



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PIÓMETRA EN LA PERRA

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

MAURO PÉREZ CORTÉS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

Asesor:

M. V. Z. Esp. Ignacio N. Barajas López

Morelia, Michoacán. Junio del 2008



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PIÓMETRA EN LA PERRA

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

MAURO PÉREZ CORTÉS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

Morelia, Michoacán. Junio del 2008

DEDICATORIA

PARA

Mis padres, Victoria y José Eleuterio

Mis hermanas, Yadira, Madeleine y Alejandra

CON

Un agradecimiento especial a mis colegas y amigos

Que me han apoyado para la realización de este trabajo

INDICE

I.- INTRODUCCIÓN	1
II.- ANATOMÍA DEL APARATO REPRODUCTOR DE LA PERRA	4
2.1.- ÓRGANOS INTERNOS	4
2.1.1.- Ovarios	4
2.1.2.- Oviductos	5
2.1.3.- Útero	6
2.1.4.- Cérvix	7
2.1.5.- Vagina	7
2.1.6.- Vestíbulo	7
2.2.- ÓRGANOS EXTERNOS	8
2.2.1.- Clítoris	8
2.2.2.- Vulva	8
2.3.- IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DEL APARATO REPRODUCTOR DE LA PERRA	9
2.3.1.- Irrigación	9
2.3.2.- Complejo arteriovenoso ovárico	9
2.3.3.- Inervación	10
III.- EMBRIOLOGÍA	11
3.1.- DIFERENCIACIÓN SEXUAL	11
3.2.- DETERMINACIÓN DEL SEXO CROMOSÓMICO	11
3.3.- DIFERENCIACIÓN GONADAL	12
3.4.- DESARROLLO DEL APARATO GENITAL	13
3.5.- DESARROLLO DE LOS ORGANOS INTERNOS FEMENINOS	13
3.6.- DIFERENCIACIÓN DE LOS CONDUCTOS SEXUALES	13
3.7.- LIGAMENTOS	14
3.8.- DIFERENCIACIÓN DE LOS ÓRGANOS GENITALES EXTERNOS	14

IV.- CICLO ESTRAL CANINO	15
4.1.- PUBERTAD	14
4.2.- ETAPAS Y CICLOS FISIOLÓGICOS EN EL CICLO ESTRAL	15
4.2.1.- Proestro	16
4.2.2.- Estro	17
4.2.3.- Diestro	18
4.2.4.- Anestro	19
V.- HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA Y PIÓMETRA	20
5.1.- HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA	20
5.2.- PIÓMETRA	21
5.2.1.- Sinonimias	21
5.2.2.- Descripción de la enfermedad	22
5.2.3.- Etiología	23
5.2.4.- Clasificación	25
5.2.5.- Incidencia	26
5.2.6.- Patofisiología	27
5.2.7.- Signos clínicos	30
5.2.7.1.- Piómetra de cuello abierto	30
5.2.7.2.- Piómetra de cuello cerrado	31
5.2.8.- Manifestaciones renales	32
5.2.9.- Manifestaciones en otros sistemas	33
5.2.10.- Diagnóstico	34
5.2.10.1.- Reseña	34
5.2.10.2.- Anamnesis	35
5.2.10.3.- Diagnóstico diferencial	35
5.2.10.4.- Hallazgos al examen físico	36
5.2.10.5.- Hemograma	36
5.2.10.6.- Perfil bioquímico	37
5.2.10.7.- Urianálisis	38
5.2.10.8.- Citología vaginal	38
5.2.10.9.- Radiología	39
5.2.10.10.- Ultrasonografía	42
5.2.11.- Tratamiento	44
5.2.11.1.- Tratamiento quirúrgico	44
5.2.11.1.1.- Ovariohisterectomía	44
5.2.11.1.1.1.- Indicaciones de la ovariohisterectomía	45
5.2.11.1.1.2.- Manejo preoperatorio	45
5.2.11.1.1.3.- Anestesia	46
5.2.11.1.1.3.1.- Principios generales	46
5.2.11.1.1.3.2.- Premedicación	46
5.2.11.1.1.3.3.- Inducción	47

5.2.11.1.1.3.4.- Mantenimiento -----	47
5.2.11.1.1.4.- Tricotomía -----	48
5.2.11.1.1.5.- Posición del paciente -----	49
5.2.11.1.1.6.- Preparación antiséptica cutánea -----	49
5.2.11.1.1.7.- Colocación de los paños de campo -----	50
5.2.11.1.1.8.- Procedimiento quirúrgico -----	50
5.2.11.1.1.9.- Atención postoperatoria -----	60
5.2.11.1.1.10.- Complicaciones -----	61
5.2.11.1.1.10.1.- Hemorragia -----	61
5.2.11.1.1.10.2.- Síndrome de remanente ovárico -----	62
5.2.11.1.1.10.3.- Piómetra de muñón -----	64
5.2.11.1.1.11.- Pronóstico -----	65
5.2.11.1.2.- Ovariectomía -----	65
5.2.11.2.- Tratamiento médico -----	66
5.2.11.2.1.- Tratamiento con aglepristone y prostaglandina -----	66
5.2.11.2.2.- Tratamiento con otros medicamentos -----	69
5.2.11.2.3.- Prostaglandina recomendada y esquema -----	70
5.2.11.2.4.- Drenaje quirúrgico -----	71
VI.- CONCLUSIONES -----	73
VII.- BIBLIOGRAFÍA -----	74

INDICE DE IMÁGENES, CUADROS Y FIGURAS

Figura 1.- Anatomía del aparato reproductor de la perra	4
Figura 2.- Anatomía de los ovarios y el útero	6
Figura 3.- Órganos genitales de la perra, vista ventral	8
Figura 4.- Complejo arteriovenoso ovárico	10
Imagen 1.- Imagen que muestra secreción vaginal mucopurulenta en una perra con piómetra de cuello abierto	31
Figura 5.- Aspecto ventrodorsal de una piómetra canina	39
Figura 6.- Representación radiográfica lateral del aumento de volumen del útero en caso de piómetra	39
Imagen 2.- Imagen Radiográfica abdominal en proyección lateral izquierda-lateral derecha de una perra con piómetra	40
Imagen 3.- Imagen Radiográfica abdominal en proyección lateral izquierda-lateral derecha de una perra con piómetra	41
Imagen 4.- Imagen Radiográfica abdominal en proyección lateral izquierda-lateral derecha de una perra con piómetra	41
Imagen 5.- Imagen de ultrasonido que muestra un útero lleno de pus	43
Imagen 6.- Ultrasonografía abdominal de una perra, la cual muestra una línea de líquido uterino compatible con piómetra	43
Imagen 7 A.- Inducción con propofol vía Intravenosa de un perro	47
Imagen 7 B.- Medición del calibre y longitud de la sonda endotraqueal	47
Imagen 8.- Máquina de anestesia inhalada	48
Figura 7.- Posición del paciente para cirugía abdominal	49
Figura 8 A.- Incisión por línea media abdominal	51
Figura 8 B.- Realización de la incisión en el tercio craneal abdominal	51
Imagen 9.- Disección de los tejidos en línea media abdominal	51

Figura 9 A.- Incisión de la línea alba	52
Figura 9 B.- Extensión de la línea alba	52
Figura 10.- Extracción del ligamento falciforme	52
Imagen 10.- Exteriorización de un útero con piómetra y aislamiento con toallas de laparotomía	53
Figura 11.- Desgarro del ligamento suspensorio	54
Figura 12.- Formación de la ventana en el mesovario	54
Figura 13.- Colocación de las 2 pinzas hemostáticas	55
Figura 14.- Colocación de sutura en el pedículo ovárico	55
Figura 15.- Colocación de la sutura en el pedículo ovárico	56
Figura 16.- Colocación de la sutura doble e incisión del pedículo	56
Figura 17.- Desgarre del ligamento ancho	57
Figura 18.- Sutura del ligamento ancho	57
Imagen 11.- Exteriorización de los cuernos y el cuerpo del útero	58
Figura 19 A.- Sutura del cuerpo uterino	58
Figura 19 B.- Incisión del cuerpo uterino	58
Figura 20.- Sutura de la fascia abdominal con material absorbible	59
Figura 21.- Sutura del tejido subcutáneo con material absorbible	60
Figura 22.- Sutura de la piel con material no absorbible	60
Cuadro 1.- Protocolo de administración del Aglepristone	67
Figura 23.- Esquema que muestra la colocación de sondas intrauterinas para el drenaje quirúrgico de la piómetra	72

I.- INTRODUCCIÓN

Una de las áreas de la Medicina Veterinaria que requiere de manera constante la atención del clínico es la reproducción, sobre todo cuando se trata de pequeñas especies particularmente de la perra, ya que esta especie presenta una gran variación en su propio ciclo reproductivo, de tal forma que cuando existe una patología real en el aparato reproductor en ocasiones es difícil detectarla ya que se puede confundir con un fenómeno normal.

El Médico Veterinario se consulta a menudo con el objeto de que trate médica o quirúrgicamente o prevenga determinadas enfermedades que repercuten de manera negativa en la salud de la perra y por lo tanto el veterinario debe tener conocimiento de las posibles causas que afectan la fertilidad o condición general del estado de salud.

Dentro de la práctica diaria en la clínica canina se ha observado que uno de los problemas más comunes del aparato reproductor de la hembra es la piómetra. El término piómetra hace referencia a un útero lleno de pus. La piómetra es una enfermedad del diestro y afecta a varios sistemas, observándose con más frecuencia en las perras maduras (Morrow, 1986).

También se le conoce como piometritis, endometritis catarral, endometritis quística crónica y complejo piómetra.

Por su curso, la piómetra puede ser aguda o crónica; abierta o cerrada dependiendo de la concentración hormonal uterina, si hay presencia de estrógenos el cérvix estará abierto, disminuyendo así el grado de intoxicación, si por el contrario no hay estrógenos presentes, el cérvix estará cerrado, con lo que la perra se encontrará en un estado tóxico (Morrow, 1986).

El útero sufre cambios macroscópicos y microscópicos bajo la influencia de la progesterona, el cambio patológico típico que se presenta es la hiperplasia endometrial quística, la cual a su vez puede convertirse en piómetra.

Los signos clínicos manifiestos durante la piómetra varían con la severidad de afectación de la condición clínica de la paciente. La enfermedad debe ser considerada si existe depresión, letargia, anorexia y poliuria con polidipsia en perras adultas intactas sexualmente, o en jóvenes luego de su primer ciclo estral, particularmente si hay historia de estro durante los últimos 60 a 90 días; adicionalmente, hay reportes de infecciones del tracto urinario concurrentes en el 22% de las pacientes. Aunque no se conoce la verdadera incidencia de piómetra en las perras, se acepta que ésta aumenta a medida que la hembra se hace más adulta, pero puede presentarse a cualquier edad luego del primer celo.

La mayor incidencia se da en las perras que tienen de 4 a 10 años, ya que teóricamente, se presenta después de varias exposiciones del útero a la progesterona, sin ser ésta la única causa etiológica.

Las perras que padecen la enfermedad y no son atendidas a tiempo pueden presentar una insuficiencia renal y poner en riesgo su vida.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la historia y los signos clínicos que presenta la paciente, aunados a los hallazgos durante el examen físico, además se puede recurrir a varias pruebas diagnósticas como la radiología, ultrasonografía, el hemograma, la química sanguínea, urianálisis y citologías vaginales.

En la actualidad el tratamiento de elección es la ovariectomía, siendo necesario primero estabilizar a la paciente a base de una adecuada terapia de fluidos y la aplicación de antimicrobianos.

El pronóstico es favorable si se efectúa el diagnóstico, la ovariectomía y el tratamiento de sostén en el momento óptimo.

No obstante, por ser una enfermedad de gran incidencia y que muchas veces afecta a perras de gran valor reproductivo, se han investigado y se siguen estudiando diversos tratamientos médicos y quirúrgicos que no afectan el valor reproductivo de las hembras.

Se han intentado tratamientos médicos a base de compuestos hormonales como los estrógenos, la testosterona, la oxitocina, algunos alcaloides del cornezuelo y centeno y la prostaglandina F₂ alfa y recientemente, el aglepristone. De todos los compuestos anteriores, los que han tenido una mayor aceptación son el aglepristone con la prostaglandina F₂ alfa.

Este trabajo tiene el fin de servir de apoyo al estudiante y Médico Veterinario, ofreciendo de una manera práctica la información actualizada para el diagnóstico y tratamiento de la piómetra en la perra.

II.- ANATOMÍA DEL APARATO REPRODUCTOR DE LA PERRA

En la hembra, el aparato reproductor consta de los siguientes órganos internos: 2 ovarios, 2 oviductos o tubos uterinos, útero (cuernos, cuerpo, cérvix), vagina, vestíbulo, y de los órganos externos: clítoris, vulva y glándula mamaria (Donald, 1988; Shirley, 2001).

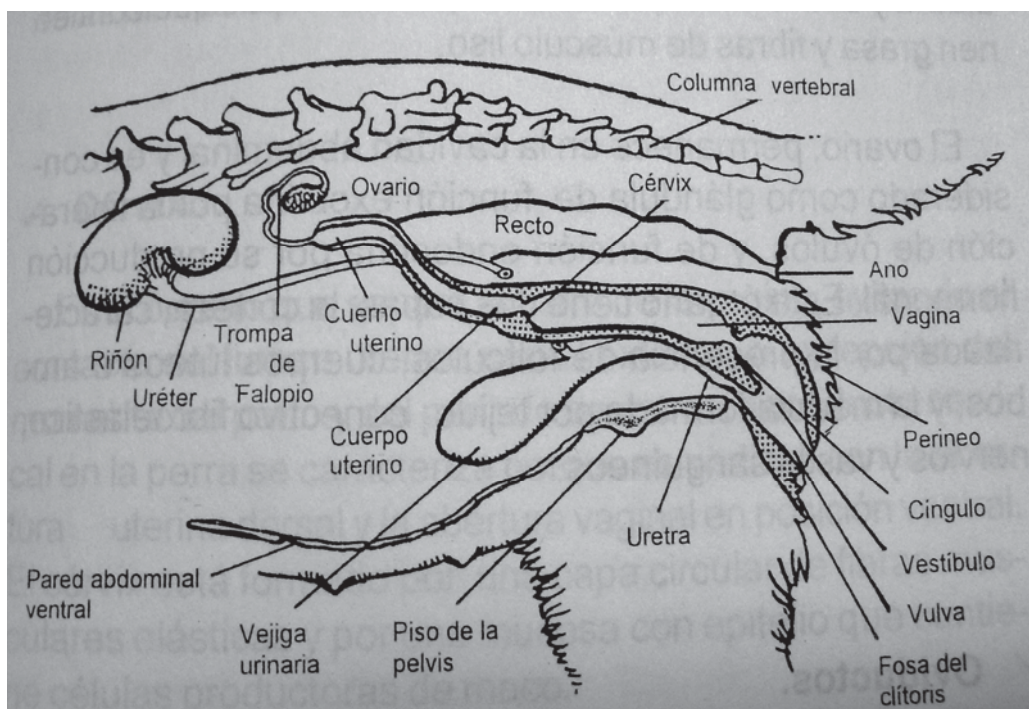


Fig. 1.- Anatomía del aparato reproductor de la perra (Marín, 1998).

2.1.- ÓRGANOS INTERNOS

2.1.1.- OVARIOS

Son estructuras pequeñas, de forma oval, alargados y planos. Su longitud media es de 2 centímetros. Están situados a dos centímetros por detrás del polo posterior del riñón a nivel de la III y IV vértebra lumbar (Sisson y Grossman, 1986).

El ovario derecho se localiza en la parte derecha del duodeno y la pared abdominal derecha. El ovario izquierdo se encuentra lateral al bazo (Esquivel, 1991; Sisson y Grossman, 1986).

El ovario derecho se localiza más craneal que el izquierdo. Conforme una hembra envejece y sufre preñeces, sus ovarios migran caudoventralmente (Shirley, 2001).

Los ovarios de la perra están cubiertos por una bolsa peritoneal denominada bolsa ovárica, la cual presenta una hendidura ventral (Sisson y Grossman, 1986). Esta bolsa consta de dos capas que contienen grasa y músculo liso. El ligamento que los contiene es el mesovario que forma parte del ligamento ancho. El ovario permanece en la cavidad abdominal realizando funciones exocrinas que consisten en la liberación de óvulos y funciones endocrinas (esteroidogénesis) (Binnington, 1991; Esquivel, 1991).

Los ovarios presentan dos capas:

- 1.- La corteza que contiene a los folículos, cuerpo lúteo o ambas.
- 2.- La médula formada por el tejido conectivo, fibroelástico, nervioso y vasos sanguíneos (Sisson y Grossman, 1986).

2.1.2.- OVIDUCTOS

Son estructuras tubulares que comunican el ovario con el útero. Miden de 5 a 8 cms de longitud. El ligamento que lo sostiene es el mesosalpinx que es un pliegue peritoneal del ligamento ancho. Los oviductos presentan tres porciones:

1. Infundíbulo: presenta forma de embudo, cercana al ovario, su función es captar al óvulo cuando es liberado.
2. Ampolla: es la porción media, su diámetro es mayor al del istmo, su longitud es casi la mitad de la longitud total del oviducto.
3. Istmo: su función es conectar al oviducto con el útero
(Sisson y Grossman, 1986; Binnington, 1991).

2.1.3.- ÚTERO

En la perra el útero es bicornal, tiene un cuerpo corto y cuernos extremadamente largos y delgados, dispuestos en forma de “V”, el cérvix forma parte del útero. Los cuernos son de un diámetro uniforme, casi rectos, divergen del cuerpo en forma de V hacia los riñones. La porción caudal está unida por el peritoneo (mesometrio). En las hembras multíparas este ligamento se estira permitiendo que el útero descienda hacia la cavidad pélvica (Binnington, 1991; Sisson y Grossman, 1986).

Los cuernos miden aproximadamente de 12 a 15 cm. de largo, variando según la raza, el cuerpo mide de 2 a 3 cm. de longitud (Marín, 1998). No existe una división bien marcada entre el útero y la vagina aunque el cuello uterino es más grueso que la vagina (Sisson y Grossman, 1986).

Las paredes del útero constan de: serosa o perimetrio, capa muscular o miometrio y una mucosa o endometrio, que contiene a las glándulas uterinas, que son estructuras ramificadas, contorneadas y tubulares revestidas de epitelio columnar (Binnington, 1991; Esquivel, 1991).

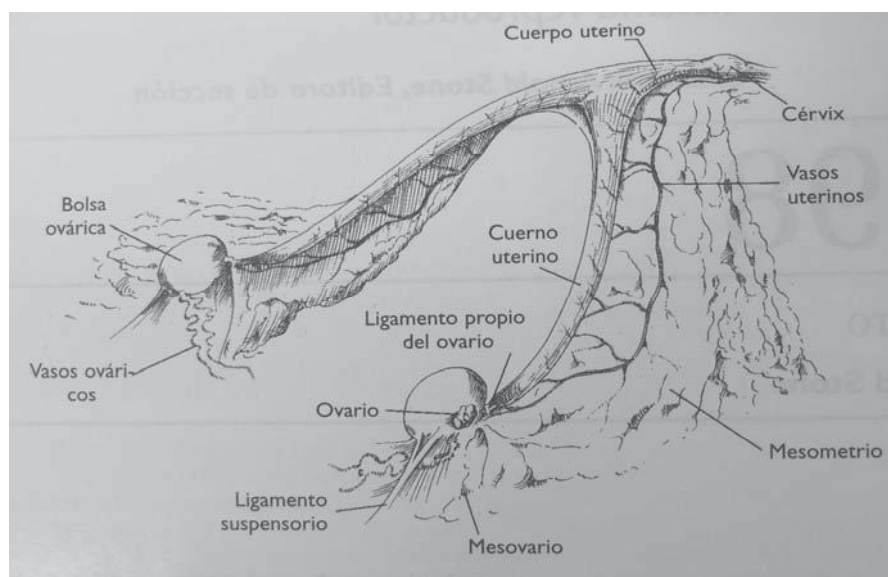


Fig. 2.- Anatomía de los ovarios y el útero (decúbito dorsal) (Stone, 2006).

2.1.4.- CÉRVIX

Separa al útero de la vagina. Es vertical con la abertura uterina dorsal y la abertura vaginal en posición ventral. El cérvix esta formado por capas circulares de fibras musculares elásticas y una mucosa formada por un epitelio que contiene a las células productoras de moco (Esquivel, 1991).

2.1.5.- VAGINA

La vagina se considera la longitud total desde el cérvix y fórnix al vestíbulo y termina craneal al orificio de la uretra, que se puede incrementar ampliamente en ancho y largo durante la cópula, preñez y parto (Dyce, 1999; Shirley, 2001). La vagina esta formada por fibras musculares gruesas, una mucosa con pliegues longitudinales y pequeños pliegues transversales. Los pliegues longitudinales terminan en el orificio uretral donde se une la vagina con el vestíbulo (Binnington, 1991; Esquivel, 1991).

