

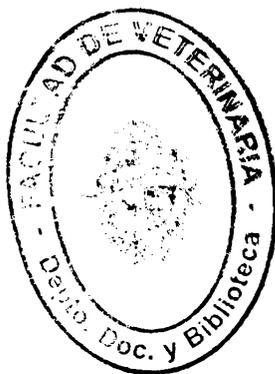
**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**PUERPERIO BOVINO, EN VACAS Y VAQUILLONAS HOLANDO EN PASTOREO  
PARIDAS EN OTOÑO: PARÁMETROS NORMALES Y PRINCIPALES  
TRASTORNOS**

por

**Br. Cyntia Beatriz MOREIRA OLMOS  
Br. José Nicolás PATIÑO RATTI**



**TESIS DE GRADO** presentada como uno  
de los requisitos para obtener el título  
de Doctor en Ciencias Veterinarias  
(Orientación Producción Animal)

**MODALIDAD Estudio de Caso**

**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2008**

110 TG  
Puerperio bovin  
Moreira, Cyntia Beatriz



**PAGINA DE APROBACIÓN**

**TUTOR: Dr. Eduardo Blanc.**

**CO TUTOR: Dr. Jorge Moraes.**

**Presidente de Mesa:**

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Jorge Gil

**Segundo Miembro (Tutor):**

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Eduardo Blanc

**Tercer Miembro:**

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Luis Cuenca

**Fecha: 17 de Diciembre de 2008.**

**Autores:**

  
\_\_\_\_\_  
Br. Cytia Moreira

  
\_\_\_\_\_  
Br. Nicolás Patiño

## **AGRADECIMIENTOS**

- Al Dr. Néstor Miraballes, la Dra. Laura Bessio y su Familia por el apoyo brindado en la realización del trabajo de campo y por recibirnos como en casa.
- A la familia Winter por permitirnos realizar este trabajo en su establecimiento.
- Al personal del tambo por la colaboración en el trabajo de campo.
- A nuestro Tutor y co tutor Dr. Eduardo Blanc y Dr. Jorge Moraes por el valioso aporte académico y el permanente apoyo brindado en esta instancia.
- Al Dr. Fernando Vila, por la colaboración brindada en el análisis estadístico.
- Al personal de biblioteca por la ayuda en cuanto a la búsqueda de materiales.
- A nuestras familias por todo el apoyo y estímulo brindado durante el desarrollo de nuestra carrera
- A nuestros amigos por apoyarnos y alentarnos a culminar nuestra carrera.

## TABLA DE CONTENIDO

Páginas

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	IV
<b>1. RESUMEN.....</b>	<b>1</b>
<b>2. SUMMARY.....</b>	<b>2</b>
<b>3. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>3</b>
<b>3.1 OBJETIVOS.....</b>	<b>4</b>
<b>4. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA.....</b>	<b>5</b>
<b>4.1 PUERPERIO BOVINO.....</b>	<b>5</b>
<b>4.2 CLASIFICACIONES DEL PUERPERIO BOVINO.....</b>	<b>5</b>
<b>4.2.1 <i>Estadio de secundinación</i>.....</b>	<b>6</b>
<b>4.2.2 <i>Puerperio propiamente dicho</i>.....</b>	<b>6</b>
<b>4.3 MECANISMOS DE DEFENSA UTERINOS.....</b>	<b>8</b>
<b>4.3.1 <i>Síntesis de anticuerpos específicos</i>.....</b>	<b>10</b>
<b>4.3.2 <i>Fagocitosis de bacterias</i>.....</b>	<b>10</b>
<b>4.3.3 <i>Contractilidad del miometrio</i>.....</b>	<b>10</b>
<b>4.3.4 <i>Mecanismos complementarios</i>.....</b>	<b>10</b>
<b>4.4 INVOLUCIÓN DEL TRACTO GENITAL.....</b>	<b>11</b>
<b>4.4.1 <i>Cambios histológicos</i>.....</b>	<b>11</b>
<b>4.4.2 <i>Ciclo de los loquios</i>.....</b>	<b>11</b>
<b>4.4.3 <i>Restablecimiento del cérvix</i>.....</b>	<b>12</b>
<b>4.4.4 <i>Involución uterina</i>.....</b>	<b>13</b>
<b>4.4.4.1 <i>Manipulación hormonal de la involución uterina</i>.....</b>	<b>17</b>
<b>4.5 SUPERVISIÓN, MANEJO Y CONTROL DEL PUERPERIO.....</b>	<b>19</b>
<b>4.5.1 <i>Diagnóstico</i>.....</b>	<b>21</b>
<b>4.5.2 <i>Importancia de la vaginoscopía</i>.....</b>	<b>21</b>
<b>4.6 PRINCIPALES TRASTORNOS DEL PARTO Y PUERPERIO.....</b>	<b>22</b>
<b>4.6.1 <i>Retención de membranas fetales (RMF)</i>.....</b>	<b>25</b>
<b>4.6.2 <i>Metritis</i>.....</b>	<b>26</b>
<b>4.6.3 <i>Endometritis</i>.....</b>	<b>28</b>
<b>4.6.3.1 <i>Endometritis clínica</i>.....</b>	<b>29</b>
<b>4.6.3.2 <i>Endometritis subclínica</i>.....</b>	<b>31</b>
<b>4.6.4 <i>Piómetra</i>.....</b>	<b>32</b>
<b>4.6.5 <i>Ovario quístico</i>.....</b>	<b>32</b>

<b>5. MATERIALES Y METODOS</b> .....	34
<b>5.1 LUGAR FÍSICO DE DESARROLLO DEL ESTUDIO</b> .....	34
<b>5.2 ANIMALES</b> .....	34
<b>5.3 MANEJO ANIMAL</b> .....	34
<b>5.4 DETERMINACIONES</b> .....	35
<b>5.4.1 Determinaciones en el piquete de parición</b> .....	35
<b>5.4.2 Determinaciones en la evaluación clínica del puerperio</b> .....	36
<b>5.5 DEFINICIONES Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS UTILIZADOS</b> .....	39
<b>5.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b> .....	40
<b>6. RESULTADOS</b> .....	41
<b>6.1 VAQUILLONAS</b> .....	41
<b>6.2 VACAS</b> .....	45
<b>6.3 VACAS Y VAQUILLONAS</b> .....	49
<b>7. DISCUSIÓN</b> .....	56
<b>8. CONCLUSIONES</b> .....	61
<b>9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	62
<b>10. ANEXOS</b> .....	71



## LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

<b>Cuadro N° I</b> Días parto 1ª ovulación y 1º celo observado en vacas Holando en Uruguay.....	7
<b>Cuadro N° II</b> Involución del cérvix.....	13
<b>Cuadro N° III</b> Duración de la involución uterina según varios autores.....	16
<b>Cuadro N° IV</b> Involución del útero.....	16
<b>Cuadro N° V</b> Hallazgos clínicos de evaluación del puerperio.....	20
<b>Cuadro N° VI</b> Características de la descarga hallada por vaginoscopía.....	22
<b>Cuadro VII</b> Incidencia de trastornos del parto y puerperio.....	23
<b>Cuadro VIII</b> Incidencia de desórdenes más comunes recopilados de la literatura...23	
<b>Cuadro N° IX</b> Inflammaciones del tracto genital.....	24
<b>Cuadro N° X</b> Incidencia de retención de membranas fetales.....	26
<b>Cuadro N° XI</b> Incidencia de metritis puerperal.....	27
<b>Cuadro N° XII</b> Diagnóstico de endometritis.....	30
<b>Cuadro N° XIII</b> Características determinadas por palpación rectal.....	36
<b>Cuadro N° XIV</b> Diámetro cervical en vaquillonas.....	41
<b>Cuadro N° XV</b> Diámetro del cérvix en vaquillonas según condición del parto y puerperio.....	41
<b>Cuadro N° XVI</b> Posición del cérvix y útero en vaquillonas.....	42
<b>Cuadro N° XVII</b> Diámetro uterino en vaquillonas.....	42
<b>Cuadro N° XVIII</b> Diámetro uterino en vaquillonas según condición del parto y puerperio.....	43
<b>Cuadro N° XIX</b> Contractilidad uterina en vaquillonas.....	43
<b>Cuadro N° XX</b> Consistencia uterina en vaquillonas.....	43
<b>Cuadro N° XXI</b> Grados de vaginoscopía en vaquillonas.....	44
<b>Cuadro N° XXII</b> Diámetro cervical en vacas.....	45

<b>Cuadro N° XXIII</b> Diámetro del cérvix en vacas según condición del parto y puerperio.....	45
<b>Cuadro N° XXIV</b> Posición del cérvix y útero en vacas.....	46
<b>Cuadro N° XXV</b> Diámetro uterino en vacas.....	46
<b>Cuadro N° XXVI</b> Diámetro uterino en vacas según condición del parto y puerperio.....	47
<b>Cuadro N° XXVII</b> Contractilidad uterina en vacas.....	47
<b>Cuadro N° XXVIII</b> Consistencia uterina en vacas.....	47
<b>Cuadro N° XXIX</b> Grados de vaginoscopía en vacas.....	48
<b>Cuadro N° XXX</b> Contractilidad uterina en vacas y vaquillonas.....	50
<b>Cuadro N° XXXI</b> Consistencia uterina en vacas y vaquillonas.....	50
<b>Cuadro N° XXXII</b> Grados de vaginoscopía en vacas y vaquillonas.....	50
<b>Cuadro N° XXXIII</b> Pérdida de estado corporal al parto vs estructuras ováricas palpables posparto.....	52
<b>Cuadro N° XXXIV</b> Estado corporal al parto vs tipo de parto.....	52
<b>Cuadro N° XXXV</b> Estado corporal al parto vs grado de vaginoscopía primera evaluación.....	52
<b>Cuadro N° XXXVI</b> Estado corporal al parto vs grado de vaginoscopía segunda evaluación.....	53
<b>Cuadro N° XXXVII</b> Principales desórdenes en vacas y vaquillonas.....	53
<b>Cuadro N° XXXVIII</b> Diagnóstico de endometritis.....	54
<b>Cuadro N° XXXIX</b> Hallazgos clínicos y su incidencia en cada evaluación del puerperio.....	54

<b>Figura N° 1</b> Proporción de animales con útero contaminado con bacterias durante el postparto.....	9
<b>Figura N° 2</b> Involución del útero durante el puerperio.....	14
<b>Figura N° 3</b> Vaginoscopio y fuente lumínica.....	37
<b>Figura N° 4</b> Secuencia de pasos para realizar la vaginoscopía.....	37
<b>Figura N° 5</b> Características de descargas vaginales.....	38
<b>Figura N° 6</b> Involución del cérvix y del útero en vacas y vaquillonas.....	49
<b>Figura N° 7</b> Evolución del estado corporal en las vacas y vaquillonas.....	51
<b>Figura N ° 8</b> Pérdida de estado corporal en las vacas y vaquillonas.....	51

## **RESUMEN**

Con el objetivo de realizar una contribución al estudio del puerperio bovino, poniendo énfasis en lo que se refiere a la involución uterina (IU) y los principales trastornos de la misma, se llevó a cabo el siguiente estudio de caso poblacional. Se trabajó con 157 hembras de la raza Holando (89 multíparas y 68 primíparas) a pastoreo, con partos de otoño, en un establecimiento agrícola-lechero comercial del departamento de Soriano. Se realizaron las determinaciones de: estado corporal al parto (ECP); condición del parto (asistido, no asistido, mellizos, mortinatos) y de patologías asociadas al mismo (retención de membranas fetales, lesiones en tracto genital). Además, los animales fueron examinados clínicamente dos veces cada uno, a los 20-30 y a los 40-50 días postparto (PP). El examen incluyó inspección externa, palpación transrectal del útero, cérvix y ovarios, vaginoscopía y determinación de trastornos como metritis, endometritis, piómetra, cervicitis y otros. Se encontraron cambios significativos entre ambas evaluaciones para tamaño cervical y uterino, tono y contractilidad uterina así como para el resultado de la vaginoscopía. Además aparece una tendencia a que la IU en multíparas sea más lenta que en primíparas. Primíparas con problemas al parto o puerperio tuvieron una menor involución cervical, que aquellas que no presentaron inconvenientes. Multíparas y primíparas con endometritis tuvieron mayor probabilidad de no presentar estructuras ováricas al momento de las evaluaciones.

Los trastornos puerperales presentados en este trabajo, presentaron una incidencia similar a la citada por otros autores nacionales e internacionales.



## **SUMMARY**

With the objective of carrying out a contribution to the study of the bovine puerperium, putting emphasis in what refers to the uterine involution and the main dysfunctions of it, the following study of a populational case was carried out. One hundred and fifty seven (eighty nine multiparous and sixty eight primiparous) Holstein cows kept on pasture with autumn parturitions, in a commercial dairyfarm of the department of Soriano were used. Body condition score at calving, type of parturition (attended, not attended, twins, stillbirths) and pathologies associated (retention of fetal membranes, injures of the genital tract) were stated. Clinical examination of each female including rectal palpation of the uterus, cérvix and ovaries, vaginoscopy, and determination of conditions such as metritis, endometritis, piometra, cervicitis were performed twice, at 20-30 and 40-50 days postpartum. Significant changes between both evaluations for cervical and uterine size, uterine tone and contractility as well as for the results of vaginoscopy were found. Uterine involution of multiparous trended to be slower than for primiparous, and primiparous with difficult calving or puerperium problems showed a slower cervical involution. Multiparous and primiparous that developed endometritis had less possibilities of showing palpable ovarian structures at both evaluations.

A similar incidence of puerperal dysfunctions as these mentioned in literature was found.

### **3- INTRODUCCIÓN**

La meta del manejo reproductivo es tener vacas que se preñen en un tiempo biológicamente óptimo y en un intervalo económicamente provechoso después de parir (Sheldon *et al.*, 2006).

Buscando obtener un ternero por vaca por año, y siendo fijo el tiempo de gestación la única forma de lograrlo es manejando el intervalo parto-concepción (IPC) (Fonseca *et al.*, 1983). Este intervalo, es muy complejo de manejar a nivel práctico, dada la interferencia de factores patológicos y de manejo (Sienra, 1985).

Dentro del IPC tenemos 2 componentes: el período de espera voluntario (PEV) que varía de 40 a 70 días en la mayoría de los tambos comerciales, y el lapso entre el PEV y la detección del primer celo donde se realizará el servicio.

La duración de este segundo componente es función del porcentaje de detección de celo (%DC) y de manejos hormonales para acortar el anestro postparto.

Podría mencionarse un tercer componente que está dado por el período de servicio y los días que necesite esa vaca para quedar preñada; si queda preñada en el primer servicio, el tercer componente es inexistente (Peter, 2000).

El puerperio bovino constituye una etapa de enorme importancia económica y práctica, ya que una rápida y efectiva recuperación del tracto genital después del parto, permitirá una pronta gestación ulterior, y esto a su vez va a determinar un intervalo interparto (IIP) acorde a las metas establecidas (Ostrowski *et al.*, 1987). Para lograr esto es esencial lograr una ciclicidad ovárica temprana y una IU adecuada con un período periparto desprovisto de influencias patológicas (Morrow *et al.*, 1966; Kamimura *et al.*, 1993; Bekana, 1996).

El postparto constituye un período de alta vulnerabilidad, debido a que el útero se encuentra abierto y en comunicación con el medio externo (Grunert & Ebert, 1992a). Corresponde al período donde se registran los mayores desórdenes y costos veterinarios (Correa *et al.*, 1993). Los trastornos en esta etapa cursan principalmente con disminución de la producción e inciden muy desfavorablemente sobre la fertilidad, afectando también los reemplazos por descartes (Fonseca *et al.*, 1983; Grunert & Ebert, 1992a).

La mayoría de los trastornos del periparto ocurren como un complejo, más que como una anomalía separada; vacas con un desorden del postparto incrementan el riesgo de sufrir otros trastornos (Curtis *et al.*, 1985; Stevenson & Call, 1987).

Las enfermedades más comunes que pueden presentarse son retención de membranas fetales (RMF) e infecciones uterinas. Los resultados de la infección bacteriana del útero al PP son: metritis puerperal, endometritis clínica, piómetra y endometritis subclínica (Sheldon *et al.*, 2006; Huszenicza *et al.*, 2007).

Las infecciones uterinas se asocian con menor porcentaje de concepción (%C) y con un mayor intervalo parto primer servicio (IP1°S) e IPC (Studer & Morrow, 1978; Borsberry & Dobson, 1989; Lewis, 1997; Huszenicza *et al.*, 1999; LeBlanc *et al.*, 2002). También retarda la IU (Lewis, 1997; Mateus *et al.*, 2002).

Además de reducir la eficiencia reproductiva, las infecciones uterinas normalmente aumentan el costo de sanidad del rodeo; a menudo disminuyen el consumo de alimentos causando una reducción apreciable de producción de leche, y fuerza a descartar vacas que de otra manera podrían seguir produciendo leche y permanecer en el rodeo (Lewis, 1997).

### **3.1 OBJETIVOS**

#### **Objetivo general**

- Realizar una contribución al estudio del puerperio bovino bajo las condiciones productivas de nuestro país.

#### **Objetivos específicos**

- Determinar los principales parámetros de la IU normal, en un tambo comercial de vacas Holando múltiparas y primíparas en pastoreo paridas en otoño.
- Determinar clínicamente los principales trastornos puerperales. Tratar de establecer un criterio único para delimitarlos.
- Analizar cómo los parámetros de la IU se presentan en primíparas y múltiparas y relacionarlos con el momento del examen postparto, la condición del parto, el estado corporal al mismo y con la ocurrencia de trastornos puerperales.

## **4- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **4.1 PUERPERIO BOVINO**

El puerperio (puerperium del latín: sobreparto) es el período postpartal durante el cual el aparato genital femenino regresa gradualmente a su normal estado de pregestación (Arthur, 1965; Grunert & Ebert, 1992a).

Comienza al finalizar el parto y continua mientras la IU anatómica e histológica es completada, hasta la normalización del ciclo estral y su comportamiento (García, 1982). El fin del puerperio puede ser definido como la aparición del primer celo en que la preñez puede ser posible (Malven, 1984).

Para que la siguiente gestación se establezca con éxito, es necesario que se completen cuatro eventos relacionados: IU, regeneración del endometrio, reinicio de la actividad ovárica postparto y eliminación de la contaminación bacteriana (Sheldon, 2004).

El puerperio bovino puede alargarse por una IU demorada, un reinicio del ciclo estral demorado, o ambos (Paisley *et al.*, 1986).

### **4.2 - CLASIFICACIONES DEL PUERPERIO BOVINO**

Para la clasificación del puerperio nos basamos en el criterio tomado por Ostrowski *et al.*, (1987); Grunert & Ebert, (1992a) y Saelzer, (1992a); quienes describen la clasificación Moderna. También se menciona otro tipo de clasificación Tradicional o Alemana citada por Grunert & Ebert, (1992a).

#### **Tradicional o alemana**

- a-Expulsión de secundinas
- b-Puerperio

b1- Puerperio precoz: desde la eliminación de las secundinas hasta el día noveno; la regresión uterina está en curso y las barreras defensivas se han completado. Por palpación transrectal se encuentra un útero bien contraído con pliegues o estrías longitudinales y que ha disminuido su volumen a dos terceras partes (Grunert & Ebert, 1992a).

b2- Puerperio clínico: hasta el día 21 postparto; el útero involuciona hasta aproximadamente el tamaño no grávido.

b3- Puerperio total: Dura unos 40 días, las modificaciones del endometrio causadas por la gestación ya no existen, se ha concluido la regeneración histológica completa.

#### **Moderna**

- Primera fase de involución o estadio de secundinación.
- Segunda fase de involución o puerperio propiamente dicho.



#### **4.2.1 - Estadio de secundinación**

Corresponde al lapso entre el nacimiento del último feto y la expulsión de las envolturas fetales (Grunert & Ebert, 1992a).

El desprendimiento de las membranas fetales ocurre en la mayoría de las vacas entre las 2 y las 6 horas (hs) PP, considerándose todo retraso mayor a 12-24 hs como una situación patológica (Roberts, 1979; Ostrowski *et al.*, 1987; Grunert & Ebert, 1992b; Eiler & Hopkins, 1992).

El proceso de desprendimiento se prepara durante los últimos meses de gestación, comenzando con modificaciones en el epitelio placentario y en el tejido conectivo, básicamente una colagenización progresiva por parte del tejido materno y fetal de los placentomas (Ostrowski *et al.*, 1987).

Existen varios factores que intervienen en el desprendimiento, dos de ellos son la interrupción de la irrigación y las contracciones uterinas (Roberts, 1979; Ostrowski *et al.*, 1987; Grunert & Ebert, 1992a).

Otro factor importante está dado por una proteólisis generalizada (mediada por proteasas y colagenasas), fundamentalmente del colágeno cotiledonario (Eiler & Hopkins, 1992). La proteólisis comienza 9 hs antes de la expulsión de la placenta. La serotonina fetal es la responsable de la liberación de colagenasas por las células uterinas y de la detención de la circulación placenta-feto (Eiler & Hopkins, 1992).

#### **4.2.2 – Puerperio propiamente dicho**

Corresponde al período comprendido entre la expulsión fisiológica de las membranas fetales y la IU completa (Grunert & Ebert, 1992a).

