BAC
MODULO DIGITAL

Corpoica
El documento fuente se encuentra en
La Biblioteca Agropecuaria de Colombia

ELEMENTOS BIBLIOGRAFICOS

AUTOR (ES): Cortés Z, N.A.; García M, J.A.; Lozano Alarcón, F.; Bustos Malavet, F.A.
TITULO: Hallazgos patológicos que cursan con infertilidad en bovinos
FUENTE: Revista ACOVEZ (Colombia), (1983), v. 7 (23) p. 5-13

Hallazgos Patológicos que cursan con infertilidad en bovinos*

Néstor A. Cortés Z.**
Julio A. García M.
Fernando Lozano A.
Francisco Bustos M.

1. INTRODUCCION

El objetivo principal del presente trabajo fue trazado con el fin de encontrar una relación directa entre la leucosis (leucemia) bovina con problemas de infertilidad en la hembra bovina. Sin embargo, dada la importancia científica y práctica que brindaron las muertas recogidas a nivel de matadero, se optó por hacer un estudio clínico-patológico de las diferentes entidades así encontradas a nivel de útero (linfosarcoma, fibroma, metritis, endometritis, piómetra, absceso de la pared uterina, peri y parametritis, cervicitis, maceración fetal, momificación fetal, mucómetra-hidrómetra, aplasia segmentaria de los conductos de Muller, útero unicorne y alteraciones vasculares como calcificación y amiloidosis), a nivel de oviductos (salpingitis, hidrosalpinx, piosalpinx, perisalpingitis o bursitis ovárica) y a nivel de ovarios (tumor de las células granulosotecales, cistadenoma-cistadenocarcinoma papilar, cuerpo lúteo quístico, quistes foliculares, quiste luteínico, éstasis ovárica, atresia folicular, ovaritis, hematoma ovárico y lesiones vasculares como calficación y amiloidosis).

2. MATERIALES Y METODOS

El estudio patológico se practicó en el tracto genital de 112 vacas Holstein vacías y de 1 vaca Rojo Danés. Para ello se hicieron cortes transversales de los oviductos, cuernos uterinos y de los ovarios, previo estudio macroscópico de cada uno de ellos. Además se recolectaron muestras de sangre y suero para hacer un análisis sobre el comportamiento hematológico, serológico y clínico-patológico con respecto a la leucosis (leucemia) bovina. Las muestras fueron obtenidas en los municipios de Mosquera, Funza, Chía y Zipaquirá.

3. REVISION DE LITERATURA

3.1. ALTERACIONES EN OVARIOS

3.1.1. Quistes ováricos. Los quistes ováricos en el ganado lechero, son una de las condiciones más comunes que cursan con infertilidad. Estos quistes ováricos en los bovinos pueden manifestarse por quistes foliculares, quistes luteales y cuerpo lúteo quístico (1, 14, 18).

Los quistes foliculares son folículos anovulatorios que persisten por pocos días y usualmente por mucho más tiempo. Tienen dos formas de presentación: (a) Microquistes o quistes foliculares de una sola cámara, limitados por una pared más bien delgada que permite su ruptura fácil manualmemte y con un contenido amarillo pálido. Generalmente cursan con anestro (ausencia de celo) y (b) Macroquistes o quistes foliculares de varias cámaras, limitados por una pared bastante gruesa que hace imposible su ruptura manualmente. Están estrechamente relacionados con la ninfomanía (celo contínuo) y están bajo la influencia de factores genéticos. Estos quistes son mucho más grandes que los microquistes, llegando a medir 15-20 cms. o más de diámetro (21).

Los quistes luteínicos son folículos anovulatorios los cuales han sido parcialmente luteinizados, persistiendo por un período de tiempo prolongado, caracterizándose por anestro. Su contenido es de color amarillo intenso y limitados por una capa gruesa de tejido luteal (11, 18).

El cuerpo lúteo quístico sigue a una ovulación normal, pero contiene una cavidad central con fluido. A la palpación rectal es similar a un cuerpo lúteo normal bien desarrollado y presenta una corona protectora de tejido luteal que se proyecta a través del sitio de la ovulación (1, 11, 14, 18). Este se ha asociado con casos de piómetra, endometritis, momificación fetal y maceración fetal, pues tiene mucho que ver la integridad de la mucosa uterina con la producción y liberación del factor luteolítico, la prostaglandina F_2 alfa (15).

El mecanismo que lleva al desarrollo de los quistes ováricos (foliculares y luteínicos) no se conoce completamente, sin embargo se indicó que podía ser debida a una deficiencia de la hormona gonadotropina hipofisiaria L.H. La ocurrencia de los quistes foliculares se halla estrechamente relacionada con la producción de leche, debido a desbalances nutricionales en el porcentaje de proteínas y energía (14, 18, 21).

3.1.2. Atresia folicular. Es un fenómeno normal en el destino de cualquier folículo que no alcanza una completa maduración. Durante el ciclo estral de las especies uníparas, se desarrollan varios folículos, pero sola-

* Trabajo presentado como Tesis de Grado U. Nal. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Bogotá, 1983.

** Respectivamente: M.V. Asistente técnico particular, Bogotá, Tel. 2562217; M.V. Asistente técnico particular, Bogotá, Tel. 2562217, MVZ, MS, Ph. D. Louisiana State University, 70803; MVZ, MS, MVSC programa Patología, Toxicología, LIMV, ICA, Bogotá, Apartado Aéreo 29743.

mente uno de ellos llega a madurar completamente y a ovular, los demás sufren atresia, degeneran y desaparecen. Por otra parte, la atresia folicular será patológica cuando la maduración final se vea inhibida por factores no naturales, tal como sucede en el anestro de animales débiles o que padecen inanición. En estos casos la hipófisis es incapaz de secretar las gonadotropinas indispensables para el desarrollo normal y posterior maduración de los folículos, lo hace en forma deficiente o simplemente el ovario es incapaz de responder a dichas gonadotropinas (11).

