

CAPÍTULO 4: EXPLORACIÓN DEL OVARIO PATOLÓGICO

FICHA 2

- ENFERMEDAD OVÁRICA QUÍSTICA II
- ANESTRO
- OTRAS PATOLOGÍAS OVÁRICAS
- PATOLOGÍA DEL OVIDUCTO

TRATAMIENTO

Para terminar con la EOQ, realizaremos un breve apunte sobre el tratamiento de esta patología, sin extendernos demasiado, ya que aunque existe numerosa bibliografía al respecto, las posibilidades de tratamiento se resumen en unas pocas. Claro esta, que ningún tratamiento será del todo efectivo si no eliminamos los factores predisponentes.

En primer lugar, diferenciaremos la EOQ producida antes y después de los 30 días postparto. Debido a que un elevado porcentaje de los quistes producidos en el primer mes del postparto se resuelven espontáneamente (hasta el 60%²⁸) algunos autores recomiendan no tratarlos en este periodo y darles la oportunidad de resolverse por si solos²⁹, es más, en pruebas de campo, comparando los resultados en vacas tratadas y no tratadas antes de los 35 días postparto, las diferencias son inapreciables³⁰.

Pasado ese tiempo, existen numerosas posibilidades de tratamiento (para revisión ver Jeengar et all.¹⁴)

1.- Ruptura manual. Tratamiento muy utilizado en el pasado, pero no recomendado en el presente por el riesgo de hemorragias y las posibles secuelas que pueden quedar en el ovario (adherencias).

2.- Antiguamente se solía diferenciar el tratamiento de los quistes dependiendo de si eran foliculares o luteinizados. En los foliculares se utilizaba GnRH, que Induce la luteinización del quiste y pasaría a comportarse como un cuerpo lúteo, y en los luteinizados se administraba PGF2 α , que Induce la lisis del mismo modo que en el cuerpo lúteo.

3.- Actualmente, el uso de la combinación de ambas (Ovsynch) evita la necesidad de diferenciar el tipo de quiste. La primera GnRH induce la luteinización del quiste, la PG induce la lisis del quiste luteinizado resultante de la acción de la GnRH o del quiste luteinizado ya existente y la última GnRH nos asegura la ovulación y evita la formación de un nuevo quiste (fig. 9).