Durante este período interaccionan:

- involución de la porción tubular del aparato genital.
- reinicio de la actividad ovárica postparto con retorno a la ciclicidad (Ostrowski *et al.*, 1987).

La IU es un fenómeno complejo caracterizado por modificaciones anatómicas, histológicas, bacteriológicas y metabólicas (Badinand, 1981). Involucra todas las capas histológicas y se caracteriza por procesos de retracción, regresión, reabsorción y regeneración (Grunert & Ebert, 1992a).

El útero sufre profundos cambios, reducción de su peso y tamaño, reconstitución de su mucosa endometrial y retorno a la ubicación normal del órgano no grávido (Grunert & Ebert, 1992a). Consisten en el restablecimiento de la forma del cérvix, disminución del volumen uterino, involución de carúnculas, reparación endometrial y ciclo de eliminación de loquios (Ostrowski *et al.*, 1987).

El reinicio de la ciclicidad ovárica luego del parto está íntimamente asociada con el balance energético negativo (BEN), nivel de alimentación, estado corporal, amamantamiento, lactación, edad, mes del parto y patologías uterinas (Zemanjis, 1961).

Al parto, los altos niveles de progesterona y estrógenos existentes disminuyen abruptamente, finalizando el bloqueo para la síntesis y liberación de gonadotrofinas a nivel hipofisario (Sheldon, 2004).

El reinicio de la actividad ovárica postparto (AOPP) puede detectarse por ultrasonografía o por dosificación de progesterona en leche (Savio *et al.*, 1990). El primer folículo dominante tiene tres posibles destinos: ovulación y formación de cuerpo lúteo (CL); atresia con la subsiguiente emergencia de una nueva onda folicular; o persistencia con un crecimiento continuado, también llamado quiste folicular (Sheldon, 2004).

La primera ovulación comúnmente no va precedida de conducta de celo, siendo este primer ciclo de corta duración (Savio *et al.*, 1990).

La IU y el reinicio de la AOPP se superponen, ya que la AOPP se inicia antes de la culminación de la IU y a su vez produce un efecto positivo sobre la misma (Olson *et al.*, 1984; Grunert & Ebert, 1992a).

**Cuadro N° I.** Días parto primera ovulación y primer celo observado en vacas Holando en Uruguay.

Autores	Días parto primera ovulación		Días parto primer celo observado	
	Primíparas	Múltiparas	Primíparas	Múltiparas
Cavestany, 1996	46	31	89	74
Cavestany <i>et al.</i> , 2000	35	34	89	71
Meikle <i>et al.</i> , 2002	43	21	-	-
Blanc <i>et al.</i> , 2002	28	-	-	-

(Tomado de Blanc, 2004)

Vacas con endometritis clínica (ver 5.7) tienen una mayor probabilidad de no presentar estructuras ováricas que vacas sanas (Sheldon & Dobson, 2000; LeBlanc *et al.*, 2002; Mateus *et al.*, 2002). Otros autores reportaron que vacas con lenta involución (Madej *et al.*, 1984), distocia, mellizos o RMF (Fonseca *et al.*, 1983) demoran 9 a 19 días más en tener la primera ovulación postparto, con respecto a vacas normales (LeBlanc *et al.*, 2002).

### 4.3 MECANISMOS DE DEFENSA UTERINOS

Durante el parto la vaca no sólo debe realizar un gran esfuerzo, sino que además debe afrontar un abrupto cambio de procesos, que si bien son fisiológicos constituyen una etapa muy frágil en la vida productiva del animal. Se encuentra más expuesta a contraer enfermedades debido a que:

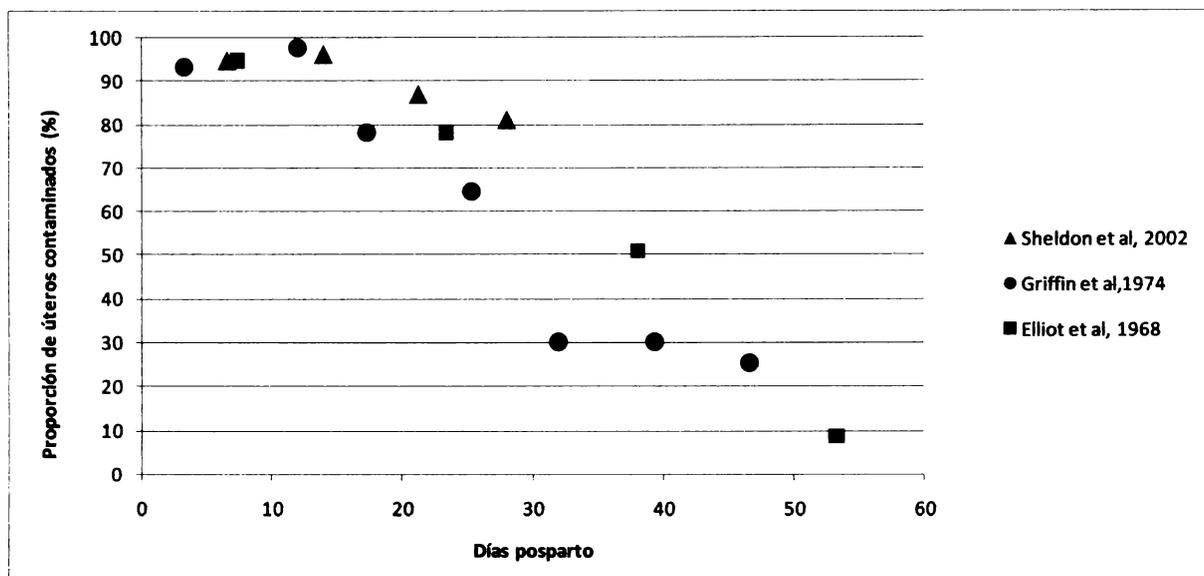
- el útero se encuentra abierto y en comunicación con el medio ambiente.
- pequeñas heridas representan una puerta de entrada a infecciones.
- el contenido del útero constituye un excelente medio de cultivo para toda clase de gérmenes (Grunert & Ebert, 1992a).

Antes del parto, el lumen uterino es estéril o el contenido bacteriano es bajo (Arthur, 1996a; Huszenicza *et al.*, 2007), pero en el postparto las bacterias pueden invadir el canal de parto y cavidad uterina fácilmente, ascendiendo del entorno así como de la piel y materia fecal de los animales (Elliot *et al.*, 1968; Huszenicza *et al.*, 2007). Cada esfuerzo expulsivo va seguido de una contracorriente aspirante de modo que la contaminación bacteriana es casi inevitable (Elliot *et al.*, 1968; Hussain *et al.*, 1990; Grunert & Ebert, 1992a; Arthur, 1996a; Sheldon, 2004).

Una variedad amplia de bacterias puede aislarse del lumen uterino de casi todas las vacas durante las primeras semanas postparto, ya que la presencia de bacterias es común en este momento y llega a ser detectada en más del 90% de los animales (Sheldon & Dobson, 2004). Sin embargo, la infección bacteriana como tal, no quiere decir que necesariamente haya manifestación clínica de enfermedad; esto es dependiente del estatus inmune del paciente y de la densidad y crecimiento bacteriano (Sheldon, 2004; Sheldon & Dobson 2004; Williams *et al.*, 2005; Gilbert, 2005a; Sheldon *et al.*, 2006; Huszenicza *et al.*, 2007).

Una cierta cantidad de especies bacterianas pueden ser consideradas habitantes normales del útero de vacas postparto, probablemente causando pequeños o ningún daño, mientras se da la regeneración de carúnculas y del epitelio. Sin embargo, una excesiva cantidad de bacterias, baja resistencia por parte del huésped, o ambas, pueden demorar la reepitelización y con ello la involución (Elliot *et al.*, 1968).

En condiciones normales, el útero es capaz de controlar esa infección y eliminar los gérmenes de su interior mediante mecanismos de defensa propios (Paisley *et al.*, 1986; Hussain *et al.*, 1990). Esto se revela como una rápida disminución en el porcentaje de aislamientos en el postparto, 93 % a los 15 días y 9 % entre 46 y 60 días (figura N°1, Elliot *et al.*, 1968).



(Tomada de Sheldon, 2004)

**Figura N° 1.** Proporción de animales con útero contaminado con bacterias durante el postparto.

Esencialmente el mecanismo de defensa uterino radica en la fagocitosis y la inmunidad uterina, las cuales se complementan con los mecanismos propios del puerperio, tales como retracción uterina, expulsión de loquios, reinstauración del ciclo ovárico, reepitelización endometrial, cierre anatómico del cérvix y producción de mucus a este nivel (Griffin *et al.*, 1974; Blanc, 2004).

La presencia de bacterias se vuelve esporádica a los 28-35 días después del parto, y la cavidad uterina debe ser estéril de allí en adelante (Paisley *et al.*, 1986).

Muchas vacas eliminan estas bacterias durante las primeras 5 semanas después del parto, pero en el 10–17 % de los animales, la persistencia de la infección bacteriana causa enfermedad uterina perceptible por examen reproductivo (Elliot *et al.*, 1968; LeBlanc *et al.*, 2002; Sheldon, 2004; Borsberry & Dobson, 1989). Provoca inflamación, lesiones histológicas del endometrio, demora en la IU y puede perturbar la supervivencia del embrión (Sheldon *et al.*, 2003).

Los organismos más comúnmente aislados en el útero postparto en animales clínicamente enfermos son *Arcanobacterium pyogenes* (*A. pyogenes*), sólo o en combinación con otras bacterias como *Escherichia coli* (*E. coli*) y diferentes gram negativos (GN) obligatorios, es decir *Fusobacterium necrophorum* (*F. necrophorum*), *Prevotella* y *Bacteroides* spp (Olson *et al.*, 1984; Paisley *et al.*, 1986; Lewis, 1997; Gilbert, 2004; Sheldon, 2004; Sheldon & Dobson, 2004; Gilbert, 2005a; Williams *et al.*, 2005; Yavari *et al.*, 2007).

#### **4.3.1- Síntesis de anticuerpos específicos**

El endometrio es capaz de sintetizar anticuerpos específicos contra diversas bacterias como son *Streptococcus haemoliticum* (*Strept. haemoliticum*), *E. coli* y *A. pyogenes* (Pérez, 1996).

Estos anticuerpos pueden llegar al mucus cervico-vaginal varias semanas luego del parto y ayudar al útero a reducir la severidad de infecciones subsecuentes. Esto explicaría que las metritis postparto sean más frecuentes y graves en las primíparas (Pérez, 1996; Radcliffe *et al.*, 2005).

#### **4.3.2- Fagocitosis de bacterias**

El estroma uterino es capaz de alojar leucocitos, eosinófilos, histiocitos, linfocitos y células plasmáticas; la infiltración ya se establece antes del parto (Schultz y Grunert, 1959) constituyendo una barrera leucocitaria submucosa en los primeros días postparto (Grunert & Ebert, 1992b). Esta infiltración está estimulada por los estrógenos cuyos niveles alcanzan el máximo 48 hs preparto (Blanc, 2004).

Diferentes estudios han demostrado que vacas con trastornos del parto y puerperio (RMF, metritis, mortinatos, trauma genital), tienen disminuida la actividad leucocitaria durante varios días o semanas (Lewis, 1997).

#### **4.3.3- Contractilidad del miometrio**

La contractilidad de miometrio es otro componente de los mecanismos de defensa propia, ya que las contracciones uterinas remueven el contenido uterino (Paisley *et al.*, 1986; Grunert & Ebert, 1992a; Risco *et al.*, 1994).

Las contracciones miométriales disminuyen con el tiempo de parida, la falta de ejercicio, la falta de amamantamiento regular e hipocalcemia, resultando en el estancamiento y acumulación de loquios, con el riesgo de complicaciones bacterianas (Kamgarpour *et al.*, 1999; Sheldon & Dobson, 2004).

#### **4.3.4- Mecanismos complementarios**

La instalación de una infección bacteriana uterina puede depender en parte del entorno endócrino, en particular la progesterona parece suprimir las defensas uterinas (Gilbert, 2005a; Sheldon *et al.*, 2006); pero también depende del estrés nutricional, principalmente ligado al BEN (Gilbert, 2005a).

El estro parece ser particularmente beneficioso para la resolución de la infección uterina. Los sucesivos estros, con la activación de los mecanismos de defensa llegan a detener el proceso infeccioso, a pesar de que a veces sean necesarios varios ciclos para llegar a la completa curación (Bostedt, 1984; Pérez, 1996; Sheldon *et al.*, 2006).

## 4.4 INVOLUCIÓN DEL TRACTO GENITAL

### 4.4.1- Cambios histológicos

Rasbech (1950; cit por Paisley *et al.*, 1986) divide a la regresión de las carúnculas placentarias en tres procesos:

- desaparición del tallo caruncular
- desprendimiento total del tejido conectivo de la carúncula
- formación de los loquios.

A las 3 hs de la decíduación espontánea se produce hiperemia de la carúncula mediante la cual las criptas se vuelven más angostas. Dentro de las 24 hs hay infiltración grasa ocasionada por células conectivas y adventicias con características macrofágicas. Esta infiltración es completada el día 9 PP (Schulz & Grunert, 1959).

Después de la constricción de los vasos sanguíneos carunculares postparto se producen cambios necróticos. A los 5 días esto avanza rápidamente y el estrato compacto está cubierto por una barrera leucocitaria. Parte de este material necrótico comienza a desplazarse dejando arteriolas con pequeñas hemorragias, lo que da la coloración rojiza a los loquios. A los 10 días, la mayor parte del tejido necrótico se ha desprendido; a los 15 días, dicho desprendimiento es completo; quedando una superficie lisa a los 25 días postparto (Gier & Marion, 1968).

Los procesos de infiltración y regeneración de las células endometriales son mucho más lentos para las carúnculas que para las áreas intercarunculares (Ostrowski *et al.*, 1987). La regeneración del endometrio en las áreas intercarunculares, comienza rápidamente después del parto, en zonas donde no hay daño serio, y es completa a los 8 días (Gier & Marion, 1968).

A partir de las glándulas uterinas se inicia un crecimiento centripeto de células endometriales. La reepitelización de las carúnculas se produce a través de este crecimiento (Ostrowski *et al.*, 1987). La regeneración del endometrio es superficialmente completada a los 25 días postparto pero las capas profundas no están enteramente reparadas hasta las 6 a 8 semanas (Sheldon, 2004).

Con puerperios anormales (distocias, RMF, enfermedades) la regeneración del endometrio se demora por lo menos 15 días (Gier & Marion, 1968).

### 4.4.2- Ciclo de los loquios

El flujo de los órganos genitales constituye uno de los elementos más característicos del período puerperal. Estas descargas se encuentran asociadas al puerperio precoz (Ostrowski *et al.*, 1987). Son una mezcla de sangre, detritos placentarios, epitelio y mucus (Grunert & Ebert, 1992a) provenientes de las transformaciones tisulares (Ostrowski *et al.*, 1987).

La mayor descarga se da durante los primeros 2 días PP, pero la expulsión es completada por el día 14 a 18 si la involución es normal (Whitmore, 1989b; Sheldon, 2004). El flujo de loquios o loquiómetro cesa alrededor de los 12 días postparto (Grunert & Ebert, 1992a).

El volumen al primer día postparto puede ser mayor de 4 L, al 5º día puede ser menor de 1 L, y a los 14 días puede ser menor de 400 mL.

La cantidad de loquios es variable, además éstos en parte son reabsorbidos por el endometrio (Grunert & Ebert, 1992a) Varía con el número de partos: múltiparas eliminan más que primíparas las cuales en ocasiones pueden no eliminar porque se reabsorben (Badinand, 1981).

Los loquios varían su composición y características durante el puerperio, normalmente son inodoros o tienen un olor parecido a carne fresca (Ostrowski *et al.*, 1987), cualquier perturbación del puerperio hará que estos aumenten su volumen, cambien su característica y olor (Blanc, 2004).

Son mucosos y sanguinolentos durante los primeros días postparto, con un color rojizo y consistencia acuosa. Luego de 3 a 4 días aparecen las primeras partículas del tejido caruncular degenerado, ocasionando la condensación y cambio de color, tornándose más grisáceos. Después de una semana los loquios adquieren una consistencia más pastosa, parecida al pus, obteniendo mayor densidad alrededor de los 12-14 días postparto, con un color chocolate y en muy poca cantidad.

A los 21 días postparto son mucosos, claros y escasos (Rothe, 1974, cit por Ostrowski *et al.*, 1987).

Las características y variaciones de los loquios significan una valiosa guía para la supervisión del puerperio; estos sumados a los hallazgos del examen transrectal permiten conocer y vigilar adecuadamente el curso del mismo (Ostrowski *et al.*, 1987).

#### **4.4.3- Restablecimiento del cérvix**

Su involución transcurre paralelamente a la de cuernos y cuerpo del útero. A los 14 días se encuentra en la cavidad pelviana y al día 30 alcanza su tamaño definitivo (Ostrowski *et al.*, 1987; Miettinen, 1990). A las 10-12 hs postparto resulta difícil pasar la mano por el cuello mientras que a las 96 hs sólo permite el pasaje de dos dedos, este cierre avanza de craneal a caudal (Sheldon 2004). El cierre total del orificio cervical interno se produce a los 14 días, y el externo generalmente después de 4 semanas.

Los hematomas de origen obstétrico desaparecen casi totalmente al día 10 (Ostrowski *et al.*, 1987; Grunert & Ebert, 1992a).

En primíparas la involución es más rápida, al igual que toda la IU (Grunert & Ebert, 1992). No vuelve a la forma y tamaño juveniles pre-grávidos, pero a medida que aumenta el número de partos, el cérvix aumenta de diámetro y se desplaza hacia craneal (Ostrowski *et al.*, 1987; Grunert & Ebert, 1992a); además la velocidad de reducción del diámetro cervical es menor en múltiparas (Miettinen, 1990).

El cérvix normalmente involuciona más lentamente que el útero, pero se espera que ambos alcancen un diámetro de 5 centímetros (cm) a los 25 días PP en múltiparas normales (Morrow *et al.*, 1966; Miettinen, 1990); el cérvix debería ser menor de 5,5 cm para primíparas y 6 cm para vacas a los 30 días PP. (Oltenucu *et al.*, 1983); o 2,5 - 3 cm en vaquillonas y 3 - 4,5 cm en múltiparas a los 40-50 días PP (Olson *et al.*, 1986).

#### Cuadro N°II. Involución del cérvix.

Días PP		Oltenucu <i>et al.</i> , (1983)	Olson <i>et al.</i> , (1986)
		30	40-50
Diám. Cérvix (cm)	Vaquillonas	5,5	2,5-3
	Vacas	6	3-4,5

PP=postparto

Diám.= Diámetro

El diámetro del cuerno uterino previamente gestado es comúnmente reconocido como fundamental indicador de la involución del tracto genital. Sin embargo, en muchas vacas el útero no puede ser palpado fácilmente durante las primeras 3 semanas PP, y por eso el diámetro del cérvix puede ser más comúnmente usado como indicador del proceso de involución (Oltenucu *et al.*, 1983).

La involución del cérvix y del útero es más lenta en animales con problemas clínicos postparto (Morrow *et al.*, 1966; Fonseca *et al.*, 1983; Oltenucu *et al.*, 1983).

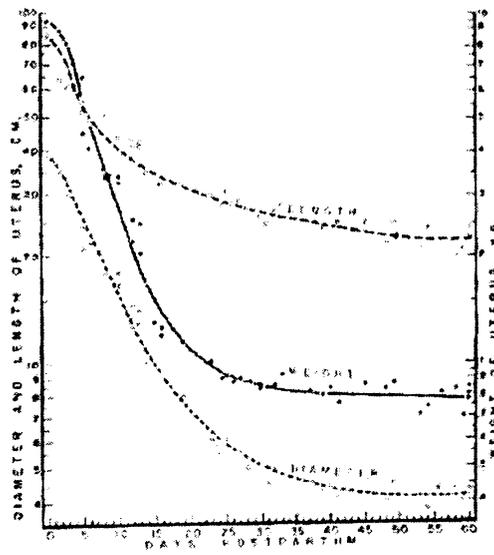
#### 4.4.4- Involución uterina

Es la recuperación del útero gestado hasta el estado de pre-gestación, siendo esencial para el restablecimiento de la función reproductiva normal (Gier & Marion, 1968; Miettinen, 1990; Slama *et al.*, 1991).

Entre los 4 y 10 días PP hay un enlentecimiento de la involución (atonía relativa) (Morrow *et al.*, 1966). Después de esa etapa, el proceso se vuelve a intensificar con un aumento del tono de la musculatura uterina coincidiendo con la primera onda folicular y descarga de loquios (Morrow *et al.*, 1966; Roberts, 1979; Paisley *et al.*, 1986; Grunert & Ebert, 1992a).

El útero y el cérvix se encogen rápida e inmediatamente después del parto (Sheldon, 2004), durante el parto el cuerno gestado disminuye su tamaño a la mitad del que tenía al fin de la gestación (Grunert & Ebert, 1992a). Los cambios más importantes ocurren en los primeros días postparto (Gier & Marion, 1968; Okano & Tomizuka, 1987).