3.1.3. Tumores ováricos. Han sido descritos satisfactoriamente en la vaca, aunque su incidencia se considera relativamente poco común, tal vez porque muchos de ellos pasan desapercibidos para el clínico (18). Las neoplasias del ovario se pueden dividir en 4 grupos:

1. Tumores del estroma ovárico no específicamente gonadal, que incluye la amplia variedad de los tumores del tejido conectivo, principalmente el fibroma.

2. Tumores del estroma ovárico específicamente gonadal, al cual pertenecen el tumor de las células granulosotecales, arrenoblastoma y luteoma. Generalmente dan origen a disturbios endocrinos. Algunos tumores del carácter de las células de Sertoli o de las células de Leydig, pertenecen también a este grupo y aunque son más propios de la gónada masculina se dan también en la hembra, lo cual hace suponer que las células precursoras persisten en el ovario.

3. Tumores que tienen origen en las células germinales con una presentación en el disgerminoma y teratoma.

4. En este grupo se incluyen los cistadenomas (cistadenoma y cistadenocarcinoma papilar), los cuales derivan de la superficie del epitelio celómico y de su desarrollo tubular en la corteza ovárica (10, 11, 15).

3.1.4. Ovaritis (Ooforitis). La inflamación severa, bilateral de los ovarios causa esterilidad por la interferencia tanto en la oogénesis como en la ovulación. En los casos de ovaritis unilateral y cuando solamente parte de la gónada está involucrada, el pronóstico es reservado. No obstante si el mesosalpinx o el salpinx están involucrados en el proceso inflamatorio, la condición es más seria (14). Ocurre como un proceso secundario a un trauma, infección sistémica, infección uterina ascendente o por extensión a través de las paredes uterinas causando perimetritis y peritonitis. El trauma ocasionado por las manipulaciones bruscas e indebidas durante la palpación rectal y particularmente por el intento indiscriminado de la enucleación del cuerpo lúteo o por la ruptura manual de quistes ováricos, es la forma más común de ocasionar hemorragias, hematomas y posterior inflamación de los ovarios (14, 18). Se han encontrado ovaritis granulotomatosas como consecuencia de tuberculosis y brucelosis (11, 18).

3.2. ALTERACIONES EN LOS OVIDUCTOS

3.2.1. Hidrosalpinx. Esta condición es definida como la distensión por una acumulación de fluido atrapado en el oviducto obstruido. La distensión de los oviductos por líquidos sigue a la pérdida de la luz (posiblemente por una especie de ilioparalítico que afecta a los tubos cuando los tejidos circundantes están inflamados) y no importa si la distensión se produce en el ostium abdominal o en el ostium uterino. La obstrucción puede ser congénita o hereditaria (aplasia segmentaria de los conductos de Muller, free-martin) o puede ser el resultado de un proceso inflamatorio y la causa puede ser traumática o infecciosa (2, 11, 14, 18). Las inflamaciones o infecciones agudas tienden más bien a producir piosalpinx. Los procesos crónicos dan origen a estenosis y a la formación de celdillas en la luz tubárica, con hidrosalpinx secundario (11).

3.2.2. Perisalpingitis (Bursitis ovárica). Esta lesión resulta de la formación de adherencias entre el mesosalpinx y el mesovarium, incluyendo con frecuencia las fimbrias y el ovario, incidiendo en la fertilidad, principalmente por interferir en la motilidad tubal. Traumas e infecciones ascendentes son causas comunes de perisalpingitis (14).

3.2.3. Salpingitis. La inflamación de los oviductos sin un aumento significativo en su tamaño, representa la lesión tubárica más importante y frecuente, casi siempre bilateral, generalmente no detectable clínicamente y que suele cursar con las formas usuales de inflamación, ya serosa, catarral o fibrosa (2, 11, 14). Como en los casos de hidrosalpinx y bursitis ovárica, una de las causas más comunes de inflamación de los oviductos se debe a la manipulación brusca a inadecuada de los ovarios. La otra causa, ya de tipo infeccioso, se debe más que todo a infecciones sistémicas o a infecciones ascendentes desde el útero, posterior a una retención placentaria, aborto, metritis séptica y piómetra. La metritis séptica con parametritis puede ocasionar severas adherencias de los oviductos con los ovarios, útero y con órganos y tejidos adyacentes (5, 11, 18). Se han podido encontrar reacciones granulomatosas como secuela de tuberculosis y brucelosis (2, 18).

3.2.4. Piosalpinx. Es una condición menos frecuente que el hidrosalpinx y generalmente ocurre posterior a infecciones uterinas agudas (11, 14, 18). La diferencia anatómica más significativa consiste en el acúmulo de pus en la luz del oviducto. La obstrucción del oviducto puede deberse al espesamiento del exudado, al engrosamiento inflamatorio, a la fusión de los pliegues de la mucosa o bien a la formación de tejido de granulación en forma crónica. Generalmente se encuentra afectado el oviducto en toda su longitud, rara vez hay zonas en las cuales la reacción es más aguda o más avanzada de tal manera que la obstrucción tiende a involucrar segmentos irregulares, con distensión en las zonas intermedias por el exudado. Frecuentemente se acompaña de adherencias bursales y de peritonitis localizada (11, 18).

