

Capítulo LXII

Profilaxis de la endometritis puerperal en vacas

Nora Soto Reverol

La vaca es una de las especies domésticas que sufren de alta contaminación bacteriana del lumen uterino después del parto, por lo que están sujetas a padecer de alta incidencia de enfermedades uterinas. Tales enfermedades no solo alteran el tejido uterino, sino que también perturban el balance endocrino tan necesario para eliminar la contaminación bacteriana y reiniciar la ciclicidad (Sheldon, 2004).

La metritis, que tiene un claro componente infeccioso, también puede ser consecuencia de alguna alteración metabólica, producto del balance energético negativo posparto o de una nutrición inadecuada, como por ejemplo cuando existe una deficiencia de calcio o magnesio. Al reducir la motilidad uterina, dificulta la expulsión de secreciones uterinas las cuales crean un ambiente adecuado para la proliferación bacteriana, es decir, cuando se da un exceso de proteína se induce al aumento de la concentración de amoníaco en la sangre, lo cual deprime la actividad de los linfocitos, que pueden desarrollar una metritis (Bach, 2001; Sheldon, 2004).

Durante la involución uterina, el útero posparto es sitio de una considerable recomposición de tejidos, la cual se acompaña de una actividad fagocítica no menos importante. La infección del contenido a cargo de bacterias oportunistas es normal, pero estas bacterias son eliminadas de forma progresiva gracias a mecanismos naturales del organismo. Cuando estos mecanismos no logran contrarrestar la infección se perturbaba la involución uterina, a la vez que el reinicio de la actividad ovárica y la fertilidad (De Luca, 2002).

Los microorganismos más comúnmente aislados en ésta infección fisiológica controlada son: *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*; en cantidades importantes aunque no patógenos, el *Actinomyces pyogenes*, *E. coli* y los anaerobios gramnegativos que son menos frecuentes. El útero sufre una forma de ondas de contaminación y se libra de los microorganismos, pero luego es recolonizado hasta que se completa la involución (De Luca, 2002).

Como se ha observado son diversos los factores que pueden producir endometritis posparto y su profilaxis dependerá del o de los agentes causales, por lo que es necesario delimitar el periodo puerperal y clasificar a las enfermedades uterinas. Basa-

dos en esta combinación de eventos podrán ser más efectivas las medidas profilácticas tomadas para solventar la falla reproductiva que pueda presentarse.

EL PUERPERIO

El puerperio es un proceso fisiológico de modificaciones que ocurren en el útero, durante el posparto temprano, durante el cual éste órgano se recupera de las transformaciones sufridas durante la gestación y se prepara para una nueva preñez (Steven-son, 1997; Rutter, 2002). En climas templados, la finalización del puerperio llega hasta el primer estro posparto (dos primeras semanas), a partir del cual se puede restablecer la gestación. Para ello, la involución anatómica e histológica del útero debe ser completa, se deben haber expulsado las membranas fetales y completado la regeneración del endometrio y la eliminación de la contaminación bacteriana del útero; además el eje hipotálamo-hipófisis-ovarios debe funcionar normalmente (Bondurant, 1999; Rutter, 2002; Sheldon *et al.*, 2008).

La involución uterina estará demorada por la ocurrencia de distocia, retención de membranas fetales o por una infección secundaria, así como durante una situación nutricional desfavorable de la madre (deficientes estados corporales preparto) y existencia de estrés ambiental, los cuales conllevan a endometritis (Rutter, 2002; Sheldon *et al.*, 2008). Desafortunadamente, estos factores no son fáciles de controlar cuando se intenta reducir la incidencia de la enfermedad, salvo en caso que los factores sean menos importantes y puedan ser atendidos, tales como el aseo del animal o el ambiente de las instalaciones (Sheldon *et al.*, 2009).

Mecanismos anatómicos, físicos e inmunológicos de protección uterina

La defensa efectiva contra la invasión del tracto reproductivo por microorganismos ambientales está mediada por las barreras anatómicas y funcionales, además de la respuesta inmune no específica y específica del útero (Bondurant, 1999; Sheldon & Dobson, 2004).