El tamaño del útero decrece progresivamente en forma logarítmica; al parto sin membranas fetales pesa 9 - 10 k, llegando a pesar 1 k alrededor de los 30 días postparto (figura N° 2 Gier & Marion, 1968). La reducción al 50% ocurre para el diámetro y el peso en 5 días, y para la longitud en 10-15 días (útero totalmente abarcable a la palpación transrectal), con una primera fase rápida de involución a la que sigue otra lenta para los tres parámetros (Gier & Marion, 1968; Ostrowski *et al.*, 1987; Grunert & Ebert, 1992a).



**Figura N° 2.** Involución del útero durante el puerperio (Tomado de Gier & Marion, 1968)

Al comienzo el útero es más grande en diámetro que el cérvix, pero a los 15 días ambos alcanzan 7 cm en promedio. Luego la involución es más veloz en el útero que en el cérvix.

La IU comienza con la reducción de tamaño por vasoconstricción y contracciones miométricas (Paisley *et al.*, 1986). También hay reabsorción y destrucción histológica (Grunert & Ebert, 1992a), regresión de las carúnculas y regeneración del endometrio (Gier & Marion, 1968).

El tiempo requerido para la completa IU es significativamente mayor en multiparas que en primíparas (Morrow *et al.*, 1966; Marion *et al.*, 1968; Fonseca *et al.*, 1983; Oltenacu *et al.*, 1983; Hajurka *et al.*, 2005).

Contrariamente Miettinen (1990), señala que el número de partos no parece afectar, la involución del tracto genital, ya que no hay diferencias entre grupos a las 5 semanas PP.

La IU puede ser monitoreada directamente por palpación transrectal (Whitmore, 1989b) y con mayor precisión usando ultrasonografía transrectal (Okano & Tomizuka, 1987; Tian & Noakes, 1991; Kamimura *et al.*, 1993; Bekana, 1996; Sheldon *et al.*, 2003; Melendez *et al.*, 2004; Sheldon, 2004).

En un estudio reciente (Bowers *et al.*, 2006) se demostró que la impedancia eléctrica vaginal (IEV) puede ser usada como una herramienta objetiva para cuantificar la IU y el reinicio de la AOPP. A medida que disminuye la diferencia entre cuernos (o sea se hacen más simétricos), el tono y la IEV aumentan (correlación negativa). Además hay una relación positiva entre IEV y score de tono uterino.

Cuando el útero postparto es examinado por palpación transrectal a veces aparecen desacuerdos sobre un resultado por la falta de objetividad entre diferentes examinadores, dado el carácter subjetivo de la palpación transrectal (Okano & Tomizuka, 1987).

No existe coincidencia entre los distintos autores acerca del tiempo necesario para lograr una involución completa desde el punto de vista anatómico, y las diferencias probablemente sólo sean subjetivas y se deban a diferentes criterios utilizados para determinar por medio de la palpación transrectal la finalización del proceso involutivo (Ostrowski *et al.*, 1987; Blanc, 2004; Sheldon, 2004).

Ejemplo de criterios empleados:

- La involución clínicamente detectable ha finalizado cuando por palpación transrectal ya no se advierte disminución de tamaño, cuando los cuernos son prácticamente simétricos y el útero presenta tono y reacciona con contractilidad (Morrow *et al.*, 1966).
- La IU es considerada completa cuando los dos cuernos uterinos están casi simétricos y no se presentan variaciones importantes entre dos exámenes clínicos consecutivos (Fonseca *et al.*, 1983, Miettinen, 1990; Tian & Noakes, 1991).
- La IU es completa cuando el útero retorna a su posición no grávida en la pelvis y la asimetría entre los diámetros de los cuernos uterinos es mínima (Risco *et al.*, 1994).
- La IU completa se considera cuando hay retorno de la posición pélvica, y forma contraída con diámetro simétrico por palpación transrectal (Kamimura *et al.*, 1993).

**Cuadro Nº III.** Duración de la involución uterina según varios autores.

Autores	Duración de la IU (días PP)
Lindell <i>et al.</i> , 1982	16-53
Hajurka <i>et al.</i> , 2005	18-33
Morrow <i>et al.</i> , 1966	18-25
Rasbech, 1950, cit por Ostrowski <i>et al.</i> , 1987	20-25
Fonseca <i>et al.</i> , 1983	25-30
Grunert & Ebert, 1992a	25-30
Roberts, 1979b	25-30
Ostrowski <i>et al.</i> , 1987	26-52
Harbac, 2006	26-45
Tatcher, 1976; Thibier, 1977; cit Sienna, 1985.	30-40
Marion <i>et al.</i> , 1968	30-50
Gier & Marion, 1968	30-50
Sheldon, 2004	30-50
Kamimura <i>et al.</i> , 1993	30-54
Okano & Tomizuka, 1987	40
Tian & Noakes, 1991	40
Risco <i>et al.</i> , 1994	40
Olson <i>et al.</i> , 1986	45

IU= Involución Uterina.

PP= postparto

Desde el punto de vista clínico-anatómico, y en condiciones normales la involución morfológica del útero culmina hacia los 16-54 días PP (cuadro III).

Histológicamente la involución se completa a las 6 semanas (Schulz & Grunert, 1959).

Animales sanos logran un cuerno de 3–4 cm de diámetro por los días de 25–30 PP, y diámetro cervical menor a 5 cm a los 40 días PP (Gier & Marion, 1968; Sheldon, 2004). Según Olson *et al.*, (1986) los cuernos adquieren 2-3 cm a los 30-40 días PP (cuadro IV).

**Cuadro Nº IV.** Involución del útero.

Días PP		Gier & Marion (1968); Sheldon (2004)	Olson <i>et al.</i> (1986)
		25-30	30-40
Diámetro Cuernos uterinos (cm)	Vaquillonas	3-4	2-3
	Vacas	3-4	2-3

PP= postparto.

Numerosos factores tanto fisiológicos como patológicos pueden influir en el proceso de IU, dentro de los que se mencionan: edad, raza, número de parto, reinicio de AOPP, estación del año, stress, amamantamiento y condiciones del medio ambiente (Fonseca *et al.*, 1983; Choma, 2006). También se mencionan finalidad productiva (carne, leche), manejo (estabulación, a campo), metodología de investigación empleada, clima etc. (Gier & Marion, 1968). Además influye, la condición del parto (asistido o no asistido, a término, prematuro, retardado, múltiple, aborto, mortinato), las complicaciones del mismo (distocia, atonía uterina, RMF, e infecciones uterinas), y el método y oportunidad de la intervención obstétrica (Roberts, 1979b; Bretzlaff *et al.*, 1982; Miettinen, 1990; Lewis, 1997; Blanc, 2004).

Se ha comprobado que en primavera y verano la IU es algo más rápida que en invierno, ya que en esta última estación e inclusive en el otoño existe menor luminosidad y un déficit alimenticio en cantidad y calidad (Marion *et al.*, 1968; Grunert & Ebert, 1992a).

Un moderado a severo BEN, con pérdida de peso en el postparto temprano, también atrasa la IU y el reinicio de la función ovárica (Weaver, 1987, cit por Risco *et al.*, 1994). El efecto de la pérdida de estado corporal, o el estado corporal al parto (ECP) no ha sido reportado en otros estudios anteriores (Risco *et al.*, 1994).

La involución del cérvix y del útero luego del parto se demora en vacas con problemas clínicos en el postparto (Hajurka *et al.*, 2005; Choma, 2006). Por el contrario, la involución del tracto ayuda a la resolución de infecciones uterinas (Sheldon *et al.*, 2006).

La performance reproductiva es afectada significativamente en forma negativa por un mayor diámetro del cuerno uterino previamente gestante y por un contenido vaginal purulento; y positivamente afectada por la presencia de folículos mayores a 8 milímetros (mm) en el ovario ipsilateral al cuerno gestado previamente (Studer & Morrow, 1978; Sheldon *et al.*, 2000; Hussein, 2005).

La menor variabilidad del tamaño del cérvix involucionado con respecto a la localización y tamaño del útero luego de la involución, hace que sea mejor predictor para la performance reproductiva. Así, un cérvix grande se asocia a una menor performance reproductiva (LeBlanc *et al.*, 2002).

#### **4.4.4.1- Manipulación hormonal de la IU**

También se encuentran en la bibliografía factores hormonales tanto endógenos como exógenos que influyen en la IU. Se menciona el efecto de las principales hormonas: Prostaglandina $F_{2\alpha}$  (PGF $_{2\alpha}$ ), Prostaglandina $E_2$  (PGE $_2$ ), Estradiol, Gonadotrofina coriónica equina (eCG), Hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH) y Oxitocina.

Se encontró una correlación negativa entre la duración de una elevada concentración de PGF $_{2\alpha}$  postparto y el tiempo requerido para la completa IU. Vacas con una mayor duración de liberación de PGF $_{2\alpha}$  tienen comparativamente un menor

tiempo para la IU completa (Lindell *et al.*, 1982; Kindahl *et al.*, 1992). También la administración exógena promueve la involución uterina (Lindell & Kindahl, 1983). Aparte de la función luteolítica en la vaca, la  $\text{PGF}_{2\alpha}$  tiene como función fisiológica la de estimular la contractilidad del músculo liso, entonces parece razonable pensar que el incremento de los niveles de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  aumenta el tono uterino y por tanto promueve la IU (Lindell & Kindahl, 1983; Kindahl *et al.*, 1992; Melendez *et al.*, 2004; Fernandes & Figueiredo, 2007).

Por otra parte, Ko y Gustafsson, (1989) citan que mediante la supresión de la  $\text{PGF}_{2\alpha}$  endógena no se obtuvieron diferencias significativas entre el grupo tratado y control.

Slama *et al.*, (1991), demostraron que la infusión intrauterina de  $\text{PGE}_2$  durante la segunda semana postparto retrasó la IU, afectando la mayoría de las características macroscópicas usadas para evaluar la IU (tono, largo, peso, diámetro cervical y de cuernos uterinos). Una posible explicación puede ser la acción miorelajante y vasodilatadora de la  $\text{PGE}_2$ , incrementando el peso uterino, diámetro cervical y la cantidad de secreciones uterinas en el cuerno previamente grávido. Además indirectamente vía una acción inmunosupresora se incrementa la incidencia y severidad de infecciones uterinas sobre todo por *A. pyogenes* (Slama *et al.*, 1991).

La actividad folicular en el ovario ipsilateral al cuerno previamente grávido es más baja que en el ovario contralateral (Kamimura *et al.*, 1993; Risco *et al.*, 1994; Sheldon *et al.*, 2000).

La administración de estradiol en el cuerno previamente grávido no tiene efecto en la reducción del diámetro de los cuernos uterinos. Sin embargo la selección del primer folículo dominante en el ovario ipsilateral (dentro de los 14 a los 28 días PP) al cuerno previamente grávido provoca un efecto positivo en la fertilidad, por lo que se sugiere que la presencia de un folículo dominante en el cuerno ipsilateral puede ser el reflejo de una señal útero-ovario indicando una IU más rápida; pero no se sabe si esta mejora de la fertilidad se trata de una influencia del folículo sobre el útero o viceversa (Sheldon *et al.*, 2003; Hussein, 2005).

La administración parenteral o intrauterina de eCG incrementa la actividad folicular del ovario ipsilateral al cuerno previamente grávido y el estradiol plasmático, pero sin embargo eso no afecta la involución del útero investigada por ultrasonografía (Sheldon *et al.*, 2000; Sheldon & Dobson, 2000).

La administración de GnRH en el postparto temprano no tuvo influencia en el curso de la IU (Hajurka, 2006).

Tian & Noakes (1991) no encontraron diferencias significativas entre el intervalo parto-IU completa, ni tampoco entre parto-primera ovulación en animales asignados a cuatro tratamientos hormonales únicos, administrados a las 48 hs del parto: Progesterona,  $\text{PGF}_{2\alpha}$ , benzoato de estradiol, análogo de oxitocina larga acción y agua estéril.

Sin embargo en las vacas tratadas con  $\text{PGF}_{2\alpha}$  la involución se completó 4-6 días más rápido, mientras que el grupo tratado con estradiol 2-8 días más tarde.

## 4.5 SUPERVISIÓN, MANEJO Y CONTROL DEL PUERPERIO

La habilidad de escoger el momento oportuno del examen de los animales después del parto debe tener en cuenta el proceso normal de la involución, sin embargo también debe proporcionar tiempo suficiente para tratamiento y respuesta previo al servicio (Sheldon *et al.*, 2006).

El esfuerzo que supone el examen individual de los animales sea provechoso para el tambo, dependerá del nivel base de performance reproductiva en el rodeo, la prevalencia de patologías uterinas, la eficacia de los tratamientos, y el costo de evaluación del puerperio (LeBlanc *et al.*, 2002).

Una de las principales medidas para no interferir con el desarrollo normal del puerperio radica en instaurar normas de rigurosa higiene y limpieza en todas las maniobras obstétricas, así como el lugar en que se mantiene la vaca durante los últimos días de gestación, al parto y durante el puerperio (Grunert & Ebert, 1992a; Lewis, 1997). Según Noakes *et al.* (1991) por el contrario, el nivel de higiene del ambiente en el PP temprano parece tener poco efecto en la flora bacteriana uterina, cuali y cuantitativamente.

RMF, mortinatos, parto de mellizos y partos distócicos que requieren asistencia manual dentro del canal del parto, pueden aumentar la presión de infección y por lo tanto la probabilidad de la incidencia de enfermedades, aún si los mecanismos de defensa uterinos están intactos (Paisley *et al.*, 1986; Sheldon, 2004; Sheldon & Dobson, 2004). El cuidado al parto resulta fundamental, ya que cuanto más oportuna sea la ayuda obstétrica tanto más favorable será el pronóstico de la vaca para el desarrollo del puerperio y por ende de su posterior fertilidad (Grunert & Ebert, 1992a). El uso de registros de nacimiento sin vida, parto de gemelos, RMF, distocia, hipocalcemia y otras alteraciones ayudan a identificar animales con riesgo de enfermedad uterina (Markusfeld, 1984; Markusfeld, 1987).

La evaluación clínica del puerperio en ganado de leche abarca una serie de puntos a cumplir, tomando en cuenta datos anamnésticos y modificaciones de los órganos reproductivos (Blanc, 2004).

El examen de rutina, se realiza por inspección de genitales externos, palpación transrectal de genitales internos y vaginoscopía (cuadro V). Algunos autores utilizan la vaginoscopía solamente cuando encuentran fluctuación (por palpación) u observan un periné sucio o con presencia de costras, pero se logra una mayor eficiencia del diagnóstico de descargas genitales cuando se complementa con vaginoscopía (Blanc, 2004).

**Cuadro N° V.** Hallazgos clínicos de evaluación del puerperio.

Hallazgos clínicos	20 a 26 días PP	27 a 33 días PP	Promedio
<b>Carácter de la descarga (%)</b>			
Mucus límpido o ausente	61,8	78,3	40,5
Mucus con flóculos de pus	12,1	7,9	10
Mucopurulenta	15,7	8,5	12,2
Purulenta	8,8	4,4	6,6
Fétida	1,6	1	1,3
<b>Diámetro cervical (%)</b>			
< 5 cm	42	61,9	51,7
5 a 7,5 cm	47,9	34,8	41,5
> 7,5 cm	10,1	3,4	6,8
<b>Tamaño de cuernos uterino (cm)</b>			
Diámetro promedio y DS	5,3 ± 2,1	4,4 ± 1,7	4,9 ± 2,0
<b>Estructuras ováricas dominantes (%)</b>			
Sin estructuras	30,4	22,5	26,5
Cuerpo lúteo	41,3	43,4	42,4
Folículos	24,4	28,2	26,3
Ovarios quísticos	3,9	6	4,9

LeBlanc *et al.*, (2002)

PP= postparto

Whitmore, (1989b) plantea la importancia del examen del tracto reproductivo como parte importante de un programa de salud reproductiva de rodeo, destacando en el examen del mismo: evaluación de descargas vaginales, pliegues longitudinales del útero, retracción del útero, palpación del cérvix y de ovarios.

Para el diagnóstico de infecciones uterinas las técnicas utilizadas son: palpación transrectal, vaginoscopía, cultivo bacteriano de fluidos, biopsias uterinas y citología endometrial (Bretzlaff, 1987, cit por Lewis, 1997; Rutter, 2006).

La ultrasonografía posibilitaría un examen exhaustivo del tracto reproductivo, detectando anomalías difíciles de individualizar mediante la palpación (Okano & Tomizuka, 1987).

Como métodos complementarios se citan la toma de muestras para análisis microbiológicos, serológicos, histológicos y citológicos, quizás necesarios para confirmar el diagnóstico e instauración de una terapéutica adecuada (Blanc, 2004; Blanc *et al.*, 2008).

#### **4.5.1- Diagnóstico**

Es importante ser capaz de diagnosticar la presencia o riesgo de sufrir un deterioro en la fertilidad, para facilitar un tratamiento adecuado y a tiempo y para medir la severidad de la enfermedad, lo que procura un pronóstico de la fertilidad subsecuente (Lewis, 1997; LeBlanc *et al.*, 2002).

Infección uterina es un término general, y los criterios usados para diagnosticar y clasificar las infecciones uterinas parecen variar entre investigadores (Lewis, 1997). En realidad, muchos investigadores no describen sus criterios para diagnosticar y clasificar infecciones uterinas, haciendo difícil las comparaciones entre estudios e interpretación de los datos (Lewis, 1997; LeBlanc *et al.*, 2002). Por estos motivos también hacer la evaluación de los efectos del tratamiento resulta difícil (Gilbert, 1992; Lewis, 1997; LeBlanc *et al.*, 2002).

Además de afectar la eficiencia reproductiva, las infecciones uterinas normalmente aumentan el costo de sanidad del rodeo, a menudo disminuyen el consumo de alimentos, causando una reducción apreciable de producción de leche, y fuerza a descartar las vacas que de otra manera podrían seguir produciendo leche y permanecer en el rodeo (Lewis, 1997).

#### **4.5.2- Importancia de la vaginoscopía**

Hay evidencias disponibles que sugieren que la vaginoscopía es superior como método diagnóstico que la palpación transrectal sola (Bondurant, 1986; Gilbert, 1992).

La palpación transrectal para detectar una involución retardada o enfermedad uterina en casos poco marcados no es la técnica de elección, porque es subjetiva además la IU varía entre vacas (Morrow *et al.*, 1966; Gier & Marion, 1968) y no es clara su asociación con la performance reproductiva (Studer & Morrow, 1978; Lewis, 1997).

El examen manual vaginal se ha validado y no causa contaminación bacteriana uterina, tampoco provoca una respuesta de proteína de fase aguda, o demora de la IU (Sheldon *et al.*, 2006).

Los resultados de la vaginoscopía están fuertemente asociados con infección bacteriana uterina (Dohmen *et al.*, 1995), sin embargo no es una herramienta tan comúnmente usada.

El escore de mucus vaginal puede ser clasificado como muestra el cuadro VI.

**Cuadro N°VI.** Características de la descarga hallada por vaginoscopía.

Grado	Característica de la descarga
0	Moco claro
1	Moco predominantemente claro con flóculos de pus
2	Mucopurulento (aproximadamente 50 % pus 50 % moco)
3	Purulento (más del 50 % de pus)

(LeBlanc *et al.*, 2002; Williams *et al.*, 2005).

También se la puede categorizar según carácter (0 a 3), y olor (0= inodoro y 3 = olor fétido) (Mateus *et al.*, 2002).

El score de fluido intrauterino adoptado por Mateus *et al.* (2002), está positiva y significativamente asociado con la densidad de crecimiento bacteriano. El mismo hallazgo fue reportado por Williams *et al.* (2005), demostrando que la evaluación del carácter y el olor del mucus vaginal reflejan la densidad de crecimiento bacteriano en el útero, y la respuesta de proteínas de fase aguda en sangre.

Según LeBlanc *et al.* (2002) el score 1 no se asocia con detrimento en la performance reproductiva. También puede ser usado para realizar un pronóstico acerca del éxito en el tratamiento (LeBlanc *et al.*, 2002; Sheldon & Dobson 2004; Williams *et al.*, 2005).

#### 4.6 PRINCIPALES TRASTORNOS DEL PARTO Y PUERPERIO

El parto es una de las etapas más críticas del ciclo reproductivo en vacas lecheras, la eficiencia futura de la reproducción y la producción de leche puede ser afectada adversamente en este período y por esta razón es necesario dirigir nuestros mayores esfuerzos para disminuir los problemas durante el mismo (Fonseca *et al.*, 1983; Stevenson & Call, 1987).

Las condiciones del parto (asistido o no asistido, a término, prematuro, retardado, múltiple, aborto), sus complicaciones (distocia, atonía uterina), así como problemas del puerperio temprano (RMF, infecciones uterinas) son de gran importancia para el curso del puerperio y fertilidad posterior. Otra característica importante es el método y la oportunidad de la intervención obstétrica (Grunert & Ebert, 1992b).

Los trastornos del puerperio tomados en conjunto, alcanzan una importancia económica igual o mayor que los problemas en el parto, ya que cursan principalmente con una disminución de la producción e inciden desfavorablemente sobre la fertilidad (Grunert & Ebert, 1992b).

