

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

ESTUDIO ANÁTOMO E HISTOPATOLÓGICO
EN OVARIOS, ÚTERO Y VAGINA DE PERRAS DE LA CIUDAD DE VALDIVIA,
CHILE.

Memoria de Título presentada como parte
de los requisitos para optar al TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO.

GUILLERMO TULIO SANTIBAÑEZ VENEGAS

VALDIVIA – CHILE

2004

PROFESOR PATROCINANTE

Dr. Enrique Paredes H.

Nombre

Firma

PROFESOR COPATROCINANTE

Dr. Alfonso Sánchez R.

Nombre

Firma

PROFESORES CALIFICADORES

Dra. Sara Rodríguez C.

Nombre

Firma

Dr. Jorge Correa S.

Nombre

Firma

FECHA DE APROBACIÓN

Valdivia, 02 de Agosto de 2004

A mis padres con cariño.

INDICE

	Pág.
1. Resumen	5
2. Summary	6
3. Introducción	7
4. Material y métodos	21
5. Resultados	24
6. Discusión	42
7. Conclusiones	52
8. Bibliografía	53
9. Anexos	59
10. Agradecimientos	67

“Estudio anatómico e histopatológico en ovarios, útero y vagina de perras de la ciudad de Valdivia, Chile”.

1. RESUMEN

Entre abril y diciembre de 2002, se examinaron en el Instituto de Patología Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile, 50 perras pertenecientes al “Programa de Eutanasia Voluntaria”, dependiente de la Ilustre Municipalidad de Valdivia. La muestra canina estuvo compuesta por perras pospúberes mayores de 1 año, no gestantes, a las cuales se les realizó eutanasia a través de una inyección endovenosa de Solución para la Eutanasia de los Animales[®], posteriormente se realizó necropsia a cada uno de los animales, examinándose y tomando muestras de ovarios, útero y vagina para fijarlas en formalina al 10%, las cuales fueron procesadas en autotécnico, cortadas y teñidas con hematoxilina-eosina, para su examen microscópico. El objetivo de este estudio fue evaluar la presentación de patologías ováricas, uterinas y vaginales, clasificándolas según edad, fase ovárica y condición uterina.

En ovarios, el 16% de la población en estudio presentó hallazgos microscópicos, observándose trastornos degenerativos (quistes de la *rete ovarii* y quistes foliculares) en el 14% de las perras, principalmente en hembras viejas en fase luteal, además de un caso de adenoma papilar en una hembra adulta que se encontraba en fase luteal (2%).

En útero, el 100% de los animales en estudio presentaron algún tipo hallazgo microscópico, siendo los trastornos circulatorios los hallazgos más observados (66%), los cuales se encontraron principalmente en hembras viejas en fase anéstrica. Le siguen en frecuencia los trastornos inflamatorios (52%), los que afectaron mayoritariamente a perras viejas en fase anéstrica que se hallaban en posparto. La hemosiderosis fue el único trastorno pigmentario que se presentó (46%), observándose principalmente en perras viejas anéstricas en posparto. La fibrosis (40%) se observó mayoritariamente en hembras adultas y viejas, nulíparas en fase luteal. Finalmente, se encontró hiperplasia endometrial quística como único trastorno degenerativo y del crecimiento (12%), afectando principalmente a hembras viejas, nulíparas en fase luteal.

En vagina, el 68% de las perras estudiadas presentó hallazgos microscópicos. La alteraciones vaginales que se presentaron con mayor frecuencia, fueron los trastornos inflamatorios (32%) afectando principalmente a hembras viejas en fase anéstrica, seguida por los trastornos circulatorios (20%) encontrándose mayoritariamente en hembras adultas y viejas en fase anéstrica, fibrosis (14%) observándose principalmente en hembras adultas en fase folicular y finalmente el tumor venéreo transmisible (10%) afectando mayoritariamente a hembras viejas en fase luteal.

Palabras claves: perras, ovarios, útero, vagina, patologías.

“Anatomic and histopathologic study of bitch’s ovaries, uterus and vagina in the city of Valdivia, Chile.”

2. SUMMARY

Between April and December 2002, 50 bitches belonging to the “Program of Voluntary Euthanasia” dependent on the “Municipalidad de Valdivia”, were examined in the Institute of Animal Pathology of the Faculty of Veterinary Sciences of the “Universidad Austral de Chile”. Bitches were non pregnant older 1 year old, killed with an intravenous injection of Euthanasia for Animals Solution[®]. After that, a necropsy was carried out each one of the female dogs, being its ovaries, uterus and vagina examined and taken samples to fix them in formalin (10%), which were processed in autotechnician, cut and dyed with haematoxylin and eosin, for its microscopic examination. The aims of this study were to evaluate the presentation of ovarian, uterine and vaginal pathologies and to classify them according to age, ovarian phase and uterine condition.

In ovaries, 16% of the population in study presented microscopic findings, being observed degenerative disorders (cysts of challenge ovarii and follicular cysts) in 14% of the dogs, especially in older females in luteal phase, in addition to a case of papillary adenoma in one adult female who was in luteal phase.

In uterus, all the studied animals displayed some kind of microscopic finding, being the circulatory disorder the most observed (66%), which were mainly found in old females in anoestric phase. Inflammatory upheavals were also frequent (52%), mostly affecting older anoestric bitches post partum. Haemosiderosis was the only pigmentary disorder presented (46%), being observed also in the previous group. Fibrosis (40%) was observed mostly in nulliparous adult and old females in luteal phase. Finally, cystic endometrial hyperplasia was found as the only degenerative and growth disorder (12%), affecting principally old nulliparous females, in luteal phase.

In vagina, 68% of the studied females presented microscopic finds. The most observed vaginal alterations were: inflammatory disorder (32%) especially affecting old females in anoestric phase; circulatory disorder (20%), fibrosis (14%) mainly found in adult females in follicular phase and finally, venereal transmissible tumour (10%) affecting in particular old females in luteal phase.

Key words: dogs, ovaries, uterus, vagina, pathology.

3.- INTRODUCCIÓN

El aparato reproductor femenino de los mamíferos está integrado por los ovarios, oviductos, útero, vagina, vulva y glándulas mamarias. Entre las funciones que cumple se encuentra la producción de hormonas y óvulos, transporte de gametos masculinos y femeninos para la fecundación, mantenimiento y nutrición del organismo en desarrollo, expulsión del feto desarrollado al ambiente externo (parto) y proporcionar nutrición a la cría recién nacida (Priedkalns, 1993; Banks, 1995; Bacha y Bacha, 2001).

3.1.- EMBRIOLOGÍA DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO.

La constitución cromosómica sexual de los espermatozoides determina el sexo de los mamíferos durante la fecundación, si el espermatozoide fecundante posee un cromosoma X el embrión se desarrollará como hembra, formando los ovarios a partir de la gónada indiferenciada y el sistema de conductos de Müller (conductos paramesonéfricos) formará los oviductos, útero y la porción craneal de la vagina. Por último, el vestíbulo vaginal y la vulva se desarrollarán a partir del seno urogenital (Root y col., 1995; Feldman y Nelson, 2000; Purswell, 2000).

3.2.- OVARIOS.

3.2.1.- Generalidades de los ovarios.

Los ovarios efectúan funciones tanto endocrinas (esteroidogénesis) como exocrinas (liberación de ovocitos) (Hafez, 1996). En la perra se ubican en la porción laterosuperior de la cavidad abdominal, en la zona sublumbar por detrás del polo caudal de los riñones, donde son sostenidos por un pliegue peritoneal (mesoovario) que contiene el nervio y los vasos sanguíneos. Tienen una forma ovalada, están completamente rodeados por la bolsa ovárica y miden en promedio 2 cm de largo por 1,5 cm de diámetro, su tamaño y estructura está influenciado por la edad, raza y por los cambios durante las fases del ciclo estral (Christiansen, 1989).

El ovario está cubierto por un epitelio superficial modificado que proviene de la cubierta peritoneal visceral, denominado epitelio germinal, el cual es una capa simple de células planas o cúbicas (Bacha y Bacha, 2001). Debajo de éste existe una densa capa de tejido conectivo llamada túnica albugínea (Banks, 1995), la cual se continúa hacia la corteza con estrechos canales de epitelio cúbico llamados túbulos corticales (estructuras epiteliales superficiales) (Priedkalans, 1993).

Al igual que casi todos los mamíferos, el ovario está compuesto por una zona cortical externa y otra medular interna. La corteza contiene folículos en diferentes estados de

maduración, cuerpos lúteos, glándulas intersticiales (cordones de células epitelioides que derivan de la teca interna de los folículos atrésicos antrales o de las células de la granulosa de los folículos atrésicos preantrales) y estroma (tejido conectivo laxo) con vasos sanguíneos y linfáticos. La médula está constituida por grandes vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios, tejido conectivo laxo y la red ovárica o *rete ovarii*, red de canales revestidos por epitelio cúbico simple derivados de restos embrionarios (Banks, 1995; Bacha y Bacha, 2001).

Un folículo ovárico es una acumulación de células esféricas que contienen el gameto en desarrollo. Según su estado de maduración se clasifican en primordial, primario, secundario, terciario y preovulatorio o antral (Banks, 1995).

El folículo primordial está formado por el ovocito primario y una capa única de células escamosas. El folículo primario consta de un ovocito de mayor tamaño rodeado de células foliculares que se vuelven cúbicas y luego cilíndricas (Banks, 1995).

Un folículo secundario o en crecimiento, presenta varias capas de células foliculares rodeando al ovocito. Además, se desarrolla una zona pelúcida entre el ovocito y las células foliculares, las que forman la membrana granulosa, estas células poseen receptores para FSH (hormona folículo estimulante) y son productoras de estrógenos y licor folicular. Las células del estroma se diferencian en dos capas: la teca interna (células epitelioides grandes con receptores a LH u hormona luteinizante y productoras de andrógenos) y la teca externa (formada por fibroblastos), separándose del estrato granuloso por una membrana basal (Hafez, 1996).

El folículo terciario o de De Graff es el resultado de la secreción del licor folicular por parte de las células de la granulosa bajo la influencia de las gonodotrofinas hipofisarias, produciéndose pequeños lagos intercelulares que confluyen y forman el antro folicular. Mientras el folículo continúa su crecimiento el ovocito es presionado contra un lado y rodeado por una acumulación de células foliculares que pasan a formar el *cumulus oophorus*. Las células del *cumulus oophorus* en contacto con el ovocito se transforman en células cilíndricas orientadas en dirección radial y forman la corona radiada, la que se cree nutriría el ovocito (McEntee, 1990; Banks, 1995).

Los folículos preovulatorios, son bastantes grandes, por lo que protruyen de la superficie cortical del ovario, poseen un antro amplio y sus paredes son delgadas. Es importante destacar que en la perra 2 a 3 días antes de la ovulación comienza una luteinización parcial de las células de la granulosa de los folículos preovulatorios, por lo que la concentración plasmática de progesterona comienza a aumentar desde sus niveles basales antes de que se produzca la ovulación (Matamoros, 2002).

Al producirse la ovulación, se libera en la perra un ovocito primario (profase de la primera división meiótica) rodeado por el *cumulus oophorus* y el licor folicular. El folículo es colapsado, llenándose de linfa y sangre de los vasos rotos de la teca, posteriormente la sangre se coagula dando origen al cuerpo hemorrágico. Las células de la granulosa (bajo la influencia de LH) se hiperplásian, hipertrofian y acumulan pigmento lípido amarillo (luteína),

transformándose en células luteínicas de la granulosa. Las células de la teca interna también se luteinizan, transformándose en células luteínicas tecales, que son más pequeñas que las de la granulosa, la estructura resultante se llama cuerpo lúteo o cuerpo amarillo y es el responsable de la secreción de progesterona. En la perra, independiente de si existe fecundación o no, el cuerpo lúteo persiste y permanece activo durante un lapso variable (56 a 100 días) (Hafez, 1996; Dore, 1989; Feldman y Nelson, 2000).

Los cambios estructurales cíclicos ocurridos en los ovarios generan cambios endocrinos, los cuales tienen efectos en el cerebro (cambios conductuales) y en todos los órganos del aparato genital. Esta serie de sucesos se conocen como ciclo ovárico o ciclo estral. En la perra está formado por 4 etapas: proestro, estro, diestro y anestro, clasificándose como monoéstrica típica no estacional, debido a que puede presentar celo en cualquier estación y tiene un período de inactividad sexual prolongado (intervalo interestral). El inicio de los ciclos ováricos (pubertad) llega 2 a 3 meses después de que la perra alcanza el peso corporal adulto, por lo que existe una gran variabilidad e influencia de la raza sobre el momento en que comienzan a ciclar, en promedio esto ocurre entre los 7 y los 12 meses de edad (con un rango de 6 a 18 meses). La duración del ciclo ovárico es en promedio de 7 meses considerándose alterados cuando duran menos de 4 meses o más de 12 meses (Christiansen, 1989; Feldman y Nelson, 2000).

Generalmente cuando las perras comienzan a presentar celo lo hacen en forma silente (se produce la ovulación pero sin signos de estro) o con duraciones irregulares de cada una de las etapas del ciclo, por lo que los intervalos interestruales son inconstantes. Esto ocurre aproximadamente hasta los 2 años, período en el cual el sistema endocrino de la hembra adulta se estabiliza y los ciclos estrales se regularizan, comenzando la edad óptima de reproducción, la cual se extiende hasta alrededor de los 7 años, período en el cual la hembra pasa a ser vieja y su fertilidad comienza a verse disminuida sufriendo cambios que incluyen prolongación progresiva de la duración del intervalo interestro, reducción del tamaño de la camada, incremento de los defectos congénitos y problemas al momento del parto (Feldman y Nelson, 2000).

El ciclo estral se inicia con el proestro, que tiene una duración promedio de 9 días, comienza cuando se observa por primera vez una hemorragia transvaginal y termina cuando la perra acepta la monta del macho. Endocrinológicamente se caracteriza porque el aumento en los niveles de FSH estimula un crecimiento de los folículos ováricos y con esto una alta producción de estrógenos por parte de las células de la granulosa. El estro es el período en el cual la hembra acepta al macho y ocurre el apareamiento, tiene una duración promedio de 7 a 9 días, a nivel endocrino las altas concentraciones de estrógenos a fines del proestro generan un pico de LH el primer día del estro con la consecuente ovulación 2 días después, mientras que la progesterona se encuentra en aumento desde que las células de la granulosa comienzan a luteinizarse (folículos preovulatorios parcialmente luteinizados) y aumentan de manera creciente y progresiva después de la ovulación. El diestro comienza con el rechazo al macho y termina con la regresión del cuerpo lúteo, su duración promedio es de 56 a 58 días en la perra preñada y de 60 a 100 días en la perra no gestante, en esta fase la progesterona que viene en ascenso desde el estro continúa su crecimiento para alcanzar su punto máximo 20 a 30 días

posterior a la ovulación, persistiendo una meseta transitoria durante una a dos semanas para después comenzar su declinación. Finalmente, el anestro, comienza con el final de la etapa progestacional (regresión de los cuerpos luteos) y termina con el inicio de la etapa estrogénica (comienzo del proestro), posee una duración promedio de 4,5 meses y se caracteriza clínicamente por ser una etapa poco activa en cuanto a la reproducción, sin embargo, en el aspecto hormonal la LH presenta aumentos abruptos y transitorios hacia el final del periodo con el fin de reclutar folículos para el siguiente ciclo, estas ondas foliculares sintetizan y secretan estrógenos durante la ultima parte del anestro (Christiansen, 1989; Olson y col., 1989; Feldman y Nelson, 2000; Antelo, 2002).

3.2.2.- Patologías de los ovarios.

3.2.2.1.- Trastornos degenerativos.

3.2.2.1.1.- Quistes foliculares (Degeneración folicular quística): Representan una falla en la absorción de fluidos por parte de un folículo incompletamente desarrollado (Susaneck y Cain, 1997). Se producen por una falla en la liberación de LH durante el estro, con la consiguiente falla en la ovulación, involución o luteinización (Jones y col., 1997).

En la degeneración folicular quística las células de la granulosa tienden a persistir en la pared del quiste, observándose cordones proliferativos de células alargadas con citoplasma limpio cubriendo los quistes y extendiéndose dentro del tejido adyacente. En un 50% de las perras se observan trozos de tejidos luteinizados cubriendo el quiste (McEntee, 1990).

Pueden ser únicos o múltiples, unilaterales o bilaterales y usualmente afectan a hembras vírgenes viejas (Acland, 1998). Generalmente se encuentran asociados a signos de hiperestrogenismo como estros prolongados, ciclos ováricos cortos, atracción de machos, edema vulvar y descarga vulvar sanguinolenta, en los casos en que los quistes se luteinizan generalmente se produce hiperplasia endometrial quística (Fayrer-Hosken y col., 1992; Feldman y Nelson, 2000).

3.2.2.1.2.- Quiste luteal: Se produce por una liberación defectuosa de LH, resultando en una falla en la ovulación pero con suficiente LH para inducir una cubierta completa de células luteales en un folículo no ovulatorio. Generalmente afecta a perras viejas que nunca han parido, al igual que los quistes foliculares pueden inducir hiperplasia endometrial quística (McEntee, 1990; Susaneck y Cain, 1997; Antelo, 2002).

3.2.2.1.3.- Quiste de estructuras epiteliales superficiales: El término estructuras epiteliales se refiere a túbulos y cordones localizados bajo el epitelio superficial ovárico. Poseen una capa de células cuboidales y más tarde son cubiertas por una capa de células columnares, estas células son secretoras, por lo que al obstruirse un túbulo se produce la formación de quistes. Muchas veces se confunden con quistes foliculares (McEntee, 1990).

3.2.2.1.4.- Quiste de la *rete ovarii*: Los túbulos comprimidos de la *rete ovarii* en la médula ovárica ocasionalmente pueden llegar a ser quísticos, usualmente son únicos llenos de líquido transparente y cubiertos por una capa de células epiteliales cuboidales (Jones y col., 1997). Pueden presentarse en forma unilateral o bilateral (Acland, 1997). Muchos de estos quistes se

originan durante el primer año de vida, creciendo lentamente y llegando a causar compresión y atrofia de las estructuras de la corteza (Susaneck y Cain, 1997).

3.2.2.2.- Trastornos inflamatorios.

3.2.2.2.1.- Ooforitis: Su presentación es muy rara en caninos y generalmente resulta de una infección uterina o tubárica (Jones y col., 1997). También existe la ooforitis linfocitaria, enfermedad inmunomediada que puede ocasionar anestro prolongado en perras mayores de 5 años, su presentación es poco frecuente y microscópicamente se caracteriza por la infiltración linfocitaria, degeneración de folículos y ovocitos, engrosamiento de las zonas pelúcidas, ausencia de cuerpos lúteos y fibrosis ovárica (Antelo, 2002; Lacroix, 2002).

3.2.2.3.- Neoplasias.

3.2.2.3.1.- Tumores gonadoestromales.

3.2.2.3.1.1.- Tumor de células de la granulosa: Es la neoplasia ovárica benigna más común en la perra, generalmente se presenta en forma unilateral en perras entre 8 y 11 años. Se produce a partir del cordón de las células de la granulosa, derivado del folículo atrésico. Su tamaño varía entre 4 y 16 cm de diámetro. Está formado por áreas sólidas y quísticas que frecuentemente contienen focos de hemorragia, son de consistencia firme, de color gris a amarillo y su superficie puede ser lisa o nodular (Nielsen y Kennedy, 1990; Cheng, 1992).

Su incidencia se asocia con signos de hiperestrogenismo como hiperplasia endometrial quística, piómetra, estro prolongado, secreción vaginal y aumento de tamaño de pezones y vulva (Sivacolundhu y col., 2001).

