

ENDOMETRITIS INDUCIDA POR EL APAREAMIENTO CONTINUO EN LA YEGUA: PATOGÉNESIS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

M. M. LeBlanc. 2004. Rood and Riddle Equine Hospital, Lexington, KY, USA.
Traducido por M. G. Rivera Gaona, Departamento Producción Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad del Tolima, Ibagué, Colombia.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Curso de Producción Equina I](#)

INTRODUCCIÓN

Nuestro conocimiento sobre la etiología y patofisiología de la endometritis inducida por el apareamiento continuo ha evolucionado durante 30 años, logrando avances en las modalidades de tratamiento. La enfermedad se debe probablemente a cambios degenerativos continuos del útero que se presentan como respuesta al envejecimiento y al número de partos. Parece ser que la actividad miometrial anormal es el principal defecto, sin embargo, otras patologías, tales como las lagunas linfáticas, angiopatías y la fibrosis periglandular (endometriosis) contribuyen a la enfermedad. Factores genéticos pueden predisponer a algunas yeguas para que desarrollen endometritis inducida por apareamiento continuo, aunque aún no se ha establecido una base genética. El manejo del servicio y las estrategias de tratamiento de las yeguas con endometritis, deben adecuarse a cada individuo y depende de la historia reproductiva, la conformación de los genitales externos e internos, la edad, el número de partos y los resultados de la citología endometrial, el cultivo y la biopsia.

Es necesaria una comprensión de la fisiología reproductiva y de la patogénesis de la endometritis inducida por el apareamiento continuo, con el fin de determinar críticamente nuevas estrategias de tratamiento. En las yeguas, los espermatozoides son depositados directamente dentro del útero. Los espermatozoides son transportados rápidamente a los oviductos; sin embargo, solo un pequeño número de espermatozoides logran llegar al sitio de fertilización en el oviducto¹. La mayoría del eyaculado permanece en el útero y es evacuado por las contracciones uterinas y una respuesta inflamatoria aguda del útero. Las yeguas fértiles eliminan la inflamación dentro de las 24 a 36 horas después del servicio, mucho antes de que el embrión entre al útero en el día 5,5 después de la ovulación. Si la inflamación se prolonga puede ser altamente perjudicial para el endometrio. Este artículo presenta una perspectiva histórica de nuestros conocimientos y discute los métodos de diagnóstico, tratamiento y manejo de las yeguas con endometritis inducida por el apareamiento continuo.

REVISIÓN HISTÓRICA DE LA PATOGÉNESIS DE LA ENDOMETRITIS INDUCIDA POR APAREAMIENTO CONTINUO

En 1969, Hughs y Loy (2) fueron los primeros en informar que las yeguas fértiles tenían una resistencia natural a la endometritis bacteriana inducida experimentalmente. Encontraron que estas yeguas eliminaban rápidamente un inóculo intrauterino de *Streptococcus equi* subespecie *zooepidemicus*, cuando era infundido dentro del útero durante el estro. La eliminación de las bacterias fue asociada con una respuesta inflamatoria aguda de la vagina y el cervix y un incremento del tono uterino. Por el contrario, las yeguas pluríparas y estériles fueron incapaces de eliminar el inóculo bacteriano, tuvieron una respuesta inflamatoria prolongada y un útero "engrosado y abolsado" a la palpación rectal. Con base en estos hallazgos, las yeguas se clasificaron en susceptibles o resistentes a la endometritis(2).

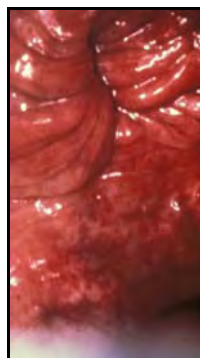


Figura 1. Cervix inflamado de una yegua joven, núlpara 5 horas después de la infusión bacteriana intrauterina. (Donada por el Dr. John Hughes)

Durante los siguientes 18 años, se pensó que una anormalidad ya fuera de tipo inmunológico o de los aspectos celulares de los mecanismos uterinos de defensa, era la causa incitadora de la endometritis. Los datos generados por los diferentes laboratorios eran contradictorios. Los tipos y las cantidades de inmunoglobulinas o componentes celulares en los fluidos uterinos diferían entre los distintos estudios. La sincronización de la colección de los fluidos uterinos con relación a la inoculación uterina y los métodos empleados para medir la función fagocitaria o para clasificar a las yeguas en grupos resistentes o susceptibles variaban entre los laboratorios, complicando la capacidad de llegar a conclusiones relevantes. No fue sino hasta finales de los años 80s y principios de los 90s que se la investigación implicó un retraso en la capacidad de la yegua, para eliminar rápidamente a los subproductos inflamatorios del apareamiento en forma mecánica a través del cervix, como la causa de la endometritis.

El trabajo sobre los mecanismos inmunológicos y celulares nos permitió entender la dinámica uterina después de la inoculación bacteriana o después de la inseminación. La inoculación bacteriana del útero produce una rápida liberación de mediadores quimiotácticos que inducen la migración de neutrófilos dentro del lumen uterino. Los quimio-atrayentes neutrofílicos encontrados en los fluidos uterinos incluyen a los productos del complemento, leucotrina B₄(3,7). Concurrente con la migración de los neutrófilos dentro del lumen uterino hay una transudación de proteínas séricas y un influjo de inmunoglobulinas (8,10).

Las inmunoglobulinas son producidas localmente en el endometrio por las células plasmáticas (8,11) y se derivan del suero (8,10). La concentración de inmunoglobulinas en las secreciones uterinas son similares o elevadas en las yeguas susceptibles a endometritis en comparación a yeguas normales sugiriendo que la defensa uterina mediadas por anticuerpos es completamente funcional en yeguas susceptibles (12,15). Las bacterias son opsonizadas por el complemento o la IgG, y fagocitadas y matadas por los neutrófilos (16,17). Los estudios iniciales sobre la función neutrofílica indicaron que los neutrófilos uterinos recolectados de yeguas susceptibles a la endometritis no eran tan eficientes en fagocitar a las bacterias como aquellos recolectados de yeguas resistentes a la endometritis (18,21). Un trabajo posterior de Troedsson y col. (17), mostró sin embargo, que los neutrófilos uterinos de yeguas susceptibles son totalmente funcionales si se les proporciona un medio apropiado, pero son disfuncionales cuando las secreciones uterinas de yeguas susceptibles se emplean como la fuente de opsonina.

