# UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL

"CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA DEL ENDOMETRIO DE YEGUAS CON ANTECEDENTES CLÍNICO REPRODUCTIVOS DE SUBFERTILIDAD"

Memoria de Titulo presentada como parte de los requisitos para optar al **TITULO DE MÉDICO VETERINARIO.** 

GASTÓN ALONSO RIVERA CANTERO

VALDIVIA – CHILE

2003

A mis padres Gastón, María y hermana Miriam, con cariño

PROFESOR PATROCINANTE	Dr. Enrique Paredes H.	
	Nombre	Firma
PROFESOR COPATROCINANTE	Dr. Patricio Pérez B.	<del></del>
	Nombre	Firma
PROFESORES CALIFICADORES	Dr. Jorge Correa S.	
	Nombre	Firma
	Dr. Gastón Valenzuela J.	
	Nombre	Firma
FECHA DE APROBACIÓN		

# INDICE

	Páginas
1. Resumen	5
2. Summary	6
3. Introducción	7
4. Material y Métodos	17
5. Resultados	19
6. Discusión	31
7. Conclusiones	38
8. Bibliografía	39
9. Anexos	44
10. Agradecimientos	61

# Caracterización histopatológica del endometrio de yeguas con antecedentes clínico reproductivos de subfertilidad.

#### 1. RESUMEN

Para conocer las principales alteraciones del endometrio en yeguas con antecedentes clínico reproductivos de subfertilidad se utilizaron 25 animales. A cada yegua se le registró su historia clínica reproductiva, sometiéndose a un examen clínico reproductivo, ecográfico y biopsia endometrial. Los cortes histológicos obtenidos fueron teñidos con hematoxilina-eosina y azul de Prusia, agrupándose los hallazgos, según Kenney y Doig (1986), en cuatro categorías: I, IIA, IIB y III.

Las yeguas del estudio fueron de la raza criolla chilena (60%), holsteiner y fina sangre inglés (12% cada una), Sellé Fraçais (4%) y Monta Checoslovaca (4%), con una edad promedio de 11,01 años, un promedio de 2,16 partos por yegua y un promedio de 1,47 años sin gestar. Los antecedentes más frecuentes de la historia reproductiva fueron la repetición de cubiertas (80%), acumulación de líquido intrauterino (28%) e infección uterina (24%).

Quince yeguas (60%), presentaron alteraciones uterinas en el examen clínico reproductivo, encontrándose animales con más de una alteración simultáneamente. Los hallazgos ecográficos más frecuentes fueron líquido intrauterino (8 yeguas), fibrosis (7 yeguas) y quiste endometrial (4 yeguas), con menor frecuencia se presentó mucometra y piometra.

Se obtuvo 36 muestras de endometrio, principalmente del cuerpo uterino (69,4%), con una superficie media observable de 23,9 mm². El 100% de las yeguas presentó alteraciones histológicas endometriales. Los hallazgos más frecuentes incluyeron fibrosis del estroma (94%), fibrosis periglandular (92%), infiltrado linfocítico (88%), infiltrado macrofágico (88%), nidos glandulares (84%) y fibrosis perivascular (76%).

Según el sistema de agrupación en cuatro categorías, 2 yeguas se ubicaron en categoría I, 5 yeguas en categoría II A, 8 yeguas en categoría II B y 10 yeguas en categoría III.

Se concluye que en yeguas la presencia en forma simultanea de factores como avanzada edad, reducido número de partos dejando periodos largos sin gestar (años), junto a la observación de alteraciones en el examen ecográfico, comprometen severamente la arquitectura histológica del endometrio y la eficacia de llevar a término una gestación.

Palabras Claves: yeguas, subfertilidad, endometrio, biopsia, fibrosis periglandular.

Histopathologic endometrial features from mares with reproductive history of subferlity.

#### 2. SUMMARY

To know main histopathologic changes of endometrium, reproductive history from 25 mares were collected. Each mare was ultrasonographically examined and biopsied. Endometrial sections were stained with hematoxylin and eosin and Prussian blue stain, categorizing endometrial lesions in four categories I, II A, II B and III according to Kenney and Doig (1986).

In this study, mainly mares breeds were chilean purebred (60%), holsteiner and thoroughbred (12% each one), Sellé Fraçais (4%) and Monta Checoslovaca (4%), with an average of age of 11.01, an average of 2.16 foaling per mare and an average of 1.47 years barren. Most frequently history reproductive conditions were: repeat breeder (80%), intrauterine fluid (28%), and uterine infection (24%).

Fifteen mares (60%) showed uterine lesions in ultrasonographical evaluation, with more than one lesion per mare. The most frequent findings included intrauterine fluid (8 mares), fibrosis (7 mares), endometrial cysts (4 mares), less common mucometra and pyometra.

Total number of 36 endometrial samples were get, mainly from uterine body (69.4%) with an average microscopical surface of 23.9 mm<sup>2</sup>. Histological lesions were observed in all mares, including stromal fibrosis (94%) periglandular fibrosis (92%), lymphocyte infiltration (88%), macrophage infiltration (88%), glandular nests (84%), and perivascular fibrosis (76%).

According to a categorization system purposed by Kenney and Doig (1986), 2 mares were in category I, 5 mares in category II A, 8 mares in category II B and 10 mares in category III.

It can be concluded that, conditions as: increase age, reduced number of foaling, prolonged time without real pregnancy (years), in addition with uterine lesions in ultrasographical evaluation, means severe damage of endometrial histophysiology and efficacy to carry a foal to term.

Key Words: mares, subfertility, endometrium, biopsy, periglandular fibrosis.

#### 3. INTRODUCCIÓN

#### 3.1 GENERALIDADES

La primera evidencia de asociación de la especie *Equus caballus* con el género humano, data de entre los 25.000 a 40.000 años, por esqueletos encontrados en Solutre, Francia, siendo este primer nexo probablemente por alimento. Solo hasta el 4.500 a. C., evidencias sugieren el comienzo de la domesticación en Mesopotamia y China. Este evento trajo consigo la creación de técnicas de entrenamiento, perfeccionamiento en los implementos, así como cambios en las características propias del caballo. El manejo reproductivo comenzó cuando el hombre primitivo tomó conciencia de poder modificar las características de su ganado, *seleccionando* apropiadamente la yegua y el potro. Siendo la primera evidencia de cruzamiento selectivo alrededor del 1.400 a. C., donde civilizaciones del Noreste asiático desarrollaron animales para soportar mayor carga y eventualmente el peso de un jinete. Cercano al 750 a. C., caballos asirios mostraron evidencias de ser animales de carrera (Davies, 1999).

En los últimos 300 años la influencia del hombre en el manejo reproductivo se ha tornado clave, siendo un reflejo de ello las diversas razas que hoy existen, pero en los últimos 75 a 50 años este cambio se ha acentuado más aún, ya que las funciones primitivas del caballo, la alimentación y el transporte, fueron desplazadas por la búsqueda de un animal preferentemente atleta. Este cambio en los requerimientos del hombre por este tipo de caballo, llevó al desarrollo de razas intermedias entre las de sangre caliente y fría, antes no muy populares, resultando en un tipo de animal poderoso fuerte, pero a la vez gentil, rápido y ágil (Davies, 1999).

Esta tendencia en la búsqueda de nuevas características, ha llevado a modificar e intensificar el manejo reproductivo, con lo que cierto "tipo" de caballo o de línea sanguínea, por medio de un eficiente manejo pueden llegar a imponer modas dentro de lo que se pudiere considerar óptimo para un equino de deporte. Con lo anterior este animal se transforma en una inversión y por ello el manejo es más cuidadoso y tendiente a la eficiencia. Según esta visión, las consideraciones financieras se han convertido en un factor determinante al momento de tomar una decisión que involucre el manejo reproductivo de un potro o una yegua, llegando finalmente la reproducción equina y sus productos a transformarse en una actividad 100% dependiente de la acción del hombre (Davies, 1999).

Como actividad dependiente del hombre, ésta pretende minimizar los márgenes de pérdida, y por sobre todo maximizar la eficiencia, medida a través de las montas por ciclo, montas por preñez o potrillos vivos al parto. Pero lo trascendental del manejo reproductivo es que quienes se involucran (propietarios, veterinarios y criadores), consideran tres factores en los que se sustenta el éxito de un haras o criadero: la fertilidad inherente de la yegua del potro, y el manejo en sí (Samper, 2000).

Es por lo anterior que una falla en las decisiones o en la estimación de la "fertilidad" de un individuo, eventualmente disminuyen el éxito del proceso. Teniendo en cuenta aquello, se torna esencial definir el término subfertilidad, lo que es complejo, ya que no existe un límite definido para diferenciarla de la infertilidad (Samper, 2000).

Para la yegua, se puede definir la subfertilidad por medio de ciertos parámetros. Como, haber sido inseminada o cubierta en más de 3 ocasiones con un semen que contiene a lo menos  $300\times10^6$  de espermatozoides normales y móviles durante la estación reproductiva y a pesar de ello no quedar gestante, presentar anomalías del tracto genital a la observación o palpación, no presentar un celo normal durante la temporada o bien no gestar durante varios periodos por causas desconocidas (Kenney, 1978). Tomando en cuenta lo anterior la probabilidad de gestación es reducida y fluctúa entre un 1 a 55% por ciclo estral, siendo muy difícil cambiar estos factores por el solo manejo reproductivo (Samper, 2000).

Es así, que la subfertilidad en la yegua se ha transformado en una entidad clínica de frecuente hallazgo y sus causas son múltiples, pudiendo ser o no infecciosas, constituyendo por esta razón un fenómeno multifactorial. Numerosos estudios han señalado que tanto factores intrínsecos, como extrínsecos, confluyen en conjunto para regular el funcionamiento reproductivo de una yegua. Sin embargo, y debido a esto, un gran número de yeguas presenta problemas de subfertilidad, no quedando gestante entre temporadas y repitiendo cubiertas dentro de la estación reproductiva, con la consiguiente pérdida económica (Doig y col., 1981).

Para el diagnóstico clínico es de vital importancia considerar factores, como la edad, asociado al número de gestaciones y partos, el sistema de cubierta, el celo y la conducta de yegua durante éste. Otros datos que sugieran patologías obvias, como piometra o mucometra, consecuencia o no del puerperio, abortos, lesiones recto vestibulares (Shideler, 1993). Ya con el animal, es necesario conocer el estado de los órganos reproductivos, tanto externa, como internamente, por medio de un acabado examen clínico reproductivo. Para ello se comienza con una inspección externa, ya que trastornos de la forma del clítoris e imperfecciones del cierre y la inclinación vulvar se han correlacionado con disminución del potencial reproductivo (Pascoe, 1979), luego un examen rectal (Greenhoff y Kenney, 1975), el que sólo revela la condición externa de los ovarios, útero y cérvix, a través de su consistencia, tono y alteraciones macroscópicas notorias, además, permite inferir la etapa del ciclo estral en que la yegua se encuentra (Carleton, 1988).

Según McKinnon y Carnevale (1993), la aplicación de la ultrasonografía como técnica diagnóstica, permite determinar con exactitud la etapa del ciclo estral en que se encuentra la yegua, diagnosticar patologías de los ovarios, útero, diagnóstico temprano de gestación y manejo de gestaciones gemelares. Para ello el uso de un transductor de 5 a 7,5 MHz., es el más indicado, ya que emite una buena imagen, cuando es usado para órganos que están cerca del transductor (McKinnon y Squires, 1980).

La toma de tórulas para cultivo, tanto del útero (figura 1), como del cérvix o del clítoris, son enormemente valiosas cuando se sospecha de infección uterina, ya sea transmitida por el potro, la inseminación artificial o patologías idiopáticas agudas del endometrio consecuencia o no del parto (Ricketts y col., 1993). Según Le Blanc (1993) la exploración manual o visual de la vagina y el cérvix pueden entregar también información significativa sobre la condición de estos órganos y del útero.

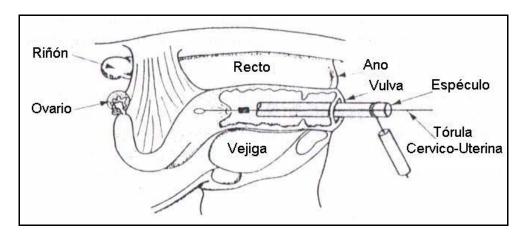


Figura 1: Diagrama que ilustra la técnica para tomar una tórula cérvico-uterina (Ricketts, 1981).

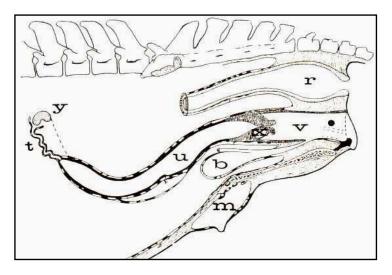
Sin embargo, ninguna de estas técnicas es altamente eficiente en predecir la capacidad del útero de llevar adelante una gestación y finalizar con un potrillo vivo al parto. Es por esta causa, que el tomar una muestra del endometrio, por medio de una biopsia endometrial y su posterior examen histológico, nos permite revelar la condición general del útero (Kenney, 1975) y muestra los trastornos histológicos que comprometen el desempeño reproductivo de un individuo. Siendo una técnica segura que no afecta las futuras gestaciones (Watson y Sertich, 1992), requiere de instrumentos muy básicos, de fácil utilización y por medio de su interpretación nos permite asignar un pronóstico sobre el futuro reproductivo de una yegua en particular (Doig y Waelchli, 1993).

Esta técnica ha sido usada desde la década de los 70, como rutina en la evaluación de la yegua subfértil (Evans y col., 1998) y está indicada en yeguas que se encuentren secas previo a la estación reproductiva, hembras "repetidoras", yeguas con historia de muerte embrionaria temprana, con signos de piometra o endometritis clínica, además, es útil para evaluar la condición uterina posterior a cirugías recto vaginales, laceraciones cervicales (Schumacher y col., 1992), yeguas que presenten anestro en la estación reproductiva, hembras sin gestar muchos años o por evaluación de fertilidad para certificar potencial reproductivo (Doig y Waelchli, 1993). Para la caracterización de la problemática planteada a través del presente estudio, es fundamental conocer la anatomía uterina, su histología e histopatología endometrial.

#### 3.2 ANATOMÍA UTERINA

Como base de la técnica de biopsia de cualquier órgano o tejido, se debe poseer un acabado conocimiento de la anatomía de éste. El útero equino es un órgano túbulo muscular, compuesto de dos cuernos ubicados en la cavidad abdominal, divergentes cranealmente y suspendidos en forma de U, cuya apertura mira hacia arriba, un cuerpo corto, ubicado en la cavidad pélvica (figura 2), todo aquello suspendido, por los ligamentos: ancho y redondo del útero.

La irrigación depende de la arteria uterina y de la rama uterina de la arteria ovárica. El drenaje venoso se extiende desde el plexo pampiniforme a los vasos iliacos y los vasos linfáticos del centro linfático ilíaco y lumbar. La inervación proviene del plexo uterino y pélvico del SNA (Sisson y Grossman, 1998).



y: ovario, t: oviducto, u: útero, x: cérvix, v: vagina, r: recto b: vejiga urinaria, m: glándula mamaria.

Figura 2: Diagrama esquemático, que muestra la ubicación del útero en la cavidad pélvica de la yegua (Hafez, 1968).

# 3.3 HISTOFISIOLOGÍA ENDOMETRIAL

El cuerno uterino, histológicamente, posee tres capas, una capa serosa externa o perimetrio, una capa muscular o miometrio (dispuestas longitudinal externa y circular interna) y una mucosa o endometrio, organizado macroscópicamente en pliegues endometriales. El endometrio está constituido por dos capas, el epitelio luminal y la lámina propia, el primero formado por células cuboidales altas asentadas en una membrana basal, el segundo posee dos estratos, compacto y esponjoso (Kenney, 1978).

El estrato compacto está compuesto de células ovaladas estromáticas, de gran núcleo y escaso citoplasma, el estrato esponjoso, en cambio posee pocas células dispersas, lo que le atribuye este aspecto. Aquí se ubica gran número de glándulas endometriales, de epitelio secretor cuboidal, que poseen 2 ó 3 ramas primarias y aproximadamente 10 ramas secundarias, además, junto a las glándulas en este segmento es posible ubicar vasos sanguíneos y linfáticos (figura 3, Kenney, 1978).