La barrera anatómica entre el mundo contaminado y el ambiente relativamente estéril del útero incluye al epitelio columnar pseudoestratificado o simple que recubre al endometrio, la vulva, el vestíbulo (protegido por el esfínter muscular) y el cérvix (Dhaliwal *et al.*, 2001). Las barreras fisiológicas están constituidas por las copiosas cantidades de moco secretado por el cérvix y la vagina (especialmente durante el estro) las cuales funcionan como una barrera para los microorganismos que intentan ingresar de forma ascendente por el tracto reproductivo, así como también desde la piel del animal y las heces (Bondurant, 1999; Sheldon & Dobson, 2004).

Cuando la barrera física es destruida y la fisiológica no es capaz de contener la invasión bacteriana, se activa el sistema inmune innato, el cual incluye neutrófilos, macrófagos y el sistema de complemento (Bondurant, 1999). La principal barrera fagocítica está provista por la invasión de polimorfonucleares como resultado del desafío bacteriano y por anticuerpos humorales, mientras que la barrera inflamatoria incluye las moléculas de defensa no específicas tales como la lactoferrina, las defensinas y la proteína de fase aguda (Dhaliwal *et al.*, 2001; Sheldon & Dobson, 2004; Davies *et al.*, 2008).

Definición de las inflamaciones uterinas

La infección uterina posparto es una condición generalmente causada por bacterias no específicas, en especial por *Arcanobacterium pyogenes* frecuentemente combinada con organismos anaeróbicos gramnegativos, tales como *Fusobacterium necrophorum* o *Bacteroides melaninogenicus* (Gilbert, 2004).

Los veterinarios clínicos han utilizado el término metritis para indicar todos los procesos inflamatorios que involucran al útero; sin embargo, para mejorar la comunicación entre clínicos e investigadores, las definiciones inflamatorias del útero que deberían ser utilizadas son:

Endometritis clínica. Es una inflamación superficial exclusiva del endometrio que se acompaña de descarga uterina purulenta detectable en vagina a los 21 días o más postparto o una descarga mucopurulenta detectable en la vagina después de los 26 días postparto. El animal raramente presente enfermedad sistémica como resultado directo de la endometritis, aunque está ha sido asociada epidemiológicamente a otras enfermedades, las cuales pueden tener otras manifestaciones (Bondurant, 1999; Sheldon & Dobson, 2004; Sheldon *et al.*, 2008; 2009).

Endometritis subclínica. Se caracteriza por la inflamación del endometrio con ausencia de signos clínicos de endometritis, como apetito y curva de lactancia normal, temperatura rectal normal y descarga vaginal anormal mucopurulenta (moco claro con restos de pus, moco turbio o purulento) (Sheldon *et al.*, 2009). En estos casos de endometritis subclínica, puede ser que el útero y el cérvix tengan una sub-involución.

Endometritis crónica. Se caracteriza por presentar un útero normal a la palpación rectal, pudiendo las vacas ciclar o no ciclar (Sheldon *et al.*, 2008).

Metritis o perimetritis. Severa reacción inflamatoria que involucra todas las capas del útero (mucosa y submucosa endometrial, muscular y serosa). En general, ocurre los primeros 21 días después del parto y puede ser consecuencia de un parto difícil que con frecuencia se asocia a traumas del útero, a una contaminación fuerte o por un animal comprometido metabólicamente. Los signos de la enfermedad incluyen: inicio rápido, signos sistémicos (fiebre alta $> 39,5^{\circ}\text{C}$, inapetencia, pérdida de peso y depresión), descarga vulvar purulenta fétida, agrandamiento del útero con retraso en la involución uterina. El proceso inflamatorio no está bien delimitado, pero puede extenderse a las superficies serosas y a otras vísceras peritoneales (Bondurant, 1999; Sheldon & Dobson, 2004; Sheldon *et al.*, 2008; 2009).

Sheldon *et al.* (2009), proponen que las vacas sean clasificadas según el grado de metritis clínica:

- **Metritis 1.** Cuando se presenta un útero agrandado y descarga uterina purulenta sin signos sistémicos de enfermedad.
- **Metritis 2.** Animales con signos adicionales de enfermedad sistémica, tal como disminución de la producción de leche, letargo y fiebre $> 39,5^{\circ}\text{C}$.
- **Metritis 3.** Animales con signos de toxemia tales como inapetencia, extremidades frías, depresión y/o colapso. Esta metritis grado 3 tiene un pronóstico reservado.

