

LUIZ FERNANDO SALGADO SCAGION

**SANIDADE UTERINA PÓS PARTO EM BOVINOS: ASPECTOS
IMUNOLÓGICOS E ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS**

Trabalho de Conclusão de Curso de
Graduação apresentado à Faculdade de
Medicina Veterinária e Zootecnia da
Universidade “Júlio de Mesquita Filho”,
Campus de Botucatu, SP, para obtenção
do grau de médico veterinário

Preceptor: Prof. Dr. Sony Dimas Bicudo

Botucatu

2011

LUIZ FERNANDO SALGADO SCAGION

**SANIDADE UTERINA PÓS PARTO EM BOVINOS: ASPECTOS
IMUNOLÓGICOS E ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação
apresentado à Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio
de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário

Área de Concentração: Reprodução Animal

Preceptor: Prof. Dr. Sony Dimas Bicudo
Coordenador de Estágios: Profa. Dra. Jane Megid

Botucatu

2011

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	1
2	IMUNIDADE UTERINA E INFLUÊNCIA ENDÓCRINA.....	2
3	AFECCÕES UTERINAS PÓS-PARTO EM BOVINOS.....	4
3.1	RETENÇÃO DE PLACENTA.....	4
3.2	INFECÇÕES UTERINA PÓS-PARTO.....	7
3.2.1	METRITE PUERPERAL AGUDA.....	8
3.2.2	ENDOMETRITE CLÍNICA.....	10
3.2.3	ENDOMETRITE SUB-CLÍNICA.....	11
3.2.4	PIOMETRA.....	11
4	CONSIDERAÇÕES FINAIS	12
5	REFERÊNCIAS.....	12

SCAGION. L. F. S. Sanidade Uterina Pós Parto: Aspectos Imunológicos e Terapêuticos. Botucatu, 2011. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Reprodução Animal) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

A função do útero é muitas vezes comprometida em bovinos por contaminação bacteriana do lúmen uterino após o parto. As bactérias patogênicas frequentemente persistem, causando doenças uterinas, uma causa importante de infertilidade em bovinos. O conhecimento dos aspectos imunológicos do útero implicados na manutenção da higidez reprodutiva é fundamental para o estudo das infecções uterinas que acometem o útero no pós-parto. Os leucócitos polimorfonucleares tem um papel muito importante, pois são a primeira linha de defesa contra a colonização de bactérias no utero (HAMMON E GOFF, 2006), o estabelecimento da infecção uterina depende em partes do ambiente endócrino, em particular a progesterona que suprime o sistema imune uterino (LEWIS, 2003). No puerpério podem ocorrer afecções uterinas, como a retenção de placenta, metrite puerperal, endometrite clinica e subclinica e piometra. Nesta revisão foi proposto um estudo da imunologia envolvida na sanidade uterina e um melhor entendimento das afecções uterina, usando o modelo de Sheldon et. al, (2006) para classificação das afecções, e um estudo das melhores opções de tratamento e discussão sobre sua funcionalidade, pois há muita controversa entre os autores sobre a decisão de se instituir um tratamento.

SCAGION. L. F. S. Uterine Health postpartum: Immunological and Therapeutic Aspects. Botucatu, 2011. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Reprodução Animal) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Function of the uterus is often compromised in cattle by bacterial contamination of the uterine lumen after parturition. Pathogenic bacteria often persist, causing uterine disease, a major cause of infertility in cattle. Knowledge of the immunological aspects of the uterus involved in maintaining reproductive healthiness is fundamental to the study of uterine infections that affect the uterus postpartum. Polymorphonuclear leukocytes have an important role because they are the first line of defense against colonization of bacteria in utero (Hammon and Goff, 2006). The establishment of uterine infection depends in parts of endocrine environment, particularly progesterone, which suppresses the immune system (Lewis, 2003). In the puerperium may occur uterine disorders, such as retained placenta, puerperal metritis, clinical and subclinical endometritis and pyometra, this review was proposed a study of the immunology involved in uterine health and a better understanding of uterine disorders, using the model of Sheldon et al. al, (2006) for classification of diseases, and a study of best treatment options and discussion about its functionality, because a lot of controversy among authors about choosing a treatment and another and between treated and untreated.