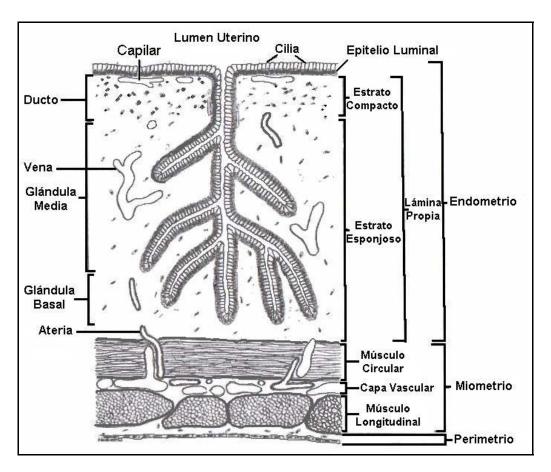


Figura 3: Diagrama esquemático las capas del útero equino (Kenney, 1978).

Según Doig y Waelchli (1993), el endometrio equino experimenta cambios histológicos, tanto dentro del año, según, la estación y dentro de la estación reproductiva durante las distintas etapas del ciclo estral. Así, durante el anestro fisiológico, el endometrio sufre algún grado de atrofia, debido a la inactividad ovárica (Kenney, 1978) y a la ausencia de sus hormonas. Las glándulas se aprecian inactivas, de delgado calibre, poco ramificadas y con cantidades variables de una sustancia amorfa de carácter hialino en su lumen. Las células del epitelio luminal son cuboidales y/o escamosas (Doig y Waelchli, 1993), el estroma y la lámina propia carecen de edema.

Dentro de la estación reproductiva, en el estro el epitelio luminal se torna alto y columnar, llegando a presentarse pseudoestratificado, es frecuente la vacuolización y la acumulación moderada de polimorfonucleares. El edema de la lámina propia es fácilmente apreciable, lo que le resta densidad a las glándulas, las que se agrupan, apareciendo poco tortuosas (Doig y Waelchli, 1993). En el diestro, según Kenney (1978), las células del lumen epitelial, son altas o cuboidales reunidas en una sola capa, infrecuentemente dos, la densidad aparente de las glándulas aumenta, por la disminución del edema y por la gran actividad que estas presentan, alcanzando en este momento su mayor ramificación y la mayor altura de su epitelio.

#### 3.4 TÉCNICA DE BIOPSIA

La técnica de biopsia obtiene un espécimen histológico que corresponde, al endometrio y a veces a fibras musculares circulares internas, que son parte del miometrio. Como técnica es independiente de la etapa del año o del ciclo estral, ya que pude ser efectuada en cualquier etapa (Doig y Waelchli, 1993), pero requiere conocer estos antecedentes para la interpretación histopatológica y la epicrisis final. Sin embargo eventualmente puede acortar artificialmente el ciclo, si es realizada durante el diestro temprano, entre el 4°-5° día post ovulación, por la manipulación cervical que ella requiere (Backer y col., 1981).

Para llevar cabo el acto de biopsia se requiere de mínima sujeción, ya que no constituye una técnica dolorosa, pero las medidas de asepsia deben ser rigurosas. Se realiza un vendaje de la cola, la que es elevada lejos de la región perineal, el recto es vaciado y la región perineal es lavada con un jabón no irritante, incluyendo los músculos posteriores de la pierna, luego se aplica un desinfectante, para finalmente secar con toalla de papel (Watson y Sertich, 1992). Luego de realizado lo anterior se procede a ingresar vaginalmente con un guante estéril, conduciendo la pinza de biopsia, de 55 a 70 cm de largo, que posee en su extremo una canastilla en forma de boca de cocodrilo, de 20×4×3 mm o 10×3×3 (figura 4), cerrada (Kenney y Doig, 1986), la que es guiada a través del cérvix con los dedos, luego, ya en el útero será guiada transrectal con la otra mano al sitio elegido, donde la pinza se girará en 90°, abierta, para luego cerrarla. Durante el acto es normal la salida de 2 ml de sangre del sitio de la biopsia, aunque esto no constituye un evento clínicamente significativo (Kenney, 1978).

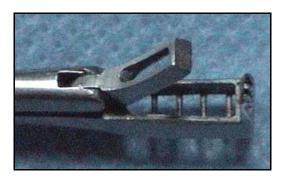


Figura 4: Fotografía que muestra la boca de la pinza de biopsia Hauptner® canastilla de 10×3×3 mm.

De la manera descrita se obtiene un único espécimen, desde la unión del cuerpo con el cuerno, derecho o izquierdo, que corresponde alrededor del 0,2% de la superficie uterina total (850-1350 cm²), que de no encontrar alteraciones macroscópicamente palpables, es representativo del útero como un todo (Kenney, 1975, Doig y col., 1981). Si se detecta alguna anomalía palpable o al ecógrafo, la biopsia será tomada de este sitio (Doig y Waelchli, 1993) o bien se pueden tomar seis muestras, dos del cuerno derecho (dorso y piso), dos del izquierdo (dorso y piso) y dos del cuerpo (dorso y piso) (Kenney, 1975).

Una vez obtenida la sección endometrial, ésta puede ser fijada por métodos tradicionales, como solución de Bouin por 6 horas, luego etanol al 70% (Kenney, 1978) o sólo formalina tamponada al 10% (Witherspoon y col., 1972) al menos por 24 horas. Luego el tejido endometrial es sometido a un proceso histológico tradicional, siendo teñido con hematoxilina-eosina (Doig y Waelchli, 1993) o bien realizar tinciones especiales, como la tinción tricromo de Masson (Blanchard y col., 1987), tinción de

Van Gieson (Ricketts, 1975), para evidenciar de forma más clara la fibrosis periglandular. Por otra parte por medio de otras fijaciones (formalina 2%, glutaranldehído 2% y tetróxido de osmio 1%), aplicar técnicas de microscopía electrónica de transmisión (Evans y col., 1998), o bien de inmunohistoquímica por medio de marcaje con antígeno Ki-67, para determinar patrones de proliferación celular (Gestenberg y col., 1999).

# 3.5 CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS

#### 3.5.1 Infiltración Celular

Estos cambios dicen relación con los tipos celulares, su cantidad, ubicación y distribución dentro del endometrio, siendo así que según Kenney y Doig (1986), el hallazgo de leucocitos polimorfonucleares (PMN) ubicados en el lumen uterino, estrato compacto, estrato esponjoso periglandular o bien perivascular en forma difusa o formando cúmulos (microabscesos), generalmente es en respuesta a contaminantes bacterianos (Kenney, 1978), éstos hallazgos califican una endometritis aguda. Los infiltrados de linfocitos, histiocitos, células plasmáticas, eosinófilos (infecciones fúngicas o pneumoútero), siderófagos y mastocitos en el estrato compacto y en las zonas profundas de la lámina propia corresponden a endometritis crónica (Doig y Waelchli, 1993), es poco frecuente encontrar PMN en las zonas profundas de la lámina propia, ya que normalmente se distribuyen en las capas superficiales (Kenney y Doig, 1986). Todos estos hallazgos se pueden encontrar en forma difusa, focal o diseminada, leve moderado o severo (Kenney, 1978), alcanzando estados variables de degeneración celular (Ricketts y Alonso, 1991a).

#### 3.5.2 Fibrosis

Este es probablemente el cambio más importante, ya que es permanente, al contrario de la inflamación aguda (Kenney y Doig, 1986) Es dependiente de la formación de colágeno en respuesta a una inflamación crónica, asociada a infiltración inflamatoria, generalmente linfocítica (Kenney, 1978). La primera evidencia de fibrosis es la distribución desordenada de las células del estrato compacto y esponjoso. Normalmente se asocia al epitelio de la membrana basal o las glándulas (Doig y Waelchli, 1993), ubicándose más frecuentemente en las ramas individuales, formando capas concéntricas, estrangulándolas o envolviendo numerosas ramas y formando "nidos", lo que compromete seriamente la funcionalidad de la glándula y de ese segmento del endometrio. Éstas capas de fibrosis se organizan para efectos de graduar el daño en estratos de 1 a 3 capas, 4 a 10, > a 10 constituyendo una severa presencia de fibrosis (Kenney, 1978).

#### 3.5.3 Lagunas Linfáticas

Son derivadas de ductos linfáticos dilatados de la lámina propia o de la región adyacente a las glándulas (Kenney, 1978), pueden contener un material eosinofílico en su interior, rodeado de un edema difuso (Doig y Waelchli, 1993), el que se acumula favorecido por una distonía o hipotonía miometrial (Kenney, 1978). El grado de compromiso con la fertilidad de estas estructuras microscópicas no está claro, pero de hacerse palpables pueden comprometer la implantación y una posterior gestación (Kenney y Doig, 1986).

#### 3.5.4 Quistes Endometriales

Generalmente ubicados en la zona de implantación y pueden ser palpables si se acompaña de atrofia miometrial del segmento (Kenney y Ganjan, 1975), pero generalmente son microscópicos, derivados

de vasos linfáticos de la lámina propia o en el tejido conectivo de los pliegues endometriales. Han sido correlacionados con mortalidad embrionaria, pero la conexión no es aún del todo clara (Kenney y Doig, 1986).

#### 3.5.5 Glándulas Quísticas

Este es un hallazgo frecuente del endometrio equino, relacionado con fibrosis periglandular y más aún en los "nidos" periglandulares, a veces dándole al endometrio aspecto de "queso suizo" (Doig y Waelchli, 1993). Ya que el endometrio es una mucosa que no posee muscular, la secreción glandular depende de la contracción miometrial, por ello la acumulación de líquido en el lumen de la glándula se favorece con estos dos factores, la fibrosis periglandular moderada a severa y la hipotonía miometrial. La distensión glandular sin fibrosis se describe en la estación reproductiva, pero se ha asociado a montas repetidas, cuando se presenta de forma diseminada, a veces puede presentarse en la etapa de transición hacia la estación reproductiva (Kenney y Doig, 1986).

#### 3.5.6 Atrofia Endometrial

Es, sin duda el cambio más grave, ya que esta está relacionada con una completa inactividad ovárica o anormalidades cromosómicas, como síndrome de Turner 63 XO, pero puede presentarse en yeguas que ciclan normalmente en la estación reproductiva, como un síndrome idiopático (Kenney, 1978). Histológicamente se caracteriza por poseer un epitelio luminal cuboidal a plano, al igual que el epitelio glandular, encontrándose, además, una constricción del lumen de las ramas glandulares. La atrofia senil por una aparente disminución del número de glándulas, es generalmente localizado, partir de los 15 años. La necrosis glandular acompañada de atrofia es un diagnóstico severo, quizá no patognomónico, pero muy indicativo de infección fúngica grave (Doig y Waelchli, 1993).

#### 3.5.7 Hiperplasia e hipertrofia endomnetrial

Ésta alteración se manifiesta raramente y es caracterizada por una hiperplasia glandular, acompañada generalmente por degeración estromática y remanentes de apariencia tipo microvellocidades en el epitelio luminal. La hipertrofia es generalmente consecuencia de la fibrosis difusa, ya sea estromática o periglandular.

#### 3.5.8 Vasos sanguíneos

Éstos padecen frecuentemente de cambios histopatológicos. Puede encontrarse infiltrados linfocíticos en arteriolas y vénulas e incluso degeneración de la íntima. Se ha descrito la esclerosis de la media, con un material hialino, con características de degeneración basofílica, lo más frecuente de encontrar es vasculitis y perivasculitis focal diseminada (Kenney, 1978).

#### 3.6 CATEGORIZACIÓN ENDOMETRIAL

Históricamente se han planteado numerosas clasificaciones para los múltiples hallazgos histopatológicos endometriales, siendo una de ellas la descrita por Kenney (1978), que incluye tres categorías: I, II y III, las cuales se basan principalmente en una estratificación de los hallazgos inflamatorios, su relación con los tipos celulares, su cantidad, ubicación y distribución dentro del endometrio. Luego Doig y col. (1981) proponen una caracterización de cuatro categorías; A, B, C, D, las que se basan en gran medida en la fibrosis periglandular y su relación con la edad y número de

partos. Finalmente, Kenney y Doig (1986), proponen una caracterización de cuatro categorías: I, IIA, IIB y III, las que reúnen ambos aspectos la fibrosis periglandular, la inflamación, además de todos los antecedentes de la historia y el examen ginecológico, que ayuden a definir la categorización del endometrio problema. Ésta constituye la clasificación actual de los cambios histopatológicos del endometrio equino y se presenta en extenso a continuación.

# 3.6.1 Categoría I

El endometrio no presenta signos de hipoplasia, ni atrofia, no se aprecian cambios patológicos evidentes, tales como fibrosis e inflamación, correspondiendo a un endometrio sano. Eventualmente pudiese encontrarse cambios, pero que son difusos sin relevancia.

# 3.6.2 Categoría II A

Los cambios histopatológicos incluyen una infiltración inflamatoria difusa ligera a moderada del estrato compacto o bien focos dispersos tanto en el epitelio luminal, el estrato compacto, como esponjoso. La calificación de los cambios fibróticos incluye el compromiso disperso de ramas glandulares individuales y cierto grado de severidad (de 1 a 3 capas) o máximo de dos nidos fibróticos por cada cuatro campos ópticos. Las lagunas linfáticas deben ser detectadas a la palpación, pero si producto de un tratamiento desaparecen, el endometrio regresa a categoría I. La atrofia parcial del endometrio previo a la estación reproductiva es otro criterio de esta categoría. Yeguas que han estado secas por dos o más años y presentan este cambio se considerará categoría IIB. Los hallazgos inflamatorios, fibróticos, atrofia o cambios glandulares importantes son aditivos, por ello de presentarse más de uno juntos, se agrupará en la categoría siguiente.

#### 3.6.3 Categoría II B

Aquí los cambios inflamatorios son focos diseminados, difusos o moderadamente severos ubicados en el epitelio luminal, el estrato compacto y esponjoso. Las modificaciones fibróticas son más severas y extensas que en la categoría anterior, la fibrosis incluye ramas individuales de forma diseminada y uniforme, usualmente 4 a 10 capas, con la existencia de un nido por campo óptico lineal, en cuatro o más campos. Además, una dilatación glandular quística y atrofia diseminada, pero no uniforme, caracterizan también esta categoría. Los hallazgos también son aditivos, por ello uno o más cambios en conjunto caracterizan a la categoría siguiente.

#### 3.6.4 Categoría III

Una inflamación diseminada, difusa y severa que compromete al estrato compacto, esponjoso, de ubicación periglandular y perivascular, caracteriza al endometrio de esta categoría. Fibrosis de las ramas glandulares, uniformemente diseminada, con más de 10 capas, con cinco o más nidos por campo óptico lineal y lagunas linfáticas. Si la yegua presenta severa atrofia endometrial durante la estación reproductiva, se considera categoría III. Si uno o más de estos cambios se presentan juntos el cuadro es aun más desfavorable, debido a que ya el endometrio es completamente incapaz de gestar.

De este modo, según Kenney y Doig (1986), se puede signar un pronóstico reproductivo porcentual de los índices de parto, por medio de la categorización actualmente usada, dando un rango numérico a cada categorización según el compromiso o grado de lesión endometrial.

Cuadro 1: Porcentaje esperado de parto según categorización endometrial.

Grado	Daño	% Parto esperado
I	Ausente	90-80
II A	Leve	80-50
II B	Moderado	50-10
III	Severo	<10

(Kenney y Doig, 1986)

Considerando los antecedentes antes presentados y a causa de que la mayoría de las yeguas que requieren un tratamiento para mejorar sus índices de fertilidad presentan algún trastorno endometrial (Pérez, 2002)<sup>1</sup>, es que la realización del presente trabajo pretende correlacionar los datos de historia clínica reproductiva de cada individuo, los posibles hallazgos ecográficos de yeguas con problemas reproductivos y subfertilidad con el cuadro histológico endometrial obtenido por medio de biopsia uterina, para de este modo determinar las alteraciones histopatológicas más frecuentes del endometrio equino, con relación a la historia clínica, los hallazgos ecográficos, para finalmente por medio de esta herramienta emitir un pronóstico reproductivo.

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup> Comunicación personal Dr. Patricio Pérez, Enero 2002.