2.1.6.- VESTÍBULO

Es la parte caudal del aparato reproductor, se localiza entre la vulva y la vagina de la perra. En animales domésticos incluyendo la perra, la vulva no incluye al vestíbulo. El orificio uretral se encuentra en el piso del vestíbulo (Sisson y Grossman, 1986; Dyce, 1999; Shirley, 2001).

2.2.- ÓRGANOS EXTERNOS

2.2.1.- CLÍTORIS

Su cuerpo es pequeño, ancho y plano, mide aproximadamente de 3 a 4 cm de longitud. Se localiza en el piso del vestíbulo cerca de la vulva. Tiene dos porciones: un cuerpo formado de grasa y un glande pequeño de tejido eréctil cubierto por un

epitelio escamoso estratificado y una gran cantidad de terminaciones nerviosas, se localiza en la fosa del clítoris (Binnington, 1991; Sisson y Grossman, 1986).

2.2.2.- VULVA

La mucosa de la vulva es lisa y de color rojo, presenta prominencias debido a la presencia de los folículos linfáticos, su textura es igual a la de la piel (Esquivel, 1991; Sisson y Grossman, 1986). Presenta dos labios que forman una comisura dorsal y una ventral. El tegumento de los labios mayores esta poblada de glándulas cebáceas y tubulares, contiene depósitos de grasa, tejido elástico y una capa delgada de músculo liso. Los labios menores están formados por tejido conectivo, su superficie contiene gran cantidad de glándulas cebáceas grandes (Binnington, 1991; Esquivel, 1991).

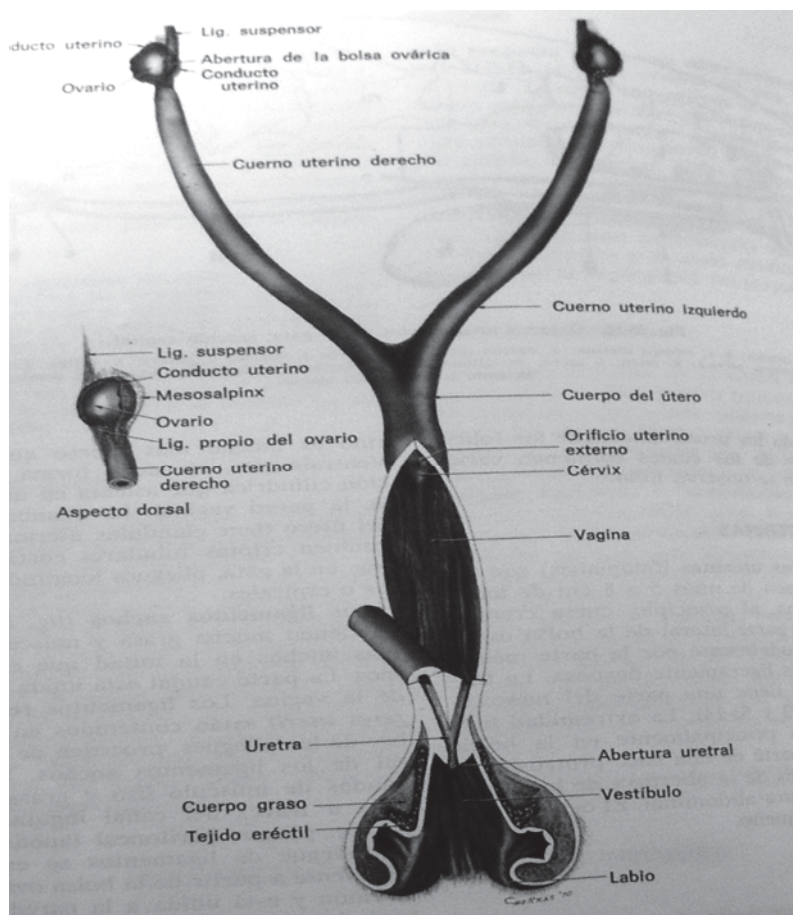


Fig. 3.- Órganos genitales de la perra, vista ventral (Sisson y Grossman, 1986).

2.3.- IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DEL APARATO REPRODUCTOR DE LA HEMBRA

2.3.1.- IRRIGACIÓN

La irrigación está dada por ramas que provienen de la arteria pudenda interna, estas ramas son:

- a) Arteria y vena urogenital
 - rama craneal (arteria y vena uterina)
 - rama caudal (arteria y vena vaginal)
- b) Arteria y vena perineal
- c) Arteria y vena del clítoris
- d) Arteria y vena vestibular
- e) Arteria y vena ovárica

(Esquivel, 2004).

2.3.2.- COMPLEJO ARTERIOVENOSO OVÁRICO

El complejo arteriovenoso ovárico se encuentra sobre el lado medial del ligamento ancho y se extiende desde la aorta hasta el ovario. Los dos tercios distales del complejo arteriovenoso ovárico se contornean recordando al plexo pampiniforme masculino. La arteria ovárica irriga al ovario y porción craneal del tubo uterino. La irrigación arterial del útero en el animal no gestante es relativamente independiente de la perfusión ovárica. En el ligamento ancho existen anastomosis pequeñas entre ramas de la arteria ovárica y ramas de la arteria uterina. La vena ovárica izquierda drena hacia la vena renal izquierda y la vena ovárica derecha lo hace dentro de la vena cava caudal. Las venas uterinas viajan en cercana asociación con las arterias uterinas y finalizan caudalmente en las venas ilíacas internas (Bojrab, 2000).

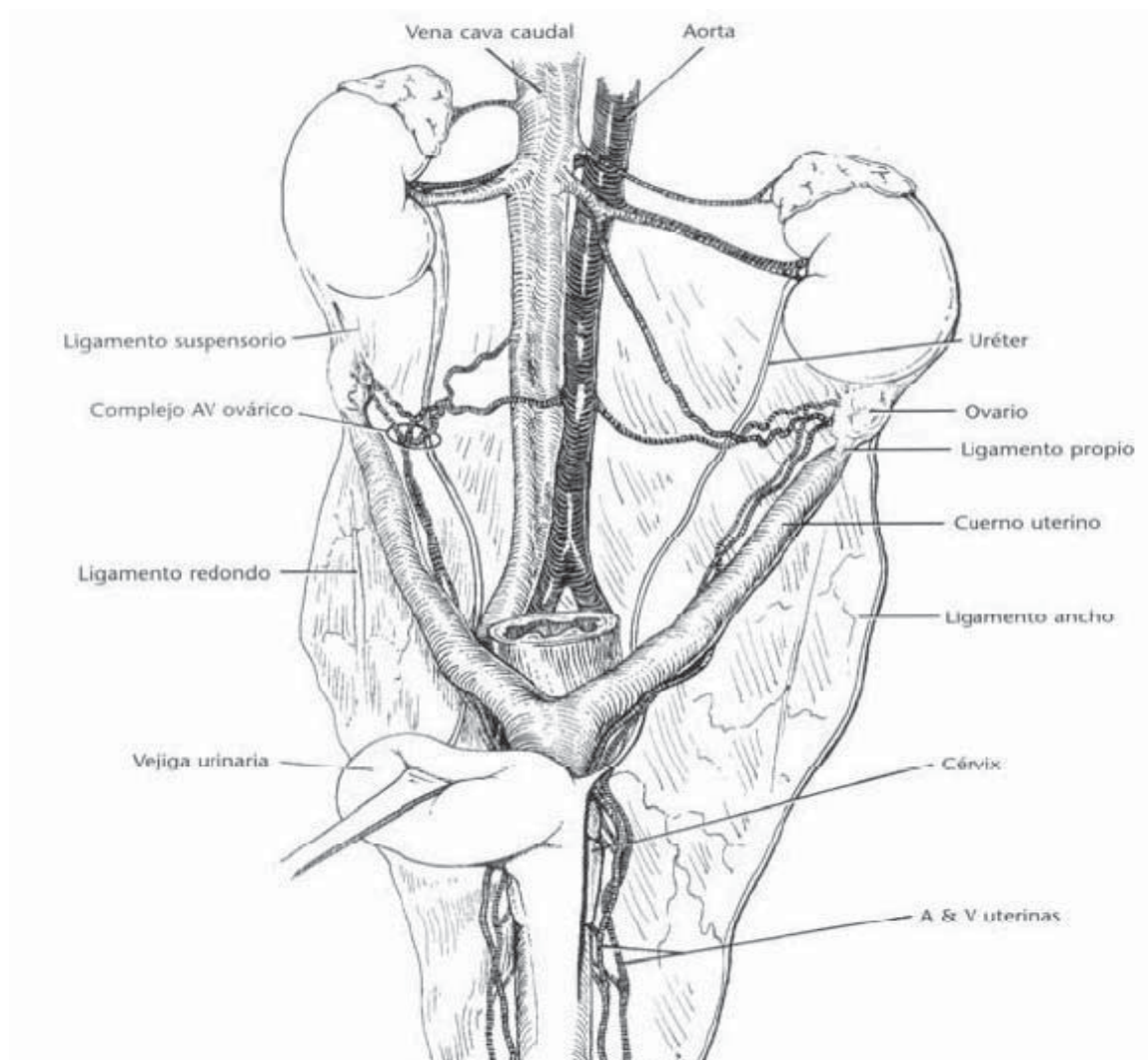


Fig. 4.- Complejo arteriovenoso ovárico (Bojrab, 2000).

2.3.3.- INERVACIÓN

La inervación esta dada por ramas que provienen del nervio pudendo y se distribuyen en el útero, vagina, vestíbulo, vulva, labios y clítoris, estas ramas son:

- a) Nervio perineal
 - b) Nervio dorsal del clítoris
- (Esquivel, 2004).

III.- EMBRIOLOGÍA

3.1.- DIFERENCIACIÓN SEXUAL

El sexo se define como la suma de las diferencias morfológicas, fisiológicas y psicológicas que distinguen al macho de la hembra permitiendo la reproducción sexual y continuidad de las especies (Esquivel, 1991; Galina *et al.*, 1991).

3.2.- DETERMINACIÓN DEL SEXO CROMOSÓMICO

La determinación del sexo cromosómico en los mamíferos se lleva a cabo en el momento de la fertilización. La cresta genital es un par de eminencias longitudinales que se localizan a ambos lados y en posición medial con respecto al pliegue mesonéfrico y el mesenterio dorsal. Es una eminencia a modo de franja del epitelio celómico que conduce al desarrollo del área germinal o genital y se va estrechando a medida que progresa el desarrollo (Austin, 1986; Galina *et al.*, 1991).

Por otro lado, en los embriones aparecen las células germinales primordiales en las etapas muy tempranas del desarrollo, estas células son grandes, con un citoplasma claro, núcleo grande y redondo que se localizan en la pared del saco vitelino cerca del alantoides, estas células proliferan y migran desde el endodermo del intestino y del saco vitelino a través del mesenterio, hasta las crestas gonadales; este movimiento es por traslocación pasiva y movimiento amiboideo activo (Galina *et al.*, 1991).

La gónada primitiva presenta dos tipos de tejidos:

Uno formado por células germinales primordiales (precursoras de gametos femeninos y masculinos) rodeadas de células somáticas que darán origen a las células de la granulosa en la hembra (Austin, 1986; Galina *et al.*, 1991). El otro tejido es el que formará el estroma de la gónada, tejido conectivo, vasos sanguíneos y células intersticiales con actividad esteroideogénica (Galina *et al.*, 1991).

El tejido de las crestas gonadales sigue proliferando junto con el mesénquima formando cordones irregulares llamados cordones sexuales primitivos, que rodean a las células sexuales primordiales invasoras, en este momento, las gónadas son indiferenciadas y bipotencialmente sexuales. A las hembras se les denomina sexo homogamético por contener dos cromosomas X y todos los gametos en sus óvulos son similares entre sí ya que poseen un cromosoma X. A los machos se les denomina sexo heterogamético al contener un cromosoma X y Y, es por eso que existen dos tipos de espermatozoides: uno portador de X y otro portador de Y. Cabe destacar que el cromosoma X es más grande que el cromosoma Y (Austin, 1986; Esquivel, 1991).

3.3.- DIFERENCIACIÓN GONADAL

La gónada primitiva consta de una médula (interna) y de una corteza (externa). Para formar un ovario, la colonización de las células germinales es en la corteza de la cresta genital, estas células germinales se originan fuera de las gónadas y migran a través del mesenterio sacular de la yema de los cordones genitales (Austin, 1986; Galina *et al.*, 1991).

Una vez diferenciadas las gónadas, las oogonias se producen por multiplicación mitótica, después, se presenta la primera división meiótica hacia el final de la vida fetal hasta formar varios millones de ovocitos. Este proceso se detiene en la profase y continúa hasta la pubertad. En el momento del nacimiento, por atresia se reduce el número de oocitos y durante la pubertad, se vuelve a producir otra disminución, quedando presentes solo algunos cientos de óvulos. La segunda división meiótica o ecuatorial ocurre en el periodo preovulatorio, la penetración del espermatozoide y la penetración del óvulo, la profase finalizará cuando crezca un folículo que vaya a ovular (Austin, 1986; Galina *et al.*, 1991).

3.4.- DESARROLLO DEL APARATO GENITAL

El aparato genital tiene un origen común en ambos sexos, cuando este origen no tiene ninguna diferenciación morfológica al inicio es conocido como estadio indiferenciado (Austin, 1986; Galina *et al.*, 1991).

3.5.- DESARROLLO DE LOS ÓRGANOS INTERNOS FEMENINOS

3.6.- DIFERENCIACIÓN DE LOS CONDUCTOS SEXUALES

El embrión contiene además de las gónadas indiferenciadas dos sistemas de conductos: el de potencialidad femenina (conducto de Müller) y el de potencialidad masculina (conducto de Wolf). Su diferenciación es en forma pasiva debido a la ausencia de la hormona inhibidora de los conductos de Müller y de los andrógenos virilizantes (Galina *et al.*, 1991).

El conducto de Müller se forma en una posición medial con respecto al mesonefros, en la cara ventral del riñón primitivo. Aparece un engrosamiento a modo de cresta del epitelio celómico, esta placa se hunde como embudo en el mesénquima y se desarrolla en dirección caudal-craneal, terminando en la pared dorsal del seno urogenital (Austin, 1986; Galina *et al.*, 1991).

En la zona limitante entre los conductos de Müller cuyos segmentos caudales se han unido para formar el conducto útero-vaginal y el seno urogenital, se forma provisionalmente una lámina celular que determina el desarrollo del epitelio vaginal. Los conductos de Müller se fusionan y esta fusión avanza desde el extremo caudal al craneal. Durante la fusión se llevan a cabo diferenciaciones en el mesénquima envolvente y de él proceden la mucosa, la serosa y la capa muscular cuyo grado de desarrollo y disposición variarán en el oviducto, útero y vagina en su porción craneal (Galina *et al.*, 1991).

En el útero aparecen las típicas glándulas, de la zona interna surgen las carúnculas al final del desarrollo fetal y la capa muscular de fibras circulares se forman en la porción externa del manto mesenquimatoso; las fibras longitudinales, la serosa y estrato vascular se desarrollan al mismo tiempo (Austin, 1986; Galina *et al.*, 1991).

3.7.- LIGAMENTOS

Del pliegue germinal se origina el mesovario distal y del pliegue del conducto genital se origina el mesometrio del oviducto. El riñón primitivo desaparece y su capa serosa de revestimiento completa, a modo de una lámina común, el ligamento suspensor de la glándula germinal y al mesenterio del oviducto (Burke, 1986; Galina *et al.*, 1991; Sisson y Grossman, 1986).

El conducto genital de la hembra subdivide al ligamento caudal de la glándula germinal en dos partes:

1. El ligamento propio del ovario: que se extiende desde el ovario hasta el límite entre los segmentos tubárico y uterino del Conducto de Müller y delimita la bolsa ovárica.
2. El ligamento inguinal de la glándula germinal: se encuentra lateralmente al repliegue urogenital el cual no sufre modificación esencial y da origen al ligamento *tares uteri*.

Las glándulas germinales (ovarios) se desplazan un poco en dirección caudo-ventral (Sisson y Grossman, 1986).

3.8.- DIFERENCIACIÓN DE LOS ÓRGANOS GENITALES EXTERNOS

Se derivan de una eminencia situada en la fosa anal llamada tubérculo genital que se alarga formando un surco de las paredes laterales profundas denominado seno urogenital, que al dilatarse origina el vestíbulo vaginal (Galina *et al.*, 1991; Sisson y Grossman, 1986).

A su vez se dilata también la abertura urogenital formando así la hendidura del seno urogenital. Del pliegue interno del tubérculo genital se forma el clítoris y del pliegue externo los labios vulvares. El perineo permanece estrecho. El clítoris conserva su posición ventral inmediata a la hendidura del seno urogenital y se mantiene corta, su punta se dirige un poco hacia el ano. El seno urogenital da origen al vestíbulo, uretra, parte de la vagina y las glándulas vestibulares (Galina *et al.*, 1991; Barlough, 1992).

IV.- CICLO ESTRAL CANINO

4.1.- PUBERTAD

La pubertad es el periodo donde la capacidad de reproducción se alcanza. Para la perra la pubertad se reconoce con el inicio del primer proestro. Así, de este modo, la pubertad comienza entre los 6-10 meses de edad para muchas perras de razas pequeñas, pero puede no iniciar para muchas perras de razas grandes hasta que lleguen a los dos años de edad, generalmente las razas miniaturas son más precoces que las razas gigantes, presentando dos épocas de celo al año. Sin embargo, la duración de cada una de estas etapas de ciclo estral canino varían debido al animal en sí y al hecho de que se utilizan diferentes criterios para determinar el inicio y el fin de cada una de ellas (Reece, 1991; Feldman, 2000; Shirley, 2001).

4.2.- ETAPAS Y CICLOS FISIOLÓGICOS EN EL CICLO ESTRAL

El estro o ciclo reproductivo del perro doméstico (*canis familiaris*) incluye 4 etapas: proestro, estro, diestro y anestro (Frandsen, 1995).

El ciclo estral de la perra se clasifica como monoéstrico estacional. En promedio las perras presentan celo cada 6 meses, teniendo una variación entre 4 y 12 meses. Por ejemplo, el Pastor Alemán entra en celo cada 4 a 4.5 meses, a diferencia del Basenji que lo tiene cada 5 meses o inclusive cada 10 meses (Feldman y Nelson, 2000).

En el ciclo estral canino no se habla de un metaestro ya que en la perra los eventos característicos del metaestro (fase lútea) como son la disminución de estrógenos, la formación de los cuerpos hemorrágicos y su transformación en cuerpos lúteos se presentan mientras la perra sigue en estro, por lo tanto solo debe referirse al diestro como la etapa de influencia progestacional ya que el metaestro se superpone con el estro (Concannon, 1984; Feldman y Nelson, 2000; Morrow, 1980).

4.2.1.- PROESTRO

Es el periodo de actividad folicular que precede al estro, se caracteriza por una hipertrofia vulvar y vaginal, debido a la congestión sanguínea y acúmulo de líquido intersticial y crecimiento del epitelio escamoso (Frandsen, 1995).

Se define clínicamente como la etapa donde hay cambios externos significativos, como sangrado vaginal, que se denomina diapédesis y edema vulvar, también puede resultar atractiva a otras hembras, se presenta un proceso silencioso donde los signos externos no son evidentes. La hembra, atrae a los machos y juegan pero no hay monta. La duración varía y éste puede ser de 0-27 días (promedio 9 días) (Galina *et al.*, 1991; Simpson, 2000; Shirley, 2001).

Al proceso de diapédesis se le conoce como la salida de elementos formes de la sangre, principalmente leucocitos a través de las paredes íntegras de los vasos (Feldman y Nelson, 2000).

Los cambios hormonales de la perra en proestro se encuentran bajo la influencia de los estrógenos, que se sintetizan y secretan en los folículos ováricos en desarrollo. En la perra igual que en otros animales, el pico en la concentración plasmática de estradiol tiene como resultado un aumento en la concentración de Hormona Luteinizante (LH) plasmática, que aparece en forma automática cuando se alcanza

un cierto nivel de actividad folicular y de liberación de estradiol, dado que la ovulación tiene lugar después del pico de LH.

También son necesarios niveles de Hormona Folículo Estimulante (FSH) para estimular el crecimiento folicular y la secreción de estradiol, pero la FSH circulante no se incrementa de forma tan evidente como la LH debido a que los folículos secretan “inhibina”, un inhibidor selectivo de la secreción de FSH, ésta hormona desempeña un papel importante en la maduración de los folículos y en su conversión en cuerpos lúteos después de la ovulación (Simpson, 2000).

Las concentraciones muy aumentadas de estrógenos en el plasma venoso durante el proestro se relacionan con cambios notorios en el útero, la mucosa vaginal y la vulva. Por lo tanto el proestro es una fase de concentraciones cada vez mas altas de estrógenos (Feldman y Nelson, 2000).

4.2.2.- ESTRO

La palabra estro deriva del griego *oistros* que significa deseo manifiesto (Galina *et al.*, 1991). Se caracteriza por un comportamiento de receptividad sexual provocado por un decremento en el nivel de estrógenos y un aumento en los niveles de progesterona. En este periodo la perra puede seguir presentado descarga sanguinolenta por la vulva (Esquivel, 2004).