Las tasas y el riesgo de la mayoría de las características y enfermedades del periparto están asociadas al número de partos, es decir son dependientes de la categoría animal (vacas o vaquillonas, Markusfeld, 1987).

Blanc *et al.*, (1998) sobre 2340 partos estudiados en un lapso de 5 años, en un establecimiento comercial del litoral oeste, registran la incidencia de los trastornos del parto y puerperio (cuadro VII).

**Cuadro N° VII.** Incidencia de trastornos del parto y puerperio.

Desórdenes	Incidencia (%)	
	Vaquillonas	Vacas
Partos Asistidos	20,6	13
Abortos	1,2	2
RMF	1,8	5
Mortinatos	10,8	7

Blanc *et al.*, (1998)

RMF= retención de membranas fetales.

Stevenson & Call (1978) recopilan de la literatura la incidencia de los desórdenes más comunes (cuadro VIII).

**Cuadro N° VIII.** Incidencia de desórdenes más comunes recopilados de la literatura.

Desórdenes	Promedio (%)	Rango (%)
Distocia	5,8	0,9 - 13,7
Mellizos	3,3	1,6 - 5,8
Mortinatos	4,1	1,4 - 6,3
RMF	9,4	2,0 - 17,8
Ovarios Quísticos	12,3	3,0 - 29,4
Metritis	21,3	10,7 - 36,4

Stevenson & Call, (1978)

RMF= Retención de membranas fetales.

En el período puerperal las enfermedades más comunes que pueden presentarse son RMF e infecciones uterinas. Los resultados de la infección bacteriana del útero al postparto son: metritis puerperal, endometritis clínica, piómetra y endometritis subclínica (Sheldon *et al.*, 2006; Huszenicza *et al.*, 2007).

La mayoría de los trastornos del periparto ocurren como un complejo, más que como una anomalía separada, vacas con un desorden del postparto incrementan el riesgo para sufrir otros trastornos (Curtis *et al.*, 1985; Stevenson & Call, 1987).

Estos forman una cadena de eventos patológicos que se suceden uno al otro, siendo complicaciones uterinas del puerperio temprano: RMF y metritis puerperal; del estadio de involución intermedio a tardío: la endometritis clínica, piómetra y del periodo de servicio: endometritis clínica, piómetra y endometritis subclínica (Paisley *et al.*, 1986; Lewis, 1997; LeBlanc *et al.*, 2002; Gilbert *et al.*, 2005).

La vaca lechera puede ser considerada como un sistema biocibernético, capaz de compensar toda una gama de influencias y factores estresantes (alojamiento, ordeño, alimentación inadecuada, performance del animal). Pero cuando además de factores externos, existen factores endógenos estresantes tales como el parto o una alta producción el sistema de control se sobre estresa y el animal enferma (síndrome del parto).

Errores de manejo contribuyen a las manifestaciones de algunos síntomas de este síndrome tales como mastitis, laminitis, dismetabolas, disfunción ovárica y endometritis. Las partes más delicadas del sistema corresponden al rumen y al hígado que se encuentran siempre estresados por una metabolismo intenso (Sommer, 1998).

Las infecciones uterinas pueden alterar la involución del tracto genital, demorando la completa regeneración del endometrio y/o interrumpiendo el desarrollo folicular durante el postparto temprano. Se prolonga así el IP1°S (Lewis, 1997; Huszenicza *et al.*, 2007) causando sub-fertilidad, menor tasa de concepción, aumento del IPC, y un mayor descarte por falla en la concepción (Studer & Morrow, 1978; Gilbert, 1992; Dohmen *et al.*, 1995; LeBlanc *et al.*, 2002; Sheldon & Dobson 2004; Yavari *et al.*, 2007).

Desde el punto de vista patológico, las definiciones generales de la inflamación del tracto genital son simples y condicionadas por la estructura o capa del útero afectada (Bondurant, 1999; .cuadro IX).

#### **Cuadro Nº IX Inflamaciones del tracto genital.**

<u>Estructura o capa afectada</u>	<u>Denominación</u>
Limitada al endometrio	Endometritis
Todo el grosor de la pared uterina	Metritis
Membrana serosa	Perimetritis
Ligamentos suspensorios	Parametritis

(Bondurant, 1999)

Sin embargo las definiciones de enfermedad uterina son a menudo usadas incorrectamente (Sheldon, 2004).

Desde el punto de vista clínico, los criterios para diagnosticar y clasificar infecciones uterinas, no están bien definidos por los investigadores, dificultando las comparaciones entre estudios e interpretación de los datos (Lewis, 1997; LeBlanc *et al.*, 2002). Por estos motivos también resulta difícil hacer la evaluación de los efectos del tratamiento (Gilbert, 1992; Lewis, 1997; LeBlanc *et al.*, 2002).

Trabajos más recientes procuran clarificar y uniformizar dichos criterios para hacer posible la comparación entre resultados (LeBlanc *et al.*, 2002; Sheldon *et al.*, 2006; Huszenicza *et al.*, 2007).

Las pérdidas económicas asociadas con infección uterina dependen de costos de tratamiento, reducción de la producción de leche y subfertilidad (Sheldon & Dobson, 2004).

#### **4.6.1- Retención de membranas fetales (RMF)**

Este estado patológico también denominado retención de secundinas, se caracteriza por la no expulsión de las membranas fetales o parte de ellas dentro del plazo normal luego del parto, (encontrándose en el ganado vacuno hasta alrededor de las 12-24 hs) considerándose fuera de este plazo una situación patológica (Roberts, 1979; Ostrowski *et al.*, 1987; Grunert & Ebert, 1992b; Eiler & Hopkins, 1992).

La retención primaria de las membranas fetales es una falla del desprendimiento de éstas de las carúnculas maternas; mientras que la secundaria es la dificultad mecánica en la expulsión de las membranas ya desprendidas, y ambas pueden coexistir (Eiler, 1997; cit por Blanc, 2004).

La mayoría de los casos en los que las membranas fetales son retenidas deben ser considerados como síntoma clínico de un proceso patológico más generalizado, y representa una influencia negativa en el desarrollo normal del puerperio (Grunert, 1980).

Según Paisley *et al.*, (1986) la separación fisiológica de la placenta bovina requiere:

- maduración preparto de la placenta.
- separación mecánica en el parto por contracciones y presiones uterinas.
- isquemia de vellosidades después de la expulsión fetal.
- reducción del tamaño de las carúnculas durante las contracciones uterinas.

La etiología de la RMF no está completamente dilucidada, pero se maneja una hipótesis donde el no desprendimiento de las membranas fetales se puede explicar por fallas en la ruptura del colágeno.

Esto se podría deber a: deficiencia de colagenasa; presencia de un sistema de anticolagenasa en la placenta; desbalances hormonales (progesterona inhibe colagenasas); traumas antes o durante el parto (la heparina inhibe proteólisis cotiledoneana); función fagocitaria de neutrófilos disminuida (fuente móvil de colagenasa; Gross *et al.*, 1985; Eiler & Hopkins, 1993).

Algunos autores manejan también como causas predisponentes factores nutricionales tales como carencia de calcio, fósforo, vitamina A; así como la proteína y energía sobre todo lo referente al ECP (Whitmore, 1989a).

La RMF normalmente se resuelve debido a la necrosis caruncular dentro de los 6 a 10 días, y no más allá de los 17 días PP (Paisley *et al.*, 1986; Arthur, 1996b).

**Cuadro Nº X.** Incidencia de retención de membranas fetales.

Autores	Incidencia RMF (%)
Saelzer, 1992b	7 (3 - 12)
Whitmore, 1989a	5 – 15
Stevenson & Call 1987*	9,4 (2 - 17,8)
Grunert & Ebert, 1992a	5 – 7
Eiler & Hopkins, 1993	11
Kelton <i>et al.</i> , 1998	1,3 a 39,2
Blanc <i>et al.</i> , 1998	4

RMF= Retención de membranas fetales.

\*Recopilando información proveniente de varios autores, totalizando 225 rodeos y 55.000 animales.

Su incidencia varía ampliamente (1,3% a 39,2%) según la bibliografía (cuadro X).

También afecta negativamente debido a que puede ir acompañada de una infección uterina (Grunert & Ebert, 1992b; Peter, 2000) y de una demora en la IU (Marion *et al.*, 1968; Roberts, 1979a; Hajurka *et al.*, 2005; Choma, 2006), lo que interfiere con la salud, producción de leche y eficiencia reproductiva (Roberts, 1979; Eiler & Hopkins, 1992).

Hay un incremento en la incidencia al aumentar la edad y el número de partos, siendo más propensas las razas lecheras. También aumenta la incidencia en casos de mellizos, abortos tardíos, partos prematuros e inducción de partos (Arthur, 1996b); lo mismo ocurre con mortinatos y distocias (Markusfeld, 1987; Whitmore, 1989; Correa *et al.*, 1993).

Vacas que paren mellizos tienen mayor riesgo de presentar RMF, metritis o mortinatos. Este riesgo puede deberse a una manifestación de distocia, o a débiles contracciones del útero asociadas a su gran distensión; o a una gestación más corta y una IU demorada en preñeces de mellizos (Markusfeld, 1984; Markusfeld, 1987).

#### **4.6.2- Metritis**

Patológicamente todas las capas de la pared uterina dan señales de inflamación tales como edema, infiltración por leucocitos, y degeneración miometrial (Sheldon *et al.*, 2006).

Los procesos degenerativos y de infiltración llevan a un daño excesivo de epitelio, y pueden extenderse, a veces hasta la membrana serosa (perimetritis), o los ligamentos suspensorios (parametritis; Bondurant, 1999; Sheldon 2004; Sheldon & Dobson, 2004).

El diagnóstico de metritis puerperal es bastante directo, basándose en signos clínicos en el tiempo que pasó desde el parto, y en la descarga uterina (Sheldon & Dobson, 2004; Gilbert, 2005a; Sheldon *et al.*, 2006).

Clínicamente, la vaca enferma, debe ser definida como un animal dentro de los 10 primeros días PP con un útero anormalmente agrandado, con menor consistencia uterina y una descarga por cervix pardo-rojiza, acuosa y fétida, asociada con signos de enfermedad sistémica con disminución de la producción láctea, decaimiento u otros signos de toxemia, pudiendo o no estar presente fiebre mayor a 39.5 °C (Roberts, 1979; Lewis, 1997; Drillich *et al.*, 2001; Sheldon *et al.*, 2006; Huszenicza *et al.*, 2007).

El signo más importante, sin embargo, a pesar de la cantidad de descarga, es el olor fétido del contenido acumulado en el útero (Huszenicza *et al.*, 2007).

La metritis puerperal ocurre normalmente hacia el fin de la primera semana PP, y raramente después de la segunda (Roberts, 1979; Bretzlaff *et al.*, 1982; Markusfeld, 1984; Whitmore, 1989; Drillich *et al.*, 2001; Gilbert, 2004; Gilbert, 2005a).

Es a menudo asociada con RMF (Olson *et al.*, 1986; Gilbert, 2004), distocia, nacimiento de terneros muertos (Markusfeld 1984; Gilbert, 2004) o mellizos, y es más frecuente en vacas con bajo estado corporal o con exceso de peso (Gilbert, 2005a; Benzaquen *et al.*, 2007). Mientras que entre el 5-15 % de las vacas con partos complicados desarrollan metritis, el 50- 90 % de estas habían sufrido RMF previamente (Olson *et al.*, 1986).

El riesgo de metritis es mayor en vaquillonas que en vacas (Markusfeld, 1987).

#### **Cuadro N° XI. Incidencia de metritis puerperal.**

<b>Autores</b>	<b>Incidencia de metritis puerperal (%)</b>
Kelton <i>et al.</i> , 1998	2,2 - 37,3
Whitmore, 1989a	5 – 25
Gilbert, 2005a	10
Dirlich, <i>et al.</i> , 2001; Sheldon & Dobson, 2004	18,5
Stevenson & Call, 1987*	21,3 (10,7 - 36,4)

\* Recopilando información proveniente de varios autores, totalizando un número de 60 rodeos y 15.600 animales.

Al igual que lo que ocurre para RMF la incidencia de metritis varía ampliamente (2,2% a 37,3%) según la bibliografía (cuadro XI).

Los microorganismos más comúnmente presentes son los coliformes, *A. pyogenes*, Estafilococos hemolíticos, *Pseudomona aureginosa*, *Proteus spp.* y, en casos raros, clostridios (Roberts, 1979).

Las pérdidas económicas incluyen disminución de la producción láctea, reducción de la fertilidad, aumento de descartes por estos motivos y costos de tratamiento (Kelton *et al.*, 1998).

#### **4.6.3- Endometritis**

Durante el período puerperal el útero de casi todas las vacas sufre cierta contaminación, y tal vez en el 90 % de ellos se desarrolla una forma leve, no patológica de endometritis (Olson *et al.*, 1984; Paisley *et al.*, 1986; Lewis 1997; Griffin *et al.*, 1974; Huszenicza *et al.*, 2007). En la mayoría de las vacas los mecanismos de defensa locales pueden eliminar los agentes patógenos, y esta forma no patológica leve de la endometritis se resuelve dentro de algunos días (Sheldon, 2004).

Una cantidad moderada de descarga purulenta en relación con el estro, es parte del proceso normal de auto-limpieza que ocurre bajo influencia de los estrógenos endógenos, y generalmente no indica una infección/enfermedad uterina (Ko & Gustafsson, 1989).

Según LeBlanc *et al.*, (2002), la presencia de una leve cantidad de pus en el primer mes postparto probablemente refleja el éxito de la respuesta inmune de la vaca frente al desafío bacteriano. Algunos estudios (Miller *et al.*, 1980; Oltenacu *et al.*, 1983; Thurmond *et al.*, 1993) que consideran descargas uterinas no distinguen entre diferentes categorías de descarga, simplemente asumen que cualquier presencia de pus es anormal (LeBlanc *et al.*, 2002). Las descargas se vuelven patológicas cuando la duración de las loquiómetras son prolongadas, se vuelven fétidas y se acumulan bajo forma de líquido turbio en la luz uterina (Kask, 1999).

La falta de una definición mundialmente aceptada, una falta de uniformidad de criterios diagnósticos en la literatura técnica veterinaria y el desconocimiento de las secreciones uterinas normales durante el puerperio, llevan a numerosos diagnósticos erróneos de endometritis (Paisley *et al.*, 1986; Gilbert, 2004). Tal vez sea por estas razones que la incidencia reportada de "endometritis" varía de 7,5% a 61,6%(Curtis *et al.*, 1985; Markusfeld, 1987; Gilbert *et al.*, 2005).

El diagnóstico definitivo depende de un examen histológico de biopsias endometriales y cultivo microbiológico de hisopados uterinos (Griffin *et al.*, 1974; Bonnet *et al.*, 1993; cit por Sheldon, 2004), desafortunadamente estos métodos no proporcionan una información inmediata en condiciones de campo (Sheldon, 2004; Williams *et al.*, 2005). A campo el diagnóstico de endometritis es basado en la presencia de pus mezclado con mucus vaginal (LeBlanc *et al.*, 2002; Dohmen *et al.*, 1995; Sheldon & Noakes, 1998).



#### **4.6.3.1- Endometritis clínica**

Desde el punto de vista patológico es una inflamación superficial del endometrio, que se extiende no más allá del estrato esponjoso (Lewis, 1997; Bondurant, 1999).

LeBlanc *et al.*, (2002) han validado criterios diagnósticos para la endometritis clínica en vacas lecheras, examinando los factores asociados con un aumento del IPC, o sea asociados con un deterioro de la fertilidad. Estos factores son la presencia de moco vaginal purulento o fétido, o un diámetro cervical mayor a 7.5 cm, a los 21 días o más PP; o la presencia de material mucopurulento en la vagina después de los 26 días PP.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de una descarga uterina purulenta (mayor del 50 % de pus) perceptible en vagina a los 21 días o más PP, o descarga mucopurulenta (aproximadamente 50 % pus, 50 % moco) perceptible en la vagina después los 26 días PP, y no acompañada por signos sistémicos (Sheldon & Noakes, 1998; LeBlanc *et al.*, 2002; Sheldon *et al.*, 2006). La infertilidad es el síntoma predominante, con ciclos irregulares y con elevado índice de servicios por concepción (Blanc, 2004).

Indudablemente, la habilidad para diagnosticar las infecciones uterinas mediante la palpación transrectal está estrechamente relacionada con la destreza y entrenamiento, que varía enormemente entre profesionales.

Así, la palpación transrectal es una herramienta que puede conducir a errores de diagnóstico (Gilbert, 1992; Lewis, 1997; Blanc *et al.*, 2008), ya que si bien se trata del método más común para diagnosticar enfermedades uterinas, puede ser el método más insensible e inespecífico (Gilbert, 1992; Gilbert, 2004; Gilbert, 2005a). Además de ser subjetivo, a menudo falla en explicar eventos normales y variabilidad en la IU (LeBlanc *et al.*, 2002).

Los profesionales que continúan basándose sólo en la palpación uterina para diagnosticar y tratar endometritis, o en otros criterios como diámetro de cuernos, deben tener conciencia de que harán un número considerable de diagnósticos falso positivos y administrarán tratamientos que pueden no tener ningún beneficio económico para el cliente (LeBlanc *et al.*, 2002; Blanc *et al.*, 2008).

Para el diagnóstico de endometritis es imprescindible el examen de los contenidos de la vagina, por medio de la vaginoscopia. La presencia de pus en vagina está fuertemente asociada con infección bacteriana del útero, aunque esta herramienta no es comúnmente utilizada (Sheldon & Noakes, 1998; LeBlanc *et al.*, 2002; Williams *et al.*, 2005).

Esta técnica aumenta la sensibilidad para la detección de endometritis clínica (Dohmen *et al.*, 1995; Huszenicza *et al.*, 2007).

Partos de mellizos, RMF y metritis están independientemente asociados con un aumento del riesgo de sufrir endometritis (Markusfeld, 1984; Correa *et al.*, 1993). La asistencia veterinaria al parto no tuvo efecto significativo sobre la probabilidad de endometritis clínica (LeBlanc *et al.*, 2002).

Las formas leves tienden a la auto-curación bajo el efecto protector de los estrógenos endógenos, otros casos evolucionan a endometritis crónica, o a metritis y piómetra (Blanc, 2004).

Vacas con una endometritis leve muestran una recuperación espontánea basada en diámetros del cuerpo uterino y en el carácter de la descarga, dentro del PEV (Mateus *et al.*, 2002).

La severidad de la endometritis es dependiente en parte del tipo de bacteria presente, aunque el establecimiento y la persistencia de la infección uterina están influidos por el ambiente uterino, factores genéticos y la inmunidad innata y adquirida por el animal (Williams *et al.*, 2005). *A. pyogenes*, *E. coli*, *F. necrophorum* y *Prevotella melaninogenicus* están correlacionados con aumento de la inflamación del endometrio y mayor severidad (Griffin *et al.*, 1974; Ruder *et al.*, 1981; Olson *et al.*, 1984). La presencia de *A. pyogenes* se encuentra asociada con mucus vaginal purulento (Studer & Morrow, 1978; Dohmen *et al.*, 1995; Williams *et al.*, 2005).

Cuanto más purulenta es la descarga, mayor es el impacto sobre la fertilidad (LeBlanc *et al.*, 2002).

En el estudio realizado por LeBlanc *et al.*, (2002) utilizando la definición clínica mencionada anteriormente (cuadro VI y figura 5) y con un total de 1865 vacas examinadas, la incidencia fue de 16.9%, y la prevalencia varió entre rodeos de 5 a 26 %. Además evaluó el aporte según el método de diagnóstico empleado (cuadro XII).

#### Cuadro Nº XII Diagnóstico de endometritis.

Parámetro diagnóstico	Porcentaje (%)
Vaginoscopía	43,70
Corrimientos perineales	17,40
Diámetro cervical	28,80
Diámetro cervical + corrimiento perineal	10,10

LeBlanc *et al.* (2002)

La palpación transrectal resulto tener poco valor diagnóstico, ya que en el ensayo se vio que sólo el 22% de las vacas diagnosticadas con endometritis clínica por este método obtuvieron cultivos positivos.

El uso de la vaginoscopía como método diagnóstico es de fundamental importancia ya que el hecho de no poder realizar la vaginoscopía hubiera dado como resultado una falla en la identificación de un alto porcentaje (44 %) de los casos de endometritis clínicamente relevantes (LeBlanc *et al.*, 2002). Por su parte Dohmen *et al.*, (1995) encontraron que las descargas de vacas con endometritis son visibles en el perineo en el 43 % de los animales.

No existen diferencias si la descarga es hallada por inspección externa o por vaginoscopía en el impacto de la endometritis sobre el porcentaje de preñez. (LeBlanc *et al.*, 2002).

El tiempo medio a la preñez es 32 días mayor en vacas con endometritis clínica que en vacas normales (por una demora en IP1°S), requieren 10 % más inseminaciones y tienen una probabilidad 1.7 veces mayor de ser descartadas por falla reproductiva. La descarga purulenta o sucia se asocia firmemente con un 20 % de reducción en el porcentaje de preñez (LeBlanc *et al.*, 2002).

