad. En este trabajo se desarrollan esos cambios que se producen durante la involución uterina y las pautas de evaluación clínica de esos procesos. Asimismo, se clasifican las endometritis puerperales, y se evalúan los factores que influyen en la etiopatogenia de la retención de membranas fetales y las opciones terapéuticas para las mismas.

Palabras clave: drogas ecbólicas, retención placentaria, endometritis puerperal, involución uterina, secundinación, anestro posparto, posparto, reproducción bovina

INTRODUCCIÓN

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

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

En el desarrollo del puerperio fisiológico se identifican dos grandes fases:

1.- PRIMERA FASE UTERINA POSPARTAL O SECUNDINACIÓN

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

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

Mecanismo fisiológico del desprendimiento de la placenta.

No se trata de un proceso exclusivamente mecánico, dado que se inicia mucho tiempo antes del parto.

Durante la última fase de la gestación se produce un acumulo de colágeno en las carúnculas, las cuales tienden progresivamente a la fibrosis, esto sucede más en los márgenes de las criptas. Durante los últimos días que preceden al parto las vellosidades coriales se separan de las carúnculas, dejando un espacio libre cada vez más amplio que cubre las dos superficies con un desprendimiento progresivo entre la parte materna y fetal.

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

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

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

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

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

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

En el posparto las contracciones uterinas y la incipiente involución uterina producen una disminución en el volumen de los placentomas, con reducción del pedúnculo, con modificaciones alternas de la forma de las carúnculas y la ulterior separación - alargamiento de las criptas. Las membranas fetales se invaginan a partir del ápex del cuerno grávido y se inicia así la progresiva expulsión hacia el exterior.

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

Hay que tener en cuenta que en la práctica clínica es la constatación de determinados síntomas clínicos los que nos orientan hacia un proceso normal o patológico, en este último caso uno de ellos es el tiempo transcurrido entre la expulsión del feto y la eliminación de las secundinas. Los tiempos de secundinación fisiológica estudiados por distintos autores nos indican: Gotze (1955) para la raza overa negra 4 a 5 horas; Robin (1926) Panichi (1963), Salisbury Vandemark (1964) indican entre 4 a 6 horas; Benech (1952) entre 3 a 8 horas; Zerobin (1976) entre 2 a 8 horas; Rüsse y Grunert (1978) entre ½ y 8 horas. En dos estudios hechos sobre tiempo de decidualización en la Clínica de Leipzig y por Bachillega - Boticelli (1970) se observa que entre el 91,2 y el 95,0 % de las hembras bovinas terminan su secundinación antes de las 6 horas.

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

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

Debido a estos tiempos podemos clasificar como placenta demorada toda placenta que no es eliminada a partir de las 12 horas y placenta retenida cuando no es eliminada a partir de las 24 horas posparto.

Datos publicados sobre retención de membranas fetales en diferentes países (adaptado de Laven y Peters 1996)

| País | Definición de RMF en horas | Incidencia (%) | Referencia |
|--------------|----------------------------|----------------|-------------------------------|
| UK | > 24 | 3,8 | Esslemont and Peeler (1993) |
| USA | > 24 | 7,7 | Muller and Owens (1974) |
| Israel | > 24 | 8,4 | Ben-David (1968) |
| India | Sin def. | 8,8 | Pabdit et al (1981) |
| Sweden | > 24 | 7,7 | Bendixen et al (1987) |
| Bangladesh | > 12 | 39,0 | Sanad et al (1989) |
| Iraq | Sin def. | 12,8 | Majeed et al (1991) |
| Tunisia | > 24 | 15,0 | Zaiem et al (1994) |
| Ireland | > 12 | 4,0 | Mee (1991) |
| Saudi Arabia | Sin def. | 6,3 | Arthur and Abdul-Rahim (1984) |
| New Zeland | > 12 | 2,0 | Moller et al (1967) |
| Indonesia | > 12 | 30,0 | Putro (1989) |