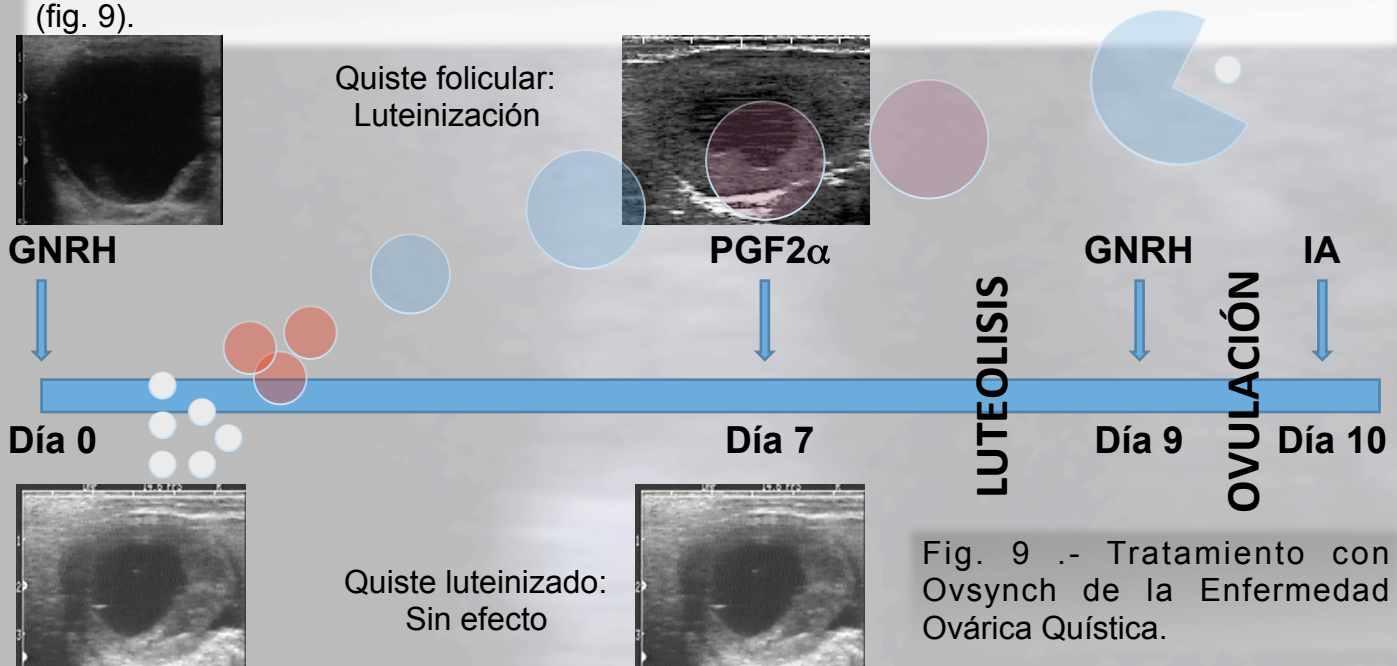


Fig. 9 .- Tratamiento con Ovsynch de la Enfermedad Ovárica Quística.

4.- Otra opción es el uso de la Progesterona en dispositivos de liberación lenta. La progesterona, alteraría el ambiente endocrino que esta manteniendo el quiste favoreciendo su resolución. Se podría combinar con GnRH y PGF2 α .

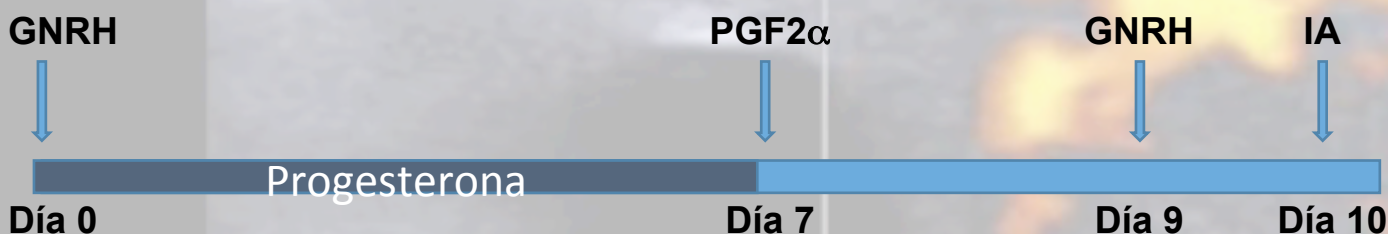


Fig. 10 .- Tratamiento con Ovsynch + Progestágeno de la Enfermedad Ovárica Quística.

5.- Otra opción es el uso de la Progesterona en dispositivos de liberación lenta. La progesterona, alteraría el ambiente endocrino que esta manteniendo el quiste favoreciendo su resolución. Se podría combinar con GnRH y PG.

6.- Aspiración del contenido del quiste (fig. 11). Es un método relativamente sencillo, que supone una alternativa a la ruptura manual, en el que el ecógrafo puede ser de ayuda. Consiste en introducir una aguja protegida por la vagina y, sujetando el ovario con la otra mano por el recto, pinchar y aspirar el contenido del quiste. Esta operación se puede hacer a ciegas, con una sonda transrectal para ver el ovario o con una sonda transvaginal adaptada específicamente para la aspiración de folículos (de uso en Fecundación in vitro)³¹ **(Video, aspiración transvaginal ecoguiada de un quiste folicular).**



Fig. 11.- Izquierda: Imagen ecográfica de la aspiración ecoguiada de un quiste folicular. En la parte superior se puede ver la aguja entrando en el quistes. La guía de biopsias que muestra el ecógrafo en la pantalla sirve para conocer el recorrido de la aguja al introducirla. Arriba: Sonda transvaginal con aguja de aspiración.