3.2.2.3.1.2.- Tumor de células de la teca (tecoma): Es un tumor de baja incidencia y generalmente benigno. Su estructura es firme, sólida y de coloración blanca, amarilla o naranja. En los grandes tumores se observan áreas de necrosis y hemorragias (McEntee, 1990; Cheng, 1992; Jones y col., 1997).

3.2.2.3.1.3.- Tumor de células intersticiales (luteoma, tumor de las glándulas intersticiales o tumor de las células lipídicas): Es una neoplasia rara derivada de las células de las glándulas intersticiales del ovario. Generalmente son pequeños, unilaterales y benignos, sin embargo, pueden producir anomalías en el ciclo estral (McEntee, 1990; Jones y col., 1997).

3.2.2.3.2.- Tumores de las células germinales.

3.2.2.3.2.1.- Disgerminomas: Es el tumor derivado de las células germinales del ovario. Su presentación es relativamente frecuente, manifestándose generalmente en perras viejas en forma benigna y unilateral. Poseen un tamaño entre 2 y 30 cm, una forma esférica u ovoide y superficie lisa o lobulada (Nielsen y Kennedy, 1990).

Los signos clínicos asociados a la presencia de esta neoplasia incluyen aumento de volumen abdominal, con presencia de una masa palpable, poliuria, emesis, pérdida de peso, diarrea y letargia. Muchas veces, además, se pueden presentar signos de hiperestrogenismo (McEntee, 1990).

3.2.2.3.2.2.- Teratomas: Son neoplasias bien diferenciadas que contienen tejido maduro derivado de las tres capas celulares germinales embrionarias (endodermo, mesodermo y ectodermo), generalmente se presenta en animales jóvenes en forma unilateral y benigna. Su tamaño varía entre 2 y 10 cm de diámetro, su superficie puede ser lisa o lobulada y usualmente están compuestos de tejidos duros y blandos, con áreas quísticas que contienen pelo y material sebáceo (Jones y col., 1997; Susaneck y Cain, 1997).

3.2.2.3.3.- Tumores epiteliales.

3.2.2.3.3.1.- Adenoma papilar: Es una neoplasia frecuente en la perra. Puede originarse de la superficie epitelial, de las estructuras epiteliales superficiales o de la *rete ovarii*, sin embargo la mayoría se desarrollan a partir de las estructuras epiteliales superficiales, estas estructuras corresponden a túbulos que se continúan con el epitelio superficial y que responden a la estimulación estrogénica. Generalmente es de origen multicéntrico, bilateral, de superficie lisa con protrusiones nodulares o con apariencia de coliflor. Al corte contiene quistes de variado tamaño y las áreas sólidas pueden ser de color rosado, gris o amarillo pálido (Nielsen y col., 1976; McEntee, 1990).

Este tumor generalmente se presenta en perras viejas y muchas veces puede estar asociado a hiperplasia endometrial quística, metritis o hemorragia vaginal (Nielsen y Kennedy, 1990).

3.2.2.3.3.2.- Adenocarcinoma papilar: Es una neoplasia común de los ovarios caninos, se diferencian de su contraparte benigna (adenoma papilar) en que estos son más grandes, con células de mayor actividad mitótica, poseen gran invasión dentro del estroma ovárico, extendiéndose dentro de la bolsa ovárica, mesoovario y generalmente metastizan hacia peritoneo (Nielsen y col. 1976; Acland, 1998).

3.2.2.3.3.3.- Cistadenoma papilar: Es de presentación rara en los caninos. Pueden derivar de las estructuras epiteliales superficiales y/o de la *rete ovarii* y se caracterizan por estar formados por numerosos quistes de diverso tamaño que contienen un fluido seroso. Generalmente afecta a perras de edad avanzada (Nielsen y Kennedy, 1990).

3.2.2.3.3.4.- Cistadenocarcinoma papilar: Corresponde a la variante maligna del cistadenoma papilar y se diferencia de este por el mayor tamaño, tipo celular y la mayor invasividad, por lo que muchas veces protruye de la bolsa ovárica. Generalmente afecta a perras viejas (Jones y col., 1997).

3.3.- ÚTERO.

3.3.1.- Generalidades del útero.

El útero desempeña funciones fundamentales para la reproducción, dentro de ellas se encuentra el transporte espermático hacia el oviducto para que se produzca la fecundación, durante este proceso algunos espermatozoides son capacitados mientras que otros se almacenan en las glándulas endometriales. Otra función es regular la actividad del cuerpo

lúteo. Su especialización como órgano también le permite la implantación del *conceptus*, manteniéndolo y nutriéndolo hasta el parto, en donde su fuerza contráctil permite la expulsión del feto y sus membranas, y posteriormente su involución (Hafez, 1996).

El útero canino está formado por dos cuernos, el cuerpo y el cuello o cérvix. Los cuernos uterinos son largos, estrechos, de sección transversal elíptica y rectos en su recorrido. El cuerpo y el cuello uterino son cortos, este último posee una pared gruesa y un canal cervical estrecho en posición caudoventral por lo que el orificio cervical externo va a dar en el piso de la vagina, abriéndose sobre un montículo justo debajo del pligüe poscervical dorsomedial de la vagina (McEntee, 1990; Flores y Luengo, 1998).

La pared uterina está compuesta por tres capas: el endometrio (mucosa), el miometrio (muscular) y el perimetrio (serosa). El endometrio es la túnica mucosa, su lámina epitelial mucosa es epitelio columnar simple, pudiendo presentarse zonas aisladas de epitelio cúbico. Las glándulas uterinas son ramificadas y tubulares, poseen un epitelio columnar simple ciliado y no ciliado y sus secreciones incluyen: mucus, lípidos, glucógeno y proteínas. Las glándulas uterinas se extienden desde el lumen hasta el miometrio (McEntee, 1990; Banks, 1995).

La lámina propia está formada por tejido colágeno laxo hiperplásico en su superficie, con algunos neutrófilos y células mononucleares (Banks, 1995; Bacha y Bacha, 2001).

El miometrio es la túnica muscular, posee una cubierta circular interna gruesa y una capa longitudinal externa delgada de músculo liso que se continúa hacia el mesometrio. Ambas capas están separadas por una capa vascular (Priedkalans, 1993; Banks, 1995).

El perimetrio o túnica serosa consiste en tejido conectivo laxo con gran cantidad de vasos sanguíneos y linfáticos cubierto por mesotelio peritoneal. Se continúa con el ligamento ancho que suspende al útero (McEntee, 1990).

En el cérvix, la lámina epitelial mucosa está revestida por epitelio escamoso estratificado que descansa sobre una lámina propia submucosa sin glándulas. La lámina propia submucosa varía de tejido colágeno laxo a denso durante el ciclo estral, la túnica muscular está bien desarrollada y es rica en fibras elásticas (Banks, 1995).

Debido a que el útero es un órgano blanco de las hormonas esteroideas producidas por los ovarios, éste sufre muchos cambios durante las distintas fases del ciclo estral. Los altos niveles de estrógeno durante la fase folicular (proestro y estro) producen alargamiento de los cuerno uterinos, engrosamiento del endometrio, incremento de la sensibilidad del miometrio, agrandamiento del cuello uterino, hipertrofia del epitelio endometrial, infiltración epitelial mononuclear, proliferación glandular, edema, aumento de la vascularización y con congestión y hemorragia. Durante la fase luteal (diestro) los niveles crecientes de progesterona producen un desarrollo endometrial máximo y las glándulas se encuentran hipertrofiadas, muy enrolladas y con alta actividad secretoria. El anestro corresponde al período de involución uterina, donde el útero se repara a sí mismo de los efectos de la gestación o la seudopreñez (clínica o subclínica), microscópicamente el endometrio es delgado, el epitelio endometrial es

cúbico simple y las glándulas se esparcen y se hacen tubulares (Priedkalans, 1993; Feldman y Nelson, 2000; Bacha y Bacha, 2001).

3.3.2.- Patologías del útero.

3.3.2.1.- Anomalías congénitas: Son escasas, habiéndose diagnosticado: agenesia bilateral, agenesia unilateral, agenesia cervical, aplasia segmental y doble útero (McEntee, 1990; Jones y col., 1997).

3.3.2.2.- Trastornos circulatorios.

3.3.2.2.1.- Hiperemia y edema endometrial: Ocurre normalmente durante el proestro y el estro en la túnica propia del endometrio. Esta hiperemia es evidente en los capilares inmediatamente debajo del epitelio superficial, además existen áreas focales de extravasación de eritrocitos dentro del tejido conectivo subepitelial. Por otra parte, se presenta en forma patológica en procesos inflamatorios, herniación, torsión y prolapso (McEntee, 1990).

3.3.2.2.2.- Hemorragia endometrial: La diapédesis resultante de la hiperemia activa y la exfoliación del endometrio en el proestro y parte del estro de las perras, producen enrojecimiento de las secreciones uterinas, por otra parte, la formación de hematoma y hemorragia en el centro y periferia de la zona placentar es considerado normal en esta especie (Kennedy y Miller, 1993).

Patológicamente se produce hemorragia en: ruptura en la pared uterina, hiperplasia endometrial quística, neoplasias, hiperestrogenismo, tumor de las células de la granulosa, retención de placenta, torsión y prolapso (McEntee, 1990; Kennedy y Miller, 1993).

3.3.2.3.- Trastornos proliferativos, degenerativos y del crecimiento endometrial.

3.3.2.3.1.- Atrofia: Se produce por la pérdida de la función trófica del ovario. La causa más común es la castración, también se presenta en lesiones ováricas destructivas y lesión hipofiseal. El endometrio se hace plano, delgado y de apariencia grisácea, siendo la porción superficial la más afectada, el miometrio también se adelgaza, disminuyendo con esto el grosor de la pared uterina (Kennedy y Miller 1993; Jones y col., 1997).

3.3.2.3.2.- Hiperplasia endometrial quística: Es la patología más frecuente del sistema reproductor femenino. Generalmente comienza con una hiperplasia endometrial quística debido a una alta y crónica exposición de progesterona, notándose un engrosamiento del endometrio, debido a un mayor tamaño y número de glándulas endometriales. Microscópicamente se observa que las células de la mucosa endometrial adquieren un citoplasma claro e hipertrófico, el estroma se hace edematoso y hay presencia de células inflamatorias. Muchas veces el útero afectado puede resultar con acumulación de líquido estéril dentro de su lumen (mucometra o hidrometra según la viscosidad) complejo denominado hiperplasia endometrial quística-mucometra, si estas secreciones se infectan se formará pus y la hiperplasia endometrial quística pasará a piómetra (Feldman, 2000; De Bosschere y col., 2001).

3.3.2.3.3.- Pólipo endometrial: Consiste en áreas focalizadas de proliferación benigna de glándulas y estroma endometrial. Pueden ser únicas o múltiples, anchas o estrechas, se pueden ubicar en cualquier parte de endometrio y su forma se moldea al lumen uterino. Está constituido por glándulas quísticas en abundancia dentro de un intersticio vascularizado que suele estar fibrosado. Generalmente se presentan como masas solitarias proliferativas originadas del endometrio en perras mayores de 8 años (Schlafer, 1998).

3.3.2.3.4.- Adenomiosis: Es la presencia de glándulas endometriales y estroma entre el haz muscular del miometrio. Se observa como un agrandamiento difuso o focal en la pared uterina con quistes microscópicos incluidos en la profundidad de los tejidos miometriales. Generalmente afecta a hembras viejas y se origina a partir de disfunciones hormonales por lo que frecuentemente se encuentran asociado a otras patologías uterinas (Stöcklin-Gautschi y col., 2001).

3.3.2.4.- Trastornos inflamatorios.

3.3.2.4.1.- Endometritis: Generalmente es el resultado de una infección uterina, observándose un infiltrado inflamatorio con neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas ubicadas en el lumen uterino, glándulas endometriales y estroma del endometrio, junto con moderada a severa proliferación estromal de fibroblastos. Además, puede observarse ulceración, necrosis, edema, hemorragia, formación de abscesos en las glándulas bloqueadas e incluso metaplasia escamosa del epitelio superficial endometrial (De Bosschere y col., 2001).

Actualmente se postula que la piómetra (acumulación de exudado mucopurulento en el útero) está más ligada a un proceso inflamatorio (endometritis) que a una hiperplasia endometrial quística, por lo que se habla de un complejo endometritis-piómetra que posee tres estados: endometritis, piómetra hiperplásica y piómetra atrófica. A diferencia de la hiperplasia endometrial quística-mucometra, ésta sí produce una signología clínica, habitualmente ocurre en diestro de perras de edad media y no siempre es precedida por la hiperplasia endometrial quística. Ambas entidades deberían ser separadas porque al parecer poseen distinto origen (De Bosschere y col., 2001).

3.3.2.4.2.- Metritis aguda (endometritis posparto): Se produce posterior al parto producto de la contaminación uterina debido a: distocia, manipulaciones obstétricas, presencia de tejido uterino desvitalizado, retención de feto o de placenta. Habitualmente las bacterias provienen de la vagina y tienen un sobrecrecimiento en el endometrio, lo que provoca septicemia que puede llevar a la muerte del animal. A diferencia del complejo endometritis-piómetra, en este caso, en el ovario no hay presencia de cuerpo lúteo (fase diestral) debido a que la hembra se encuentra en posparto (anestro) (Feldman y Nelson, 2000; Lacroix, 2002).

3.3.2.5.- Neoplasias.

3.3.2.5.1.- Tumores epiteliales.

3.3.2.5.1.1.- Adenocarcinoma endometrial: Es el tumor maligno de las glándulas endometriales. El útero afectado se observa engrosado y nodular, con masas quísticas y sólidas que rellenan el lumen. Su presentación es escasa, afectando por lo general a perras mayores de 8 años (Barton y Cain, 1997).

3.3.2.5.2.- Tumores mesenquimales.

3.3.2.5.2.1.- Leiomioma: Es la neoplasia uterina más frecuente y generalmente afecta a perras viejas mayores de 10 años. Es un tumor benigno de las células musculares lisas del miometrio, se observa de aspecto nodular, firme, oscuro, bien demarcado y generalmente múltiple (Jones y col., 1997).

3.3.2.5.2.2.- Fibroma: Es la neoplasia benigna del tejido fibroso uterino, se manifiesta como una masa dura, blanca, esférica y encapsulada. Es de escasa presentación en las hembras caninas (McEntee, 1990).

3.3.2.5.2.3.- Lipoma: Es una neoplasia benigna compuesta por adipositos maduros, se puede observar ocasionalmente en el ligamento ancho del útero como un tumor pedunculado, suave y que puede llegar a ocupar gran parte de la cavidad abdominal (McEntee, 1990).

3.3.2.6.- Otros.

3.3.2.6.1.- Trastornos en la posición.

3.3.2.6.1.1.- Herniación: El desplazamiento del útero en hernias ventrales o abdominales es poco frecuente, sin embargo un tipo de hernia muy común en la perra es la hernia inguinal. La gravedad de la lesión dependerá si el útero llega a encarcerarse por un estado de preñez, piometra o adhesión traumática (Kennedy y Miller, 1993).

3.3.2.6.1.2.- Torsión: Es la rotación del útero sobre su propio eje. Es poco común en la hembra canina y ocurre generalmente en perras con gestación a término, debido a los movimientos activos y al peso de los fetos, también en hembras que cursen con un cuadro de piómetra, mucometra, hemometra o hidrometra, por el peso y el tamaño que alcanza el útero en estas patologías. Las consecuencias dependen del grado de torsión que se alcance (180° a 1.080°) e incluyen: congestión, hemorragia, edema, trombosis, laceración, desgarró, ruptura, necrosis e infección uterina (Barton y Cain, 1997; Misumi y col., 2000).

3.3.2.6.1.3.- Prolapso: Es la protusión del cuerpo uterino y/o uno o ambos cuernos a través del cérvix (Barton y Cain, 1997). Es de escasa presentación y generalmente ocurre durante o después de un aborto, parto distócico, retención de placenta, metritis o pólipo endometrial debido al excesivo esfuerzo realizado (Kennedy y Miller, 1993; Barton y Cain, 1997).

3.3.2.6.2.- Alteración en la continuidad.

3.3.2.6.2.1.- Ruptura: Son infrecuentes en esta especie y generalmente se asocian a preñez. Pueden ser causados por traumas externos, manipulaciones obstétricas o suceder en forma espontánea. La principal consecuencia es la inflamación y hemorragia (Kennedy y Miller, 1993).

3.4.- VAGINA.

3.4.1.- Generalidades de vagina.

Es el órgano copulatorio en el que se deposita y almacena el semen, además, funciona como canal de parto y es el conducto excretor para las secreciones del útero y oviducto (Hafez, 1996).

La vagina se extiende de la porción vaginal de cérvix hasta el himen, el cual es poco definido. Es relativamente larga y posee un pliegue prominente en la región craneodorsal llamado pliegue poscervical dorsomedial, el cual se extiende desde la porción vaginal del cérvix hasta terminar en varios pliegues dorsales caudales de menor tamaño (Christiansen, 1989, Flores y Luengo, 1998).

La pared vaginal está formada por epitelio superficial, una capa muscular y una serosa. El epitelio superficial está constituido por células epiteliales escamosas estratificadas no glandulares (Hafez, 1996). El tejido conectivo subyacente de la lámina propia es tejido colágeno laxo o denso con acúmulos linfoides diseminados (Banks, 1995). La capa muscular vaginal no es tan desarrollada como la uterina y consiste en un estrato circular interno y otro longitudinal externo más delgado. La capa muscular es rica en paquetes nerviosos, tejido conectivo y vasos sanguíneos (Hafez, 1996). La capa serosa contiene tejido conectivo, vasos sanguíneos, nervios y nódulos linfáticos (McEntee, 1990).

Al igual que el útero, la vagina también se ve afectada por las concentraciones sanguíneas de los esteroides gonadales. Durante el proestro, las elevadas concentraciones de estrógenos provocan un aumento de las capas celulares que cubren la vagina (12 a 20 capas) con el fin de protegerla de los daños que podría causar la introducción del pene, el incremento de las capas celulares aleja las células de la cubierta luminal del aporte sanguíneo provocando su muerte, el análisis de esta exfoliación celular mediante citología vaginal se utiliza como valoración indirecta de las concentraciones sanguíneas de estrógenos y para determinar las etapas del ciclo estral. Durante el proestro se produce, además, alargamiento y edema vaginal, sin embargo, la disminución de los estrógenos y las concentraciones crecientes de progesterona (fines del proestro e inicios del estro) provocan que disminuya el edema y la mucosa vaginal se vuelve cada vez más arrugada (crenulación). En los genitales externos, se observa la vulva edematizada, turgente, tumefacta y con secreción sanguinolenta transvaginal, signología que decrece a medida que transcurre el proestro, llegando a ser mínima en el estro. Durante el diestro y el anestro, disminuye el tamaño vulvar, el edema y el grosor de la pared vaginal y el número de capas celulares del epitelio vaginal (2 a 3 capas) (Feldman y Nelson, 2000; Bacha y Bacha, 2001; De Buen de Argüero, 2001).

3.4.2.- Patologías de la vagina.

3.4.2.1.- Anomalías congénitas: Las de mayor importancia son: himen persistente, hipoplasia vaginal, hipoplasia vulvar, persistencia del conducto paramesonéfrico en la pared medial (vagina doble) e hipoplasia vestibulovulvar. Estas anomalías producen un estrechamiento del aparato reproductor o estenosis vaginal, lo que hace que se acumulen secreciones y orina en este lugar, desencadenando la inflamación y posterior infección vaginal que generalmente

resulta crónica y recurrente. Además, las hembras que presentan estas alteraciones anatómicas tienen dificultad para el apareamiento y posteriormente para parir (Root y col., 1995; Kyles y col., 1996; Feldman y Nelson, 2000).