INTRODUÇÃO

Bem como os riscos de danos físicos durante o processo de nascimento ou a falta de liberação da placenta após o parto, muitas vezes há um surto de infecções microbianas na vaca.

As principais afecções uterinas que ocorrem no período pós parto de uma vaca são: Retenção de placenta e as infecções uterinas.

Sheldon et al. (2006) separaram as infecções uterinas em metrite puerperal, endometrite clínica e subclínica e piometra, para facilitar o entendimento sendo este o modelo utilizado nessa revisão.

Independente da classificação da doença, elas estão todas inter-relacionadas, ou seja, a ocorrência de retenção de placenta aumenta o risco da incidência de metrites, as quais subsequentemente também aumentam o risco da incidência de endometrites (SANTOS E VASCONCELOS, 2010).

O objetivo de todo produtor, tanto de gado de corte ou de leite, é obter pelo menos um bezerro por ano por vaca, e as enfermidades uterinas pós parto são as causas mais comuns de infertilidade nas vacas, tornando o entendimento dessas enfermidades de extrema importância.

É importante entendermos o período, fatores de risco, prevenção, sinais e a terapêutica das doenças pós parto, mas também temos que estudar os mecanismos de defesa do útero para que possamos tentar entender o porque de em um mesmo rebanho com o mesmo manejo para todos os animais, encontram-se vacas que podem ser portadoras de elevado grau de contaminação bacteriana sem desenvolver nenhuma infecção uterina e outras que as desenvolvem de uma forma severa.

De maneira geral, o uso de terapias para enfermidades que acometem o útero têm como objetivos resolver a doença clínica e o risco da vaca desenvolver outras doenças ou até mesmo morrer, portanto, melhorar o bem estar animal, restabelecer a saúde do trato reprodutivo, minimizar o impacto na produção de leite, e fazer com que a vaca se torne gestante no período pós-parto desejado. (SANTOS E VASCONCELOS et al., 2010).

IMUNIDADE UTERINA E INFLUÊNCIA ENDÓCRINA

O conhecimento dos aspectos imunológicos do útero implicados na manutenção da higidez reprodutiva é fundamental para o estudo das infecções uterinas que acometem o útero no pós-parto.

Uma pergunta importante a ser feita é como em um rebanho, com o mesmo manejo para todos os animais, encontram-se vacas que podem ser portadoras de elevado grau de contaminação bacteriana sem desenvolver nenhuma infecção uterina e vacas que as desenvolvem de uma forma severa. A competência do sistema imune pode ser a principal diferença entre esses dois grupos de animais.

O útero de uma vaca no pós-parto é contaminado por uma grande quantidade de bactéria, (SHELDON, 2004; SHELDON et al., 2006; AZAWI, 2008) mas a evolução para uma doença uterina depende do sistema imune da vaca, assim como a espécie do patógeno e a quantidade (SHELDON et al., 2006).

No útero a defesa celular contra bactérias é feita por leucócitos polimorfonucleares (DHALIWAL et al., 2001).

Os leucócitos polimorfonucleares tem um papel muito importante, pois são a primeira linha de defesa contra a colonização de bactérias no utero (HAMMON E GOFF, 2006).

O processo usado pelas células polimorfonucleares para eliminar os patógenos envolve primeiramente fagocitose. Depois ocorrem reações que irão culminar na produção de peróxido de hidrogênio e hipoclorito que irão reagir com os patógenos eliminando-os (HAMMON E GOFF, 2006).

Segundo Zerbe et al., (1996) a atividade dos fagócitos polimorfonucleares continua alta durante o período periparto mas a sua capacidade de eliminar patógenos esta comprometida.

Em um estudo feito por Hammon e Goff, (2006) eles mensuraram a atividade da mieloperoxidase e a redução do citocromo C de células polimorfonucleares no sangue para determinar a função imune de vacas com metrite, endometrite ou normais entre 0 e 14 horas pós parto , chegando a conclusão de que vacas com

metrite e endometrite tem menores concentrações de mieloperoxidase e vacas com metrite tem menor redução do citocromo C.

Sheldon (2004) demonstrou que a *E. coli* em associação com a *A. pyogenes*, inibem a atividade fagocitária dos neutrófilos.