3.3. ALTERACIONES EN EL UTERO

Recientemente Grunert y Berchtold (9) han hecho una nueva clasificación de las inflamaciones uterinas:

1. Endometritis aguda (puerperal, postpuerperal).
2. Endometritis crónica
   a) Endometritis subclínica (casi siempre postpuerperal).
   b) Endometritis Catarral de primer grado (CG_1), puede ser (puerperal o postpuerperal).
   c) Endometritis catarral o purulenta, denominada también endometritis mucopurulenta (CG_2) que puede ser (puerperal, postpuerperal).
   d) Endometritis purulenta (CG_3) denominada también piómetra abierto (puerperal o postpuerperal).
   e) Endometritis purulenta (CG_4) denominada tambien piómetra cerrado. Siempre es postpuerperal y es el caso típico de piómetra por *Trichomona foetus.*
3. Metritis
   a) Miometritis o inflamación del estrato muscular (aguda, crónica).
   b) Perimetritis o inflamación de la serosa del útero (aguda, crónica).
4. Parametritis o inflamación de los ligamentos anchos del útero.

3.3.1. Endometritis-Metritis. A pesar de la clasificación anterior, en la práctica se vienen confundiendo los términos de endometritis y metritis. En la endometritis se encuentra afectado principalmente el endometrio (mucosa uterina). Se considera que la mayoría de las infecciones uterinas comienzan por una endometritis, pero que con el tiempo el proceso inflamatorio puede ir interviniendo el resto del órgano (11). No obstante se han visto casos de inflamación uterina como secuela de traumas externos a la pared uterina (p.e. peritonitis, gastritis traumática). En general, los investigadores han demostrado que la endometritis y metritis son probables de seguir a un parto anormal, aborto, retención de placenta, nacimientos prematuros, nacimientos múltiples, distocias, lesiones traumáticas en el útero, cérvix, vagina y vulva (4, 14, 18, 21). Hay enfermedades específicas que contribuyen a una mayor incidencia en la presentación de infecciones uterinas, tales como la brucelosis, compilobacteriosis, leptospirosis, toxoplasmosis, trichomoniasis, IBR-IPV, aborto enzoótico bovino (clamidias) y otros microorganismos considerados como invasores secundarios principalmente *C.Pyogenes, E.Coli, Pseudomona aureoginosa, Salmonella dublin,* estreptococos, estafilococos, mycoplasmas y hongos (6, 14, 18, 20). En estudios recientes se han encontrado además pasteurellas, haemophylus y clostridios (14, 20). Debido al daño en la mucosa uterina, se presentan fallas en la producción y liberación del factor luteolítico (la prostaglandina F_2-alfa), favoreciendo la persistencia del cuerpo lúteo y por consiguiente una fase progestacional, la cual a la vez favorece la proliferación y diseminación del proceso infeccioso (4, 14).

3.3.2. Piómetra. El clásico piómetra bovino, llamado piómetra verdadero, consiste en una infección uterina caracterizada por la acumulación de exudado purulento en el útero, persistencia del cuerpo lúteo y anestro (11, 14, 18). Se presentan dos tipos de piómetra (9): (a) piómetra abierto o endometritis purulenta (CG_3), el cual puede ser puerperal o postpuerperal y (b) piómetra cerrado o endometritis purulenta (CG_4), el cual casi siempre es postpuerperal, siendo el caso típico de infección por *Trichomona foetus.*

3.3.3. Absceso de la pared uterina. Se presenta con mayor frecuencia en la vaca que en otras especies. La localización de una infección en una parte de la pared uterina puede deberse a metritis graves o a alteraciones traumáticas localizadas en el endometrio infectado. Ocasionalmente alguna perimetritis y adherencias pueden palparse cerca a estos abscesos. La mayoría de ellos se localizan en la pared dorsal del cuerpo uterino, puesto que es la zona más expuesta al traumatismo durante la introducción de catéteres. Son también secuela de partos distócicos (11, 18, 21).

3.3.4. Metritis Crónica o Esclerótica. La no recuperación de la fase aguda de la infección uterina suele dar origen a procesos endométricos crónicos, causando destrucción completa del endometrio, el cual se ve reemplazado por tejido cicatrizal de granulación y el útero adopta la naturaleza de un tracto fistuloso (11, 18). La metritis crónica o esclerótica generalmente prosigue a una infección severa y prolongada como en el caso de piómetra y meceración fetal (18).

3.3.5. Perimetritis-Parametritis. Estas condiciones son observadas con frecuencia en la vaca y se caracterizan por una cantidad variable de adherencias, que van desde unas pocas bandas fibrosas hasta la formación de un tejido conectivo denso entre el útero, los ligamentos anchos y otros órganos y tejidos pélvicos y abdominales (18). La peri y parametritis, excluyendo un origen a partir de focos extragenitales, son consecuencia de manipulaciones bruscas a nivel ovárico, piosalpinx, intervenciones quirúrgicas, extracción de placenta retenida e irrigaciones uterinas cuando se perfora o se rompe el útero en forma accidental (11, 18, 20). Se han dado casos de peri y parametritis debido a peritonitis difusa secundaria a traumas del rúmen o a gastritis traumáticas. También pueden ser secuela de tuberculosis, sobre todo en países donde esta enfermedad tiene alta incidencia (18).