A finales de los años 80s, Evans y colaboradores fueron los primeros en investigar evacuación mecánica del útero (22,23). Ellos informaron que la progesterona, la edad avanzada y el número de partos pueden afectar adversamente la habilidad de yeguas clínicamente normales para evacuar físicamente a marcadores no antigénicos del útero (22,23). Estudios posteriores indicaron que la evacuación física del contenido uterino durante el estro era diferente entre yeguas fértiles e infértiles(24,26). Las yeguas susceptibles a endometritis acumulaban fluidos y no evacuaban al inoculo bacteriano o a los marcadores no antigénicos cuando eran infundidos dentro del útero. En contraste, las yeguas fértiles evacuaban rápidamente a las bacterias y a los marcadores no antigénicos y no acumulaban fluidos intrauterinos (25,26). A finales de los 80s, se desarrolló una técnica de cintigrafía y se empleó para identificar a yeguas que eran estériles debido a su incapacidad para evacuar al útero durante el estro, y para investigar los efectos de los fármacos sobre la evacuación de los coloides del lumen uterino (27). La técnica consistía en la infusión de una pequeña cantidad de radiocoloides dentro del útero durante el estro y medir la cantidad de radiocoloides evacuados a través del cervix a las 2 o 4 horas. Las yeguas normales evacuaron más del 50% de los coloides dentro de las 2 horas, mientras que las yeguas susceptibles a la endometritis evacuaron < 20% (27) El término "una disminución en la evacuación uterina" fue acuñado en este trabajo.

A mediados de los años 90s se aceptó el concepto de que el retraso en la evacuación del útero era la causa inductora de endometritis. Los estudios de mediados de los 90s hasta 2003 se enfocaron en definir el defecto uterino y las estrategias de tratamiento. La anormalidad primaria parecía ser un defecto en la contractilidad uterina. Mediante el empleo de la electromiografía para registrar la actividad del miometrio in vivo, Troedsson y Liu 1993 (15), mostraron que las yeguas susceptibles presentaban un marcado retraso de la actividad miometrial y una actividad menos intensa en respuesta a la inoculación bacteriana (28) comparadas con yeguas fértiles.

Las yeguas susceptibles se tardaron más en responder con un incremento de la actividad miometrial y la actividad mioeléctrica descendió más rápidamente que en las yeguas fértiles. El defecto muscular parece ser una disfunción contráctil intrínseca del miometrio puesto que la estimulación de las bandas miometriales recolectadas de yeguas susceptibles, generaron tanta tensión como el miometrio de yeguas fértiles mayores (29). La depresión de la actividad mioeléctrica del útero en las yeguas susceptibles puede ser inducida por una acumulación de óxido nítrico dentro del lumen uterino después de la inseminación. El óxido nítrico interviene en la contracción del músculo liso. La absorción del óxido nítrico dentro del endometrio puede amortiguar la actividad mioeléctrica del útero (30).

Otros factores contribuyen a la disminución de la evacuación uterina. El incremento de la edad y de los partos en yeguas coinciden con un alargamiento de la vulva y un incremento del ángulo de inclinación vulvar o con una inclinación craneal de la vulva (31). Los cambios son probablemente una consecuencia de preñeces repetidas, pérdida de la condición corporal y factores genéticos. La pérdida de soporte de la estructura caudal del tracto reproductivo y la distensión de los ligamentos anchos por preñeces repetidas resultan en la caída ventral del útero

dentro del abdomen de alguna yeguas. Durante los estudios de evacuación uterina, observamos en los cintigramas tomados en yeguas con retraso en la evacuación del útero, la posición del útero, estaba orientada verticalmente y en yeguas reproductivamente normales estaba orientada horizontalmente (32). La posición más ventral del útero en el abdomen contribuye probablemente a la acumulación de fluido, ya que menos líquido puede ser evacuado por gravedad.

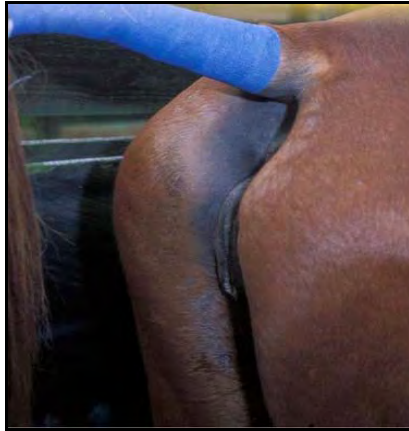


Figura 2. Conformación reproductiva pobre. La vulva está inclinada cranealmente y el ano está hundido cranealmente

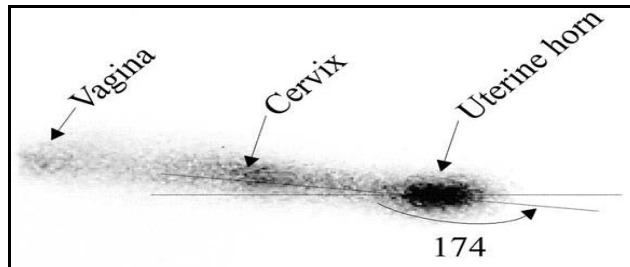


Figura 3a. Cintigrafía del útero, cervix y vagina obtenidos 2 horas después de la infusión de radiocoloide (yegua reproductivamente normal).

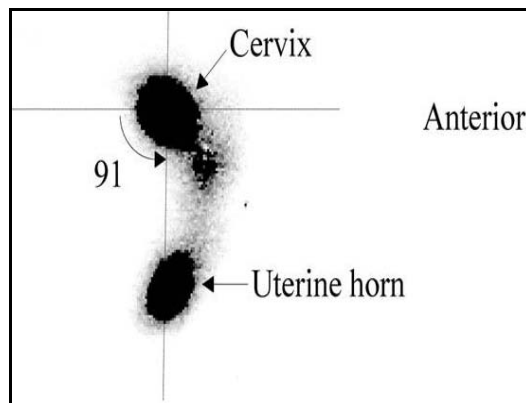


Figura 3b. Cintigrafía del útero, cervix y vagina obtenidos 2 horas después de la infusión de radiocoloide (yegua con retraso en la evacuación uterina).