Se le denomina etapa de la receptividad, en la cual las perras están preparadas para aceptar al macho y se inicia con la aceptación de la 1ª monta. Alcanza su máxima receptividad en la mitad de la etapa, aunque la ovulación ocurra en el 1º ó 2º día del estro. Su duración aproximada es de acuerdo a diferentes informaciones 3-24 días (promedio 9 días) (Galina *et al.*, 1991; Feldman y Nelson, 2000; Shirley, 2001).

Los centros de comportamiento del cerebro en las perras parecen recibir el primer estímulo del incremento de los niveles plasmáticos de estradiol, pero la

manifestación completa del estro requiere la desaparición de los estrógenos en presencia de progesterona. En la ovulación, la necesidad de un incremento en la concentración de progesterona circulante para que haya una manifestación completa del estro o para que se desencadene la ovulación, indica que el aumento inicial de progesterona plasmática tenga lugar justo antes de la ovulación (Simpson, 2000).

Los cambios en la abertura cervical pueden ser resultado de la inducción de edema por los estrógenos en el proestro, que cierran el cérvix, seguida de un periodo de abertura por la reducción del edema y el aumento de progesterona. Entonces, resumiendo lo anterior, el estro es una fase de disminución de las concentraciones plasmáticas de los estrógenos (Feldman y Nelson, 2000).

4.2.3.- DIESTRO

El diestro es un periodo relativamente breve de quietud entre los ciclos estruales durante la temporada reproductiva. Es la fase predominante de la progesterona e inicia con el cese del celo y termina cuando la concentración sanguínea de progesterona baja a cifras basales (-1.0 ng/ml). La duración del diestro es de 56 a 58 días promedio durante la gestación y de 60 a 100 días en perras no preñadas.

Después de la ovulación, continúa el desarrollo del cuerpo lúteo dentro de las cavidades foliculares, por lo tanto, la concentración de progesterona sigue elevándose, alcanzando su pico 20 a 30 días postovulación o bien dos a tres semanas después del inicio del diestro y se mantiene en una concentración de 15 a 60 ng/ml aproximadamente por una o dos semanas (Bojrab, 1996; Frandson, 1995; Concannon, 1984).

El diestro es la fase luteínica del ciclo estral, inicia al comenzar la ovulación pero con fines prácticos, se dice que es la etapa que inicia al finalizar el periodo de receptividad sexual. Es el periodo durante el cual, también se presenta la mayoría de los problemas clínicos asociados a la reproducción tales como: pseudopreñez,

metritis, endometritis y posiblemente la más seria enfermedad que es la piómetra. Su duración varía pero se dice que puede durar dos meses. Aquí se suscitan controversias en cuanto a como se debe llamar si es metaestro o diestro, ya que el proceso clínicamente es igual, sólo es cuestión de nombres y el término se ha ido actualizando (Galina *et al.*, 1991; Shirley, 2001).

Feldman (2000) refiere a estos dos términos como diestro, se relaciona con actividad de los cuerpos amarillos. Metaestro se refiere al periodo de actividad de los mismos como una entidad bien determinada, pero haciendo un análisis de éstos. Tanto Feldman (2000) como Simpson (2000) nos dicen que es la fase donde la perra rechaza la cubrición y esta “preñada” desde el punto de vista fisiológico. Esto se define como la base de predominio de la progesterona que sigue al estro. Se inicia con el cese del celo constante (estro) y termina cuando la progesterona retorna a cifras basales. Por lo tanto, el diestro termina con la degeneración de los cuerpos amarillos y el cese de la secreción de progesterona (Feldman y Nelson, 2000; Simpson, 2000).

4.2.4.- ANESTRO

Es el periodo que se inicia al finalizar el diestro y que termina cuando se presentan los primeros signos de proestro. También se conoce como la fase de inactividad del ciclo reproductivo canino. Su duración al igual que las anteriores fases varía y puede ser hasta de 4 meses (Galina *et al.*, 1991; Shirley, 2001).

En esta fase del ciclo reproductor, el útero involuciona variando en duración dependiendo de la raza, salud, edad, época del año, ambiente y otros. El inicio del anestro en perras que no quedaron gestantes es difícil de detectar ya que no existe un cambio claro entre la finalización del diestro y el inicio del anestro. En cambio en las perras gestantes es evidente que el parto marca la demarcación entre gestación y el inicio del anestro. Siendo en promedio 4.5 meses (Bojrab, 1996; Frandson, 1995; Esquivel, 2004).

El anestro comienza cuando la progesteronemia declina a menos de 2 ng/ml, lo cual en la perra preñada sucede en el momento del parto. El anestro comienza cuando la progesteronemia declina a menos de 2 ng/ml y finaliza con el inicio de la próxima secreción vaginal sanguinolenta proestral. Su duración en la perra es variable con un promedio de 4,5 meses. El esfacelamiento y regeneración endometrial se presentan durante el anestro temprano, y este proceso se completa entre los 130 y 150 días de posovulación (Johnston, 1997).

Las concentraciones plasmáticas de estradiol y LH parecen alterarse a lo largo del anestro, pero se trata de cambios muy sutiles. La (FSH) no presenta fluctuaciones altas de concentración periférica como la (LH), mas bien, esta hormona tiene variaciones leves de concentración durante el anestro. Las concentraciones de estrógenos fluctúan de manera significativa durante el anestro (Feldman y Nelson, 2000).

V.- HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA Y PIÓMETRA

5.1.- HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA (HEQ)

La hiperplasia endometrial quística es una respuesta uterina anormal que se presenta durante el diestro (fase lútea del ciclo) cuando existe una producción ovárica elevada o prolongada de progesterona, o se administran compuestos progestacionales. La excesiva influencia progestacional o una respuesta exagerada a la progesterona hacen que el tejido glandular uterino se vuelva quístico, edematoso, engrosado e infiltrado con linfocitos y células plasmáticas. El líquido se acumula en las glándulas endometriales y en el lumen uterino y es entonces cuando existe una hiperplasia endometrial quística. La distensión uterina con líquido estéril se denomina hidrómetra (secreciones acuosas) o mucómetra (secreciones mucoides) (Welch, 1999).

5.2.- PIÓMETRA

El término piómetra se refiere a un útero que contiene secreción purulenta en su interior y se asocia con cambios ováricos y problemas extrauterinos (García, 2000). De otra manera, se define como la colección de material purulento en el lumen uterino, que puede ir desde unos mililitros hasta varios litros de líquido (Cruz, 1999).

La piómetra es un trastorno del diestro mediado por hormonas. Se origina por infección bacteriana intrauterina que causa bacteriemia de leve a grave que pone en peligro la vida, además de toxemia. El útero puede sufrir un cambio patológico que lo predispone a septicemia antes de que ocurra infección, a este proceso se le conoce como hiperplasia endometrial quística (HEQ), la cual es producto de una respuesta exagerada y anormal a la estimulación crónica y repetida de progesterona (Feldman y Nelson, 2000).

Cuando una infección bacteriana se presenta al mismo tiempo que la hiperplasia endometrial, entonces el proceso es conocido como piómetra, la enfermedad es sistémica y puede afectar varios órganos (Marín, 1998).

5.2.1.- SINONIMIAS

También se le conoce de las siguientes formas: piometritis, endometritis catarral, endometritis quística crónica y complejo piómetra (García, 2000; Guadarrama, 2004). Actualmente se sabe que el proceso patológico involucra varios estados y en algunos de ellos, no en todos, se puede encontrar la hiperplasia endometrial quística. Este cambio patológico también puede estar presente en hembras sanas, por lo cual no debe considerarse como sinónimo (Marín, 1998).

5.2.2.- DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD

La HEQ no siempre se desarrolla previa a la piómetra; no obstante, es extremadamente raro que se presente en una perra que no este bajo el efecto de la progesterona al momento en que se desarrolla la piómetra. A veces, la perra presenta piómetra durante el diestro (fase donde predomina la progesterona), avanza con lentitud y la infección es leve. En otras ocasiones, se han visto casos en los que en el anestro es donde la enfermedad produce signos clínicos o se hace lo suficientemente intensa para que el propietario busque la atención de un veterinario. Sin embargo, en esta situación la enfermedad se ha iniciado durante la fase del diestro (Feldman y Nelson, 2000; Simpson, 2000; Johnson, 2005).

Además de ocasionar trastornos uterinos, hay manifestaciones renales y de otras estructuras, tales como médula ósea, hígado, bazo y glándulas adrenales (García, 2000; Guadarrama, 2004).

La piómetra es el problema más común vinculado con HEQ. Con mucha menor frecuencia, este trastorno puede ser causa de infecundidad, endometritis crónica o ambas. Es difícil confirmar el diagnóstico de HEQ porque no suele relacionarse con signos clínicos, a menos que el contenido uterino se infecte, lo que se conoce como piómetra. La hiperplasia endometrial quística (HEQ) predispone al desarrollo de piómetra, que es la respuesta exagerada del endometrio a la progesterona (Feldman y Nelson, 2000; Johnson, 2005).

5.2.3.- ETIOLOGÍA

Existían varias teorías acerca del origen de esta enfermedad como son: excesiva producción de progesterona, hiperestrogenismo y contaminación bacteriana. Actualmente y gracias a la tecnología se descartaron estas ideas, y se considera como etiología a un defecto del metabolismo de la progesterona y los estrógenos en el útero, siendo la contaminación bacteriana un factor secundario (García, 2000; Guadarrama, 2004).

Se puede considerar que la piómetra es una enfermedad del diestro, cuando el cuerpo lúteo se encuentra secretando progesterona en forma activa, con el subsecuente incremento de la secreción de las glándulas uterinas, la inhibición de la contracción miometrial y el mantenimiento del cérvix cerrado. La progesterona ovárica o la progesterona exógena pueden mantenerse presentes para el desarrollo de la enfermedad. Los estrógenos sensibilizan al útero para el desarrollo de la piómetra (Esquivel, 2004).

Los receptores celulares en las hembras con piómetra pueden tener un incremento en su afinidad por la progesterona o bien pueden mantener una influencia prolongada sobre el endometrio uterino. Ésta es la razón por la cual en términos generales no se considera que se necesite una producción hormonal endógena exagerada para el desarrollo de la enfermedad.

El por qué algunas hembras desarrollan ésta respuesta patológica y otras no, es desconocido. Lo que sí es cierto es que en cada ciclo estral el útero es sometido a una influencia hormonal y poco a poco se va sensibilizando hasta que se desarrolle la hiperplasia endometrial. Ésta es reversible, pero en los siguientes ciclos se presentará la hiperplasia con más facilidad. Es por esto que las perras mayores de 5 años de edad tienen mayor predisposición a enfermarse que las perras jóvenes.

La piómetra se considera un proceso irreversible si no se da algún tipo de tratamiento, que se mantiene aun cuando ya haya desaparecido el cuerpo lúteo en el promedio normal de 60 días después de ocurrida la ovulación (Marín, 1998).

La bacteria más comúnmente aislada del útero de perras con piómetra es la *E. coli*. Otras bacterias cultivadas incluyen *Streptococcus hemolyticus*, *Staphylococcus*, *Klebsiella*, *Pasteurella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Moraxella*, *Aerobacter*, *Haemophilus* y *Serratia*. En raras ocasiones el útero puede encontrarse estéril, pues en los cultivos aeróbicos probablemente no exista ningún crecimiento. Sin embargo, las infecciones anaeróbicas pueden estar presentes, incluyendo aquí al *Clostridium*, *Bacteroides*, o alguna otra bacteria. Se han documentado casos de endotoxemia en perras con la enfermedad (Marín, 1998).

La *E. coli* es una bacteria gramnegativa que contiene una endotoxina lipopolisacárida químicamente estable y biológicamente activa en su membrana celular. La endotoxina se libera cuando la bacteria muere y se desintegra. La endotoxemia clínica ocurre cuando los niveles séricos exceden los 0.05 ng/ml. Los signos clínicos de este desorden incluyen hipotermia, desorientación y síndrome de choque séptico. La concentración letal mínima de endotoxina sérica es de aproximadamente 0.7 ng/ml. Asimismo la liberación de la endotoxina puede ser acrecentada y los signos clínicos exacerbados por la antibioterapia ya que el medicamento acelera el ritmo de muerte bacteriana (Feldman y Nelson, 2007).

No hay correlación aparente entre la magnitud de los signos clínicos y el tipo de microorganismos aislados de perras con piómetra; sin embargo, la infección activa con cepas de *E. coli* que poseen factor necrotizante citotóxico – 1(CNF-1) provoca las lesiones microscópicas más serias. Las perras con piómetra están inmunosuprimidas. Presentan concentraciones más altas de inmunocomplejos, inmunoglobulinas y lisozimas circulantes y depresión de la blastogénesis linfocitaria en comparación con animales normales. Los sueros de los animales afectados suprimen la función de linfocitos de ejemplares normales (Nelson y Couto, 2005).

5.2.4.- CLASIFICACIÓN

Se puede clasificar de la siguiente manera:

- Por su curso: aguda y crónica.
- Presencia bacteriana: séptica y aséptica.
- Concentración hormonal uterina: abierta o cerrada.

(Garcia, 2000; Guadarrama, 2004).

Dow, (1957) establece una clasificación para la H.E.Q. – Piómetra según sus características clínicas y histológicas:

TIPO I: La perra no presenta signos de enfermedad, solamente se observa la descarga vaginal mucosa en la perra. Histológicamente no se observa inflamación, se observan algunos quistes que llegan a medir más de 6 cm. de largo, esto se describe como una hiperplasia quística glandular del endometrio sin evidencia de inflamación.

TIPO II: Los signos clínicos se caracterizan por la descarga vaginal mucoide y ligera leucocitosis. Los cuernos uterinos usualmente miden menos de 2 cm. de diámetro, en el endometrio se presenta infiltración celular de polimorfonucleares, a veces, también se observa en el miometrio, se observan cambios degenerativos en el endometrio.

TIPO III y IV: Los animales son clínicamente enfermos y el exudado uterino raramente es estéril. Hay leucocitosis con desviación a la izquierda. El tamaño del útero es inverso a la dilatación cervical. Ocasionalmente solo un cuerno uterino es anormal, algunos animales presentan contracciones anulares dando la apariencia de ser un útero gestante.

TIPO III: Histológicamente se caracteriza por infiltración de polimorfonucleares en el endometrio y en ocasiones en el miometrio, se observan abscesos alrededor de las glándulas endometriales.

TIPO IV: Si es abierta se observan los cuernos uterinos de un tamaño menor a los 3 cm de diámetro, hay HEQ, fibrosis e hipertrofia del miometrio predisponiendo a que el útero sea friable. Si es cerrado se observa distensión uterina extrema, pared uterina muy delgada y atrofia del endometrio (Barlough, 1992; Burke, 1986; Johnson, 1997).

5.2.5.- INCIDENCIA

La piómetra es típica de perras de mediana edad o de edad avanzada que no han gestado nunca, aunque también afecta a perras que hayan parido y a animales jóvenes, incluso a perras después de su primer celo, varía de 6 meses a 16 años. La incidencia de la piómetra no es mayor en perras que tienen una historia de ciclos estrales irregulares, estro anormal o gestación.

La perra mayor de siete u ocho años de edad es susceptible a HEQ y piómetra consecutiva, lo que parece ser un síndrome vinculado a la edad. El síndrome se origina por exposiciones repetidas a la progesterona durante las fases normales del diestro del ciclo estral. Después de años de actividad ovárica, la predisposición a la HEQ y su incidencia aumentan. Por tanto, el riesgo de sufrir piómetra en una perra sana y de edad avanzada es muy alto (Castro *et al.*, 1996; Feldman y Nelson, 2000; Johnson, 2005).

La piómetra ocurre después de años de estimulación repetitiva del útero por la progesterona. Sin embargo, con el uso frecuente de estrógenos para erróneamente inducir el apareamiento en perras jóvenes, se ha observado piómetra de cuello abierto y cerrado en perras jóvenes (Feldman y Nelson, 2000).

Se menciona que la incidencia de la piómetra no es mayor en las perras que tienen una historia de ciclos estrales irregulares, estro anormal o gestaciones anteriores, aunque por la experiencia del autor, perras con quistes foliculares que tienen ciclos anormales, han desarrollado piómetra, incluso a muy temprana edad. Lo anterior

debe ser ocasionado por la alta cantidad de estrógenos que se producen en los ovarios quísticos, sensibilizando de esta forma al útero para la posterior acción de la progesterona (Marín, 1998).

La piómetra puede encontrarse también asociada a otras patologías del aparato genital diferentes de la HEQ como son la degeneración quística ovárica y las neoplasias ováricas y uterinas (Falceto *et al.*, 1997).

5.2.6.- PATOFISIOLOGÍA

El endometrio y el miometrio tienen diferentes características anatómicas y funcionales durante los distintos estadios del ciclo reproductor debido a su sensibilidad a los cambios hormonales.

El estradiol causa aumento en el número de receptores endometriales para el estrógeno y la progesterona. Esto influye en la sensibilidad uterina a la continua o posterior estimulación hormonal por el estradiol o la progesterona. El estradiol ocasiona alargamiento de las glándulas endometriales y cambios en la morfología celular epitelial, del cuboide a cilíndrico corto. Estos cambios no provocan hiperplasia endometrial o modificaciones quísticas típicas de la estimulación estrogénica en algunas otras especies (Johnson, 1997).

Bajo la influencia progestacional, las glándulas endometriales experimentan hiperplasia e hipertrofia. Las glándulas están contorneadas y revestidas por epitelio cilíndrico alto. Las células epiteliales se vuelven vacuolas a medida que el glicógeno es sintetizado y almacenado. Estos cambios endometriales inducidos por la progestina normal desaparecen cuando declinan las concentraciones de progesterona, de modo que para el final de la fase luteal no gestante en la perra, las glándulas endometriales son menos numerosas, el epitelio es cilíndrico bajo y el tamaño uterino global ha disminuido en relación al del anestro.

Una respuesta exagerada, prolongada o de otro modo inapropiada a la progesterona produce HEQ, con acumulación de líquido dentro de las glándulas endometriales y el lumen uterino. Se desconoce por que algunas hembras experimentan esta respuesta patológica y otras no. Las concentraciones séricas de progesterona no difieren entre las afectadas y no afectadas. Esto condujo a la especulación de que las manifestaciones de la HEQ pueden estar mediadas por anomalías en los receptores endometriales para el estrógeno y/o progesterona.

La hiperplasia endometrial causada por la progesterona sucede con o sin el estrógeno, pero es más pronunciada y difusa con la preparación estrogénica. Recíprocamente, el estrógeno solo no ocasiona HEQ en la perra o gata. Esto tiene importancia clínica con respecto al uso de estrógenos para prevenir la concepción luego de una copula no deseada (Johnson, 1997).

La excesiva influencia progestacional o una respuesta exagerada a la progesterona hacen que el tejido glandular uterino se vuelva quístico, edematoso, engrosado e infiltrado con linfocitos y células plasmáticas. El líquido se acumula en las glándulas endometriales y en el lumen uterino con la hiperplasia endometrial quística. El drenaje uterino está impedido por la inhibición progestacional de la contractibilidad miometrial. Este medio ambiente uterino anormal permite la colonización microbiana y piómetra (Welch, 1999).

La patología uterina y reducida contractibilidad miometrial inducidas por la progesterona favorecerían la infección microbiana del útero. Asimismo, la fijación de la *E. coli* al endometrio es potenciada durante la fase luteal del ciclo, comparada con el anestro. Cuando la infección bacteriana es concurrente con la HEQ, la condición se conoce como piómetra (Johnson, 1997).

El desarrollo de la piómetra en perras ocurre de la siguiente manera:

1) Al ovular, la perra entra en una fase lútea (diestro), donde hay elevadas concentraciones plasmáticas de progesterona, el útero se prepara para una posible preñez, y responde al incremento de progesterona, con hipertrofia glandular y eleva la actividad secretora del endometrio, esto hace que el tejido glandular se vuelva quístico, edematoso y engrosado por la influencia progestacional. Este exceso de secreción se puede acumular dentro del útero y ocasionar un ambiente ideal para el crecimiento de bacterias, esto se complica por la inhibición de las contracciones del miometrio por la influencia de la progesterona, lo cual disminuye el drenaje uterino.

2) Infección bacteriana, el siguiente paso de la piómetra se origina por contaminación bacteriana a través del cuello del útero y se favorece el desarrollo por la inhibición de la función leucocitaria mediada por la progesterona. Se cree que esto proviene de la región anal por el tipo de bacterias aisladas del útero infectado de la perra y son: la mas común *Escherichia coli*, así como, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Proteus mirabilis* y *Pseudomona aureginosa*.

Los estrógenos exógenos por si solos no causan HEQ, pero incrementan los efectos de la progesterona sobre el útero y predisponen a piómetra (Feldman y Nelson, 2000; Johnson, 1997).

La disfunción renal asociada con la piómetra puede estar causada por azotemia prerrenal, enfermedad glomerular primaria, reducida capacidad de concentración tubular, enfermedad intersticial tubular, declinación de la filtración glomerular y enfermedad renal concurrente. La azotemia prerrenal se debe a la hipoperfusión, deshidratación y estado de choque. Los antígenos bacterianos provenientes de la infección uterina tienden a formar complejos antígenos-anticuerpo que precipitan en el endotelio del glomérulo renal desencadenando la cascada inflamatoria, además de también interferir con la capacidad de concentración tubular renal. La enfermedad glomerular primaria es secundaria a la glomerulonefritis por complejos inmunes.