3.4.2.2.- Trastornos circulatorios.

3.4.2.2.1.- Edema vaginal patológico: Se produce como una respuesta exagerada de la vagina ante una estimulación estrogénica durante la fase folicular, desarrollando un pliegue ventral edematoso en la mucosa inmediatamente craneal al tubérculo uretral, el cual puede llegar a ser bastante grande y protruir por la vulva (prolapso del pliegue vaginal). Generalmente esta condición ha sido referida como hiperplasia vaginal, sin embargo, histológicamente no presenta más hiperplasia que el resto de la vagina siendo el edema pronunciado la mayor lesión (Pacheco y Junqueira, 1990; Memon y col., 1993; Wyker y Soderberg, 1997). Esta condición aparece en perras jóvenes en el primer celo y desaparece en el diestro, pero puede recurrir en cada estro siguiente si la perra no es tratada apropiadamente (tratamiento quirúrgico), por otra parte, se ha determinado predisposición racial, con mayor incidencia en razas grandes (Schaefers-Okkens, 2001).

3.4.2.3.- Trastornos degenerativos.

3.4.2.3.1.- Quistes vaginales: Corresponden a un agrandamiento de los remanentes embrionarios ubicados en el piso de la vagina, los que pueden distenderse ante estimulaciones exógenas de estrógenos, son de escasa presentación y se manifiestan clínicamente con disuria y/o tenesmos (Cauvin y col., 1995).

3.4.2.4.- Trastornos inflamatorios.

3.4.2.4.1.- Vaginitis: Es la inflamación de la mucosa vaginal y puede afectar a perras de todas las edades tanto enteras como castradas (Wyker y Soderberg, 1997).

Las perras prepúberes frecuentemente presentan descarga vulvar purulenta (vaginitis del cachorro), en la mayoría de los casos ésta corresponde a un mantenimiento de la ecología bacteriana vaginal realizado a través de esta secreción, que se resuelve en forma natural en el primer celo (Purswell, 2000; Lacroix, 2002).

La vaginitis en animales adultos generalmente es causada por factores no infecciosos (estenosis, obstrucción, traumatismos o irritación por cuerpos extraños) y es seguida por una proliferación de los microorganismos saprofitos. La inflamación produce aumento de las secreciones vaginales, las que al infectarse adquieren un aspecto mucopurulento o purulento, debido a la irritación la perra se lame constantemente la vulva y ambos problemas producen olores que atraen a los machos (Feldman y Nelson, 2000).

Microscópicamente existe descamación o ulceración del epitelio, edema, hiperemia y hemorragia en la lámina propia (la cual puede extenderse profundamente en el tejido subepitelial), infiltración de neutrófilos, macrófagos y células plasmáticas en el epitelio y tejido subepitelial. En cuadros crónicos, el epitelio se puede encontrar atrófico o ulcerado y el tejido subepitelial puede mostrar fibrosis e infiltración de linfocitos y células plasmáticas (McEntee, 1990).

3.4.2.5.- Neoplasias.

3.4.2.5.1.- Tumores epiteliales.

3.4.2.5.1.1.- Carcinoma vestibular (carcinoma de células transicionales): Es una neoplasia maligna ubicada en la pared vestibular o en el piso del vestíbulo cerca del orificio uretral, su origen generalmente es a partir de las glándulas vestibulares o del tracto urinario. Su presentación es poco frecuente y habitualmente ocurre en perras viejas (McEntee, 1990).

3.4.2.5.2.- Tumores mesenquimales.

3.4.2.5.2.1.- Leiomioma: Es el tumor benigno derivado de las células musculares lisas de la pared vaginal. Es la neoplasia vaginal benigna de mayor presentación y ocurre frecuentemente en perras de edad media, asociándose a estimulación estrogénica crónica por ovarios con folículos quísticos o con tumores secretores de estrógenos (Kennedy y Miller, 1993; Flores y col., 1999). Pueden ser únicos o múltiples, de forma globoide o pedunculada y protruyen dentro del lumen vaginal o hacia la vulva. El tamaño es variable llegando a medir 10 a 12 cm (Kennedy y Miller, 1993; Jones y col., 1997; Purswell 2000).

3.4.2.5.2.2.- Leiomiosarcoma: Es la neoplasia maligna de las células musculares lisas de la vagina. Es el tumor maligno mas frecuente en este órgano, generalmente se presenta en perras ovariectomizadas, muchas veces presenta metástasis en nódulos linfáticos y pulmones y habitualmente recurre posterior a su escisión (Purswell, 2000; Edens y Heath, 2001).

3.4.2.5.2.3.- Fibroma: Es el tumor benigno derivado del tejido conjuntivo fibroso de la pared vaginal, es relativamente frecuente y generalmente se presenta en hembras viejas mayores de 10 años. Muchas veces es confundido con fibropapiloma o con leiomioma (Flores y col., 1999).

3.4.2.5.2.4.- Fibropapiloma (pólipo): Es un tumor relativamente frecuente en perras de edad avanzada, generalmente se presentan como masas pequeñas, lisas, firmes y unidas al cuerpo por pediculos estrechos, las que muchas veces se ulceran por traumatismos (Feldman y Nelson, 2000).

3.4.2.5.2.5.- Lipoma: Es un tumor benigno poco frecuente constituido por adipositos maduros, generalmente es encapsulado, avascular y se ubica en el vestíbulo y vulva. Su crecimiento es lento pudiendo llegar a medir 5 a 20 cm de diámetro (Edens y Heath, 2001).

3.4.2.5.2.6.- Tumor venéreo transmisible (TVT, tumor de Sticker's, sarcoma de Sticker's granuloma venéreo, condiloma canino, sarcoma infeccioso o linfosarcoma transmisible):

Es una neoplasia contagiosa muy frecuente transmitida comúnmente por el coito, se encuentra ampliamente distribuida en todo el mundo, observándose preferentemente en países con climas templados a calidos y afectando mayoritariamente a perros mestizos, sexualmente activos y callejeros. Su etiología no está definida, mientras algunos autores discuten una causa retroviral, otros afirman que se desarrollaría a expensas de la amplificación de un proto-oncogen (c-myc). La transmisión se considera un aloinjerto natural debido a que se produce por transplante de células tumorales viables a un huésped susceptible (Harmelin, 2001; Tricca, 2003).

En la hembra se ubica en vagina y vestíbulo, pero puede metastizar hacia cérvix, útero, oviducto y nódulos linfáticos inguinales, así como también puede ubicarse en sitios extragenitales como piel, cavidad oral (labios y lengua), nariz, ojos (esclerótica y cámara anterior del ojo) y cerebro (Kennedy y Miller, 1993; Booth, 1994; Ortega y col., 2003).

Posterior a un período de incubación que varía entre 2 y 6 meses, el tumor se origina en la submucosa de la vagina, (usualmente en la pared dorsal) como una proliferación papular o papilar, en un comienzo sin dañar el epitelio que la cubre. Posteriormente hay ruptura epitelial y el tumor se proyecta dentro de la vagina como una masa regular ulcerada y friable la cual puede protruir por la vulva (Jones y col., 1997; Gürel y col., 2002).

El tumor esta formado por células de origen reticuloendotelial que poseen un cariotipo de 59 cromosomas, siendo 78 cromosomas el número normal de las células somáticas de un perro. Histológicamente el tumor varía dependiendo del estado de crecimiento o regresión, en el primer estado el tumor está compuesto por células redondas, ovaladas y poliédricas con límites confusos y citoplasma claro, los núcleos son grandes en relación con el tamaño celular (apariencia linfoide) y con cromatina finamente granular, las células se observan de tamaño desigual (15 a 30 micras) y en constante mitosis (tanto normal como atípica). Cuando el tumor se encuentra en una fase de regresión las células presentan una forma alargada, señalando que se están diferenciando hacia una célula fibroblástica. En ambos estadios es posible observar infiltración celular, principalmente linfocitos T (De Buen de Agüero, 2001; Tricca, 2003).

3.4.2.6.- Otros.

3.4.2.6.1.- Prolapso vaginal: Es de escasa presentación en la hembra canina. Entre las principales causas está la obstrucción vaginal, distocia, tenesmo y separación forzada del macho antes que finalice el coito (Pacheco y Junqueira, 1990; Purswell, 2000).

El prolapso puede ser parcial o completo. En el primer caso solo existe protrusión de la pared dorsal, lateral o ventral (prolapso del pliegue vaginal), mientras que en el prolapso completo la pared vaginal entera (toda su circunferencia) es protruida (Schaeffers-Okkens, 2001).

Basado en los antecedentes señalados se plantean las siguientes hipótesis:

- La mayoría de las patologías reproductivas se encuentran en los animales de mayor edad.
- Las hiperplasias endometriales y procesos inflamatorios uterinos, se encuentran en su mayoría en la fase diestral (luteal) del ciclo.
- Las afecciones ováricas que producen alteración hormonal afectan tanto a útero como a vagina.

Los órganos que constituyen el sistema reproductor femenino son muy susceptibles a alteraciones y por otra parte están muy ligados entre sí, por lo tanto resulta muy interesante efectuar este trabajo, no sólo con el fin de conocer las patologías más frecuentes de estos órganos, sino también, para poder establecer relación entre los trastornos, el estado del ciclo estral en que se encuentran y la edad del animal, así como, conocer si existe o no vínculo entre las patologías ováricas, uterinas y vaginales.

4.- MATERIAL Y MÉTODOS

4.1.- MATERIAL.

4.1.1.- Material de disección:

Instrumental de disección.
Formalina al 10%.

4.1.2.- Material biológico:

El material estuvo constituido por los ovarios, úteros y vaginas de 50 perras adultas no gestantes pertenecientes al Programa de Eutanasia Voluntaria, dependiente del Departamento del Medio Ambiente de la Ilustre Municipalidad de Valdivia y del Departamento de Programa sobre Ambiente del Servicio de Salud, Valdivia. Cada animal vino acompañado de una “solicitud de eutanasia” por parte del propietario de la que se obtuvieron los datos de edad y antecedentes reproductivos (Anexo 1).

4.2.- MÉTODOS.

4.2.1.- Determinación:

El proceso de eutanasia se realizó en la sala de necropsia de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile, entre los meses de Abril y Diciembre de 2002, mediante inyección endovenosa de *Solución para la eutanasia de los animales*^{®1}.

Posteriormente, a cada animal se le realizó una necropsia completa según la pauta descrita por Paredes y Cubillos (1995) y se procedió a confeccionar el protocolo correspondiente a la necropsia de cada animal (Anexo 2).

A cada uno de los ovarios, úteros y vaginas obtenidas se les realizó un examen macroscópico mediante observación directa y palpación dentro y fuera de la cavidad pélvico-abdominal. Posteriormente se procedió a abrir longitudinalmente vagina y útero para un examen interno de los órganos y se completó la ficha de los órganos reproductivos (Anexo 3).

4.2.2.- Muestras:

De cada animal se obtuvieron muestras de ambos ovarios, cuernos uterinos y de vagina. Las que luego fueron colocadas en un frasco con formalina tamponada al 10%.

Para el examen histopatológico las muestras de ovario, útero y vagina (fijadas previamente en formalina tamponada al 10%) fueron laminadas y procesadas en autotécnico a

¹ Intervet

fin de ser deshidratadas e impregnadas en parafina. Finalmente fueron incluidas en parafina sólida, cortadas mediante micrótopo a 5-6 micras de grosor y teñidas con hematoxilina-eosina (Luna, 1968), a fin de poder analizar por observación microscópica las alteraciones encontradas. Posteriormente se procedió a completar los protocolos de examen microscópico de ovario, útero y vagina (Anexos 3, 4 y 5 respectivamente), y a enumerar y agrupar a las hembras, según trastorno, para su análisis (Anexos 6 y 7).

4.2.3.- Análisis de datos:

Una vez obtenida toda la información, se ingresó en una base de datos en el programa computacional Microsoft Excel para su análisis estadístico descriptivo. Los datos se presentaron en gráficos y tablas. Las alteraciones microscópicas fueron clasificadas (subjetivamente) según el grado de severidad de las lesiones encontradas (Cerde, 2002; Christiansen, 2004). Estos grados fueron:

- 1.- Leve.
- 2.- Moderado.
- 3.- Severo.

De igual forma se procedió a clasificar los animales según su edad en 2 grupos etáreos (Jarpa, 2000). Estos grupos fueron:

- | | |
|---|--------------------|
| 1.- ≥ 1 año < 7 años (perras adultas): | 40 animales (80%). |
| 2.- ≥ 7 años (perras viejas): | 10 animales (20%). |

Por otra parte, se estimó la fase ovárica en que se encontraban las hembras en estudio mediante el examen externo y microscópico de los órganos reproductivos, clasificándolas según Banks (1995) y Bacha y Bacha (2001) en:

- | | |
|---|--------------------|
| 1.- <u>Fase folicular (proestro y estro):</u> | 14 animales (28%). |
|---|--------------------|

Hembras que al examen externo presentaron vulva edematosa e hiperémica, con o sin secreción sanguinolenta y al examen macroscópico manifestaban ovarios con folículos preovulatorios o cuerpos lúteos hemorrágicos. Al examen microscópico presentaban epitelio endometrial cúbico o cilíndrico, endometrio engrosado, epitelio vaginal plano estratificado queratinizado y lámina propia vaginal engrosada.

- | | |
|-----------------------------------|--------------------|
| 2.- <u>Fase luteal (diestro):</u> | 10 animales (20%). |
|-----------------------------------|--------------------|

Hembras que al examen macroscópico manifestaban ovarios con cuerpos lúteos maduros de gran tamaño, y al examen microscópico presentaban epitelio endometrial cilíndrico, endometrio grueso y epitelio vaginal cúbico simple o estratificado.

3.- Fase anéstrica o fase de inactividad (anestro): 26 animales (52%).
Hembras que al examen macroscópico manifestaban ovarios pequeños sin estructuras de importancia, y al examen microscópico presentaban epitelio endometrial cúbico, endometrio delgado, epitelio vaginal cilíndrico o cúbico simple y lámina propia vaginal delgada.

Finalmente, a través de los antecedentes del animal, examen externo, examen macroscópico y microscópico de útero, las hembras fueron agrupadas según condición uterina en:

1.- Nulíparas: 9 animales (18%).

Hembras que por antecedentes reproductivos no registraban gestaciones. Que al examen externo presentaban escaso desarrollo de vulva y glándula mamaria y que al examen macroscópico y microscópico evidenciaban un útero poco desarrollado (cuernos uterinos delgados y cortos, endometrio y miometrio delgado y glándulas uterinas pequeñas).

2.- Con gestaciones previas: 28 animales (56%).

Hembras que por antecedentes reproductivos registraban gestaciones anteriores y que al examen macroscópico y microscópico presentaban un útero desarrollado con signos de implantaciones anteriores.

3.- Posparto: 13 animales (26%).

Hembras que por antecedentes reproductivos registraban gestación reciente. Que al examen externo exhibían glándulas mamarias lactantes y que al examen macroscópico y microscópico evidenciaban un útero en involución (útero de gran tamaño, restos de placenta en sitios de implantación, endometrio hiperémico, con gran cantidad de células inflamatorias, epitelio hipertrófico y glándulas uterinas de aspecto quístico).

5.- RESULTADOS

5.1.- DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN CANINA SEGÚN ACTIVIDAD CÍCLICA DURANTE LOS MESES DEL ESTUDIO.

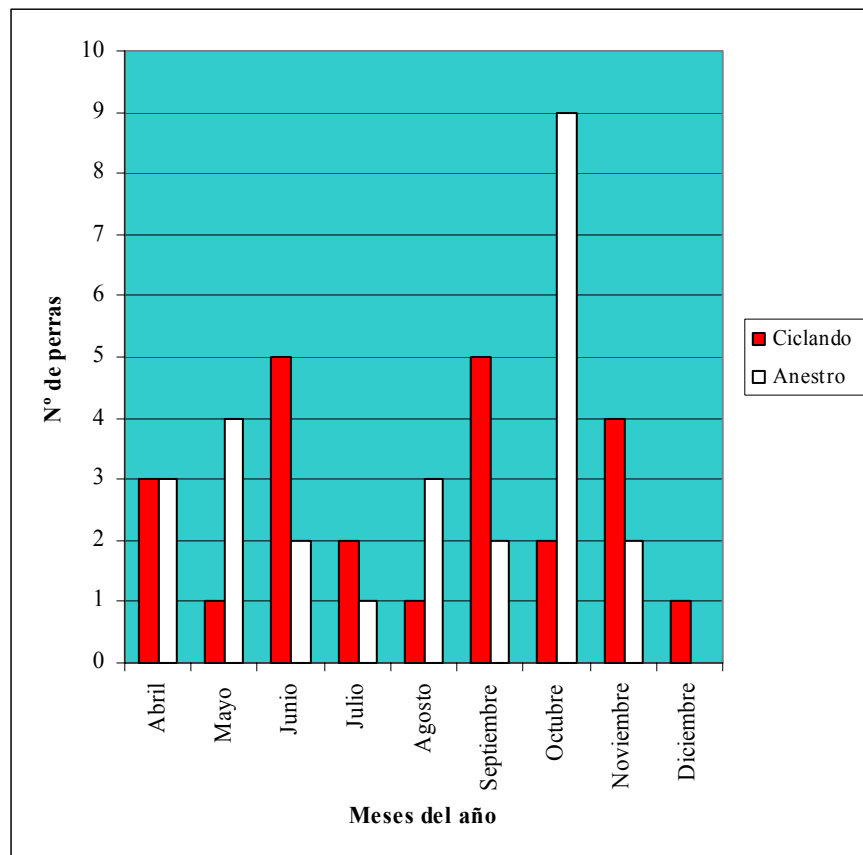


Gráfico 1: Distribución de la actividad cíclica de las 50 perras en estudio según meses del año.

El Gráfico 1 señala la distribución de la actividad cíclica reproductiva en que se encontraban las perras según el mes del año en fueron eutanasiadas. Se observa que las hembras con actividad cíclica predominaron en los meses de junio, julio, septiembre, noviembre y diciembre, mientras que las hembras en anestro predominan en los meses de mayo, agosto y octubre. En el mes de abril ambos grupos se presentaron en igual cantidad.

5.2.- OVARIOS.

En los ovarios de las perras, se observaron trastornos degenerativos y neoplásicos en el 16% de la población (8/50). Todas estas alteraciones se presentaron en forma bilateral; por otra parte, sólo los ovarios con quistes foliculares y los ovarios de la hembra que presentó neoplasia fueron diagnosticados al examen macroscópico (37,5% de los hallazgos encontrados; 3/8), el resto de los trastornos fueron diagnosticados microscópicamente.

5.2.1.- Trastornos degenerativos ováricos.

Tabla 1: Número y porcentaje de trastornos degenerativos, según fase ovárica, edad y el grado de lesión encontrados en los ovarios de las perras en estudio.

Trastornos degenerativos	G°	Fase folicular (n°=14)				Fase luteal (n°=10)				Fase anéstrica (n°=26)				Total	
		Adulta (n=13)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=6)	Vieja (n=4)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=5)	St	%	N°	%
Quiste de la <i>rete ovarii</i>	Uni	1		1	7,1					2	1	3	11,5	4	8
	Mul					1		1	10					1	2
Subtotal		1		1	7,1	1		1	10	2	1	3	11,5	5	10
Quiste folicular	Mul		1	1	7,1		1	1	10					2	4
Subtotal			1	1	7,1		1	1	10					2	4
Total		1	1	2	14,2	1	1	2	20	2	1	3	11,5	7	14

G°: grado Uni: único Mul: múltiple St: subtotal

De la Tabla 1 se puede extraer que el 14% de las hembras en estudio presentaron trastornos degenerativos en ovarios (7/50), encontrándose en el 20% de las hembras en fase luteal, 14,2% de las hembras en fase folicular y 11,5% de las anéstricas. En cuanto a la edad, estos trastornos se observaron en el 30% de las hembras viejas (3/10) y en el 10% de las adultas (4/40).