#### 4. MATERIAL Y MÉTODOS

#### **4.1 MATERIAL**

# 4.1.1 Material biológico

Se utilizaron 25 yeguas, con antecedentes de problemas clínico reproductivos o subfertilidad, provenientes de la Décima Región de Los Lagos, a las que se practicó un examen clínico reproductivo y una biopsia uterina. La procedencia correspondió en un 64% (n =16) a la Provincia de Osorno, 32% (n =8) Provincia de Valdivia y 4% (n =1) Provincia de Llanquihue.

#### 4.1.2 Material clínico

- -Material ultrasonográfico: correspondió a dos ecógrafos marca Pie Medical®, modelo scanner 400 y scanner 485, con un transductor lineal de 5 Mhz y 7,5 Mhz, respectivamente, además de gel de contacto ultrasonográfico.
- -Material quirúrgico: se utilizaron dos pinzas de biopsia uterina, ambas marca Hauptner $^{\otimes}$ , alligator type, una de 45 cm de largo, con una canastilla de  $10\times3\times3$  mm y otra de 70 cm de largo, con una canastilla de  $20\times4\times3$  mm.
- -Material plástico: mangas y frascos.
- -Material de limpieza: jabón de clorhexidina y povidona yodada, algodón y toalla de papel.
- -Material deslizante: vaselina líquida.
- -Material de fijación: formalina tamponada al 10%.

# **4.2 MÉTODOS**

#### 4.2.1 Obtención de la historia clínica

Para la obtención de la información correspondiente al historial clínico reproductivo de cada individuo, se diseñó una solicitud de biopsia (anexo 1), similar a la descrita por Kenney (1978), la que fue completada con datos aportados por el propietario de la yegua o a partir de datos clínicos obtenidos de los registros. Los datos registrados fueron: procedencia, nombre, edad, raza, número de partos, sistema de cubierta, el tiempo de permanencia sin gestar, expresado en años y las patologías o antecedentes de trastornos reproductivos. Los datos de la historia clínica se recopilaron en una planilla Excel (tabla 11), junto a los resultados resumidos del examen ecográfico y vaginal.

#### 4.2.2 Examen clínico reproductivo

Éste fue realizado para determinar con precisión el momento del ciclo estral en que fue tomada la biopsia y la presencia de alteraciones del aparato reproductivo. Constó de tres partes: examen clínico de los órganos genitales externos (conformación vulvar, cierre de los labios vulvares y el clítoris), examen ecográfico (ovarios y útero), calificándose según lo descrito por Ginther y Pierson (1984) y McKinnon y col. (1993), y examen cérvico vaginal (posición y apertura cervical y las características del mucus vaginal) (Kenney, 1978; LeBlanc, 1993).

#### 4.2.3 Biopsia Endometrial

La metódica de la biopsia se realizó según lo señalado en la sección 5.4. Del modo descrito se intentó obtener tres muestras: una del cuerno uterino derecho, una del cuerno uterino izquierdo y otra del cuerpo uterino, en frascos separados, debidamente rotulados, conteniendo solución de formalina tamponada al 10%. Del total de las yeguas del estudio 17 biopsias fueron realizadas por el Dr. Patricio Pérez en Clínica Veterinaria Osorno y las 8 restantes por el estudiante, en cooperación con el Dr. Raúl González en el Haras Nacional ubicado en la localidad de Riñihue.

#### 4.2.4 Proceso de las muestras

Las muestras fueron procesadas por medio de las técnicas histológicas tradicionales en el Instituto de Patología Animal de la Universidad Austral de Chile. El procedimiento consistió en el paso por autotécnico a fin de deshidratar e impregnar e incluir en parafina sólida, cortadas mediante micrótomo a 5 ó 6 micras de grosor y teñidas con hematoxilina-eosina (Luna, 1968) y azul de Prusia, a fin de caracterizar por observación microscópica las alteraciones histológicas encontradas.

#### 4.2.5 Interpretación de las muestras

Los cortes histológicos del endometrio de cada yegua fueron estudiados a través de un microscopio óptico, registrándose cada hallazgo en un protocolo de biopsia endometrial, diseñado por la misma unidad (anexo 2), en el cual las poblaciones celulares y los hallazgos fueron semicuantificados subjetivamente (Cerda, 2002), utilizando la siguiente escala:

- : Ausente
 (+) : Vestigios
 + : Leve
 ++ : Moderado
 +++ : Severo

Según los hallazgos histológicos, los endometrios se agruparon según Kenney y Doig (1986), en las categorías I, II A, II B y III.

#### 4.2.6 Análisis de los datos

Los datos fueron analizados por medio de estadística descriptiva en el programa Excel, versión 5.0.

#### 5. RESULTADOS

# **5.1 HISTORIA CLÍNICA**

La edad de las yeguas del estudio se distribuyó en un rango entre 6 - 22 años, con una media de 11,01+3,96 años.

Cuadro 2: Estratificación de la edad de las 25 yeguas con antecedentes de subfertilidad.

Edad (años)	n	%
<7	3	12
8-14	17	68
15-21	4	16
>21	1	4
Total	25	100

Las razas incluidas en este estudio fueron cinco, Caballo Criollo Chileno 60% (n =15), Holsteiner 12% (n =3), Fina Sangre Inglés 12% (n =3), Sellé Français 12% (n =3) y Monta Checoslovaca 4% (n =1).

Cuadro 3: Número de Partos de las 25 yeguas del presente estudio.

Número de Partos	n	%
0	1	4
1	5	20
2	3	12
3	10	40
4	3	12
5	2	8
8	1	4
Total	25	100

Según los datos obtenidos en la historia clínica, los partos fluctuaron entre 0-8, con una media de  $2,16\pm2,14$  partos por yegua.

Al comparar los cuadros correspondientes a la edad y el número de partos de cada yegua (cuadros 2 y 3), se obtuvo la figura1.

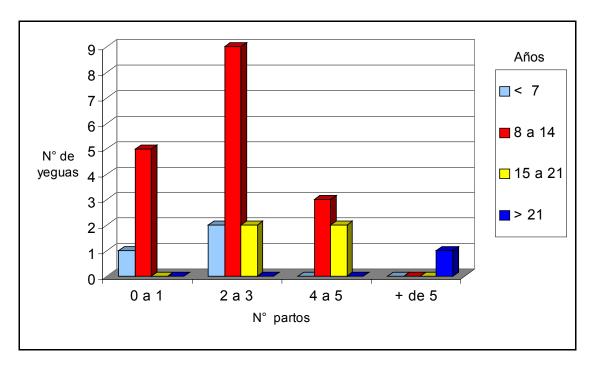


Figura 5 (Anexo 5): Distribución del número de partos versus la edad en años de las 25 yeguas en estudio.

Cabe señalar que según la figura 5, la mayoría de las yeguas se agrupa en el estrato etario entre 8 y 14 años, con 2 a 3 partos.

Cuadro 4: Distribución de los años sin gestar.

Años sin gestar	n	%
0	1	4
1	13	52
2	5	5
3	4	16
4	1	4
5	1	4
Total	25	100

El periodo sin gestar, fluctuó entre 0-5 años, con una media de  $1,47\pm1,15$  años.

Con respecto al sistema de cubierta, se definieron tres tipos, monta dirigida con un 88% (n =22), inseminación artificial con el 8% (n =2) y un sistema mixto, en el que se utilizó ambos tipos en forma alternada según conveniencia del propietario, con el 4% (n =1). De los antecedentes de alteraciones o eventos reproductivos que el propietario o el encargado de las yeguas declaró tener conocimiento, se contabilizaron ocho eventos, los que fueron presentados por el 96% de las yeguas (n =24), existiendo animales que presentaron más de un evento. El restante 4% (n =1), no presentó alteraciones reproductivas.

Cuadro 5: Frecuencia de alteraciones reproductivas según la historia clínica en las 25 yeguas.

Evento	n	%
Repetición de servicio	20	80
Acumulación de líquido uterino	7	28
Infección uterina	6	24
Reabsorción embrionaria	5	20
Aborto	3	12
Ruptura vaginal	3	12
Cultivo bacteriano positivo	1	4
Anestro	1	4

#### **5.2 EXAMEN CLÍNICO REPRODUCTIVO**

# 5.2.1 Examen de los genitales externos

El examen de la vulva se realizó por observación y palpación, a fin de determinar la efectividad del cierre vulvar, el cual fue deficiente en un 20% (n =5), de los animales.

# 5.2.2 Examen ecográfico

Mediante examen ecográfico de ambos ovarios se determinó que el 100% de ellos estaban de tamaño normal y sin alretaciones macroscópicas (n =50). Las estructuras identificadas en el parénquima ovárico fueron folículos (52% de los ovarios, n =26) y cuerpo lúteo (32%, n =16); el 16% restante de los ovarios (n =8), no presentó estructuras de importancia.

El examen ecográfico del útero se realizó inmediatamente después de finalizado el examen ovárico y la condición de normal o patológica se calificó de acuerdo a lo descrito por Ginther y Pierson (1984) y McKinnon y col. (1993), resultando el 60% de los úteros con alguna alteración (n =15). Las yeguas que tuvieron un útero ecográficamente alterado, eventualmente presentaron más de una patología simultáneamente, según lo anterior presentaron solo una patología el 32% de las yeguas (n =8), dos patologías simultáneas el 12% (n =3) y tres simultáneamente el 16% (n =4).

Cuadro 6: Resumen de los hallazgos de los 15 úteros anormales, diagnosticados mediante examen ecográfico.

Hallazgo	n	%
Líquido intrauterino	8	53,3
Fibrosis	7	46,7
Quiste endometrial	4	26,7
Mucometra	2	13,3
Piometra	1	6,7
Hemometra	1	6,7

# 5.2.3 Examen vaginal

El examen de la mucosa vaginal mediante tacto y la observación por medio de especulo arrojó un 20% de anormalidad (n =5). La alteración más frecuente fue la fibrosis (n =3), seguido de la hiperemia y el hematoma (20%, n =2 cada uno). Con respecto al cérvix, el 36% de los animales presentó algún grado de alteración (n =9). El resumen de las patologías encontradas el examen del cérvix se presentan en la tabla 7.

Cuadro 7: Resumen de las alteraciones del cérvix de 9 yeguas, observados en el examen vaginal.

Hallazgo	n	%
Fibrosis o adherencia	7	77,8
Hiperemia y petequias	1	11,1
Apertura persistente	1	11,1
Total	9	100

#### **5.3 BIOPSIAS UTERINAS**

Las biopsias uterinas fueron tomadas en distintas fases del ciclo estral, es así como el 84% de las biopsias fueron tomadas en diestro (n = 21), un 8% en estro (n = 2) y un 8% en proestro (n = 2).

Se obtuvo un total de 36 muestras de endometrio, las que correspondieron en un 69,4% al cuerpo uterino (n =25), un 16, 7% al cuerno uterino izquierdo (n =6) y un 13,9 % al cuerno uterino derecho (n =5).

Cuadro 8: Ubicación uterina de la muestra endometrial en que se basó la interpretación de cada yegua.

Sitio uterino	n	%
С	18	72
C, I	2	8
C, D	1	4
C, D, I	4	16
Total	25	100

**C**: cuerpo uterino, **I**: cuerno uterino izquierdo, **D**: cuerno uterino derecho.

A un 68% de las yeguas del estudio (n =17), se le practicó biopsia con la pinza 1 (boca de  $10\times3\times3$  mm, yeguas N°1 a N°17) y al 32% restante (n =8), con la pinza 2 (boca de  $20\times4\times3$  mm, yeguas N°18 a N°25), de lo anterior deriva el hecho que, con la pinza 1 fueron obtenidas el 77,8% de las secciones de endometrio (n =28) y el 22,2% restante con la pinza 2 (n =8).

Cuadro 9: Media y desviación estándar del tamaño de los cortes histológicos (mm.) obtenidos con cada pinza.

	Pinza	1 (n= 17)	Pinza	2 (n= 8)
Tamaño del corte histológico	Media	DE.	Media	DE.
Largo	5,5	1,6	12,5	4,2
Ancho	3,1	1,0	4,5	1,2

La superficie que se observó al microscopio varió, dependiendo de cual pinza se utilizó para obtener la muestra, es así que para la pinza 1 (boca de  $10\times3\times3$  mm), la superficie media fue de  $17,2\pm7,2$  mm² y para la pinza 2 (boca de  $20\times4\times3$  mm), fue de 56,3+22 mm².

El 100% de las muestras fueron sometidas a tinción con hematoxilina-eosina y sólo a los cortes correspondientes a dos yeguas se les realizó la tinción de azul de Prusia, para precisar la presencia de siderófagos y depósitos de hemosiderina.

# 5.4 HALLAZGOS HISTOLÓGICOS (ANEXO 4)

#### 5.4.1 Epitelio luminal (Figura 8)

El 80% de las yeguas (n =20), presentó al menos una alteración del epitelio luminal. Éste presentó distinto número de capas, el 72% de las yeguas (n =18), presentó un epitelio conformado por 1 a 2 capas, 24% (n =6), por 2 a 3 capas y un 4% (n =1), no presentó capa alguna.

Se determinó la presencia de linfocitos en epitelio luminal del 56% de las yeguas (n =14), el que constituyó un infiltrado leve en el 28,6% de los casos y moderado en el 71,4%. Neutrófilos se encontraron en el 48% de las yeguas del estudio (n =12), infiltrado celular que fue leve en el 91,7% y moderado en el 8,3% de los casos. Se determinó la presencia de macrófagos en el 36% de las yeguas, (n =9), en grado leve en el 77,9%, moderado en el 11,1% y severo en 11,1%. Tres yeguas (12%), presentaron un infiltrado leve con eosinófilos en el epitelio luminal. No se observó la presencia de plasmocitos ni mastocitos.

# 5.4.2 Estrato compacto (Figura 8)

El 100% de las yeguas presentó al menos un tipo de célula inflamatoria a nivel del estrato compacto. La distribución de todas las células inflamatorias fue difuso. En el caso de los linfocitos presentes en el 88% (n =22), el infiltrado fue leve en el 45,5%, moderado en el 36,4% y severo en el 18,2% de los casos. La presencia de macrófagos en el 88% (n =22), constituyó un infiltrado leve en el 72,7%, y moderado en el restante 27,3% de los casos. Del 52% (n =13), que presentaron infiltrado de neutrófilos, el 76,9% se catalogó como leve, 15,4% moderado y 7,7% severo. Los eosinófilos, se encontraron en 4 animales, catalogado como leve y moderada en un 75% y 25% respectivos. Dos yeguas presentaron un infiltrado plasmocitario siendo ambos leves. No se observó la presencia de mastocitos en este estrato.

# 5.4.3 Estrato esponjoso (Figura 8)

El 92% de las yeguas (n =23), presentaron al menos un infiltrado inflamatorio a este nivel. El infiltrado linfocitario, presente en el 88% (n =22), fue leve en el 45,5%, moderado en el 45,5% y severo en el 9% de los casos. La presencia de macrófagos en el 72% (n =18), constituyó un infiltrado leve en el 66,7%, y moderado en el restante 33,3% de los casos. El infiltrado neutrofílico encontrado en 5 yeguas fue leve en el 100% de ellas.

Solo 3 yeguas presentaron plasmocitos. La presencia de siderófagos en 3 yeguas, fue moderada en dos de ellas y severo en la restante. Los eosinófilos se presentaron en forma leve en 2 yeguas. No se observó la presencia de mastocitos en el estrato esponjoso.

#### 5.4.4 Estroma endometrial

El 100% de las yeguas del estudio presentó al menos una alteración histológica a este nivel, como fibrosis en un 96% (n =24), hemosiderosis 72% (n =18) y hemorragia 72% (n =18). La fibrosis del estroma fue leve en un 37,5%, moderada 37,5%, severo 20,8% y un 4,2% a vestigios. La hemosiderosis se presentó en forma de vestigios en un 55,6%, moderada en un 22,2%, leve 16,7% (Figura 9) y severa solo en un 5,6% de los casos. En los 18 casos en que presentó hemorragia del estroma, ésta fue leve en un 55,6%, se presentó como vestigios en un 22,2%, moderada 16,7% y severa el 5.6%.

# 5.4.5 Vasos sanguíneos (Figura 13)

El 84% de las yeguas del estudio (n =21), presentó al menos una alteración histológica a este nivel, como fibrosis en un 76% (n =19), perivasculitis en un 52% (n =13), linfangectasia un 36% (n =9) vasculitis en un 12% (n =3). La fibrosis encontrada en los vasos sanguíneos se presentó en forma de vestigios en un 5,3%, de carácter leve en un 63,2% y moderado en un 31,6% (Figura 13). La perivasculitis fue leve en un 61,5% de los casos, moderada en un 23,2% (Figura 13), severo con un 7,7% y un 7,7% en forma de vestigios. La vasculitis se presentó en forma de vestigios en el 33,3% y de forma leve en el 66,7% restante. La linfangectasia se presentó en forma de vestigios (44,4%) y en grado leve (55,6%).