El drenaje linfático uterino se deteriora en algunas yeguas con retraso en la evacuación uterina. Los ganglios linfáticos uterinos evacuan material del lumen uterino y drenan el edema de la pared uterina. Cuando 40 ml de tinta India fueron infundidos en el útero de yeguas fértiles durante el diestro, estos fueron reabsorbidos en la circulación linfática (33). Cuando fueron infundidos en el útero de yeguas con retraso en la evacuación del útero, un mínimo de tinta fue captada por el drenaje linfático del útero. Estas últimas yeguas acumularon un líquido espeso alquitranado en el lumen uterino y presentaron histológicamente una endometritis severa difusa y crónica (Figura 4a y 4b).

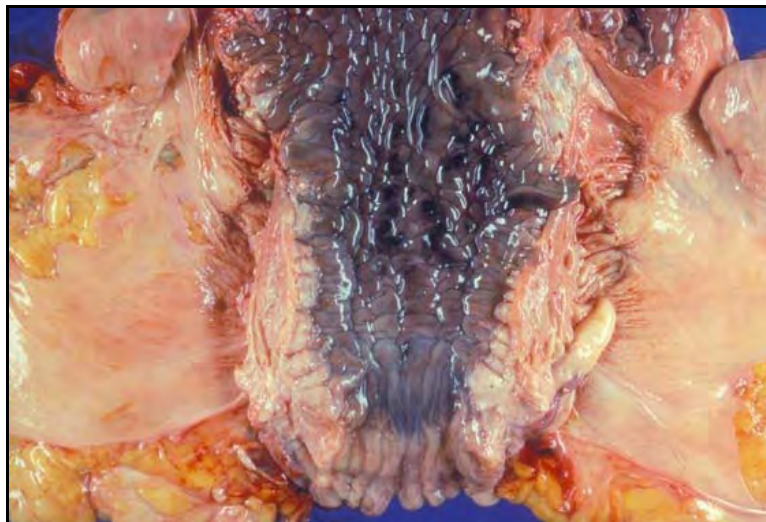


Figura 4a. Endometrio de una yegua reproductivamente normal 24 horas después de la infusión intrauterina de 40 ml de tinta India. El cervix está localizado en abajo en la diapositiva. Nótese la coloración grisácea del endometrio. Ninguna tinta India permaneció en el lumen uterino.

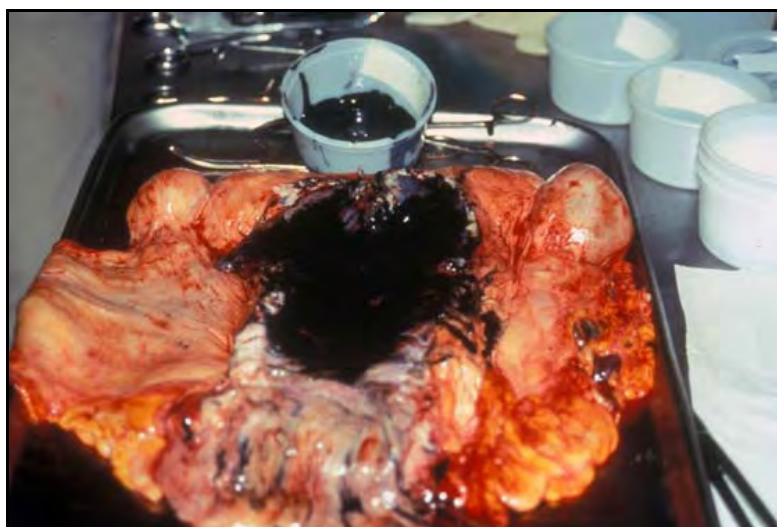


Figura 4b. Endometrio de una yegua presentando retraso en la evacuación uterina y lagunas linfáticas. Fotografía tomada 24 horas después de la infusión intrauterina de 40 ml de tinta India. El cervix está localizado abajo en la diapositiva. Nótese el fluido negro en el lumen uterino y en el recipiente en la parte superior de la diapositiva. Se recolectaron aproximadamente 300 ml de una sustancia negra alquitranada del lumen uterino.

La degeneración vascular endometrial también parece contribuir al retraso de la evacuación uterina. Se ha observado la esclerosis (angiosis) de las venas, arteriolas y arterias uterinas, conocida como "esclerosis de la preñez" en humanos, en biopsias endometriales obtenidas de yeguas (34). Los cambios degenerativos en los vasos arteriales y venosos incluyen la elastosis, fibrosis y fibroelastosis de la pared de los vasos así como fibrosis perivascular y procesos de calcificación. La severidad de las lesiones aumenta con los partos y por lo tanto con la edad de la yegua. La angiosis parece reducir indirectamente la fertilidad mediante la disminución de la perfusión endometrial y a través de alteraciones en el drenaje uterino causado por la reducción de la función venosa. El hallazgo clínico más obvio en yeguas con angiosis, es la persistencia del edema endometrial después de la ovulación. La linfangectasia endometrial se desarrolla fisiológicamente durante el estro, produciendo el típico edema estral de la pared uterina. El edema desaparece rápidamente después de la ovulación, siempre y cuando los mecanismos de drenaje estén intactos. Si no es así, el resultado es el edema endometrial patológico, caracterizado morfológicamente por la linfangectasia persistente. El descenso ventral del útero en yeguas viejas parece contribuir al problema.

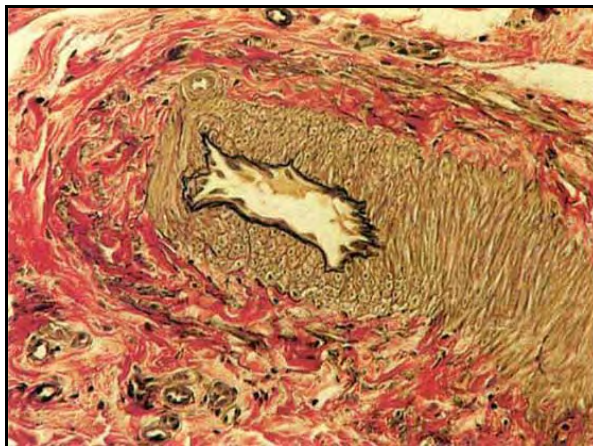


Figura 5a. Microfotografía de los vasos sanguíneos dentro del endometrio; Tinción de van Gieson x 100:
Vena endometrial: Pared normal del vaso.