Una vez que se elimina el antígeno bacteriano, estos cambios se resuelven y retorna la función renal normal. La reducción de la capacidad de concentración tubular se relaciona con la inhibición de la hormona antidiurética a nivel del túbulo renal por las endotoxinas bacterianas, carga obligatoria de solutos por el menor volumen de filtración glomerular y otros factores desconocidos. La capacidad de concentración tubular normal por lo usual reaparece en 2 a 8 semanas después de la intervención quirúrgica. El daño hepatocelular puede ser secundario a colestasis intrahepática y retención de pigmentos biliares, toxicidad a partir de la sepsis y endotoxemia o perfusión inadecuada (Welch, 1999).

La HEQ es un evento patológico previo al desarrollo de la piómetra y puede ser reversible cuando la perra se encuentre en anestro sin influencias hormonales (Appel, 1979; Castro *et al.*, 1996).

5.2.7.- SIGNOS CLÍNICOS

El tipo y severidad de signos clínicos dependen de la patencia del cérvix, de la duración de la enfermedad y la asociación de la enfermedad extragenital. En las perras los signos clínicos más frecuentemente documentados son poliuria, polidipsia, nocturia, depresión, anorexia, deshidratación, descarga vaginal si la piómetra es abierta, vómito y diarrea. Los animales afectados pueden tener el abdomen penduloso o distendido sobre todo cuando se presenta la forma cerrada de la enfermedad, lo cual ocurre del 15 al 30% de los casos, lo que aunado a la poliuria y polidipsia podría hacer que se confundiera con hiperadrenocorticismismo (Marín, 1998).

Otras anormalidades concurrentes en los animales con piómetra pueden incluir hipoglucemia, disfunción renal y hepática, anemia y alteraciones cardíacas (Welch, 1999).

5.2.7.1.- Piómetra de cuello uterino abierto

En la piómetra de cuello abierto, los signos clínicos dependen de la permeabilidad del cuello uterino, un signo es una secreción sanguínea a mucopurulenta de la vagina. Otros signos clínicos incluyen letargo, depresión, anorexia, poliuria, polidipsia, vómito y diarrea. La salud global de una perra con piómetra depende sobre todo de la rapidez con que el propietario reconoce el problema y busca ayuda veterinaria (Feldman y Nelson, 2000; Simpson, 2000; Johnson, 1997).



Imagen 1.- Imagen que muestra secreción vaginal mucopurulenta en una perra con piómetra de cuello abierto (Romagnoli, 2002).

5.2.7.2.- Piómetra de cuello uterino cerrado

En la piómetra de cuello cerrado, la perra se presenta bastante enferma. Esto, por la falta de un signo temprano, vinculados con septicemia y toxemia progresivas pueden causar deshidratación progresiva, estado de choque, coma y la muerte del animal (Feldman y Nelson, 2000; Simpson, 2000; Johnson, 1997).

Los casos en que el cérvix está parcial o completamente cerrado tienden a ser más tóxicos por la acumulación de grandes cantidades de material purulento en el lumen uterino, no así, cuando un cérvix abierto permite el drenaje. Se ha informado de casos de piómetra donde existe poliartritis, lo que lleva a la manifestación de dolor en las articulaciones y poco deseo de realizar cualquier ejercicio.

Una ovariectomía exitosa da lugar a pérdida total del dolor, lo que sugiere que tiene un origen tóxico y no deriva de invasión bacteriana (Marín, 1998).

5.2.8.- MANIFESTACIONES RENALES

El paciente se presenta en la clínica con depresión, vómitos, inapetencia, poliuria-polidipsia (PUPD), hipertermia, dolor articular, uveítis aguda, distensión abdominal, pudiendo llegar al estado de choque (Simpson *et al.*, 2000).

La deshidratación producida como consecuencia de los vómitos, y la diarrea junto con la endotoxemia bacteriana, provocan lesiones a nivel renal. Estas lesiones pueden evolucionar hacia una insuficiencia renal aguda por 4 factores fundamentalmente (Dumon, 2001).

- 1.- Disfunción tubular ligada a la presencia de una nefritis concomitante más o menos reversible.
- 2.- Disminución del flujo sanguíneo en el glomérulo como consecuencia de la deshidratación.
- 3.- Efectos de *E. Coli*, la cual presenta una gran afinidad por el riñón.
- 4.- Glomerulonefritis primaria por inmunocomplejos, formados a partir de antígenos bacterianos de origen uterino (*E. coli*) (Simpson *et al.*, 1999).

La deshidratación puede ser tan severa que puede causar perfusión escasa y azotemia prerrenal. También puede presentarse glomerulonefropatía membranoproliferativa mixta causada por complejos inmunes en las paredes capilares del glomérulo (Barlough, 1992; Burke, 1986; Johnson, 1997).

Se observa comúnmente poliuria obligatoria con polidipsia compensatoria debido a la incapacidad para concentrar orina a pesar de circulan niveles hormonales adecuados de la hormona antidiurética. Se pierde la hipertonicidad medular renal y la orina se

vuelve hipostenurica (Gravedad específica menor de 1.010) (Morgan, 1988; Morow, 1986).

5.2.9.- MANIFESTACIONES EN OTROS SISTEMAS

La acumulación de neutrófilos en el útero provoca la producción masiva de leucocitos con desviación a la izquierda. Los animales severamente intoxicados desarrollan anemia no regenerativa con desviación a la izquierda. En la médula ósea hay un aumento en la relación mieloeitroide debido a la hiperplasia de los elementos mieloides. Extramedularmente puede ocurrir mielopoyesis en hígado, bazo y glándulas adrenales a consecuencia de la demanda de neutrófilos. En los animales extremadamente toxémicos se desarrolla un agotamiento de la corteza adrenal y hemorragia medular (Burke, 1986; Johnson, 1997).

La hipoglucemia es habitual en perras con piómetra. La sepsis y el estado de choque deplecionan los depósitos de glicógeno, incrementan el empleo de la glucosa periférica y reducen la gluconeogénesis. La hiperglucemia transitoria en ocasiones se presenta debido a la excesiva liberación de catecolaminas y glucagon. La producción de hormona del crecimiento inducida por la progesterona puede ocasionar hiperglucemia y glucosuria persistente. El tratamiento criterioso con insulina puede ser necesario en las pacientes con hiperglucemia persistente (mayor a 300 mg/dl), después de la terapia médico-quirúrgica apropiada.

La anemia puede estar causada por la inflamación crónica que suprime a la eritropoyesis, pérdida de glóbulos rojos dentro del lumen uterino, hemodilución o hemorragia quirúrgica. La anemia no regenerativa debería resolverse en forma espontánea después de algunas semanas de la cirugía. La deficiencia de la coagulación es infrecuente, pero puede ser secundaria a los desequilibrios metabólicos concurrentes. Las arritmias cardiacas provienen de los efectos tóxicos de la piómetra, estado de choque, acidosis y alteraciones electrolíticas (Welch, 1999).

5.2.10.- DIAGNÓSTICO

5.2.10.1.- **Reseña**

La piómetra afecta a perras enteras sin que exista predisposición racial. La piómetra en general se presenta en perras enteras gerontes (7-8 años), sin embargo puede ser reconocida en animales mas jóvenes (Welch, 1999). Un numero significativo de perras jóvenes (<6 años) tienen diagnóstico de piómetra. Es poco probable que un proceso fisiopatológico contribuya a la enfermedad uterina, ya que no ha habido exposición crónica recurrente a la progesterona en estos animales jóvenes. Sin embargo, hay una fuerte correlación entre la incidencia de piómetra en perras jóvenes y la administración de estrógenos por veterinarios que intentan evitar una preñez (Castro, 1996; Feldman y Nelson, 2000; Johnson, 1997).

El diagnóstico de piómetra es relativamente simple y no suele ser complicado. El clínico veterinario siempre debe preguntar sobre el ciclo estral de la perra, particularmente sobre la ultima fecha del periodo de celo (Grooters, 1996; Feldman y Nelson, 2000).

La piómetra debe sospecharse en todas las perras enfermas no esterilizadas. El diagnóstico de la HEQ y piómetra es sugerido por la anamnesis y los hallazgos físicos. Primariamente es una enfermedad de perras enteras, de edad media con una edad promedio en el momento del diagnóstico de casi 7 años. El rango etario varía desde los 10 meses hasta los 20 años. Se diagnostica con mayor frecuencia en perras que en gatas. La distribución etaria y de especies probablemente sea la esperada, dada la exposición repetitiva a la progesterona durante la fase luteal normalmente extensa del ciclo estral canino (Johnson, 1997).

5.2.10.2.- Anamnesis

La anamnesis es parte fundamental de la historia clínica, la cual nos permite recoger de manera sistémica todos aquellos datos que permitan elaborar una patografía del paciente. Para ello se debe interrogar al propietario para obtener información relevante como: raza, edad, alimentación, medicina preventiva, cual es el motivo de la consulta, curso y progresión de la enfermedad, si ha recibido algún tratamiento dosis y respuesta, cuales son los signos clínicos presentes, datos sobre intentos de reproducción anteriores, información sobre camadas anteriores y periodicidad de los celos. Se debe ser cuidadoso de no utilizar preguntas dirigidas para no orientar al propietario a contestar lo que el medico quiere escuchar (Johnson, 1997).

La piómetra por lo usual ocurre varias semanas (4-8) después del estro y luego de inyecciones abortivas o administración de estrógenos o progestinas exógenas. El animal puede ser presentado con secreción vaginal purulenta a veces sanguinolenta. Otras pacientes tienen distensión abdominal franca, fiebre, anorexia parcial a completa, letargia, poliuria, polidipsia, vómito, diarrea y/o pérdida ponderal. Los animales con piómetra cerrada con mayor frecuencia exhiben vómito y diarreas (Welch, 1999).

Los métodos empleados para el diagnóstico de esta enfermedad son: exploración física, hemograma, química sanguínea, urianálisis, citología y cultivos vaginales, aparte de las radiografías abdominales y ultrasonografía, además de una buena historia clínica, basada en los signos clínicos (Grooters, 1996; Feldman y Nelson, 2000; Simpson, 2000; Johnson, 2005).

5.2.10.3.- Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial mas importante de la HEQ y piómetra es la gestación, otras patologías comprenden mucómetra, hidrómetra, piovaginitis, metritis, torsión uterina y peritonitis (Welch, 1999).

5.2.10.4.- Hallazgos al examen físico

Una secreción vaginal purulenta teñida con sangre puede estar presente si el cuello uterino está abierto. El agrandamiento uterino puede detectarse en la palpación abdominal. La deshidratación es frecuente. Los animales con endotoxemia o septicemia pueden estar en choque, hipotérmicos y moribundos (Welch, 1999).

La temperatura rectal puede estar elevada o dentro de los límites normales. La fiebre se vincula con inflamación uterina y es secundaria a infección bacteriana, además de septicemia o toxemia. Con estos dos trastornos puede ocurrir estado de choque con taquicardia, prolongación del tiempo de llenado capilar, debilidad de los pulsos femorales y temperatura rectal subnormal. El crecimiento uterino puede ser obvio, aunque el útero podría ser difícil de palpar, sobre todo si esta drenando gran parte de su contenido (Feldman y Nelson, 2000).

5.2.10.5.- Hemograma

El hemograma puede ser normal en animales con hiperplasia endometrial porque éstos no son sépticos, pero el recuento leucocítico de las perras y gatas con piómetra casi siempre es típico de una inflamación supurativa a purulenta, es decir leucocitosis, neutrofilia, desvío a la izquierda a formas inmaduras, y monocitosis sustancial. Sin embargo el recuento leucocítico total es muy variable, desde una leucopenia de 2500 a una reacción leucemoide mayor de 100,000/ μ l. La evaluación de sólo el recuento leucocitario total es insuficiente, por que si bien puede haber ejemplares con recuentos totales normales, el diferencial rara vez también es normal. El pronóstico es peor para los animales con leucopenia y desvío a la izquierda o con reacción leucemoide (Johnson, 1997).

Puesto que la piómetra es una enfermedad inflamatoria crónica no es de sorprender que a menudo haya anemia normocítica, normócromica, no regenerativa leve a moderada (volumen eritrocítico del 28 – 35 %). La septicemia o toxemia vinculadas

con el síndrome pueden ser supresores potentes de la médula ósea, lo cual es notorio en la desviación de neutrófilos hacia la inmadurez y la naturaleza no regenerativa de la anemia. En algunas pacientes la deshidratación enmascara las anemias leves. La anemia en general representa a la anemia de la inflamación crónica (Feldman y Nelson, 2000). La cifra total de leucocitos en perras con piómetra es variable, pero el rango común varía de 20,000 a 100,000 cm^3 , la mayoría de los casos es una forma inmadura, es decir más de 300 bandas/ μl (Alanís, 1988).

La anemia en infecciones crónicas se caracteriza por presentar hiperproteinemia, hiperglobulinemia y leucocitosis, la anemia normocítica normocrómica puede pasar a ser anemia microcítica hipocrómica especialmente cuando la pérdida de sangre es abundante (Burke, 1986; Johnson, 1997). Casos más serios de leucocitosis elevada y el desarrollo de anemia microcítica hipocrómica es el resultado de la diapedesis en el lumen uterino con pérdida de eritrocitos en la pus o como el resultado de la vida corta de eritrocitos circulantes asociados con la deficiencia de hierro (Johnson, 1997; Morgan, 1988; Morow, 1986).

También se puede presentar la anemia no regenerativa normocítica normocrómica leve. Puede haber anormalidades hemostáticas y coagulación intravascular diseminada en las pacientes muy afectadas (Welch, 1999). Suele haber hiperproteinemia (proteínas totales: 7.5 a 10.0 g/dl) e hiperglobulinemia como resultado de deshidratación, estimulación antigénica crónica del sistema inmunitario o ambos (Feldman y Nelson, 2000).

5.2.10.6.- Perfil bioquímico

El nitrógeno ureico en sangre (NUS) puede aumentar si hay deshidratación y uremia prerrenal. Las actividades de la alanina aminotransferasa (ALT) sérica y de la fosfatasa alcalina aumentan de manera leve a moderada por daño hepatocelular debido a septicemia, disminución de la circulación hepática o ambas e hipoxia celular en la perra deshidratada (Feldman y Nelson, 2000).

5.2.10.7.- **Urianálisis**

Aunque la azotemia se comprueba en menos de un tercio de las perras con piómetra, la función renal esta afectada en la mayoría. El volumen de filtración glomerular (VFG), según lo determinado por la depuración de creatinina endógena, esta disminuido en el 75 % de las perras no azotemicas con piómetra. La densidad urinaria menor de 1.035 se encuentra en casi el 90 % de las perras con piómetra, haya o no azotemia (Johnson, 1997).

La densidad urinaria es imprevisible en perras con piómetra porque muchas variables modifican los resultados. En etapas tempranas del proceso patológico, dicho parámetro puede ser mayor de 1.030, tan sólo como reflejo de deshidratación y de la respuesta fisiológica para conservar líquidos. Son frecuentes la isostenuria (densidad urinaria de 1.008 – 1.015) o la hipostenuria (densidad urinaria menor de 1.008) en una perra con piómetra. También puede haber uremia prerrenal si el consumo de agua compensa de manera insuficiente la poliuria (Feldman y Nelson, 2000).

5.2.10.8.- **Citología vaginal**

La citología vaginal, el conteo de células blancas y los signos clínicos, ayudan a diferenciar una mucómetra de una piómetra. La citología vaginal puede demostrar anomalías aún en ausencia de una secreción vaginal macroscópica. La descarga vaginal de una perra con piómetra contiene neutrófilos degenerados, células endometriales, bacterias, y ocasionalmente, macrófagos y células mononucleares (Johnson, 1997).

El diagnóstico de piómetra no debe confirmarse ni descartarse con base en citología y cultivos vaginales, que son inespecíficos y no confiables en una perra con piómetra. La presencia de neutrófilos y bacterias en los frotis citológicos puede observarse en perras normales y con piómetra (Feldman y Nelson, 2000).

5.2.10.9.- Radiología

Si la descarga uterina es muy evidente el diagnóstico de piómetra ya está realizado. Sin embargo, cuando la piómetra está cerrada es necesario el diagnóstico radiográfico para confirmar la enfermedad (Castro, 1996).

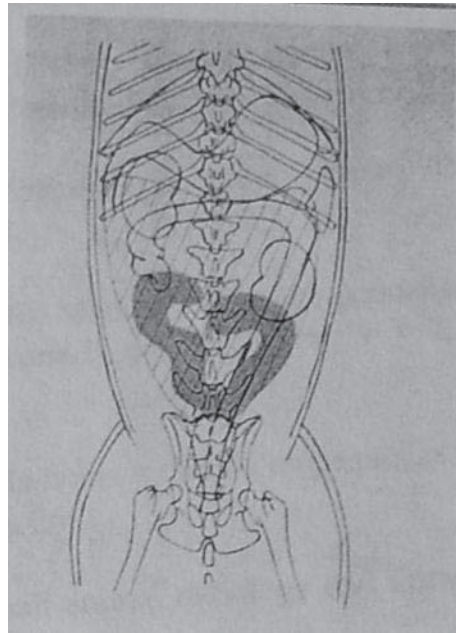


Fig. 5.- Aspecto ventrodorsal de una piómetra canina (Owens, 1999).

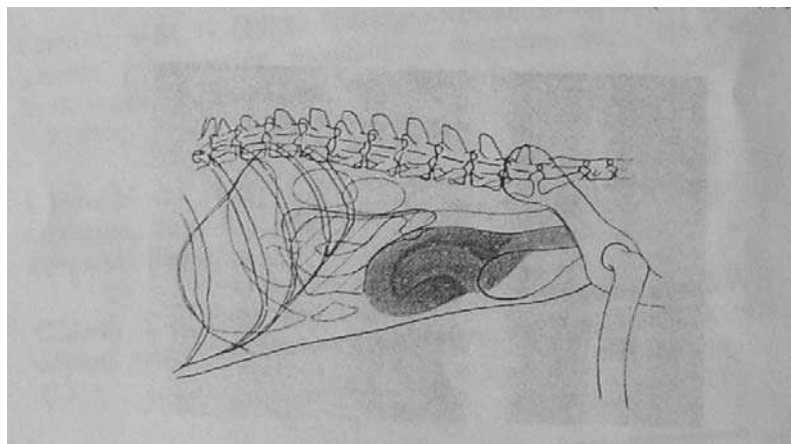


Fig. 6.- Representación radiográfica lateral del aumento de volumen del útero en caso de piómetra (Owens, 1999).

En las radiografías abdominales de rutina se deben observar estructuras tubulares con densidad de líquido en el abdomen caudal. Sin embargo, el útero tiene una apariencia similar a la gestación temprana e inmediatamente después del parto. En algunas perras con piómetra, aun en el cuello cerrado, el útero puede no ser visible en el estudio radiográfico (Simpson, 2000; Johnson, 2005).

Se valoran las radiografías abdominales de una perra con sospecha de piómetra para confirmar el diagnóstico y detectar cualquier problema no sospechado. En la piómetra suele observarse una estructura tubular hidrodensa de mayor diámetro que las asas del intestino delgado, la cual se localiza en la porción ventral y caudal del abdomen y desplaza las asas del intestino en sentido dorsal y craneal (Feldman y Nelson, 2000).

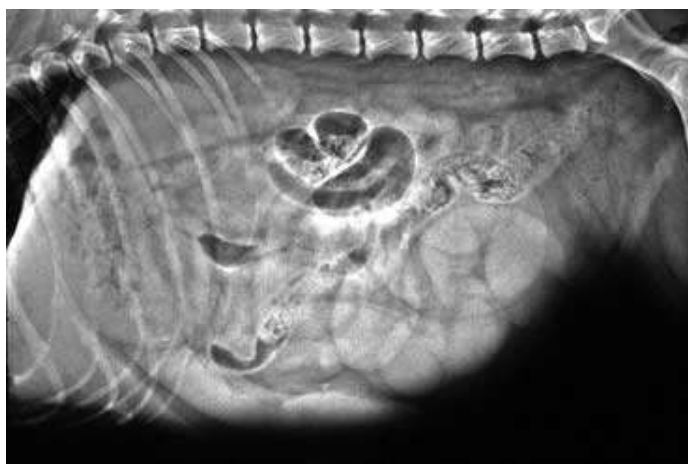


Imagen 2.- Imagen Radiográfica abdominal en proyección lateral izquierda-lateral derecha de una perra con piómetra, observándose aumento uterino (Merck, 2008).

La preñez, parto reciente o piómetra producen o indican aumento uterino. Por lo tanto, entre los 30 a 40 días posconcepción, una piómetra es difícil de diagnosticar en esta etapa, el útero esta tubular y poco aumentado, si éste no tiene segmentos esféricos, es también lo más parecido a piómetra, un único feto o una piómetra focal son raras, pero tienen una apariencia similar (Ackerman, 1991; Johnson, 2005).