Diámetros cervicales mayores o iguales a 7.5 cm y un diámetro de cuernos uterinos mayor o igual a 8 cm fue significativamente asociado con preñez a los 120 PP (LeBlanc *et al.*, 2002). En otro estudio posterior se llegó a la misma conclusión dado que vacas con menor diámetro de cuernos tuvieron una mejor tasa de concepción al primer servicio (Meléndez *et al.*, 2004). Resultados similares en cuanto a la incidencia han sido reportados por Benzaquen *et al.*, (2007) en un total de 400 animales. Otros autores encontraron 10 a 20% (Borsberry & Dobson, 1989).

La actividad ovárica medida en base a progesterona en plasma y ultrasonografía tuvo mayores anomalías (anestro prolongado, fases luteales prolongadas, ovario quístico) en vacas con endometritis severa que en las vacas normales (Mateus *et al.*, 2002). Evidencia de actividad ovárica (folículos o CL) fue asociada con incremento en la tasa de preñez (LeBlanc *et al.*, 2002).

#### **4.6.3.2- Endometritis subclínica**

Se define patológicamente por un endometrio extensamente infiltrado con neutrófilos (mayor a 18 % día 21-33 PP o mayor 10 % 34-47 días PP) en la ausencia de endometritis clínica, que pueden ser reconocidos sólo por examen citológico del endometrio (Kasimanickam *et al.*, 2004).

Para el diagnóstico de la endometritis subclínica se recomienda la ultrasonografía y la citología endometrial (CE), pero el diagnóstico definitivo se hace basándose en el examen histológico de biopsias endometriales y éstos son predictivos para fertilidad subsecuente (Lewis 1997; Gilbert *et al.*, 2005; Sheldon *et al.*, 2006).

Sin embargo, las biopsias son costosas, insumen tiempo, no son clínicamente accesibles en la mayor parte de las situaciones, y se pueden asociar con deterioro de la fertilidad (Lewis 1997; Sheldon *et al.*, 2006; LeBlanc *et al.*, 2002). La citología es más práctica y sirve para diagnosticar la endometritis subclínica (Gilbert, 2005b).

En un estudio con diagnóstico citológico la prevalencia de endometritis subclínica fue de 53%, con una variación entre rodeos de 37% a 74%. (Gilbert *et al.*, 2005) y una incidencia en toda la lactación de 61,6% (Gilbert, 2005b). Esta amplia variación entre rodeos nos provee una oportunidad para investigar factores de manejo que estén influenciando estas prevalencias tan diferentes (Gilbert *et al.*, 2005).

La media de días abiertos para vacas con y sin endometritis subclínica fue de 206 contra 118 días respectivamente. El porcentaje de preñez fue de 69 % vs. 90 % entre grupos, mientras que el porcentaje de preñez al primer servicio fue de 11 % vs. 36 %, la media de servicios/concepción fue de 3 contra 2 (para todas estas diferencias la  $p < 0.05$  para todos los parámetros, pero en niveles diferentes) (Gilbert *et al.*, 2005).

En un estudio de 22 vacas la prevalencia de endometritis subclínica por CE fue 100% a las 2 semanas PP, bajando a 41% a las 8 semanas (Gilbert *et al.*, 2005). El IPC fue significativamente superior para el grupo de vacas con endometritis subclínica confirmada por CE (Gilbert *et al.*, 2005).

No hubo diferencias en la prevalencia según número de partos (Gilbert *et al.*, 2005), mientras LeBlanc *et al.*, (2002) encontró mayor prevalencia en vacas.

Está claro que la endometritis subclínica es una dolencia altamente prevalente y extremadamente perjudicial para el desempeño reproductivo, infelizmente no se entienden bien sus causas, como para poder desarrollar un método de prevención eficaz (Gilbert, 2004).

#### **4.6.4- Piómetra**

Es definida por la acumulación de material purulento dentro del lumen uterino, en la presencia de un CL persistente y un cérvix cerrado (Sheldon *et al.*, 2006).

El diagnóstico de piómetra por palpación transrectal y/o ecografía transrectal se basa en los siguientes signos: el útero agrandado, alto volumen de contenido uterino acumulado (fluido eco-denso mezclado), el cérvix cerrado (ninguna descarga visible) y CL en el ovario con una historia de anestro (Bondurant, 1999; Gilbert, 2005a; Sheldon *et al.*, 2006).

Cuando en vacas con endometritis crónica o metritis ocurre la primera ovulación, simultáneamente con la formación de tejido lúteo puede desarrollarse una piómetra, debido al cierre del cérvix regulado por la progesterona (Olson *et al.*, 1984).

La piómetra afecta alrededor del 4% de las vacas lecheras por cada lactación (Akordor *et al.*, 1986; citado por Gilbert, 2005a). Su incidencia puede ser mayor con el uso frecuente de GnRH al inicio del postparto (Etherington *et al.*, 1984).

#### **4.6.5 Ovario quístico**

Un ovario quístico es una estructura similar a un folículo anovulatorio mayor a 2cm de diámetro que puede persistir en el ovario (usualmente más de 10 días) o puede regresar para ser reemplazado por otro quiste (Peter, 2000).

El desarrollo de quistes ováricos en vacas lecheras se ha asociado con hiperfunción suprarrenal, infecciones uterinas del postparto, y las enfermedades del postparto (Peter, 2000; LeBlanc *et al.*, 2002; Mateus *et al.*, 2002).

La interferencia del eje gonadal-hipófisis-hipotálamo resulta en la falta de ovulación (Peter, 2000). Más del 50% de vacas que desarrollan quistes ováricos antes de la primera ovulación postparto restablecen el ciclo estral espontáneamente (Risco *et al.*, 1994; Peter, 2000). En ciertas vacas, la regresión espontánea es seguida por el desarrollo de nuevos quistes. Se ha determinado que 10 a 14% de todas vacas lecheras desarrollarán quistes ováricos una vez en su vida, y 35% de vacas desarrollará los quistes repetidamente durante su vida (Peter, 2000).

La incidencia de quistes ováricos en rodeos lecheros varía según autores del 6 al 20% (Peter 2000) y de 1 a 16,1% (Kelton *et al.*, 1998).

Se trata de una de las más importantes causas de falla reproductiva ocasionando pérdidas económicas por un aumento de los días abiertos de entre 10 y 30% (Peter, 2000) y por un número de descartes casi tres veces mayor (Peter, 2000; Peter, 2004).

## **5- MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1 LUGAR FÍSICO DE DESARROLLO DEL ESTUDIO**

El estudio fue realizado en el establecimiento “Estancia Santa Emilia” ubicado en la 11ª Seccional policial del departamento de Soriano. Camino a “Cuchilla del Perdido”, a 12 kilómetros de la ciudad de Cardona.

Se trata de un establecimiento agrícola-lechero comercial, con manejo reproductivo de tipo estacional con partos de otoño (marzo, abril, mayo), meses durante los cuales transcurrió el estudio en el año 2007.

### **5.2 ANIMALES**

En este estudio se incluyeron un total de 157 hembras de raza Holando, de un rodeo de unos 330 animales promedio, tomando 68 vaquillonas y 89 vacas.

Los animales fueron identificados mediante caravanas plásticas numeradas y estuvieron bajo el mismo manejo durante el desarrollo del estudio.

### **5.3 MANEJO ANIMAL**

#### ***Pre-parto***

Unos 15 días previos a la fecha prevista de parto, calculados en base al paquete informático que maneja la reproducción en el establecimiento (Syscordwin®), ingresaron al piquete de parición de una superficie de ½ Ha con baja disponibilidad de forraje donde fueron alimentadas en base a 4 k diarios/animal/día de grano húmedo de sorgo y silopack de sorgo *ad libitum*. Los animales contaban con dos bebederos de 500 L de llenado automático de forma que dispongan de agua fresca permanente.

El piquete se dividió en dos partes y se fue alternando su uso en base a la contaminación del mismo para mantener una higiene adecuada durante los partos.

Se realizaron recorridas del piquete cada 2-3 hs durante el día, identificando vacas con signos prodrómicos del parto o ya en la etapa de expulsión, de manera de detectar trastornos del mismo para prevenirlos o corregirlos a tiempo, llevando un registro de todas las observaciones detectadas. Durante el horario nocturno los empleados del tambo fueron los encargados de vigilar y registrar problemas.

Después del parto se identificaron los terneros mediante caravanas plásticas numerada, se registró sexo y número de caravana de la madre, permaneciendo junto a la madre por 24 hs en el piquete de parición y pasado este plazo la vaca ingresa al rodeo de ordeño.

## ***Vacas en lactación***

Se realizan dos ordeños diarios en el horario de la 1:00 hs y a las 13:00 hs, con una maquina de 20 órganos con saca-pezonera automático. Se manejan dos rodeos, el Rodeo 1 “vacas de desvío” que corresponde a vacas recién paridas que están produciendo calostro junto con vacas que han recibido tratamientos antibióticos por algún motivo (mastitis, claudicaciones etc) y el Rodeo 2: “vacas de leche” cuyo ordeño se destina a planta industrializadora.

Se utiliza un régimen no estabulado, con 2 pastoreos diarios sobre praderas artificiales y verdes, además de la suplementación durante el ordeño con 6kg/día de grano húmedo de sorgo y 120 gramos (gr) de sal mineral Bayer® con magnafoscal (minerales totales: 96%; Cloruro de Sodio: 53 a 59 %; Calcio: 10 a 13,6 %; Fósforo: 4 a 5,5 %. Oligoelementos: Sulfato Ferroso: 0,25 %; Oxido férrico: 0,0715 %; Sulfato de Zn: 0,16 %; Sulfato Mn: 0,12 %; Sulfato Cu 5H<sub>2</sub>O: 0,08 %; Yoduro de Na y K: 0,04 %; Sulfato Co: 0,01 %; Azufre elemental: 0,04 %; Selenito Na: 0,0022 %).

## ***Tratamientos administrados***

Los animales que tuvieron retención de membranas fetales (RMF) fueron tratados con 25 mg de estradiol dosis total (Estradiol inyectable<sup>®</sup> Laboratorio Dispert), y los animales que tuvieron mortinatos con Penicilina (G potásica 1.000.000 UI; G procaínica 3.000.000 UI; G benzatínica 1.000.000 UI) – Estreptomicina (2,5 g) contenidos en 10 mL dosis total (Multicilina retard tipo B<sup>®</sup> Laboratorio Dispert).

Los animales que fueron diagnosticados con endometritis clínica, piómetra, ovarios quísticos u otras afecciones no recibieron ningún tipo de tratamiento.

## **5.4 DETERMINACIONES**

Se realizó un entrenamiento previo para estandarizar la recolección de datos en la Estación Experimental “Dr. Mario Cassinoni” (EEMAC).

Se utilizó una planilla para el registro de todos los parámetros a evaluar durante el exámen clínico PP y otra planilla para el control de partos (ver anexo).

### **5.4.1 DETERMINACIONES EN EL PIQUETE DE PARICIÓN**

#### **1. Estado corporal**

Se realizó la estimación del estado corporal (escala de 1-5, según Edmonson, 1989), al parto.

## 2. Control de partos

Diariamente, y durante un mes se registró el número de la madre, se identificó el ternero (número y sexo), y la condición del parto (normal o asistido, mellizos, mortinatos; ver anexo planilla para el control de partos).

### 5.4.2 DETERMINACIONES EN LA EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PUERPERIO

Las 157 hembras bovinas utilizadas en el estudio fueron examinadas clínicamente, a los 20-30 y a los 40-50 días PP, incluyendo:

1. Exámen objetivo general.
2. Estado corporal.
3. Palpación transrectal de cérvix, útero y ovarios.
4. Vaginoscopía.
5. Trastornos puerperales (ver anexo planilla para el exámen clínico PP).

#### 1. Exámen objetivo general (EOG)

Como complemento del EOG de rutina, se realizó una inspección de vulva y periné tratando de identificar laceraciones, heridas, miasis y corrimientos vaginales (Bondurant, 1986).

#### 2. Estado corporal

Se realizó también la estimación del estado corporal al momento de cada evaluación.

#### 3. Palpación transrectal

Mediante la palpación transrectal se determinaron las características listadas en el Cuadro XIII.

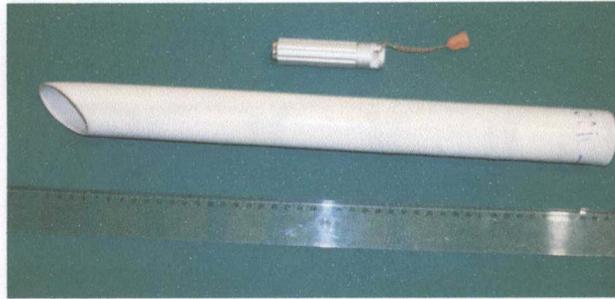
**Cuadro N° XIII** Características determinadas por palpación transrectal

Característica	Registro
Ubicación de útero y cérvix	Pélvico, Pélvico-Abdominal, Abdominal
Diámetro uterino y cervical	cm (aproximado al entero)
Contenido uterino palpable	Sí, No
Consistencia uterina	Flácido, Pastoso, Firme
Contractilidad uterina	Leve, Moderada, Intensa
Estructuras ováricas palpables	CL, Folículos, Quistes

CL= cuerpo lúteo.

#### 4. Vaginoscopía

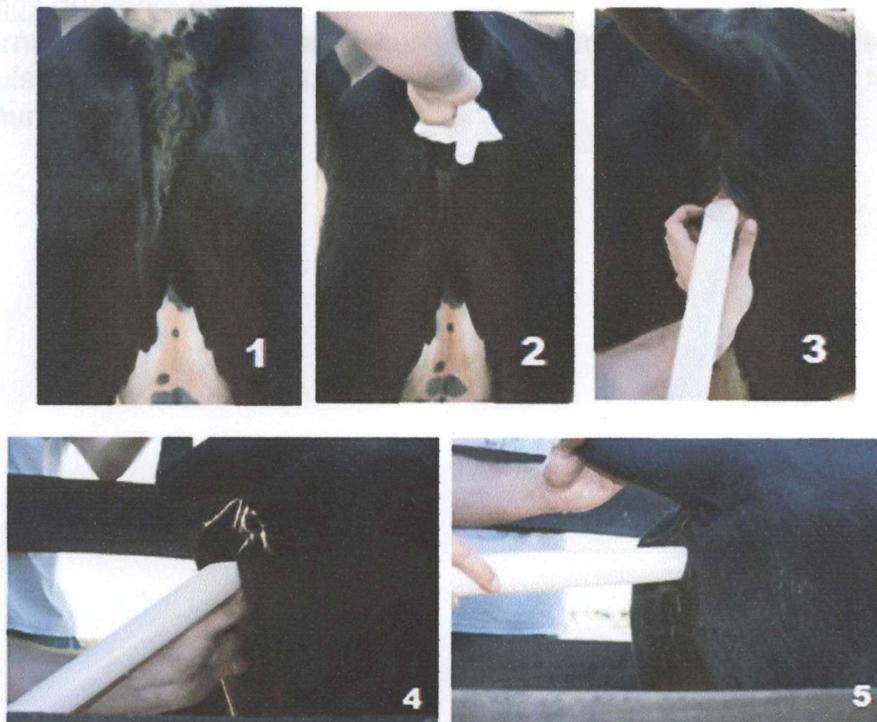
Se inspeccionó el orificio externo del cérvix y las paredes y fondo de vagina. Se utilizaron 2 vaginoscopios de PVC de fabricación propia, con dimensiones de 40cm de largo por 4 cm de diámetro y se utilizó una fuente lumínica externa de tipo puntual.



**Figura N° 3** Vaginoscopio y fuente lumínica

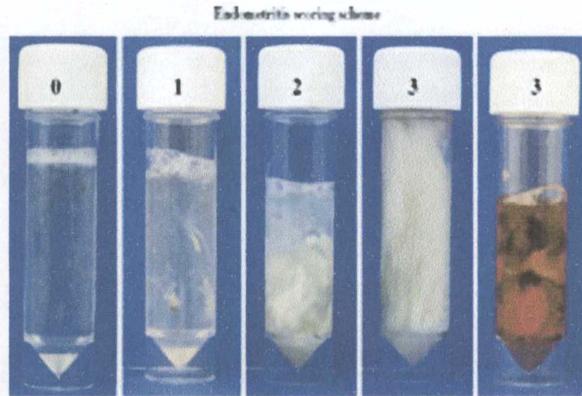
Se realizó la limpieza de la vulva y periné con agua y secado de la zona con toallas descartables, se lubricó el vaginoscopio con gel lubricante obstétrico (Bovimed®, a base de Carbopol, agentes conservantes, agentes humectantes y agua c.s.p. 100 g) previo a la introducción en la vagina. Se separan los labios de la vulva para evitar introducir contaminación y se presenta el vaginoscopio.

La introducción del vaginoscopio se hace en un ángulo de 45° hasta tocar el techo de la vagina, ahí se posiciona en forma paralela a la columna vertebral haciéndolo rotar de lado a lado hasta llegar a visualizar el orificio cervical externo y fondo de vagina (figura 4).



**Figura N° 4** Secuencia de pasos de para realizar la vaginoscopía.

Se inspeccionó el orificio externo del cérvix y las paredes y fondo de vagina. Se registró el carácter y olor de la descarga según lo descrito por LeBlanc *et al.*, (2002) y Williams *et al.* (2005), (cuadro VI) no se registró el volumen de la descarga.



(Tomado de Williams *et al.*, 2005)

**Figura N° 5** Características de descargas vaginales

Los vaginoscopios fueron higienizados con agua corriente y desinfectados luego por inmersión en diclorometaxilenol (Aseptol® Laboratorio Sur S.A) al 5-10% alternándose su uso de manera que permanecieran en el antiséptico por 10 minutos. Antes de su reutilización son lubricados nuevamente.

##### 5. Trastornos puerperales

Los trastornos del puerperio tales como: RMF, metritis, endometritis, piómetra y ovarios quísticos fueron determinados según las definiciones que figuran en el siguiente punto.

## 5.5 DEFINICIONES Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS UTILIZADOS

Parto asistido (PA) fue definido como la condición general en la cual el parto se prolonga y el animal requiere de asistencia para parir (Stevenson & Call, 1987). El tiempo considerado para la asistencia fue cuando en multíparas la fase de expulsión fue mayor a 1 hora, mientras que en primíparas cuando fue mayor a 3 horas (Roberts, 1979).

Parto y/o puerperio anormal incluye animales con una o más de las siguientes condiciones: parto asistido, mellizos, mortinato, RMF, endometritis, metritis, piómetra (Adaptado de Oltenacu et al., 1983).

Mortinato se refiere al nacimiento de fetos muertos (Stevenson & Call, 1987).

Retención de membranas fetales fue la condición en la cual las membranas fetales fueron retenidas por más de 24 hs luego del parto (Stevenson & Call, 1987).

Metritis fue definida como un animal dentro de los primeros 10 días PP con un útero anormalmente agrandado, con consistencia disminuida y una descarga uterina pardo-rojiza, acuosa y fétida, asociada con signos de enfermedad sistémica (disminución de la producción láctea, decaimiento u otros signos de toxemia, pudiendo o no estar presente fiebre mayor a 39.5 °C (Roberts, 1979a; Lewis, 1997; Drillich et al., 2001; Sheldon et al., 2006; Huszenicza et al., 2007).

Endometritis clínica fue definida por la presencia de una descarga vaginal purulenta (mayor del 50% de pus) o un diámetro cervical mayor a 7.5 cm, a los 21 días o más PP; o después de los 26 días PP, la presencia de una descarga mucopurulenta (aproximadamente 50 % pus, 50 % moco) en la vagina (Sheldon & Noakes, 1998; LeBlanc et al., 2002; Sheldon et al., 2006).

Piόmetra fue definida por la acumulación de material purulento dentro del lumen uterino, con la presencia de un CL persistente y un cérvix cerrado (Sheldon et al., 2006).

Ovarios quísticos es una estructura similar a un folículo anovulatorio mayor a 2cm de diámetro que puede persistir en el ovario (usualmente más de 10 días) o puede regresar para ser reemplazado por otro quiste (Peter, 2000).

## 5.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los registros fueron procesados utilizando una planilla electrónica (Microsoft Excel 97®). El nivel de significancia tomado fue  $p < 0,05$ .

Se utilizó estadística descriptiva como resumen de datos, tanto estadísticos como tablas y gráficos.

Se realizó test de Student (T), para las variables numéricas dependientes y para variables independientes con igualdad de varianzas. Para determinar la homocedasticidad se realizó test de Fisher.

Se realizó análisis de frecuencias ( $\text{Chi}^2$ ), para las variables categóricas, con la finalidad de medir asociación u homogeneidad según corresponda (Stell & Torrie, 1996).

## 6- RESULTADOS

### 6.1 Vaquillonas

Para la evolución del diámetro cervical los resultados obtenidos en vaquillonas muestran diferencias significativas entre evaluaciones, tal como se muestra en el cuadro XIV.

**Cuadro N° XIV** Diámetro cervical en vaquillonas (n=68).

Diámetro cervical (cm)	24±3 (días)	45±4 (días)
Promedio	5,22 <sup>a</sup>	3,79 <sup>b</sup>
Máximo	8,00	6,00
Mínimo	3,00	2,00
Desvío estándar	1,23	0,99

Distintos superíndices en columnas indican diferencias significativas

En el cuadro XIV se observa un promedio de 5,22 cm para la primera evaluación y de 3,79 cm para la segunda, existiendo diferencias estadísticas significativas entre ambas evaluaciones.