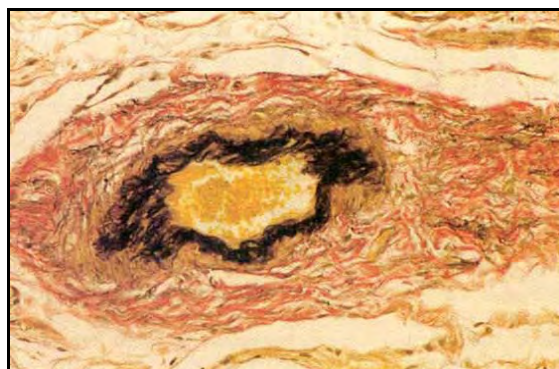


Figura 5 b. Microfotografía de los vasos sanguíneos dentro del endometrio; Tinción de van Gieson x 100:
La arteriola muestra panelastosis destructiva moderada.

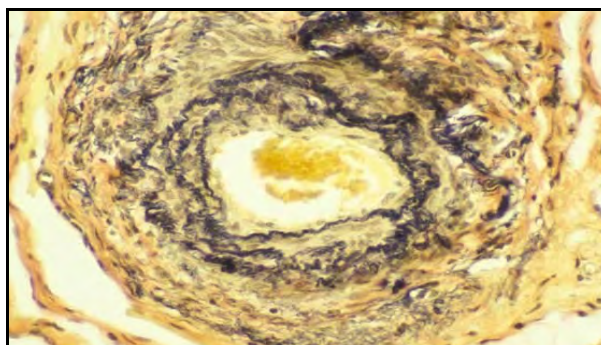


Figura 5 c. Microfotografía de los vasos sanguíneos dentro del endometrio; Tinción de van Gieson x 100:
Arteriola mostrando fibroelastosis severa.

Teoría propuesta sobre la patogénesis de la endometritis inducida por apareamiento continuo La recolección de los trabajos generados durante 30 años ha llegado a la siguiente teoría sobre la patogénesis de la endometritis inducida por apareamiento continuo. La inflamación transitoria es una respuesta fisiológica normal al servicio (2,35,36). Esta sirve para remover del útero el exceso de espermatozoides, plasma seminal y contaminantes, antes de que el embrión entre al útero, aproximadamente 5,5 días después de la ovulación. La respuesta inflamatoria consiste principalmente en la migración de neutrófilos, inmunoglobulinas y complemento dentro del lumen uterino en respuesta al semen. El número de neutrófilos se encuentra más elevado en el lumen del útero entre 8 y 12 horas después del servicio (36). Las yeguas normales resuelven la inflamación dentro de las 24 - 36 horas. Las yeguas que no logran resolver la inflamación inducida por el semen dentro de las 36 horas, acumulan fluido dentro del útero. El fluido uterino recolectado de yeguas susceptibles contiene neutrófilos, inmunoglobulinas, proteínas, semen y bacterias. Los subproductos procedentes de las células sanguíneas blancas son altamente perjudiciales para los tejidos dentro de los cuales son liberados. El edema, un hallazgo fisiológico, puede ser excesivo si la inflamación persiste o hay angiostasis. Los linfáticos pueden no ser capaces de drenar el edema excesivo conllevando a la formación de lagunas linfáticas. Se puede desarrollar un ciclo vicioso en donde el endometrio es irritado y el fluido es acumulado continuamente en el lumen uterino o hay edema en el tejido. Si la

inflamación se vuelve crónica, se desarrollará la fibrosis y esto llevara a la formación de tejido de cicatrización (37). El resultado final es un medio inhóspito para el embrión cuando este desciende al útero.

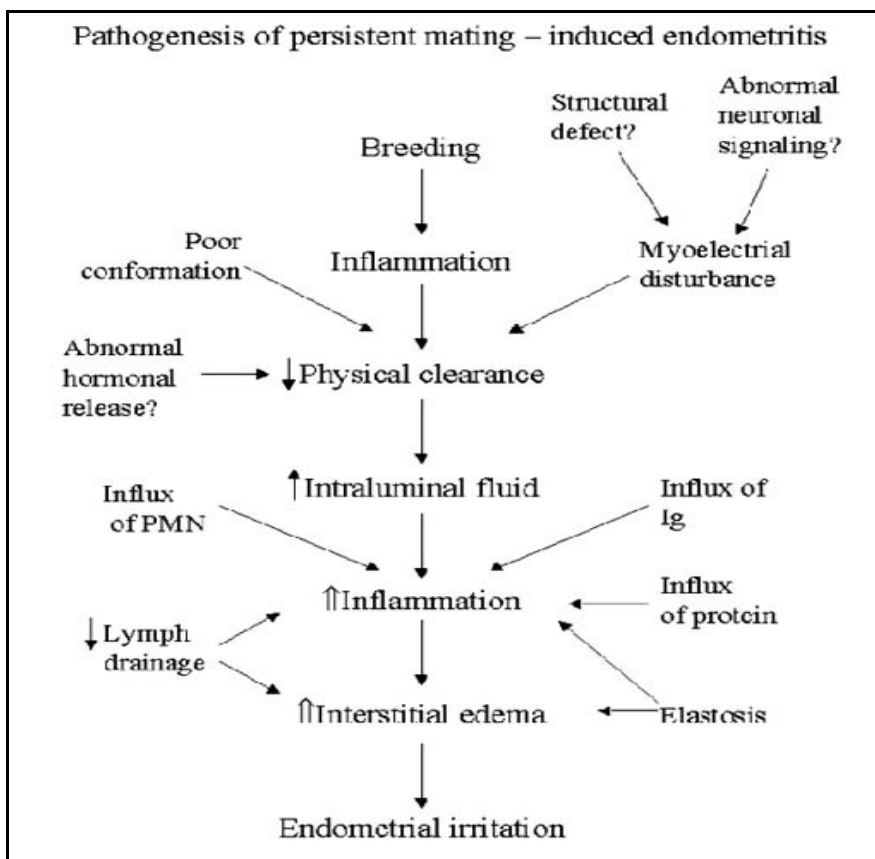


Figura 6. Gráfico sobre la patogénesis propuesta sobre la endometritis inducida por apareamiento continuo.