2.- PUERPERIO PROPIAMENTE DICHO (SEGUNDA FASE DE INVOLUCIÓN UTERINA POSPARTAL)

Se caracteriza por el regreso del útero a su condición normal pre gestacional y aptitud para una nueva preñez, esto ocurre por eliminación, disolución y reabsorción decidual que determina evidentemente disminución del volumen del órgano. Se divide en tres sub fases:

1. Puerperio temprano: desde la eliminación de las secundinas hasta el día noveno, la regresión uterina está concluida, las barreras defensivas se han completado.
2. Puerperio clínico: hasta el día 21 por parto, el útero involuciona hasta aproximadamente el tamaño del órgano no grávido.
3. Puerperio total: seis semanas posparto, donde las modificaciones del endometrio causadas por la gestación ya no existen, se ha concluido la regeneración histológica completa.

Modificaciones que suceden durante el puerperio:

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

6. Reinicio de la ciclicidad.

1.- Restablecimiento de la forma del cervix.

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

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

El restablecimiento de la forma del cervix es lento, 4 horas después del parto se percibe como una pequeña elevación anular en craneal; después de 12 horas del parto es perceptible nítidamente y ya está formado, entre las 48 y 72 horas después del parto, el canal cervical puede ser permeable a 1 o 2 dedos. Gradualmente la consistencia se hace más firme. Es importante que la cervix no sea lastimada durante el parto; toda lesión lleva a una cicatrización por primera o segunda (lo más frecuente) y dejará como secuela un cervix que no tendrá la posibilidad de cerrar correctamente permitiendo de esta forma mantener una vía de comunicación entre la vagina y el útero, posibilitando una contaminación del mismo. A partir de los 8 a 9 días el canal cervical no es franqueable; a los 14 días normalmente se encuentra en cavidad pelviana; alrededor de los días 25 a 30 alcanza ya su estado pregestacional.

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

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

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

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

- ◆ Las contracciones uterinas y la reducción del tamaño de las células miometriales.
- ◆ La vasoconstricción y la disminución del aporte sanguíneo al útero.
- ◆ Eliminación de los loquios y la reabsorción del edema tisular.

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

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

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

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

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

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

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

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

Evolución de la longitud, el diámetro y el peso del útero (cuerno gestante) después del parto (Gier-Marion, 1968).

| DÍAS | P.P.LONG.(cm) | DIAM.(cm) | PESO(Kg) |
|------|---------------|-----------|----------|
| 1 | 100 | 40 | 10 |
| 3 | 90 | 30 | 8 |
| 9 | 45 | 8 | 4 |
| 15 | 35 | 5 | 1,5 |
| 25 | 25 | 3,5 | 0,8 |

3.- Involución caruncular y reparación endometrial:

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

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

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

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

A partir del primer día posparto se observan cambios degenerativos a nivel del epitelio caruncular, lo que facilita la separación entre el cotiledón y la carúncula. En condiciones normales, la placenta se elimina dentro de las 6 horas después del parto. Después de la separación del alantocorion por el proceso de separación placentario, las carúnculas quedan desnudas. Al mismo tiempo, la degeneración caruncular se localiza en el primer día después del parto, y se manifiesta únicamente por una picnosis y vacuolización del citoplasma de las células epiteliales.

Dos o tres días después del parto la masa caruncular es sometida a un necrosis considerable, y la luz de la mayoría de los vasos sanguíneos ubicados en el pedúnculo caruncular desaparecen completamente debido a la vasoconstricción. Sólo las criptas maternas son diferentes, pero parcialmente delimitadas por células epiteliales donde la erosión comenzó antes del parto. La luz de la mayoría de las criptas maternas, son invadidas por muchos leucocitos, que además de la vasoconstricción, participan en la necrosis de la masa caruncular. Los vestigios cotiledonarios son sometidos rápidamente a una necrosis y mineralización antes de ser fagocitados o eliminados a través de los loquios. Después del día 11 posparto no se observa ninguna célula del alantocorion.