3.3.6. Cervicitis. No debe considerarse como una entidad aislada, sino más bien como extensión de una vaginitis y metritis (2, 11, 18, 20). Se observa con frecuencia después de partos anormales como aborto, nacimientos prematuros, distocias (especialmente donde se ha hecho extracción forzada del feto o cuando se ha practicado fetotomía), pues se producen laceraciones y además porque generalmente hay retención de placenta y la consiguiente metritis puerperal. Las infecciones vaginales ya sean virales o bacterianas, usualmente producen cervicitis, principalmente de las os externa del cérvix (2, 11, 14, 18). Ocasionalmente es el resultado del trauma ocasionado por el catéter (11, 14) o por la manipulación

vigorosa del cérvix (palpación rectal) lo cual produce hiperemia y congestión más o menos severa de la mucosa y que no se debe confundir con una cervicitis infecciosa (14, 18).

3.3.7. Maceración Fetal. Puede ocurrir en cualquier estado de la gestación y se ha podido observar en todas las especies (2, 11, 18, 22). La maceración del feto es un proceso de desintegración de los tejidos blandos, el cual se desarrolla sin la participación de bacterias de la putrefacción y va acompañado siempre de una metritis purulenta, llevando a la completa esqueletización del feto (2, 18). La muerte embrionaria temprana y la maceración fetal son posiblemente ocasionadas por una gran variedad de microorganismos que pueden encontrarse en el útero y son de común ocurrencia en vacas infectadas con *Vibrio foetus* y *Trichomona foetus* (11, 18, 22). En los casos de maceración fetal puede producirse la expulsión espontánea del feto macerado y la curación completa con capacidad para una nueva gestación, sin embargo, por lo general, la expulsión tropieza con dificultades a causa de la insuficiente dilatación del cérvix o por estrechez del vestíbulo vaginal (2).

3.3.8. Momificación Fetal. Existen ciertas condiciones necesarias para que ocurra la momificación fetal como es el mantenimiento del feto muerto dentro del útero por la persistencia de otro u otros fetos viables o por la presencia del cuerpo lúteo de la gestación, asociado con un feto, rara vez a dos o más fetos momificados (3, 18). El requisito indispensable para que se produzca la momificación fetal es que no haya infección uterina (proceso totalmente aséptico). Momificación fetal aparentemente no ocurre hacia el primer trimestre de la gestación, puesto que la muerte embrionario va seguida por la reabsorción del feto y de los tejidos placentarios. Generalmente no hay signos evidentes antes del aborto de un feto momificado, excepto aquellos relacionados con el estro (anestro prolongado). Se han involucrado factores genéticos en los casos de momificación fetal (gene letal recesivo). Otras causas incluyen torsión uterina, torsión del cordón umbilical o su compresión cerca del extremo fetal, gestaciones prolongadas (por la administración de progestágenos o sustancias con acción similar) y traumas sobre el útero (2, 3, 11, 18).

3.3.9. Mucómetra-Hidrómetra. Se estudian conjuntamente ya que la diferencia está posiblemente solamente en sus peculiaridades físicas y dependen del grado de hidratación de la mucina, derivado a la vez de la actividad relativa de la hormona estrogénica. El contenido uterino varía desde un fluido acuoso hasta una masa semisólida, como secuela de una hiperplasia endometrial (11, 18) o por el desarrollo de quistes ováricos (1, 11, 18). El mucómetra es también observado en novillas y vacas con fallas en el desarrollo del sistema dúcteo Múlleriano o aplasia segmentaria de los ductos paramesonéfricos en el que parte de la vagina, cérvix y útero puede faltar o ser defectuoso. La persistencia del hímen causa también mucómetra y mucovagina (11, 18). Las vacas con mucómetra presentan ovarios normales y por lo tanto el ciclo estral ocurre con normalidad. Casos raros de mucómetra se han asociado con cuerpo lúteo retenido (18). En ocasiones el útero afectado por mucómetra puede sufrir infección, dando origen al desarrollo de piómetra de difícil tratamiento (11).

3.3.10. Aplasia Segmentaria de los Conductos de Müller. Es una condición que se presenta con gran frecuencia en las vacas blancas de la raza Shorthorn, donde se cree que la afección corresponde a una acción pleomórfica de un gene, que en homocigosis es capaz de restringir la pigmentación básica normal de esta raza, dando origen a una capa blanca (2, 11). Posiblemente las diferentes razas bovinas no están exentas de padecer esta alteración (aplasia segmentaria). De cualquier modo, las expresiones anatómicas de la influencia inhibitoria serán comparables aún cuando tengan diverso origen. No han de ser necesariamente genéticas ni tampoco asociadas con el color del revestimiento cutáneo (11). La secuela más frecuentemente observada consiste en el desarrollo de mucómetra o hidrómetra debido a la acumulación de un contenido mucoide o fluido en uno o ambos cuernos uterinos (11, 18). Si la lesión es bilateral, el animal será estéril (14, 21).

3.3.11. Utero Unicorne. Es un tipo especial de malformación del aparato genital interno de la hembra, como expresión de la falta del desarrollo unilateral de los conductos de Müller al comienzo de la época embrionaria (2, 11). Con frecuencia las vacas con útero unicorne han tenido 1,2 y hasta 5 gestaciones normales, presentando posteriormente esterilidad. A nivel de necropsia o de matadero se observa la falta de uno de los cuernos, generalmente el derecho, mientras que los oviductos suelen estar normales o ligeramente dilatados como consecuencia de hidrosalpinx. Los ovarios pueden estar normales o por el contrario atróficos (2).

3.3.12. Tumores Uterinos. Se han reportado algunos casos de leiomioma. fibroma, fibrosarcoma, adenocarcinoma, linfosarcoma, sarcoma de las células fusiformes y otros tumores no diagnosticados. En años recientes, sin embargo, se ha observado que el linfosarcoma y el adenocarcinoma están aumentando en su presentación (18).