Los quistes de la *rete ovarii* o retequistes fueron los de mayor presentación (10%), manifestándose en forma única (8%) y múltiple (2%) (Figura 1), en hembras en fase anéstrica (11,5%), luteal (10%) y folicular (7,1%). En relación a la edad, los quistes de la *rete ovarii* se presentaron en el 10% de las perras adultas (4/40) y de las viejas (1/10).

Los quistes foliculares (4%) observados fueron en su totalidad múltiples (Figura 2) y se presentaron en hembras viejas tanto en fase luteal (10%) como folicular (7,1%).



Figura 1: Ovario (Perra N° 15). Múltiples quistes de la *rete ovarii* en médula ovárica (a). Hematoxilina-eosina. 10X.



Figura 2: Ovario (Perra N° 50). Quistes foliculares múltiples en corteza ovárica (a). Hematoxilina-eosina. 10X.

5.2.2.- Trastornos neoplásicos ováricos.

En cuanto a los trastornos neoplásicos sólo se observó un caso de adenoma papilar (Figura 3) en forma bilateral en una hembra adulta que se encontraba en fase luteal.

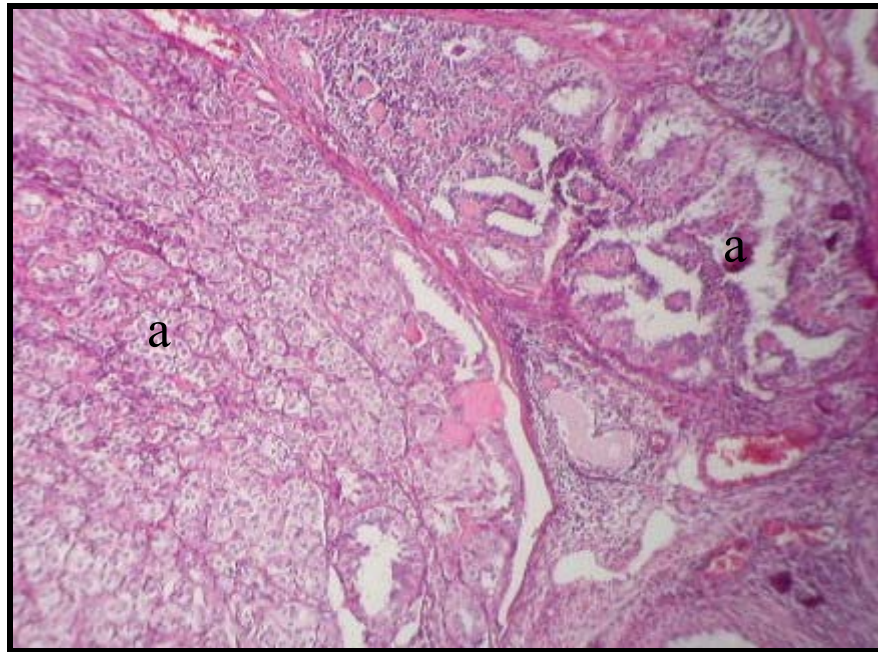


Figura 3: Ovario (Perra N° 31). Adenoma papilar (a). Hematoxilina-eosina. 10X.

5.3.- ÚTERO.

En todos los úteros estudiados se encontró algún hallazgo (100%), observándose trastornos circulatorios, inflamatorios, pigmentarios, degenerativos y del crecimiento, así como fibrosis. Sólo los úteros de las hembras con hiperplasia endometrial quística severa (trastorno degenerativo y del crecimiento) y los úteros que se encontraban en posparto se diagnosticaron macroscópicamente (36% de todos los hallazgos encontrados; 18/50), el resto de los trastornos fueron diagnosticados mediante examen microscópico.

Para lograr un mejor análisis de los hallazgos en los úteros, además de relacionar los trastornos con la edad y la fase ovárica como en los otros órganos, se relacionaron los hallazgos uterinos con la condición uterina de las perras en estudio (nulíparas, con gestaciones previas y posparto).

5.3.1.- Edad y condición uterina.

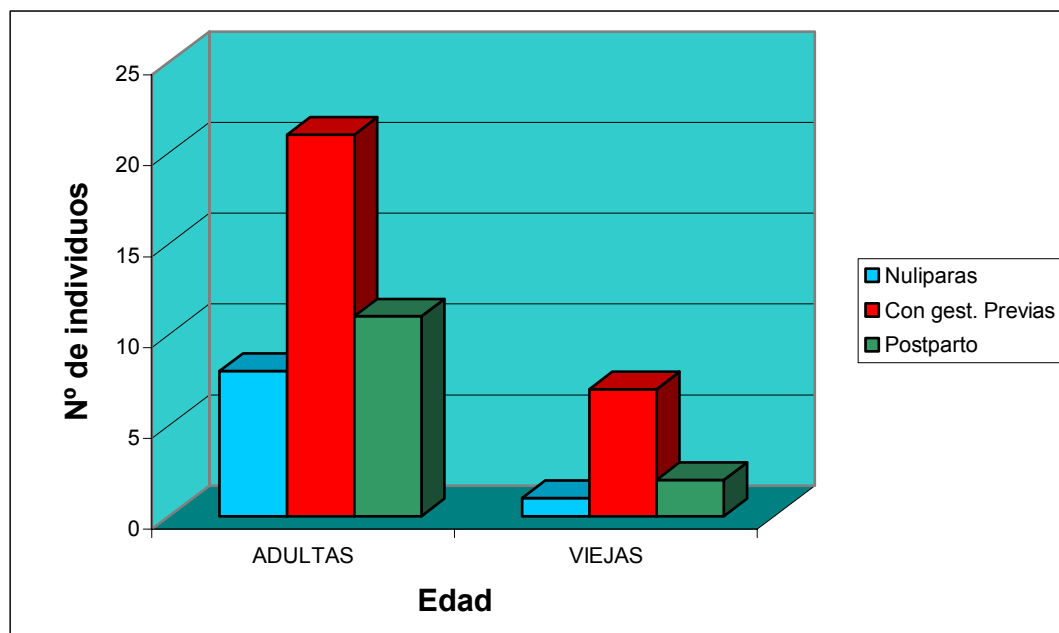


Gráfico 2: Distribución de las edades de las 50 perras en estudio según condición uterina.

En el Gráfico 2 se observa que en los dos grupos etáreos predominan las hembras con gestaciones previas, seguidas por las hembras posparto y en menor número las hembras nulíparas.

5.3.2.- Trastornos circulatorios uterinos.

Tabla 2: Número y porcentaje de trastornos circulatorios, según fase ovárica, edad y el grado de lesión encontrados en los úteros de las perras en estudio.

Trastornos circulatorios	G°	Fase folicular (n°=14)				Fase luteal (n°=10)				Fase anéstrica (n°=26)				Total	
		Adulta (n=13)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=6)	Vieja (n=4)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=5)	St	%	N°	%
Hiperemia	L	1	1	2	14,3	2	1	3	30	4		4	15,4	9	18
	M	2		2	14,3		1	1	10	9	3	12	46,2	15	30
Subtotal		3	1	4	28,6	2	2	4	40	13	3	16	61,6	24	48
Edema	L	4		4	28,6	1		1	10	2		2	7,7	7	14
	M										1	1	3,8	1	2
	S					1		1	10					1	2
Subtotal		4		4	28,6	2		2	20	2	1	3	11,5	9	18
Total		7	1	8	57,2	4	2	6	60	15	4	19	73,1	33	66

G°: grado L: leve M: moderado a marcado S: severo St: subtotal

De la Tabla 2 se puede deducir que un 66% de los animales en estudio presentaron trastornos circulatorios en útero (33/50), los cuales se presentaron en el 73,1% de las hembras anéstricas, 60% de las hembras en fase luteal y 57,2% de las hembras en fase folicular. En relación a la edad, se presentaron en el 70% de las hembras viejas (7/10) y el 65% de las hembras adultas (26/40).

La hiperemia fue el hallazgo de mayor presentación (48%), observándose en forma moderada (30%) y leve (18%), en hembras que se encontraban en fase anéstrica (61,6%), luteal (40%) y folicular (28,6%). En cuanto a la edad, se manifestó en el 60% de las hembras viejas (6/10) y en el 45% de las hembras adultas (18/40).

El edema uterino se presentó en el 18% de la población en estudio, en grado leve (14%), moderado (2%) y severo (2%). En relación a la fase ovárica se manifestó en el 28,6% de las hembras en fase folicular, 20% de las hembras luteales y 11,5% de las anéstricas. En cuanto a la edad, se presentó en el 20% de las perras adultas (8/40) y el 10% de las viejas (1/10).

5.3.3.- Trastornos pigmentarios uterinos.

Tabla 3: Número y porcentaje de trastornos pigmentarios, según fase ovárica, edad y el grado de lesión encontrados en los úteros de las perras en estudio.

Trastornos pigmentarios	G°	Fase folicular (n°=14)				Fase luteal (n°=10)				Fase anéstrica (n°=26)				Total	
		Adulta (n=13)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=6)	Vieja (n=4)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=5)	St	%	N°	%
Hemosiderosis	L	2	1	3	21,4	1	1	2	20	8	1	9	34,6	14	28
	M						1	1	10	4	2	6	23,1	7	14
	S									1	1	2	7,7	2	4
Total		2	1	3	21,4	1	2	3	30	13	4	17	65,4	23	46

G°: grado L: leve M: moderado a marcado S: severo St: subtotal

De la Tabla 3 se desprende que un 46% de la población en estudio presentó hemosiderosis uterina (23/50), manifestándose en forma leve (28%), moderada (14%) y severa (4%), en hembras en fase anéstrica (65,4%), luteal (30%) y folicular (21,4%). En cuanto a la edad, se observó en el 70% de las hembras viejas (7/10) y en el 40% de las adultas (16/40).

Tabla 4: Número y porcentaje de trastornos pigmentarios, según condición uterina, edad y el grado de lesión encontrados en los úteros de las perras en estudio.

Trastornos pigmentarios	G°	Nulíparas (n°=9)				Con gestaciones previas (n°=28)				Posparto (n°=13)				Total	
		Adulta (n=8)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=7)	St	%	Adulta (n=11)	Vieja (n=2)	St	%	N°	%
Hemosiderosis	L					6	2	8	28,6	5	1	6	46,2	14	28
	M					1	2	3	10,7	3	1	4	30,8	7	14
	S						1	1	3,6	1		1	7,7	2	4
Total						7	5	12	42,9	9	2	11	84,7	23	46

G°: grado L: leve M: moderado a marcado S: severo St: subtotal

De la Tabla 4 se puede desprender que el 84,7% de las hembras en posparto presentaron hemosiderosis uterina, seguidas por las hembras con gestaciones previas donde este hallazgo se observó en un 42,9 %.

5.3.4.- Trastornos inflamatorios uterinos.

Tabla 5: Número y porcentaje de trastornos inflamatorios, según fase ovárica, edad y el grado de lesión encontrados en los úteros de las perras en estudio.

Trastornos inflamatorios	G°	Fase folicular (n°=14)				Fase luteal (n°=10)				Fase anéstrica (n°=26)				Total	
		Adulta (n=13)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=6)	Vieja (n=4)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=5)	St	%	N°	%
Endometritis aguda	L									2		2	7,7	2	4
	M									1	1	2	7,7	2	4
	S						1	1	10	1		1	3,8	2	4
Subtotal							1	1	10	4	1	5	19,2	6	12
Endometritis crónica	L					1	1	1	10	5		5	19,2	6	12
	M	1	1	2	14,3					2	2	4	15,4	6	12
	S					1		1	10					1	2
Subtotal		1	1	2	14,3	2	1	2	20	7	2	9	34,6	13	26
Metritis aguda	M									1		1	3,8	1	2
Subtotal										1		1	3,8	1	2
Metritis crónica	L									1		1	3,8	1	2
	M	1		1	7,1					3		3	11,5	4	8
	S										1	1	3,8	1	2
Subtotal		1		1	7,1					4	1	5	19,2	6	12
Total		2	1	3	21,4	2	1	3	30	16	4	20	76,8	26	52

G°: grado L: leve M: moderado a marcado S: severo St: subtotal

A partir de la Tabla 5 se puede deducir que el 52% de las hembras en estudio presentó algún trastorno inflamatorio (26/50). Con respecto a la fase ovárica, los hallazgos inflamatorios uterinos se presentaron en un 76,9% de las perras anéstricas, en un 30% de las hembras en fase luteal y en un 21,4% de las hembras en fase folicular. En relación a la edad, estos trastornos se evidenciaron en el 60% de las hembras viejas (6/10) y en el 50% de las adultas (20/40).

La endometritis aguda (12%) se presentó en forma leve (4%), moderada (4%) y severa (4%) (Figuras 5 y 6), en hembras en fase anéstrica 19,2% y luteal 10%. En cuanto a la edad, se presentó en el 20% de las perras viejas (2/10) y en el 10% de las adultas (1/10).

La endometritis crónica fue el trastorno más observado (26%), presentándose en forma leve (12%), moderada (12%) y severa (2%), en hembras en fase anéstrica (34,6%), luteal (20%) y folicular (14,3%). En relación al grupo etáreo, afectó al 40% de las hembras viejas (4/10) y al 25% de las adultas (10/40).

Sólo se presentó metritis aguda moderada en una perra adulta anéstrica (2%).

La metritis crónica se presentó en el 12% de la población, manifestándose en forma leve (2%), moderada (8%) y severa (2%), en hembras en fase anéstrica (19,1%) y folicular (7,1%). En cuanto a la edad, se observó en el 12,5% de las hembras adultas (6/40) y en el 10% de las hembras en viejas (1/10).

Tabla 6: Número y porcentaje de trastornos inflamatorios, según condición uterina, edad y el grado de lesión encontrados en los úteros de las perras en estudio.

Trastornos inflamatorios	G°	Nulíparas (n°=9)				Con gestaciones previas (n°=28)				Posparto (n°=13)				Total	
		Adulta (n=8)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=7)	St	%	Adulta (n=11)	Vieja (n=2)	St	%	N°	%
Endometritis aguda	L									2		2	15,4	2	4
	M	1		1	11,1						1	1	7,7	2	4
	S		1	1	11,1					1		1	7,7	2	4
Subtotal		1	1	2	22,2					3	1	4	30,8	6	12
Endometritis crónica	L					2		2	7,1	4		4	30,8	6	12
	M					1	3	4	14,3	2		2	15,4	6	12
	S					1		1	3,6					1	2
Subtotal					4	3	7	25		6		7	46,2	13	26
Metritis aguda	M					1		1	3,6					1	2
Subtotal						1		1	3,6					1	2
Metritis crónica	L					1		1	3,6					1	2
	M					3		3	10,7	1		1	7,7	4	8
	S										1	1	7,7	1	2
Subtotal					4		4	14,3		1	1	2	15,4	6	12
Total		1	1	2	22,2	9	3	12	42,9	10	2	12	92,4	26	52

G°: grado L: leve M: moderado a marcado S: severo St: subtotal

A partir de la Tabla 6 se puede deducir que los trastornos inflamatorios uterinos se observaron en el 92,4% de las hembras posparto, en el 42,9% de las hembras con gestaciones previas y en el 22,2 % de las hembras nulíparas.

La endometritis aguda se evidenció en el 30,8% de las hembras posparto y en el 22,2% de las hembras nulíparas.

La endometritis crónica se presentó en el 46,2% de las hembras posparto y en el 25% de las perras con gestaciones anteriores.

La metritis aguda se presentó en una hembra que se encontraba con gestaciones previas.

La metritis crónica se manifestó en el 15,4% de las hembras posparto y en el 14,3% de las hembras con gestaciones previas.

5.3.5.- Fibrosis uterina.

Tabla 7: Número y porcentaje de fibrosis, según fase ovárica, edad y el grado de lesión encontrados en los úteros de las perras en estudio.

Fibrosis	G°	Fase folicular (n°=14)				Fase luteal (n°=10)				Fase anéstrica (n°=26)				Total	
		Adulta (n=13)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=6)	Vieja (n=4)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=5)	St	%	N°	%
Endometrial	L					1		1	10	1		1	3,8	2	4
	M	1		1	7,1	1		1	10					2	4
Subtotal		1		1	7,1	2		2	20	1		1	3,8	4	8
Uterina difusa	L						1	1	10					1	2
	M	5		5	35,7	1		1	10	2	1	3	11,5	9	18
	S	2		2	14,3		2	2	20	2		2	7,7	6	12
Subtotal		7		7	50	1	3	4	40	4	1	5	19,2	16	32
		8		8	57,1	3	3	6	60	5	1	6	23	20	40

G°: grado L: leve M: moderado a marcado S: severo St: subtotal

De la Tabla 7 se desprende que el 40% de las hembras presentaron algún tipo de fibrosis en útero (20/50), la cual se observó en el 60% de las hembras en fase luteal (6/10), 57,1% de las hembras en fase folicular y 23% de las anéstricas (6/26). En cuanto a la edad, se presentó en el 40% de las adultas (16/40) y de las viejas (4/10).

La fibrosis endometrial afectó al 8% de las perras, manifestándose en grado leve (4%) y moderado (4%) en hembras adultas que se encontraban en fase luteal (20%), folicular (7,1%) y anéstrica (3,8%).

La fibrosis uterina difusa (fibrosis de endometrio y de miometrio), fue la lesión más frecuente (32%) observándose en el 50% de las hembras en fase folicular, 40% de las hembras en fase luteal y 19,2% de las anéstricas. En relación a la edad, se presentó en el 40% de las perras viejas (4/10) y en el 30% de las adultas (12/40).

Tabla 8: Número y porcentaje de fibrosis, según condición uterina, edad y el grado de lesión encontrados en los úteros de las perras en estudio.

Fibrosis	G°	Nulíparas (n°=9)				Con gestaciones previas (n°=28)				Posparto (n°=13)				Total	
		Adulta (n=8)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=7)	St	%	Adulta (n=11)	Vieja (n=2)	St	%	N°	%
Endometrial	L					2		2	7,1					2	4
	M	1		1	11,1	1		1	3,6					2	4
Subtotal		1		1	11,1	3		3	10,7					4	8
Uterina difusa	L						1	1	3,6					1	2
	M	3		3	33,3	4	1	5	17,9	1		1	7,7	9	18
	S	2		2	22,2	2	2	4	14,3					6	12
Subtotal		5		5	55,5	6	4	10	35,8	1		1	7,7	16	32
Total		6		6	66,6	9	4	13	46,5	1		1	7,7	20	40

G°: grado L: leve M: moderado a marcado S: severo St: subtotal

En la Tabla 8 se observa que las perras nulíparas presentaron un 66,6% de fibrosis en útero, seguidas por las hembras con gestaciones previas con el 46,5% y finalmente las hembras posparto con el 7,7%.

La fibrosis endometrial se observó en 11,1% de las perras nulíparas y en el 10,7% de las perras con gestaciones previas.

La fibrosis uterina difusa se presentó en el 55,5% de las hembras nulíparas, en el 35,8% de las hembras con gestaciones previas y 7,7% de las hembras que se encontraban en posparto.

5.3.6.- Trastornos del crecimiento y degenerativos uterinos.

Tabla N° 9: Número y porcentaje de trastornos del crecimiento y degenerativos, según fase ovárica, edad y el grado de lesión encontrados en los úteros de las perras en estudio.