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

El LTB₄ puede igualmente estimular la formación, la liberación o la bioactividad de sustancias lipídicas o proteicas con poder leucotáctico. Por otro lado la capacidad de síntesis del LRB₄ por el tejido caruncular al inicio de la involución uterina (primer día del posparto), es de 700 veces más importante que a las tres semanas posteriores. Esto puede explicar la gran infiltración de neutrófilos al inicio y a las tres semanas posparto. Durante los dos primeros días del puerperio, hay una infiltración masiva de neutrófilos en las carúnculas. A las tres semanas posparto, cuando no hay complicaciones infecciosas, el tejido caruncular como el resto del endometrio contiene muy pocos neutrófilos,.

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

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

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

Reparación endometrial: la regeneración del epitelio uterino comienza inmediatamente después del parto en áreas que no fueron seriamente dañadas durante el mismo y la superficie intercaruncular se recubre alrededor del día octavo después del parto; en caso que se produzca una infección bacteriana durante este período de pérdida de tejido, el epitelio nuevamente es parcial o completamente destruido. En la superficie caruncular, que en este pe-

ríodo continúa con el proceso necrótico, aparecen nuevas células epiteliales pero son eliminadas rápidamente con los loquios.

En condiciones favorables el proceso de recuperación del tejido perdido es de crecimiento centrípeto de un nuevo epitelio alrededor de las glándulas uterinas para cubrir las superficies de las carúnculas; alrededor de la primer semana la regeneración del epitelio intercaruncular se produce progresivamente a partir de los márgenes de las carúnculas grandes en forma desorganizada y con gran cantidad de leucocitos. Esto no se completa hasta el día 25 posparto, 10 días después que la exudación ha cesado. Durante este período la superficie de la carúncula se ha reducido a 5 u 8 mm, por lo tanto esta área reducida es fácilmente cubierta. Un anillo oscuro frecuentemente persiste por unos 40 a 60 días alrededor de la porción de carúncula que fue parte del placentoma, este anillo desaparece y la carúncula regresa a una forma suave oblonga, cubierta por epitelio, como un nudo avascular, de 4 a 8 mm de longitud y una altura de 4 a 6 mm. Como la carúncula se hace más comprimida, algunos de los vasos sanguíneos se retrajeron y algunos nuevos se formaron en el estrato compacto, las glándulas uterinas se restablecen a su condición cíclica.

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

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

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

4.- Ciclo de eliminación de los loquios.

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

La cantidad de loquios presentes en el útero durante los dos primeros días del posparto es de 1.400 a 1.600 ml. Del día 2 al día 4 posparto, las contracciones uterinas son más frecuentes que intensas y participan activamente al vaciamiento del útero. Un cierre parcial del cervix sucede en este período y se produce el día 10 del posparto, recordemos que a las 48 a 72 horas posparto sólo pueden pasar 2 dedos a través del canal cervical. A partir del día 10 hasta el 15 posparto la involución y el tono uterino aumentan y coincide con la primer onda folicular, que favorece la expulsión de restos de loquios a través del cuello uterino. La cantidad de loquios que se encuentran entre los días 14 a 18 posparto es del orden de algunos ml. En general, más allá del día 12 posparto, la acumulación de líquidos y loquios no es más detectable por palpación rectal.

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

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

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

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

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

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

Slama (1991) demostró que un cultivo bacteriano de *E. coli* disminuye considerablemente la síntesis de PGF₂α por parte del tejido caruncular extraído a las tres semanas posparto sin afectar la síntesis de PGE₂. El retraso en la involución uterina observada en los animales con patologías uterinas sería por lo tanto asociada a mantener elevada la concentración de PGE₂ más que a una síntesis de PGF₂α. Por otro lado, la presencia de *E. coli*

disminuye la síntesis de LTB₄ pero no la de PGE₂ en el día 20 posparto. Una relación PGF₂ α /PGE₂ y una disminución de la relación LTB₄/PGE₂ puede ser igualmente asociada a una infección y subinvolución uterina.