El linfosarcoma corresponde a la fase tumoral de la leucosis (leucemia), bovina, sin embargo también se han visto casos de infiltración de células linfoides neoplásicas en forma difusa en diferentes órganos y tejidos con características destructivas e invasivas (8, 12, 13, 16, 17, 23). A nivel del tracto reproductor de la vaca se han podido observar masas neoplásicas de diferente tamaño (desde 0.5 cms., 10 cms., o más de diámetro), localizadas en la vagina, cérvix, cuernos uterinos y ligamentos anchos del útero. Estas masas neoplásicas son de consistencia firme pero blanda y de aspecto semejante a la grasa. Los ovarios también pueden encontrarse afectados por el proceso neoplásico, aunque con menos frecuencia. Cuando la infiltración de células linfoides neoplásicas se hace en forma difusa, los tejidos afectados toman un color blanco amarillento, semejante a lo observado en casos de infarto (8, 12, 16, 23, 24). Aunque la sintomatología clínica es muy variable en los animales infectados con el virus de la leucosis bovina (VLB), es de gran significancia el aumento de volumen generalizado de los ganglios linfáticos, emaciación, anemia, pérdida de peso, baja en la producción de

leche y no pocas veces dificultad para entrar en gestación (8, 16, 24).

3.3.13. Amiloidosis Vascular. Corresponde a la deposición extracelular de sustancias extrañas semejantes al almidón, de apariencia homogénea y acidofílica. Tiene interés e importancia clínica no solamente porque todavía no se conoce su composición y patogenia, sino también porque las acumulaciones de amiloide, cuando están suficientemente avanzadas, rodean y obliteran las células parenquimatosas, ocasionando lesiones orgánicas. En algunos casos cerca del 90% de los vasos arteriales de la lámina propia del útero y del estroma ovárico se vieron afectados por esta lesión, la cual está estrechamente relacionada con procesos infecciosos crónicos. Cuando la lesión es observable macroscópicamente, el tejido afectado toma una consistencia dura, de caucho y de aspecto gris céreo (11, 19).

3.3.14. Calcificación Vascular. Los tejidos previamente lesionados (en vías de degeneración o de necrosis) y a veces los tejidos normales acumulan sales de calcio. Cuando el depósito de sales de calcio ocurre en tejidos previamente lesionados se denomina "calcificación distrófica" y puede presentarse a pesar de que haya una concentración normal de calcio en la sangre y en ausencia de trastornos del metabolismo cálcico. Cuando el depósito de sales de calcio ocurre en tejidos normales se denomina "calcificación metastásica" y casi siempre manifiesta algún trastorno en el metabolismo del calcio el cual origina una hipercalcemia. Esta última es la forma más usual de calcificación de las paredes vasculares (19). Cuando la lesión es observable macroscópicamente, se presenta bajo la formación de gránulos finos blancos o acúmulos, los cuales a menudo se palpan como arenosos. Desde el punto de vista histológico, con las coloraciones corrientes, las sales de calcio tienen un aspecto basófilo, amorfo, granular y a veces de conglomerado (11, 19).

4. RESULTADOS

TABLAS 1, 2, 3 y 4.

TABLA 1

CONDICIONES PATOLOGICAS ENCONTRADAS EN OVARIOS*

CONDICION PATOLOGICA	No. Casos Unilateral	No. Casos Bilateral
1. Lesiones vasculares (amiloide en la túnica media de las arterias).	12	10
2. Lesiones vasculares (mineralización en la túnica media y elástica de las arterias).	4	3
3. Adenomas: Cistadenoma Papilar Cistadenocarcinoma Papilar	13	2
4. Tumor de las Células de la Granulosa.	9	2
5. Cuerpo lúteo quístico	16	—
6. Quiste Folicular	4	12
7. Quiste Luteínico	4	1
8. Atresia Folicular	11	4
9. Ovarios Fibróticos (estáticos)	8	6
10. Ovaritis (oofotitis)	19	6
11. Hematoma Ovárico	2	—

* *Estudio Macro y Microscópico.*

5. DISCUSION

Según la Tabla 1, las alteraciones patológicas más frecuentes a nivel ovárico corresponden a quistes ováricos (foliculares y luteínicos), seguido por procesos inflamatorios y degenerativos (degeneración folicular, éxtasis ovárica). Aunque algunas de las condiciones quísticas (macroquistes foliculares) están estrechamente relacionadas con factores genéticos, tiene mucho que ver el factor nutricional con dicha condición quística y degenerativa, puesto que se incide con la funcionalidad tanto de la glándula hipófisis como de las mismas gónadas, alte-

rándose los procesos de desarrollo, maduración, luteinización folicular) y posterior ovulación. Básicamente se debe a desbalances en el porcentaje del contenido protéico y energético (bajo contenido energético con relación a la proteína) o simplemente porque la dieta es insuficiente, sobre todo si el animal se encuentra en plena producción (1, 7, 14, 21). No sobre decir que otros factores exógenos (abuso de compuestos esteroides, consumo de vegetales con alto contenido de estrógenos) contribuyen al desarrollo de los quistes ováricos (1, 7, 14, 18).

Por otra parte, se ha visto cómo el hallazgo de ovarios tumefactos y dolorosos se ha incrementado, debido a procesos hemorrágicos e inflamatorios como consecuencia de procedimientos bruscos e inadecuados ejercidos sobre los ovarios (extirpación manual de quistes ováricos y enucleación del cuerpo lúteo), muchas veces sin un criterio claro sobre la integridad del resto del aparato reproductor, favoreciendo la diseminación de procesos infecciosos hacia las gónadas y estructuras vecinas. Además se pudieron observar lesiones vasculares como amiloidosis y calcificación, las cuales de acuerdo con la extensión de la lesión pueden comprometer seriamente el normal flujo sanguíneo en dichos órganos. La amiloidosis se ha relacionado con procesos infecciosos crónicos mientras que la calcificación (metastásica) se considera como reflejo de alteraciones metabólicas que cursan con hipercalcemia (11, 19).