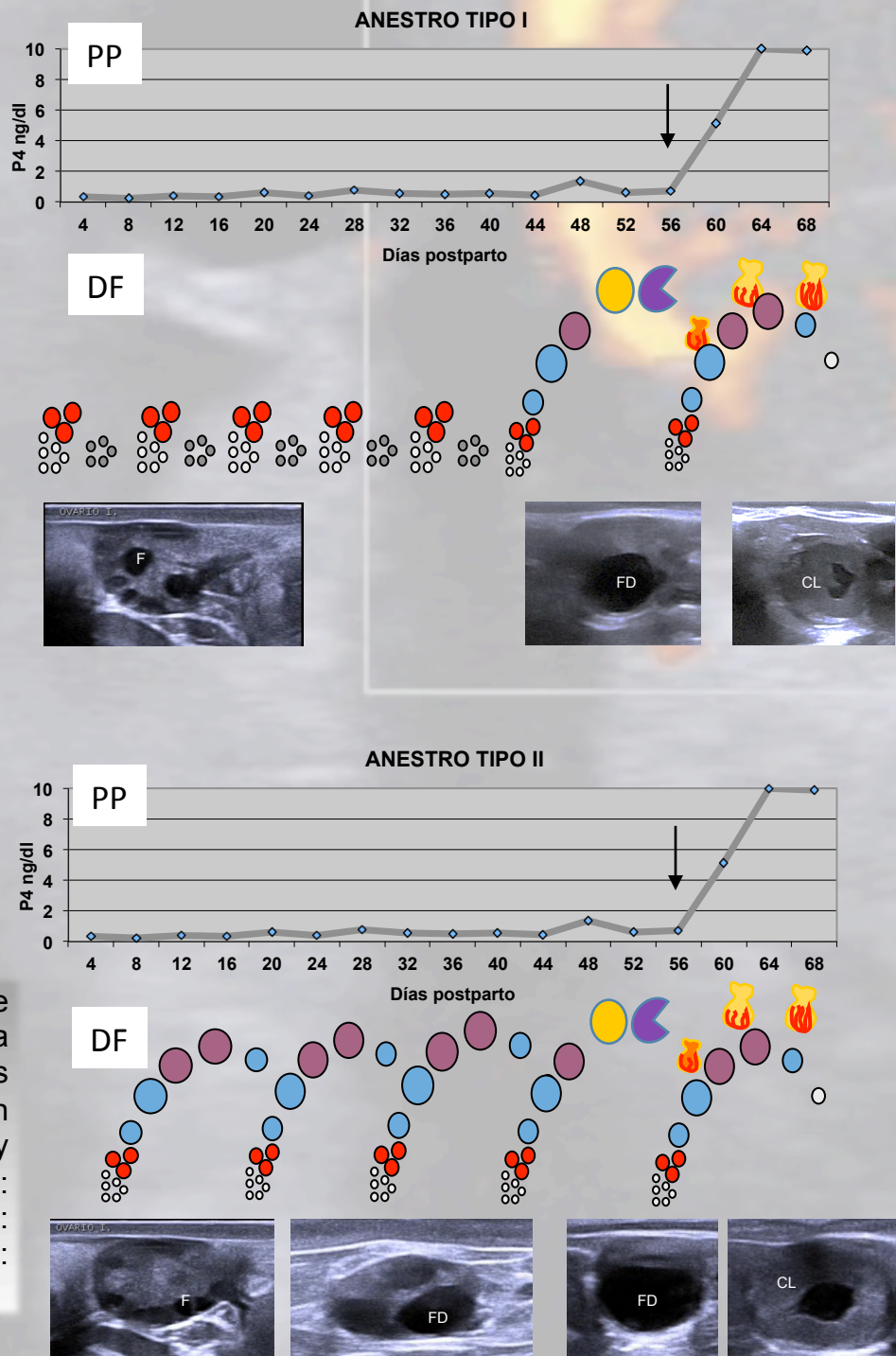
Los quistes son una manifestación del anestro patológico postparto (**Anestro tipo III**) (ver tema 3 (fisiología): reinicio de la actividad ovárica cíclica postparto). Las otras manifestaciones del anestro patológico postparto son la inactividad ovárica (**Anestro tipo I**) (ausencia de selección de un folículo dominante), la selección de un folículo dominante que regresa tras unos días sin que se produzca la ovulación (**Anestro tipo II**) y la persistencia del cuerpo lúteo tras la ovulación (**Anestro tipo IV**)³².