O estabelecimento da infecção uterina depende em partes do ambiente endócrino, em particular a progesterona que suprime o sistema imune uterino (LEWIS, 2003). Vacas de corte pós parto que receberam infusões intrauterinas de *A. Pyogenes* e *E. Coli* quando as concentrações de progesterona eram basais não desenvolveram infecção uterina, mas quando a infusão foi feita no momento em que se tinha um corpo luteo e a concentração de progesterona estava aumentando, todas as vacas desenvolveram infecção uterina (DEL VECCHIO et al. 1994).

O mecanismo preciso de porque isso ocorre ainda não é muito claro (DHALIWAL, 2001) mas varias hipóteses foram feitas, como por exemplo: Durante a fase estrogênica ocorre um aumento do fluxo sanguíneo para o utero, um aumento na produção de muco e um aumento na atividade das células polimorfonucleares (HAWK ET AL., 1960).

Na fase luteal o epitélio uterino é menos permeável a bactérias, como resultado, o sistema leucocitário é estimulado mais tardiamente.(GUNNINK, 1973).

AFECÇÕES UTERINAS PÓS-PARTO EM BOVINOS

O purpério é o tempo que leva do parto até a involução completa do útero da vaca, que dura cerca de 3 semanas (MORROW, 1980).

Neste periodo podem ocorrer afecções uterinas, como a retenção de placenta, metrite puerperal, endometrite clinica e subclinica e piometra.

A Retenção de placenta ocorre logo após o parto, pois em condições fisiológicas a vaca deveria expulsar a placenta entre 6 a 12 horas (EILER E FECTEAU, 2007), passando este tempo caracteriza-se a retenção de placenta.

A metrite é uma inflamação severa de todas as camadas do útero, geralmente se desenvolve durante a primeira semana após o parto e esta associada com, distocia, retenção de placenta e trauma no parto (RISCO et al, 2007).

A endometrite clínica é a presença de conteúdo uterino purulento detectável na vagina 21 dias pós-parto ou conteúdo uterino mucopurulento detectável na vagina após 26 dias pós-parto sem a presença de sinais clínicos sistêmicos (SHELDON et al, 2006).

A endometrite subclínica é uma doença de natureza crônica e é caracterizada pela presença de neutrófilos na citologia uterina na ausência de sinais clínicos de inflamação como o exsudato purulento (SHELDON et al, 2006).

Piometra é definida como um acúmulo de material purulento dentro do lúmen uterino na presença de um corpo lúteo persistente e uma cervix fechada (SHELDON et al., 2009).

3.1-RETENÇÃO DE PLACENTA.

A retenção de placenta é uma doença importante a ser estudada pois leva a maior incidência de metrites e endometrites e piora os índices reprodutivos.

Fourichon et al., (2000) observaram que vacas com retenção de placenta tiveram uma taxa de prenhez 16% inferior à daquelas sem retenção de placenta.

Para melhor compreensão desta importante enfermidade no bovino, torna-se indispensável conhecer como é a placenta nesta espécie.

O bovino possui uma placenta zonária cotiledonar com presença de cotilédones (côncavos pertencentes aos anexos embrionários) e de carúnculas (convexas pertencentes ao endométrio). A união dos cotilédones e das carúnculas se dá por meio de colágeno e cada junção dessa, distribuídas ao longo de toda a área placentária, é denominada placentoma.

A separação da placenta envolve vários mecanismos, como ação de enzimas, células inflamatórias, ação de hormônios, contrações uterinas durante e pós o parto, ruptura do cordão umbilical e hemorragia funicular. Qualquer alteração nesses mecanismos pode levar a ocorrer a retenção de placenta.

A retenção da placenta é a falha em expelir as membranas fetais.

Em condições fisiológicas a placenta nos bovinos é eliminada em um tempo variado, dentro de 12 horas após o nascimento do produto. Sempre que os envoltórios fetais não forem eliminados nesse tempo, caracteriza-se a retenção de placenta (BICUDO, 2008).

Aproximadamente 9% das vacas leiteiras apresentam retenção de placenta, sendo o fator predominante a inabilidade do tecido uterino em separar a conexão fetal da materna no placentoma (SANTOS e VASCONCELOS, 2010). Como a retenção de placenta possui causa multifatorial, e até certo ponto, não totalmente esclarecida temos varios trabalhos para explicar as causas principais.