Trastornos degenerativos y del crecimiento	G°	Fase folicular (n°=14)				Fase luteal (n°=10)				Fase anéstrica (n°=26)				Total	
		Adulta (n=13)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=6)	Vieja (n=4)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=5)	St	%	N°	%
Hiperplasia endometrial quística	M	1	1	2	14,3									2	4
	S					3	1	4	40					4	8
Total		1	1	2	14,3	3	1	4	40					6	12

G°: grado L: leve M: moderado a marcado S: severo St: subtotal

En la Tabla 9 se aprecia que el único trastorno degenerativo observado en útero fue la hiperplasia endometrial quística, presentándose en un 12% de la población en estudio (6/50). Manifestándose en forma severa (8%) y moderada (4%) en hembras en fase luteal (40%) y folicular (14,3%). Además, se observó en el 20% de las perras viejas (2/10) y en el 10% de las perras adultas (4/40).

Tabla 10: Número y porcentaje de trastornos del crecimiento y degenerativos, según condición uterina, edad y el grado de lesión encontrados en los úteros de las perras en estudio.

Trastornos degenerativos	G°	Nulíparas (n°=9)				Con gestaciones previas (n°=28)				Postparto (n°=13)				Total	
		Adulta (n=8)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=7)	St	%	Adulta (n=11)	Vieja (n=2)	St	%	N°	%
Hiperplasia endometrial quística	M					1	1	2	7,1					2	4
	S	3	1	4	44,4									4	8
Total		3	1	4	44,4	1	1	2	7,1					6	12

G°: grado L: leve M: moderado a marcado S: severo St: subtotal

En la Tabla 10 se observa que en las hembras nulíparas un 44,4% de las perras presentó hiperplasia endometrial quística severa y en las hembras con gestaciones previas un 7,1% presentó hiperplasia endometrial quística moderada.



Figura 4: Útero (Perra N° 31). Hiperplasia endometrial quística (a) y edema severo (b) Hematoxilina-eosina. 10X.

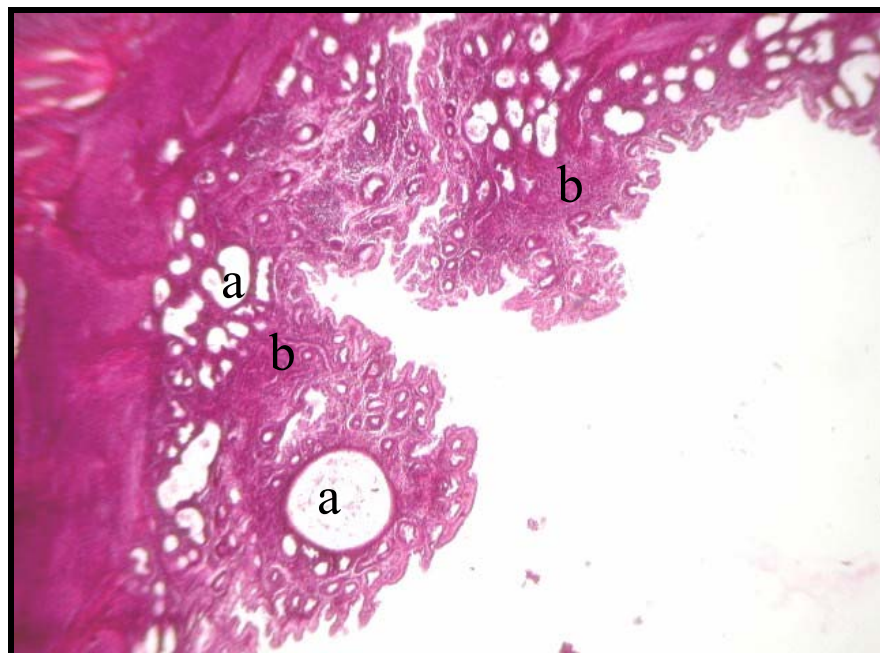


Figura 5: Útero (Perra N° 50). Hiperplasia endometrial quística (a) y endometritis aguda severa (b). Hematoxilina-eosina. 4X.

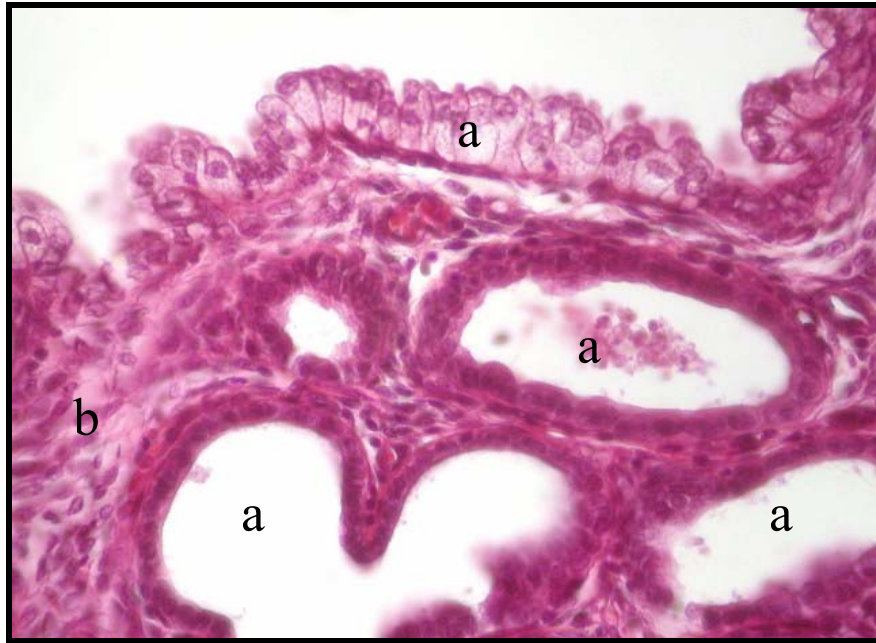


Figura 6: Útero (Perra N° 50). Hiperplasia endometrial quística (a) y endometritis aguda severa (b). Hematoxilina-eosina. 40X.

5.4.- VAGINA.

En las vaginas de las perras en estudio, se observaron trastornos circulatorios, inflamatorios, neoplásicos y fibrosis, encontrándose hallazgos en el 68% de la población (34/50). Sólo las vaginas con tumor venéreo transmisible (trastorno neoplásico) y con edema fueron diagnosticadas al examen macroscópico (17,6% de los hallazgos encontrados; 6/34), el resto de las alteraciones fueron diagnosticadas microscópicamente.

5.4.1.- Trastornos circulatorios vaginales.

Tabla 11: Número y porcentaje de trastornos circulatorios, según fase ovárica, edad y el grado de lesión encontrados en las vaginas de las perras en estudio.

Trastornos circulatorios	G°	Fase folicular (n°=14)				Fase luteal (n°=10)				Fase anéstrica (n°=26)				Total	
		Adulta (n=13)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=6)	Vieja (n=4)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=5)	St	%	N°	%
Hiperemia	L					1		1	10	2	1	3	11,5	4	8
	M					1		1	10	3	1	4	15,3	5	10
Subtotal						2		2	20	5	2	7	26,9	9	18
Edema	L	1		1	7,1									1	2
Subtotal		1		1	7,1									1	2
Total		1		1	7,1	2		2	20	5	2	7	26,9	10	20

G°: grado L: leve M: moderado a marcado St: subtotal

A partir de la Tabla 11 se puede deducir que un 20% de las hembras en estudio presentaron algún trastorno circulatorio en vagina (10/50), se puede extraer además, que los trastornos circulatorios en vagina se presentaron en un 26,9 % en las hembras anéstricas, 20% en las hembras en fase luteal y 7,1 % en las hembras en fase folicular. En relación al grupo etéreo, se encontró en el 20% de las hembras adultas (9/40) y viejas (2/10).

La hiperemia fue el hallazgo mas frecuente (18%), presentándose en forma leve (8%) y moderada (10%), en hembras que se encontraban en fase anéstrica (26,9%) y luteal (20%). En cuanto a la edad, se presentó en el 20% de las perras viejas (2/10) y en el 17,5% de las adultas (7/40).

El edema (2%) se presentó en una hembra adulta en fase folicular.

5.4.2.- Trastornos inflamatorios vaginales.

Tabla 12: Número y porcentaje de trastornos inflamatorios, según fase ovárica, edad y el grado de lesión encontrados en las vaginas de las perras en estudio.

Trastornos inflamatorios	G°	Fase folicular (n°=14)				Fase luteal (n°=10)				Fase anéstrica (n°=26)				Total	
		Adulta (n=13)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=6)	Vieja (n=4)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=5)	St	%	N°	%
Vaginitis aguda	L					2	2	4	40	6	1	7	26,9	11	22
	M									2	1	3	11,5	3	6
Subtotal						2	2	4	40	8	2	10	38,4	14	28
Vaginitis crónica	L	1		1	7,1					1		1	3,8	2	4
	Subtotal	1		1	7,1					1		1	3,8	2	4
		1		1	7,1	2	2	4	40	9	2	11	42,2	16	32

G°: grado L: leve M: moderado a marcado St: subtotal

En la Tabla 12 se observa que un 32% de las hembras en estudio manifestaron algún tipo de trastorno inflamatorio en vagina (16/50), encontrándose en hembras en fase anéstrica (42,2%), luteal (40 %) y folicular (7,1%). En cuanto a la edad, se presentaron en el 40% de las hembras viejas (4/10) y en el 30% de las adultas (12/40).

La vaginitis aguda, fue el hallazgo más observado (28%), presenciándose en forma leve (22%) y moderado (6%) en hembras en fase luteal (40%) y anéstrica (38,4%). En relación al grupo etáreo, se presentó en el 40% de las hembras viejas (4/10) y en el 25% de las hembras adultas (10/40).

La vaginitis crónica se presentó escasamente (4%) sólo en grado leve en perras adultas que se encontraba en fase folicular (7,1%) y anéstrica (3,8%).

5.4.3.- Fibrosis vaginal.

Tabla 13: Número y porcentaje de fibrosis, según fase ovárica, edad y el grado de lesión encontrados en las vaginas de las perras en estudio.

Fibrosis	G°	Fase folicular (n°=14)				Fase luteal (n°=10)				Fase anéstrica (n°=26)				Total	
		Adulta (n=13)	Vieja (n=1)	St	%	Adulta (n=6)	Vieja (n=4)	St	%	Adulta (n=21)	Vieja (n=5)	St	%	N°	%
Vaginal	L	3		3	21,4	1		1	10	2		2	7,7	6	12
	M	1		1	7,1									1	2
Total		4		4	28,5	1		1	10	2		2	7,7	7	14

G°: grado L: leve M: moderado a marcado St: subtotal

De la Tabla 13 se desprende que un 14% de la población presentó fibrosis vaginal (7/50), observándose en grado leve (12%) y moderado (2%), en las vaginas de las hembras adultas en fase folicular (28,5%), anéstrica (7,7%) y luteal (10%).

5.4.4.- Trastornos neoplásicos vaginales.

El tumor venéreo transmisible (TVT) (Figuras 7 y 8) fue el único trastorno neoplásico vaginal que se presentó en las hembras en estudio, observándose en un 10% de los animales (5/50). Esta neoplasia se presentó en dos hembras que se encontraban en fase folicular (una adulta y una vieja), dos hembras adultas en fase luteal y una hembra vieja en fase anéstrica. Lo que proporcionalmente representa el 20% de las hembras en fase luteal, el 14,2% de las hembras en fase folicular y el 3,8% de las hembras anéstricas y en relación a los grupos etáreos, el 20% de las hembras viejas (2/10) y el 7,5% de las adultas (3/40).

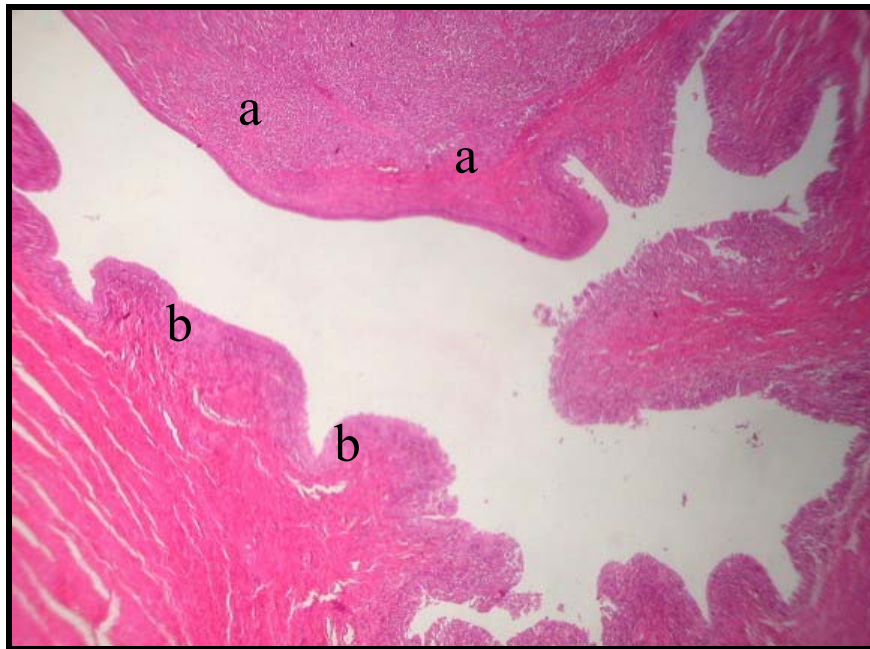


Figura 7: Vagina (Perra N° 50). Tumor venéreo transmisible (TVT) (a) y mucosa vaginal sana (b). Hematoxilina-eosina. 4X.

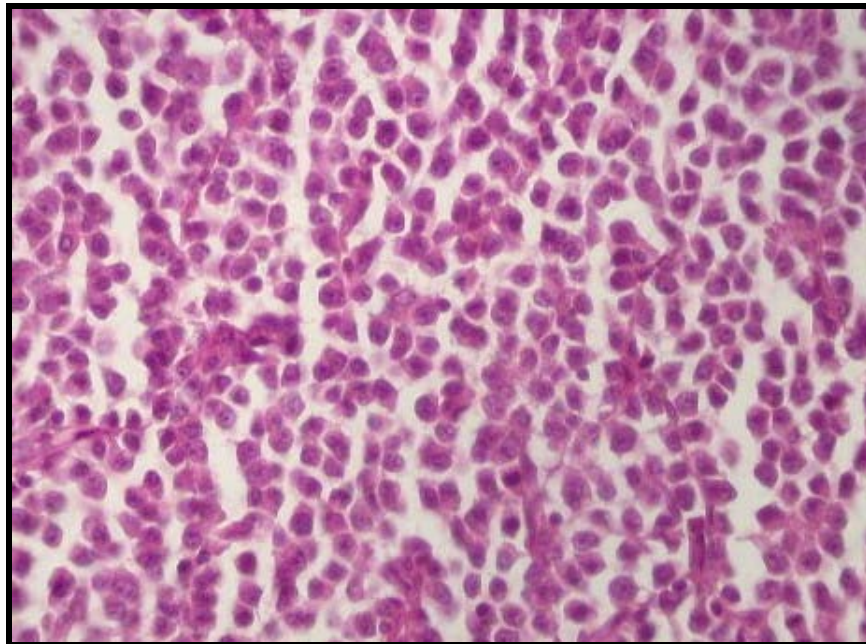


Figura 8: Vagina (Perra N° 50). Células del Tumor venéreo transmisible (TVT). Hematoxilina-eosina. 40X.

6.- DISCUSIÓN

6.1.- DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN CANINA SEGÚN ACTIVIDAD CÍCLICA DEL ESTUDIO.

Se encontró actividad ovárica durante todos los meses del estudio, sin embargo, durante el mes de octubre se sacrificaron mayoritariamente perras en anestro, probablemente porque durante este mes y el mes anterior (septiembre) muchas perras parieron. Esto se explica porque la primavera es uno de los mejores períodos para parir, debido a que el aporte de alimentos comienza a aumentar en relación a mejores condiciones climáticas (Feldman y Nelson, 2000).

Según Christiansen (1989), factores como latitud y fotoperiodicidad no tienen efecto sobre la actividad cíclica, sin embargo, temperatura y factores ambientales como la alimentación pueden otorgar cierto carácter estacional al ciclo estral de las perras. Feldman y Nelson (2000), señalan que las perras se reproducen en todos los meses del año, pero este proceso tiende a tener máximos sutiles durante los meses de otoño y a finales del invierno.

6.2.-HALLAZGOS MICROSCÓPICOS EN OVARIOS.

Se presentaron hallazgos histopatológicos en ovarios en un 16% de la población, lo cual es mayor a los resultados encontrados por Mariño y col. (2003), quienes hallaron patologías ováricas en el 4,8%, debido quizás, a que éstos sólo estudiaron a las perras callejeras de la ciudad de México que presentaban actividad ovárica, dejando fuera a las hembras anéstricas, las cuales pueden presentar todo tipo de trastornos. Por otra parte, los resultados encontrados en este estudio son mucho menores a los descritos por Jarpa (2000) quien, trabajando con animales mayores de 8 años, diagnosticó un 55% de alteraciones ováricas.

Del total de hallazgos histopatológicos, un 37,5% fueron diagnosticados macroscópicamente, lo que indica la utilidad del examen histopatológico de ovarios en casos de alteraciones del ciclo estral.

6.2.1.- Trastornos degenerativos ováricos.

Se evidenciaron quistes de la *rete ovarii* y quistes foliculares en un 14% de la población, lo cual es menor a lo encontrado por Jarpa (2000) quien diagnosticó 40% de ovarios quísticos en hembras gerontes, esto se debe a que en el presente estudio se trabajó con hembras desde 1 a 15 años de edad. Estas alteraciones se encontraron en el 20% de las hembras en fase luteal, 14,2% de las hembras en fase folicular y 11,5% de las anéstricas, lo que indica que estas alteraciones pueden presentarse en todas las fase ováricas, puesto que se originan a partir de distintas estructuras. En relación al grupo etéreo, se presentaron

principalmente en hembras viejas debido a que las alteraciones de origen quístico se incrementan con la edad (Mariño y col., 2003).

Los quistes de la *rete ovarii* se presentaron en 5 perras (10%), porcentaje similar al reportado por Jarpa (2000). En 4 hembras (8%) se encontraron quistes únicos y en sólo una (2%) se observó en forma múltiple, lo que concuerda con la literatura ya que los primeros son mucho más frecuentes (Acland, 1997). Ambas presentaciones se evidenciaron principalmente en hembras adultas, ya que generalmente se originan a partir de los primeros años de vida (Jones y col., 1997). En cuanto a la fase ovárica, los retequistes se presenciaron en forma similar en hembras de las 3 fases, esto se debe a que la formación de estos quistes no tiene influencia hormonal, sin embargo, a pesar de no ser funcionales su sobrecrecimiento puede comprimir y atrofiar la corteza ovárica provocando irregularidades en el ciclo estral (Jones y col, 1997; Feldman y Nelson, 2000).