La apariencia radiológica de la piómetra y del útero grávido en esencial es idéntica, hasta detectar la calcificación fetal después de los 40 días o más de gestación (Nelson y Couto, 2005).

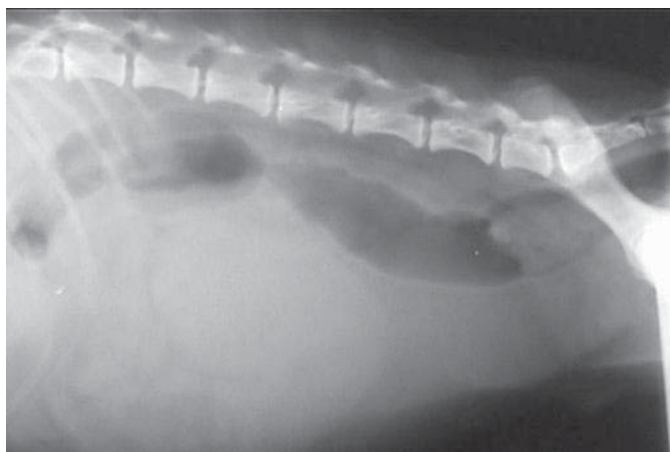


Imagen 3.- Imagen Radiográfica abdominal en proyección lateral izquierda – lateral derecha de una perra con piómetra, observándose una estructura tubular hidrodensa en abdomen ventral con desplazamiento intestinal (CVUM, FMVZ, UMSNH, 2003).

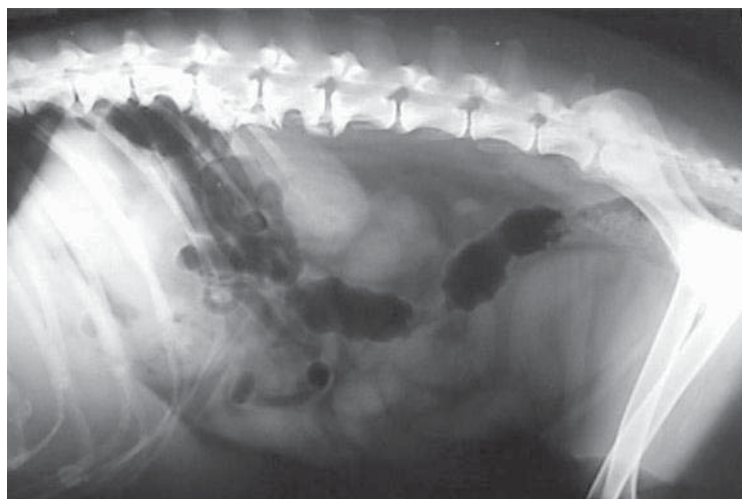


Imagen 4.- Imagen Radiográfica abdominal en proyección lateral izquierda – lateral derecha de una perra con piómetra, observándose estructura tubular con desplazamiento intestinal hacia dorsal y craneal (CVUM, FMVZ, UMSNH, 2003).

Si una perra no preñada esta en diestro y el útero se identifica con facilidad, habría que considerarlo anormal. Se valoran las radiografías abdominales de una perra con sospecha de piómetra para confirmar el diagnóstico (Feldman y Nelson, 2000).

El tamaño y densidad del útero no grávido normal radiograficamente es difícil detectarlo. Un útero aumentado con un desplazamiento intestinal adyacente, crea un útero visible como un tubo o masa blanda de tejido abdominal (Ackerman, 1991). Es por esto, que se debe diferenciar piómetra de preñez, la cual se puede asociar con descarga vaginal (Grooters, 1996).

Otras posibles observaciones radiográficas son la presencia o ausencia de peritonitis por una rotura uterina, retención de tejido fetal o ambos. Debe sospecharse de peritonitis cuando hay una pérdida del contraste normal entre estructuras abdominales (Feldman y Nelson, 2000).

5.2.10.10.- Ultrasonografía

La utilidad de este recurso diagnóstico se hace evidente cuando las radiografías abdominales no llevan a ninguna conclusión. La ultrasonografía permite determinar el tamaño del útero, el grosor de la pared uterina y la presencia de líquido acumulado en la luz. La endometritis y piómetra son fáciles de distinguir por ultrasonografía, ya que el útero se encuentra distendido por líquido y no por fetos. El útero toma el aspecto de un túbulo espiral anecoico en la piómetra. Las tortuosidades también pueden aparecer como estructuras circulares anecoicas cuando se observan en un plano transversal (Feldman y Nelson, 2000).

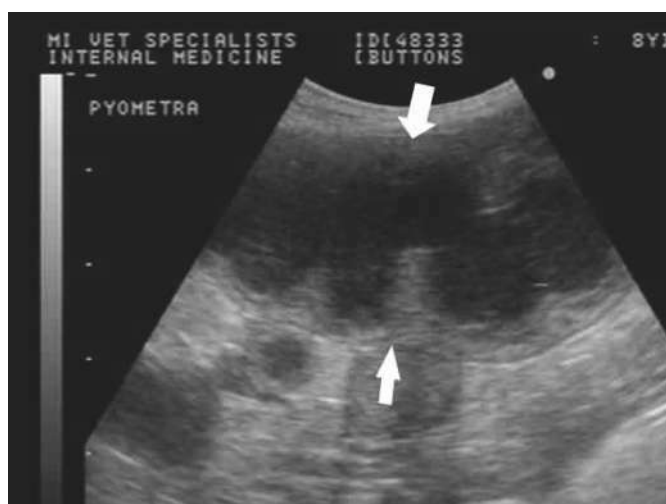


Imagen 5.- Imagen de ultrasonido que muestra una estructura correspondiente al útero anecogénico por la presencia de pus (Degner, 2006).

La ultrasonografía distinguirá las estructuras fetales del líquido intraluminal como la causa de la histeromegalia. Las estructuras fetales en ocasiones se distinguen desde los 10 días después del servicio y se identifican sin dificultad a los 28 días del coito. La ecografía también puede aprovecharse para valorar la viabilidad fetal, por que los latidos cardiacos y los movimientos del feto se aprecian después de los 24 y 30 días respectivamente. Las anomalías de la pared uterina, como la HEQ, también pueden ser identificadas (Johnson, 1997).

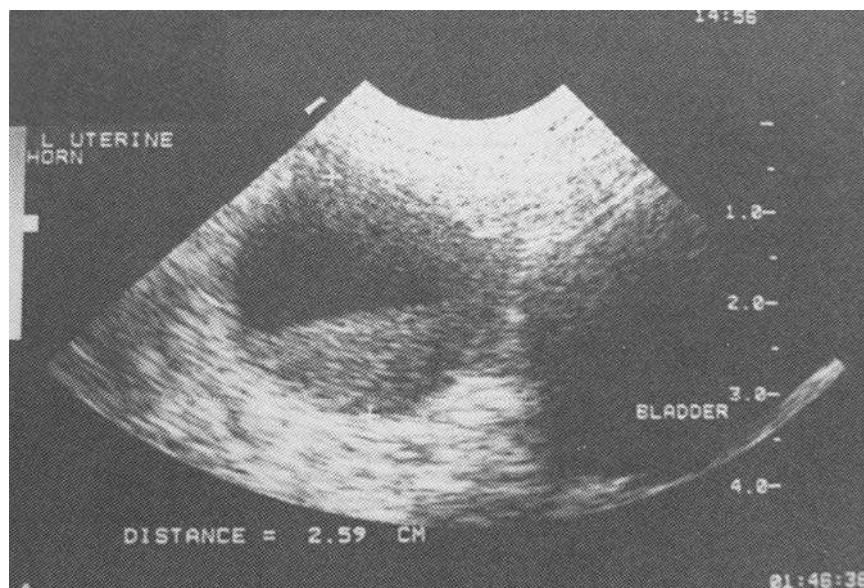


Imagen 6.- ultrasonografía abdominal de una perra, la cual muestra una línea de líquido uterino compatible con piometra (Feldman y Nelson, 2000).

5.2.11.- TRATAMIENTO

El tratamiento de la piómetra debe ser rápido y agresivo, debido a que puede desarrollarse una septicemia o una endotoxemia en cualquier momento, si es que no existe ya al momento de diagnosticar la enfermedad. Los casos de piómetra a cuello cerrado siempre deberán ser considerados como urgencias, por lo que el tratamiento, tanto médico para controlar los problemas asociados, como el quirúrgico, no deben demorarse (Marín, 1998).

El tratamiento para la piómetra canina dependerá de la gravedad del caso con que curse la enfermedad, pero el más apropiado es la ovariectomía (OVH), el único método que permite solucionar el problema de forma permanente; aquí las perras relativamente sanas son las candidatas ideales quirúrgicamente. Aquellas con enfermedad grave, que por lo regular son las de cuello cerrado, deben tratarse con líquidos intravenosos y antibióticos bactericidas eficaces contra *E. coli* (amoxicilina, trimetoprim-sulfametoxazol, cefalosporinas) (Castro *et al.*, 1996; Feldman y Nelson, 2000; Johnson, 2005).

5.2.11.1.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

5.2.11.1.1.- OVARIOHISTERECTOMÍA

La ovariectomía en general se considera el tratamiento de elección por su potencial curativo; mientras que la piómetra recurrirá en la mayoría de las perras luego del tratamiento médico (Stone, 2006). La ovariectomía es la opción más apropiada para los animales con enfermedad riesgosa porque la extirpación quirúrgica tiene beneficios más inmediatos que la evacuación farmacológica de los contenidos uterinos. La cirugía es la terapia más razonable para las pacientes que no serán reproductoras. Dada la declinación natural que sucede con el envejecimiento, la cirugía puede ser la opción más conveniente para las hembras gerontes, más allá de su valor previo como reproductoras o condición clínica vigente (Marín, 1998).

5.2.11.1.1.1.- Indicaciones de la ovariectomía

La esterilización facultativa es la indicación más común para la ovariectomía. La extracción de los ovarios y útero es el tratamiento usual para muchas enfermedades como quistes ováricos, piómetra, torsión uterina, prolapso uterino y ruptura uterina. La ovariectomía se indica también para prevenir la recurrencia de hiperplasia vaginal e hiperplasia endometrial. El procedimiento quirúrgico, por lo usual, se realiza mediante insición en línea media abdominal (Stone, 2006).

5.2.11.1.1.2.- Manejo preoperatorio

La cirugía no debe demorarse más que algunas horas mientras se instituye la terapia medica, de manera especial en pacientes con piómetra cerrada. La producción de orina, nivel glucémico y arritmias deben supervisarse en el preoperatorio. Los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido/base deben corregirse antes de la intervención, el pronóstico se mejora cuando la azotemia se corrige antes de la operación. Debe registrarse la aplicación de líquidos y la producción de la orina para facilitar la valoración del funcionamiento renal, la dopamina en dosis bajas (0.5-1.5 mcg/kg/minuto IV) puede emplearse para mejorar la función renal o pueden administrarse diuréticos como la furosemida (2-4 mg/kg IM o IV) o manitol al 20 % (0.5-1 g/kg IV) (Welch, 1999).

Un antimicrobiano de amplio espectro efectivo contra la *Escherichia coli* como la cefazolina a una dosis de 20 mg/kg cada 8 horas IV o IM, amoxicilina/clavulanato a una dosis de 12.5-25 mg/kg PO, ampicilina a una dosis de 22 mg/kg cada 6-8 horas IV o IM, o trimetoprim-sulfonamidas a una dosis de 15 mg/kg cada 12 horas IM o PO, debe administrarse mientras se esperan los resultados de la susceptibilidad antimicrobiana. Los aminoglucósidos son nefrotóxicos y no se recomiendan debido a la prevalencia de disfunción renal en la piómetra (Plumb, 2002).

Se considera que las dosis altas de un glucocorticoide (15-30 mg/kg de succinato sódico de prednisolona o 4-6 mg/kg de dexametazona IV una vez o repetida a intervalos de 4-6 horas si persiste el estado de choque) puede ser de utilidad en las pacientes con choque séptico o endotoxémico (Nelson y Couto, 2005).

5.2.11.1.1.3.- Anestesia

5.2.11.1.1.3.1.- Principios generales

Se recomienda la anestesia general para la cirugía de ovariectomía, los protocolos anestésicos son variables dependiendo de la presencia de estado de choque de la paciente. Primeramente se debe colocar un catéter endovenoso para tener una vía permeable y comenzar el reemplazo de volumen con soluciones endovenosas. La hipotensión debe corregirse antes y prevenirse durante y después de la cirugía en los animales con piómetra (Welch, 1999).

5.2.11.1.1.3.2.- Premedicación

A los animales con proteínas plasmáticas totales menor de 4 g/dl o albuminemias que no superan los 1.5 g/dl se les puede administrar coloides perioperatorios, los coloides pueden administrarse en el preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio por una dosis total de 20 ml/kg/día. Si los coloides se administran durante la operación, la hipotensión intraoperatoria aguda debe ser tratada con soluciones de cristaloides. La dobutamina o dopamina a dosis de 2-10 mcg/kg IV puede administrarse durante la cirugía para el sostén inotrópico, estas pacientes deben ser monitoreadas para detectar arritmias o taquicardia (Plumb, 2002).

La premedicación con analgésicos opioides como butorfanol a una dosis de 0.2-0.4 mg/kg IV, oximorfina a una dosis de 0.1 mg/kg IV o buprenorfina a una dosis de 0.005 mg/kg IV también puede brindar analgesia pre y postoperatoria (Welch, 1999).

5.2.11.1.1.3.3.- Inducción

Las pacientes con piómetra pueden ser inducidas con un analgésico opioide como la oximorfina (0.1 mg/kg IV) o el butorfanol (0.2-0.4 mg/kg IV) más diazepam (0.2 mg/kg IV) administrados en dosis crecientes según se necesite para intubar. Si la intubación no es posible puede administrarse etomidato (0.5-5 mg/kg IV) o dosis reducidas de tiopental (11 mg/kg IV) o propofol (4-6 mg/kg) (Welch, 1999; Plumb, 2002).



Imagen 7.- A)-Inducción con propofol vía intravenosa de un perro, y B)- medición del calibre y longitud de la sonda endotraqueal (cortesía de la M.V.Z. Raquel Reyes García, FMVZ, UNAM, 2007).

5.2.11.1.1.3.4.- Mantenimiento

El isoflorano es el anestésico inhalatorio de elección por que ocasiona mínima depresión cardíaca y la inducción y recuperación por lo usual son rápidas. La profundidad anestésica debe vigilarse de cerca en estas pacientes. El calor corporal se pierde durante la cirugía debido a la vasodilatación y la exposición visceral ocasiona hipotermia, que reduce las necesidades anestésicas. Se debe mantener la temperatura corporal durante la cirugía y durante el postoperatorio (Welch, 1999).



Imagen 8.- Maquina de anestesia inhalada (CVUM, FMVZ, UMSNH, 2003).

5.2.11.1.1.4.- **Tricotomía**

La tricotomía se realiza en forma liberal alrededor del sitio de incisión planeado, de manera que pueda extenderse dentro de un campo estéril. Una pauta es realizar la tricotomía al menos unos 20 cm a cada lado de la línea media abdominal, dependiendo de la talla del animal y desde xifoides a pubis. El pelaje puede eliminarse con mayor eficacia mediante una rasuradora eléctrica con cuchilla no. 40. La tricotomía inicial debe realizarse con el patrón de crecimiento piloso, el rasurado posterior debe ser contra el patrón de crecimiento piloso para obtener una tricotomía mas completa.

Antes de transportar a la paciente al quirófano, el sitio de la incisión recibe una higiene general, el tegumento se higieniza con jabones germicidas para eliminar los detritos y reducir las poblaciones bacterianas, se hace abundante espuma hasta que se remuevan toda la suciedad y aceites. Las soluciones de lavado comúnmente utilizadas son los yodoforos, clorhexidina, alcoholes, hexaclorofeno y sales de amonio cuaternario (Welch, 1999).

5.2.11.1.1.5.- Posición del paciente

Antes de la aplicación estéril del germicida epidérmico, se lleva a la paciente hasta el quirófano, se le coloca de manera que el campo operatorio sea accesible para el cirujano y se le asegura con cintas o algún otro dispositivo de posición. Se debe colocar a la paciente en decúbito dorsal para una celiotomía por la línea media ventral. Los dispositivos de monitoreo deben estar conectados después de ubicar al paciente en posición (Welch, 1999).

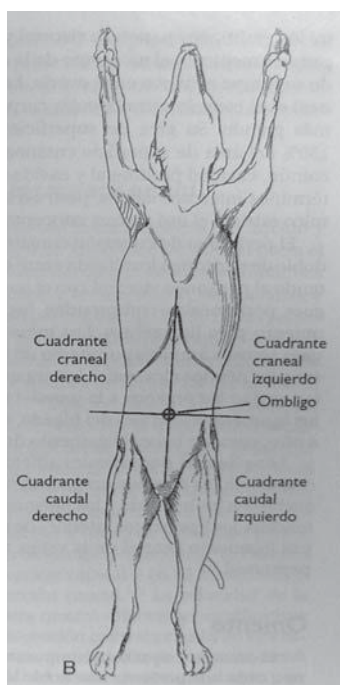


Fig 7.- Posición del paciente para cirugía abdominal en decúbito dorsal y delimitación de cuadrantes (Bellenger, 2006).

5.2.11.1.1.6.- Preparación antiséptica cutánea

La preparación antiséptica cutánea comienza después que la paciente ha sido posicionada en el quirófano. Las torundas de gasa deben estar esterilizadas en un paquete junto con los recipientes que contienen los germicidas. Las torundas se manipulan con pinzas estériles o una mano enguantada asépticamente.

El embrocado se comienza en el sitio de incisión, el cual se encuentra en el centro del área rasurada. Se emplea un movimiento circular, moviéndose desde el centro a la periferia, sin que las torundas sean regresadas de la periferia hacia el centro; las torundas se descartan después de alcanzar la periferia.

Los antisépticos utilizados frecuentemente son la povidona yodada y alcohol, el sitio se trata alternativamente con cada solución 3 veces dejando 5 minutos como tiempo de contacto. Cuando se completa la aplicación final de la povidona yodada, una solución de povidona yodada al 10 % debe ser rociada o pintada sobre el sitio de cirugía (Welch, 1999).

5.2.11.1.1.7.- Colocación de los paños de campo

Una vez que la paciente ha sido posicionada y la piel embrocada, se colocan los paños de campo, cuyo propósito es crear y mantener un campo estéril alrededor del campo operatorio. La colocación de los paños de campo la realiza un miembro del equipo vestido y enguantado comenzando con los paños de primer campo que aíslan la porción no preparada del paciente, los cuales deben colocarse de a uno en la periferia del área preparada. Los paños se aseguran en las esquinas con pinzas de campo Backhaus, cuando la paciente y el sitio de incisión están protegidos por los paños de campo, se puede realizar la cobertura final. La sabana fenestrada se coloca sobre el animal, cubriendo la superficie y los lados de la mesa de cirugía para crear un campo estéril continuo. Cuando el paciente y las superficies contiguas no estériles están cubiertas con los paños estériles, se puede acomodar la bandeja del instrumental y dar comienzo a la intervención quirúrgica (Welch, 1999).

5.2.11.1.1.8.- Procedimiento quirúrgico

Se realiza una celiotomía por línea media abdominal (Fig. 8A). El largo de la insición en línea media abdominal se base en el tamaño del animal y su especie. La distancia entre el ombligo y el pubis se divide en tercios y en la perra la insicion normalmente

se realiza en el tercio craneal (Fig. 8B), ya que los ovarios son de exteriorización mas difícil que el cuerpo uterino, pero si el útero esta distendido o agrandado, la insición es extendida (Stone, 2006).

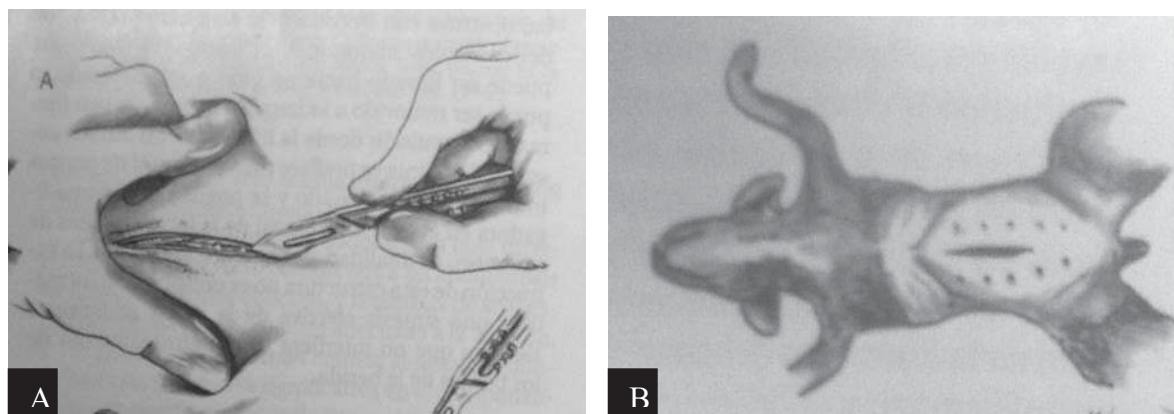


Fig. 8.- Celiotomía por línea media abdominal: Incisión por línea media abdominal (A). Realización de la incisión en el tercio craneal abdominal (B) (Bellenger, 2006).