Segundo EILER E HOPKINS, (1992); MIYOSHI et al., (2002) a retenção da placenta esta associada com a falha na dissolução do colageno entre o cotilédone e a carúncula. A redução na atividade fagocítica e na capacidade de neutrófilos em promover seu metabolismo oxidativo para matar agentes reconhecidos como estranhos nas últimas semanas de gestação está associada com o risco de retenção de placenta (GUNNINK, 1984; KIMURA et al., 2002).

Pertubações metabólicas também são fatores de risco, uma pesquisa feita por LeBlanc et al. (2004) mostrou que vacas com maior balanço energético negativo pré-parto e maior concentrações de acidos graxos não esterificados tem 80% mais chance de sofrer retenção de placenta. Existem varios trabalhos em que se mostra a nessecidade do aumento do estradiol e da queda da progesterona de forma gradual, nas ultimas semanas antes do parto para que ocorra um descolamento normal da placenta.

Fatores estressantes desencadeiam aumento nos níveis de cortisol sérico nas vacas. Isso resulta em imunossupressão e diminuição da resposta imunológica materna frente ao tecido fetal, diminuindo a rejeição das membranas fetais no final da gestação (OLIVEIRA E NEIVA, 2009). Wiltbank (2006) afirma que o manejo pré-parto estressante aumenta o risco de retenção de placenta.

Infecções da placenta por agentes inespecíficos (*Escherichia coli*, *Pseudomonas sp*, *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp* e *Archanobacterium pyogenes*), que se instalam antes do parto pela dilatação da cervix, são causas frequentes dos

processos inflamatórios que acompanham quadros de retenção de placenta (OLIVEIRA E NEIVA, 2009).

Selênio e vitamina E são essenciais para a funcionalidade do sistema imune portanto qualquer deficiência desses dois nutrientes pode acarretar em aumento na probabilidade de retenção de placenta (OLIVEIRA E NEIVA, 2009).

Varios autores indicam a suplementação com selênio e vitamina E como prevenção pois ocorre uma melhora do sistema imune.

Abortos, partos gemelares, natimortos, distocia, cesarianas, fetotomias, e hipocalcemia estão todos associados à aumento no risco da retenção de placenta. Vacas multíparas têm maior risco de retenção de placenta que as primíparas. (SANTOS e VASCONCELOS, 2010).

Como tratamento durante muito tempo a remoção manual da placenta foi a opção de escolha. Atualmente sabe-se que a manipulação excessiva do útero e os restos de vilosidades que permanecem aderidas às carúnculas após essa manipulação desencorajam sua recomendação (BICUDO, 2008). Não há evidência alguma que a remoção manual da placenta nos primeiros dias pós-parto traga algum benefício para a vaca de leite (DRILLICH et al., 2006). De fato, há evidências de que essa técnica pode ser deletéria à saúde da vaca (BOLINDER et al., 1988).

BICUDO (2008) propõe dois protocolos de tratamento sendo o primeiro: perfeita limpeza do posterior da vaca, tração moderada da parte externa da placenta, corte rente à vulva da parte externa da placenta e colocação de antibiótico (Tetraciclina 2 a 4g a cada 48 horas) na forma de bolus uterinos efervescentes.

O segundo protocolo que ele chama de alternativo é: perfeita limpeza do posterior da vaca, tração moderada da parte externa da placenta, corte rente à vulva da parte externa da placenta, localização e exteriorização dos vasos do cordão umbilical e infusão de colagenase 2000.000UI em 1L de salina podendo adicionar 40mg de cálcio e 40mg de bicarbonato e 100mg de oxitetraciclina.

O uso de prostaglandinas, fontes de estrógenos como o cipionato de estradiol, e a ocitocina são de resultado controverso. Há pouca indicação que o uso desses hormônios aceleram o processo de expulsão da placenta, reduzam o risco de

metrite, e melhoram o desempenho reprodutivo de vacas leiteiras (SANTOS e VASCONCELOS, 2010).

Risco e Henandez (2003) observaram que a incidência de metrite em vacas com retenção de placenta foi reduzida nas vacas tratadas profilaticamente com ceftiofur.

De maneira geral, a terapia recomendada para vacas com retenção de placenta é a de monitorá-las e tratá-las de maneira seletiva ao apresentarem outros sintomas como febre ou inapetência. A escolha do tratamento ainda é discutível, mas ela envolve o uso de antimicrobianos de aplicação sistêmica ou intra-uterina.