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

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

6.- Reinicio de la ciclicidad.

El período después del parto

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

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

- ◆ Ovular y desarrollar un cuerpo lúteo.
- ◆ Atresarse, seguida de una segunda onda folicular 2 a 3 días más tarde.
- ◆ Transformarse en quístico, lo que retrasa la ovulación y suprime la aparición de la segunda onda durante un período variable.

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

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

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

Anestro posparto fisiológico:

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

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

Así si el nadir de balance energético es en el día 20, el día de la primera ovulación estará según estudios hechos en U.S. Holstein 33,3 días. En vaquillonas que fueron ovariectomizadas tienen alto número de pulsos de LH. Si a las ovariectomizadas y las no ovariectomizadas se las alimentó con dos diferentes niveles de energía se observó un interesante efecto. En niveles bajos de energía dramáticamente se inhibió los pulsos de LH en las hembras no ovariectomizadas. En cambio en las ovariectomizadas se observó gran número de pulsos de LH con alto o bajo nivel energético. Esto hace ver que el estradiol es el inhibidor de los pulsos de LH cuando los niveles energéticos son mínimos. Los pulsos normales de LH manejan el estado final del desarrollo folicular. Los folículos producen suficiente estradiol para causar un surgimiento del pico de LH que subsecuentemente produce la ovulación. Durante una baja nutrición lleva a un efecto inhibitorio del estradiol sobre la secreción de GnRH por el hipotálamo; esto da lugar a bajos pulsos de LH y a una falta de crecimiento folicular. Si el folículo no puede crecer más no puede producir una secreción de GnRh y LH y eventualmente ovulación.

Tanto hacienda lechera como para carne han sido examinadas en el posparto temprano por ultrasonografía para determinar los patrones de desarrollo folicular. En los primeros días después del parto hay un crecimiento de una onda folicular. El primer folículo dominante ovula.

PAUTAS PARA EL CONTROL PUERPERAL

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

- ◆ Cervix: forma, tamaño y ubicación.
- ◆ Cuernos uterinos: disminución del volumen, consistencia, tono, contractibilidad, fluctuación, estrías longitudinales.
- ◆ Ovarios: tamaño y estructuras cíclicas o no cíclicas.
- ◆ Vulva: forma, edematización, lesiones, descargas.

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

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

1) Días 4 al 10 posparto:

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

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

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

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

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

2) Días 10 al 15 posparto:

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

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

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

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

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

3) Días 15 a 20 posparto:

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

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

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

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

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

4) Días 20 a 30 posparto:

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

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

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

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

CLASIFICACIÓN DE LAS ENDOMETRITIS PUERPERALES

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

Hasta 14 días posparto: endometritis aguda

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

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

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

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

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

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

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

Útero más grande, descarga vaginal anormal, maloliente, muco purulenta, a veces con sangre o material necrótico. Pared uterina engrosada.

A esta clase de endometritis se la llama: metritis aguda (USA, R.U.; AUS) o endometritis (posparto) aguda (F, P.B., BRD, I, E).

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

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

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

A partir de la 3 a 4 semana posparto: piómetra

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

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

FACTORES ETIOPATOGÉNICOS DE LA RETENCIÓN PLACENTARIA

Infecciones:

Para las placentitis de base infecciosa, que son causa clásica de retención de placenta.

Alteraciones citológicas:

Las células epiteliales entre las vellosidades y las criptas resultan superiores supuesto a casos de expulsión normal, permaneciendo casi idénticas cuantitativamente a las que están presentes en el 8vo. mes de gestación.

En caso de retención en el endometrio hay leucocitos, especialmente linfocitos del tipo B y T, en número superior respecto a los casos de expulsión normal de membranas fetales .

Se hipotetizó que en los cotiledones que no se desprenden existiría un factor desconocido que inhibe la migración leucocitaria.