Posteriormente, se realiza una incisión en la línea media ventral comenzando a 2 ó 3 cm en caudal al xifoideas y con extensión hacia el pubis, la incisión se realiza a través del tegumento y tejidos subcutáneos para exponer la línea alba (Welch, 1999).



Imagen 9.- Disección de los tejidos en línea media abdominal observándose la línea alba (Cortesía del M. V. Z. José Luís Morales López, Departamento de Anatomía, FMVZ, UNAM, 2007).

Después se levanta la línea alba o vaina del recto ventral para hacer una incisopunción dentro de la cavidad abdominal (Fig. 9A), se extiende la línea de incisión hacia craneal y caudal con tijera mayo o con bisturí, guiándose con una sonda acanalada o con pinza de disección (Fig. 9B) (Welch, 1999).

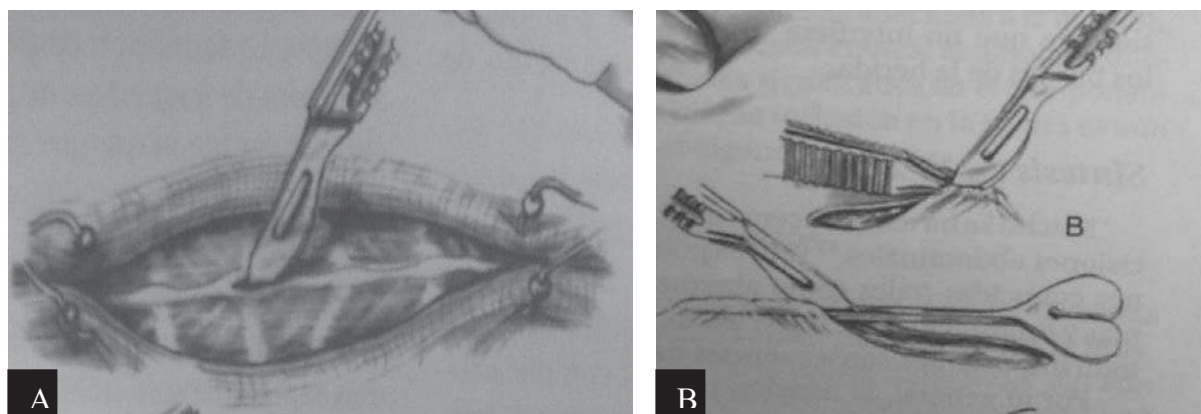


Fig. 9.- Incisión de la línea alba (A) y extensión de la misma (B) (Bellenger, 2006).

Posteriormente se extrae el ligamento falciforme, el cual puede ser seccionado o escindido (Bellenger, 2006).

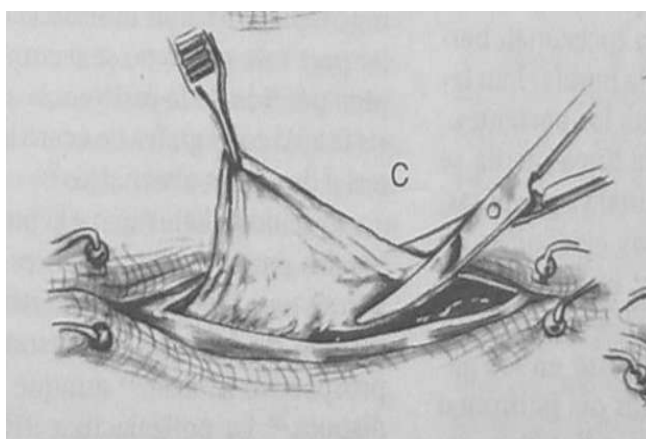


Fig. 10.- Extracción del ligamento falciforme (Bellenger, 2006).

Una vez que se ha incidido la línea o vaina del recto externo, se explora el abdomen y se localiza el útero distendido, se observa para buscar evidencia de peritonitis (inflamación de serosa, incremento de líquido abdominal, petequias), se puede

obtener líquido abdominal para citología y se evacua la vejiga. Al exteriorizar el útero se debe tener cautela y no se debe aplicar presión o tracción excesiva. No se debe utilizar gancho de ovariectomía para localizar y exteriorizar el útero por que este puede ser desgarrado. Una vez exteriorizado el útero, este se aísla del abdomen con toallas de laparotomía (Welch, 1999).

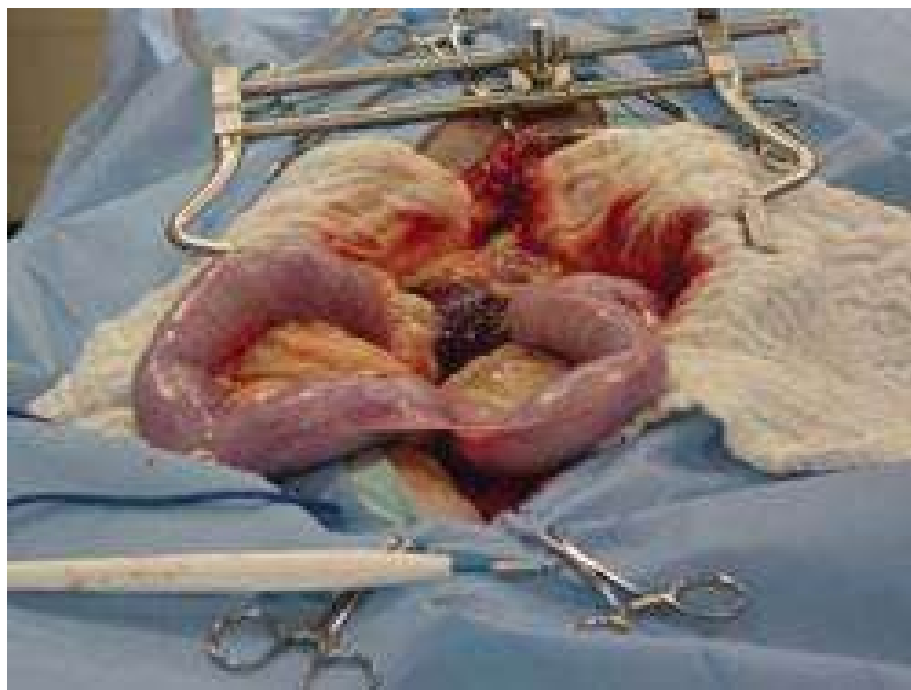


Imagen 10.- Exteriorización de un útero con piómetra y aislamiento con toallas de laparotomía (Degner, 2006).

Con tracción caudal y medial sobre el cuerpo uterino, se identifica el ligamento suspensorio mediante palpación como una banda fibrosa tensa en el borde proximal del pedículo ovárico. Se emplea el dedo índice para aplicar tracción caudolateral sobre el ligamento suspensorio mientras se mantiene la tracción caudomedial sobre el cuerno uterino. El ligamento suspensorio es estirado o desgarrado con el dedo índice, el ligamento suspensorio se debe romper cerca del riñón sin desgarrar los vasos sanguíneos (Stone, 2006).

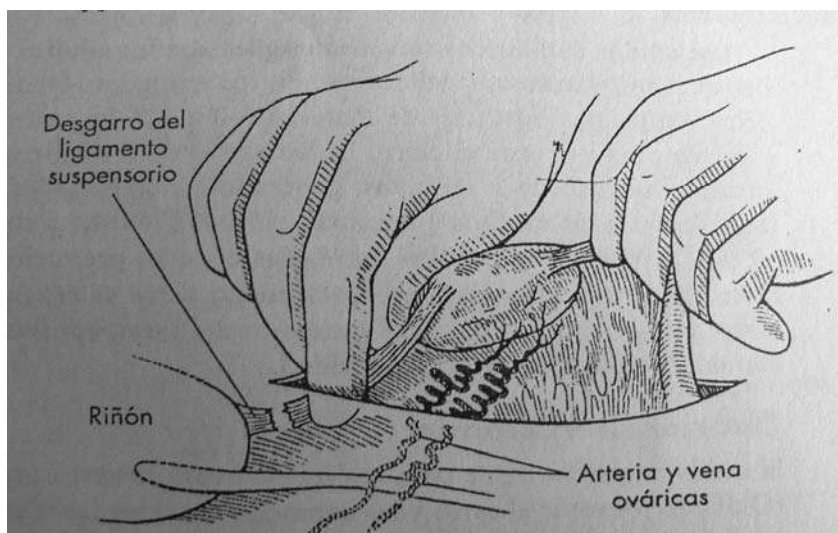


Fig. 11.- Desgarro del ligamento suspensorio (Welch, 1999).

Una vez localizado el complejo arteriovenoso ovárico, se hace una ventana en el mesovario inmediatamente caudal a dicho complejo (Bojrab, 2000).

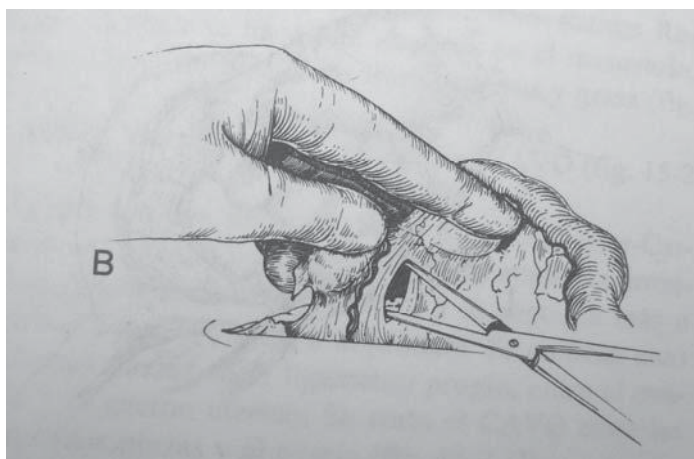


Fig. 12.- Formación de la ventana en el mesovario (Fingland, 1996).

Posteriormente se colocan dos pinzas de Rochester Carmalt a través del pedículo ovárico en proximal (profundo) del ovario y una a través del ligamento propio del ovario (Welch, 1999).

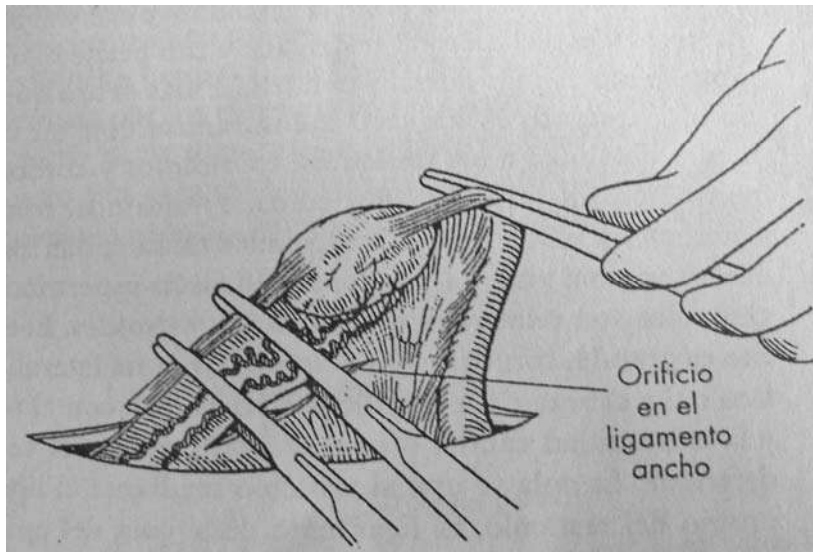


Fig. 13.- Colocación de las 2 pinzas hemostáticas (Welch, 1999).

El clamp proximal sirve como guía para la colocación de la ligadura. Se coloca una ligadura “en ocho” en proximal (por debajo) del clamp del pedículo ovárico. El pedículo es ligado con material de sutura monofilamento absorbible como polidioxanona o poligluconato, calibre 2-0 o 3-0 (Welch, 1999).

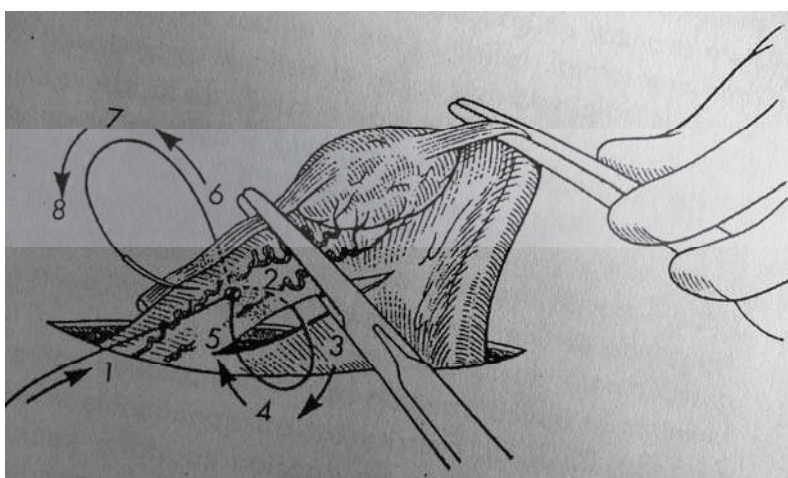


Fig. 14.- Colocación de sutura en el pedículo ovárico (Welch, 1999).

La colocación de la sutura en ocho se hace de la siguiente manera: primero se coloca la sutura de manera laxa alrededor del clamp proximal (Fig. 15A), luego se extrae la pinza mientras la sutura se fija en el surco del tejido comprimido creado por el clamp (Fig. 15B) (Bojrab, 2000).

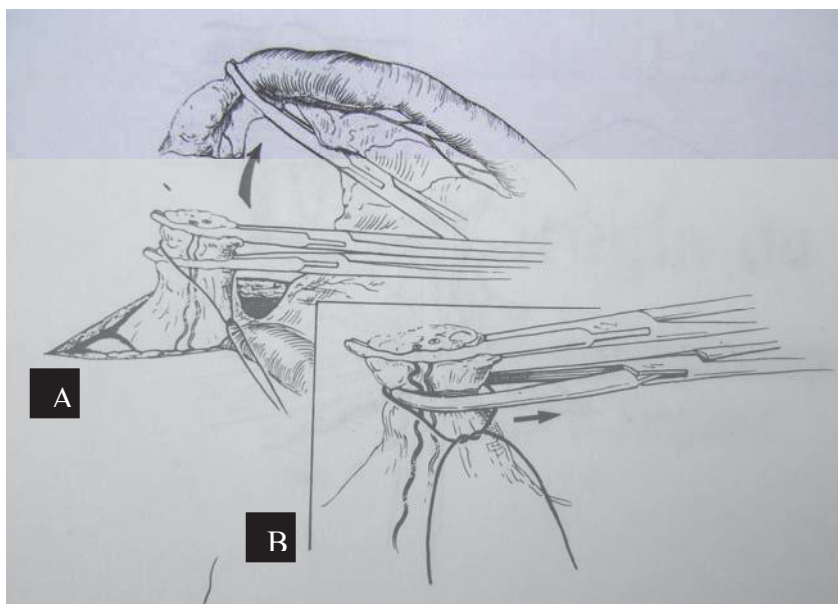


Fig. 15.- Colocación de la sutura en el pedículo ovárico (Fingland, 1996).

Posteriormente se coloca una segunda ligadura circunferencial en proximal (por debajo) de la primera para controlar la hemorragia que pueda ocurrir por la punción de un vaso durante la primera ligadura, posteriormente se coloca una pinza hemostática mosquito sobre el ligamento suspensorio cerca del ovario y se realiza la incisión del pedículo ovárico entre la pinza Carmalt y el ovario (Welch, 1999).

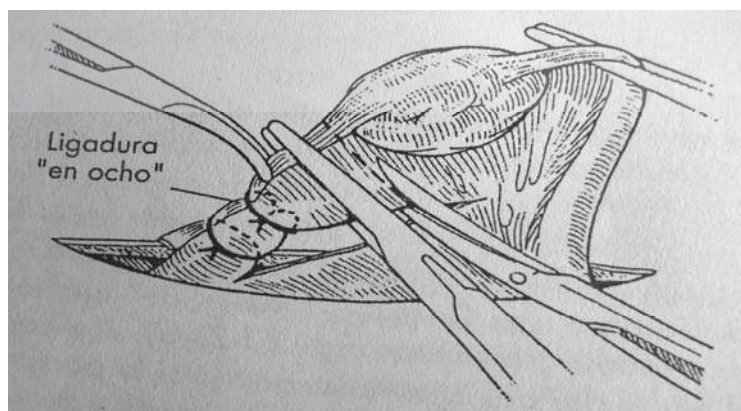


Fig. 16.- Colocación de la sutura doble e incisión del pedículo (Welch, 1999).

Una vez que se ha incidido el pedículo, se hace una ventana en el ligamento ancho adyacente a la arteria y vena uterinas. El ligamento ancho se toma y se desgarrar. La ligadura en masa del ligamento ancho rara vez es necesario (Bojrab, 2000).

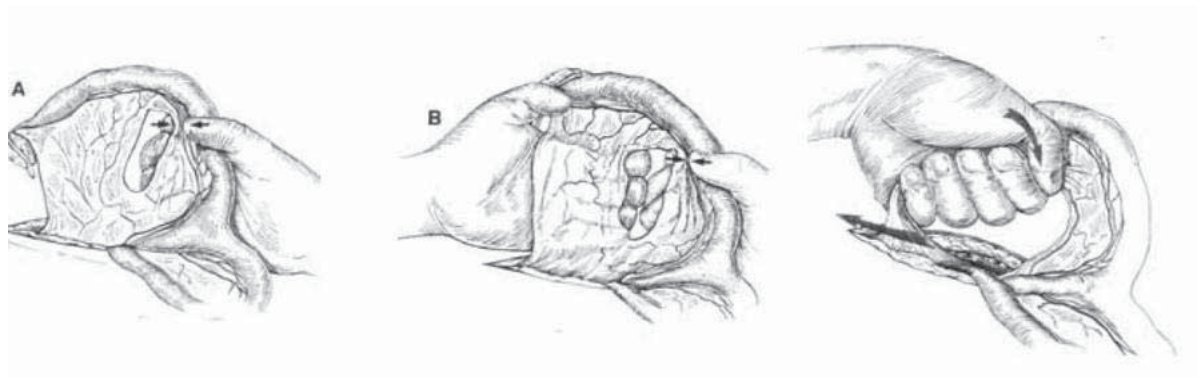


Fig. 17.- Desgarre del ligamento ancho (Fingland, 1996).

Si el ligamento ancho se encuentra densamente infiltrado con vasos sanguíneos o grasa, se debe colocar una sutura absorbible. Se separa el ligamento ancho desde el cuerno uterino, se coloca una pinza Carmalt a través del ligamento ancho a cada lado y se corta (Welch, 1999).

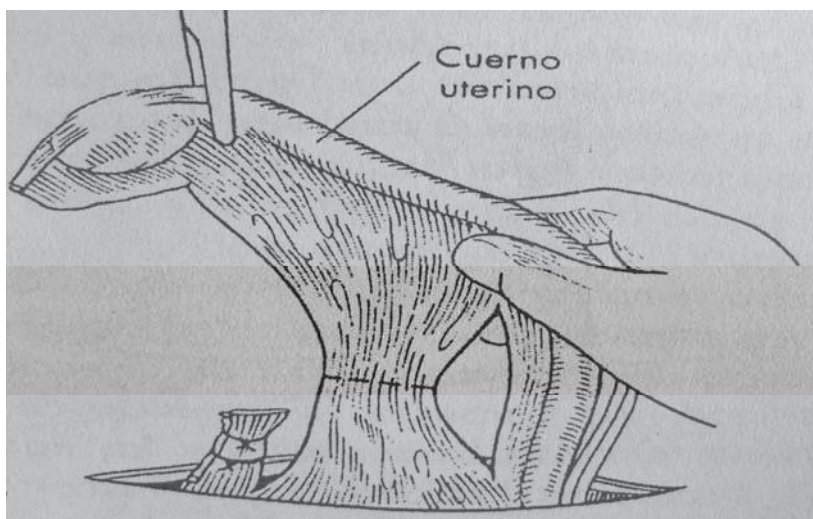


Fig. 18.- Sutura del ligamento ancho (Welch, 1999).

Posteriormente se sigue el cuerno uterino hasta el cuerpo del útero, se debe rasgar el otro cuerno uterino y seguir hasta el ovario opuesto, se colocan los clamps y las ligaduras como se describieron anteriormente y se extrae el ovario, posteriormente se exteriorizan los cuernos y el cuerpo del útero.



Imagen 11.- Exteriorización de los cuernos y el cuerpo de un útero con piómetra (Cortesía de la M. V. Z. Susana Ramírez, Clínica Animaniacs, Morelia, Mich., 2008).

Para ligar el útero, se coloca una sutura en ocho caudal al cuello uterino y cercana a este, empleando el punto de la aguja y rodeando los vasos uterinos a cada lado. Se coloca otra ligadura circunferencial caudal a la primera ligadura, se coloca una pinza Carmalt a través del cuerpo uterino en craneal de las ligaduras y se cortan los forceps y las ligaduras en la unión del cuello uterino y la vagina, extrayendo el cuello uterino junto con los ovarios, cuernos y cuerpo uterino (Welch, 1999).