# 5.4.6 Glándulas endometriales (Figura 8)

El 100% de las yeguas del estudio presentó al menos una alteración histológica a este nivel. La actividad glandular se determinó por medio de la altitud del epitelio de las ramas glandulares, calificándose como leve en un 62,5% de las yeguas y moderada en un 37,5%. La densidad glandular se definió por la cantidad de ramas glandulares por campo óptico, es así como la densidad leve (5 a 10 ramas), se presentó en un 33,3%, moderada (10 a 15 ramas), en un 50% e intensa (>15 ramas), en un 16,7%. Ambos aspectos, densidad y actividad, son características que se analizan para determinar el adecuado funcionamiento del endometrio.

La fibrosis periglandular (Figura 12), presente en 23 yeguas (92%), se definió como leve cuando se presenta como 1 a 3 capas de fibroblastos y colágeno, moderada de 4 a 10 capas y severo > a 10 capas, es así que vestigial fue en el 4,3%, leve un 21,7%, moderada un 43,5%, severa (Figura 11), en el 30,4% de los casos. Los nidos glandulares (Figura 11 y 12), presentes en 21 yeguas (84%), fueron vestigiales (uno en todo el corte), en un 23,8%, moderado (2 a 3 por cada 5 campos ópticos), en 33,3% y leve (uno cada 5 campos), en el 42,9% de los casos. La dilatación glandular (Figuras 10, 11,

12 y 13), encontrada en 13 yeguas (52%), se presentó en forma de vestigios en un 76,9%, leve en un 15,4% y moderada en un 7,7%. Sólo una yegua presentó atrofia glandular y ésta fue severa.

Cuadro 10: Resumen de los alteraciones glandulares de las 25 yeguas en estudio.

Alteraciones	n	%
Fibrosis	23	92
Nidos	21	84
Dilatación	13	52
Atrofia	1	4

A partir de las alteraciones histológicas encontradas, el diagnóstico histopatológico correspondió a endometrosis en un 92% (n =23), de las yeguas y endometrio normal un 8% (n =2).

Cuadro 11: Categorización endometrial, historia clínica y hallazgos ecográficos obtenidos de cada yegua.

N°	Е	AS	Р	Historia y hallazgos ecográficos	M	Categoría
1	7	2	2	Repitió cubierta, reabsorción embrionaria,	2,c,i	II B
2	22	3	8	Fibrosis cervical y vaginal, líquido intrauterino, infección persistente	3,c,i,d	III
3	12	1	1+	Anestro en año anterior	1, c	I
4	14	3	2	Líquido intrauterino, múltiples quistes, reabsorción embrionaria, aborto	1,c	III
5	8	1	1+	Repitió cubierta	3,c,i,d	II A
6	15	3	1+	Repitió cubierta, cultivo positivo de Streptococcus spp. β hemolítico	1,c	II B
7	16	1	1+	Problemas de infección uterina persistente	1, c	II A
8	12	3	1+	Fibrosis cervical, ruptura rectovaginal, caslick, mucometra y piometra	3,c,i,d	III
9	10	1	1+	Certificación uterina para inseminación artificial	1,c	III
10	11	1	1+	Repitió cubierta, reabsorción en repetidas ocasiones	1, c	II A
11	9	1	1+	Repitió cubierta, reabsorción en repetidas ocasiones	2, c. i.	I
12	7	0	1+	Aborto, endometritis hemorrágica, líquido uterino	1, c	III
13	11	2	4	Repitió cubierta	3,c,i,d	III
14	13	2	2	Líquido intrauterino, múltiples quistes, reabsorción embrionaria, aborto	1,c	III
15	14	1	1+	Mucometra, + 500 cc de líquido en el útero, repite cubiertas	2,c,d	IIB
16	20	2	5	Quiste endometrial en cuerno izquierdo, zonas de posible fibrosis	1, c	II B
17	15	4	5	Ultimo parto el 1998, líquido uterino, repetición de cubiertas	1,c	III
18	10	1	1	Ruptura rectovestibular, hematomas vaginales, repite IA	1,c	II B
19	8	5	0	Repitió cubierta durante la temporada 2001	1,c	II A
20	9	1	1	Repitió cubierta, petequias cervicales y posible fibrosis uterina	1,c	II B
21	8	1	4	Hiperemia cervical y zona de posible fibrosis en el cuerno derecho	1,c	III
22	13	1	4	Repitió cubierta	1,c	II B
23	9	1	1	Repitió cubierta, liquido intrauterino	1,c	II A
24	11	2	1	Repitió cubierta, posible fibrosis uterina del cuerno derecho	1,c	II B
25	6	1	1	Quiste endometrial, posible fibrosis cuerpo, vulvoplastía, líquido uterino	1,c	III

E: edad AS: años seca P: partos M: muestra obtenida

c: cuerpo uterino i: cuerno izquierdo d: cuerno derecho

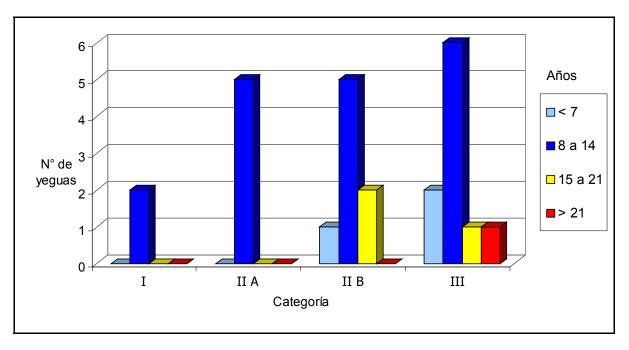
1+: yeguas que registraban más de un parto.

Según lo anterior la categorización de las 25 yeguas de este estudio se resume en el Cuadro 12.

Cuadro 12: Graduación del daño endometrial, según el sistema de cuatro categorías, de las 25 yeguas en estudio.

Categoría	n	%
I	2	8
II A	5	20
II B	8	32
III	10	40
Total	25	100

Al confrontar la graduación del daño endometrial (Cuadro 12) con la distribución de edades de las yeguas en estudio (Cuadro 2), se obtuvo la figura 6.



Figuda 6 (Anexo 6): Comparación entre los estratos etarios y la graduación del daño endometrial (según el sistema de cuatro categorías), de las 25 yeguas en estudio.

Según lo anterior, gran parte de las yeguas de las distintas categorías pertenecen al estrato etario entre 8 a 14 años, concentrándose además, los grupos etarios superiores en las categorías II B y III.

Con relación a la graduación del daño endometrial, confrontada con el diagnóstico ecográfico, en la categoría II A, solo una yegua presentó un útero alterado. En la categoría II B, 6 yeguas presentaron un útero ecogáficamente alterado y finalmente para la categoría III, 8 yeguas presentaron alteraciones uterinas en el examen ecográfico, encontrándose animales que presentaron hasta tres hallazgos simultáneos.

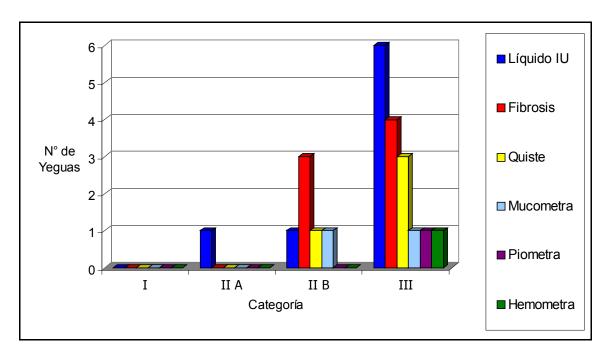


Figura 7 (Anexo 7): Número de yeguas de cada categoría, según los hallazgos ecográficos uterinos.

Según el gráfico 3, la mayoría de las alteraciones encontradas en el examen ecográfico y que poseen cierta gravedad, se correspondieron con un graduación del daño endometrial que arroja un pronóstico desfavorable, como la categoría III, siendo la combinación más frecuentemente encontrada líquido intrauterino, fibrosis y quiste endometrial.

Al confrontar el examen vaginal con la graduación del daño endometrial (Anexos 8, 9 y 10), se determinó que las yeguas que presentaron alteraciones tanto del cérvix, como de la vagina y el cierre vulvar se ubicaron en las categorías II B y III.

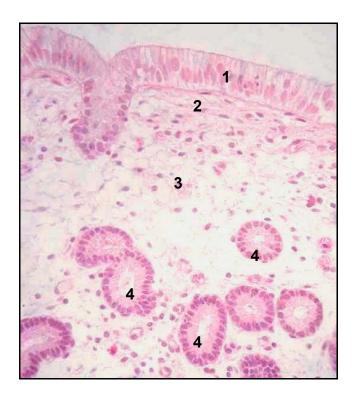


Figura 8: Grado I, no se observan alteraciones histológicas. 1: Epitelio lumninal, 2: Estrato Compacto, 3: Estrato Esponjoso, 4: Ramas glandulares.

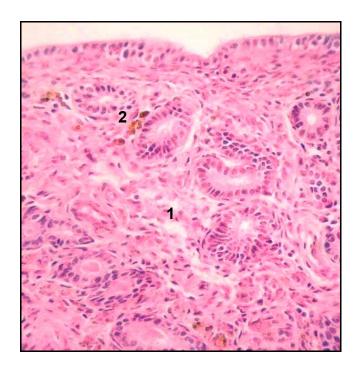


Figura 9: Grado II A, se oberva moderada fibrosis del estroma (1) y hemosiderosis leve (2).

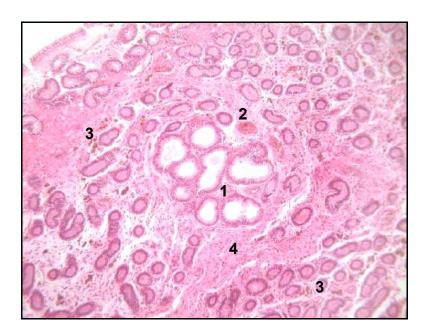


Figura 10: Grado II B, se observa la presencia de un nido glandular (1), fibrosis periglandular (2), hemosiderosis (3) y fibrosis del estroma (4).

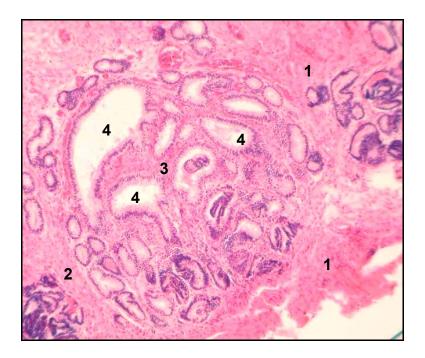


Figura 11: Grado III, se aprecia severa fibrosis del estroma (1) y periglandular (2), un nido glandular (3), que en su interior presenta ramas glandulares con dilatación quística (4), junto a una pérdida de la arquitectura endometrial.

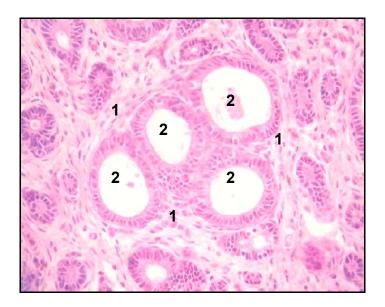


Figura 12: Fotomigrografía en la que se observa un nido glandular formado de fibrosis periglandular (1), que contiene ramas glandulares con dilatación quística (2).

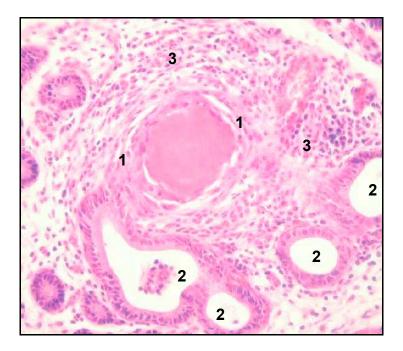


Figura 13: Fotomicrografía en la que se observa una severa fibrosis perivascular (1) y perivasculitis (3), junto a ramas con dilatación quística (2).

# 6. DISCUSIÓN

## 6.1 CARACTERÍZACIÓN DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO

#### 6.1.1 Edad

El rango etario entre 6 a 22 años de edad, es concordante con lo descrito por Doig y col. (1981), Ricketts y Alonso (1991 a), Waelchli y Winder (1991) y Watson y Thomson (1996), para el grupo de las yeguas subfértiles o que presentan trastornos del aparato reproductor. La media encontrada en este estudio de sólo 25 animales (11,01±3,9), es también similar a lo descrito por Ricketts y Alonso (1991 a y b), que obtuvieron medias de 11,7 y 12,1 años, con universos de 530 y 3.804 yeguas respectivamente.

Gran número de animales (68%), se ubicó en el rango entre 8 a 14 años que concuerda con lo descrito por Carleton (1988) y Ley (1994), que señalan que en este rango y en adelante, el potencial reproductivo de la yegua tiende a declinar, asociado a la permanencia de muchos años sin gestar consecutivamente, favoreciendo aún más el desarrollo de lesiones endometriales. Esto se corrobora por lo señalado en el gráfico 2, donde gran parte de las yeguas pertenecientes a las categorías II A, II B y III se encuentra en este estrato etario (5/5, 5/8 y 6/10 yeguas respectivamente).

#### 6.1.2 Número de partos

Los rangos y la media de partos, previos a la biopsia encontrados en este estudio (0-8 y 2,16±2,14), distan levemente de lo descrito por Ricketts y Alonso (1991 b), que obtuvieron una media de 5,1 partos por yegua. Esto puede atribuirse al hecho que, el 60% de las yeguas de este estudio corresponden a la raza Criolla chilena, las que normalmente se cubren luego de obtener algún éxito deportivo, permaneciendo temporadas sin gestar, alcanzando de este modo edades avanzadas con un reducido número de partos. Lo anterior concuerda con lo mostrado en el gráfico 1, donde 13 yeguas de este estudio teniendo tan sólo 2 a 3 partos, se encuentran en el estrato etario de 8 a 14 años, constituyéndose este modo el grupo de mayor riesgo, especialmente para la raza Criolla chilena. Esto se ve posteriormente reflejado en la conclusión histopatológica, ya que el 86,6% de las yeguas de esta raza (anexo 4), se distribuyeron en las categorías II A, II B y III (3/5, 4/8 y 6/10 yeguas respectivamente)

# 6.1.3 Años sin gestar

El rango de 0-5 años y media de 1,47 años sin gestar obtenidos en el presente estudio, contrastan con lo descrito por Ricketts y Alonso (1991 b), para quienes los valores fueron levemente superiores, con un rango de 1-12 años y una media de 3,1 años. Sin embargo, es similar a lo descrito por Ricketts y Alonso (1991 a) y Doig y col. (1981), quienes obtuvieron medias de 1,9 y 1,8 años respectivas y un rango de 0-8 años sin gestar, para ambos estudios. Este aspecto se torna crítico si se considera lo descrito por Ball y col. (1986), para quienes, a partir de dos años de permanencia sin gestar el endometrio se encuentra probablemente en las categorías II ó III y el índice de perdida embrionaria alcanza el 73%.

# 6.1.4 Historia reproductiva

La mayoría de las yeguas de este estudio (96%), tenían las alteraciones descritas por Kenney (1978) y por Doig y Waelchli (1993), que ameritaban la obtención de una muestra endometrial. Entre éstas la más frecuente fue haber repetido cubiertas (20 yeguas). Si bien este trastorno puede ser causado por factores ajenos a la yegua, como mala calidad del semen o manejo inapropiado de la cubierta, en yeguas subfértiles se tiene conocimiento de que la causa más probable de este trastorno, es la muerte temprana del embrión, antes del día 16 que es cuando se produce la fijación (Ginther, 1983) y el reconocimiento materno de la gestación (McKinnon y col., 1993), a causa de un ambiente endometrial inadecuado. Reafirmando lo anterior, sólo una de las 20 yeguas presentó un endometrio sin alteraciones (categoría I, figura 5). Este concepto es similar para la reabsorción embrionaria, que se presentó en menor grado (5 yeguas), tan solo que ésta ocurre post fijación, cercana al día 30, ya que en ese periodo se forman las copas endometriales (McKinnon y col., 1993). Este último punto parece ser más grave, ya que el daño que sufre el endometrio es mayor, ratificado por el hecho que de estas 5 yeguas dos de ellas se agrupan en la categoría III.