Também deve-se melhorar a competência imunológica da vaca e evitar o estresse. Outras medidas como higiene e assistência obstétrica adequada durante a o parto não devem ser ignoradas (SANTOS e VASCONCELOS, 2010).

3.2 INFECÇÕES UTERINA PÓS-PARTO

Uma classificação das afecções uterinas foi proposta por Sheldon et al. (2006), nela eles separam as afecções uterinas em metrite puerperal, endometrite clínica e subclínica e piometra, para facilitar o diagnóstico destas diferentes afecções.

3.2.1 METRITE PUERPERAL AGUDA

O termo metrite indica que todas as camadas da parede uterina estão afetadas (PTASZYNSKA, 2009; SHELDON et al., 2006).

A metrite puerperal aguda caracteriza-se por um quadro tóxico-septicêmico, acompanhado ou não de retenção de placenta, em razão da contaminação do útero durante o parto, ou imediatamente após ele, por bactérias com grande capacidade de produção de toxinas como streptococcus, Staphylococcus, coliformes, Actinomyces (BICUDO, 2008). Em um estudo feito por Torres et al. (1997) com 33 vacas holândesas onde foram feitos *swabs* uterinos na segunda e na quarta

semana pós parto, constatou que as 3 bactérias mais comumente isoladas foram streptococcus spp, escherichia coli e *A. pyogenes*, sendo que a mais comumente encontrada em vacas com descargas purulentas, vaginais e cervicais, foi a *A. pyogenes*.

Geralmente a metrite ocorre nas primeiras 2 semanas pós-parto com cerca de 50% dos casos são diagnosticados nos primeiros 7 dias pós-parto (SANTOS e VASCONCELOS 2010). Para Drillich et al. (2007) ocorre 10 dias após o parto.

Na metrite a mucosa se encontra congesta e há uma grande infiltração de leucócitos devido a presença de patógenos como *A. pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella* e *E. coli*.

A metrite normalmente é acompanhada dos seguintes sinais clínicos: descarga uterina fétida de coloração avermelhada ou amarronzada, e de aspecto aquoso com debris de tecidos, febre, anorexia, batimentos cardíacos elevados e pode apresentar diminuição na produção de leite. A febre varia de 39.2°C (SMITH et al., 1998) a 39.7°C (SHELDON et al., 2006).

Sheldon et al. (2006) propõe que o caso de metrite deve ser definido como um animal com o útero anormalmente distendido e descarga uterina fétida de coloração avermelhada ou amarronzada de aspecto aquoso e com sinais de doença sistêmica e com 21 dias pós parto.

Há inúmeros fatores de risco para metrite, entre eles a distocia, natimorto, hipocalcemia, parto gemelar, e retenção de placenta. Dentre todos estes, o mais importante é a retenção de placenta. A incidência de metrite no gado leiteiro é de 18,5% (DRILLICH et al., 2001).

O diagnóstico é feito basicamente em cima dos sinais clínicos de doença e descarga uterina. A palpação retal para detectar uma involução uterina atrasada não é uma técnica boa para avaliar infecções uterinas por ser subjetivo, pois a involução muda de uma vaca para outra (SHELDON et al., 2006).

De maneira geral, o diagnóstico de metrite em vacas de leite resulta em perdas de produção de leite, aumento no risco de descarte e, sem dúvida, em piora no desempenho reprodutivo (SANTOS e VASCONCELOS, 2010).

Para o tratamento da metrite puerperal aguda, segundo Bicudo (2008), a antibioticoterapia sistêmica é de inquestionável necessidade. Ainda diz que na metrite puerperal aguda o principal aspecto a ser considerado é o quadro tóxico-septissêmico, que deve ser contornado. Todos os esforços devem ser feitos no sentido de melhorar o estado geral do animal através da tentativa de reversão do estado clínico apresentado.