Otra alteración degenerativa que se encontró fue el quiste folicular. Esta lesión sólo se presentó en forma bilateral y múltiple manifestándose en 2 hembras viejas (4%), lo cual difiere a lo reportado por Dow (1960) donde la incidencia fue de un 16%, y es mucho menor a lo encontrado por Jarpa (2000) donde se presentó en el 30% de las perras, sin embargo es similar a lo descrito por McEntee (1990) donde se diagnosticó en un 3% de las perras. Lo que ocurre generalmente es que se atribuyen quistes de estructuras superficiales a los quistes foliculares (McEntee 1990). Una de las perras que se encontraba en fase folicular, había tenido gestaciones previas y pertenecía al segundo grupo etéreo (vieja), en esta hembra la degeneración ovárica quística se presentó asociada a hiperplasia endometrial quística moderada, endometritis crónica moderada, hiperemia y hemosiderosis leve en útero y TVT en vagina (Anexo 7). Esto se debe a que la hembra presentó hiperestrogenismo, lo que provocó estas patologías y probablemente aumentó la duración de la fase estral, es decir, la atracción y receptividad sexual hacia los machos, con lo cual crecieron las probabilidades de contraer TVT (Sivacolundhu y col., 2001). La otra hembra se encontraba con quistes foliculares ocupando gran parte del ovario, sin embargo, presentaba un cuerpo lúteo en el resto de parénquima funcional, lo que se puede deber a que se produjo la ovulación de un folículo con su posterior luteinización, mientras que el resto de los folículos se hicieron quísticos. Al igual que la hembra anterior, era vieja y nulípara. Esta alteración provocó una severa hiperplasia endometrial quística, endometritis y vaginitis leve (Anexo 7). Esto se puede deber a que los órganos estaban bajo los efectos de los estrógenos los que sensibilizaron a útero y vagina (aumentaron los receptores) para la acción de progesterona (Feldman y Nelson, 2000).

6.2.2.- Trastornos neoplásicos ováricos.

Sólo se presentó un caso de adenoma papilar (2%), esto concuerda por lo señalado por Cheng (1992) y McEntee (1990) ya que los tumores epiteliales son el tipo de neoplasia más común en ovario, sin embargo, en su totalidad generalmente las neoplasias ováricas no sobrepasan el 5%. Este trastorno se manifestó en forma bilateral, en una perra adulta que se encontraba en fase luteal. Esto concuerda parcialmente con lo señalado por McEntee (1990) y Nielsen y col. (1976) en el sentido de que es una neoplasia benigna poco común, que se manifiesta en forma bilateral, que deriva de las estructuras epiteliales superficiales y que se manifiesta como una protrusión nodular de superficie lisa. Sin embargo, difiere en cuanto a

que esta patología generalmente se presenta en perras viejas (Nielsen y col., 1976; McEntee, 1990; Susaneck y Cain, 1997), esto podría deberse a que este tumor era una neoplasia joven que estaba comenzando su crecimiento.

Este tumor se encontró asociado a trastornos circulatorios uterinos, hiperplasia endometrial quística y a trastornos circulatorios vaginales (Anexo 7), lo cual concuerda con lo señalado por Nielsen y Kennedy (1990) en el sentido de que los tumores de la superficie epitelial pueden generar cambios secundarios en los órganos blanco, ya que ocasionalmente pueden estimular el estroma ovárico con la concomitante producción de esteroides gonadales. Debido a que la perra presentaba cuerpos lúteos, la neoplasia estimuló la sobreproducción de progesterona.

6.3.- RELACIÓN ENTRE EDAD Y CONDICIÓN UTERINA.

En ambos grupos etáreos predominan las hembras con gestaciones previas, seguidas por las hembras posparto y finalmente las nulíparas.

Las hembras con gestaciones previas corresponden a la mayoría de los individuos en ambos grupos etáreos. En las hembras adultas, el hecho de haber demostrado ser fértil, es su causa de eliminación, mientras que en las perras viejas a pesar de que su causa de eliminación es otra, la mayoría ha parido más de una vez. Pradenas (2000) señala que el hecho de ser hembra, estar preñada o con cachorros corresponde a la tercera causa de eliminación dentro del “programa de eutanasia voluntaria” de la ciudad de Valdivia.

El posparto corresponde al período después de la parición donde se produce la reparación del útero (involución uterina) y tiene una duración de 12 semanas (Feldman y Nelson, 2000). En este estudio, la mayoría se observaron como hembras adultas que llegaron con sus cachorros para ser sacrificadas.

En menor número se encuentran las hembras que no han llevado una gestación a termino (nulíparas), de las cuales muchas de ellas son vírgenes siendo eliminadas cuando jóvenes por el simple hecho de ser hembras.

6.4.- HALLAZGOS MICROSCÓPICOS EN ÚTERO.

Todos los úteros estudiados presentaron hallazgos microscópicos, esto se debe a que el endometrio y el miometrio tienen diferentes características anatómicas y funcionales durante las distintas etapas del ciclo estral debido a su sensibilidad a los cambios hormonales (Johnson, 1997). Por otra parte, posterior al parto ocurre una involución uterina, período en el cual se produce una reparación de todos los cambios sufridos durante la gestación y el parto, por lo que muchos de los trastornos encontrados son hallazgos completamente fisiológicos en las perras (Feldman y Nelson, 2000).

El 36% de los úteros fueron diagnosticados al examen macroscópico (úteros con hiperplasia endometrial quística severa y úteros posparto), cifra similar a lo descrito por Jarpa (2000) quien describe un 36% de hallazgos anatomopatológico en todo el tracto reproductivo.

6.4.1.- Trastornos circulatorios uterinos.

Los cambios circulatorios uterinos (hiperemia y edema endometrial) se presentaron en un 66% de la población en estudio. Estas alteraciones se diagnosticaron en el 73,1% de las hembras en fase anéstrica, el 60% de las hembras en fase luteal, y el 57,1% de las hembras en fase folicular, lo que indica que estos cambios no obedecen a una influencia hormonal fisiológica solamente, sino además, son producto de fenómenos activos a nivel endometrial (procesos inflamatorios o quísticos). En cuanto a la edad, se presentaron en forma similar en hembras adultas (65%) y viejas (70%), debido a que los cambios circulatorios pueden presentarse en cualquier edad independiente de las causas que los hayan originado.

La hiperemia se define como el aumento de sangre arterial en un órgano o tejido, siendo producido por un mayor flujo sanguíneo (Gázquez, 1991), en este estudio afectó al 48% de las perras en forma leve y moderada, manifestándose principalmente en hembras anéstricas de ambos grupos etáreos, debido a que durante la involución uterina posparto se produce una respuesta inflamatoria fisiológica en las perras para producir una reparación endometrial e involución de los sitios placentarios (Feldman y Nelson, 2000). Seguida a la vasoconstricción inmediata en una inflamación, se produce una hiperemia activa con dilatación de arteriolas, capilares y vénulas que conlleva a un aumento local de la volemia (Schulz, 1985; Gázquez, 1991).

El otro trastorno circulatorio encontrado fue el edema, el que se define como la acumulación de una cantidad excesiva de líquido acuoso, procedente de los vasos sanguíneos, en los tejidos (Schulz, 1985). Se observó en el 18% de las perras, principalmente en forma leve afectando mayoritariamente a perras adultas en fase folicular, debido a que este es un hallazgo que corresponde a un cambio fisiológico en la lámina propia del endometrio ante las altas concentraciones sanguíneas de estrógenos, principalmente durante el proestro (Hafez, 1990; Priedkalans, 1993). Se encontró, además, una hembra adulta con edema severo que también presentó hiperplasia endometrial quística, la cual se analizará más adelante en trastornos degenerativos y del crecimiento.

6.4.2.- Trastornos pigmentarios uterinos.

La hemosiderosis es la presencia de hemosiderina en los tejidos. La hemosiderina es un pigmento endógeno derivado de la hemoglobina que consiste en hidróxido de hierro junto a un soporte proteico. Se localiza en las células de actividad fagocítica, en el citoplasma y en las mitocondrias, posee un color pardo amarillento y una estructura granular y en altas concentraciones tiende a tener un color pardo negruzco (Gázquez, 1991).

Este trastorno pigmentario se presentó en el 46% de las hembras en estudio en forma leve y moderada. En cuanto a la edad, afectó a ambos grupos etáreos, pero proporcionalmente se presentó más en las hembras viejas debido a que estas perras han estado expuestas a mayor cantidad de traumas endometriales. Observándose principalmente en las hembras anéstricas

que se encontraban en posparto. Esto se debe a que durante la involución uterina posparto, existe gran cantidad de focos hemorrágicos en el endometrio, hematomas marginales en los sitios de implantación y restos de sangre en el lumen, por lo que se produce una fuerte degradación de la hemoglobina a hemosiderina, la que es fagocitada por los macrófagos (siderófagos) produciendo una hemosiderosis localizada, la cual se puede observar histológicamente a partir del 4° ó 5° día después de la hemorragia (Hafez, 1990; Gázquez, 1991; Arnold y col., 1996).

6.4.3.- Trastornos inflamatorios uterinos.

Endometritis se refiere a la inflamación limitada del endometrio; metritis cuando involucra todas las capas de la pared uterina; perimetritis es la inflamación de la serosa uterina y en la parametritis están involucrados todos los tejidos alrededor del útero (Hafez, 1990). En este estudio los trastornos inflamatorios uterinos encontrados fueron endometritis y metritis, afectando al 52% de las hembras. Con respecto a la fase ovárica, los hallazgos inflamatorios uterinos se presentaron en el 76,9% de las perras anéstricas, en el 30% de las hembras en fase luteal y en el 21,4% de las hembras en fase folicular, por otra parte, en cuanto a la condición uterina, se observaron en el 92,4% de las hembras posparto, en el 42,9% de las hembras con gestaciones previas y en el 22,2% de las hembras nulíparas, lo que indica que las hembras más afectadas fueron las perras que se encontraban en el anestro posparto, debido a que este es uno de los períodos más susceptibles a las infecciones uterinas (Hafez, 1990). En relación a la edad, se sabe que es un factor que puede modificar la respuesta inflamatoria, en este estudio se evidenció en el 60% de las hembras viejas y en el 50% de las adultas, ya que estos trastornos pueden afectar a hembras de todas las edades, sin embargo, las hembras adultas responderán de manera más eficiente ante una infección uterina (Gázquez, 1991).

Generalmente las inflamaciones uterinas comienzan como una endometritis y son el resultado de una infección, observándose un infiltrado inflamatorio con neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Éstas se encuentran ubicadas en un principio en la superficie del epitelio, más tarde en la lámina propia del endometrio y en el lumen de las glándulas endometriales, si la causa de la inflamación persiste, el proceso pasa a la forma crónica proliferando los fibroblastos a nivel estromal (Messow, 1985; De Bosscherey col., 2001). En la presente investigación se observó endometritis aguda (12%) y crónica (26%) afectando a hembras de ambos grupos etáreos principalmente a perras anéstricas en posparto en forma leve y moderada, esto se debe a que el parto es un proceso no estéril, por lo que siempre existe contaminación bacteriana que la propia perra es capaz de autolimitar (inflamaciones uterinas leves y moderadas fisiológicas posterior al parto) sin embargo, la aparición de distocia o la realización de maniobras obstétricas inadecuadas pueden provocar inflamaciones uterinas severas (Lacroix, 2002).

Las metritis se presentan de manera similar a las endometritis pero, además, se observa infiltrado inflamatorio en los estratos musculares (circular y longitudinal) y alrededor del estrato vascular que existe entre medio (De Bosschere y col., 2001). En este estudio se observó en forma aguda (2%) y crónica (12%) presentándose principalmente en grado moderado en hembras adultas que se encontraba en fase anéstrica y presentaban gestaciones anteriores o que se encontraban en posparto, esto se puede deber a que en su mayoría correspondan a hembras

que partieron con una endometritis posterior al parto o asociada a hiperplasia endometrial quística, sin embargo, no autolimitaron la infección, y se extendió hacia el miometrio y haciéndose crónica.

6.4.4.- Fibrosis uterina.

Cuando un proceso crónico tiene su origen en una inflamación aguda, y ha tenido un inicio insidioso, en el tejido lesionado se desarrolla neoformación de capilares, estasis y aumento de la permeabilidad vascular. Junto a estos cambios vasculares aparece un infiltrado celular constituido por monocitos, linfocitos, células plasmáticas y fibroblastos, provocando la fagocitosis de los exudados y las áreas dañadas. Concomitante con estos fenómenos aparece en la sustancia intercelular una gran cantidad de mucopolisacáridos, provocando la activación de los fibroblastos que sintetizan y excretan precolágeno para la formación de microfibrillas de colágena. Finalmente el producto son las fibras de colágeno que albergan en su seno fibrositos y algunas células linfocitarias y plasmáticas (Messow, 1985; Gázquez, 1991).

En el presente estudio el 40% de las hembras presentaron algún tipo de fibrosis en útero, lo que representa una cifra alta si se considera que este trastorno es irreversible y es sinónimo de infertilidad en esta especie (Johnson, 1997). Se observó en el 60% de las hembras en fase luteal, 57,1% de las hembras en fase folicular y 23% de las anéstricas, sin embargo, al ser una secuela de un trastorno inflamatorio puede encontrarse en cualquier etapa del ciclo estral. En relación a la condición uterina, afectó al 66% de las perras nulíparas, al 46,5% de las hembras con gestaciones previas y al 7,7% de las hembras posparto, lo cual puede sugerir que muchas de las hembras nulíparas probablemente no han gestado producto de la fibrosis uterina que poseen, ya que según Meyers-Wallen (1986) sólo el 25% de las hembras con fibrosis uterina logran concebir. En cuanto a la edad, se presentó en el 40% de las adultas y de las viejas, sin embargo, las hembras de mayor edad tienen mayor posibilidad de presentar este trastorno debido a que han estado expuestas por más tiempo a lesiones uterinas.

Se observó fibrosis endometrial en un 8% de las perras, en hembras adultas de las 3 fases ováricas pero principalmente en fase luteal, en grado leve y moderado en hembras nulíparas y con gestaciones previas. Ésta es una consecuencia de la endometritis crónica y corresponde a la forma más suave de presentación de la fibrosis ya que sólo afecta a una capa del útero, sin embargo, si las fibras de colágeno se disponen alrededor de las glándulas (fibrosis periglandular) afectarán la fertilidad posterior de las perras (Johnson, 1997).

La fibrosis uterina difusa, corresponde a la fibrosis del endometrio y el miometrio. Fue la lesión de este tipo más observada, presentándose en el 32% de las perras, manifestándose mayoritariamente en grado moderado y severo en hembras adultas y viejas en fase folicular y luteal, tanto nulíparas como con gestaciones previas. Es una secuela de la metritis, ubicándose entre las fibras musculares y alrededor de los vasos sanguíneos (fibrosis perivascular), se observa generalmente posterior a cuadros de piómetra, por lo que las perras afectadas en forma severa poseen mal pronóstico para la reproducción (Meyers-Wallen, 1986; De Bosschere y col., 2001).

6.4.5.- Trastornos del crecimiento y degenerativos uterinos.

El útero tiene distintas características anatómicas y funcionales durante las distintas etapas del ciclo reproductor debido a su sensibilidad a los cambios hormonales (Johnson, 1997). Bajo la influencia progestacional, se produce proliferación de las glándulas endometriales, experimentando hipertrofia e hiperplasia que genera un incremento en su actividad secretora, lo que *per se* no representa un problema para las perras y es completamente reversible (Lacroix, 2002). Sin embargo, cuando hay hiperplasia patológica y progresiva ésta se vuelve quística y termina en un proceso denominado hiperplasia endometrial quística (HEQ), caracterizado por hiperplasia e hipertrofia del epitelio uterino y un engrosamiento endometrial producto del edema estromal y el aumento en el tamaño y número de las glándulas, adquiriendo el endometrio aspecto de “queso suizo” (Kennedy y Miller, 1993; Johnson, 1997). Este trastorno se produce como una respuesta uterina anormal a las hormonas ováricas, producida, tal vez, por la mayor afinidad que poseen los receptores celulares uterinos de algunas perras a la progesterona. Sin embargo, la razón de por qué sólo algunas hembras presentan esta respuesta patológica es desconocida (Nomura, 1985; De Cock y col., 1996; Dhaliwal y col., 1998).

Desde hace décadas algunos autores han señalado que la HEQ predispone a la inflamación por bacterias vaginales oportunistas que ascienden al útero en la fase estrogénica y proliferan en la fase diestral provocando una piómetra (acumulación de pus en útero), denominándole a esta enfermedad complejo HEQ/piómetra (Dow, 1958; Rowley, 1981; Barton y Cain, 1997; Dhaliwal y col., 1998). Sin embargo, la patogénesis de la HEQ y su asociación con la piómetra no han sido claramente demostrados (De Bosschere y col., 2001). Nomura y Nishida (1998) señalan que al irritar el endometrio de perras en diestro temprano y medio (cuerpo lúteo funcional) se produce HEQ, irritación que podría ser similar a la producida por algunas bacterias en el endometrio. De Bosschere y col. (2001) sugieren que estas entidades deberían ser separadas en dos complejos diferentes: HEQ/mucometra y endometritis/piómetra, señalando que la HEQ/mucometra se produciría por la vía hormonal y la endometritis/piómetra por la irritación e infección bacteriana en el endometrio, siendo ambas entidades independiente una de otra y teniendo similares características histopatológicas, excepto por la reacción inflamatoria en el complejo endometritis-piómetra, sin embargo, no excluye que la HEQ/mucometra pueda predisponer a la endometritis piómetra. La graduación para ambas entidades sería: HEQ leve, HEQ severa y HEQ-mucometra para la primera entidad, y endometritis, piómetra hiperplásica y piómetra atrófica para la segunda.

En el presente estudio se observó HEQ en el 12% de la población, lo que es menor a lo encontrado por Jarpa (2000) quien diagnosticó este trastorno (asociado o no a procesos inflamatorios) en el 42% de las perras, debido a que sólo trabajó con hembras mayores de 8 años y según literatura (Johnson, 1997; Dhaliwal y col., 1998; Lacroix, 2002), si bien este hallazgo puede presentarse en perras de cualquier edad, afecta principalmente a hembras mayores de 7 años, lo que coincide con lo encontrado en este estudio donde se presentó en el 20% de las hembras viejas y en el 10% de las adultas (Niskanen y Thrusfield, 1998). En relación a la fase ovárica, se diagnosticó en el 40% de las hembras en fase luteal y en el 14,3% de las hembras en fase folicular, ya que este es un proceso que usualmente se encuentra

inducido por progesterona (Sevelius y col., 1990; Barton y Cain, 1997; Feldman y Nelson, 2000). Finalmente en relación a la condición uterina, se encontró en el 44,4%, de las hembras nulíparas y en el 7,1% de las hembras con gestaciones anteriores, probablemente debido a que el endometrio original se pierde después de la preñez y la nueva capa endometrial difiere en sensibilidad a los estrógenos y a la progesterona (Niskanen y Thrusfield, 1998) y/o a que las hembras nulíparas de mayor edad (por razones desconocidas) tienen mayor posibilidad de presentar quistes ováricos hormonalmente activos (Kennedy y Miller, 1993).

La hiperplasia endometrial quística se presentó en forma moderada en dos hembras (4%) en fase folicular con gestaciones anteriores de ambos grupos etáreos. La hembra adulta, además, presentó en útero fibrosis difusa severa (Anexo 7), lo cual puede indicar que en el diestro anterior presentó endometritis y lo que actualmente se encuentra es un endometrio en recuperación con secuelas de la enfermedad anterior. La hembra vieja, además, presentó en útero endometritis crónica moderada, hiperemia y hemosiderosis leve y en ovarios, quistes foliculares múltiples (Anexo 7), lo cual concuerda por lo descrito por Kennedy y Miller (1993) quienes señalan que la hiperplasia del endometrio inducida por estrógenos, ocurre en algunas perras con hiperestrogenismo de origen endógeno o exógeno. Las glándulas estimuladas por estrógenos son anchamente dilatadas formando quistes ovoides o esféricos y cuando se acompañan de reacción inflamatoria (piómetra hiperplásica) será a cuello abierto y por lo tanto, menos grave (McEntee, 1990; De Boschere y col., 2001).