La infección uterina, generalmente bacteriana, es un antecedente frecuente y probablemente la causa más comúnmente aceptada de subfertilidad en la yegua (Von Frey y Sánchez, 1991). En el presente estudio, 6 yeguas (24%) presentaron este trastorno alguna vez en su historia reproductiva (anexo 3). Además, solo una yegua presentó un cultivo bacteriano positivo a *Streptococcus spp.* β hemolítico, (tabla 11), probablemente *Streptococcus zooepidemicus*, ya que según Ricketts (1981), Mackintoch (1981) y Ricketts y col. (1993), este es el agente aerobio más comúnmente aislado de tórulas cérvico uterinas, ya que es muy abundante en la región perianal, junto a *Escherichia coli* (Hinrichs, 1991). Según lo descrito por Troedsson y col. (1993), la exposición frecuente del útero a este agente hace obvia la presencia de células inflamatorias y fibrosis en el endometrio. Acorde a lo anterior, la yegua que obtuvo un cultivo positivo se clasificó con una categoría II B, con infiltrados linfocitarios moderados en el estrato compacto y esponjoso, junto a una perivasculitis moderada (anexo 4).

Antecedentes como la ruptura vaginal, laceraciones recto vestibulares, son generalmente causadas por el parto, dejando como secuela una insuficiencia del cierre vulvar, esto compromete severamente el potencial reproductivo de una yegua, acorde a lo descrito por Pascoe (1979), por favorecer condiciones como la pneumovagina o el pneumoútero, que perpetúan una infección uterina crónica. En el presente estudio, las yeguas con antecedentes de ruptura vaginal o laceraciones recto vestibulares se agruparon en los categorías II B y III (1 y 2 yeguas respectivamente), similar a lo descrito por Schumacher y col. (1992), quienes agruparon las yeguas con esta alteración en las categorías II ó III. Las yeguas con cierre vulvar deficiente del presente estudio (anexo 10), se agruparon en las categorías II B y III (1 y 4 yeguas respectivamente).

# 6.2 HALLAZGOS EN EL EXÁMEN CLÍNICO REPRODUCTIVO

#### 6.2.1 Examen ecográfico uterino

**6.2.1.1. Líquido intrauterino:** La acumulación de líquido intrauterino, si bien es un hallazgo frecuente, que obedece a patrones hormonales presentes durante el estro que favorecen la hiperplasia del endometrio, adquiere real importancia a partir de volúmenes superiores a 100 ml (McKinnon y col., 1993), ya que en este caso se debe a una probable infección del útero, que en respuesta al estímulo irritante, aumenta proporcionalmente la producción de mucus endometrial (Nikolakopoulus y Waston, 1999). En el presente estudio, este aspecto fue encontrado en 8 yeguas de 15 que presentaron un útero ecográficamente patológico (32% de las yeguas en estudio), similar a lo descrito por Bracher y

col. (1992), lo que se ha relacionado con altos índices de pérdida embrionaria (McKinnon y col., 1993). De las 8 yeguas encontradas con líquido intrauterino (gráfico 3), 6 de ellas se encuentra el la categoría III, siendo similar a lo descrito por Adams y col. (1987), quienes determinaron que las yeguas que el hallazgo de un contenido uterino patológico, se traduce finalmente en la presencia de un proceso inflamatorio endometrial, con mal pronóstico en la biopsia y alto porcentaje de pérdidas embrionarias.

Si bien la eliminación del líquido intrauterino supone un restablecimiento de un adecuado ambiente endometrial, inocuo para el embrión, según Nikolakopoulus y Waston (1999), la contractibilidad miometrial es efectiva para la eliminación de líquido intrauterino, no lo es para las bacterias presentes en líquido, las que posteriormente generan un proceso inflamatorio endometrial, además, según Watson (2000), la actividad y capacidad de respuesta fagocítica de los neutrófilos se ve severamente limitada por factores aún no determinados, que se encuentran en el líquido intrauterino, inhiben la acción quimotáctica del complemento.

**6.2.1.2. Fibrosis endometrial:** El hallazgo de fibrosis endometrial es más bien ocasional, generalmente en yeguas que han repetido cubiertas en reiteradas ocasiones durante varias temporadas (tabla 11). Llama la atención que este hallazgo se asocia, con un pronóstico histopatológico desfavorable, siendo así que las yeguas que presentaron fibrosis uterina al examen ecográfico, evidenciaron fibrosis del estroma o periglandular de forma moderada o severa (anexo 4), para finalmente agruparse en las categorías II B y III (gráfico 3).

**6.2.1.3 Quistes endometriales:** La presencia de quistes endometriales en este estudio fue mas baja, que lo descrito por Bracher y col. (1992), atribuible probablemente al reducido número de yeguas. Los quistes endometriales detectados ecográficamente, se han relacionado con subfertilidad, ya que en la gestación temprana limitan los movimientos del embrión, impidiendo un adecuado reconocimiento materno de la gestación o bien, en etapas más tardías, limitando la nutrición (McKinnon y col., 1993). Éstos pueden o no comprometer el pronóstico histológico del endometrio, pero según lo descrito por Adams y col. (1987) y Bracher y col. (1992), el hallazgo de múltiples quistes distribuidos en ambos cuernos uterinos, se correlaciona con un pronóstico de biopsia endometrial desfavorable. Esto se reafirma con lo observado en el presente estudio (gráfico 3), en que las cuatro yeguas que presentaron quistes endometriales, se agruparon en las categorías II B y III (1 y 3 yeguas respectivamente).

Afkhami-Rohani y col. (1996) mencionan que los quistes endometriales se hacen más prevalentes, mientras más avanzada la edad de la yegua. Según lo anterior las yeguas de las categorías II B y III que presentaron quistes tenían entre 6 y 20 años respectivamente (tabla 11). Cabe señalar que estas yeguas presentaron fibrosis del estroma, fibrosis periglandular y nidos glandulares (anexo 3), en grado moderado a severo, lo que concuerda con lo señalado por Ley (1994).

Se debe destacar que en este estudio, las combinaciones de los tres hallazgos antes mencionados, ya sea líquido intrauterino junto a quiste endometrial, fibrosis endometrial junto a líquido o bien, quiste endometrial junto a fibrosis, son claro indicio que el endometrio puede agruparse en las categorías II B ó III, ya que suponen alteraciones como linfangectasia, fibrosis periglandular o del estroma moderada a severa (anexo 4).

**6.2.1.4 Mucometra:** Esta alteración es fácilmente detectable en el examen ecográfico, ya que el contenido uterino es abundante, sobre 500 ml, de características anecogénicas (McKinnon y col., 1993). Las dos yeguas que presentaron mucometra, además evidenciaron fibrosis cervical (tabla 11), que puede ser secuela de un parto distócico (Colbern y col., 1985). La fibrosis cervical favorece la acumulación del líquido en el lumen uterino. Esta alteración no se debe a una hiperplasia glandular de tipo quística como sucede en la perra, ya que los hallazgos histopatológicos encontrados en este estudio, indican una tendencia más hacia la fibrosis moderada a severa, tanto de estroma como de las ramas glandulares y de vasos sanguíneos (anexo 4).

**6.2.1.5 Piometra:** La acumulación de material purulento es sin duda un trastorno grave del útero (Ginther y Pierson, 1984). Se reconoce y diferencia de la mucometra, porque el material es de mediana ecogenicidad, con flóculos hiperecogénicos. Ésta también requiere de un cierre cervical, pero a diferencia de la vaca, no se altera la dinámica ovárica, sin retener el cuerpo lúteo, por lo que el ciclo estral continúa, sin anestro (Van Camp, 1993). En el presente estudio se encontró una yegua con piometra (animal N° 8, tabla 11), calificándose histológicamente en la categoría III, como resultado de presentar un moderado infiltrado neutrofílico, tanto en el epitelio luminal, como en el estrato compacto, lo que concuerda lo expresado por Kenney y Doig (1986), quienes señalan que se trata de un proceso inflamatorio más bien agudo.

**6.2.1.6 Hemometra:** Este trastorno fue encontrado en una sola yegua, que abortó el día 35 de gestación. El diagnóstico ecográfico es coincidente con lo descrito por Ginther y Pierson (1984), para el útero de la yegua que se encuentra entre el día 3 y 7 post parto. Cabe señalar que el examen histopatológico del endometrio de esta yegua (N° 12), presentó ausencia del epitelio luminal, con atrofia glandular severa, debido esto último probablemente a que en la biopsia se obtuvo una muestra cercana al cérvix (Blanchard y col., 1981), contrario a lo señalado por Van Camp (1993), quien describe en los casos de aborto temprano una hiperplasia glandular típicamente patológica. Además el endometrio presentó hemosiderosis del estroma e infiltrado de siderófagos en el estrato esponjoso concordante con la hemorragia provocada por el aborto.

#### **6.3 BIOPSIAS ENDOMETRIALES**

Las muestras endometriales obtenidas con la pinza 1 de 17 yeguas, (equivalente a 28 muestras), no correspondieron al ideal teórico de 51 muestras que debieron ser tomadas con esta pinza. Esto es atribuible a que la pinza resulta un tanto corta (45 cm) y su manejo se hace muy dependiente de la raza, tamaño y temperamento de la yegua que se está muestreando, junto a la destreza del prosector. Las muestras obtenidas con la pinza 2 (8 yeguas), correspondieron sólo a una muestra por yegua, de acuerdo a lo descrito por Blanchard y col. (1987) y Waelchli y Winder (1989), quienes establecieron que el tamaño de la muestra obtenida con esta pinza es adecuado. Además, resulta más cómodo el trabajo con este segundo instrumento por su mayor largo (70 cm), independiente de la raza y tamaño de la yegua, inclusive para un prosector inexperto.

El hecho de resultar más numerosas las muestras provenientes del cuerpo uterino, se atribuye a que el cuerpo uterino se encuentra anatómicamente más cercano al cérvix, siendo, por tanto, más accesible para la pinza, cualquiera sea el tamaño de ésta. Sin embargo, para acceder a los cuernos se requiere de cierta flexibilidad de la pinza, la que por ser un instrumento rígido hace difícil la obtención de las zonas lejanas de ambos cuernos, por ello es más adecuado el uso de un instrumento de biopsia, guiado a través de un endoscopio flexible similar a lo descrito por Bracher y col. (1992) y Afkami-Rohani y col. (1996).

El tamaño de las muestras obtenidas con la pinza 2 de  $12,5\times4,5$  mm ( $56,3\pm22$  mm²), difiere de lo descrito por Kenney (1978), Kenney y Doig (1986), que consideran un tamaño de la muestra de  $20\times4$  mm ( $80 \text{ mm}^2$ ), ya que resulta prácticamente imposible llenar la boca de la pinza con el endometrio, al momento de muestrear, debido a que la boca se abre en un ángulo de aproximados  $35^\circ$ . Con lo que la porción posterior de la boca de la pinza, alrededor de 7 mm, se transforma en un espacio"inutilizable". Esto es igualmente válido para la pinza 1, para la cual el espacio no utilizable es menor, alrededor de 3 mm, por lo cual se hace imprescindible la obtención de más de una muestra de endometrio con un ideal de tres, ya que se requiere de una superficie a observar equivalente a la obtenida con la pinza 2, al menos cercana a  $40 \text{ mm}^2$ .

# 6.4 HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

#### 6.4.1 Células Inflamatorias

**6.4.1.1 Linfocitos:** éstos fueron el tipo celular más frecuente encontrándose en el 88% (22 yeguas), similar a lo señalado por Ley (1994), distribuyéndose en todas las capas endometriales, pero con mayor frecuencia en el estrato compacto y estrato esponjoso, acorde a lo señalado por Watson y Dixon (1993), quienes encontraron poblaciones de linfocitos distribuidos mayormente en el estrato compacto y esponjoso. Watson y Thomson (1996), señalan que los linfocitos presentes en el endometrio corresponden en gran medida linfocitos T, que corresponden en su gran mayoría a linfocitos CD4+, en menor cantidad linfocitos CD8+, los que según Tunón y col., (2000), en yeguas susceptibles a endometritis, frente a estímulos antigénicos repetidos (contacto del endometrio con el semen), los linfocitos CD4+ se concentran en mayor cantidad en el cuerpo uterino y los linfocitos CD8+ en los cuernos uterinos.

Los linfocitos, según Kenney (1978) y Kenney y Doig (1986), son los constituyentes principales de la inflamación crónica, caracterizando a la endometritis crónica infiltrativa (Ricketts y Alonso, 1991 b). La presencia de infiltrados de carácter moderado a severo indican una constante estimulación antigénica, principalmente por contaminantes bacterianos extracelulares. Según esto al menos 7 yeguas de la categoría III y 4 de la categoría II B, que presentaron infiltrados linfocíticos moderados a severos del estrato compacto o esponioso, asumniendo la presencia de una infección bacteriana uterina crónica.

**6.4.1.2 Macrófagos:** éstos fueron la segunda célula más frecuente en presentación para el estrato compacto y esponjoso (18 y 22 yeguas), similar a lo señalado por Ley (1994). Este tipo celular responde a estímulos antigénicos poco específicos, como los productos de desecho del endometrio o irritantes (Kenney, 1978). El hallazgo de macrófagos fue cuantitativamente similar a los linfocitos, lo que según Summerfield y Watson (1998), es atribuible a que los macrófagos son células que presentan antígenos específicos para los linfocitos T CD4+ y las células B presentes en el endometrio. Los macrófagos también contribuyen a formar la endometritis crónica infiltrativa (Ricketts y Alonso, 1991 b), sin embargo, esta célula se presentó como infiltrados leves (16 yeguas).

La presencia de siderófagos (macrófagos que han fagocitado hemosiderina), son un hallazgo que se correlaciona con trauma endometrial, muerte embrionaria o aborto (Kenney y Doig, 1986). Según lo anterior, estas células solo se presentaron en el estrato esponjoso en dos yeguas de la categoría III, las cuales presentaron un parto traumático y un aborto, respectivamente (N° 25 y 12), por ello los infiltrados resultaron ser de tipo moderado y severo (anexo 4).

**6.4.1.3 Neutrófilos:** este tipo celular fue más frecuente en el epitelio luminal y el estrato compacto, lo cual fue encontrado en las yeguas pertenecientes a las categorías II B y III, con siete yeguas cada una. Esto es atribuible a que según Kenney (1978), los neutrófilos poseen gran capacidad de respuesta a estímulos quimotácticos, por lo que les resulta fácil llegar a las capas superficiales del endometrio, sin embargo, según Watson (2000), la actividad y capacidad de respuesta fagocítica de los neutrófilos se ve limitada por factores del líquido intrauterino que inhiben la acción quimotáctica del complemento.

Los neutrófilos pueden constituir infiltrados moderados o severos en el estrato compacto (microabscesos), los que se presentaron en dos yeguas, en las que describió una piometra y un aborto respectivamente, ambas agrupadas en la categoría III.

- **6.4.1.4 Eosinófilos:** este tipo celular se presentó con menor frecuencia, relacionándose con alteraciones de la conformación vulvar o antecedentes reproductivos como laceraciones recto vestibulares (yegua N° 2), similar a lo descrito por Schumacher y col. (1992), quienes encontraron eosinófilos en 5 de 8 yeguas con este último trastorno. Cabe señalar que según Slusher y col. (1984) los eosinófilos responden en gran medida a infecciones fúngicas, siendo la exposición del útero al aire, el factor predisponente más importante.
- **6.4.1.5 Mastocitos:** no fue posible la observación de este tipo celular, ya que son difíciles de identificar con la tinción de hematoxilina eosina. Para identificar este tipo celular es necesario utilizar una tinción metacrómica como azul de Toluidina (Kenney, 1978).

#### 6.4.2 Fibrosis

Este fue el cambio endometrial más frecuente en este estudio, presentado por 24 yeguas (96%), para el estroma, y 92% para las glándulas, esto es superior a lo descrito por Doig y col. (1981), quienes encontraron fibrosis periglandular en al menos el 75% de las yeguas en estudias.