Piómetro. Es una acumulación de exudados purulentos o mucopurulentos en el útero en presencia de un cuerpo lúteo activo en vacas acíclicas. Esta condición puede ser el resultado de fallas del endometrio para finalizar la fase luteal. Suele ocurrir en hembras servidas por monta natural como un fenómeno poscoital cuando microorganismos venéreos están involucrados. Como en el caso de la endometritis, hay pocos signos de enfermedad con piómetro (Bondurant, 1999; Gilbert, 2004; Sheldon *et al.*, 2008). Esta condición suele incrementarse en el periodo postparto temprano debido al uso de GnRH durante esta etapa del parto (Gilbert, 2004).

De los virus que afectan el tracto reproductivo del bovino, el herpes virus bovino tipo 4 (BoHV-4) es el único que está consistentemente asociado con la enfermedad uterina después del parto. Éste herpes virus, puede establecer infección latente en el ganado, particularmente a nivel de los macrófagos. La infección viral está identificada presentándose unida a las bacterias que causan enfermedad uterina. El virus es altamente trópico a las células endometriales, replica con rapidez y mata a las células del epitelio o del estroma (Sheldon *et al.*, 2009).

PROFILAXIS DE LAS ENDOMETRITIS PUERPERALES

Los factores de riesgo para el establecimiento de enfermedades uterinas han sido bien establecidos. Entre ellos se mencionan el daño uterino causado por el nacimiento de becerros muertos, los partos gemelares, la distocia, la cesárea y la retención de membranas fetales que se acompañan de retraso en la involución uterina; cambios en las condiciones metabólicas como: fiebre de la leche, cetosis y desplazamiento abomasal a la izquierda; desbalance entre la inmunidad y los patógenos como: fallas en la función neutrofílica, tipo de flora bacteriana presente en útero, administración de progesterona o glucocorticoides en la formación temprana del cuerpo lúteo, y el nivel de higiene ambiental, el cual se ha demostrado ser menos importante. Aunque se ha puesto suficiente atención en los tratamientos curativos, los programas para prevenir estas enfermedades no han corrido con la misma suerte. Por eso, es tan importante predecir las enfermedades reproductivas posparto tan temprano como sea posible, lo cual permitirá desarrollar la profilaxis necesaria para controlar las endometritis (Ishikawa *et al.*, 2004; Sheldon & Dobson, 2004).

Es necesario establecer una guía de inspección que permita frenar y eliminar los factores de riesgo de las enfermedades reproductivas posparto tan temprano como sea posible (Ishikawa *et al.*, 2004). La profilaxis de la endometritis dependerá del factor o los factores causantes. En caso de predisposición a distocia o cesárea, ésta puede ser reducida si se seleccionan toros que den crías con bajos pesos al nacer, mientras que las enfermedades metabólicas serían controladas con una nutrición apropiada durante el periodo seco y durante la lactancia temprana. En cuanto al nivel de higiene del ambiente durante e inmediatamente después del parto, éste parece tener poco efecto sobre el tipo y cantidad de flora bacteriana uterina, aunque si durante el parto, cuando las barreras físicas del cérvix, la vagina y la vulva están comprometidas, dando oportunidad a las bacterias de ascender al tracto genital desde el ambiente, así como también, desde la piel del animal y las heces. La calidad y cantidad de la contaminación uterina bacteriana dependerá del balance entre la contaminación bacteriana y los mecanismos de defensa del animal (Ishikawa *et al.*, 2004; Sheldon & Dobson, 2004).

Las retenciones de membranas fetales en general evolucionan hacia una metritis crónica; la flora bacteriana de algunos patógenos (*Actinomyces pyogenes* y *Fusobacterium* spp.) se mantiene elevada dentro del útero por un período indefinido de tiempo, causando una marcada sub-involución uterina y mayor riesgo de infertilidad e incluso esterilidad (Bondurant, 1999; Ishikawa *et al.*, 2004).

Los dos patógenos clásicos productores de enfermedades venéreas son el *Campylobacter fetus* var. *Venerealis* y la *Trichomonas foetus*, los cuales están bien adaptados al tracto genital femenino y pueden persistir por muchos meses después de la infección poscoital. Además existen otras enfermedades que conducen a la formación de endometritis, como son: las bacterias inespecíficas, la leptospirosis, IBR, haemophilosis, micoplasmosis y ureaplasmosis (Bondurant, 1999).