Disturbios mecánicos:

Hemos dicho que el fenómeno de RMF no es de naturaleza exclusivamente mecánica.

Son importantes los procesos catabólicos a cargos de los tejidos neo formados durante la gestación; tales procesos catabólicos están ligados a acciones enzimáticas, aportados por las células.

Toda patología orgánica y los errores alimentarios durante el período de seca así como hacia el fin de la gestación, aún sin consecuencias clínicas inmediatas, son un riesgo de repercutir sea sobre el parto o sobre el posparto.

Así varios autores han constatado en hembras bovinas con retención de membranas fetales un aumento de la GOT sérica, de la bilirubina sérica, de la cetonemia, de la fosfata alcalina y de la lactohidrogenasa.

Perturbaciones hormonales:

El nivel de P4 en las venas periféricas es significativamente más elevado en las hembras bovinas con RMF que en las normales.

La diferencia se encuentra sea al nivel de la vena útero - ovárica así como en el poder secretorio del cuerpo lúteo estimulado por hCG. También el nivel de los estrógenos 6 días antes del parto es significativamente más bajo en las hembras bovinas que tendrán R.M.F. respecto a las que expelen la placenta.

Es verosímil que los estrógenos actúen a nivel celular, favoreciendo en condiciones normales la separación de la unión uterocorial alrededor de una semana antes del parto. Además la tasa elevada de andrógenos plasmáticos,

encontrados en hembras bovinas el día del parto que después tuvieron R.M.F., sería característico de una inmadurez placentaria. El tenor de $PGF2\alpha$ de la placenta, especialmente en la parte materna, es más bajo en hembras bovinas con R.M.F. respecto a las normales.

Por lo que respecta a la oxitocina, su acción en la expulsión/retención placentaria es todavía controvertido. El nivel hemático de esta hormona sería idéntico en ambos casos (expulsión /retención).

Existen por otra parte experiencias que demuestran un efecto favorable de inyecciones de oxitocina repetida (40 U.I. cada media hora después del parto), para prevenir la retención de placenta. Hoy hay preparados comerciales de carbestocina (oxitocina retard) que podría ser útil, en el caso que el útero respondiera a la oxitocina.

Lo mismo vale para otros parámetros fisiológicos implicados en la contracción uterina. Así algunos autores han encontrado una reducción de la calcemia o de la fosfatemia en bovinos con R.M.F. y otros demuestran que no hay diferencias entre la presencia y la intensidad de las contracciones uterinas en las primeras 6 horas posparto entre las bovinas con R.M.F. y la con expulsión normal de la placenta.

TRATAMIENTO DE LA RETENCIÓN DE MEMBRANAS FETALES

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

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

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

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

La valoración de la extracción manual de la placenta es puramente empírica. Boyd (1992) produjo seis argumentos a favor de la extracción manual: dos se refieren al ganadero (higiene y olor desagradable), otros tres (mejor fertilidad, reduce las enfermedades sistémicas y aumenta la producción de leche) esto es contradictorio a una gran cantidad de trabajos, y el último " un número pequeño de vacas tratadas en forma conservadora (sin extracción) requieren tratamiento para salvar sus vidas " esto es indudablemente cierto, pero por otro lado no hay evidencia que la toxemia ocurre porque no se han removido las membranas. La toxemia puede ocurrir aún después de la remoción de las membranas. Toxemia es una secuela muy rara de la retención de membranas fetales, y no hay trabajos que relacionan remoción o no-remoción y aparición de toxemia.