Bicudo (2008) recomenda com uso de antibióticos as penicilinas bezatinas, quinolonas, sulfonamidas e até associações de penicilinas com aminoglicosídeos. Smith et al. (1998) utilizou três terapias distintas para o tratamento de vacas com metrite puerperal. A primeira foi o uso de 22.000 UI de penicilina procaína/kg durante 5 dias na forma i.m. O segundo grupo foi tratado com injeção intramusculares de 22.000 UI de penicilina procaína/kg durante 5 dias e mais 6 g de oxitetraciclina intrauterina nos dias 1, 3 e 5. O terceiro grupo recebeu 2,2 mg de ceftiofur/kg de peso vivo por 5 dias. Foi concluído que com as três terapias funcionam.

O Ceftiofur sódico é uma droga solúvel em água que se mistura em fluidos extracelulares e por causa dessa característica o ceftiofur sódico deve conseguir chegar até os fluidos extracelulares do útero. (SMITH et al., 1998).

Drillich et al. (2007) fez um estudo onde junto com o tratamento com antibiótico (ceftiofur) administrou uma única dose de flunixin meglumine, na hipótese que o uso de AINES deveria restringir o processo inflamatório da parede uterina, seguido de cura e melhoras na taxa reprodutivas, mas o resultados desse estudo claramente descarta essa hipótese, os autores afirmam que novas pesquisas devem ser feitas com administrações de mais doses e em um número maior de vacas.

Uma terapia suporte também deve ser feita para controlar a hipocalcemia, hipoglicemia, e re-hidratar a vaca.

3.2.2 ENDOMETRITE CLÍNICA

A endometrite clínica é uma inflamação localizada do endométrio, muitas vezes associada com infecção bacteriana do útero, causada principalmente pelo *A. pyogenes* que ocorre após a terceira semana pós-parto e leva a redução na fertilidade da vaca leiteira (SHELDON et al., 2006).

Como uma entidade patológica, endometrite é uma inflamação do revestimento endometrial do útero, sem sinais sistêmicos, que esta associada com infecções crônicas pós parto do útero com bactérias patogênicas, principalmente *A. Pyogenes* (LEWIS, 1997).

Endometrite clinica pode ser diagnosticada pela presença ou falta de descarga uterina purulenta ou pelo diametro cervical $> 7,5$ cm depois dos 20 dias de lactação, ou descarga mucopurulenta depois dos 26 dias de lactação (LEBLANC et al., 2002).

O princípio básico do tratamento da endometrite clínica é eliminar a infecção bacteriana, reduzir o processo inflamatório uterino e restabelecer a fertilidade da vaca. De maneira geral, há duas estratégias básicas para o tratamento da endometrite clínica, o uso de antibióticos sistêmico ou local, e o uso de prostaglandinas. A lise do corpo lúteo faz com que a vaca retorne ao cio e acabe eliminando o conteúdo uterino através da migração de leucócitos ao útero e abertura da cérvix com contração do miométrio (SANTOS e VASCONCELOS, 2010).

Galvão et al. (2009) usou terapia intrauterina com ceftiofur em vacas holandesas de alta produção, usando uma única infusão intra-uterina de 125 mg de ceftiofur. Apesar do tratamento com ceftiofur ter reduzido a prevalência de infecção por *A. pyogenes*, ele não melhorou a probabilidade de prenhez após a 1ª IA ou reduziu o risco de perda de prenhez em vacas previamente diagnosticadas com endometrite clínica.

3.2.3 ENDOMETRITE SUB-CLÍNICA

A endometrite subclínica é uma doença de natureza crônica e é caracterizada pela presença de neutrófilos na citologia uterina na ausência de sinais clínicos de inflamação como o exsudato purulento (Sheldon et al, 2006).

Como cerca de 70% dos casos de endometrite subclínica não estão associados ao isolamento de bactérias aeróbias do lúmen uterino, é improvável que o uso de antimicrobianos sejam vantajosos do ponto de vista de reduzir o processo inflamatório e restabelecer a fertilidade na vaca de leite. Portanto, até que se conheça melhor os mecanismos pelos quais a endometrite subclínica influencia o ambiente uterino e a fertilidade da vaca de leite, o tratamento sugerido é o uso de programas com prostaglandina (SANTOS e VASCONCELOS et al., 2010).

3.2.4 PIOMETRA

Piometra é definida como um acúmulo de material purulento dentro do lúmen uterino na presença de um corpo lúteo persistente e uma cervix fechada (SHELDON et al., 2009).