Cuando se quiere prevenir la endometritis debido a agentes infecciosos, se debe comenzar por implementar un buen sistema de bioseguridad en el rebaño que impida la entrada o permanencia de las enfermedades en la finca (Hoet, 2005). Con ésta intención deben reforzarse las cercas perimetrales; en caso de la introducción de un animal nuevo al rebaño, se debe seguir el historial sanitario del lugar de origen, hacer inspección clínica del individuo y pruebas diagnósticas; además, el animal debe ingresar con las vacunas que se aplican en la finca, mantenerlo en cuarentena y aplicar tratamiento preventivo en casos puntuales (fiebre de embarque) o para eliminar infecciones crónicas (leptospirosis).

También deben controlarse las fuentes de alimento y de agua. El agua es uno de los puntos críticos que está asociado con la introducción y transmisión de agentes infecciosos como la *leptospira*. Se deben proteger los bebederos y los comederos con tope de guaya o tubo que impidan que el animal defeque u orine en ellos. Se recomienda drenaje, limpieza y desinfección rutinaria de éstos, para disminuir la carga de patógenos; luego de su limpieza, el encalamiento de las superficies usando cal es una buena medida de control. También deben ser controlado los vectores biológicos o mecánicos (Guerrero *et al.*, 1997; Díaz, 2005a; Hoet, 2005).

Debe evitarse el tránsito libre de vehículos, con énfasis especial en el lechero, el cual visita un gran número de fincas antes de llegar a la unidad de producción. Debe controlarse la entrada de visitantes, vendedores y cobradores, con especial interés en los médicos veterinarios, en los cuales debe hacerse hincapié para que utilicen bragas y botas exclusivas para cada finca (Hoet, 2005).

Entre los procedimientos rutinarios de manejo del rebaño deben efectuarse las siguientes medidas: lavado y desinfección previa al uso de las jeringas y equipos usados en vacunaciones, tratamientos, descornes, castraciones y otros. Durante la vacunación o aplicación de tratamiento se deberá cambiar la aguja usada. Identificar y aislar a los animales enfermos y lavar y desinfectar las instalaciones y equipos (Hoet, 2005).

En la mayoría de las explotaciones en los llanos y en algunas de las ganaderías doble propósito, los cerdos conviven con el ganado en una relación directa. Esta especie constituye un reservorio casi permanente de *leptospiras*, por lo que es aconsejable la separación de estas dos especies animales. Existen algunas especies silvestres, tales como, zorros, chigüires, rabipelados y ratas, las últimas de las cuales constituyen la

principal fuente de contaminación de la enfermedad, por lo que deben ser controladas (Márquez & Fossi, 1991; Eaglesome & Garcia, 1992). Si la endometritis es producto de leptospirosis, las medidas deberán estar orientadas básicamente hacia dos formas: eliminar las fuentes de contagio, previniendo la introducción de la infección y su dispersión dentro del rebaño y lograr una inmunidad adecuada en los animales, a través de un apropiado plan de vacunación (Márquez & Fossi, 1991; Eaglesome & Garcia, 1992; Díaz, 2005a).

De igual forma, las aguas estancadas constituyen un medio adecuado para la sobrevivencia de la *leptospira*, pero resulta imposible establecer control sobre las mismas, sobre todo en las zonas inundables de los llanos. Quizás esta medida pueda practicarse en algunas fincas mediante la protección con cercas a las aguas estancadas, a las lagunas y a las corrientes de agua que reciben aguas de desecho de vaqueras, cochinearas y otros, además de facilitar a los animales agua libre de contaminación (Márquez & Fossi, 1991; Eaglesome & Garcia, 1992).

La frecuencia de aplicación de la vacuna contra leptospira dependerá de los riesgos de exposición en cada región. En zonas semiáridas, donde la prevalencia de la infección es baja, la vacunación una vez al año es suficiente para proteger a los animales, vacunando a los becerros a partir de los 4 meses de edad en caso de que provengan de vacas vacunadas. En ambientes con alto riesgo, la vacunación debe hacerse 2, 3 y hasta 4 veces al año. En ocasiones, se debe combinar la bacterina con antibióticoterapia (Eaglesome & Garcia, 1992; Díaz, 2005a).

Con respecto a la tricomoniasis y a la campylobacteriosis, las medidas de control deben estar basadas en el conocimiento de la epidemiología de estas enfermedades y en la situación particular del rebaño a ser tratado. Cualquier programa para eliminarlas del rebaño debe ser diseñado previniendo la transmisión de toros a vacas, por lo que se deben reemplazar a los toros de edad adulta con infecciones crónicas por seminales jóvenes. Realizar un diagnóstico previo a la temporada de monta, usar la inseminación artificial en caso que sea posible, eliminar las vacas que aborten y dar reposo sexual por 2 a 3 meses (Eaglesome & Garcia, 1992; Guerrero *et al.*, 1997; Díaz, 2005b; García & Lista, 2005).