Con respecto al diámetro cervical en vaquillonas según la condición del parto también se aprecian diferencias significativas (cuadro XV).

**Cuadro N° XV** Diámetro del cérvix en vaquillonas según condición del parto y puerperio (n=68).

Días postparto	Parto y puerperio Normal		Parto y/o puerperio Anormal	
	Cérvix		Cérvix	
	24±3	45±4	24±3	45±4
Promedio	5,03 <sup>a</sup>	3,90 <sup>c</sup>	5,45 <sup>b</sup>	3,70 <sup>c</sup>
Máximo	8	6	8	6
Mínimo	3	2	3	2
Desvío estándar	1,21	0,99	1,23	0,98

Eval.= Evaluación

Distintos superíndices en columnas indican diferencias significativas.

Vaquillonas con parto anormales presentan un cérvix de mayor diámetro en ambas evaluaciones, siendo significativo estadísticamente para la primera evaluación.

De acuerdo con el cuadro XV el tamaño del cérvix de vaquillonas con problemas al parto y puerperio a la primera evaluación (PA, mortinatos, RMF, o endometritis clínica) es mayor en promedio al de vaquillonas con partos normales (5,45 vs 5 cm;  $p < 0,05$ ). Esta diferencia deja de ser significativa al momento del segundo tacto.

En cuanto a la posición del cérvix y útero, el cuadro XVI muestra la ubicación y retorno a la cavidad pélvica.

**Cuadro N° XVI** Posición del cérvix y útero en vaquillonas (n=68)

Posición de cérvix y útero	24±3 (días)		45±4 (días)	
	Cérvix	Útero	Cérvix	Útero
Pélvico (P)	64	40	67	49
Pélvico-Abdominal (PAb)	4	24	1	19
Abdominal (A)	0	4	0	0

El 94% de los casos a la primera evaluación, y el 98% en la segunda tienen el cérvix en la posición P. Tan solo hay un 6% en posición PAb en la primera evaluación y 1,5% en la segunda.

Para el útero la posición está más repartida: en la 1º evaluación hay 59% P y en la 2º 72%; para PAb 35% y 28%; y A 6% y 0% respectivamente.

Con relación al diámetro uterino también las diferencias fueron significativas en cuanto a la reducción del diámetro de ambos cuernos entre la primera y segunda evaluación (cuadro XVII). Se mencionan cuerno derecho e izquierdo porque en este trabajo fue determinado cual era el cuerno previamente gestante.

**Cuadro N° XVII.** Diámetro Uterino en vaquillonas (n=68)

Diámetro Uterino (cm)	24±3 (días)		45±4 (días)	
	Izq.	Der.	Izq.	Der.
Promedio	3,15 <sup>a</sup>	3,34 <sup>c</sup>	2,62 <sup>b</sup>	2,97 <sup>d</sup>
Máximo	6,00	6,00	5,00	9,00
Mínimo	2,00	2,00	1,00	1,00
Desvío estándar	0,97	1,02	0,85	1,11

Izq.=izquierdo

Der.=derecho

Distintos superíndices en columnas indican diferencias significativas

Si comparamos estos diámetros con los cervicales, se observa como en ambos momentos siempre el cérvix presenta mayor diámetro en promedio.

Sin embargo el diámetro uterino en vaquillonas según la condición del parto y puerperio, no mostró diferencias significativas (cuadro XVIII).

**Cuadro N° XVIII.** Diámetro uterino en vaquillonas según condición del parto y puerperio (n=68)

	Parto y puerperio Normal				Parto y/o puerperio Anormal			
	24±3		45±4		24±3		45±4	
	Cuerno		Cuerno		Cuerno		Cuerno	
	Izq	Der	Izq	Der	Izq	Der	Izq	Der
Promedio	3,06 <sup>a</sup>	3,29 <sup>a</sup>	2,58 <sup>b</sup>	3,00 <sup>b</sup>	3,22 <sup>a</sup>	3,37 <sup>a</sup>	2,65 <sup>b</sup>	2,94 <sup>b</sup>
Máximo	2	2	2	2	2	2	1	1
Mínimo	5	5	4	9	6	6	5	4
Desvío estándar	0,97	1,11	0,95	0,81	0,96	0,90	0,72	1,59

Izq.=izquierdo

Der.=derecho

Distintos superíndices en columnas indican diferencias significativas.

Los cuadros XIX y XX muestran como a medida que avanza el puerperio el útero aumenta su consistencia y contractilidad. De manera que en la segunda evaluación el 70 % de los animales presentan un útero de contractilidad intensa, y el 60 % presenta una consistencia o tono firme.

**Cuadro N° XIX.** Contractilidad uterina en vaquillonas (n=68).

	24 ± 3 días	45 ± 4 días
Contractilidad uterina	(N° animales)	(N° animales)
Leve	7	2
Moderada	31	19
Intensa	30	47
Desvío estándar	0,66	0,53

**Cuadro N° XX.** Consistencia uterina en vaquillonas (n=68).

	24 ± 3 días	45 ± 4 días
Consistencia uterina	(N° animales)	(N° animales)
Flácida	4	0
Pastosa	29	27
Firme	35	69
Desvío estándar	0,61	0,49

Los resultados respecto a los grados de vaginoscopia son los que se muestran en el cuadro XXI.

**Cuadro N° XXI.** Grados de vaginoscopia en vaquillonas (n=68).

Grados de Vaginoscopia	24±3 (días)		45±4 (días)	
	N°	%	N°	%
0	30	44	48	71
1	19	28	7	10
2	8	12	7	10
3	11	16	6	9
Desvío estándar	1,09	-	0,99	-

N°= Número de animales

Se observa que el score de vaginoscopia disminuye entre la primera y segunda evaluación. Prevalciendo en la segunda evaluación el Grado 0 (71%).

## 6.2 Vacas

Para la evolución del diámetro cervical en vacas los resultados obtenidos muestran diferencias significativas, tal como se muestra en el cuadro XX.

**Cuadro N° XXII** Diámetro cervical en vacas (n= 89).

Diámetro cervical (cm)	24±3 (días)	45±4 (días)
Promedio	6,01 <sup>a</sup>	4,32 <sup>b</sup>
Máximo	9,00	8,00
Mínimo	3,00	2,00
Desvío estándar	1,37	1,12

Distintos superíndices en columnas indican diferencias significativas

En el cuadro XXII se observa una reducción del diámetro cervical entre la 1° y 2° evaluación, siendo el promedio de 6,01 cm para la 1° y de 4,32 cm para la 2°, existiendo diferencias estadísticas significativas.

Con respecto al diámetro del cervix en vacas según la condición del parto no se aprecian diferencias significativas estadísticamente (cuadro XXIII).

**Cuadro N° XXIII.** Diámetro del cervix en vacas según condición del parto y puerperio (n=68).

Días PP	Parto y puerperio Normal Cérvix		Parto y/o puerperio Anormal Cérvix	
	24±3	45±4	24±3	45±4
Promedio	6,00 <sup>a</sup>	4,43 <sup>a</sup>	6,01 <sup>a</sup>	4,66 <sup>a</sup>
Máximo	9	8	9	7
Mínimo	4	3	4	2
Desvío estándar	1,37	1,12	1,41	1,15

PP= postparto

Distintos superíndices en columnas indican diferencias significativas

En cuanto a la posición del cérvix y útero, el cuadro XXIV muestra la tendencia a retornar a la cavidad pélvica, si bien no es tan marcado como en vaquillonas.

**Cuadro N° XXIV.** Posición del cérvix y útero en vacas (n=89).

Posición de cérvix y útero	24±3 (días)		45±4 (días)	
	Cérvix	Útero	Cérvix	Útero
Pélvico (P)	69	40	72	33
Pélvico-Abdominal (PAb)	19	30	17	39
Abdominal (A)	1	19	0	17

Para el cérvix, la posición P se alcanza en el 77% en la 1º evaluación y en el 81% en la 2º y la posición A pasa de un 21% a 19%.

Para el útero la posición está también mas repartida y en mucho menor porcentaje los P que en vaquillonas: en la 1º evaluación hay 45% P y en la 2º 37%; para PAb 34% y 44%; y A 21 y 19% respectivamente.

Con relación al diámetro uterino en vacas también las diferencias fueron significativas ( $p < 0,05$ ) en cuanto a la reducción del diámetro para el cuerno izquierdo, no así para el cuerno derecho (cuadro XXV).

**Cuadro N° XXV.** Diámetro uterino en vacas (n=89).

Diámetro Uterino (cm)	24±3 (días)		45±4 (días)	
	Izq.	Der.	Izq.	Der.
Promedio	3,45 <sup>a</sup>	3,65 <sup>c</sup>	3,01 <sup>b</sup>	3,72 <sup>c</sup>
Máximo	6,00	6,00	5,00	6,00
Mínimo	2,00	2,00	1,00	2,00
Desvío estándar	0,99	0,98	0,72	1,02

Izq.= Izquierda.

Der.= Derecho.

Distintos superíndices en columnas indican diferencias significativas

Si comparamos estos diámetros con los cervicales, se observa como en ambas momentos siempre el cérvix presenta mayor diámetro en promedio (cuadros XXII y XXV).

Al comparar vacas con vaquillonas, se observa como las vacas mantienen un diámetro mayor de cérvix y útero, con una posición más craneal que vaquillonas (cuadros XIV, XVI, XVII, XXII, XXIV y XXV).

Comparando según condición del parto en vacas, el diámetro uterino, no mostró diferencias significativas en ninguna de las dos evaluaciones (cuadro XXVI).

**Cuadro N° XXVI** Diámetro uterino en vacas según condición del parto y puerperio (n=68).

	Parto y puerperio Normal				Parto y/o puerperio Anormal			
	24±3.		45±4		24±3		45±4	
	Cuerno		Cuerno		Cuerno		Cuerno	
	Izq	Der	Izq	Der	Izq	Der	Izq	Der
Promedio	3,43 <sup>a</sup>	3,5 <sup>a</sup>	2,81 <sup>b</sup>	3,62 <sup>b</sup>	3,45 <sup>a</sup>	3,68 <sup>a</sup>	3,05 <sup>b</sup>	3,74 <sup>b</sup>
Máximo	5	6	4	5	6	6	5	6
Mínimo	2	2	2	2	2	2	1	2
Desvío estándar	0,99	0,93	0,76	1,04	1,01	1,22	0,54	0,95

Izq. = Izquierda.

Der. = Derecho.

Distintos superíndices en columnas indican diferencias significativas

Los cuadros XXVII y XXVIII muestran como a medida que avanza el puerperio el útero aumenta su tono y contractilidad. De manera que en la segunda evaluación el 69 % de los animales presentan un útero de contractilidad intensa, y el 58 % presenta una consistencia o tono firme.

**Cuadro N° XXVII** Contractilidad uterina en vacas (n=89).

Contractilidad uterina	24±3 (días)	45±4 (días)
Leve	11	8
Moderada	34	20
Intensa	44	61
Desvío estándar	0,69	0,65

**Cuadro N° XXVIII** Consistencia uterina en vacas (n=89).

Consistencia uterina	24±3 (días)	45±4 (días)
Flácida	8	2
Pastosa	41	35
Firme	40	52
Desvío estándar	0,64	0,54

Los resultados respecto a los grados de vaginoscopía son los que se muestran en el cuadro XXIX.

**Cuadro N° XXIX.** Grados de vaginoscopía en vacas (n=89).

Grados de Vaginoscopía	24±3 (días)		45±4 (días)	
	Nº	%	Nº	%
0	62	70	79	89
1	21	24	8	9
2	3	3	2	2
3	3	3	0	0
Desvío estándar	0,71	-	0,40	-

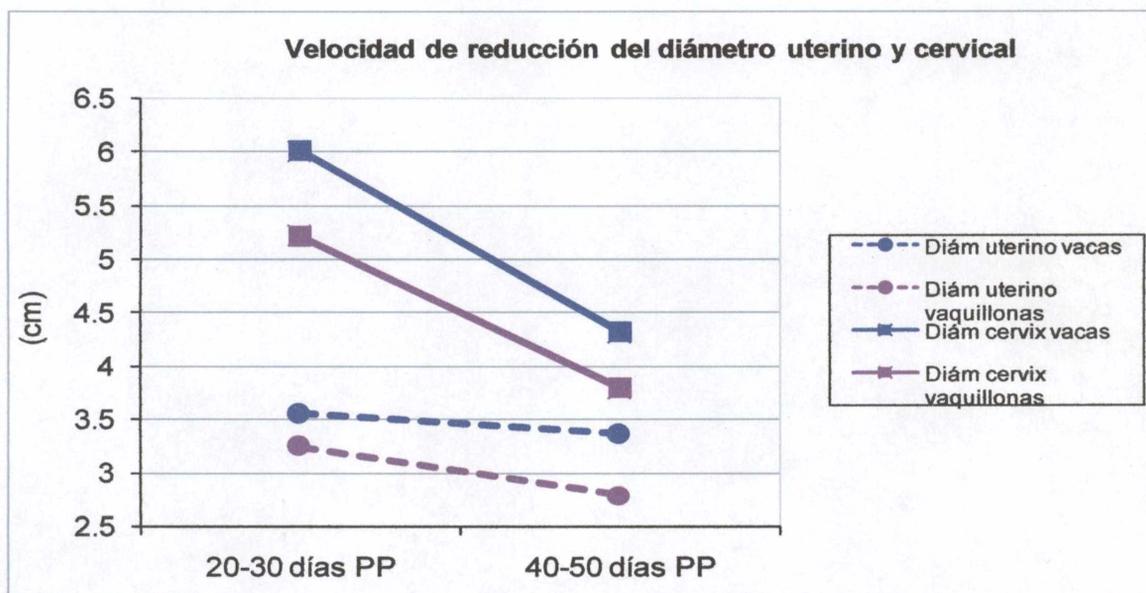
Nº= Número de animales.

En el cuadro XXIX se observa que el escore de vaginoscopía disminuye entre la primera y segunda evaluación. Prevalciendo en la segunda evaluación el Grado 0 (89%).

Al comparar según paridad, se observa que las vacas presentan mayor porcentaje de vaginoscopía con grado 0 y 1 (98% vs 81%) que las vaquillonas.

### 6.3 Vacas y Vaquillonas

Se presentan en forma conjunta resultados de vacas y vaquillonas en lo que respecta a: velocidad de reducción de diámetro cervical y uterino, consistencia y contractilidad uterina, evolución y pérdida del estado corporal, así como la asociación entre ECP con tipo de parto y grados de vaginoscopia.



PP= postparto  
Diám.= Diámetro.

**Figura N° 6** Involución del cérvix y del útero en vacas y vaquillonas (n= 157).

Utilizando los valores promedio para vacas y vaquillonas, se observa una disminución de los diámetros tanto cervical como uterino en ambos grupos (figura 6).

Se observa claramente como el diámetro cervical y uterino es mayor en vacas que en vaquillonas en ambas evaluaciones; además el diámetro cervical permanece mayor que el uterino en ambas categorías y evaluaciones (figura 6).

La involución del útero es más rápida en vaquillonas, pero para el cérvix es muy similar, para ambas categorías (figura 6).

Los resultados en cuanto a contractilidad y consistencia se muestran en los cuadros XXX y XXXI.

**Cuadro N° XXX.** Contractilidad uterina en vacas y vaquillonas (n=157).

Contractilidad uterina	24±3 (días)	45±4 (días)
Leve	18	10
Moderada	65	39
Intensa	74	108
Desvío estándar	0,69	0,6

**Cuadro N° XXXI.** Consistencia uterina en vacas y vaquillonas (n=157).

Consistencia uterina	24±3 (días)	45±4 (días)
Flácida	12	2
Pastosa	70	62
Firme	75	93
Desvío estándar	0,63	0,52

Se observa un aumento en la consistencia y contractilidad del útero ( $p=0,0084$ ;  $p=0,0005$ , respectivamente). Se mantiene la tendencia observada en las categorías por separado y se constatan estadísticamente (cuadros XXX y XXXI).

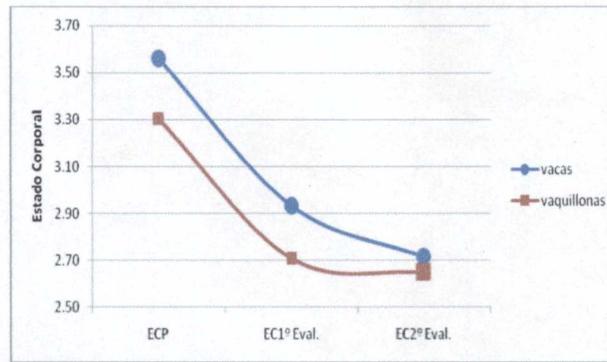
Para la vaginoscopia, también se mantiene la tendencia observada en las categorías por separado en donde existe una reducción de los grados de vaginoscopia 1, 2 y 3 entre la primera y segunda evaluación ( $p= 0,0001$ ) (cuadro XXXII).

**Cuadro N° XXXII.** Vaginoscopia en vacas y vaquillonas (n=157).

Grados de Vaginoscopia	24±3 (días)		45±4 (días)	
	N°	%	N°	%
0	92	58,6	127	80,9
1	40	25,5	15	9,6
2	11	7,0	9	5,7
3	14	8,9	6	3,8
Desvío estándar	0,95	-	0,75	-

Se encontró una asociación negativa entre vacas y vaquillonas con endometritis y estructuras ováricas palpables, para la primera palpación ( $p= 0,0035$ ), y para la segunda palpación ( $p=0,05$ ).

En las figuras 7 y 8 se observa la evolución del estado corporal en vacas y vaquillonas.



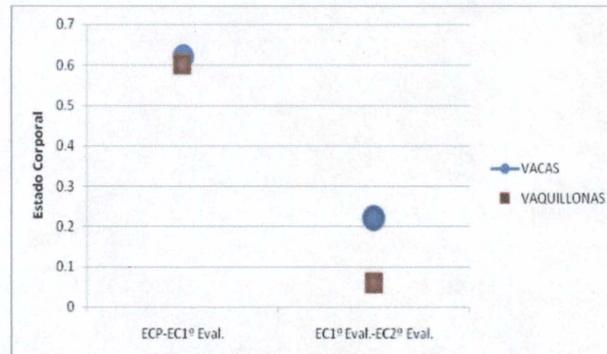
ECP= Estado corporal al parto.

EC1º Eval.= Estado corporal al momento de la 1º evaluación.

EC2º Eval.= Estado corporal al momento de la 2º evaluación.

**Figura N° 7** Evolución del estado corporal en las vacas y vaquillonas.

El estado corporal al parto fue en vacas de  $3,56 \pm 0,47$  y para vaquillonas de  $3,30 \pm 0,41$ .



ECP- EC1º Eval.= Pérdida de estado corporal entre el parto y el momento de la 1º evaluación.

EC1º Eval-EC2º Eval.= Pérdida de estado corporal entre la 1º y la 2º evaluación.

**Figura N ° 8** Pérdida de estado corporal en las vacas y vaquillonas.

El estado corporal al parto fue superior en vacas ( $p=0,0003$ ), y la pérdida de estado es pareja en ambas categorías al inicio del postparto con una recuperación mayor de las vaquillonas al momento de la 2º evaluación ( $p=0,0128$ ) (figuras 7 y 8).

En este estudio no se encontró diferencia significativa entre vacas y vaquillonas con pérdida de estado menor o igual a 0,75 comparado con las que pierden mayor estado, en cuanto a presencia de estructuras ováricas palpables ( $p=0,3061$ ) (cuadro XXXIII).

**Cuadro N° XXXIII.** Pérdida de estado corporal al parto vs estructuras ováricas palpables postparto.

EOP	Pérdida de ECP	
	$\leq 0,75$	$> 0,75$
CE	37	16
SE	64	40

CE= Con estructuras ováricas palpables

SE= Con estructuras ováricas palpables

ECP= Estado corporal al parto.

EOPP=Estructuras ováricas palpables.

En cuanto al ECP, no hubo asociación ( $p= 0,3804$ ) con el tipo de parto (asistido y no asistido) para vacas y vaquillonas (cuadro XXXIV)

**Cuadro N° XXXIV.** Estado corporal al parto vs tipo de parto.

Tipo de parto	ECP	
	$\leq 3$	$\geq 3.5$
Asistido	9	12
Normal	45	91

ECP= Estado corporal al parto.

Sí hubo asociación entre ECP y grados de vaginoscopía (considerando animales con grado 0 y grado mayor o igual a 1) para vacas y vaquillonas al momento de la primera evaluación ( $p=0,0091$ ), pero no así al momento de la segunda evaluación ( $p=0.1374$ ) (cuadros XXXV y XXXVI).

**Cuadro N° XXXV.** Estado corporal al parto vs grado de vaginoscopía primera evaluación.

ECP	Grados vaginoscopía	
	0	$\geq 1$
$\leq 3$	24	30
$\geq 3.5$	68	35

ECP= Estado corporal al parto.