Las células del estroma normalmente no producen colágeno, pero pueden producirlo en respuesta a una inflamación crónica (Kenney, 1978), esto sugiere un aumento en la presentación de fibrosis endometrial asociado a infiltración linfocítica o macrofágica, esta condición se observó en la totalidad de las yeguas agrupadas en las categorías II B y III (8 y 10 yeguas respectivamente). Relacionado con lo anterior, Evans y col. (1998), señalan que la fibrosis es una condición que se hace más severa a medida que la categoría del endometrio es más cercana a III, según lo anterior las yeguas de la categoría II B presentaron una fibrosis mayormente moderada (6/8 yeguas) y las de la categoría III, presentaron una fibrosis endometrial en gran medida severa (6/10 yeguas).

Merece especial atención la fibrosis periglandular, ya que el funcionamiento adecuado de las glándulas juega un rol vital en la nutrición del embrión temprano (Von Frey y Sánchez, 1991). Como la fibrosis periglandular es un cambio permanente, puede asegurarse un pronóstico reproductivo desfavorable. Acorde a lo anterior, 8 yeguas de la categoría III presentaron una fibrosis periglandular severa.

En este estudio se determinó la presencia de fibrosis rodeando a los vasos sanguíneos (13 yeguas), de forma leve o moderada. Relacionando este hallazgo con lo acontecido en las glándulas

endometriales se puede decir que la fibrosis perivascular compromete severamente la irrigación del endometrio, resaltando el hecho que las 8 yeguas que presentaron fibrosis perivascular se agruparon en la categoría III.

## 6.4.3 Nidos glandulares

Esta condición es consecuencia de una extensa y severa fibrosis del estroma y principalmente periglandular, ya que regularmente compromete a un grupo de ramas glandulares (Kenney, 1978). Este hallazgo se determino en 21 yeguas de este estudio, pero principalmente en las 18 yeguas de que se agruparon en las categorías II B y III, de forma leve o moderada.

La incidencia de nidos aumenta en directa relación con los años que la yegua permanezca sin gestar, para este estudio esta condición se presentó en dos yeguas (N° 2 y 4, tabla 11), las que se encontraban más de 3 años sin gestar, similar a lo descrito por Ricketts y Alonso (1991 b), quienes determinaron una media de 3,9 años para las yeguas que presentaron nidos glandulares.

## 6.4.4 Dilatación glandular quística

Este cambio es de frecuente presentación, está relacionado con severa fibrosis periglandular, principalmente ubicada en los nidos glandulares, esto contrasta por lo señalado por Kenney y Doig (1986), ya que fue válido solo para cuatro yeguas agrupadas en la categoría III presentándose solo de forma levo o moderada. Esto es atribuible a que ene el presente estudio se obtuvo una relativamente baja presentación de gran cantidad de nidos en el endometrio, ya que éstos se presentaron de forma leve o moderada.

De acuerdo a los antecedentes recopilados, en Chile existe poca información sobre los factores determinantes de endometrosis en la yegua y los principales trastornos histológicos que la caracterizan. Es importante realizar nuevos estudios sobre este tema en particular, utilizando técnicas histológicas e inmunohistoquímicas, que permitan obtener diagnósticos más precisos en lo que al rol inmunológico de los linfocitos y a la fibrosis endometrial se refiere, con el fin de brindar a los médicos veterinarios especialistas en medicina equina, las herramientas necesarias para un diagnóstico y tratamiento adecuados.

Para finalizar, si bien este estudio logró determinar, cuantificar y categorizar las principales alteraciones del endometrio de yeguas subfértiles, es importante no subestimar los resultados obtenidos, que reflejan en parte, la gran susceptibilidad de las yeguas a presentar trastornos reproductivos. Éstos son consecuencia, en gran medida de las condiciones sanitarias, aún precarias, en que se realiza el manejo reproductivo y el escaso conocimiento que poseen los criadores, especialmente en la raza Criolla chilena.

#### 7. CONCLUSIONES

- Las yeguas con trastornos uterinos evidentes en el examen ecográfico, se ubicaron mayormente en las categorías II B y III.
- La muestra endometrial de la biopsia requiere un tamaño mínimo, equivalente a una superficie de 40 mm², lo que asegura una interpretación histológica adecuada, debiendo obtenerse más de una muestra si es necesario. Ésta no requiere ser obtenida de algún sitio uterino específico, ya que una muestra del cuerpo es representativa del útero como un todo, sin embargo, las muestras obtenidas cercanas al cérvix, pueden inducir a un error diagnóstico.
- Los linfocitos y macrófagos corresponden a las células inflamatorias más frecuentes del endometrio equino, ya que se presentaron en el 88% de los animales, distribuidos en sus distintas capas, especialmente en el estrato esponjoso. Estos dos tipos celulares integran los principales mecanismos de defensa frente a una infección endometrial crónica.
- La fibrosis periglandular y la fibrosis del estroma, son las alteraciones endometriales más frecuentes y de mayor impacto en el pronóstico reproductivo de una yegua. Estas se observaron en el 94% de los animales de este estudio, generalmente asociadas a edad avanzada, escaso número de partos y prolongados periodos sin gestar. Estas alteraciones favorecen la presentación de nidos glandulares, los que comprometen severamente la funcionalidad endometrial.
- La categorización endometrial agrupó 2 yeguas en categoría I, 5 yeguas en categoría II A, 8 yeguas en categoría II B y 10 yeguas en categoría III.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

**ADAMS, G., J. KASTELIC, D. BERGFELDT, O. GINTHER**. 1987. Effect of uterine inflammation and ultrasonically detected uterine pathology on fertility in the mare. *J Reprod. Fertil. (Suppl)*. 35: 445-54.

**AFKHAMI-ROHANI, A., M. BOLOURCHI, P. HOVARESHTI, F. GHARAGOZLOO**. 1996. Hysteroscopic evaluation in subfertile turkaman cross-bred mares. *J. Equine Sci.* 7: 89-92.

BACKER, C., D. NEWTON, E. MATHER, W. OXENDER. 1981. Luteolysis in mares after endometrial biopsy. *Am. J. Vet. Res.* 42: 1816-1818.

**BALL, B., T. LITTLE, R. HILLMAN, G. WOODS**. 1986. Pregnancy rates at days 2 and 14 and estimated embryonic loss rates prior to day 14 in normal and subfertile mares. *Theriogenology* 26: 611-619.

**BLANCHARD**, **T.**, **M. GARCÍA**, **L. KINTER**, **R. KENNEY**. 1987. Investigation of the Representativeness of a single endometrial sample and the use of trichrome staining to aid in the detection of endometrial fibrosis in the mare. *Theriogenology* 28: 445-450.

**BACHER, V., S. MATHIAS, W. ALLEN**. 1992. Videoendoscopic evaluation on the mare's uterus II: Findings in subfertile mares. *Equine Vet. J.* 24: 279-284.

CARLETON, C. 1988. Basic Techniques for Evaluating the Subfertile Mare. Vet. Med. 83: 1253-1261.

**CERDA, C**. 2002. Efecto de la Quinacrina en el tracto reproductivo de la perra. Tesis M.V. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia.

**COLBERN, T., W. AANES, T. STASHAK**. 1985. Surgical management of perineal laceration and rectovestibular fistulae in the mare: A retrospective study of 47 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186: 265-269.

**DAVIES, M**. 1999. Introduction. In: Equine reproductive Physiology, Breeding and Stud Management. CABI Publishing. London. pp: 10-12.

**DOIG, P., J. MCKNIGHT, R. MILLER**. 1981. The use of endometrial biopsy in the infertile mare. *Can. Vet. J.* 22: 72-76.

**DOIG P., R. WAELCHLI**. 1993. Endometrial biopsy. In: Equine Reproduction. McKinnon and Voss. Lea and Febiger. Philadelphia. pp: 225-233.

EVANS, T., M. MILLER, V. GANJAM, K. NISWENDER, M. ELLERSIECK, W. KRAUSE, R. YOUNGQUIST. 1998. Morphometric analysis of endometrial periglandular fibrosis in mares. *Am. J. Vet. Res.* 59: 1209-1214.

**GERSTENBERG, C., W. ALLEN, F. STEWART**. 1999. Cell proliferation in the equine endometrium throughout the non-pregnant reproductive cycle. *J Reprod. Fertil.* 116: 167-175.

**GINTHER, O**.1983. Fixation and orientation of the early equine conceptus. *Theriogenology* 19: 613-623.

**GINTHER, O., R. PIERSON**. 1984. Ultrasonic anatomy and pathology of equine uterus. *Theriogenology* 21: 505-515.

**GREENHOFF, R., R. KENNEY**. 1975. Evaluation of reproductive status of nonpregnant mares. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 167: 449-458.

**HAFEZ**, E. 1968. Female reproductive organs. In: Reproduction in Farm Animals. Hafez, E. 2<sup>nd</sup> edition. Lea and Febiger. Philadelphia. pp: 73.

**HINRICHS**, **K**. 1991. The role of endometrial swabs in the diagnosis (and pathogenesis?) of endometritis. *Cornell Vet*. 81: 233-237.

**KENNEY, R.** 1975. Prognostic value of endometrial biopsy in the mare. *J Reprod. Fertil. (Suppl)*. 23: 347-348.

**KENNEY, R., V. GANJAN**. 1975. Selected pathological changes of the mare uterus and ovary. *J Reprod. Fertil. (Suppl)*. 23: 335-339.

**KENNEY, R**. 1978. Cyclic and pathologic changes of mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 172: 241-262.

**KENNEY, R., P. DOIG**. 1986. Equine endometrial biopsy. In: Current Therapy in Theriogenology. Morrow, D. 2<sup>nd</sup> edition. Lea and Febiger. Philadelphia. pp: 723-729.

**LE BLANC, M**. 1993. Vaginal examination. In: Equine Reproduction. McKinnon and Voss. Lea and Febiger. Philadelphia. pp: 221-224.

LEY, W. 1994. Treating endometrosis in mares. Vet. Med. 89: 778-788.

**LUNA**, **L**. 1968. Manual of histologic methods of the armed forces institute of pathology. 3<sup>rd</sup> edition. McGraw-Hill. New York.

**MACKINTOSH, M**. 1981. Bacteriological techniques in the diagnosis of equine genital infections. *Vet. Rec.* 108: 52-55.

**McKINNON, A., E. SQUIRES**. 1980. Ultrasonography evaluation of the reproductive Tract. In: Current therapy in Theriogenology. Morrow, D. Lea and Febiger. Philadelphia. pp: 963-978.

**McKINNON, A., E. CARNEVALE**. 1993. Ultrasonography. In: Equine Reproduction. McKinnon and Voss, Lea and Febiger. Philadelphia. pp: 211-220.

**McKINNON, A., J. VOSS, E. SQUIRES, E. CARNEVALE**. 1993. Diagnostic ultrasonography. In: Equine Reproduction. McKinnon and Voss. Lea and Febiger. Philadelphia. pp: 226-302.

**NIKOLAKOPOULUS**, E., E. WATSON. 1999. Uterine contractility in necessary for the clearance of intrauterine fluid but not bacteria after bacteria infusion in the mare. *Theriogenology* 52: 413-423.

**PASCOE**, **R**. 1979. Observations on the Length and the Angle of Declination of the Vulva and its Relation to Fertility in the Mare. *J Reprod. Fertil. (Suppl)*. 27: 299-305.

**RICKETTS, S**.1975. Endometrial biopsy as a guide to diagnosis of endometrial pathology in the mare. *J Reprod. Fertil.* (*Suppl*). 23: 341-345.

**RICKETTS, S**. 1981. Bacteriological examinations of the mare's cervix: Techniques and Interpretation. *Vet. Rec.* 108: 46-51.

**RICKETTS, S., S. ALONSO**. 1991a. Assessment of the breeding prognosis of mares using paired endometrial biopsy techniques. *Equine Vet. J.* 23: 185-188.

**RICKETTS, S., S. ALONSO**. 1991b. The effect of age and parity on the development of equine chronic endometrial disease. *Equine Vet. J.* 23: 189-192.

**RICKETTS, S., A. YOUNG, E. MEDICI**. 1993. Uterine and clitoral cultures. In: Equine Reproduction. McKinnon and Voss. Lea and Febiger. Philadelphia. pp: 234-245.

**SAMPER, J**. 2000. Preface. Equine breeding management and artificial insemination. Saunders. Philadelphia. pp: 7-8.

**SCHUMACHER, J., J. SCHUMACHER, T. BLANCHARD**. 1992. Comparison of endometrium before and after repair of third degree recto vestivular lacerations in mares. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 200: 1336-1338.

**SHIDELER, R**. 1993. History. In: Equine Reproduction. McKinnon and Voss. Lea and Febiger. Philadelphia. pp: 196-198.

**SISSON, S., J. GROSSMAN**. 1998. Sistema urogenital de los equinos. En: Anatomía de los animales domésticos Tomo I. 5ª edición. Hachette Latinoamericana. Cuidad de México. Pág: 609-610.

**SLUSHER, S., K. FREEMAN, J. ROSZEL**. 1984. Eosinophils in uterine cytology and histology specimens. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184: 665-669.

**SUMERFIELD, N., E. WATSON**. 1998. Endometrial macrophage populations in genitally normal mares at oestrus and dioestrus and in mares susceptible to endometritis. *Equine Vet. J.* 30: 79-81.

**TROEDSSON, M., M. deMORAES, I. LIU**. 1993. Correlations between histologic endometrial lesions in mares and clinical response to intrauterine exposure with *Streptococcus zooepidemicus*. *Am. J. Vet. Res.* 54: 570-572.

**TUNÓN, A., T. KATILA, U. MAGNUSSON, A. NUMMIJÄRVI, H. RODRÍGUEZ**. 2000. T-cell distribution in two different segments of the equine endometrium 6 and 48 hours after insemination. *Theriogenology* 54: 835-841.

**VAN CAMP, S.** 1993. Uterine abnormalities. In: Equine Reproduction. McKinnon and Voss. Lea and Febiger. Philadelphia. pp: 392-396.

**VON FREY, W., A. SANCHEZ**. 1991. Endometritis bacteriana en la yegua. Monografías Med. Vet. 13: 9-15.

**WAELCHLI, R., N. WINDER**. 1989. Distribution of histological lesions in the equine endometrium. *Vet. Rec.* 124: 271-273.

**WAELCHLI, R., N. WINDER**. 1991. Mononuclear cell infiltration of the equine endometrium: inmunohistochemical studies. *Equine Vet. J.* 21: 470-474.

**WATSON, E., P. SERTICH**. 1992. Effect of repeated collection of multiple endometrial biopsy specimens on subsequent pregnancy in mare. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201: 438-440.

**WATSON, E., E. DIXON**. 1993. An inmunohistological study on MHC Class II expression and T lymphocytes in the endometrium of the mare. *Equine Vet. J.* 25: 120-124.

**WATSON**, E., S. THOMSON. 1996. Lymphocyte subsets in endometrium of genitally normal mares and mares susceptible to endometritis. *Equine Vet. J.* 28: 106-110.

WATSON, E. 2000. Post-breeding endometritis in mare. Anim. Reprod. Sci. 60-61: 221-232.

**WITHERSPOON, D., R. GOLDSTON, M. ADSIT**. 1972. Uterine culture and biopsy in the mare. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 161: 1365-1366.