DIAGNÓSTICO: HISTORIA Y SIGNOS CLÍNICOS

La historia reproductiva de las yeguas puede aportar los mejores indicios sobre la causa de infertilidad. Los hallazgos clínicos en yeguas con endometritis inducida por apareamiento continuo, varían de acuerdo a cuando se efectúa el examen reproductivo. Las yeguas predispuestas a desarrollar la condición son pluríparas, mayores de 12 años de edad, con deficiente conformación perineal. Es típico que la yegua conciba sin dificultad por 3 a 4 preñeces y luego comience a acumular fluido intrauterino después del servicio. A medida que envejece, aumenta más la dificultad para evacuar el fluido del útero. Los cambios degenerativos del útero pueden empeorar, su tracto reproductivo puede ser más penduloso dentro del abdomen y los fármacos uterotónicos no ser efectivos en evacuar al útero de los subproductos de la inseminación. Las yeguas con endometritis inducida por apareamiento continuo pueden desarrollar una endometritis infecciosa crónica después de servicios repetidos.

Las yeguas vírgenes, sin tener en cuenta la edad, pueden desarrollar igualmente la endometritis inducida por apareamiento continuo, debido a que su cervix no se relaja lo suficiente durante el estro (38). Las yegua viejas de performance (> de 10 años) son afectadas más a menudo, aunque también se ha informado en yeguas jóvenes y nerviosas. Las yeguas con incompetencia cervical son servidas con semen refrigerado o congelado, por lo que debe evaluarse la calidad del semen. La causa del mal funcionamiento cervical es desconocida. El problema parece resolverse una vez que la yegua pare a su primer potro.

Algunas yeguas reproductivamente normales, nulíparas y pluríparas, presentan una respuesta inflamatoria excesiva después de ser servidas con semen congelado. La excesiva respuesta puede ser la consecuencia de un bajo volumen de plasma seminal contenido en el semen congelado. El fluido seminal amortigua la respuesta inflamatoria fisiológica de las yeguas inseminadas con semen al disminuir la migración de neutrófilos dentro del lumen uterino (39). La adición de plasma seminal a las secreciones uterinas recolectadas después de la inseminación, reduce la adhesión de los espermatozoides a las células inflamatorias in vitro (40). No se sabe que parte del espermatozoide induce la reacción o si hay un efecto del semental.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo se hace con la visualización del fluido intrauterino por ultrasonografía 12 a 36 horas después del servicio. El diagnóstico presuntivo se hace con base en la historia reproductiva pasada. A las yeguas

sospechosas se les debe efectuar una evaluación de salud reproductiva. Este examen debe incluir un examen físico, clasificación de la condición corporal, identificación de problemas podales previos o existentes y examen de la conformación reproductiva de la yegua. El tracto reproductivo debe examinarse por palpación transrectal y ultrasonografía. Se debe realizar un examen con espejito vaginal, examen digital del cervix, citología y cultivo uterino. En algunos casos, se justifica una biopsia uterina y el examen endoscópico del cervix y el útero son indicados. Se debe tener en cuenta la longitud e inclinación de la grupa y los labios vulvares. Los defectos anatómicos que predisponen a endometritis en la yegua, tales como la neumovagina, el reflujo vestibulovaginal o los desgarros cervicales, deben corregirse quirúrgicamente.

Los hallazgos al examen reproductivo pueden diferir de acuerdo al momento en que se efectúa el examen. La mayoría de las yeguas susceptibles a endometritis inducida por apareamiento continuo, presentan signos mínimos de inflamación antes del primer servicio del año, probablemente debido al prolongado descanso sexual. Comúnmente no se aíslan bacterias de los frotis uterinos ni se recolectan neutrófilos de las muestras citológicas. La calificación de la biopsia endometrial puede ser Categoría IIa (41) con hallazgos patológicos de inflamación leve, focal, subaguda con o sin linfangectasia. La fibrosis periglandular generalmente es leve o está ausente. Después de servicios estacionales repetidos, estas yeguas acumulan fluido intrauterino y pueden tener edema intersticial dentro de la pared uterina después de la ovulación. Estas yeguas frecuentemente presentan signos clásicos de inflamación a la vaginoscopia. Se puede observar una descarga vaginal durante el estro. El fluido intrauterino puede visualizarse mediante ultrasonografía al examen de preñez efectuado 14 - 16 días después de la ovulación. Es durante éste último examen que pueden aislarse las bacterias del frotis uterino y se observan los neutrófilos en las muestras citológicas. La calificación de la biopsia endometrial puede empeorar a Categoría IIb, con lesiones primarias de inflamación difusa, moderada, subaguda, linfangectasia y edema moderado a severo. Aunque pueden recolectarse bacterias indicando que la yegua ha desarrollado una endometritis crónica infecciosa, el problema fundamental es frecuentemente la endometritis inducida por apareamiento continuo que o no fue manejada apropiadamente o empeoró en severidad, de tal manera que el tratamiento no fue eficaz.

TRATAMIENTO

El tratamiento está dirigido a la remoción rápida de los fluidos intrauterinos después del servicio. Se han propuesto un buen número de protocolos. La mayoría emplea una combinación de lavados uterinos efectuados entre las 4 y 12 horas después del servicio en combinación con oxitocina o cloprostenol. Nosotros aconsejamos que el útero sea lavado con solución salina fisiológica entre las 4 y 8 horas después del servicio (42) y se le administre a la yegua de 10 a 20 UI de oxitocina vía endovenosa. La razón de éste protocolo es la de demorar el tratamiento hasta 4 horas después del servicio, de tal manera que el esperma viable no sea lavado del útero prematuramente. Las tasas de preñez disminuyeron cuando el lavado uterino o la oxitocina se administraron dentro de las 2 horas después del servicio (43,44). El tratamiento es efectuado dentro de las 8 horas después del servicio para limitar el contacto entre los subproductos inflamatorios y el endometrio, para "imitar" la respuesta inflamatoria de las yeguas reproductivamente normales y prevenir el crecimiento bacteriano. La respuesta inflamatoria fisiológica al semen alcanza su pico entre las 8 y 12 horas después del servicio en yeguas reproductivamente normales (36). Se han recuperado bacterias del útero de yeguas susceptibles pero no de yeguas resistentes, aproximadamente 9 horas después de la inoculación con *Streptococcus equi* subespecie *zooepidemicus* durante el estro (44). En ese estudio, tanto las yeguas resistentes como las susceptibles presentaron un rápido incremento y descenso en el número de bacterias entre 1 y 5 horas pos-inoculación. No se recuperó ninguna bacteria del útero de yeguas normales después de 5 horas; sin embargo, el número de bacterias comenzó a incrementarse de manera constante en las yeguas susceptibles a las 9 horas y continuó aumentando durante las 24 horas del estudio (45). Un estudio clínico indicó que el momento del lavado uterino después del servicio influye sobre las tasas de preñez (46). El doble de las yeguas que recibieron un lavado uterino entre las 4 y 6 horas después de la inseminación (6/9) quedaron preñadas, en comparación con la yeguas que recibieron lavado entre las 18 y 20 horas después de la inseminación (3/9). La dosis de oxitocina debió limitarse a 10 a 20 UI. Dosis mayores de oxitocina (25 UI) fueron asociadas con una disminución de la tasa de preñez (47).