Se encontró hiperplasia endometrial quística en forma severa en cuatro hembras (8%) en fase luteal nulíparas de ambos grupos etáreos. Dos de las cuales son hembras adultas que, además, presentaron fibrosis leve o moderada en útero y ovarios (Anexo 7), lo cual puede indicar que las perras presentaron trastornos inflamatorios anteriormente o bien que la hiperplasia encontrada es un proceso crónico y en su inicio estuvo asociada a una piómetra hiperplásica (De Boschere y col, 2001; Lacroix, 2002). Una de las hembras adultas presentó en útero, edema severo y mucus en el lumen uterino (hiperplasia endometrial quística-mucometra), y en ovarios adenoma papilar (Anexo 7), el cual puede ser el origen del trastorno uterino ya que los tumores epiteliales pueden estimular el estroma ovárico con producción alterada de esteroides gonadales (Nielsen y Kennedy, 1990; De Boschere y col., 2001). Se encontró hiperplasia endometrial quística en forma severa en una hembra vieja que, además, presentó en útero endometritis severa y en ovarios quistes foliculares múltiples (Anexo 7), lo cual correspondería según De Boschere y col. (2001) a una piómetra hiperplásica precedida por una HEQ severa de origen hormonal.

6.5.- HALLAZGOS MICROSCÓPICOS EN VAGINA.

Se encontraron 68% de alteraciones vaginales, lo cual es una cifra bastante alta si se compara con los datos obtenidos por Mariño y col. (2003) quienes encontraron un 5,2% de alteraciones en este órgano, probablemente porque en el presente estudio se consideraron hallazgos y no solamente patologías.

El 17,6% de los hallazgos encontrados en vagina fueron diagnosticados al examen macroscópico (tumor venéreo transmisible). Esta es la cifra más baja dentro de todos los órganos estudiados.

6.5.1.- Trastornos circulatorios vaginales.

Un 20% de las perras presentaron trastornos circulatorios en vagina, dentro de los cuales la hiperemia fue el hallazgo más observado. En relación a la fase ovárica, se observaron en el 26,8% de las hembras anéstricas, el 20% de las hembras en fase luteal y el 7,1% de las hembras en fase folicular, debido a que más que presentarse como una lesión vascular de origen hormonal, se presentó asociada a trastornos vaginales, uterinos y ováricos (ver Anexo N° 7). En cuanto a la edad, se presentó en el 20% de las hembras adultas y viejas, ya que al tener diversas causas puede presentarse a cualquier edad.

Se presentó hiperemia en un 18% de la población en estudio, observándose en ambos grupos etáreos tanto en hembras en fase luteal como anéstrica, en forma leve y moderada, debido a que se presentó como un proceso ligado a trastornos inflamatorios vaginales o TVT, trastornos inflamatorios posparto en útero y a quistes y neoplasia en ovarios (Anexo 7).

El edema sólo se presentó en forma leve en una hembra adulta que se encontraba en fase folicular. Debido a que a pesar de que durante el proestro, la mucosa es redondeada, edematosa y lisa, las concentraciones decrecientes de estrógenos y cada vez más altas de progesterona relacionadas con últimos días del proestro, hacen que disminuya el edema de la mucosa vagina y la superficie luminal se vuelve cada vez más arrugada. A esto se le denomina crenulación y es un hallazgo macroscópico que puede ser de mucha utilidad en la clínica reproductiva, ya que se produce 24 a 48 horas antes de la ovulación (Feldman y Nelson, 2000).

6.5.2.- Trastornos inflamatorios vaginales.

La mayoría de los animales tiene células inflamatorias en el tejido subepitelial debido a la presencia de flora microbiana en el lumen vaginal (McEntee, 1990). En este estudio se presentaron en el 32% de las hembras, afectando al 42,2% de las perras en fase anéstrica, 40% de las perras en fase luteal y 7,1% de las que se encontraban en fase folicular, probablemente porque en diestro y anestro las hembras se encuentran más susceptibles a las infecciones producto de que el epitelio vaginal presenta menor número de capas por lo que su función protectora se ve disminuida (McEntee, 1990; De Buen de Argüero, 2001). En cuanto a la edad, se presentaron en el 40% de las hembras viejas (4/10) y en el 30% de las adultas (12/40), ya que las vaginitis pueden presentarse en perras de cualquier edad, sin embargo, las hembras viejas tienen respuestas inflamatorias menos eficientes que las adultas por lo que son más susceptibles a las infecciones (Gázquez, 1991; Wyker y Soderberg, 1997).

Las vaginitis pueden ser causadas por muchos motivos, presentándose las infecciones como un problema secundario a estenosis, cuerpos extraños y traumatismos. En hembras pospúberes la causa más común de vaginitis son las anormalidades anatómicas, ya que favorecen la colecta de secreción u orina en la vagina, provocando un sobrecrecimiento de la flora bacteriana normal (Feldman y Nelson, 2000; Purswell, 2000).

En la presente investigación se observó vaginitis aguda (28%) y crónica (4%), presentándose principalmente en forma leve en hembras lúteas y anéstricas de ambos grupos etarios. Como ninguna de las hembras presentó anomalías anatómicas, cuerpos extraños o traumatismos evidentes en vagina, se postula que los trastornos inflamatorios encontrados corresponden a un proceso fisiológico producto de la flora saprofita vaginal.

6.5.3.- Fibrosis vaginal.

Se manifestó en un 14% de la población, presentándose en hembras adultas en fase folicular (28,6%), luteal (10%) y anéstrica (7,7%) en forma leve a moderada, debido a que corresponde a una secuela de otro trastorno se puede presentar en cualquier fase ovárica. Como es sabido, la fibrosis es consecuencia de un proceso inflamatorio crónico (Messow, 1985; Gázquez, 1991), sin embargo, McEntee (1990) señala que los repetidos episodios de edema en la perra pueden ocasionar áreas multifocales de proliferación de tejido fibroso en la vagina, las cuales pueden gradualmente protruir dentro del lumen vaginal y formar pólipos fibromatosos.

6.5.4.- Trastornos neoplásicos.

Sólo se observó el tumor venéreo transmisible, presentándose en el 10% de las hembras en estudio, lo que representa una cifra mayor a la encontrada por Pradenas en el año (2000) (5,7%) en la ciudad de Valdivia, Chile; Ortega y col. (2003) (3,03%) en hembras vagabundas de la ciudad de Mérida, México; Rautenbach y col. (1991) (6,8%) en un pueblo rural al sur de África. La incidencia de esta enfermedad va a depender de factores como el tipo de perro que fue estudiado (confinado, parcialmente confinado o callejero). En este estudio la mayor proporción de animales que llegan para ser eutanasiados provienen de estrato socio-económico bajo, por lo que los dueños no pueden mantenerlos en condiciones de confinamiento, transformándose en perros parcialmente confinados o algunos en potencialmente vagos. Otros factores son: cantidad de perros vagos en la ciudad y densidad de caninos.

En este estudio, anatomopatológicamente esta neoplasia sólo se observó en su forma genital, sin embargo, al ser este tumor un aloinjerto natural sus células pueden implantarse y proliferar en nariz (por olfateo) y ano, boca y piel (por lamidos).

Esta neoplasia se observó en hembras de todas las fases ováricas, pero principalmente en perras en fase luteal. Este tumor, si bien, se contrae durante el estro (transmisión venérea) posee un período de incubación de 2 a 6 meses, al cabo de los cuales comienza su crecimiento (Tricca, 2003). Por lo que puede se puede manifestar en todas las etapas del ciclo estral.

En relación a la edad, afectó a ambos grupos etáreos, pero principalmente a las hembras viejas, debido a estas hembras pasaron mayor tiempo en riesgo. La edad representa un factor de riesgo, sobretodo en animales parcialmente confinados y vagos, ya que la mayoría de las hembras presentan celos desde su pubertad hasta su muerte y cuando se encuentran en la calle son cubiertas por más de un macho, aumentando las probabilidades de infectarse y de infectar a otros animales con cada celo que pasa.

7. CONCLUSIONES

- El examen macroscópico permitió diagnosticar el 37,5% de los trastornos encontrados en ovarios, el 36% de los trastornos uterinos y el 17,6% de los trastornos vaginales. Microscópicamente se diagnosticó que el 16% de los ovarios, 100% de los úteros y 68% de las vaginas de las perras estudiadas presentaban algún trastorno.
- En ovario, los trastorno más observados fueron los degenerativos (14%) presentándose quistes de la *rete ovarii* y quistes foliculares, principalmente en hembras viejas en fase luteal. Además, se presentó un 2% de trastornos neoplásicos (adenoma papilar) en una hembra adulta en fase luteal.
- En útero, los trastornos circulatorios fueron los más observados (66%), principalmente en hembras viejas en fase anéstrica. Seguidos por los trastornos inflamatorios (52%), mayoritariamente en perras viejas en fase anéstrica que se hallaban en posparto. La hemosiderosis fue el único trastorno pigmentario observado (46%), se presentó especialmente en hembras viejas en fase anéstrica que se encontraban en posparto. La fibrosis afectó al 40% de las perras, y se observó principalmente en hembras de ambos grupos etáreos, nulíparas en fase luteal. Finalmente, se observó 12% de hiperplasia endometrial quística (trastorno degenerativo y del crecimiento), principalmente a hembras viejas, nulíparas en fase luteal.
- En vagina, los trastornos más observados fueron los inflamatorios (32%), los que se observaron principalmente en hembras viejas en fase anéstrica. Seguidos por los trastornos circulatorios (20%), que afectaron a hembras de ambos grupos etáreos principalmente a perras en fase anéstrica. La fibrosis se observó en el 14% de las hembras, afectando mayoritariamente a hembras adultas en fase folicular. Finalmente, los trastornos neoplásicos (TVT) se presentaron en el 10% de las perras, principalmente viejas en fase luteal.

8.- BIBLIOGRAFIA

- ACLAND, H.** 1997. Reproductive Pathology. Disponible en: <http://www.hillary.net/school/fall.97/syspath/syspath.lec.10.30.97>. Consultado el 22 de enero del 2004.
- ACLAND, H.** 1998. Reproductive System: Female. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. CARLTON, W., M. MCGAVIN. 1998. 2nd ed. Mosby, St. Louis.
- ANTELO, R.** 2002. Aproximación al diagnóstico de infertilidad en la perra. En: Medicina y Biotecnología Reproductiva de Caninos y Felinos. SÁNCHEZ, A., M. SILVA. 2002. Universidad Católica de Temuco, Temuco.
- ARNOLD, S., M. HUBLER, R. HAUSER, B. KASER-HOTZT, P. KÜSCH.** 1996. Uterine Serosal Inclusion Cysts in a Bitch. *J. Small Anim. Pract.* 37: 235-237.
- BACHA, W., L. BACHA.** 2001. Atlas Color de Histología Veterinaria. 2^a ed. Interamericana. Buenos Aires.
- BANKS, W.** 1995. Histología Veterinaria Aplicada. Editorial Manual moderno. México.
- BARTON, C., J. CAIN.** 1997. Chapter 56. Disease of the Uterus. In: Handbook of Small Animal Practice. MORGAN, R. 1997. 3rd ed. W.B. Sounder Co. Philadelphia.
- BOOTH, M.** 1994. Canine Transmissible Venereal Tumour and Ovarian Papillary Cystadenocarcinoma in a Bitch. *J. Small Anim. Pract.* 35: 39-42.
- CAUVIN, A., M. SULLIVAN, M. HARVEY, H. THOMSON.** 1995. Vaginal Cysts Causing Tenesmus in a Bitch. *J. Small Anim. Pract.* 36: 321-324.
- CERDA, C.** 2002. Efecto de la quinacrina en el tracto reproductivo de la perra. Memoria de título M.V. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia. Chile.
- CHENG, N.** 1992. Aberrant Behaviour in a Bitch with a Granulosa-Theca cell tumour. *Aust. Vet. J.* 70: 71-72.
- CHRISTIANSEN, I.** 1989. Reproducción en el Perro y en el Gato. Editorial Inter-vet. Buenos Aires.

- CHRISTIANSEN, M.** 2004. Estudio anátomo e histopatológico en próstata y testículos de perros de la ciudad de Valdivia, Chile. Memoria de título M.V. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia. Chile.
- DE BOSSCHERE, H, R. DUCTELLE, H. VERMEIRSCH, W. VAN DEN BROECK, M. CORYN.** 2001. Cystic Endometrial Hyperplasia-Pyometra in the Bitch: Should Two Entities be Disconnected?. *Theriogenology* 55: 1509-1519.
- DE BUEN DE ARGÜERO, N.** 2001. Citología Diagnóstica Veterinaria. Editorial El Manual Moderno. México, D. F.- Santa Fe de Bogota.
- DE COCK, H., H. VERMEIRSCH, R. DUCATELLE, J. DE SCHEPPER.** 1996. Immunohistochemical Analysis of Estrogen Receptors in Cystic-endometritis-pyometra Complex in the Bitch. *Theriogenology* 48: 1035-1047.
- DHALIWAL, G., C, WRAY, D. NOAKES.** 1998. Uterine Bacterial Flora and Uterine lesion in Bitches whit Cystic Endometrial Hyperplasia (Pyometra). *Vet. Rec.* 143: 659-661.
- DORE, M.** 1989. Structural Aspects of Luteal Function and Regression in the Ovarii of the Domestic Dog. *J. Reprod. Fertil.* 39: 41-53.
- DOW, C.** 1958. The Cystic Hyperplasia-Pyometra Complex. *Vet. Rec.* 70:1102-1108.
- DOW, C.** 1960. Ovarian Abnormalities in the Bitch. *J. Comp. Pathol.* 70: 59-69.
- EDENS, M., HEATH, M.** 2001. Theriogenology Question of the Month. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219: 1683-1685.
- FAYRER-HOSKEN, R., D. DURHAM, S. ALLEN, D. MILLER-LIEBL, A. CAUDLE.** 1992. Follicular Cystic Ovaries and Cystic Endometrial Hyperplasia in a Bitch. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201: 107-108.
- FELDMAN, E.** 2000. Chapter 162. The Cystic Endometrial Hiperplasia - Piometra Complex and Infertility in Female Dog. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Vol. 2. ETTINGER, S.; FELDMAN, E. 2000. 5th ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia.
- FELDMAN, E., NELSON, R.** 2000. Endocrinología y Reproducción en Perros y Gatos. 2^a ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Mexico, D.F.
- FLORES, A., LUENGO, M.** 1998. Vaginoscopía e histeroscopía en la perra. Disponible en: <http://www.aevedi.org/art04.htm>. Consultado el 17 de Abril de 1998.
- FLORES, A., I. MARÍN, M. LUENGO, E. AYLLÓN.** 1999. Tumores de vagina en la perra. Disponible en: <http://www.aevedi.org/socios/ajfa/art32.htm>. Consultado el 18 de Agosto del 2002.

- GÁZQUEZ, A.** 1991. Patología Veterinaria. Editorial McGraw- Hill Interamericana. Madrid.
- GÜREL, A., B. KUSCU, E. GÜLABER, S. ARUN.** 2002. Transmissible Venereal Tumours Detected in the Extragenital Organs of Dogs. *Isr. J. Vet. Med.* 57: 23-25.
- HAFEZ, E.** 1996. Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. 6^a ed. Editorial Interamericana. México.
- HARMELIN, A., J. PINTHUS, N. KATZIR, A. KAPON, Y. VOLCANI, E. AMARIGLIO, G. REHAVI.** 2001. Use of a Murine Xenograft Model for Canine Transmissible Venereal Tumor. *Am. J. Vet. Res.* 62:907-910.
- JARPA, M.** 2000. Hallazgos anatómo e histopatológicos de algunas estructuras del aparato reproductor de caninos de edad geriátrica. Tesis M.V. Universidad Iberoamericana de Ciencia y Tecnología, Santiago. Chile.
- JOHNSON, C.** 1997. Capítulo 125. Hiperplasia Endometrial Quística, Piómetra e Infertilidad. En: Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Vol. 2. ETTINGER, S.; FELDMAN, E. 1997. 5th ed. W.B. Saunders co. Philadelphia.
- JONES, T., R. HUNT, N. KING.** 1997. Veterinary Pathology. 6th ed. Lippincott Williams and Wilkins. Maryland.
- KENNEDY, P, R. MILLER.** 1993. Chapter 4. The Female Genital System. In: Pathology of Domestic Animals. Vol. 3. Jubb, K.; P. Kennedy, N. Palmer. 4th ed. Academic Press. California.
- KYLES, A., S. VADEN, E. HARDIE, E. STONE.** 1996. Vestibulovaginal Stenosis in Dogs: 18 Cases (1987-1995). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 209: 1889-1893.
- LACROIX, C.** 2002. Alteraciones del aparato reproductor de la perra. Disponible en: [http:// www.ammevepe.com/articulos/aparatorep.html](http://www.ammevepe.com/articulos/aparatorep.html). Consultado el 15 de marzo del 2004.
- LUNA, L.** 1968. Manual of histologic staining methods. Armed Forces Institute of Pathology. 3rd ed. Ed. Mc Graw-Hill, Toronto.
- MARIÑO, C., R. PÁRAMO, F. TRIGO.** 2003. Estudio *Post mortem* del aparato genital de perras en la ciudad de México. *Vet. Méx.* 34: 269-275.
- MATAMOROS, R.** 2002. Aplicaciones prácticas del conocimiento de la endocrinología para el manejo reproductivo de la perra. En: Medicina y Biotecnología Reproductiva de Caninos y Felinos. SÁNCHEZ, A., M. SILVA. 2002. Universidad Católica de Temuco, Temuco. Chile.

- MCENTEE, K.** 1990. Reproductive Pathology of Domestic Mammals. Academic Press, Inc. California.
- MEMON, M., M. PAVLETIC, A. KUMAR.** 1993. Chronic Vaginal Prolapse During Pregnancy in a Bitch. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 202: 295-297.
- MESSOW, C.** 1985. Inflamación. En: Tratado de Anatomía Patológica General Para Veterinarios y Estudiantes de Veterinaria. SCHULZ, L.-C. 1985. 2ª ed. Editorial Labor, S.A. Barcelona.
- MEYERS-WALLEN, V.** 1986. Prostaglandin F_{2α} Treatment of Canine Pyometra. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189: 1557.
- MISUMI, K., M. FUJIKI, N. MIURA, H. SAKAMOTO.** 2000. Uterine Horn Torsion in Two Non-gravid Bitches. *J. Small Anim. Pract.* 41: 468-471.
- NIELSEN, S., W. MISDORP, K. McENTEE.** 1976. Tumors of Ovary. *Bulletin of the World Health Organization* 53:203-226.
- NIELSEN, S., P. KENNEDY.** 1990. Tumors of the genital system. In: Tumors in Domestic Animals. 3rd ed. MOULTON, J. 1990. University of California Press. Inc. California.
- NISKANSEN, M., M. THRUSFIELD.** 1998. Associations Between Age, Parity, Hormonal Therapy and Breed, and Pyometra in Finnish Dogs. *Vet. Rec.* 143: 493-498.
- NOMURA, K.** 1985. Progesterone Receptors in the Canine Endometrium Affected with Pyometra. *J. Jap. Vet. Med. Ass.* 38: 174-176.
- NOMURA, K., A. NISHIDA.** 1998. Histological Variation of Canine Deciduoma Induced In Non Pregnant Horn at Different Stage of Unilateral Pregnancy. *J. Vet. Med. Sci.* 60: 623-626.
- OLSON, P., M. NETT, R. BOWEN, H. SAWYER, G. NISWNDER.** 1989. Endocrine Regulation of the Corpus Luteum of the Bitch as a Potential Target for Altering Fertility. *J. Reprod. Fertil.* 39: 27-40.
- ORTEGA, A., M. ACEVEDO, C. SAURI, M. BOLIO, E. GUTIERREZ.** 2003. Prevalencia de Tumor Venéreo Transmisible en perras callejeras de la ciudad de Mérida, Yucatán, México. *Rev. Biomed.* 14: 83-87.
- PACHECO, A, JUNQUEIRA, R.** 1990. Vaginal Wall Protrusion in Bitches. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.* 42: 395-405.
- PAREDES, E., V. CUBILLOS.** 1995. Manual de Necropsia en Animales Domésticos. Instituto de Patología Animal. Universidad Austral de Chile. Valdivia. Chile.