Segundo Bicudo (2008), a piometra pode ou não ser acompanhada de secreção vaginal purulenta, na dependência da cervix estar aberta ou fechada, o útero encontra-se aumentado em tamanho, com conteúdo líquido a pastoso, o corpo lúteo está presente e funcional, determinando o anestro. E para tratamento indica administração de prostaglandina em dose única acompanhado de infusão de tetraciclina na dose de 2 a 4g de dois a três tratamentos em intervalos de 48 horas. O tratamento mais eficaz para a piometra é o uso de duas doses de prostaglandina com 12 a 14 dias de intervalo (SANTOS e VASCONCELOS et al., 2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As afecções uterinas ainda são motivo muita preocupação por parte dos produtores e dos veterinários, pois ainda há muito o que ser estudado sobre a terapêutica dessas afecções.

Ainda há muita controvérsia sobre a eficácia do tratamento com hormônios, e suas consequências.

Aumentar o conhecimento sobre a interação entre o meio ambiente, infecção uterina, imunidade e reprodução deve levar a um melhor controle das afecções e melhores estratégias de tratamento.

Exames de rotina podem ajudar a identificar precocemente as afecções tornando o tratamento mais eficaz.

É necessário um melhor entendimento dos mecanismos de defesa do útero e os fatores hormonais envolvidos.

Enquanto novos estudos não são feitos a melhor alternativa é tentar evitar essas afecções no rebanho e quando aparecerem, tratar o quanto antes com as estratégias de tratamento existentes e que foram discutidas nessa revisão.

REFERÊNCIAS

- Andrade. S. F. *Terapêutica Veterinária*. 3 ed. São Paulo: ROCA, 2008. 912 p.
- Azawi A. I. Postpartum uterine infection in cattle. *Animal Reproduction Science*. 2008. 105: 187-208.
- Bolinder, A., B. Seguin, H. Kindahl, D. Bouley, and D. Otterby. 1988. Retained fetal membranes in cows: Manual removal versus nonremoval and its effect on reproductive performance. *Theriogenology* 30:45-56.
- Del Vecchio RP, Matsas DJ, Fortín S, Sponenberg DP, Lewis GS: Spontaneous uterine infections are associated with elevated prostaglandin F_{2α} metabolite concentrations in postpartumdairy cows. *Theriogenology* 1994, 41:413-421.

- Dhaliwal, G. S, Murray, R. D, Z. Woldehiwet. Z. Some aspects of immunology of the bovine uterus related to treatments for endometritis. *Animal Reproduction Science*. 2001. 67: 135–152.
- Drillich, M., M. Mahlstedt, U. Reichert, B.A. Tenhagen, and W. Heuwieser. 2006. Strategies to improve the therapy of retained fetal membranes in dairy cows. *J Dairy Sci*. 89:627-35.
- Drillich, M., O. Beetz, A. Pfutzner, M. Sabin, H.-J. Sabin, P. Kutzer, H. Nattermann, and W. Heuwieser. 2001. Evaluation of a systemic antibiotic treatment of toxic puerperal metritis in dairy cows *J. Dairy Sci*. 84:2010-2017.
- Eiler H., and F. Hopkins. 1992. Bovine retained placenta: Effects of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. *Biol. Reprod*. 46:580.
- Fourichon, C., H. Seegers, and X. Malher. 2000. Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis. *Theriogenology* 53:1729-1759.
- Galvão, K.N., L.F. Greco, J.M. Vilela, M.F. Sá Filho, and J.E.P. Santos. 2009. Effect of uterine infusion of ceftiofur on uterine health and fertility in dairy cows. *J. Dairy Sci*. 92:1532-1542.
- Gunnink, J.W. 1984. Pre-partum leucocytic activity and retained placenta. *Vet. Quarterly* 6:52-54.
- Gunnink, J.W., 1973. Een Onderzoek naar het Afweermecanisme Van De Uterus. University of Utrecht, Ph.D. Thesis, pp. 143–160.
- Hammon, D. S and Goff, J. P, Immune Function and Energy Status in Holstein Cows with Uterine Infections. In: *Mid-South Ruminant Nutrition Conference*, 2006.
- Hawk, H.W., Turner, G.D., Sykes, J. The effect of ovarian hormones on the uterine defense mechanism during the early stages of induced infection. *Am. J. Vet. Res*. 1960. 21, 644–656.
- Kimura, K., J.P Goff, M.E. Kehrli, and T.A Reinhardt. 2002. Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *J. Dairy Sci*. 85:544-550.