Las yeguas con endometritis inducida por apareamiento continuo y linfangectasia son tratadas como se recomendó anteriormente y se les administra cloprostenol (250 microgramos IM; Estrumate; Schering Plough) a las 12 y 24 horas después del servicio. La razón de esta terapia combinada es que la oxitocina induce fuertes contracciones uterinas por 30 a 50 minutos y está asociada con una rápida evacuación de los fluidos uterinos (48). La prostaglandina f2 alfa produce una baja amplitud de las contracciones que persisten por 4 a 5 horas (49). Su empleo está asociado con una evacuación mucho más lenta de los radiocoloides que la oxitocina (50). Las contracciones uterinas prolongadas pueden ayudar al flujo linfático ya que este depende de las contracciones miométricas para inducir el drenaje linfático.

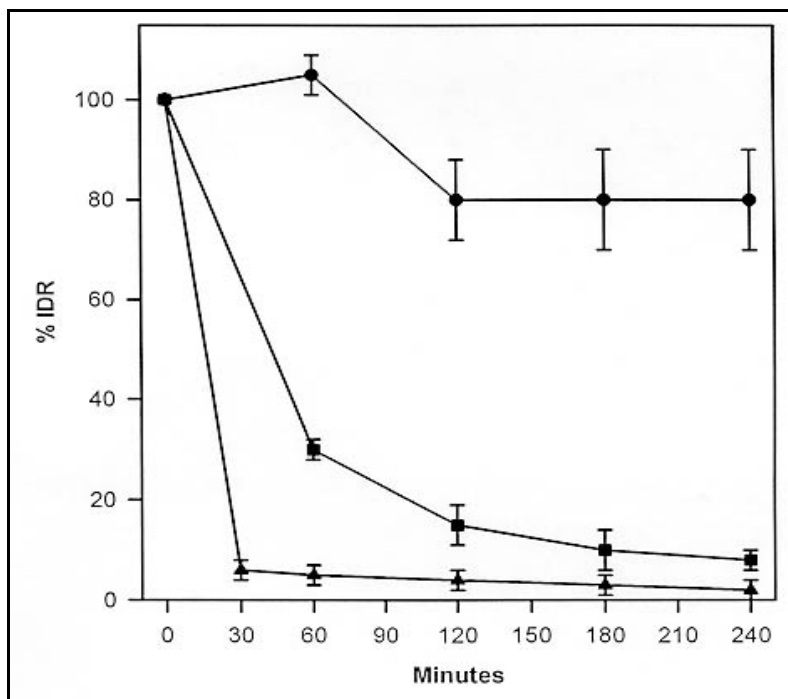


Figura 7. La evacuación del radiocoloide infundido dentro del útero durante el estro después de la administración de oxitocina o cloprostenol en yeguas con endometritis inducida por apareamiento continuo. Los "círculos" representan la evacuación sin administración de fármaco; Los "cuadros" representan la evacuación después de la administración de 500 microgramos de cloprostenol intramuscular; Los "triángulos" representan la evacuación después de administrar 20 UI de oxitocina intravenosa.

Algunos individuos recomiendan administrar cloprostenol cada 12 a 24 horas hasta el día 2 pos-ovulación. El cloprostenol necesita ser administrado con precaución después de la ovulación pues la administración hasta el día 2 después de la ovulación está asociada con la disminución de las concentraciones plasmáticas de progesterona entre el día 3 y 7 del ciclo estral (51,54). La progesterona plasmática se recuperan alrededor del día 7 a 9 del ciclo estral; sin embargo, se ha informado de disminución de las tasas de preñez cuando se administro el cloprostenol en dosis de 500 microgramos diarios (52). Cuando se administró una dosis más baja (250 microgramos IM) cada 24 horas desde las 4 horas después del servicio hasta el día 2 pos-ovulación, las tasas de preñez fueron similares a las tasas de yeguas tratadas con oxitocina pos-ovulación (54).

La infusión intrauterina de antibióticos en las yeguas con metritis inducida por apareamiento continuo después del servicio es controversial. Desafortunadamente, no hay un estudio que compare las tasas de preñez en yeguas susceptibles tratadas con antibióticos intrauterinos pos-servicio o con lavados uterinos y oxitocina administrados entre las 4 y 8 horas después del servicio. El tratamiento de yeguas susceptibles con lavados con solución salina intrauterinos, prostaglandina f2 alfa, o penicilina a las 12 horas después de la infusión de *Streptococcus equi* subespecie *zooepidemicus* mostró que el lavado con salina y prostaglandina f2 alfa fue tan eficaz en la eliminación de bacterias del útero como el tratamiento con penicilina (55). Las tasas de preñez fueron mejoradas en una clínica veterinaria cuando a todas las yeguas, sin tener en cuenta su estado (fértil, estéril, paridas, susceptibles) se les administró antibióticos intrauterinos y oxitocina después del servicio (56).

Si se aíslan bacterias del útero, la yegua debe ser tratada con el antibiótico intrauterino apropiado durante mínimo 4 a 5 días. No es aconsejable servir la yegua en ese ciclo ya que las tasas de concepción decrecen y se incrementan las tasas de muerte embrionaria.