# 9. ANEXOS

# ANEXO N° 1: Solicitud de biopsia uterina

		N°
Nombre ó N:	Propietario:	
<ul><li>Nombre ó N: Años</li></ul>	N. de partos:	
• Raza:		
Fecha de biopsia:	Etapa del ciclo:	
N. de muestras:	_	
Historia Clínica último parto:	última monta o cubierta:	
Ex.Clinico	Ecográfico OD: O I: Útero:	
Tacto vaginal y biopsia:		
	<del></del>	prosector

# ANEXO N° 2: Informe de biopsia uterina

N° muestra:			
Fecha:			
Raza:	Etapa ciclo:	Propietario:	
Edad:	N° partos:	Procedencia:	
Nombre:	Ultimo parto:	Solicitado por:	
Estrato Luminal	Estrato Compacto	Estrato esponjoso	
N° capas	Neutrófilos	Neutrófilos	
Estado	Eosinófilos	Eosinófilos	
Neutrófilos	Linfocitos	Linfocitos	
Eosinófilos	Macrófagos	Macrófagos	
Linfocitos	Plasmocitos	Plasmocitos	
Macrófagos	Mastocitos	Mastocitos	
Plasmocitos		Siderófagos	
Mastocitos		<u> </u>	
Estroma	Vasos sanguíneos	Glándu <u>las</u>	
Edema	Fibrosis	Densidad	
Hemosiderosis	Vasculitis	Actividad	
Fibrosis	Perivasculitis	Fibrosis	
Hemorragia	Linfangectasia	Nidos	
	Lag. Linfáticas	Gl. Quísticas	
		Atrofia	
<b>D</b> . ( )			
Diagnóstico	Categoría	Grados	
		Ausente	-
		Vestigios	(+)
		Leve	+
		Moderado	++
		Severo	+++
Comentario			
Comentario			

ANEXO 3: Resumen de la los hallazgos histopatológicos de cada yegua

Nº	Conclusión Histopalológica	
1	II B, fibrosis perigalndular++,est.esponj.linfoc++, nidos++, fibrosis estroma++,edema+, estr.comp macrof++linfo++	
2	III, fibrosis periglandular++,nidos++,lag.linfáticas++,linfo++,macrof++,eosino++,fir.perivasc+	
3	I, estroma edema ++, estrma fibro (+), ep, lum. alto+++, gland denc +++, activ++	
4	III, ep lum.linfo++,macro+,est.comp.linfo++,macro++,estroma,fibrosi+++, gla.fibro+++, nidos++	
5	II A, estrato esp. linfo+, glan.fibrosis +,estroma fibro++,estr.comp neutro+,linfo+,macro+,estrat.esponjoso linfo+	
6	II B, est comp linfo++, est espo lifo++, gland fibrosis+, nidos++, perivsc.++, hemosiderosis +, estroma fibro+	
7	II A,ep.lum.neutro++,estr.comp.neutro++,est.espoj.neutro+linfo+eosino+,estroma fibro+,gland. fibro+	
8	III, ep. Lum, neutro++, est.comp.neutro++, esp.macro++,linfo+, estroma fibr+++, vasos fibr++, glan.fibro+++, nidos+	
9	III, ep.lum.neutro+macro+,estr.comp.linfo+,estr.esponj.macro+,estroma fibro+, gland.fibro+++,vaso fibro++, periv+	
10	II A, nidos+, dilatacón glan. +, str. Esp. Linfo ++, fibro.gland. +, estrat.comp. macro+	
11	I, fibrosis gland +, Estr. Comp. linfo+	
12	III atrofia glándula+++, hemorragias +++., estrat.comp neutro+++, ep. lumin ausente, hemosiderosis+++, siderofagos+++	
13	III, str.com.linfo+++, macro+, estr.esponj.linfo++, estroma fibro+++, glan.fibro ++, hemosid++, nidos(+)	
14	III, linfo estr.com+++, estroma fibro +++, fibro perigl+++, nidos++, lifangest+, str.esponj.linfo ++, vaso fibro++	
15	II B ep.lum neutro+,es.com.neutro+,linfo+++,macro++,es.esp.linfo+macro+, estroma fbro++, hemorr+,fbr gland++,nidos+	
16	II B, estr.comp. linfo+, estr.esponj.plasmocitos+, estroma fibro++, vasos fibro+, gland fibro++, nidos++	
17	III, Est.comp linfo+++ macro++, neutro+, est.esponj linfo+++, estroma fibro+++, hemorr++, perivasc+++, fibro.gl+++	
18	II B, ep.lum neutro+, estr.comp linfo+,macro+, esponj linfo ++, estroma fibro ++, gland fibro++, nidos++periv ++	
19	II A, estrt.lum linfo ++, est.comp linfo+, esponj. linfo+, estroma fibro+, vasosd fibro+, gland fibro+, linfangect +	
20	II B, ep.lum.linfo++, estr.comp.macro++,linfo+, estr.esponj.linfo++,estroma fibro++, hemosid++, gland.fibro++,	
21	III, ep.lum.linfo++,macro++,estr.comp.macro++,linfo++,estr.esponj.linfo+,estroma fibro+++,gland.fibro+++,	
22	II B, ep.lum.linfo++,macro+++,estr.esponj.linfo+,estroma fibro++,gland.fibro++,vaso fibro++	
23	II A, ep.lum.linfo+,macro+,eosino+,estr.esponj.linfo++macro++,sidero++,estroma fibro+,vaso fibro+,gland.fibro++	
24	II B, ep.lum.linfo++neutro+,estr.comp.linfo+,estr.esponj.linfo++,estrom fibro++,gland.fibro+++,vaso fibro++	
25	III, ep.lum.linfo++,est.comp.linfo++,est.sponj.linfo++macro+,sidero++,estrom.fibro++,gla.fibro+++,vas.fibro++	
	(+): Vestigios +: Leve ++: Moderado +++: Severo	

# ANEXO 4: Protocolos histopatológicos de las yeguas en estudio

# Nº muestra: 454-00-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: diestro	Propietario:
Edad: 7 años	Nº partos: 2	Procedencia: Osorno
Nombre: Huerfanita	Último parto: 1998	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

Estrato Luminal	
Nº Capas	1-2
Estado	
Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	++
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

+
++
+

Estrato Espon	joso
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	++
Plasmocitos	
Mastocitos	

Estroma	
Edema	+
Hemosiderosis	(+)
Fibrosis	++
Hemorragias	(+)

vasos Sanguineos	
Fibrosis	+
Vasculitis	
Perivasculitis	
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	(+)

Glándulas	
Densidad	+
Actividad	(+)
Fibrosis	++
Nidos	++
Atrofia	

Categoría
II B

Grados	
Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

## Nº muestra: 549-00-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: diestro	Propietario:
Edad: 22 años	Nº partos: 8	Procedencia: Pto. Montt
Nombre: Siembra	Último parto: 1997	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

Estrato Luminal	
Nº Capas	1-2
Estado	Pseudo
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	++
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

Estrato Compacto	
Neutófilos	
Eosinófilos	++
Linfocitos	+
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

Estrato Esponjoso	
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	++
Macrófagos	++
Plasmocitos	
Mastocitos	

Estroma	
Edema	+
Hemosiderosis	(+)
Fibrosis	+
Hemorragias	

Vasos Sanguíneos	
Fibrosis	+
Vasculitis	(+)
Perivasculitis	+
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	++

Glándulas	
Densidad	++
Actividad	+
Fibrosis	++
Nidos	++
Atrofia	

Diagnóstico	Categoría
Endometriosis	ш

Grados	
Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 502-00-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Estro	Propietario:
Edad: 12 años	Nº partos:+1	Procedencia: Osorno
Nombre: Baya	Último parto:1999	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

	•
Nº Capas	2-3
Estado	Pseudo
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

# Estrato Compacto

Estrato Compacto	
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponjoso

Loti dio Lopolijooo		
Neutófilos		
Eosinófilos		
Linfocitos	+	
Macrófagos	+	
Plasmocitos		
Mastocitos		

#### Estroma

Lotroma		
Edema	++	
Hemosiderosis		
Fibrosis	(+)	
Hemorragias		

## Vasos Sanguíneos

Fibrosis	
Vasculitis	
Perivasculitis	
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	

#### Glándulas

Olaridulas	
Densidad	+++
Actividad	++
Fibrosis	
Nidos	
Atrofia	

## Diagnóstico

Diagnóstico	Categoría
Endometrio sano	I

## Grados

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 11-01-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: proestro	Propietario:
Edad: 8 años	Nº partos: 1	Procedencia: Osorno
Nombre: Boloquita	Último parto: 1999	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

Nº Capas	1
Estado	
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Compacto

rato Compacto	
Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	+
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponjoso

Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	+
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estroma

Edema	+
Hemosiderosis	
Fibrosis	+
Hemorragias	+

## Vasos Sanguíneos

Fibrosis	
Vasculitis	
Perivasculitis	
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	+

## Glándulas

Densidad	+++
Actividad	++
Fibrosis	(+)
Nidos	
Atrofia	

## Dia

Diagnostico	Categoria
Endometriosis	II A

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 12-01-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Diestro	Propietario:
Edad: 14 años	Nº partos: 2	Procedencia: Osorno
Nombre: Esbelta	Último parto: 1999	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

	•
Nº Capas	2-3
Estado	
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

strato Compacto	
Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	++
Macrófagos	++
Plasmocitos	+
Mastocitos	

## Estrato Esponjoso

Latiato Laporijoso		
	Neutófilos	+
	Eosinófilos	
	Linfocitos	+
	Macrófagos	+
ſ	Plasmocitos	++
ſ	Mastocitos	

#### Estroma

Estroma		
Edema	++	
Hemosiderosis	++	
Fibrosis	+++	
Hemorragias	+	

## Vasos Sanguíneos

vasos cariguiricos	
Fibrosis	+
Vasculitis	
Perivasculitis	
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	

## Glándulas

Densidad	++
Actividad	+
Fibrosis	+++
Nidos	++
Atrofia	

#### Diagnóstico

Diagnóstico	Categoría	
Endometriosis	III	

#### Grados

Cidado	
Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 27-01-E

Raza: Hollsteiner	Etapa ciclo: Diestro	Propietario:
Edad: 12	Nº partos: +1	Procedencia: Osorno
Nombre: Samanta	Último parto: 1998	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

1-2
Pseudo
++
+

#### Estrato Compacto

Latiato Compacto	
Neutófilos	++
Eosinófilos	
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponioso

Latiato Lapon	JU3U
Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	+
Macrófagos	++
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estroma

Edema	+
Hemosiderosis	(+)
Fibrosis	++
Hemorragias	+

## Vasos Sanguíneos

Fibrosis	++
Vasculitis	
Perivasculitis	+
Linfangectasia	(+)
Lagunas linfáticas	(+)

## Glándulas

Densidad	++
Actividad	+
Fibrosis	++
Nidos	+
Atrofia	

Diagnóstico	Categoría	
Endometriosis	III	

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 28-01-E

Raza: Hollsteiner	Etapa ciclo: Estro	Propietario:
Edad: 10 años	Nº partos: +1	Procedencia: Osorno
Nombre: Turmelina	Último parto:2001	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

	•
Nº Capas	2-3
Estado	Pseudo
Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

# Estrato Compacto

Estrato Compacto	
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponjoso

zonato zoponjeco		
	Neutófilos	
	Eosinófilos	
	Linfocitos	
	Macrófagos	+
	Plasmocitos	
	Mastocitos	

#### Estroma

Lottoma		
Edema	++	
Hemosiderosis	(+)	
Fibrosis	+	
Hemorragias		

## Vasos Sanguíneos

- cases sangames	
Fibrosis	++
Vasculitis	
Perivasculitis	+
Linfangectasia	+
Lagunas linfáticas	+

## Glándulas

Densidad	++
Actividad	++
Fibrosis	+++
Nidos	(+)
Atrofia	

## Diagnóstico

Diagnóstico	Categoría
Endometriosis	III

#### Grados

Ciaaco	
Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 52-01-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Estro	Propietario:
Edad: 15 años	Nº partos:+1	Procedencia: Osorno
Nombre: Barranquita	Último parto: 1998	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

Nº Capas	1-2
Estado	Pseudo
Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	+
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Compacto

Neutófilos	
Eosinófilos	+
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponioso

Latrato Laporijoso	
Neutófilos	
Eosinófilos	+
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	+
Mastocitos	

## Estroma

Lottoma		
Edema	+	
Hemosiderosis	(+)	
Fibrosis	+	
Hemorragias		

# Vasos Sanguíneos

Fibrosis	
Vasculitis	
Perivasculitis	++
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	(+)

## Glándulas

Densidad	++
Actividad	+
Fibrosis	+
Nidos	++
Atrofia	

#### Di

Diagnóstico	Categoría
Endometriosis	III

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 04-02-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Diestro	Propietario:
Edad: 16 años	Nº partos: 1	Procedencia: Osorno
Nombre: Querencia	Último parto: 2000	Solicitado por: Alex Kapsch

## Estrato Luminal

	••
Nº Capas	1
Estado	
Neutófilos	++
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

# Estrato Compacto

Strato Compacto	
Neutófilos	++
Eosinófilos	+
Linfocitos	+
Macrófagos	+
Plasmocitos	+
Mastocitos	

## Estrato Esponjoso

Neutófilos	+
Eosinófilos	+
Linfocitos	+
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

#### Estroma

LSUOMA	
Edema	(+)
Hemosiderosis	++
Fibrosis	+
Hemorragias	+

## Vasos Sanguíneos

Fibrosis	(+)
Vasculitis	
Perivasculitis	(+)
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	

## Glándulas

Densidad	+++
Actividad	++
Fibrosis	+
Nidos	
Atrofia	

#### Diagnóstico

Diagnóstico	Categoría	
Endometriosis	II A	

#### Grados

0.000	
Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 58-02-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Diestro	Propietario:
Edad: 11 años	Nº partos:+1	Procedencia: Osorno
Nombre: Barranquilla	Último parto: 2000	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

Nº Capas	1-2
Estado	Pseudo
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Compacto

u	ato Compacto	
	Neutófilos	
	Eosinófilos	
	Linfocitos	+
	Macrófagos	
	Plasmocitos	
	Mastocitos	

## Estrato Esponjoso

Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	++
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estroma

Edema	+
Hemosiderosis	
Fibrosis	+
Hemorragias	

## Vasos Sanguíneos

Fibrosis	
Vasculitis	
Perivasculitis	
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	+

## Glándulas

Densidad	++
Actividad	++
Fibrosis	+
Nidos	+
Atrofia	

## Di

Diagnóstico	Categoría
Endometriosis	II A

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 59-02-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Diestro	Propietario:
Edad: 9 años	Nº partos:+1	Procedencia: Osorno
Nombre: Lenga	Último parto: 2000	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

	•
Nº Capas	1-2
Estado	Pseudo
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

Estrato Compacto	)
------------------	---

Estrato Compacto	
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	+
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponjoso

Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

#### Estroma

Lottoffia	
Edema	+
Hemosiderosis	(+)
Fibrosis	
Hemorragias	+

## Vasos Sanguíneos

Fibrosis	
Vasculitis	
Perivasculitis	
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	

#### Glándulas

Cidiladias	
Densidad	++
Actividad	++
Fibrosis	+
Nidos	(+)
Atrofia	

#### Diagnóstico

Diagnóstico	Categoría	
Endometrio sano	I	

## Grados

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 60-02-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Diestro	Propietario:
Edad: 11 años	Nº partos:+1	Procedencia: Osorno
Nombre: Esforzada	Último parto: 2002	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

Nº Capas	0
Estado	Ausente
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

#### Estrato Compacto

Strato Compacto	
Neutófilos	+++
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponioso

Lottato Loporijooo	
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	+++
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	
Siderófagos	+++

## Estroma

Edema	
Hemosiderosis	+++
Fibrosis	+
Hemorragias	+++

## Vasos Sanguíneos

Fibrosis	
Vasculitis	
Perivasculitis	++
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	

## Glándulas

Densidad	
Actividad	
Fibrosis	
Nidos	
Atrofia	+++

#### Di

Diagnóstico	Categoría	
Endometriosis	III	

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 96-02-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Diestro	Propietario:
Edad: 11	Nº partos:4	Procedencia: Osorno
Nombre: Lolita	Último parto:1999	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

Nº Capas	1-2
Estado	Pseudo
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	+
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

# Estrato Compacto

Strato Compacto	
Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	+++
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponjoso

Lottato Lopotijooo	
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

#### Estroma

Lottorna	
Edema	
Hemosiderosis	++
Fibrosis	+++
Hemorragias	++

#### Vasos Sanguíneos

vasus Sanguineus	
Fibrosis	+
Vasculitis	+
Perivasculitis	+
Linfangectasia	+
Lagunas linfáticas	+

## Glándulas

Densidad	++
Actividad	++
Fibrosis	+++
Nidos	+
Atrofia	

## Diagnóstico

Categoría
III

## Grados

0.000	
Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 136-02-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Diestro	Propietario:
Edad: 14	Nº partos:2	Procedencia: Osorno
Nombre: Esbelta	Último parto: 1999	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

Nº Capas	1-2
Estado	Pseudo
Neutófilos	
Eosinófilos	+
Linfocitos	+
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

#### Estrato Compacto

Strato Compacto	
Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	+++
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponioso

LStrato Esponjoso	
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	++
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estroma

Edema	+
Hemosiderosis	
Fibrosis	+++
Hemorragias	

## Vasos Sanguíneos

Fibrosis	+
Vasculitis	
Perivasculitis	+
Linfangectasia	+
Lagunas linfáticas	

## Glándulas

Densidad	+
Actividad	+
Fibrosis	+++
Nidos	++
Atrofia	

#### Di

Diagnóstico	Categoría	
Endometriosis	III	

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 188-02-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Diestro	Propietario:
Edad: 14	Nº partos:+1	Procedencia: Osorno
Nombre: Franela	Último parto: 2000	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