**Cuadro N° XXXVI.** Estado corporal al parto vs grado de vaginoscopia segunda evaluación.

ECP	Grados vaginoscopia	
	0	≥1
≤3	41	14
≥3.5	86	16

ECP= Estado corporal al parto.

En el cuadro XXXVII observamos las incidencias de los principales trastornos del parto y puerperio que pueden incidir en la IU, y se encuentran separados por categoría animal.

**Cuadro N° XXXVII.** Principales desórdenes en vacas y vaquillonas.

Desórdenes	Incidencia (%)		
	Vaquillonas (n=68)	Vacas (n= 89)	Total (n=157)
Distocia	17,6	9,9	13,2
Mortinatos	11,8	3,3	6,9
RMF	2,9	3,3	3,1
Ovarios Quísticos	4,4	15,4	10,7
Metritis	2,9	3,3	3,1
Endometritis	14,6	29,4	21
Piometra	1,4	1,1	1,26
Abortos	0	0	0

RMF= retención de membranas fetales.

El criterio diagnóstico utilizado para la identificación de los desórdenes es el presentado en la sección 5.7 definiciones y criterios diagnósticos utilizados.

Los principales desórdenes según su incidencia son endometritis, distocias y mortinatos.

De acuerdo a la clasificación considerada por LeBlanc *et al.*, (2002), de un total de 157 animales, treinta y tres (33) animales fueron diagnosticadas con endometritis clínica (prevalencia = 21%). De los diagnósticos de endometritis en este estudio el 53% fue por vaginoscopía, el 15% por corrimientos en el perineo, el 29% por el diámetro cervical, y el 3% restante en base al diámetro cervical con corrimientos (cuadro XXXVIII).

**Cuadro N° XXXVIII.** Diagnóstico de endometritis.

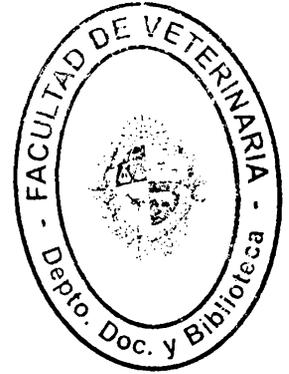
Parámetro diagnóstico	Porcentaje (%)
Vaginoscopía	53
Corrimientos perineales	15
Diámetro cervical	29
Diámetro cervical + corrimiento perineal	3

En el cuadro XXXIX se resumen algunos hallazgos clínicos relevados durante las evaluaciones del puerperio.

**Cuadro N° XXXIX.** Hallazgos clínicos y su incidencia en cada evaluación del puerperio.

Hallazgos clínicos (n=157)	24±3 (días PP)	45±4 (días PP)
<b>Carácter de la descarga (%)</b>		
Mucus límpido o ausente	58,6	80,8
Mucus con flóculos de pus	25,5	7,5
Mucopurulenta	7	6
Purulenta	5,8	5,1
Fétida	3,1	0,6
<b>Diámetro cervical (%)</b>		
< 5 cm	19,7	60,5
5 a 7.5 cm	68,8	38,8
> 7.5 cm	11,5	0,7
<b>Tamaño de cuernos uterino (cm)</b>		
Promedio	3,49	3,34
<b>Estructuras ováricas dominantes (%)</b>		
Sin estructuras	61,7	34,4
Cuerpo lúteo	25,4	25
Folículos	9,5	33,1

Considerando las características de la descarga en ambas categorías, se observa como las descargas grado 1 al 3 van disminuyendo y las grado 0 van aumentando; esto indica cómo va la evolución de las descargas con la progresión del puerperio. También se aprecia claramente un alto % de animales sin estructuras ováricas, y como aumenta la actividad ovárica a la 2ª evaluación, con predominio de actividad folicular.



## 7- DISCUSIÓN

### Involución del tracto genital

Resulta difícil determinar la duración de la IU ya que no existe una medida o valor específico para definir cuando la IU está concluida. Sólo algunos autores aclaran en sus trabajos los criterios que toman para definirla (Morrow *et al.*, 1966; Fonseca *et al.*, 1983; Miettinen, 1990; Tian & Noakes, 1991; Kamimura *et al.*, 1993; Risco *et al.*, 1994), aunque muchos de éstos resulten ser bastante inespecíficos. La IU no se trata sólo de una disminución matemática del tamaño, sino que se trata de un conjunto de modificaciones de tamaño, tono, contractilidad, posición y disminución del contenido bacteriano.

Analizando los parámetros evaluados para estudiar el desarrollo de la IU, se observa que existen diferencias significativas entre los diámetros de cuernos uterinos (excepto para vacas en cuerno derecho) y también del diámetro cervical entre la primera y segunda evaluación ( $p < 0,05$ , figura 6), por lo que se puede aseverar que la involución anatómica del tracto genital está en curso y en acuerdo con Miettinen (1990).

Dados los valores a la primera evaluación (cuadros XIV, XVII y XXII, XXV), podemos aseverar que una importante involución ya ha ocurrido, siendo consistente con Gier & Marion (1968), Okano & Tomizuka (1987) y Miettinen (1990).

El hecho de que no existan diferencias significativas entre la primera y segunda evaluación para el cuerno derecho en vacas podría estar explicado por la mayor actividad que presenta en los bovinos el ovario derecho, siendo más frecuentes las gestaciones de ese lado (Roberts, 1979; Erales-Villamil *et al.*, 2008). Además esta falta de significancia puede deberse a que en la primera observación el cuerno derecho ya tuvo la reducción mayor, y a la segunda observación los cambios fueron insignificantes.

Como se observa en la figura 6 la velocidad de involución para el diámetro uterino es mayor en vaquillonas, pero para el cérvix es muy similar entre vacas y vaquillonas.

Según Miettinen (1990) la velocidad de involución de los cuernos no difiere estadísticamente entre vacas y vaquillonas, pero si en cuanto al cérvix, donde la involución es más lenta en vacas.

Diversos autores como Marion *et al.* (1968), Fonseca *et al.* (1983), Oltenacu *et al.* (1983), y Malven (1984) citan que la IU es más tardía en vacas, lo cual sería coincidente con nuestros resultados (figura 6).

En ambas evaluaciones y categorías el cérvix presenta mayor diámetro en promedio que los cuernos uterinos, lo que también es coincidente con Morrow *et al.*, (1966) (figura 6).

En cuanto al tamaño (cuadros XIV, XVII, XXII y XXV) y posición del cérvix y útero (cuadros XVI y XXIV), las vacas mantienen un diámetro mayor y una posición más craneal que vaquillonas; si bien en ambas categorías hay una tendencia hacia la posición pélvica, en vacas no es tan marcado, siendo consistente con la bibliografía (Gier & Marion, 1968; Oltenacu *et al.*, 1983; Olson *et al.*, 1986; Sheldon, 2004). Esto estaría dado por una velocidad de involución más lenta en vacas y por el simple hecho de que con los sucesivos partos no se vuelve a la forma y tamaño juveniles (Ostrowski *et al.*, 1987; Grunert & Ebert, 1992). Nos da la pauta de que estamos ante un parámetro que es muy variable y dependiente de la categoría animal.

Con referencia al diámetro cervical como al de los cuernos uterinos, en una involución normal con vacas sanas (cuadros II y IV), diversos autores citan valores diferentes de los diámetros uterino y cervical (Gier & Marion, 1968; Oltenacu *et al.*, 1983; Olson *et al.*, 1986; Sheldon, 2004). Nuestros datos no difieren mucho, por lo que podríamos pensar que en forma global estamos ante involuciones normales o dentro de los rangos aceptados (cuadros XIV, XVII y XXII, XXV). Además, para valorar estos datos debemos considerar que al diagnosticarse mediante palpación transrectal, caemos en la subjetividad propia de la técnica.

El aumento en la consistencia ( $p=0,0084$ ) y contractibilidad del útero ( $p=0,0005$ ), obtenido por nosotros, podría estar reflejado por un aumento de las EOP que en parte se superpone y beneficia la involución del tracto genital (cuadros XXX y XXXI). Este aumento está citado por autores como un indicador de IU (Morrow *et al.*, 1966; Kamimura *et al.*, 1993; Risco *et al.*, 1994; Bowers *et al.*, 2006).

Vacas con problemas clínicos PP tienen una involución uterina y cervical más lenta (Morrow *et al.*, 1966; Fonseca *et al.*, 1983; Oltenacu *et al.*, 1983; Harbac, 2006). Oltenacu *et al.*, (1983) por lo que se menciona que el cérvix podría ser un indicador más preciso de la involución global del tracto genital. Por su parte LeBlanc *et al.*, (2002) dicen que sería más predictivo sobre el % de preñez, un cérvix de mayor diámetro, independientemente de resultados uterinos, porque existe variabilidad menor en el tamaño del cérvix, que en la ubicación o tamaño del útero después de la involución.

En nuestro estudio vaquillonas que presentaron partos y puerperios anormales tuvieron cérvix significativamente más grandes para la primera evaluación que vaquillonas sin problemas (cuadro XV), no así para el tamaño de los cuernos uterinos (cuadro XVIII). Una asociación similar fue reportada por Oltenacu *et al.*, (1983).

En vacas estas asociaciones no pudieron ser corroboradas estadísticamente, debido al menor número de trastornos al parto y puerperales (cuadros XXIII y XXVI). Un resultado similar fue reportado por Risco *et al.* (1994) el cual no encontró diferencias significativas en vacas control y vacas con RMF.

Debido al bajo número de PA (n=21), que si bien coincide con las incidencias reportadas por otros autores (Stevenson & Call, 1987; Blanc *et al.*, 1998), no se pudo corroborar estadísticamente una asociación entre tipo de parto y ECP o grado de vaginoscopía.

Según Weaver (1987, cit por Risco *et al.*, 1994), un moderado a severo balance energético negativo como resultado de una gran pérdida de peso en el postparto temprano, no reportado en otros estudios anteriores, puede también demorar la IU y el reinicio de la función ovárica. A pesar de esto, en este estudio no se encontró diferencia significativa entre vacas y vaquillonas con pérdida de estado corporal menor o igual a 0,75 comparado con las que pierden mayor estado corporal, en cuanto a involución cervical o presencia de EOP.

En cuanto al ECP, no hubo asociación ( $p= 0,3804$ ) con el tipo de parto (asistido y no asistido) para vacas y vaquillonas (cuadro XXXIV).

Sí hubo asociación entre ECP y grados de vaginoscopía (considerando animales con grado 0 y grado mayor o igual a 1) para vacas y vaquillonas al momento de la primera evaluación ( $p=0,0091$ ), pero no así al momento de la segunda evaluación ( $p=0.1374$ ) (cuadros XXXV y XXXVI).

### Criterios diagnósticos

Dada la falta de caracterización y criterio diagnóstico de la mayoría de las infecciones uterinas postparto en ganado lechero, deberíamos preguntarnos si muchas de las incidencias o prevalencias reportadas por la bibliografía, se refieren a la misma enfermedad.

Los trabajos más recientes publicados por Le Blanc *et al.* (2002), Sheldon *et al.* (2006), Huszenicza *et al.* (2007) que constan de una serie de definiciones diagnósticas y patológicas son de gran ayuda para esclarecer criterios diagnósticos y así poder hacer comparaciones eficaces entre autores.

### Vaginoscopía y diagnóstico de endometritis

Como se observa en el cuadro XXI, para vaquillonas, y cuadro XXIX, para vacas, fue disminuyendo el score de mucus vaginal a lo largo de las primeras semanas, en acuerdo con otros autores (Elliot *et al.*, 1968; Hussain, 1990). Este score refleja la densidad de crecimiento bacteriano (Dohmen *et al.*, 1995; Mateus *et al.*, 2002; Williams *et al.*, 2005).

Los grados de vaginoscopía son mayores en vaquillonas y su descenso no es tan marcado como en el caso de las vacas por lo que es reafirmado el concepto de que las infecciones uterinas en vaquillonas sean más severas (Pérez, 1996; Radcliffe *et al.*, 2005). El descenso en los grados de vaginoscopía es estadísticamente significativo cuando se analizan ambas categorías (cuadro XXXII).

Para Gilbert *et al.* (2005) el número de partos no influenció la prevalencia de endometritis ( $p=0,53$ ), mientras que LeBlanc *et al.* (2002) encontraron una mayor prevalencia de endometritis en vacas (21% vacas vs 12 % en vaquillonas).

En este estudio tomando el criterio diagnóstico usado por LeBlanc *et al.*, (2002), la incidencia de endometritis fue de 29,4% para vacas y de 14,6% para vaquillonas, haciendo un total de 21% de prevalencia al considerar ambas categorías. Este valor se asemeja al resultado obtenido por LeBlanc *et al.* (2002) que encontró una prevalencia que varío de 5 a 26% entre rodeos y un 16,9% en promedio.

De los animales diagnosticados con endometritis en nuestro estudio el 68% fue en base a las descargas, incluyendo un 53% por vaginoscopia y el restante 15% por corrimientos en el perineo. En base al diámetro cervical (29%); y al diámetro cervical con corrimientos (3 %) (cuadro XXXVIII). Los resultados están en acuerdo con LeBlanc *et al.*, (2002) (cuadro XII), y Dohmen *et al.*, (1995), quienes reportan corrimientos en el perineo en el 43%.

Debemos consignar que nuestro estudio se realizó en animales a pastoreo mientras que de los estudios mencionados (Dohmen *et al.*, 1995; LeBlanc *et al.*, 2002) tienen rodeos con animales estabulados o semiestabulados con vigilancia más estrecha.

La palpación transrectal por sí sola para el diagnóstico de enfermedades del tracto reproductivo en el puerperio es una herramienta poco sensible, el uso del vaginoscopia resulta de una importancia clave para el diagnóstico (Bondurant, 1986; Gilbert, 1992; Lewis, 1997).

Esto queda demostrado en el porcentaje de vacas que no hubieran podido ser detectadas con endometritis si no se le hubiera practicado la vaginoscopia (cuadro XXXVIII).

En acuerdo con LeBlanc *et al.*, (2002) y Sheldon & Dobson (2004) se encontró una asociación entre la presencia de estructuras ováricas palpables y la endometritis a la primera y segunda evaluación ( $p=0,0035$  y  $p=0,05$  respectivamente), siendo menos probable encontrar aquellas en animales con endometritis que en hembras sanas.

### Trastornos del parto y puerperio

Respecto de los trastornos de parto y puerperio que puedan afectar el curso de la IU, contamos a nivel nacional, con la información de Blanc *et al.* (1998) que para 2340 partos registrados obtuvo en vacas un 13% de PA, 2% de aborto, 5% de RMF, 7% de mortinatos, mientras que para vaquillonas los porcentajes fueron de 20,6; 1,2; 1,8 y 10.8 respectivamente (cuadro VII).

Nuestro estudio está en acuerdo con los resultados obtenidos por Blanc *et al.* (1998) siendo en Vacas: 10% de PA, no hubo abortos, 3,3% RMF y 3,3% mortinatos. Mientras que para vaquillonas: 18% de PA, no hubo abortos, 2,9% RMF y 11,8% de mortinatos (cuadro VII y XXXVII), a pesar de que nuestra población en estudio es 20 veces menor y fueron registrados los acontecimientos en una sola temporada de partos y no durante 5 años como en el trabajo citado.

Stevenson & Call (1987) recopilaron reportes de diversos autores y formularon un promedio y un rango para los principales desórdenes. Si bien todos nuestros resultados no entran en el rango, son similares (cuadro VIII y XXXVII).

Tal vez las diferencias más importantes se observen en los porcentajes de metritis, y esto podría atribuirse a variaciones en el manejo de los animales (higiene durante maniobras obstétricas, higiene ambiental), o también a que en nuestro trabajo el criterio para el diagnóstico de metritis es definido, mientras que en el trabajo de Stevenson y Call, (1987) no se especifica.

Según Oltenacu *et al.* (1983) en 492 vacas Holstein los partos anormales (los cuales incluyen PA, RMF, mellizos, mortinato y aborto) tuvieron una incidencia de 14,1%, mientras que las descargas uterinas anormales (cualquier descarga que contenga pus) fue de 38%. En nuestro trabajo tomando estos criterios los partos anormales son de 16,6% y las descargas anormales de 41,4%. Si bien nuestros resultados concuerdan por lo hallado por este autor, las definiciones clínicas tomadas por el mismo resultan ser un tanto inespecíficas.

Si bien los resultados del trabajo de LeBlanc *et al* (2002) (cuadro V) usado como marco de referencia son comparables a los nuestros (cuadro XXXIX), debemos sí consignar que las diferencias más marcadas están en que en dicho trabajo: se consideraron varios rodeos, por ende un número de animales 10 veces superior; los momentos de la evaluación post parto fueron diferentes y el trabajo citado no especifica proporción de vaquillonas.

Se observa una similitud en los hallazgos encontrados por vaginoscopía.

Con respecto a los diámetros cervicales se verifica un marcado porcentaje de cérvix de 5 a 7,5 cm en la primera evaluación que luego prácticamente se invierte al momento de la 2<sup>o</sup> evaluación, llegando a valores similares a los de LeBlanc *et al.* (2002) (cuadros V y XXXIX).

Los diámetros de cuernos uterinos son inferiores en ambos momentos a los encontrados por este autor, de 5,3cm y 4,4 cm para LeBlanc *et al.*, (2002); vs 3,49 cm y 3,34 en este estudio)

Con respecto a las estructuras ováricas dominantes se observa una diferencia importante, ya que un alto porcentaje de animales transcurre en las 2 evaluaciones sin estructuras ováricas (cuadros V y XXXIX), esto puede ser atribuido a la menor disponibilidad de pasturas sufrida durante el período de estudio.

## 8- CONCLUSIONES

Existieron cambios significativos entre ambas evaluaciones para tamaño cervical y uterino, tono y contractilidad uterina así como para el resultado de la vaginoscopia, lo que evidenció una IU en progreso y una tendencia a mejorar el score de vaginoscopia.

La presencia de desórdenes al parto o durante el puerperio, afectaron negativamente la IU.

La IU en vacas tendió a ser más lenta y con un tamaño de órgano mayor que en vaquillonas.

La involución cervical podría ser un indicador más preciso de la involución global del tracto genital, independientemente de resultados uterinos.

Vaquillonas con problemas al parto o puerperio tuvieron una involución cervical más lenta, que aquellas que no presentaron inconvenientes.

Vacas y vaquillonas con endometritis clínica tuvieron mayor probabilidad de no presentar estructuras ováricas al momento de la evaluación.

Las definiciones diagnósticas y patológicas más recientes (LeBlanc *et al.*, 2002; Sheldon *et al.*, 2006; Huszenicza *et al.*, 2007) resultaron de gran ayuda para esclarecer y unificar criterios diagnósticos

El uso del vaginoscopio resulta de una importancia clave para el diagnóstico, como complemento del examen rectal para el descarte de afecciones puerperales y el seguimiento de la involución uterina.

## 9- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arthur, G. H. (1965). Lesiones y enfermedades en el curso del parto. En: Arthur, G. H. *Obstetricia Veterinaria de Wright*, 3ª ed., México D. F., Interamericana. pp. 242-259.
2. Arthur, G. H.; Noakes, D. E.; Pearson, H. (1996 a). Puerperio y cuidado del recién nacido. En: Arthur, G. H.; Noakes, D. E.; Pearson, H. *Reproducción y Obstetricia en Veterinaria*, 6ª ed., Madrid, Interamericana Mc Graw –Hill. pp. 175-187.
3. Arthur, G. H.; Noakes, D. E.; Pearson, H. (1996 b). Retención de membranas fetales. En: Arthur, G. H.; Noakes, D. E.; Pearson, H. *Reproducción y Obstetricia en Veterinaria*, 6ª ed., Madrid, Interamericana Mc Graw –Hill. pp. 311-324.
4. Badinand, F. (1981). L'utérus de la vache. Anatomie, Physiologie, Pathologie. Société Française de Buiatrie. Lyon. p. 201-211.
5. Bekana M, 1996: Clinical, ultrasonographic, bacteriological and hormonal studies in postpartum cows with particular emphasis on retained fetal membranes. Uppsala, Suecia. Tesis Doctoral. 38 p.
6. Benzaquen, M. E.; Risco, C. A.; Archbald, L. F.; Melendez, P.; Thatcher M. J.; Thatcher, W. W. (2007): Rectal temperature, calving-related factors, and the incidence of puerperal metritis in postpartum dairy cows *J. Dairy Sci.*; 90: 2804-2814.
7. Blanc, J. E.; Moraes, J.; Ferraris, A. (1998). Trastornos relacionados al parto en hembras Holando. Jornadas Uruguayas de Buiatria, XXVI. Paysandú, Uruguay, Sección Posters. p .4-7.
8. Blanc JE. (2004) Evaluación Clínica Racional del Puerperio y sus Principales Trastornos. Curso a distancia: Manejo de la Reproducción en Ganado Lechero. Módulo 5. Uruguay. Facultad de Veterinaria- Conaprole. CD- ROM.
9. Blanc, J. E.; Ferraris, A.; Moraes, J. (2008). Criterios para la clasificación de las infecciones uterinas del postparto bovino y su tratamiento racional. *Veterinarios*; 14:24-29.
10. Bondurant, R. H. (1986). Examination of the reproductive tract of the cow and heifer En: Morrow, D. A. *Current therapy in Theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals*, Philadelphia, W. B. Saunders Comp., pp 95-101.
11. Bondurant, R. H. (1999). Inflammation in the bovine reproductive tract. *J. Dairy Sci.*; 82 (Suppl. 2):101–110.