MANEJO

En yeguas sospechosas de presentar endometritis inducida por apareamiento continuo, debe efectuarse un examen reproductivo completo, antes de servir las. Cualquier defecto perineal o del tracto reproductivo que predisponga a la yegua a una contaminación uterina, tal como una neumovagina, reflujo vestibulovaginal o laceración cervical, debe corregirse quirúrgicamente. Debe confirmarse que el útero se encuentra libre de inflamación, bacterias y exceso de fluido con base en la citología uterina, cultivo y ultrasonografía del tracto reproductivo antes del servicio. Las yeguas susceptibles a endometritis inducida por apareamiento continuo deben servirse una vez por ciclo durante las 48 horas que preceden a la ovulación, si se hace por monta natural y durante las 24 horas que preceden a la ovulación, si se sirve con semen refrigerado. Se recomienda que estas yeguas no sean servidas con semen congelado ya que las tasas de preñez pueden disminuir. Los tratamientos pos-servicio necesitan sincronizarse con el servicio y no con la ovulación. Nosotros sugerimos que las yeguas reciban uno o

dos lavados uterinos después de la ovulación, con el primer lavado efectuado entre las 4 y las 8 horas después del servicio y el segundo a las 24 a 36 horas después del servicio. Puede ser necesaria la administración de ecbólicos y/o antibióticos adicionales en casos prolongados. Los veterinarios deben limitar el número de tratamientos uterinos después del servicio y la ovulación puesto que estos pueden instilar iatrogénicamente a bacterias vaginales dentro del útero.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scott MA, Liu IKM, Overstreet JW. Sperm transport to the oviducts: Abnormalities and their clinical implications. In: Proceedings of the Am Assoc Equine Pract 1995; 41:1-2.
2. Hughes JP, Loy RG. Investigations on the effect of intrauterine inoculations of *Streptococcus zooepidemicus* in the mare. In: Proceedings of the Am Assoc Equine Pract 1969; 15:289-292.
3. Lees P, Dawson J, Sedgwick AD. Eicosanoids and equine leukocyte locomotion *in vitro*. Equine Vet J 1986; 18:493-497.
4. Watson ED, Stokes CR, Bourne FJ. Influence of arachidonic acid metabolites *in vitro* and in uterine washings on migration of equine neutrophils under agarose. Res Vet Sci 1987; 43:203-207.
5. Watson ED, Stokes CR, Bourne FJ. Cellular and humoral mechanisms in mares susceptible and resistant to persistent endometritis. Vet Immunol Immunopath 1987; 16:107-121.
6. Pycock JF, Allen WE. Pre-chemotactic and chemotactic properties of uterine fluid from mares with experimentally induced endometritis. Vet Rec 1988; 123:193-195.
7. Pycock JF, Allen WE. Inflammatory components in uterine fluid from mares with experimentally induced bacterial endometritis. Equine Vet J 1990; 22:422-425.
8. Widders PR, Stokes CR, David JS, et al. Quantitation of the immunoglobulins in reproductive tract secretions in the mare. Res Vet Sci 1984; 37:324-330.
9. Widders PR, Stokes CR, David JS, et al. Specific antibody in the equine genital tract following systemic and local immunization. Immunol 1985; 54:763-769.
10. Tunon AM, Rodriguez-Martinez H, Hulten C, et al. Concentrations of total protein, albumin and immunoglobulins in undiluted uterine fluid of gynecologically healthy mares. Theriogenology 1998; 50:821-831.
11. Mitchell G, Liu IK, Perryman LE, et al. Preferential production and secretion of immunoglobulins by the equine endometrium a mucosal immune system. J Reprod Fert 1982; Suppl 32:161-168.
12. Asbury AC, Halliwell REV, Foster GW, et al. Immunoglobulins in uterine secretion of mares with differing resistance to endometritis. Theriogenology 1980; 14:299-308.
13. Kenney RM, Kahleel SA. Bacteriostatic activity of the mare uterus: a progress report on immunoglobulins. J Reprod Fert 1975; Suppl 23:357-358.
14. Williamson P, Duning A, O'Conner J, et al. Immunoglobulin levels, protein concentrations and alkaline phosphatase activity in uterine flushing from mares with endometritis. Theriogenology 1983; 19:441-448.
15. Troedsson MH, Liu IK, Thurmond M. Immunoglobulin (IgG and IgA) and complement (C3) concentrations in uterine secretion following an intrauterine challenge of *Streptococcus zooepidemicus* in mares susceptible to versus resistant to chronic uterine infection. Biol Reprod 1993; 49:502-506.
16. Asbury AC, Schultz KT, Klesius PH, et al. Factors affecting phagocytosis of bacteria and neutrophils in the mares uterus. J Reprod Fert 1982; Suppl 32:151-159.
17. Troedsson MH, Liu IK, Thurmond M. Function of uterine and blood derived polymorphonuclear neutrophils (PMN) in mares susceptible and resistant to chronic uterine infection (CUI): Phagocytosis and chemotaxis. Biol Reprod 1993; 49:507-514.
18. Asbury AC, Hansen PJ. Effects of susceptibility to endometritis and stage of cycle on phagocytic activity of uterine derived neutrophils. J Reprod Fert 1987; Suppl 35:311-316.
19. Cheung ATW, Liu IKM, Walsh EM, et al. Phagocytic and killing capacities of uterine-derived polymorphonuclear leukocytes from mares resistant and susceptible to chronic endometritis. Am J Vet Re 1985; 46:1938-1940.
20. Liu IK, Cheung AT, Walsh EM, et al. Comparison of peripheral blood and uterine-derived polymorphonuclear leukocytes from mares resistant and susceptible to chronic endometritis: chemotactic and cell elastimetry analysis. Am J Vet Res 1985; 46:917-920.
21. Liu IK, Cheung AT, Walsh EM et al. The functional competence of uterine-derived polymorphonuclear neutrophils (PMN) from mares resistant and susceptible to chronic uterine infection: a sequential migration analysis. Biol Reprod 1986; 35:1168-1174.
22. Evans MJ, Hamer JM, Gason LM, et al. Clearance of bacteria and non antigenic markers following intrauterine inoculation into maiden mares: effect of steroid hormone environment. Theriogenology 1986; 26:37-50.
23. Evans MJ, Hamer JM, Gason LM, et al. Factors affecting uterine clearance of inoculated materials in mares. J Reprod Fert 1987; Suppl 35:327-334.
24. Allen WE and Pycock JF. Cyclical accumulation of uterine fluid in mares with lowered resistance to endometritis. Vet Rec 1988; 122:489-490.
25. LeBlanc MM, Asbury AC, Lyle SK. Uterine clearance mechanisms during the early postovulatory period in mares. Am J Vet Res 1989; 50:864-867.
26. Troedsson MH, Liu IK. Uterine clearance of non-antigenic markers (Cr51) in response to a bacterial challenge in mares potentially susceptible and resistant to chronic uterine infection. J Reprod Fert 1991; Suppl 44:283-288.
27. LeBlanc MM, Neuwirth L, Asbury AC, et al. Scintigraphic measurement of uterine clearance in normal mares and mares with recurrent endometritis. Equine Vet J 1994; 26:293-298.