La inseminación artificial es el método más eficaz para controlar ese tipo de enfermedades transmisibles; sin embargo, el cambio de servicio natural a la utilización de esta técnica, generalmente no es práctico, debido a la presencia de factores económicos y de manejo. Si se persiste en mantener la monta natural, deberán diseñarse sistemas de manejo apropiados de acuerdo a las características particulares de cada rebaño (Guerrero *et al.*, 1997).

En caso de campylobacteriosis puede agregarse la vacunación como método de control a las hembras y a los toros entre 10 a 30 días antes del servicio, debiendo ser revacunados anualmente. En las tricomoniasis no es aconsejable la vacunación debido a que no ha dado resultados confiables (Eaglesome & Garcia, 1992; Guerrero *et al.*, 1997; Díaz, 2005b; García & Lista, 2005).

En cuanto a la IBR, su prevención y control son difíciles, ya que el aislamiento no es un método práctico debido a que el virus puede estar en cualquier ambiente, de ahí que siempre hay un riesgo presente de que el virus se exteriorice en animales con

infección latente, clínicamente normales, por la reactivación del mismo. Quedaría como el método más efectivo para controlar esta enfermedad, la vacunación. Un plan de vacunación adecuado debería efectuarse de esta forma: vacunar 3 a 4 semanas antes del servicio a las novillas, las vacas adultas y los toros, debiendo ser revacunados anualmente (Márquez, 1992; Guerrero *et al.*, 1997; Obando & Rodríguez, 2005).

Un método que podría ayudar al control de esta enfermedad es evitar la adquisición de ganado importado que sea portador latente. En los Centros de cría o de venta de semen es aconsejable que adquieran animales negativos a IBR (Márquez, 1992). El control de la haemophilosis no está basado en la vacunación debido a que no logra producir niveles adecuados de protección contra dicha enfermedad. La solución se basa en diagnosticar a los animales portadores y tratarlos con antibióticos (Eaglesome *et al.*, 1992).

CONCLUSIÓN

Como la endometritis puede ser causada por diversos agentes, desde infecciosos hasta de un manejo deficiente, lo principal sería mantener al rebaño bajo cuidadosa vigilancia sanitaria, apoyándose en medidas de bioseguridad, como mantener rebaños cerrados; en caso que esto no sea posible, realizar pruebas sanitarias a todo animal que vaya a ser ingresado a la finca y aislarlo hasta obtener los resultados. Aplicar pruebas diagnósticas con eliminación de animales afectados con enfermedades crónicas, control de las aguas estancadas, quebradas y otras. Además se debe mantener un balance nutricional adecuado al estado fisiológico de los animales para evitar el desbalance entre las defensas inmunitarias y la contaminación bacteriana. La aplicación de planes sanitarios acordes con el tipo de animal y sistema de manejo de la explotación permitirá controlar o eliminar las enfermedades que afectan al tracto reproductivo.

El desafío futuro será el uso de los conocimientos sobre los factores de riesgo para diseñar planes de prevención y control que permitan reducir la incidencia de enfermedades. Las infecciones uterinas no sólo dañan al epitelio uterino sino que también alteran el eje endocrino, haciendo que el animal retrase su involución uterina y con ello se retrase el reinicio de la ciclicidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bach A. 2001. La reproducción del vacuno lechero: Nutrición y fisiología. XVII Curso de Especialización FEDNA, 23 y 24 de octubre, Madrid, España, 105-130.
- Bondurant RH. 1999. Inflammation in the bovine female reproductive tract. *J Anim Sci* 77:101-110.
- Davies D, Meade KG, Herath S, Eckersall PD, Gonzalez D, White JO, Conlan RS, O'Farrelly C, Sheldon IM. 2008. Toll-like receptor and antimicrobial peptide expression in the bovine endometrium. *Biol Endocrin* 6: 53-65.
- De Luca L. 2002. Uso de la antibioterapia combinada en el tratamiento de la endometritis bovina. Disponible en: www.produccion-animal.com.ar. (10/01/2011).
- Díaz D. 2005a. Leptospirosis. En: Manual de Ganadería Doble Propósito. C González-Stagnaro, E Soto Belloso (eds). Fundación GIRARZ. Ediciones Astro Data. Maracaibo-Venezuela. V (4): 300-306.