La condición tumoral a nivel ovárico ha sido tenida muy poco en cuenta, debido a que generalmente pasa desapercibida durante el examen clínico, despreciando su real incidencia (18). Se pudieron establecer tumores de las células granulosotecales con manifestaciones clínicas que variaron de acuerdo a su actividad hormonal (animales normales y animales normales con manifestaciones estrogénicas, androgénicas o progestágenas) (11, 18); tumores del tipo cistadenoma (cistadenoma y cistadenocarcinoma papilar) que indistintamente al grupo al cual pertenezcan, pueden en determinado momento estimular la luteinización de células tecales con la producción de hormonas esteroides (15, 18).

TABLA 2
CONDICIONES PATOLOGICAS ENCONTRADAS EN TROMPAS DE FALOPIO*

Condición Patológica	No. Casos Unilateral	No. Casos Bilateral
1. Dilatación Quística Salpingitis Hidrosalpinx	23	10
2. Adenoma Quístico	1	—
3. Perisalpingitis (Bursitis Ovárica)	16	4
4. Piosalpinx	2	—

* *Estudio Macro y Microscópico.*

A nivel de oviductos, según la Tabla 2, se observó una apreciable incidencia de alteraciones relacionadas con procesos traumáticos e infecciosos (hidrosalpinx, salpingitis, perisalpingitis y piosalpinx). Aunque el hidrosalpinx puede ser originado por la obstrucción congénita de los oviductos (free-martin, aplasia segmentaria de los conductos de Müller), de acuerdo a lo observado durante el presente trabajo, se pudo establecer una relación estrecha con procesos infecciosos y traumáticos tanto de los ovarios como del útero (5, 7, 18). Cuando la lesión es bilateral el animal se torna estéril, puesto que el tratamiento no ofrece mayores perspectivas de curación (14, 21).

Al observar las Tablas 3 y 4, en las cuales se resumen las alteraciones encontradas en el útero, nuevamente se nota la importancia de aquellas alteraciones relacionadas con procesos traumáticos e infecciosos (endometritis-metritis, peri y parametritis, abscesos de la pared uterina, piómetra, esclerosis uterina y maceración fetal). Ciertas condiciones frecuentes en nuestro medio como abortos, distocias, partos prematuros, lesiones traumáticas sobre el útero y la retención placentaria (20, 21) hacen que el útero se infecte, su involución se retarde, favoreciendo la destrucción paulatina del endometrio, lo cual conlleva a una etapa de infertilidad (4, 14, 18, 20). Una condición frecuentemente observada con metritis puerperales es la persistencia del cuerpo lúteo, manteniendo al animal en un período progestacional el cual favorece la proliferación y diseminación de microorganismos patógenos dentro de la cavidad uterina (11, 18, 21). Generalmente la infección del útero conlleva a la diseminación del proceso hacia los oviductos, ovario, vulva y vagina (18, 21). Una manifestación peculiar de infección en un útero gestante está representado por la maceración fetal, correspondiendo a un proceso de desintegración de los tejidos blandos, sin la participación de bacterias de la putrefacción, acompañado siempre de metritis purulenta y llevando a la completa esqueletización del feto. Por el contrario, en los casos de momificación fetal no se han podido aislar agentes infecciosos (proceso totalmente aséptico), estando relacionada más con factores genéticos (gene letal recesivo), torsión uterina, torsión del cordón umbilical o compresión del mismo hacia el extremo fetal, gestaciones prolongadas y traumatismos sobre el útero (3, 11, 18).

Las únicas condiciones neoplásicas encontradas en el útero se relacionaron con fibrona y linfosarcoma. El fibroma suele presentarse como nódulos discretos (1.4 cms.), encapsulados, redondos u ovalados, de consistencia firme. En ocasiones solamente se detectan al hacer un estudio histológico y otras veces por el contrario alcanzan tamaños de 15 a 20 cms. de diámetro. Generalmente se hallan localizados en la mucosa uterina (11, 19). La última fase de la leucosis (leucemia) bovina se caracteriza ya sea por infiltración difusa o por la formación de masas tumorales en diferentes órganos y tejidos, con características destuctivas e invasivas. A nivel uterino se pudieron establecer masas tumorales en la vagina, cérvix y cuernos uterinos, que variaron desde 0.5 cms. hastea 10-20 cms. de diámetro, de consistencia firme pero blanda y de apariencia amarillenta semejante a la grasa (8, 12, 13, 16, 23).

Algunas alteraciones patológicas como aplasia segmentaria de los conductos de Müller y útero unicorne son manifestación de anomalías en el desarrollo del tracto genital femenino. Relacionadas con aplasia segmentaria se encontró el mucómetra-hidrómetra, aunque esta condición tiene otras etiologías (hiperplasia endometrial, quistes ováricos, persistencia del hímen; algunas veces lo han relacionado con cuerpo lúteo retenido) (1, 11, 18).