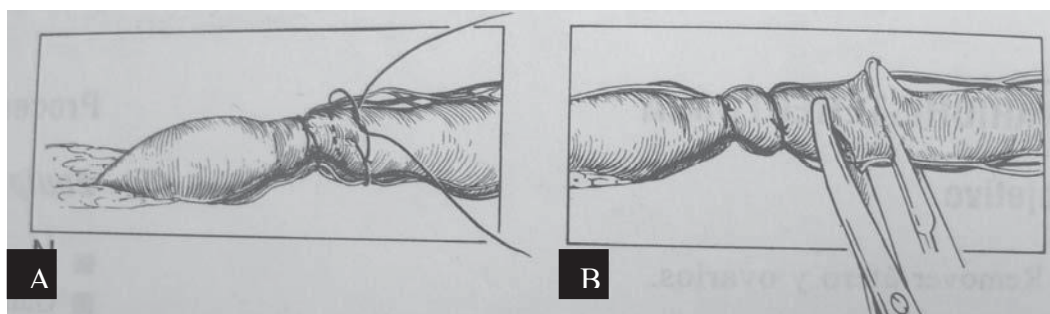


Fig. 19.- Sutura del cuerpo uterino (A) e incisión del mismo (B) (Fingland, 1996).

Posteriormente se evalúa el muñón uterino para verificar que no exista sangrado, se debe lavar en forma completa el muñón vaginal y se recoloca éste dentro de la cavidad abdominal. Después se deben de extraer las toallas de laparotomía y reemplazar los instrumentos, guantes y campos contaminados, se lava el abdomen si es necesario y se cierra la incisión en tres capas: fascia/línea alba, tejido subcutáneo y tegumento (Welch, 1999).

Hay dos opciones para la sutura de la fascia, un plano de sutura en la fascia con puntos interrumpidos absorbibles o un cierre simple continuo con material absorbible (Bellenger, 2006).

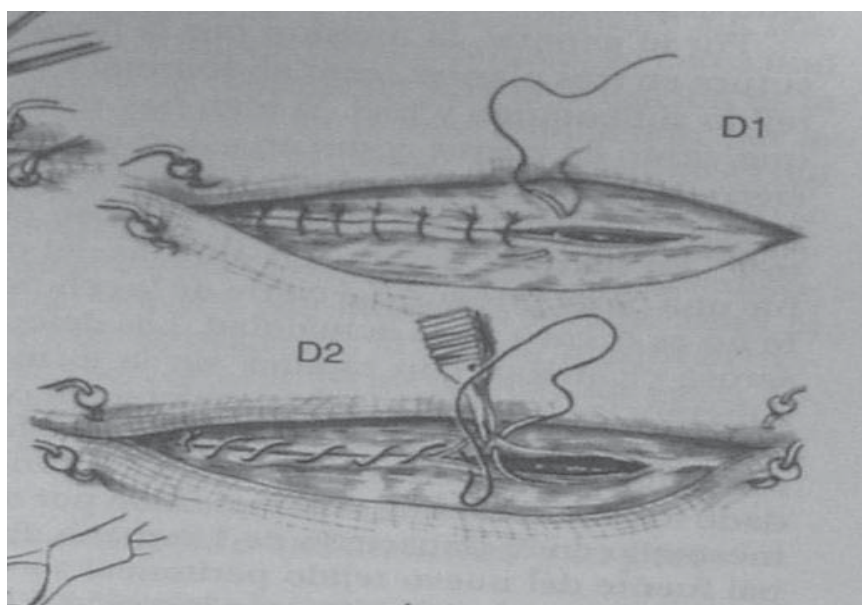


Fig. 20.- Sutura de la fascia abdominal con material absorbible (Bellenger, 2006).

El tejido subcutáneo es afrontado con una sutura continua de material absorbible con nudos escondidos (Bellenger, 2006).

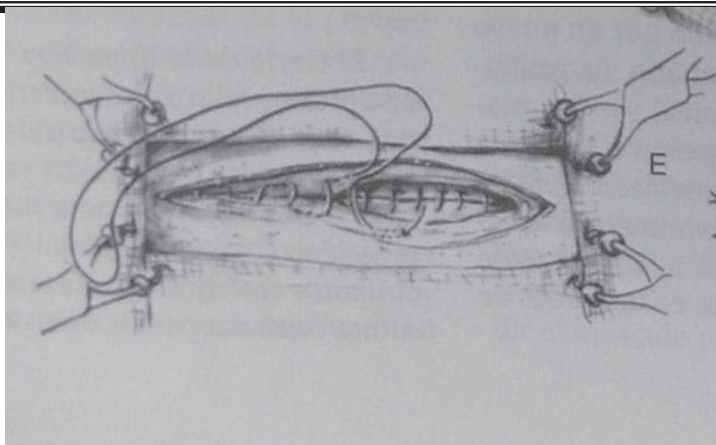


Fig. 21.- Sutura del tejido subcutáneo con material absorbible (Bellenger, 2006).

La piel es afrontada con puntos simples, en cruz, en U vertical, o en U horizontal de material no absorbible (Bellenger, 2006).

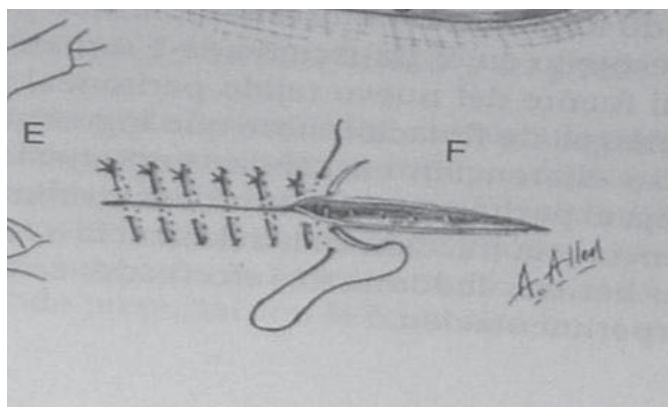


Fig. 22.- Sutura de la piel con material no absorbible (Bellenger, 2006).

5.2.11.1.1.9.- Atención postoperatoria

Se deben administrar analgésicos como oximorfina a una dosis de 0.05 – 0.1 mg/kg cada 4 horas según lo necesario o butorfanol a una dosis de 0.2 - 0.4 mg/kg cada 4 horas según se requiera. Las pacientes deben ser vigiladas de cerca durante 24-48 horas por sepsis y estado de choque, deshidratación y desequilibrio ácido-base. La fluidoterapia debe continuar en el postoperatorio hasta que el animal coma y beba con normalidad. La antibioterapia debe de continuar durante 10-14 días (Welch, 1999).

5.2.11.1.1.10.- **Complicaciones**

La ovariectomía tiene las complicaciones propias de cualquier procedimiento quirúrgico abdominal como son: hemorragia, complicaciones anestésicas, retardo cicatrizal, absceso e infección en suturas y trauma autoinducido en la herida, además, también puede presentarse daño renal debido a la sepsis (Stone, 2006).

5.2.11.1.1.10.1.- Hemorragia

La hemorragia se registra como la complicación más común de la ovariectomía en perras. La hemorragia intraoperatoria puede derivar del desgarro del complejo arteriovenoso ovárico mientras se rasga el ligamento suspensorio. Esta complicación puede evitarse rasgando el ligamento con cautela. La hemorragia intraoperatoria también puede estar causada por el desgarro de los vasos grandes en el ligamento ancho, por el daño de los vasos uterinos por excesiva tracción sobre el cuerpo del útero o liberación accidental de una pinza antes de colocar las ligaduras. Los vasos grandes en el ligamento ancho deben ligarse en forma individual y deben evitarse las tracciones exageradas sobre el cuerpo uterino alargando la incisión abdominal (Bojrab, 2000).

Las ligaduras mal colocadas o un material de sutura defectuoso pueden ocasionar sangrado durante o después de la intervención quirúrgica. La erosión de los vasos sanguíneos o infección alrededor de las ligaduras uterinas puede causar sangrado vaginal intermitente a los 14-16 días después de la cirugía. La erosión de los vasos uterinos es más probable cuando se coloca una ligadura simple alrededor de un cuerpo uterino grande y vasos sanguíneos del útero. La infección localizada puede ocurrir cuando se pasa una sutura de transfixión a través del lumen uterino (Stone, 2006).

5.2.11.1.1.10.2.- Síndrome de remanente ovárico

El síndrome de remanente ovárico es un proceso que ocasiona estro en una perra que previamente fue sometida a ovariectomía (OE) u ovariopneumectomía (OVH). El tiempo desde la cirugía hasta la recurrencia de los signos varía de 2 semanas a 3 años en la perra.

El síndrome de remanente ovárico parece asociarse con la OVH facultativa de rutina más que con cirugías complicadas como la piómetra. Las posibles causas incluyen la caída del tejido ovárico o colocación inadecuada de los clamps, en los cuales la inexperiencia juega un factor determinante, así como también ovarios ectópicos o accesorios pueden provocar dicho síndrome.

Los signos clínicos del síndrome de remanente ovárico incluyen tumefacción vulvar, sangrado proestral y cambios en el comportamiento. La piómetra de muñón uterino puede desarrollarse si el cuerno o cuerpo también están presentes. El tratamiento definitivo del síndrome de remanente ovárico requiere una laparotomía exploratoria y la extracción del remanente (Stone, 2006).

Cuando permanecen remanentes de ovario o útero después de una cirugía se manifiesta el síndrome de remanente ovárico y tienen predisposición de presentar piómetra y quistes ováricos que pueden desencadenar el cuadro de abdomen agudo. La formación de adherencias en abdomen posterior a una intervención quirúrgica se asocia a una técnica inadecuada donde se produce una lesión en la serosa de los órganos abdominales, las adherencias fibrosas pueden observarse dentro de las 24 a 48 horas siguientes de la fase inflamatoria de la cicatrización pudiendo, según el grado de inflamación, convertirse en adherencias irreversibles o restrictivas.

El estro recurrente por lo usual se asocia con tejido ovárico residual funcional después de una ovariopneumectomía incompleta. En ocasiones las perras resumen o continúan exhibiendo signos conductuales y físicos después de la O.V.H. La causa

más corriente es el tejido ovárico que ha retomado la foliculogénesis y producción de estrógenos. En las perras y gatas cuando se desea realizar la esterilización quirúrgica se deberán retirar los ovarios y el útero, cuando se realizan “ligaduras de cuernos uterinos” o retiro parcial del útero las hembras continúan presentando los signos de celo, además estas hembras tienen predisposición a desarrollar piómetra y quistes ováricos.

Tres causas del síndrome de remanente ovárico parecen dar la explicación más frecuente de la aparición: una técnica quirúrgica inadecuada con resección incompleta de uno o ambos ovarios, el descenso de una porción de tejido ovárico hacia la cavidad peritoneal luego de la exéresis adecuada de todo tejido ovárico, un tejido residual ovárico en una localización diferente a la región ovárica inmediata (ligamento ovárico o en su unión con la pared abdominal).

Los signos clínicos encontrados se relacionan con la actividad de proestro, estro o ambos (atracción a los machos, movimiento de cola y se queda quieta) algunas perras pueden presentar estro persistente, pero es más normal la duración normal de proestro y estro; muestran crecimiento vulvar, aumento en la concentración de estrógenos séricos, puede haber secreción vaginal sanguinolenta. El tiempo desde la O.V.H. original hasta la recurrencia de los signos varía de 2 semanas a 3 años en las perras.

El diagnóstico se basa en descartar la administración de estrógenos exógenos y demostrar la secreción endógena mediante citología vaginal (80 al 90% de células superficiales), mediante la determinación sérica de estrógenos (estradiol 15 pg/ml), el incremento en la concentración sérica de progesterona (2-5 ng/ml más de 9 semanas) y mediante ultrasonografía abdominal (Chávez *et al.*, 2007).

5.2.11.1.1.10.3.- Piómetra de muñón

La piómetra de muñón uterino puede ocurrir si no se elimina todo el cuerpo o una parte de los cuernos durante la ovariectomía ya que la paciente tiene elevados niveles de progesterona en sangre (Bojrab, 2000).

La piómetra de muñón es la inflamación e infección bacteriana del remanente del cuerpo uterino después de una ovariectomía. Si se deja en su lugar el cérvix y una fracción del cuerpo uterino, la región se vuelve un sitio potencial de infección futura. El diagnóstico puede ser difícil. Los signos clínicos y las anomalías de laboratorio son las que suelen vincularse con piómetra. Las radiografías abdominales caudales con compresión abdominal pueden mostrar el muñón uterino afectado. La ultrasonografía es el recurso más definitivo para diagnosticar este trastorno. Muchas perras requieren exploración quirúrgica para un diagnóstico definitivo. Cuando un muñón infectado se extirpa, se recomienda una exploración exhaustiva del abdomen para buscar tejido ovárico (Fedman y Nelson, 2000).

La muerte ocurre en el 5-8 % de las pacientes a pesar de una terapia apropiada y es común después de la ruptura uterina. Pueden presentarse septicemia, endotoxemia, peritonitis y piómetra cervical o de muñón, lo cual se asocia a tejido ovárico residual. La mayoría de las complicaciones se resuelve dentro de las 2 semanas de la intervención (Welch, 1999).

De 263 casos estudiados de piómetra, 19 pacientes murieron. La muerte se debió a sepsis o peritonitis bacteriana secundaria o ruptura uterina en 5 de las 19 enfermas (26%). De las perras y gatas con metrorrexia, la mayoría (5 de 8) no sobrevivió el periodo posoperatorio inmediato; por ello un pronóstico grave está justificado cuando se sospecha metrorrexia. Otras causas de muerte asociada con ovariectomía en la piómetra canina y felina incluyen hepatopatía, nefropatía y anemia. En algunas ocasiones no se identificó una causa específica (Johnson, 1997).

5.2.11.1.1.1.- **Pronóstico**

El pronóstico luego de la ovariectomía es bueno si se evita la contaminación abdominal, se controlan el estado de choque y sepsis y se revierte el daño renal mediante fluidoterapia y eliminación del antígeno bacteriano. Por lo usual, la muerte ocurre sin la terapia quirúrgica o médica, sin embargo, algunos animales a los que se les realiza un tratamiento médico se recuperan luego de la regresión del cuerpo lúteo y drenaje uterino, la recurrencia de la piómetra en el diestro siguiente es común en estos animales. La piómetra por lo común persiste o recurre después de la terapia prostaglandínica en estas perras (Welch, 1999).

5.2.11.1.2.- OVARIECTOMÍA

La ovariectomía es otra opción para la esterilización electiva en la perra. No hay ventajas definitivas para remover el útero más los ovarios durante la esterilización. La ovariectomía es menos invasiva y demanda menos tiempo que la ovariectomía. En un seguimiento de 8 a 11 años elaborado por Okkens *et al.*, (1997) de perras sometidas a la ovariectomía (n = 69) y ovariectomía (n = 66), no hubo diferencias significativas en la incidencia de problemas urogenitales, incluyendo piómetra e incontinencia entre los dos grupos (Stone, 2006).

En otro estudio realizado en 72 perras, no hubo casos de piómetra durante un seguimiento de 6 – 10 años (Janssens, 1991).

La administración de progestágenos para afecciones dermatológicas, potencialmente podrían inducir piómetra en una perra con el útero entero. Sin embargo, tales medicaciones no son recomendadas por los dermatólogos debido a los potenciales efectos colaterales diversos y por que existen alternativas más seguras (Messinger, 2000).

5.2.11.2.- TRATAMIENTO MÉDICO

En el caso de hembras con un alto valor reproductivo, también existe la posibilidad de implementar un tratamiento médico para tratar de resolver los casos de piómetra a cuello abierto, pero esto dependerá de la condición clínica del paciente y de las intenciones del propietario de utilizar al animal en un futuro como reproductor. El objetivo del tratamiento médico es el de eliminar las concentraciones de progesterona, las bacterias y desalojar el contenido uterino (Feldman y Nelson, 2000).

5.2.11.2.1.- Tratamiento con aglepristone y prostaglandina

Las antihormonas y antiprogestinas tienen la capacidad de ligarse a receptores hormonales particulares, sin provocar un mensaje hormonal o acción. Las antiprogestinas son esteroides sintéticos que se ligan con gran afinidad a los receptores de progesterona sin ninguno de los efectos de la progesterona. En las perras se han estudiado el mifepistone y el aglepristone. En la perra, el aglepristone compete con la progesterona por los receptores uterinos con un índice de fijación de 3 (contra 1 de la progesterona). El aglepristone (Alizin®, Laboratorios Virbac) es una droga que se utiliza como tratamiento médico en infecciones uterinas como la metritis y la piómetra, para interrupción de la gestación y para inducción del parto (Fieni *et al.*, 2001).

Las concentraciones plasmáticas de progesterona periférica aumentan después de la inyección del aglepristone, este aumento se debe a que el aglepristone esta ligado a los receptores de progesterona en vez de la hormona natural. El aumento en la concentración de la progesterona plasmática también puede ser debido a un efecto hipotalámico del aglepristone sobre las neuronas de GnRH que da lugar a crecientes secreciones pituitarias (FSH y LH) quienes pueden estimular a las células del cuerpo lúteo. La administración del aglepristone no induce un efecto directo o indirecto de

luteólisis ni modifica las concentraciones plasmáticas de oxitocina o de cortisol durante las primeras 24 horas (Fíeni *et al.*, 2001).

Existen 2 protocolos médicos a base de aglepristone y prostaglandinas, uno se recomienda como tratamiento en infecciones uterinas como la metritis o la piómetra y el otro se recomienda como uso prequirúrgico para mejorar el estado del paciente previo a la ovariectomía por piómetra.

Protocolo 1.- Infecciones uterinas.

Este protocolo se recomienda para hembras con alto valor reproductivo.

Cuadro 1.- Protocolo de administración del Aglepristone para perras con Piómetra

Día 1	Aglepristone, 10 mg/kg via SC
Día 2	Aglepristone, 10 mg/kg via SC
Día 3	Cloprostenol, 1 mg/kg via SC
Día 4	Cloprostenol, 1 mg/kg via SC
Día 5	Cloprostenol, 1 mg/kg via SC
Día 6	Cloprostenol, 1 mg/kg via SC
Día 7	Cloprostenol, 1 mg/kg via SC
Día 8	Aglepristone, 10 mg/kg via SC
Día 10 Opcional *	Aglepristone, 10 mg/kg via SC
Día 28 Opcional *	Aglepristone, 10 mg/kg via SC

* El tratamiento con agliprestone el día 10 y el día 28 solamente se realiza en caso de ser necesario, dependiendo del estado de salud de la paciente (Fíeni *et al.*, 1999).

En un estudio realizado en 48 perras con piómetra, el 98.1 % de las perras tratadas mostraron un mejoramiento de la condición general, la cual se observó durante los primeros 2 días después de la primer aplicación. En el 94.2 % de los casos, se realizó una inducción inicial del vaciamiento del útero a lo largo de 12 a 24 horas con un incremento en la descarga vaginal.

Una normalización de la leucocitosis se llevó a cabo en cada uno de los casos durante los siguientes 21 días después de comenzado el tratamiento. En ninguno de los animales se observó un incremento en los parámetros renales o se observaron efectos indeseados. El uso del aglepristone es totalmente justificable, ya que puede ser utilizado con éxito con un porcentaje de efectividad del 92.3% (Hoffman *et al.*, 2001).

Protocolo 2.- Uso prequirúrgico.

El protocolo 2 se utiliza de manera prequirúrgica para lograr la apertura del cérvix y para lograr el vaciamiento uterino a través de descargas vaginales, con lo que se mejora la condición general del paciente con piómetra, disminuyendo el riesgo quirúrgico. El protocolo consiste en 2 inyecciones de 10 mg/kg de aglepristone vía subcutánea con un intervalo de 24 horas.

Tratamiento de soporte

Conjuntamente con el tratamiento médico a base de aglepristone, se debe instaurar un tratamiento antimicrobiano al menos durante 5 días (amoxicilina + ac. clavulánico), evitando usar medicamentos nefrotóxicos.

Pronóstico

El pronóstico es favorable en hembras con piómetra ocasionada por el uso de estrógenos y progestagenos, o en el caso de hembras jóvenes. En el caso de hembras viejas o hembras con endometriosis crónica el pronóstico es reservado.

Contraindicaciones

El tratamiento con aglepristone esta contraindicado en hembras en donde se sospecha de peritonitis o ruptura uterina, así como en hembras con falla renal o endotoxemia (Fíeni *et al.*, 1999).

5.2.11.2.2.- Tratamiento con otros medicamentos

Los resultados del tratamiento médico con estrógenos, andrógenos, quinina y oxitocina han sido inconstantes y rara vez producen buenos resultados. Además, los antibióticos sistémicos suelen ser ineficaces como tratamiento único de la piómetra canina y las prostaglandinas ofrecen una alternativa de tratamiento médico constantemente confiable (Feldman y Nelson, 2000; Simpson, 2000; Johnson, 2005).