- Díaz, D. 2005b. Campilobacteriosis. En: Manual de Ganadería Doble Propósito. C González-Stagnaro, E Soto Belloso (eds). Fundación GIRARZ. Ediciones Astro Data. Maracaibo-Venezuela. V (5): 307-310.
- Dhaliwal GS, Murray RD, Woldehiwet Z. 2001. Some aspects of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis. *Anim Reprod Sci* 67:135-152.
- Eaglesome MD, Garcia MM. 1992. Microbial agents associated with bovine genital tract infections and semen. Part I. *Brucella abortus*, *Leptospira*, *Campylobacter fetus* and *Tritrichomonas foetus*. *Vet Bull* 62:743-775.
- Eaglesome MD, Garcia MM, Stewart RB. 1992. Microbial agents associated with bovine genital tract infections and semen. Part II. *Haemophilus somnus*, *Mycoplasma spp* and *Ureaplasma spp*, *Chlamydia*; pathogens and semen contaminants; treatment of bull semen with antimicrobial agents. *Vet Bull* 62:887-910.
- Fossi H. 1997. Influencia de la leptospirosis y la vibriosis sobre la eficiencia reproductiva y resultados de programas de vacunación. En: XIII Cursillo sobre bovinos de carne. N Peña de Borsotti, D Plasse, R Romero, J de Venanzi, J Colina (eds). Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. pp: 193-210.
- García F, Lista D. 2005. Neosporosis y Tricomonirosis. En: Manual de Ganadería Doble Propósito. C González-Stagnaro, E Soto Belloso (eds). Ed. Astro Data S.A. Maracaibo (Venezuela). V (8): 323-327.
- Gilbert RO. 2004. Uterine disease in the postpartum period. 15th International Congress on Animal Reproduction, Porto Seguro, Brazil. 66-73.
- Guerrero N, Bastidas P, Chirivella A. 1997. Enfermedades infecciosas que afectan la eficiencia reproductiva en ganado de carne. En: XIII Cursillo sobre bovinos de carne. N Peña de Borsotti, D Plasse, R Romero, J de Venanzi, J Colina (eds). Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. pp: 57-76.
- Hoet A. 2005. Bioseguridad para el rebaño. En: Manual de Ganadería Doble Propósito. C González-Stagnaro, E Soto Belloso (eds). Edic. Astro Data S.A. Maracaibo (Venezuela). V (1): 283-290.
- Ishikawa Y, Nakada K, Hagiwara K, Kirisawa R, Iwai H, Moriyoshi M, Sawamukai Y. 2004. Changes in Interleukin-6 concentration in peripheral blood of pre- and post-partum dairy cattle and its relationship to postpartum reproductive diseases. *J Vet Med Sci* 66: 1403-1408.
- Márquez N. 1992. Enfermedades del bovino de diagnóstico más reciente en Venezuela. En: VIII Cursillo sobre bovinos de carne. D Plasse, N Peña de Borsotti, J Arango (eds). Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. pp: 215-238.
- Márquez N, Fossi H. 1991. La leptospirosis como una de las principales enfermedades reproductivas de los bovinos de carne en Venezuela. En: VII Cursillo sobre bovinos de carne. D Plasse, N Peña de Borsotti, J Arango (eds). Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela. pp: 269-291.
- Obando C, Rodríguez J. 2005. Rinotraqueítis infecciosa bovina. En: Manual de Ganadería Doble Propósito. C González-Stagnaro, E Soto Belloso (eds). Edic. Astro Data S.A. Maracaibo (Venezuela). V (6):311-316.
- Rutter B. 2002. Puerperio bovino. Disponible en: www.produccion-animal.com.ar/ (20-12-2010).
- Sheldon IM, Dobson H. 2004. Postpartum uterine health in cattle. *Anim Reprod Sci* 82-83:295-306.

Sheldon IM, Cronin J, Goetze L, Donofrio G, Schuberth H-J. 2009. Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. *Biol Reprod* 81:1025-1032.

Sheldon IM, Williams EJ, Miller ANA, Nash DM, Herath S. 2008. Uterine diseases in cattle after parturition. *Vet J* 176:115-121.

Stevenson JS. 1997. Clinical reproductive physiology of the cow. In: *Current Therapy in large animal Theriogenology*. RS Youngquist (ed), WB Saunders Company, II (32): 257-267.