TABLA 3
CONDICIONES PATOLOGICAS ENCONTRADAS EN EL UTERO*

Condición Patológica	No. Casos Unilateral	No. Casos Bilateral
1. Lesiones vasculares (amiloide en la túnica media de las arterias de la lámina propia).	9	41
2. Lesiones vasculares (calcificación en la elástica interna y túnica media de las arterias a nivel de lámina propia).	3	11
3. Metritis - Endometritis	4	31
4. Dilatación Quística Glandular	5	4
5. Fibrosis (Metritis crónica Esclerótica).	2	12
6. Fibromas	4	—
7. Linfosarcoma	—	1

* *Estudio Microscópico.*

TABLA 4
CONDICIONES PATOLOGICAS ENCONTRADAS EN EL UTERO**

Condición Patológica	No. Casos Unilateral	No. Casos Bilateral
1. Metritis	—	23
2. Piómetra	—	2
3. Parametritis - Perimetritis	—	11
4. Absceso de la Pared Uterina	2	—
5. Momificación Fetal	1	—
6. Maceración Fetal	1	—
7. Cervicitis	37	
8. Mucómetra - Hidrómetra	3	—
9. Utero Unicome	1	
10. Aplasia Segmentaria de los conductos de Müller	1	—
11. Linfosarcoma	—	1

** *Estudio Macroscópico.*

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El estudio patológico de 113 vacas vacías destinadas a la producción de leche (112 vacas Holstein y 1 Rojo Danés) proporciona un diagnóstico de las principales alteraciones patológicas que cursan con infertilidad en bovinos. Además se evidencia la estrecha relación que existe entre estas alteraciones con ciertos procesos traumáticos, infecciosos, nutricionales y en menor proporción con alteraciones en el desarrollo del tracto genital de la hembra.

Para contrarrestar un poco el maltrato sobre le tracto reproductor, de acuerdo con sus especificaciones, se recomienda el uso de compuestos hormonales (L.H., PMS, H.C.G., estracto pituitario, etc.), para el tratamiento de quistes ováricos, así como también se ha visto de gran utilidad el uso de la prostaglandina F_2-alfa (PGF_2-alfa) en el tratamiento del cuerpo lúteo retenido y quístico, como también coadyuvando en el tratamiento de infecciones uterinas y momificación fetal, incrementando la concentración de estrógenos, provocando cambios beneficiosos en el útero como aumento en la población de leucocitos (principalmente de macrófagos) y de anticuerpos inespecíficos, al mismo tiempo que aumenta las contracciones uterinas y hay dilatación del cérvix, facilitando la evacuación del contenido uterino (4, 7). En general, que las infecciones uterinas sean tratadas oportunamente para evitar complicaciones. (*) Mejorar el diagnóstico (precisión) para no incurrir en tratamientos errados o inoficiosos como ocurre en los casos de condiciones neoplásicas.

Eliminación de progenitores que transmitan material genético que vaya en detrimento de sus crías. Aporte de una dieta balanceada en proteína, energía, vitaminas y minerales para facilitar un adecuado funcionamiento de la glándula hipófisis y de las gónadas. (*) Evitar la inflamación de la placenta durante el último tercio de la gestación, haciendo énfasis en el control de la brucelosis.

En lo posible que el médico veterinario asista con rapidez y con la debida asepsia en el momento del parto, sobre todo si éste es distócico, para evitar la asistencia por parte de personal no idóneo.

El estudio comparativo de la leucosis (leucemia) bovina, desde el punto de vista serológico, hematológico y clínico-patológico, deja ver la importancia que tiene el diseño de programas de control y erradicación de la infección con el virus de la leucosis bovina (VLB), no solamente por la baja en la producción de leche y emaciación progresiva del animal, sino por su relación directa con problemas de infertilidad (esterilidad). Virtualmente todos los animales bovinos infectados con el VLB son capaces de desarrollar anticuerpos, pero no todos los animales desarrollan la fase leucémica (aumento significativo en el recuento leucocitario), linfocitosis persistente (LP) o la fase última o de linfosarcoma, pues se ha establecido que dichas condiciones están bajo influencia genética, stress e integridad del sistema inmunitario (8, 17, 23, 24).

7. RESUMEN

En base al estudio clínico-patológico de 113 vacas vacías de leche (112 vacas Holstein y 1 Rojo Danés) provenientes de los municipios de Mosquera, Funza, Chía y Zipaquirá se pudieron detectar las siguientes alteraciones patológicas:

A nivel ovárico: 22 casos de lesiones vasculares por amiloidosis en la pared arterial, 7 de lesiones vasculares por depósito de sales de calcio en la elástica interna y túnica media de las arterias, 26 de tumores (15 del tipo cistadenoma-cistadenocarcinoma papilar y 11 de las células de la granulosa), 16 de cuerpo lúteo quístico, 5 de quiste luteínico, 16 de quiste folicular, 15 de atresia folicular, 25 de ovaritis, 2 de hematoma ovárico y 16 de éxtasis ovárica.

Aunque algunas de las alteraciones encontradas a nivel de oviductos son manifestación de anormalidades en el desarrollo del tracto genital (aplasia segmentaria de los conductos de Müller, útero unicorne), generalmente se han asociado con procesos traumáticos e infecciones tanto del útero como de los ovarios. Estas lesiones incluyen: 33 casos de salpingitis-hidrosalpinx (dilatación quística), 20 de perisalpingitis o bursitis ovárica y 2 de piosalpinx.

A nivel uterino se encontraron: 50 casos de amiloidosis vascular (afectando la pared de las arterias de la lámina propia), 14 de calcificación vascular (a nivel de la elástica interna y túnica media de las arterias de la lámina propia), 35 de metritis purulenta, 14 de metritis esclerozante, 9 de dilatación quística grandular, 2 de piómetra, 11 de para-perimetritis, 2 de absceso de la pared uterina, 1 de momificación fetal, 1 de maceración fetal, 37 de cervicitis, 3 de mucómetra-hidrómetra, 1 de útero unicorne, 1 de aplasia segmentaria de los conductos de Müller y 5 casos de tumores (4 de fibroma y 1 de linfosarcoma).