DROGAS ECBÓLICAS

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

Tabla 1.- Efecto de algunas drogas ecbólicas en el posparto sobre retención de membranas fetales (RMF) (Peters; Laven,1996).

| AGENTE | EFEECTO ECBÓLICO Y REFERENCIA |
|-------------------------------------|---|
| PGF2 α | Ninguna actividad (Eiler 1984) |
| Fenprostalene | Ninguna actividad (Burton, 1987; Eiler 1989) |
| Dinoprost | Actividad si es dado endovenoso (Kundig 1990) |
| Cloprostenol | Actividad no significativa (Kundig 1990) |
| Bunitrotol (un β antagonista) | Ninguna actividad (Kundig 1990) |
| Ergometrina | Ninguna actividad (Kundig 1990) |
| Oxitocina | 2 -5 UI es efectiva hasta 4 días posparto (Kundig 1990) 2 -40 UI es efectiva endovenosa, mayores dosis hasta 10 días posparto (Burton 1987) 200 UI es efectiva IM cuando es dado 2 o 3 días posparto (Eiler 1984) |

Muchas pruebas más se han hecho bajo diferentes sistemas y con drogas y momentos distintos, son mostrados en Tabla N° 2 y Tabla N° 3.

Tabla 2.- Efecto clínico de la inyección de PGF2 α y sus análogos después del parto sobre la retención de membranas fetales (RMF) (Peters; Laven,1996).

| DROGA | TIEMPO | EFEECTO | REFERENCIA |
|---------------|---|-------------------------------------|-----------------------------|
| PGF2 α | 12 horas posparto (en RMF) | Aumenta el porcentaje de expulsión. | Zaiem (1994) |
| PGF2 α | Una hora después de inducido el parto | Reduce la RMF | Gross (1988) |
| PGF2 α | Una hora después de inducido el parto | Ningún efecto | Bretzlaff (1988) |
| PGF2 α | Una hora después de un parto normal | Ningún efecto | Gross (1988) |
| PGF2 α | 25 mg después de la cesárea con isoxuprina | Reduce la RMF | Stocker y Waelchli (1993) |
| Dinoprost | Una hora después de inducido el parto | Ningún efecto | García (1992) |
| Cloprostenol | Una hora después de inducido el parto | Ningún efecto | García (1992) |
| Fenprostalene | 12 horas después del parto (en vacas con RMF) | Aumenta el porcentaje de expulsión | Herschler y Lawrence (1984) |
| Fenprostalene | Una hora después del parto | Reduce la RMF | Studer y Holtan (1986) |
| Fenprostalene | 12 horas después del parto (en vacas con RMF) | Ningún efecto | Hopkins (1983) |

Tabla 3.- Efecto clínico de agentes ecbólicos no prostaglandínicos en la retención de membranas fetales (RMF) (Peters; Laven,1996).

| DROGA | TIEMPO | EFEECTO | REFERENCIA |
|-------------|---|---|-----------------------|
| Oxitocina | 60 UI después de una distocia | No tiene efecto | Hickey (1984) |
| Oxitocina | 50 UI después de una cesárea con isoxuprina | Reduce la RMF | Mijten y Kruif (1992) |
| Oxitocina | 100 UI 3 a 6 horas después del parto | No tiene efecto | Miller y Lodge (1984) |
| Oxitocina | 50 UI 12 horas después del parto (en vacas con RMF) | Aumenta el porcentaje de expulsión) | Majjed (1991) |
| Ergometrina | Después de 12 horas de producido el parto | Reduce la RMF | Zaiem (1994) |
| Ergometrina | Después de 12 horas de producido el parto | No tiene efecto | El-Azab (1988) |
| Carazolol | Dentro de las seis horas de producido el parto | Reduce la RMF especialmente después de cesáreas | Randt (1995) |

Estrógenos:

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

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

ANTIBIOTICOTERAPIA

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

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

Penicilinas:

Actúan inhibiendo la reacción transpeptinasa que interfiere la síntesis de la pared celular haciendo la misma susceptible a la lisis. El primer mecanismo de resistencia bacteriana a la penicilina es a través de mediadores que producen enzimas como la penicilasa que inactiva a la penicilina. Esta liberación de penicilasa destruye a la penicilina antes que pueda actuar sobre las paredes celulares. Esto no sólo trae protección a las bacterias resistentes sino también a las bacterias que serían susceptibles e incapaces de producir penicilasa. Esto crea problemas en el tratamiento de infecciones mixtas en el puerperio temprano; a medida que el período pospartal progresa y en vacas con infección uterina, la población de bacterias cambia de una población mixta a una población compuesta predominantemente por *Actinomyces piogenes*, *Fusobacterium necroforum* y *Bacteroides* spp (las tres en general son susceptibles a la penicilina). Por lo tanto la penicilina no sería una buena elección en la terapia intrauterina en el posparto temprano porque la población bacteriana es mixta. Aunque una terapia sistémica puede ser una elección en este momento porque las bacterias que invaden el endometrio a través del lumen uterino son usualmente susceptibles a la penicilina.

Tetraciclinas:

Las oxitetraciclinas actúan sobre el ribosoma 30 S inhibiendo la síntesis proteica. Hay varios mecanismos de protección de las células bacterianas a las tetraciclinas pero los hacen en forma individual y no hacia las demás.

Es probable que al final las tetraciclinas tengan un suceso parcial en el tratamiento de las infecciones mixtas, en las cuales los gérmenes susceptibles y los resistentes estén presentes. En adición la actividad de la tetraciclina está sólo levemente reducida por restos de tejidos y exudados purulentos con baja concentración de oxígeno.

En el puerperio temprano tenemos las dos condiciones: presencia de células (gérmenes) y exudados purulentos en un medio anaerobio. Estas condiciones hacen a la oxitetraciclina la droga de elección en la terapia intrauterina de este período.

Estudios de farmacocinética de la oxitetraciclina en el tejido genital demuestran que si se aplica una dosis de 11 mg/Kg. peso vivo se mantiene una concentración mínima inhibitoria de 5 µg/ml de tejido uterino. Pero la concentración mínima inhibitoria para el *Corinebacterium piógenes* aislados del útero es de 20 µg/ml; para llegar a esto el efecto nefrotóxico sería grande.

Aminoglucósidos: (estreptomycin, neomicina, gentamicina, kanamicina)

Actúan a nivel del ribosoma bacteriano, inhibiendo la síntesis de proteínas. Deben ser transportados a través de la membrana celular, este transporte requiere de energía derivada de la fosforilación oxidativa, por lo tanto el transporte de los aminoglucósidos está significativamente reducido en tensiones de oxígeno bajas. En un ambiente anaeróbico como el útero durante el posparto la acción de los aminoglucósidos está marcadamente reducida. Tanto la vía intrauterina como la parenteral serían ineficientes cuando se usan aminoglucósidos.

Funquay y colab. (1974) en una experiencia a campo encontró que vacas tratadas con bolos de neomicina fueron menos fértiles que los controles no tratados.

Nitrofuranos:

Nitrofurazona es un derivado que posee una actividad bacteriostática a bactericida dependiendo de la concentración. Las dos aún no están bien entendidas.

Para terapia uterina se presenta comúnmente una solución de nitrofurazona al 0,2 %, lo que equivale a 2.000 µg/ml. La concentración mínima inhibitoria para el *Actinomyces piógenes* aislado es de 590 µg/ml de nitrofurazona. La concentración es cercana a la necesaria pero cuando se diluye en líquidos uterinos, esta droga no actúa

ante la presencia de plasma, sangre y población bacteriana densa. Es altamente irritante para el endometrio. Es una droga que debería estar contraindicada para tratamientos intrauterinos.

Cefalosporinas:

En general actúan sobre las bacterias susceptibles inhibiendo la síntesis del mucopéptido de la pared celular. Actúan sobre bacterias Gram - negativas y Gram - positivas incluyendo las que producen penicilasa.

Con la utilización intrauterina de 500 mg de cefapirina, se observó niveles de hasta 66 µg cefapirina/g de endometrio, lo cual es muy superior a la CMI para patógenos uterinos comunes. Se recomienda su aplicación, después del día 14 posparto por vía intrauterina.

La utilización por vía parenteral, podría ser aplicada en los primeros días posparto, teniendo la precaución de repetir el tratamiento entre 3 a 5 días.