28. Troedsson MH, Liu IK, Ing M, et al. Multiple site electromyography recordings of uterine activity following an intrauterine bacterial challenge in mares susceptible and resistant to chronic uterine infection. *J Reprod Fert* 1993; 99:307-313.
29. Rigby SL, Barhoumi R, Burghardt RC, et al. Mares with delayed uterine clearance have an intrinsic defect in myometrial function. *Biol Reprod* 2001; 65:740-747.
30. Alghamdi AS, Troedsson MH. Concentration of nitric oxide in uterine secretion from mares susceptible and resistant to chronic post-breeding endometritis. *Theriogenology* 2002; 58:445-448.
31. Pascoe RR. Observations on the length and angle of declination of the vulva and its relation to fertility in the mare. *J Reprod Fert Suppl* 1979; 27:299-305.
32. LeBlanc MM, Neuwirth L, Jones L, et al. Differences in uterine position of reproductively normal mares and those with delayed uterine clearance detected by scintigraphy. *Theriogenology* 1998; 50:49-54.
33. LeBlanc MM, Johnson RD, Calderwood Mays MB, Valderrama C. Lymphatic clearance of India ink in reproductively normal mares and mares susceptible to endometritis. *Biol Reprod* 1995; Mono 1:501-506.
34. Schoon D, Schoon H-A, Klug E. Angioses in the equine endometrium - pathogenesis and clinical correlations. *Pferdeheilkunde* 1999; 15:541-546.
35. Kotlaine T, Huhtinen M, Katila T. Sperm induced leukocytosis in the equine uterus. *Theriogenology* 1994; 41:629-636.
36. Katila T. Onset and duration of uterine inflammatory response of mares after insemination with fresh semen. *Biol Reprod* 1995; Mono 1:515-517.
37. MacLachlan NJ. Inflammation: A brief review. In: *Proceedings of the Reprod Pathol Symp Am Col Theriogenol and Soc for Theriogenol* 1997; 29-32.
38. Pycocock JF. Cervical function and uterine fluid accumulation in mares. *Equine Vet J* 1993; 25:191 (abstr).
39. Troedsson MH, Lee CS, Franklin R, et al. Post-breeding uterine inflammation: the role of seminal plasma. *J Reprod Fert* 2000; Suppl 56:341-349.
40. Troedsson MH, Alghamdi AS, Mattisen J. Equine seminal plasma protects fertility of spermatozoa in an inflamed uterine environment. *Theriogenology* 2002; 58:453-456.
41. Kenney RM. Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death. *J Am Vet Med Assoc* 1978; 172:241-262.
42. LeBlanc MM. Oxytocin-the new wonder drug for treatment of endometritis? *Eq Vet Ed* 1994; 6:39-43.
43. Brinsko SP, Varner DD, Blanchard TL, et al. The effect of postbreeding uterine lavage on pregnancy rate in mares. *Theriogenology* 1990; 33:465-475.
44. Brinsko SP, Varner DD, Blanchard TL. The effect of uterine lavage performed four hours post-insemination on pregnancy rate in mares. *Theriogenology* 1991; 35:1111-1119.
45. Williamson P, Munyua S, Martin, et al. Dynamics of the acute uterine response to infection, endotoxin infusion and physical manipulation of the reproductive tract in the mare. *J Reprod Fert* 1987; Suppl 35:317-325.
46. Knutti B, Pycocock JF, van der Weijden GC, et al. The influence of early postbreeding uterine lavage on pregnancy rate in mares with intrauterine fluid accumulations after breeding. *Equine Vet Ed* 2000; 5:346-349.
47. Rasch K, Schoon HA, Sieme H, et al. Histomorphological endometrial status and influence of oxytocin on the uterine drainage and pregnancy rates in mares. *Equine Vet J* 1996; 28:455-460.
48. LeBlanc MM, Neuwirth L, Mauragis D, et al. Oxytocin enhances clearance of radiocolloid from the uterine lumen of reproductively normal mares and mares susceptible to endometritis. *Equine Vet J* 1994; 26:279-282.
49. Troedsson MH, Liu, IK, Ing M, et al. Smooth muscle electrical activity in the oviduct and the effect of oxytocin PGF and PGE on the myometrium and the oviduct of the cycling mare. *Biol Reprod* 1995; Mono 1 475-488.
50. Combs GB, LeBlanc MM, Neuwirth L, et al. Effects of prostaglandin F_{2α}, cloprostenol and fenprostalene on uterine clearance of radiocolloid in the mare. *Theriogenology*. 1996; 45:1449-1455.
51. Gunthle LM, McCue PM, Farquhar VJ, et al. Effect of prostaglandin administration postovulation on corpus luteum formation in the mare. In: *Proceedings of the Soc Theriogenol* 2000; abstr 139.
52. Troedsson MH, Ababneh MM, Ohlgren AF, et al. Effect of periovulatory prostaglandin F_{2α} on pregnancy rates and luteal function in the mare. *Theriogenology* 2001; 55:1981-1899.
53. Brendemuehl JP. Effect of oxytocin and cloprostenol on luteal formation, function and pregnancy rates in mares. *Theriogenology* 2002; 58:623-626.
54. Nie GJ, Johnson KE, Wenzel JG, et al. Effect of administering oxytocin or cloprostenol in the periovulatory period on pregnancy outcome and luteal function in mares. *Theriogenology* 2003; 60:1111-1118.
55. Troedsson MH, Scott MA, Liu IK. Comparative treatment of mares susceptible to chronic uterine infection. *Am J Vet Res* 1995; 56:468-472.
56. Pycocock JF. Assessment of oxytocin and intrauterine antibiotics on intrauterine fluid and pregnancy rates in the mare. In: *Proceedings Am Assoc Equine Pract, Vancouver, BC, Canada*; 1994; 19-20.

[Volver a: Curso de Producción Equina I](#)