Además de encontrar una relación directa entre la leucosis (leucemia) bovina con infertilidad (bajo la forma tumoral o de linfosarcoma), se pudo establecer que muchos animales a pesar de estar infectados con el VLB (detección de anticuerpos contra el VLB), presentan una sintomatología muy variada (según la fase de la enfermedad y los órganos involucrados por el proceso neoplásico), que no todos llegan a desarrollar la fase leucémica ni linfocitosis persistente (LP) así como tampoco infiltración neoplásica linfoide ya sea bajo la forma difusa o tumoral. Tal parece que el desarrollo de la enfermedad está influenciado por factores genéticos del huésped, factores estresantes y por la integridad misma del sistema inmunitario.

BIBLIOGRAFIA

1. AL DAHASH, S.Y.A. and DAVID, J.S.E. (1977). Histological Examination of Ovaries and Uteri from Cows with Cystic Ovaries. Vet. Rec., 101, pp. 342-347.
2. BENESCH, F. (1965). Tratado de Obstetricia y Ginecología Veterinaria. Ed. Labor, pp. 111-701.
3. BROOKS, C. and MURRAY, J. J. (1977). Mummified Fetuses in Cat. J. A. V. M. A., Vol. 170, No. 12, pp. 413.
4. COULSON, A. (1978). Treatment of Metritis in Cattle with Prostaglandin F_2-alfa. Vet. Rec., 103, pp. 559.
5. DWIVEDI, J. N. and SINGH, C. M. (1971). Studies on the Pathology of Female Reproductive Organs of Indian Buffalo. IV Observations on Bursitis and Hydrosalpinx Cases. Indian J. Anim. Sci., 41 (1), pp. 27-32.
6. ELLIS, W. A. and MICHNA, S. W. (1976). Bovine Leptospirosis. Demostration of Leptospires of the Hebdomadis Serogrup in Aborted Fetuses and a Premature Calf. Vet. Rec., 99 pp. 430-432.
7. FATHALIA, M. A.; GEISSINGER, H. D. and LIPTRAP, R. M. (1978). Effect of Endometrial Damage and prostaglandin F_2-alfa on Experimental Cystic Ovarian Follicles in the Cow. Res. in Vet. Sci, 25, pp. 269-279.
8. FERRER, J. F. (1980). Bovine Lymphosarcoma. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine, Vol. 24, pp. 1-57.
9. GRUNERT, E. and BERCHTOLD, M. (1982). Fertilitats Storungen Bein Weiblichen Rind. Paul Pary, Berlin, pp. 258-280.
10. HERTIG, A. T. and GORE, H. (1961). Atlas of Tumor Pathology. Tumors of Female Sex Organs. Part. 3 Published by the Armed Forces Institute of Pathology, pp. 9-178.
11. JUBB, K. V. F. and KENNEDY, P. C. (1973). Patología de los Animales Domésticos. Ed. Labor, 1, pp. 571-684.
12. LOZANO F.; NEIRA R.; MARIÑO O.; SIERRA P.; LUQUE E. (1980). Linfosarcoma Bovino en Colombia. Presentación de la Forma Adulta de la Enfermedad. Revista ACOVEZ, Vol. 3, No. 12, pp. 7-11.
13. MARSHAK, R. R. and DUTCHER, R. M. (1975). Comparative Aspects of Bovine Leukemia. University of Pennsylvania. School of Veterinary Medicine. Philadelphia, pp. 490-498.
14. MORROW, D. A. (1980). Current Therapy in Theriogenology: Diagnosis, Treatment and Prevention of Reproductive Diseases in Animals. W. B. Saunders Company, pp. 117-564.
15. MOULTON, J. E. (1965). Tumors in Domestic Animals. Second Edition. University of California Press, pp. 330-341.
16. OLSON, C. and BAUMGARTENER, L. E. (1975). Lymphosarcoma (Leukemia) of Cattle. Reprinted from the Bovine Practitioner, No. 10, pp. 15-22.
17. RESSANG, A. A.; ELLENS O. J.; MASTENBROEK N.; QUAK J.; MILLER J. M.; VAN DER MAATEN J. M. (1976). Studies on Bovine Leukemia. II Haematological, Serological, Virological, and Electron Microscopical Diagnosis, Zbl. Vet. Med., 23 B. pp. 566-579.
18. ROBERTS S. J. (1971). Veterinary Obstetrics and Genital Diseases. 2end. Edition Ann. Arbor. Mitch., Edwards Brothers, Inc. pp. 170-505.
19. ROBINS, S. L. (1975). Patología Estructural y Funcional. Interamericana, pp. 1516.
20. SCHROEDER, H. (1981). Tratado de Obstetricia Veterinaria. Publicado por el Autor, pp. 349.
21. SCHROEDER, H. (1982). Comunicación Personal.
22. STAUBER, E. H.; OLSON, D. P. and ATEVEN, A. (1976). Fetal Maceration and Suppurative Metritis in a Mule Deer. J. A. V. M. A., Vol. 169, No. 9, pp. 937.
23. TYLER, L. (1978). Enzootic Bovine Leukosis. Vet. Rec., 103, pp. 194-198.
24. VAN DER MAATEN, M. J.; MILLER, J. M. and SCHMERR, M. J. F. (1981). In Utero Transmission of bovine Leukemia Virus. A. J. V. Res., Vol. 42, No. 6, pp. 1052-1054.

Los interesados en la bibliografía completa de este trabajo, pueden consultarla en ACOVEZ.