Los estrógenos se han relacionado con un grado variable de éxitos. Ellos inician la relajación del cérvix e incrementan el tono muscular uterino y su contractibilidad. Se ha usado una terapia con dietilestilbestrol, 1 mg dos veces al día por 7 días, seguido de 1 mg al día durante 3 semanas. Sin embargo con frecuencia se desarrollan exacerbaciones que requieren la intervención quirúrgica. También se ha empleado a la testosterona a una dosis de 25 mg dos veces a la semana durante tres semanas, produciendo luteólisis secundaria a atrofia ovárica. No existen datos suficientes que permitan documentar el valor de esta droga en el tratamiento de la piómetra.

La oxitocina y varios alcaloides del cornezuelo del centeno han sido utilizados para estimular la expulsión del contenido uterino, al incrementar la motilidad de este órgano. El maleato de ergonovina, uno de los alcaloides del cornezuelo del centeno, es más efectivo en úteros sensibilizados por estrógenos. La dosis recomendada es de 0.2 mg dos veces al día durante 10 días, ya sea por vía oral o parenteral, pero no han mostrado eficacia satisfactoria (Feldman y Nelson, 2000).

Sin embargo se han obtenido buenos resultados con el uso de prostaglandinas F₂ alfa. Las prostaglandinas F₂ alfa tienen varios efectos fisiológicos en el sistema reproductor femenino, incluyendo la contracción del miometrio, el efecto resultante es la expulsión del exudado acumulado en el útero. Así mismo provoca lisis del cuerpo lúteo o inhibición transitoria de la esteroidogénesis ovárica, la disminución resultante de las concentraciones plasmáticas de progesterona reducen el estímulo para el

crecimiento endometrial y secreción glandular. Las prostaglandinas F₂ alfa deben utilizarse con cuidado en perras con piómetra a cuello cerrado, ya que puede causarse ruptura del útero y con esto la salida de material purulento hacia la cavidad peritoneal, originando una peritonitis (Alanís, 1988).

Después de administrar PGF₂ alfa a perras y gatas en diestro, disminuye la concentración de progesterona en plasma y se atribuye a luteólisis o inhibición de la esteroidogénesis a través del agotamiento del colesterol libre intracelular. El efecto luteolítico de la PGF₂ alfa es mas seguro en el diestro tardío, ya que el fármaco es luteolítico en el diestro avanzado, pero no en el temprano (Davidson, 2000).

5.2.11.2.3.- Prostaglandina recomendada y esquema

Solo se deben utilizar prostaglandinas F₂ alfa naturales (dinoprost, trometamina) a las dosis recomendadas. Los análogos sintéticos de las prostaglandinas F₂ alfa como el cloprostenol, flupostrenol y prostalene son mucho más potentes que las prostaglandinas naturales y a la dosis usual resultará en choque y posiblemente la muerte.

Se ha recomendado el siguiente protocolo para la terapia con prostaglandinas F₂ alfa: 0.25 mg/kg subcutáneamente diariamente por 5 días. En adición, antibióticos de amplio espectro efectivos contra *E. coli* deben administrarse por 7 – 10 días, de preferencia seleccionar antibióticos no nefrotóxicos. Cuando se trata a una perra con piómetra a cuello cerrado la descarga por vulva debe verse al tercer día de la terapia con prostaglandinas F₂ alfa. Si dicha descarga no se ve, se debe realizar un examen físico general y radiografías abdominales para observar que no exista evidencia de peritonitis. La perra debe ser evaluada 2 semanas después, si todavía existen signos clínicos de piómetra, el tratamiento debe ser reinstalado otros 5 días (Alanís, 1988).

Las prostaglandinas pueden tener un efecto secundario en el tracto gastrointestinal y respiratorio. Pueden afectar también al músculo liso de la vejiga y están

contraindicadas en gestación, asma o en otras enfermedades como sepsis, peritonitis u otras enfermedades orgánicas.

A las dosis terapéuticas recomendadas, los efectos secundarios son previsibles e incluyen jadeo, salivación, vómito, defecación, micción, midriasis, ataxia y cambios de conducta y vocalización. Estos efectos son evidentes a los pocos minutos de la administración de la prostaglandina y comúnmente se resuelven a los 60 minutos. Los efectos indeseables son menos severos con las inyecciones subsecuentes y con poca frecuencia son de suficiente magnitud como para requerir suspender el tratamiento.

La piómetra se ha vuelto a presentar después de transcurrido un año del tratamiento exitoso del 26 al 40% de los casos, y en el 77% de las hembras tratadas después de 27 meses del tratamiento. Se han documentado casos de gestación al momento de la recurrencia. En estos casos el clínico puede considerar una terapia antibiótica para salvar los productos y aplazar el tratamiento de la piómetra para después del parto. Aunque existen informes de tratamiento médico con éxito para los casos de recurrencia, la ovariectomía siempre será el tratamiento de elección (Feldman y Nelson, 2000).

5.2.11.2.4.- Drenaje quirúrgico

Se han hecho intentos por tratar la piómetra mediante cirugía y conservar el útero y los ovarios. Se ha utilizado este método intensivo en perras y gatas con retención de fetos intrauterinos y extrauterinos. Es necesario aspirar el material purulento e irrigar cada cuerno del útero con una solución antiséptica a través de catéteres durante varios días después de la operación. El éxito de este procedimiento requiere destreza y suerte, no se recomienda como tratamiento para la piómetra en perras y gatas.

Se han descrito procedimientos en los que se drena el útero a través de catéteres introducidos por la cúpula vaginal y el cuello uterino. La canulación se concluye con la perra bajo anestesia general. Se dejan dos catéteres de plástico durante varios días y se usan para drenaje e inyección de antibióticos. Este método no es práctico, puede poner en peligro la vida del paciente y no se recomienda (Feldman y Nelson, 2000).

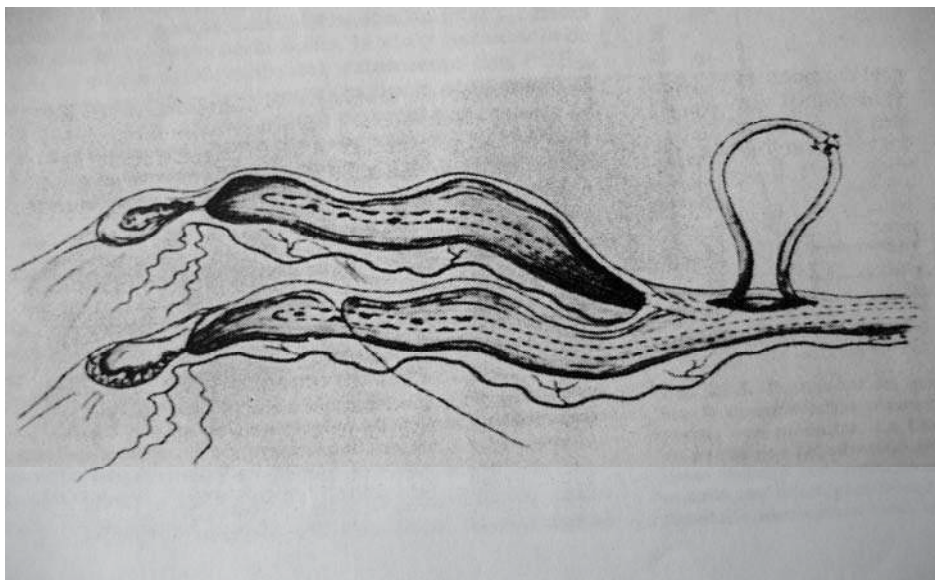


Fig. 23.- Esquema que muestra la colocación de sondas intrauterinas para el drenaje quirúrgico de la piómetra (Feldman y Nelson, 2000).

VI.- CONCLUSIONES

La piómetra es una enfermedad de la perra y la gata que se presenta durante el diestro, esta enfermedad se considera una urgencia médico quirúrgica debido a que se puede comprometer la vida de la paciente en un periodo corto de tiempo. La etiología se ha asociado a un desbalance de las hormonas de la reproducción, particularmente de la progesterona, aunque actualmente se sabe que es debido a un defecto del metabolismo de la misma, lo que permite la presentación de hiperplasia endometrial quística (HEQ), lo cual a su vez predispone a la infección bacteriana, la bacteria principalmente involucrada es la *Escherichia coli*, formándose la piómetra que en casos complicados ocasiona toxemia y es causa de daño renal, siendo éstos los factores determinantes para el pronóstico.

Las formas de presentación de la piómetra son a cuello cerrado y a cuello abierto. Los signos clínicos observados son inespecíficos, tales como anorexia, depresión, fiebre, vómito, poliuria-polidipsia, distensión abdominal y descarga mucopurulenta a sanguinolenta por vulva.

La anamnesis detallada de hembras que presentaron signos de estro, aun cuando han sido operadas para evitar su reproducción son sospechosas de padecer piómetra. Los análisis de laboratorio clínico, como el hemograma, estudios radiográficos de abdomen y el ultrasonido son herramientas que permiten obtener un diagnóstico definitivo. Los diagnósticos diferenciales que se deben considerar son la gestación principalmente, vaginitis, hidrómetra, mucómetra, diabetes mellitus e insuficiencia renal.

El tratamiento de elección es la ovariectomía (OVH), que incluye la extirpación de los ovarios, útero y el cuello uterino a diferencia de la OVH electiva. Antes de la intervención es imperativo estabilizar médicamente a las pacientes. Actualmente se continúan buscando terapias médicas para evitar la OVH y seguir conservando la capacidad reproductiva, sin embargo no ofrecen una efectividad total.

VII.- BIBLIOGRAFÍA.

- 1) Ackerman, N. 1991. Radiology and Ultrasound of Urogenital Diseases in Dog and Cat. (2nd ed.). Ed. Press/Ames, Iowa State University. Cap. VI,. Iowa, USA. p., 29.
- 2) Alanís C, L. J. (1988). Fundamentos sobre Urología Clínica en Perros y Gatos. (1^a ed.). Ed. UNAM. D. F., México. p., 126-130.
- 3) Appel, M, 1979. Canine Medicine. (4th ed.). American veterinary publication Inc. Boston, USA. p., 468, 504-507.
- 4) Austin, L. R. 1986. Desarrollo Embrionario y Fetal. (3^a ed.). Ed. La prensa medica mexicana. D. F., México. p., 30-51.
- 5) Barlough, J. E. 1992. Manual de las Enfermedades Infecciosas en Pequeños Animales. (1^a ed.). Ed. Médica panamericana. D. F., México. p., 119—124.
- 6) Bellenger, C. R. 2006. Pared Abdominal. En: Tratado de Cirugía en Pequeños Animales. (3^a ed.). Ed. Intermedica. Buenos aires, Argentina. (vol. II). p., 482-483.
- 7) Binnington, A. G.; Coccshutt J. R. 1991. Toma de Decisiones en Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeños Animales, (3^a ed.). Ed. Interamericana Mcgraw- Hill. D. F., México. p., 321-324.
- 8) Bojrab, M. J. 2001. Técnicas Actuales en Cirugía de Pequeños Animales. (4^a ed.). Ed. Interamericana. Buenos Aires, Argentina. p., 449-453.

- 9) Burke, T. J. 1986. Small Animal Reproduction and Infertility, a Clinical Approach to Diagnosis and Treatment. (2nd ed.). Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, USA. p., 39-46.
- 10) Castro, M., I.; Alanis, C., L., J.; Pérez., L. 1996. Piometra. En: Diplomado en Medicina, Cirugía y Zootecnia en Perros y Gatos, mmodulo VI Genitourinario. (1^a ed.). Ed. UNAM. D. F., México. p., 99.
- 11) Chávez, A. J.; Barajas, L. I. N.; Figueroa, T. L. M.; Arellano, D. A.; Arnaud, Pérez G. (2007). Abdomen agudo por remanente ovárico en una perra Poodle. Memorias del XVIII encuentro de investigación veterinaria y producción animal de la FMVZ-UMSNH. Morelia, México. Diciembre del 2007. p., 10-16.
- 12) Concannon, P.W. 1984. Canine Endocrinology Estrous Cycles, Pregnancy and Parturition. Proceedings on the annual meeting. Ed. Society for theriogenology, Denver, Colorado. p., 16 - 24.
- 13) Cruz J, M. 1999. Compendio de Medicina y Cirugía Canina. (1^a ed.). Ed. Lealon. Medellín, Colombia. p., 38.
- 14) Davidson, A. P. 2000. Tratamiento Medico de la Piómetra con Prostaglandinas F₂ alfa. En: Terapeutita Veterinaria de Pequeñas Especies (12^a ed.). Ed. Mc Graw-hill Interamericana. D. F., México. p., 1164.
- 15) Degner, D. A. Pyometra in the Bitch [en línea]: Vet surgery central Inc. November 2006. <http://www.vetsurgerycentral.com/pyometra.htm>. [Consulta 21 de feb. 2008].
- 16) Donald, R., A. 1988. Anatomía Canina, estudio sistémico. (2^a ed.). Ed. Acribia. Zaragoza, España. p., 511.

- 17) Dow, C. (1957). The Cystic Hyperplasia-Pyometra Complex in the Bitch. Vet. Rec. 69:1409.
- 18) Dumon, C. 2001. Actualidad en la Patología de la Reproducción. Medicina y Cirugía Urogenital y de la Reproducción. Memorias del XVIII Congreso anual AMVAC. Madrid, España. 22-28 de febrero de 2001. p., 17-93.
- 19) Dyce, K. M.; Sack, W. O.; Wensing, C. J. (1991). Anatomía Veterinaria. (1ª ed.). Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. p., 216-219.
- 20) Esquivel, C. F.; Páramo, R. M. 1991. Inseminación Artificial en Caninos. (1ª ed.). Ed. UNAM. D. F., México. p., 5-49.
- 21) Esquivel, L. C. 2004. Alteraciones del Aparato Reproductor de la Perra. Memorias del curso de actualización en reproducción canina. Colegio de médicos veterinarios zootecnistas de Michoacán A. C. Morelia, México. Marzo del 2004. p., 79 – 114.
- 22) Falceto, M. V, *et al.* 1997. Patologías del Aparato Reproductor de la Perra. Memorias del I congreso ibérico de reproducción animal. Estorí, Portugal. p., 13-14.
- 23) Feldman, E. C.; Nelson, R. W. 2000. Endocrinología y Reproducción en Perros y Gatos. (2ª ed.). Ed. McGraw-hill interamericana. Buenos Aires, Argentina. P., 9, 552 – 646.
- 24) Feldman, E. C.; Nelson, R. W. 2007. Endocrinología y Reproducción en Perros y Gatos. (3ª edición). Ed. McGraw-hill interamericana. Buenos Aires, Argentina. p., 950 – 951.

- 25) Fíeni, F.; Bruyas, J.; Battut, I.; Tainturier, D. Uso Clínico de las Antiprogestinas en la Perra [en línea]. En Recent Advances in Small Animal Reproduction, 23 de febrero del 2001. Publisher: Internacional veterinary information service (www. Ivis.org), Ithaca, New York, USA. Consulta 25 de noviembre de 2004.
- 26) Fíeni, F.; Tainturier, D.; Bruyas, J.; Battut, I. 1999. Use of Prostaglandins and Antiprogestins in the Treatment of Metritis/Pyometra in the Bitch. EVSSAR Annual symposium. September 22, 1999.
- 27) Fingland, R. B. 1996. Cirugía de Ovarios y Útero En: Manual Clínico de Pequeñas Especies. (1ª ed.). (Vol. 2). Ed. Mc Graw- Hill- Interamericana. D.F., México, D. F. p., 1077-1078.
- 28) Frandson, R. D. 1995. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. (5ª ed.). Ed. Interamericana Mc Graw – Hill. D. F., México. p., 423-426, 430, 432.
- 29) Galina, C.; Saltiel, A.; Valencia, J.; Becerril, J.; Bustamante, G.; Calderón, A.; Duchateau, A.; Fernandez S.; Olguin, A.; Paramo, R. y Zarco L. 1991. Reproducción de los Animales Domésticos. (3ª ed.), Ed. Limusa. D. F., México. p., 339-412.
- 30) García , J., A. 2000. Alteraciones de la Conducta Sexual y Reproductiva. En: Reproducción Canina. Memorias del XXI congreso nacional de la asociación mexicana de médicos veterinarios especialistas en pequeñas especies. México, D.F. Octubre del 2000. p., 67-77.

- 31) Grooters, A. M. 1996. Enfermedades del Útero y del Óvulo En: Manual Clínico de Pequeñas Especies. (1ª ed.). (Vol. 1 y 2). Ed. Mc Graw- Hill- Interamericana. D. F., México, D.F. p., 42, 1062-1065, 1076-1080.
- 32) Guadarrama, M. E. 2004. Hiperplasia Endometrial Quística y Piómetra. *Revista AMMVEPE*. 15. (3): p., 83-87.
- 33) Hoffman, B.; Lemmer, W.; Fieni, F.; Linde-Forsberg, C.; Versteegen, J. 2001. Effects of Treatment with Aglepristone on the Development of Pyometra in the Bitch. Observations of multi center study. Report from the joint meeting of EVSSAR/5th ESDAR annual conference held in Vienna, Austria, September 13-15, 2001.
- 34) Janssens L, A. (1991). Bilateral Flank Ovariectomy in the Dog, surgical technique and sequels in 72 animals. *Journal of small animal practice*. 32:249.
- 35) Johnson, C. A. 1997. Hiperplasia Endometrial Quística, Piómetra e Infertilidad, En: Tratado de Medicina Interna Veterinaria, enfermedades del Perro y el Gato. (4ª ed.). .). (Tomo II, Vol. II). Ed. Intermedica. Buenos Aires, Argentina. p., 1974-1979.
- 36) Johnson, C. A. 2005. Cystic Endometrial Hyperplasia, Pyometra and Infertility, En: Textbook of Veterinary Internal Medicine. (6ª ed.). Ed. Elsevier saunders. Philadelphia, USA. p., 1671-1680.
- 37) Johnston, S. D. 1997. Manejo Reproductivo de la Perra, En: Tratado de Medicina Interna Veterinaria, enfermedades del Perro y el Gato. (4ª ed.). Ed. Intermedica. Buenos Aires, Argentina. p., 1936-1939.

- 38) Marín, J., 1998. Piometra, En: Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en Caninos y Felinos, modulo VI genitourinario y cirugía urogenital. (2ª ed.). Ed. UNAM. D. F., México. p., 260-279.
- 39) Merck & Co. Inc. (2008). Pyometra [en línea]. (www.merckvetmanual.com/mvm/htm/present/mvm_mercklink.htm) White house Station, NJ USA. All Rights Reserved. published in educational partnership with Merial Ltd. Fecha de consulta 19 de abril de 2008
- 40) Messinger, L. M. 2000. Pruritus Theraphy in the Cat, In, Kirk's current veterinary theraphy. (XIII ed.). Ed. W.B. Saunders. Philadelphia, USA. p., 542.
- 41) Morgan R.H. 1988. Handbook of Small Animal Practice. (2nd ed.). Ed. Churchill Livingstone inc. Pensylvania, USA. p., 151-156.
- 42) Morrow, D. A. 1986. Current Therapy in Theriogenology: Diagnosis, Treatment and Prevention of Reproductive Diseases in Animals. (2nd ed.). Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, USA. p., 380-389.
- 43) Nelson, R. W. y Couto, G. 2005. Enfermedades Reproductivas En: Medicina Interna de Animales Domésticos. (3ª ed.). (Vol. II). Ed. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. p., 925-929.
- 44) Owens, M. J. 1999. Radiographic Interpretation for the Small Animal Clinician. (2nd ed.). Ed. Williams &Wilkins. New York, USA. p., 247-248.
- 45) Plumb, D. C. 2002. Veterinary Drug Handbook. (4th ed.). Ed. Iowa state press. Iowa, USA. p., 241-242, 403-405, 151, 153-157.

- 46) Reece, O. W. 1991. Physiology of Domestic Animals. (1st ed.). Ed. Lea & Febiger. Iowa, USA. p., 541-547.

- 47) Romagnoli, S. E.; Cela, M.; Camillo, F. 1991. Canine Pyometra: Pathogenesis, Therapy and Clinical Cases. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*. 21: 487

- 48) Shirley, D. J. 2001. Canine and Feline Theriogenology. (1st ed.). Ed. Saunders co. Philadelphia, USA. p., 736-738.

- 49) Simpson, G. M. 2000. Manual de Reproducción y Neonatología en Pequeños Animales. (1^a ed.). Ed. Harcourt. Madrid, España. p., 247-250, 301-302.

- 50) Sisson, S.; Grossman, J. D. 1986. Anatomía de los Animales Domésticos. (5^a ed.). (Vol. II). Ed. Salvat. Barcelona, España. p., 1974-1978.

- 51) Stone, E. A. 2006. Enfermedades del Ovario y Útero. En: Tratado de Cirugía en Pequeños Animales. (3^a ed.). Edit. Intermedica. Buenos Aires, Argentina. (vol. II). p., 1710-1721.

- 52) Welch, F. T. (1999). Cirugía en Pequeños Animales. (2^a ed.). Ed. Intermedica Buenos aires, Argentina. p., 27-30, 51-61, 559-568, 588-593.