- PRADENAS, M.** 2000. Caracterización demográfica, motivos de eutanasia y principales hallazgos anatomopatológicos, en una población canina sometida a un programa de eutanasia voluntaria en la ciudad de Valdivia, Chile. Tesis M. V. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia. Chile.
- PRIEDKALNS, J.** 1993. Female Reproductive System. In: Textbook of Veterinary Histology. H. DELLMANN. 1993. 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia.
- PURSWELL, B.** 2000. Chapter 163. Vaginal Disorder. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Vol. 2. ETTINGER, S., FELDMAN, E. 2000. 5th ed. W.B. Saunders co. Philadelphia.
- RAUTENBACH, G., J. BOOMKER, LL. DE VILLIERS.** 1991. A Descriptive Study of the Canine Population in a Rural Town in Southern Africa. *Journal of the Sudafrican Veterinary Association* 62: 158-162.
- ROOT, M., S. JOHONSTON, G. JOHONSTON.** 1995. Vaginal Septa in Dogs: 15 Cases (1983-1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206: 56-58.
- ROWLEY, J.** 1981. Pyometra in a Bitch. *Mod. Vet. Pract.* 62: 625-626.
- SCHAEFERS-OKKENS, A.** 2001. Edema Vaginal y Prolapso de Pliegue Vaginal en la Perra, Incluyendo su Manejo Quirúrgico. Disponible en: http://www.ivis.org/advance/Concannon/schaefers_es/chapter_frm.asp?LA=2. Consultado el 20 de abril del 2004.
- SCHLAFER, D.** 1998. Masa Uterina. *Selecciones Veterinarias* 7: 682-684.
- SCHULZ, L.-C.** 1985. Trastornos de la Circulación. En: Tratado de Anatomía Patológica General Para Veterinarios y Estudiantes de Veterinaria. SCHULZ, L.-C. 1985. 2^a ed. Editorial Labor, S.A. Barcelona.
- SEVELIUS, E., A. TIDHOLM, K. THOREN-TOLLING.** 1990. Pyometra in the Dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 26: 33-38.
- SIVACOLUNDHU, R., A. O' HARA, R. READ.** 2001. Granulosa Cell Tumour in Two Spayed Bitches. *Aust. Vet. J.* 79: 173-176.
- STÖCKLIN-GAUTSCHI, N., F. GUSCETTI, M. REICHLER, U. GEISSBÜHLER, S. BRAUNT, S. ARNOLD.** 2001. Identification of Focal Adenomyosis as a Uterine Lesion in Two Dogs. *J. Small Anim. Pract.* 42: 413-416.
- SUSANECK, S, J. CAIN.** 1997. Chapter 54. Disease of the Ovaries. In: Handbook of Small Animal Practice. MORGAN, R. 1997. 3rd ed. W.B. Sounder Co. Philadelphia.

TRICCA, G. 2003. Tumor Venéreo Transmisibile. Disponible en: <http://www.portalveterinaria.com/sections.Php?op=viewarticle&artid=180>. Consultado el 26 de abril del 2004.

WYKER, P, S. SODERBERG. 1997. Chapter 57. Disorder of the Vagina. In: Handbook of Small Animal Practice. **MORGAN, R.** 1997. 3rd ed. W.B. Sounder Co. Philadelphia.

9.- ANEXOS

ANEXO 1: Ficha de solicitud de eutanasia del programa de eutanasia voluntaria, Valdivia, Chile.

**MINISTERIO DE SALUD
DÉCIMA REGIÓN DE LOS LAGOS
SERVICIO DE SALUD VALDIVIA
DEPTO. PROGRAMAS AMBIENTE
PROG. CONTROL ZONOSIS**

SOLICITUD DE EUTANASIA

I. ANTECEDENTES DEL PROPIETARIO:

Nombre y Apellidos:

Nº RUT :

Dirección :

Comuna: Fono:

II. ANTECEDENTES DEL ANIMAL:

Nombre : Especie:

Raza : Sexo :

Edad : Color :

Tamaño :

Motivo Solicitud:

.....
Por intermedio de la presente **solicito y autorizo someter a eutanasia** al animal de mi propiedad individualizado en el párrafo anterior, por los motivos indicados, y/o no disponer de las condiciones para mantenerlo en confinamiento, ni para vacunarlo.

VALDIVIA, DE DE 2002.-

.....
FIRMA DEL SOLICITANTE

ANEXO 2: Ficha de examen anatomopatológico del tracto reproductivo utilizada en las 50 perras en estudio.

FICHA DE EXAMEN ANATOMOPATOLÓGICO DE PERRAS

Número: _____ **Fecha:** _____
Edad: Adulta (≥ 1 año < 7 años) ___ Vieja (≥ 7 años) ___
Peso: CC: Mala ___ Regular ___ Buena ___ **Tamaño:** _____

Hallazgos de Necropsia:

GLÁNDULA MAMARIA

Lactante ___ Seca ___

Observaciones:

OVARIOS

Izquierdo: Sin Estructuras ___ Con Estructuras: Folículos ___ CL ___ Otro: ___

Derecho: Sin Estructuras ___ Con Estructuras: Folículos ___ CL ___ Otro: ___

Observaciones:

OVIDUCTOS

Observaciones:

ÚTERO

Virgen ___ Con Gestaciones Anteriores ___

No Grávido ___ Gestación: Temprana ___ Media ___ Avanzada ___

CUERNOS

Observaciones:

CUERPO

Observaciones:

CERVIX

Observaciones:

VAGINA

Observaciones:

VULVA

Normal ___ Edematosa ___ Con Secreción ___ Tipo: ___

Observaciones:

ANEXO 3: Ficha de examen histopatológico de ovarios utilizada en las 50 perras en estudio.

FICHA DE EXAMEN HISTOPATOLÓGICO DE OVARIOS

N° Muestra:

Glándula Mamaria: Lactante ___ Seca ___

Epitelio germinal:

Ausente ___ Plano simple ___ Cúbico simple ___ Pseudoestratificado ___

Corteza:

Fibrosis	
Hemosiderosis	
Congestión	
Hiperemia	
Hemorragia	
Edema	

Neutrófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

Folículos: Primordiales ___ Primarios ___ Secundarios ___

Antrales: Pequeños ___ Medianos ___ Grandes ___

Atrésicos ___

Cuerpos Lúteos:

Tamaño: Pequeños ___ Medianos ___ Grandes ___

Edad: Nuevos ___ Maduros ___ Viejos ___

Glándulas Intersticiales:

En Formación: ___ Maduras ___ En Regresión ___

Observaciones:

Medula:

Fibrosis	
Hemosiderosis	
Congestión	
Hiperemia	
Hemorragia	
Edema	

Neutrófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

Rette Ovarii: Ausente ___ Cordones ___ Canales ___

Quistes ___ N° ___ Tamaño: ___

Vasos Sanguíneos:

Fibrosis	
Vasculitis	
Perivasculitis	
Edema	

Diagnostico:

ANEXO 4: Ficha de examen histopatológico de útero utilizada en las 50 perras en estudio.

FICHA DE EXAMEN HISTOPATOLÓGICO DE ÚTERO

Antecedentes Generales

N° Muestra: _____ Fecha: _____
 Edad: _____ Peso: _____ CC: _____ Tamaño: _____
 Hallazgos de necropsia: _____

Antecedentes Uterinos

Virgen ___ c/Gestaciones Anteriores ___ Posparto: Temprano ___ Medio ___ Tardío ___
 Observaciones Macroscópicas: _____

Antecedentes ováricos:

Fase: Folicular: ___ Lútea ___ Anéstrica ___
 Diagnóstico: _____

EXÁMEN MICROSCÓPICO

Endometrio

Relación Endometrio/Miometrio: /
 Grosor: Delgado ___ Mediano ___ Grueso ___

Epitelio: Ausente ___ Plano ___ Cúbico ___ Cilíndrico ___
 Hipertrófico ___ Hiperplásico ___ Vacuolizado ___

Submucosa:

Fibrosis	
Hemosiderosis	
Congestión	
Hemorragia	
Edema	

Neutrófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

Glándulas:

Densidad	
Actividad	
Asp. quístico	
Fibrosis	
Nidos	
Atrofia	

Observaciones: _____

Miometrio

Grosor: Delgado ___ Mediano ___ Grueso ___

Capa Circular

Fibrosis	
Neutrófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

Capa Longitudinal

Fibrosis	
Neutrófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

Estrato Vascular

Fibrosis	
Vasculitis	
Perivasculitis	
Edema	

Observaciones: _____

Grados:

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

Diagnóstico: _____

ANEXO 5: Ficha de examen histopatológico de vagina utilizada en las 50 perras en estudio.

FICHA DE EXAMEN HISTOPATOLÓGICO DE VAGINA

N ° Muestra:

Vulva: Normal ___ **Edematosa** ___ **Con Secreción** ___ **Tipo:**

Mucosa:

Epitelio: Cúbico Simple ___ **Cúbico Estratificado** ___ **Plano Simple** ___
Plano Estratificado ___ **Plano Estratificado Queratinizado** ___

N ° Capas:

Lamina Propia:

Fibrosis	
Hemosiderosis	
Congestión	
Hiperemia	
Hemorragia	
Edema	

Neutrófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

Grosor: Delgada ___ **Mediana** ___ **Gruesa** ___

Observaciones:

Capa Muscular:

Capa Circular

Grosor	
Fibrosis	
Neutrófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

Capa Longitudinal

Grosor	
Fibrosis	
Neutrófilos	
Eosinófilos	
Linfocitos	
Macrófagos	
Plasmocitos	
Mastocitos	

Observaciones:

Diagnostico:

ANEXO 6: Número, caso, mes de eutanasia, edad, peso y fase ovárica de las 50 hembras caninas en estudio.

N°	Caso	Mes de eutanasia	Edad (años)	Peso (Kg)	Fase Ovárica
1	70-02-N	Abril	10	11	Luteal
2	77-02-N	Abril	3	15	Folicular
3	99-02-N	Abril	5	20	Anéstrica
4	100-02-N	Abril	2	25	Anéstrica
5	101-02-N	Abril	5	15	Folicular
6	102-02-N	Abril	1,5	20	Anéstrica
7	139-02-N	Mayo	9	14	Anéstrica
8	140-02-N	Mayo	8	20	Anéstrica
9	158-02-N	Mayo	3	26	Anéstrica
10	160-02-N	Mayo	3	10	Luteal
11	180-02-N	Mayo	3,5	32	Anéstrica
12	198-02-N	Junio	1	20	Luteal
13	199-02-N	Junio	9	24	Folicular
14	200-02-N	Junio	4	15	Folicular
15	201-02-N	Junio	3,5	25	Luteal
16	211-02-N	Junio	2,5	30	Anéstrica
17	240-02-N	Junio	8	18	Anéstrica
18	241-02-N	Junio	4	20	Folicular
19	293-02-N	Julio	3,5	10	Folicular
20	298-02-N	Julio	1	10	Anéstrica
21	301-02-N	Julio	2,5	15	Folicular
22	369-02-N	Agosto	1,5	17	Anéstrica
23	370-02-N	Agosto	4	30	Anéstrica
24	371-02-N	Agosto	1	10	Anéstrica
25	373-02-N	Agosto	2,5	15	Folicular
26	387-02-N	Septiembre	2	20	Folicular
27	388-02-N	Septiembre	2	10	Anéstrica
28	412-02-N	Septiembre	3	20	Folicular
29	413-02-N	Septiembre	5	15	Folicular
30	414-02-N	Septiembre	1,5	10	Folicular
31	417-02-N	Septiembre	2,5	20	Luteal
32	418-02-N	Septiembre	1,5	12	Anéstrica
33	462-02-N	Octubre	5	10	Anéstrica
34	480-02-N	Octubre	1	12	Anéstrica
35	481-02-N	Octubre	12	12	Luteal
36	483-02-N	Octubre	12	25	Anéstrica
37	484-02-N	Octubre	2,5	10	Anéstrica
38	485-02-N	Octubre	2	20	Anéstrica
39	486-02-N	Octubre	6	12	Anéstrica
40	488-02-N	Octubre	2,5	20	Anéstrica
41	489-02-N	Octubre	2	15	Anéstrica
42	490-02-N	Octubre	6	10	Luteal
43	491-02-N	Octubre	2	8	Anéstrica
44	505-02-N	Noviembre	4	15	Anéstrica
45	506-02-N	Noviembre	7	10	Anéstrica
46	507-02-N	Noviembre	10	8	Luteal
47	508-02-N	Noviembre	1	8	Folicular
48	516-02-N	Noviembre	2	15	Folicular
49	526-02-N	Noviembre	3,5	15	Luteal
50	542-02-N	Diciembre	15	12	Luteal
	Promedio		4,1	15,6	

N°: número

ANEXO 7: Número, edad, grupo etéreo, fase ovárica, trastornos ováricos, condición uterina, trastornos uterinos y trastornos vaginales de las 50 perras en estudio.

N°	E	GE	FO	Trastornos Ováricos	CU	Trastornos Uterinas	Trastornos Vaginales
1	10	V	Lu		Ga	Hiperemia leve, hemosiderosis leve y fibrosis uterina severa	
2	3	A	Fo		Ga	Edema leve, hemosiderosis leve y fibrosis uterina moderada	Fibrosis leve
3	5	A	An		Pp	Hiperemia moderada, hemosiderosis leve y endometritis leve	Vaginitis leve
4	2	A	An		Pp	Hiperemia moderada, endometritis leve	Vaginitis moderada
5	5	A	Fo		Ga	Fibrosis uterina severa	
6	1,5	A	An		Pp	Hiperemia y hemosiderosis moderada y endometritis crónica moderada	Hiperemia moderada
7	9	V	An		Ga	Hiperemia y hemosiderosis moderada, y endometritis crónica moderada	Hiperemia moderada
8	8	V	An	Quiste de la <i>rette ovarii</i> único	Ga	Hiperemia moderada, hemosiderosis severa y endometritis crónica moderada	Hiperemia leve
9	3	A	An		Pp	Hiperemia moderada, hemosiderosis moderada y endometritis crónica moderada	Hiperemia y vaginitis crónica leve
10	3	A	Lu		Np	HEQ severa y fibrosis uterina moderada	TVT
11	3,5	A	An		Ga	Hiperemia moderada y hemosiderosis leve y metritis aguda moderada	Vaginitis leve
12	1	A	Lú		Np	HEQ severa, hiperemia leve, fibrosis endometrial moderada	Fibrosis leve
13	9	V	Fo	Quiste folicular múltiple	Ga	HEQ moderada, endometritis crónica moderada, hiperemia y hemosiderosis leve	TVT
14	4	A	Fo		Ga	HEQ moderada y fibrosis uterina severa	
15	3,5	A	Lu	Quiste de la <i>rette ovarii</i> mult.	Ga	Endometritis crónica severa	Vaginitis leve
16	2,5	A	An		Pp	Hiperemia leve, hemosiderosis y fibrosis uterina moderada	Fibrosis leve
17	8	V	An		Ga	Fibrosis uterina moderada	TVT
18	4	A	Fo		Ga	Edema y hemosiderosis leve fibrosis uterina moderada	
19	3,5	A	Fo		Np	Fibrosis uterina moderada	Fibrosis moderada
20	1	A	An	Quistes de la <i>rette ovarii</i> único	Pp	Hiperemia moderada, hemosiderosis leve y endometritis severa	Vaginitis leve
21	2,5	A	Fo		Ga	Fibrosis uterina moderada	
22	1,5	A	An		Ga	Hiperemia leve, hemosiderosis moderada y metritis crónica moderada	
23	4	A	An		Ga	Hemosiderosis y fibrosis endometrial leve	
24	1	A	An		Pp	Hiperemia moderada, hemosiderosis leve y endometritis crónica leve	Vaginitis leve
25	2,5	A	Fo		Ga	Endometritis crónica moderada	Vaginitis crónica leve

N°: número E: edad (años) GE: Grupo Etéreo FO: fase ovárica
 CU: condición uterina A: adulta V: vieja Fo: folicular Lu: luteal An: anéstrica
 Np: nulíparas Pp: posparto Ga: con gestaciones anteriores

26	2	A	Fo		Ga	Edema leve y fibrosis endometrial moderada	
27	2	A	An		Ga	Metritis crónica leve	Vaginitis leve
28	3	A	Fo		Ga	edema leve	
29	5	A	Fo		Ga	Hiperemia moderada	edema leve y TVT
30	1,5	A	Fo		Ga	Hiperemia leve	
31	2,5	A	Lu	Adenoma papilar	Np	HEQ y edema severo	Hiperemia moderada
32	1,5	A	An		Ga	Hiperemia y hemosiderosis leve, endometritis crónica leve	Hiperemia leve
33	5	A	An		Np	Endometritis moderada	
34	1	A	An		Pp	Edema leve y endometritis crónica leve	
35	12	V	Lu		Ga	Fibrosis uterina severa	Vaginitis leve
36	12	V	An		Pp	Hemosiderosis leve, edema moderado y endometritis moderada	Vaginitis moderada
37	2,5	A	An		Pp	Hemosiderosis leve y endometritis crónica leve	
38	2	A	An		Pp	Hiperemia leve, hemosiderosis severa y metritis crónica moderada	
39	6	A	An		Ga	Hiperemia moderada, metritis crónica moderada	vaginitis moderada
40	2,5	A	An	Quiste de la <i>rette ovarii</i> único	Np	Edema leve y fibrosis uterina severa	Hiperemia moderada y fibrosis leve
41	2	A	An		Np	Fibrosis uterina severa	
42	6	A	Lu		Ga	Edema y hemosiderosis leve y endometritis crónica leve	Vaginitis leve
43	2	A	An		Pp	Hemosiderosis leve y endometritis crónica leve	Vaginitis leve
44	4	A	An		Np	Hiperemia y fibrosis uterina moderada	Hiperemia moderada
45	7	V	An		Pp	Hiperemia y hemosiderosis moderada, metritis crónica leve	Vaginitis leve
46	10	V	Lu		Ga	Hiperemia , hemosiderosis moderada y fibrosis uterina leve	
47	1	A	Fo		Ga	Fibrosis uterina moderada	Fibrosis leve
48	2	A	Fo	Quiste de la <i>rette ovarii</i> único	Ga	Hiperemia moderada, metritis crónica moderada	fibrosis leve
49	3,5	A	Lu		Ga	Hiperemia y fibrosis endometrial leve	Hiperemia leve y TVT
50	15	V	Lu	Quiste folicular múltiple	Np	HEQ severa y endometritis severa	Vaginitis leve

Nº: número E: edad (años) GE: Grupo Etáreo FO: fase ovárica
 CU: condición uterina A: adulta V: vieja Fo: folicular Lu: luteal
 An: anéstrica Np: nulíparas Pp: posparto
 Ga: con gestaciones anteriores

10. AGRADECIMIENTOS

Finalmente, me gustaría agradecer a todos aquellos que ayudaron en la realización de este trabajo:

Dr Enrique Paredes H. Profesor patrocinante, gracias por el apoyo, ayuda, consejos y amistad.

Dr Alfonso Sánchez R. Profesor copatrocinante, por la amistad y orientación.

Sra Aintzane Albedi M., Sr. Ignacio Malverde y Srta Yesica Cabezas por toda la ayuda brindada para realizar este trabajo.

Srta Natalia Martinez C., por su amor, amistad, apoyo y comprensión.

A toda mi familia y amigos que me apoyaron durante todo este tiempo.