12. Borsberry, S, Dobson H. (1989). Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet. Rec.*; 124: 217–219.
13. Bostedt, H. (1984). Uterine infections in the postpartum period. *Proc. 10<sup>th</sup>. Int. Cong. Anim. Reprod. and AI, Urbana- Champaign; IV: III 25- 33.*
14. Bowers, S.; Gandy, S.; Graves, K.; Moore, A.; Willard, S. (2006) Relationships between measurements of vaginal electrical impedance, uterine involution and hormonal profiles in postpartum dairy cows. *J. Anim. Vet. Adv.*; 5:552-558. (Abstract)
15. Bretzlaff, K. N.; Whitmore, H. L.; Spahr, S. L.; Ott, R. S. (1982). Incidence and treatments of postpartum reproductive problems in a dairy herd. *Theriogenology*; 17: 527-533.
16. Choma, J. (2006). Some aspects of physiology and pathology of uterine involution in cows / Niektóre aspekty fizjologii a patologii involucji macicy krów. *Veterinarstvi*; 56: 253-257. (Abstract)
17. Correa, M. T.; Erb, H.; Scarlett, J. (1993). Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows. *J. Dairy Sci.*; 76:1305–1312.
18. Curtis, C. R.; Erb, H. N.; Sniffen, C. H.; Smith, R. D.; Kronfeld, D. S. (1985). Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*; 68: 2347-2360.
19. Dohmen, M. J. W.; Lohuis, J. A. C. M.; Huszenicza, G.; Nagy, P.; Gacs, M. (1995). The relationship between bacteriological and clinical findings in cows with subacute/chronic endometritis. *Theriogenology*; 43: 1379-1388.
20. Drillich, M.; Beetz, O.; Pfutzner, A.; Sabin, M.; Sabin, H. J.; Kutzer, P.; *et al.* (2001) Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal metritis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*; 84: 2010–2017.
21. Edmonson, A. J.; Lean, I. J.; Weaver, L. D.; Farver, T.; Webster, G. (1989). A Body Condition Scoring Chart for Holstein Dairy Cows. *J. Dairy Sci.*; 72: 68-78.
22. Eiler, H.; Hopkins, F. M. (1992). Bovine retained placenta: Effects of collagenase and hialuronidase on Detachment of placenta. *Biol. Reprod.*; 46: 580-585.
23. Eiler, H., Hopkins, F. M. (1993). Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. *J. Am. Vet. Med Assoc.*; 203: 436-443.
24. Elliot, L.; McMahan, K. J.; Gier, H. T.; Marion, G. B. (1968). Uterus of the cow after parturition bacterial content. *Am. J. Vet. Res.*; 29:77-81.

25. Eroles-Villamil, J. A.; Ortega-Pacheco, A.; Rodríguez-Buenfil, J. C.; Segura-Correa, J. C. (2008). Estado y alteraciones del aparato reproductor de vacas sacrificadas en el rastro de Umán, Yucatán. Disponible en: [www.ujat.mx/publicaciones/uciencia/24\(2\):111-116,2008](http://www.ujat.mx/publicaciones/uciencia/24(2):111-116,2008)  
Fecha de consulta: 07/11/08
26. Etherington, W. G.; Bosu, W. T.; Martin, S. W.; Cote, J. F.; Doig, P. A.; Leslie, K. E. (1984). Reproductive performance in dairy cows following postpartum treatment with gonadotrophin Releasing hormone and/or Prostaglandin: a field trial. *Can. J. Comp. Med.*; 48: 245-250.
27. Fernandes, C. A.; Figueiredo, A. C. S. (2007). Advances in the use of prostaglandins in bovine reproduction / Avancos na utilização de prostaglandinas na reprodução de bovinos. *Rev. Brasileira Reprod. Anim.*; 31: 406-414. (Abstract)
28. Fonseca, F. A.; Britt, J. H.; McDaniel, B. T.; Wilk, J. C.; Rakes, A. H. (1983). Reproductive traits of Holsteins and Jerseys. Effects of age, milk yield, and clinical abnormalities on involution of cervix and uterus, ovulation, estrous cycles, detection of estrus, conception rate, and days open. *J. Dairy Sci.*; 66: 1128-1147.
29. García, M. (1982). Post partum reproductive functions in dairy cows. *Sveriges Lantbruksuniversitet, Uppsala, M.S. thesis*, pp.7-69.
30. Gilbert, R. O. (1992). Bovine endometritis: the burden of proof. *Cornell. Vet.*; 82:11-14.
31. Gilbert, R. O. (2004). Doenças Uterinas Do Pós-Parto de Vacas Leiteiras. VIII Curso Novos Enfoques Na Produção e Reprodução de Bovinos. Uberlândia-Minas Gerais, Brasil. p. 329-338.
32. Gilbert, R. O. (2005a) Metritis postparto y endometritis clínica en vacas lecheras. *Jornadas Uruguayas de Buiatría, XXXIII. Paysandú, Uruguay*. p. 12-17.
33. Gilbert, R. O. (2005b). Endometritis subclínica en vacas lecheras. *Jornadas Uruguayas de Buiatría, XXXIII. Paysandú, Uruguay*. p. 18-20.
34. Gilbert, R. O.; Shing, S. T.; Guard, Ch. L.; Erb, H. N.; Frajblat, M. (2005). Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology*; 64: 1879-1888.
35. Gier, H.T.; Marion, G. B. (1968). Uterus of the cow after parturition: Involutional changes. *Am. J. Vet. Res.*; 29: 83-96.

- 36.Griffin, J. F. T.; Hartigan, P. J.; Nun, W. R. (1974). Non specific uterine infection and bovine fertility. 1. Infections patterns and endometritis during the first seven weeks postpartum. *Theriogenology*; 1: 91-106.
- 37.Gross, T. S.; Williams, W. F.; Manspeaker, J. E. (1985). In vitro proteolytic activity of the late pregnant and peripartum bovine placenta. *J. Anim. Sci.* 61:391-396.
- 38.Grunert, E. (1980). Etiology of retained placenta in bovine. En: Morrow, D. A. *Current Therapy in Theriogenology*. Philadelphia, W. B. Saunders Comp. pp. 180- 186.
- 39.Grunert, E.; Ebert, J. (1992a). Puerperio. En: Grunert, E.; Ebert, J. *Obstetricia del bovino*. Buenos Aires. Hemisferio Sur. pp. 201-214.
- 40.Grunert E, Ebert J. (1992b) Patología del puerperio. En: Grunert, E.; Ebert, J. *Obstetricia del bovino*. Buenos Aires. Hemisferio Sur. pp. 215-237.
- 41.Hajurka, J.; Macak, V.; Hura, V. (2005). Influence of health status of reproductive organs on uterine involution in dairy cows. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*; 49: 53-58. (Abstract)
- 42.Hajurka, J. (2006). Effect of exogenous GnRH in early puerperium on uterine involution in dairy cows. *Slovenian Vet. Res.*; 43 (Supplement 10): 58-61. (Abstract)
- 43.Harbac, D. (2006). Assessment of uterine involution and conception rate in dairy cows. *Slovenian Vet. Res.*; 43 (Supplement 10):25-29. (Abstract)
- 44.Hussain, A. M.; Daniel, R. C. W.; O'Boyle, D. (1990). Postpartum uterine flora following normal and abnormal puerperium in cows. *Theriogenology*; 34: 291-302.
- 45.Hussein, H. A. (2005). Ultrasonographic evaluation for the effect of postpartal ovarian activity and uterine involution on subsequent reproductive performance of dairy cows. *Assiut Vet. Med. J.*; 51: 262-272. (Abstract)
- 46.Huszenicza, G.; Fodor, M.; Gacs, M.; Kulcsar, M.; Dohmen, M. J. W.; Vamos, M.; *et al.* (1999). Uterine bacteriology, resumption of cyclic ovarian activity and fertility in postpartum cows kept in large-scale dairy herds. *Reprod. Dom. An.*; 34:237-245.
- 47.Huszenicza, G.; Földi, J.; Pécsi, A.; Domokos, M.; Szabó, J.; Kulcsár, M.; Gálfi, P. (2007). Complicaciones bacterianas de la involución uterina en vacas de tambo. *Jornadas Uruguayas de Buiatría. XXX. Paysandú, Uruguay*. p. 144-157.

48. Kamgarpour, R.; Daniel, R. C.; Fenwick, D. C.; Murphy, G. (1999). Postpartum subclinical hypocalcemia and effects on ovarian function and uterine involution in dairy herd. *Vet. J.*; 158: 59-67.
49. Kamimura, S.; Oui, T.; Takahashi, M.; Sukamoto, T. (1993). Postpartum resumption of ovarian activity and uterine involution monitored by ultrasonography in Holstein cows. *J. Vet. Med. Sci.*; 55: 643-647.
50. Kasimanickam, R.; Duffield, T. F.; Foster, R. A.; Gartley, C. J.; Leslie, K. E.; Walton, J. S.; *et al.* (2004). Endometrial cytology and ultrasonography for the detection of subclinical endometritis in postpartum dairy cows. *Theriogenology*; 62: 9-23.
51. Kask, K. (1999). Postpartum reproductive performance in dairy cows under different managemental systems and in cows with induced parturitions. A clinical, microbiological, morphological, hormonal and granulocyte function study. *Acta Universitatis Agriculturae Sueciae-Veterinaria*. Doctoral Thesis-Swedish University of Agricultural Sciences Uppsala. 61 p.
52. Kelton, D. F.; Lissemore, K. D.; Martin, R. E. (1998). Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J. Dairy. Sci.*; 81: 2502-2509.
53. Kindahl, H.; Odensvik, K.; Aiumlamai, S.; Fredriksson, G. (1992). Utero-ovarian relationships during the bovine postpartum period. *Anim. Reprod. Sci.*; 28: 363-369.
54. Ko, J. C. H.; Gustafsson B. J. (1989). Uso de prostaglandinas en el postparto de la vaca. *Jornadas Uruguayas de Buiatría, XVII. Paysandú, Uruguay. sección A* .p. 1-8.
55. LeBlanc, S. J.; Duffield, T. F.; Leslie, K. E.; Bateman, K. G.; Keefe, G. P.; Walton, J. S.; Jhonson, W. H. (2002). Defining and diagnosis postpartum clinical endometritis and its impacts on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.*; 85: 2223-2236.
56. Lewis, G. S. (1997). Symposium: Health problems of the postpartum cow: Uterine Health and Disorders. *J. Dairy Sci.*; 80: 984-994.
57. Lindell, J. O.; Kindahl, H.; Jansson, L.; Endqvist, L. E. (1982). Post partum release os prostagalin F2 $\alpha$  and uterine involution in the cow. *Theriogenology*; 17: 237-245.
58. Lindell, J. O.; Kindahl, H. (1983). Exogenous prostaglandin F2 $\alpha$  promotes uterine involution in the cow. *Acta. Vet. Scand.*; 24: 269-274.

59. Madej, A.; Kindahl, H.; Woyno, W.; Edqvist, L. E.; Stupnicki, R. (1984). Blood levels of 15-keto-13,14-dihydro-prostaglandin F<sub>2α</sub> during the postpartum period in primiparous cows. *Theriogenology*; 21:279–287.
60. Malven, P. V. (1984). Pathophysiology of the puerperium: definition of the problem. Proc. 10<sup>th</sup> Int. Cong. Anim. Repr and A.I., Urbana- Champaign IV; III: 1-8.
61. Marion, G. B.; Norwood, J. S.; Gier, H. T. (1968). Uterus of the cow after parturition: Factors affecting regression. *Am. J. Vet. Res.*; 29: 71-75.
62. Markusfeld, O. (1984). Factors responsible for postparturient metritis in dairy cattle. *Vet. Rec.*; 114: 539-544.
63. Markusfeld, O. (1987). Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationships among traits. *J. Dairy. Sci.*; 70: 158-166.
64. Mateus, L.; Lopez da Costa, L.; Bernardo, F.; Robalo Silva J. (2002). Influence of puerperal uterine infection on uterine involution and postpartum ovarian activity in dairy cows. *Reprod. Dom. Am.*; 37: 31-35.
65. Melendez, P.; McHale, J.; Bartolome, J.; Archbald, L. F.; Donovan, G. A. (2004). Uterine involution and fertility of Holstein cows subsequent to early postpartum PGF<sub>2α</sub> treatment for acute puerperal metritis. *J. Dairy. Sci.*; 87: 3238-3246.
66. Miettinen, P. V. A. (1990). Uterine involution in finnish dairy cows. *Acta. Vet. Scand.*; 31: 181-185.
67. Miller, H. V.; Kimsey, P. B.; Kendrick, J. W.; Danen, B.; Doening, L.; Franti, C.; Horton. J. (1980). Endometritis of dairy cattle: Diagnosis, treatment, and fertility. *Bovine Pract.* 15:13-18.
68. Morrow, D. A.; Roberts, S. J.; McEntee, K.; Gray, H. G. (1966). Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*; 149:1596–1609.
69. Noakes, D. E.; Wallace, L.; Smith, G. R. (1991). Bacterial flora of the uterus of cows after calving on two hygienically contrasting farms. *Vet. Rec.*; 128: 440–442.
70. Okano, A.; Tomizuka, T. (1987). Ultrasonic observation of postpartum uterine involution in the cow. *Theriogenology*; 27: 369-376.
71. Olson, J. D.; Ball, L.; Mortimer, R. G.; Farin, P. W.; Adney, W. S.; Huffman, M. (1984). Aspects of bacteriology and endocrinology of cows with piómetra and retained fetal membranes. *Am. J. Vet. Res.*; 45: 2251-2255.

72. Olson, J. D.; Bretzlaff, K. N.; Mortimer, R. G.; Ball, L. (1986). The metritis-pyometra complex En: Morrow, D. A. Current therapy in Theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals, Philadelphia, W. B. Saunders Comp., pp. 227-236.
73. Oltenacu, P. A.; Britt, J. H.; Braun, R. K.; Mellenberger, R. W. (1983). Relationship among type of parturition type of discharge from genital tract, involution of cervix, and subsequent reproductive performance in Holstein cows. J. Dairy. Sci.; 66: 612-619.
74. Ostrowski, J.; Romano, L.; Vicentini, G. (1987). El Puerperio Fisiológico de la Vaca. En: Ostrowski, J. Teriogenología IV Temas sobre fisiopatología de la Reproducción de bovinos, Ovinos y Porcinos. Buenos Aires. Hemisferio Sur. pp. 73-124.
75. Paisley, L. G.; Mielksen, W. D.; Anderson, P. B. (1986). Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: A review. Theriogenology; 25: 353-381.
76. Pérez, F. (1996). Mecanismos de defensa uterinos. Rev. ARA; 1:36-41.
77. Peter A T. (2000) Managing postpartum health and cystic ovarian disease. Proceed Eighteenth Annual Western Canadian Dairy Seminary. Disponible en: [www.wcds.afns.ualberta.ca/Proceedings/2000/Chapter09.htm](http://www.wcds.afns.ualberta.ca/Proceedings/2000/Chapter09.htm) Fecha de consulta: 14/8/07.
78. Peter, A. T. (2004). An Update on Cystic Ovarian Degeneration in Cattle. Reprod. Dom. Anim.; 39: 1-7.
79. Radcliffe, W; Seals, R. C.; Lewis, G. S. (2005). Uterine response to multiple inoculations with Arcanobacterium pyogenes and Escherichia coli in nuliparous ewes. Am. J. Reprod. Immunol.; 54: 249-261.
80. Risco, C.; Drost, M.; Thatcher, W. et al. (1994). Effects of calving related disorders on prostaglandin, calcium, ovarian activity and uterine involution in postpartum dairy cows. Theriogenology; 42: 183.
81. Roberts, S. J. (1979). Obstetricia Veterinaria y Patología de la reproducción. Buenos Aires. Hemisferio Sur. 1021 p.
82. Ruder, C. A.; Sasser, R. G.; Williams, R. J.; Ely, J. K.; Bull, R. C.; Butler, J. E. (1981). Uterine infections in the postpartum cow: II Possible synergistic effect of Fusobacterium necrophorum and Corynebacterium pyogenes. Theriogenology; 15: 573-580.

83. Rutter, B. (2006). Bases fisiológicas y manejo del puerperio bovino. Terceras jornadas de reproducción bovina - Estrategias para un asesoramiento eficaz. Pilar, Argentina. p. 48-63.
84. Saelzer, P. (1992a). Puerperio. VII Curso internacional den Reproducción Animal. Valdivia-Chile. p. 55-61.
85. Saelzer, P. (1992b). Retención de placenta. VII Curso internacional den Reproducción Animal. Valdivia-Chile. p. 72-73.
86. Savio, J. D.; Boland, M. P.; Hynes, N. M.; Roche, J. F. (1990). Resumption of follicular activity in the early postpartum period of dairy cows. *J. Reprod. Fertil.*; 88: 569-579.
87. Schulz, L. C. I.; Grunert, E. (1959). Physiologie und Pathologie der puerperalem involution des Rinder uterus. (Physiology and pathology of involution of the puerperal uterus in cattle). *Detsch Tierärztl Wochensch*; 66: 29-37.
88. Sheldon, I. M.; Noakes, D. E. (1998). Comparison of three treatments for bovine endometritis. *Vet. Rec.*; 142: 575-579.
89. Sheldon, I. M.; Dobson, H. (2000). Effect of administration of eCG to postpartum cows on folliculogenesis in the ovary ipsilateral to the previously gravid uterine horn and uterine involution. *J. Reprod. Fertil.*; 119: 157-163.
90. Sheldon, I. M.; Noakes, D. E.; Dobson, H. (2000). The influence of ovarian activity and uterine involution determined by ultrasonography on subsequent reproductive performance. *Theriogenology*; 54: 409-419.
91. Sheldon, I. M.; Noakes, D. E.; Rycroft, A. N.; Dobson, H. (2003). The effect of intrauterine administration of estradiol on postpartum uterine involution in cattle. *Theriogenology*; 59: 1357-1371.
92. Sheldon, I. M. (2004). The postpartum uterus. *Vet. Clin. N. Am. Food. Anim. Pract.*; 20: 569-591.
93. Sheldon, M.; Dobson, H. (2004). Postpartum uterine health in cattle. *Anim. Reprod. Sci.*; 82-83: 295-306.
94. Sheldon, I.; Lewis, G.; LeBlanc, S.; Gilbert, R. (2006). Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*; 65: 1516-1530.
95. Sienna, R. (1985). Patología puerperal en la vaca. En: Geymonant, D. H.; Cavestany, D.; Sienna, R. Postparto en la hembra bovina. Montevideo. I.I.C.A / M.A.P pp. 30- 66.

96. Slama, H.; Vaillancourt D.; Goff, A. K. (1991). Pathophysiology of the puerperal period: relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and uterine involution in the cow. *Theriogenology*; 36: 1071-1090.
97. Sommer, H. (1998) Monitoreo y control de la nutrición y salud en vacas lecheras. *Jornadas Uruguayas de Buiatría, XXVI. Paysandú, Uruguay.* p. 23-26.
98. Stell, R.; Torrie, J. (1996). *Bioestadística. Principios y procedimientos.* 2ª ed., México, McGraw-Hill. 622 p.
99. Stevenson, J. S.; Call, E. P. (1987). Reproductive disorders in the periparturient dairy cow. *J. Dairy Sci.*; 71: 2572- 2583.
100. Studer, E.; Morrow, D. A. (1978). Postpartum evaluation of bovine reproductive potential: comparison of findings from genital tract examination per rectum, uterine culture, and endometrial biopsy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*; 172: 489-494.
101. Thurmond, M. C.; Jameson, C. M.; Picanso, J. P. (1993). Effect of intrauterine antimicrobial treatment in reducing calving-to conception interval in cows with endometritis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*; 203:1576-1578.
102. Tian, W.; Noakes, D. E. (1991). Effects of four hormone treatments after calving on uterine and cervical involution and ovarian activity in cows. *Vet. Rec.*; 128: 566-569.
103. Whitmore, H. L. (1989a). Complejo: Retención de placenta-metritis post-parto en ganado lechero. *Jornadas Uruguayas de Buiatría, XVII. Paysandú, Uruguay. Sección G.* p. 1-5.
104. Whitmore, H. L. (1989b). Programas de salud reproductiva para rodeos lecheros. *Jornadas Uruguayas de Buiatría, XVII. Paysandú, Uruguay. Sección H.* p. 1-5.
105. Williams, E. J.; Fischer, D. P.; England, G. C. W.; Dobson, H.; Pfeiffer, D. U.; Sheldon, I. M. (2005). Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the inflammatory response to endometritis in cattle. *Theriogenology*; 63: 102-117.
106. Yavari, M.; Haghkhah, M.; Ahmadi, M. R. (2007). Bacterial study of clinical postpartum endometritis in Holstein dairy cows. *Online J. Vet. Res.*; 11: 14-23. (Abstract)
107. Zemanjjs, R. (1961). Incidence of anoestrus in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*; 139: 1203-1207.