Sulfas:

Las sulfamidas obtienen acción antibacteriana por competitividad inhibiendo la incorporación enzimática del ácido para aminobenzoico inmediato precursor del ácido fólico. La acción antibacteriana está marcadamente reducida en un medio conteniendo sangre, pus y tejidos necrosados.

El ácido fólico es producido en forma copiosa por los leucocitos y también es un producto que resulta de la desintegración de desechos uterinos comúnmente presentes en el posparto. Como consecuencia de esto las bacterias tienen entonces una fuente rica en ácido fólico y no necesitan producirlo. Las sulfas tienen una actividad antibacteriana mínima en el útero pospartal.

Iodopovidona:

El efecto antibacteriano de la iodopovidona es inhibido por la presencia de pus y restos orgánicos y el efecto irritante en el endometrio puede causar una fibrosis del endometrio y dar como resultado una disminución del porcentaje de preñez y alargamiento del intervalo parto- parto.

Nakao (1988) midió el efecto de la infusión posparto de 50 a 100 ml de polivinilpirrolidona iodada en solución al 2 % en vacas entre 20 y 50 días posparto obteniendo un % de preñez a primer servicio del 48,5 % contra 54,9 % para el control; concluye que el tratamiento de rutina no fue efectivo en vacas con endometritis pospartal, sino que actuó en detrimento de la fertilidad.

CONCLUSIÓN

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

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

BIBLIOGRAFÍA

- Archibald L.F. et al. *Theriogenology*, 1998; 49: 1425-1436.
Bonsteldt U. Proc. 10th. Congr.Anim.Repr.Art.Ins. 1984 Illinois USA.
Bretzalaff,K.N. Bovine Proceeding 1988 ; 20 ,71
Del Vechio R.P. et al. *Theriogenology*, 1994;41: 413-421.
Dohmen, et al. Simposio endometritis posparto. Intervet, Escocia 1996.
Elliot, et al, *Am .J.Vet. Res.* 1978; 29, 77-81
Eiler,H. et al. *Theriogenology*, 1989; 32, 755.
Eiler, H. Et al. *Biology of Reprod.* 1992; 46, 580.
Gier H.T. et al. *Am.J.Vet. Res.* 1968; 29, 1-23
Grunert, et al, Proc. 10th. Congr.Anim.Repr.Art.Ins. 1984; Illinois USA
Grunert, *Current Therapy in Teriogenology*,Ed. Morrow Philadelphia, W.Saunders (1986).
Hindson, j.C, *Vet.Rec.* . 1976; 99,49.
Laven R.A. et al. *Vet.Rec.*1996; 139, 465.
Lewis G.S. et. al *Le nouveau peperipartum SFB.* Paris 1998;188-199.
Malven,P.V. Proc. 10th. Congr.Anim.Repr.Art.Ins. 1984; Illinois USA.
Marion *Am.J.Vet.Res.*, 1968; 29,71-75
Morrow,D.A. et al. *Cor.Vet.* 1969; 59, 173-154.
Oltenacu, et al *J.Dairy Sci.* 1983; 66 ,612-619
OlsonJ,D, et al. Proc.Soc. *Theriogenology* 1984; 170-178.
Paisley, et.al. *Theriogenology*, 1986; 27:593-609

Peters. Et al. Vet. Rec. 1996; 30:535-539.
Roberts Theriogenology, 3er. Edición 1986.
Savio J.D. et al. J.Reprod.Fert. 1990; 88,581-591.
Slama et al. Can J.Vet.Res 1993; 57,293-299.
Slama et al. Theriogenology ,1991; 36, 1071-1091.
Slama et al, Theriogenology, 1994;41, 923-942.
Tennant, et al. Cornell.Vet. 1967; 57, 543-557-
Vandeplassche M. Et. Al. Proc. 8th. Cong.Anim.Reprod. and AI. 1976; IV. 660-661

Volver a: [Cría](#)