- LeBlanc, S.J., T. Duffield, K. Leslie, K. Bateman, G. Keefe, J. Walton, and W. Johnson. 2002. Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis, and its impact on reproductive performance in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 85:2223-2236.
- LeBlanc, S.J., T. Herdt, W. Seymour, T. Duffield, and K. Leslie. 2004. Factors associated with peripartum serum concentrations of vitamin E, retinol, and β -carotene in Holstein dairy cattle, and their associations with periparturient disease. *J. Dairy Sci.* 87:609-619.
- Lewis, G. S. 1997. Uterine health and disorders. *J. Dairy Sci.*80:984–994.
- Lewis, G. S. Steroidal regulation of uterine resistance to bacterial infection in livestock. *Reproductive Biology and Endocrinology.* 2003. 1:117.
- M. Drillich,¹ D. Voigt, D. Forderung, and W. Heuwieser. 2007. Treatment of Acute Puerperal Metritis with Flunixin Meglumine in Addition to Antibiotic Treatment. *J. Dairy Sci.* 90:3758–3763.
- Miyoshi, M, Sawamukai, Y, Iwanaga, T. Reduce Phagocytotic Activity of Macrophages in the Bovine Retained Placenta. *Reprod Dom Anim.* 2002. 37: 53-56.
- Morrow, D. A. *Current Therapy in Theriogenology.* Philadelphia: W. B Saunders Company, 1980. 1287 p.
- Oliveira, D. A e Neiva, A. Retenção de placenta: Fatores predisponentes, tratamento e controle. *ReHAgro*, fev. 2009. Artigos Tecnicos. Disponível em: <<http://www.rehagro.com.br/siterehagro/printpublicacao.do?cdnoticia=1837>>. Acesso em 20 agosto. 2011.
- Ptaszynska, M. (Ed.) (2009). *Compêndio de reprodução animal.* Intervet/Schering-Plough Animal Health.
- Risco, C.A. and J. Hernandez. 2003. Comparison of ceftiofur hydrochloride and estradiol cypionate for metritis prevention and reproductive performance in dairy cows affected with retained fetal membranes. *Theriogenology* 60:47-58.
- Santos, R. M e Vasconcelos, J. L. M. Doenças uterinas em vacas de leite. *Milkpoint*, 2010. Artigos Tecnicos. Disponível em: <<http://www.milkpoint.com.br/artigos-tecnicos/reproducao/doencas-uterinas-em-vacas-de-leite-parte-1-64485n.aspx>>. Acesso em 18 agosto. 2011.

- Sheldon I.M., G.S Lewis, S. LeBlanc, and R.O. Gilbert. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*. 2006. 65:1516-1530.
- Sheldon, I.M. The postpartum uterus. *Vet. Clin. Food Anim.* 2004. 20:569-591.
- Sheldon. I. M, Williams. E. J, Miller. A. N. A, Nash. D. M, and Herath. S. Uterine diseases in cattle after parturition. UKPMC Funders Group. 2009. 176: 115-121.
- Smith, B.I., G.A. Donovan, C. Risco, R. Littell, C. Young, L.H. Stanker, and J. Elliott. 1998. Comparison of various antibiotic treatments for cows diagnosed with toxic puerperal metritis. *J. Dairy Sci.* 81:1555-1562.
- Torres. E. B., Nakao. T., Hiramune. T., Moriyoshi. M., Kawata. K., Nakada. K. Stress and Uterine Bacterial Flora in Dairy Cows Following Clinically Normal and Abnormal Puerperium. *J. Reprod. Dev.* 1997. 43: 157-163.
- Wiltbank M. C., 2006. Prevenção e tratamento da retenção de placenta. *Novos enfoques na Produção e Reprodução de Bovinos.* 61:70.
- Youngquist. R. S and Threlfall. W. R. *Current Therapy in Large Animal Theriogenology.* 2 ed. Saunders Elsevier, 2007. 1061 p.
- Zerbe, E., Schuberth, H.J., Hodemaker, M., Gunert, E., Leibold, W. A new model system for endometritis basic concepts and characterization of phenotypic and functional properties of bovine uterine neutrophils. *Theriogenology*. 1996. 46: 1339–1356.