	•
Nº Capas	2-3
Estado	Pseudo
Neutófilos	+
Eosinófilos	+
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

# Estrato Compacto

Estrato Compacto	
Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	+++
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponjoso

Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	+
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

#### Estroma

Loudina	
Edema	+
Hemosiderosis	
Fibrosis	++
Hemorragias	+

## Vasos Sanguíneos

vasos cangunicos	
Fibrosis	
Vasculitis	
Perivasculitis	
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	(+)

## Glándulas

O I GI I G G G G G G G G G G G G G G G G	
Densidad	+
Actividad	++
Fibrosis	++
Nidos	+
Atrofia	

## Diagnóstico

Diagnóstico	Categoría	
Endometriosis	II B	

## Grados

0.000	
Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 232-02-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Proestro	Propietario:
Edad: 20 Años	Nº partos: 5	Procedencia: Osorno
Nombre: Rayuela	Último parto: 1999	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

Nº Capas	1
Estado	Cubico
Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Compacto

Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	+
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponioso

Estrato Esponjoso	
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	+
Macrófagos	
Plasmocitos	+
Mastocitos	

## Estroma

Edema	+
Hemosiderosis	
Fibrosis	++
Hemorragias	

## Vasos Sanguíneos

Fibrosis	+
Vasculitis	
Perivasculitis	
Linfangectasia	(+)
Lagunas linfáticas	(+)

## Glándulas

Densidad	++
Actividad	++
Fibrosis	++
Nidos	++
Atrofia	

#### Dia

Diagnóstico	Categoría
Endometriosis	II B

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 246-02-E

Raza: CCCh	Etapa ciclo: Diestro	Propietario:
Edad: 15 años	Nº partos:5	Procedencia: Osorno
Nombre: Damajuana	Último parto: 1998	Solicitado por: Dr. Patricio Pérez

## Estrato Luminal

Nº Capas	1-2
Estado	Pseudo
Neutófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

# Estrato Compacto

estrato Compacto	
Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	+++
Macrófagos	++
Plasmocitos	
Mastocitos	

## Estrato Esponjoso

Neutófilos	+
Eosinófilos	
Linfocitos	+++
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

#### Estroma

Loudina	
Edema	
Hemosiderosis	(+)
Fibrosis	+++
Hemorragias	++

## Vasos Sanguíneos

vasos Sanguineos	
Fibrosis	++
Vasculitis	
Perivasculitis	+++
Linfangectasia	
Lagunas linfáticas	

## Glándulas

Densidad	+
Actividad	+
Fibrosis	++
Nidos	+
Atrofia	

## Diagnóstico

Diagnóstico	Categoría
Endometriosis	III

## Grados

0.000	
Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 281-02-E

Raza: M. Checoslovaca	Etapa ciclo: diestro	Propietario: Haras Nacional
Edad: 10 años	Nº partos: 1	Procedencia: Riñihue
Nombre: GORBEA	Último parto: Oct-2001	Solicitado por: Dr. Raúl González

## Estrato Luminal

Nº Capas	1-2
Estado	Pseudoestrat.
Neutófilos	+
Eosinófilos	-
Linfocitos	-
Macrófagos	-
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

#### Estrato Compacto

Latiato Compacto	
Neutófilos	+
Eosinófilos	-
Linfocitos	+
Macrófagos	+
Plasmocitos	-
Mastocitos	_

## Estrato Esponjoso

Neutófilos	-
Eosinófilos	-
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

## Estroma

Edema	-
Hemosiderosis	-
Fibrosis	++
Hemorragias	+

## Vasos Sanguíneos

- acco cangamer		
Fibrosis	+	
Vasculitis	+	
Perivasculitis	++	
Linfangectasia	(+)	
Lagunas linfáticas	(+)	

## Glándulas

Densidad	+
Actividad	+
Fibrosis	++
Nidos	++
Atrofia	-

Diagnóstico	Categoría	
Endometriosis	II B	

0.000	
Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 282-02-E

Raza: Hoslleiner	Etapa ciclo: diestro	Propietario: Haras Nacional
Edad: 8 años	Nº partos: 0	Procedencia: Riñihue
Nombre: CHISPITA	Último parto: 0	Solicitado por: Dr. Raúl González

## Estrato Luminal

Nº Capas	1-2
Estado	Pseudoestrat.
Neutófilos	+
Eosinófilos	-
Linfocitos	++
Macrófagos	-
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

# Estrato Compacto

Estrato Compacto	
Neutófilos	+
Eosinófilos	-
Linfocitos	+
Macrófagos	-
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

## Estrato Esponjoso

Neutófilos	-
Eosinófilos	1
Linfocitos	+
Macrófagos	-
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

## Estroma

Edema	(+)
Hemosiderosis	(+)
Fibrosis	+
Hemorragias	+

## Vasos Sanguíneos

v asos Sanguineos	
Fibrosis	+
Vasculitis	-
Perivasculitis	-
Linfangectasia	+
Lagunas linfáticas	-

## Glándulas

Densidad	+
Actividad	+
Fibrosis	+
Nidos	(+)
Atrofia	-

## Diagnóstico

Diagnóstico	Categoría
Endometriosis	II A

## Grados

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

## Nº muestra: 283-02-E

Raza: S. Francés	Etapa ciclo: diestro	Propietario: Haras Nacional
Edad: 9 años	Nº partos: 1	Procedencia: Riñihue
Nombre: GUACAPEQUE	Último parto: -	Solicitado por: Dr. Raúl González

## Estrato Luminal

Nº Capas	2-3
Estado	Pseudoestrat.
Neutófilos	+
Eosinófilos	-
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

## Estrato Compacto

Estrato Compacto	
Neutófilos	-
Eosinófilos	-
Linfocitos	+
Macrófagos	++
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

## Estrato Esponioso

Estrato Espor	jusu
Neutófilos	-
Eosinófilos	-
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	-
Mastocitos	_

## Estroma

Louoma	
Edema	+
Hemosiderosis	++
Fibrosis	++
Hemorragias	+

## Vasos Sanguíneos

Fibrosis	+
Vasculitis	-
Perivasculitis	+
Linfangectasia	-
Lagunas linfáticas	_

## Glándulas

Densidad	+++
Actividad	+
Fibrosis	++
Nidos	+
Atrofia	_

Diagnóstico (	Categoría
Endometriosis	II B

Olados	
Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 284-02-E

Raza: F.S.I.	Etapa ciclo: diestro	Propietario: Haras Nacional
Edad: 8 años	Nº partos: 4	Procedencia: Riñihue
Nombre: ISAKA	Último parto: Dic-2001	Solicitado por: Dr. Raúl González

Estrato Luminal

Lotrato Lamina	
Nº Capas	1-2
Estado	Pseudoestrat.
Neutófilos	+
Eosinófilos	-
Linfocitos	++
Macrófagos	++
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

F - 4	4 -	A	4 -
⊢stra	חזו	( :nm	nacto

Compacto	Estrato
Neutófilos	+
Eosinófilos	-
Linfocitos	++
Macrófagos	++
Plasmocitos	-
Mastocitos	•
•	

Letrate	Esponioso

Neutófilos	-
Eosinófilos	ı
Linfocitos	+
Macrófagos	-
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

Estroma

Lotroma		
Edema	-	
Hemosiderosis	(+)	
Fibrosis	+++	
Hemorragias	(+)	

Vasos Sanguíneos

ngamooo	
Fibrosis	+
Vasculitis	-
Perivasculitis	-
Linfangectasia	(+)
Lagunas linfáticas	-

G						
	и	ш	ш	ш	-	

Densidad	++
Actividad	+
Fibrosis	+++
Nidos	(+)
Atrofia	_

Diagnostico	Categoria	
Endometriosis	III	

Grados

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

Nº muestra: 285-02-E

Raza: F.S.I.	Etapa ciclo: proestro	Propietario: Haras Nacional
Edad: 13 años	Nº partos: 4	Procedencia: Riñihue
Nombre: LACHITA	Último parto: Marz-2002	Solicitado por: Dr. Raúl González

Estrato Luminal	
Nº Capas	1-2
Estado	Pseudoestrat.
Neutófilos	-
Eosinófilos	-
Linfocitos	++
Macrófagos	+++
Plasmocitos	1
Mastocitos	-

Estrato Co

Compacto	Estrato I
Neutófilos	-
Eosinófilos	-
Linfocitos	+
Macrófagos	+
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

Esponjoso

Neutófilos	-
Eosinófilos	-
Linfocitos	+
Macrófagos	+
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

Estroma

LSHOIHa		
Edema	+	
Hemosiderosis	+	
Fibrosis	++	
Hemorragias	+	

Vasos Sanguíneos

guirieos		
Fibrosis	++	
Vasculitis	-	
Perivasculitis	-	
Linfangectasia	+	
Lagunas linfáticas	(+)	

Glándulas

Densidad	+
Actividad	+
Fibrosis	++
Nidos	+
Atrofia	-

Dia

nostico Categoria	
Endometriosis	II B

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

# Nº muestra: 286-02-E

Raza: S. Francés	Etapa ciclo: diestro	Propietario: Haras Nacional
Edad: 9 años	Nº partos: 4	Procedencia: Riñihue
Nombre: HEGEMONÍA	Último parto: Oct-2001	Solicitado por: Dr. Raúl González

Estrato Luminal

Lottato Luminai	
Nº Capas	1-2
Estado	Pseudoestrat.
Neutófilos	•
Eosinófilos	1
Linfocitos	+
Macrófagos	+
Plasmocitos	
Mastocitos	

Estra		

Compacto	Estrato
Neutófilos	-
Eosinófilos	+
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

⊢ct	rata	Espor	חספור

Neutófilos	-
Eosinófilos	-
Linfocitos	++
Macrófagos	++
Plasmocitos	-
Mastocitos	-
Siderófagos	++

Estroma	3
---------	---

Lotionia			
Edema	+		
Hemosiderosis	(+)		
Fibrosis	+		
Hemorragias	(+)		

Vasos Sanguíneos

ш	riguirie05				
	Fibrosis	+			
	Vasculitis	-			
	Perivasculitis	-			
	Linfangectasia	-			
	Lagunas linfáticas	(+)			

$\overline{}$						
ы	เล	n	a	П	las	₽

Densidad	+
Actividad	+
Fibrosis	++
Nidos	(+)
Atrofia	-

Diagnostico	Categoria	
Endometriosis	II A	

Grados

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

Nº muestra: 287-02-E

Raza: F.S.I.	Etapa ciclo: anestro	Propietario: Haras Nacional
Edad: 11 años	Nº partos: 1	Procedencia: Riñihue
Nombre: AMAPOLA	Último parto: Dic-2001	Solicitado por: Dr. Raúl González

Estrato Luminal	
Nº Capas	1-2
Estado	Pseudoestrat.
Neutófilos	+
Eosinófilos	-
Linfocitos	++
Macrófagos	1
Plasmocitos	1
Mastocitos	-

Estrato Compacto

Jonipacio	Latiato
Neutófilos	-
Eosinófilos	•
Linfocitos	++
Macrófagos	-
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

Estrato Esponjoso

Neutófilos	-
Eosinófilos	-
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	-
Mastocitos	-

Estroma

LSHOITIA	
Edema	+
Hemosiderosis	+
Fibrosis	++
Hemorragias	(+)

Vasos Sanguíneos

iguirieus	
Fibrosis	++
Vasculitis	-
Perivasculitis	+
Linfangectasia	-
Lagunas linfáticas	-

G	14	_	_		-	_
	ıa	n	n	ш	ıa	S

Densidad	++
Actividad	+
Fibrosis	+++
Nidos	+
Atrofia	_

Diagnóstico

Diagnóstico	Categoría	
Endometriosis	II B	

Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

## Nº muestra: 288-02-E

Raza: S. Francés Etapa ciclo: proestro		Propietario: Haras Nacional	
Edad: 6 años	Nº partos: 1	Procedencia: Riñihue	
Nombre: HALA	Último parto: Sept-2001	Solicitado por: Dr. Raúl González	

Estrato Luminal	
Nº Capas	2-3
Estado	Pseudoestrat.
Neutófilos	+
Eosinófilos	+
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	-

Estrato	Compacto	Estrato I	Esponjoso
	Neutófilos	-	
	Eosinófilos	-	
	Linfocitos	+	
	Macrófagos	++	
	Plasmocitos	-	
	Mastocitos	-	
1			

Neutófilos	-
Eosinófilos	-
Linfocitos	++
Macrófagos	+
Plasmocitos	-
Mastocitos	-
Siderófagos	++

Estroma	
Edema	+
Hemosiderosis	+
Fibrosis	++
Hemorragias	+

Mastocitos

Vasos Sar	guíneos	
	Fibrosis	++
	Vasculitis	-
	Perivasculitis	+
	Linfangectasia	-
	Lagunas linfáticas	-

Densidad	++
Actividad	+
Fibrosis	+++
Nidos	+
Atrofia	-

Glándulas

Diagnóstico	Categoría	
Endometriosis	ш	

Grados	
Ausente	-
Vestigios	(+)
Leve	+
Moderado	++
Severo	+++

ANEXO 5: Tabla de relación entre la edad y el número de partos de las yeguas en estudio.

Edad / Partos	0 a 1	2 a 3	4 a 5	+de 5
1 a 7	1	2	0	0
8 a 14	5	9	3	0
15 a 21	0	2	2	0
> 21	0	0	0	1

ANEXO 6: : Comparativa entre los estratos etarios y la conclusión histopatológica de la 25 yeguas en estudio

Edad (años)	I	II A	II B	III
<7	0	0	1	2
8-14	2	5	5	6
15-21	0	0	2	1
>21	0	0	0	1
Total	2	5	8	10

ANEXO 7: Distribución de las patologías uterinas determinadas por medio de examen ecográfico, según la categoría histopatológica expresada por el número de yeguas.

Patología uterina	I	II A	II B	III
Líquido Intrauterino	0	1	1	6
Fibrosis	0	0	3	4
Quiste endometrial	0	0	1	3
Mucometra	0	0	1	1
Piometra	0	0	0	1
Hemometra	0	0	0	1

ANEXO 8: Comparativa entre los hallazgos al examen del cérvix y la conclusión histopatológica.

Patología de Cérvix	I	II A	II B	III
Fibrosis	0	0	0	6
Hiperemia	0	0	1	0
Malformación	0	0	0	1
Petequias	0	0	1	0

ANEXO 9: Comparativa entre los hallazgos al examen de la mucosa vaginal y la conclusión histopatológica

Patología de Vagina	I	II A	II B	III
Fibrosis	0	0	0	3
Hiperemia	0	0	0	1
Hematoma	0	0	1	0

ANEXO 10: Comparativa entre los hallazgos al examen del cierre y conformación y la conclusión histopatológica.

Cierre Vulvar	Normal	Patológico	
I	2	0	
II A	5	0	
II B	7	1	
III	6	4	

#### **AGRADECIMIENTOS**

- A los profesores patrocinantes, Sres. Enrique Paredes y Patricio Pérez, por el incondicional apoyo, la comprensión y los conocimientos entregados, más allá de los alcances de este trabajo.
- Al personal de Clínica Veterinaria Osorno (Mª José, Desiree, Sandra, Eric, Jaime, Leopoldo, Boris y Miguel), por su aliento y cooperación.
- Al personal docente, memorantes y administrativos de la Unidad de Anatomía Patológica de la Universidad Austral de Chile, por el apoyo y los gratos momentos concedidos.
- Al Dr. Alex Kapsch, a la distancia, por su singular y especial colaboración en la realización de este trabajo.
- Al Dr. Raúl González y a todo el personal del Haras Nacional (Criadero Militar Riñihue), que colaboraron desinteresadamente, facilitando material biológico, de gran utilidad para la culminación de este estudio.
- Al Sr. Guillermo Santibáñez y familia, por la notable gestión realizada y el apoyo que me brindaron.
- A la Dra. Mónica Pradenas y a Sandra Maldonado, por la revisión y corrección del resumen en inglés.
- A la Dra. Claudia López, por el apoyo técnico en la obtención y edición del material fotográfico.
- A todos los que de alguno u otro modo asistieron, cooperaron y contribuyeron a la culminación de esta memoria de título.