Desde el punto de vista del diagnóstico ecográfico, las imágenes que podemos ver no difieren de lo que podríamos ver en una vaca sana (fig. 12):

Anestro tipo I: Ausencia de folículos de más de 8 mm de diámetro y de un cuerpo lúteo (sería una imagen similar al de una vaca en anestro fisiológico o en los primeros días tras la ovulación).

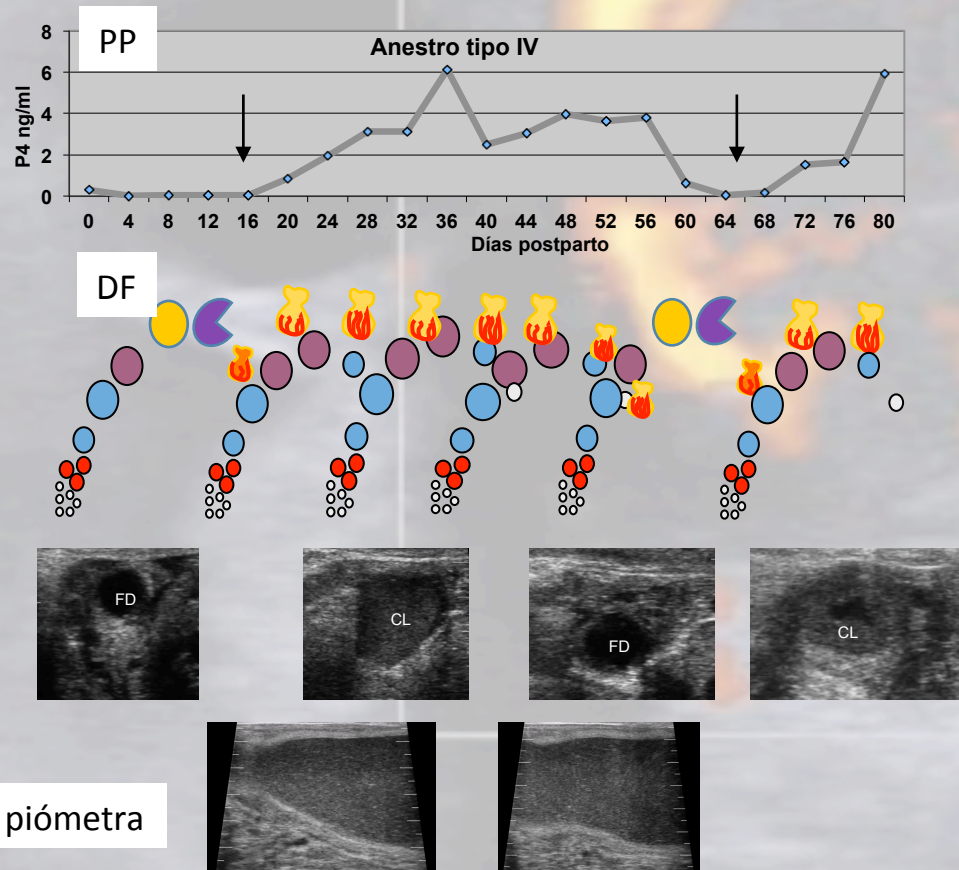
Anestro tipo II: Presencia de folículos dominantes (> 8mm de diámetro) que no llegan al tamaño preovulatorio ni a ovular, junto con la ausencia de un cuerpo lúteo (Imagen similar al de una vaca en anestro fisiológico).

Fig. 12.- Derecha: perfil de progesterona (PP), dinámica folicular (DF) e imágenes ecográficas de los ovarios en vacas con anestro de tipo I y II (flechas: ovulaciones; F: folículos pequeños; FD: folículo dominante; CL: cuerpo lúteo).



Anestro tipo IV: Presencia de un cuerpo lúteo que persiste en el ovario. Esta alteración va asociada a un proceso inflamatorio del útero que es el responsable de la misma. La imagen de los ovarios es similar a la de cualquier vaca en diestro o gestante, con la única diferencia de la imagen del útero que comentaremos en detalle en el tema 8 (fig. 13).

Fig. 13.- Derecha: perfil de progesterona (PP), dinámica folicular (DF) e imágenes ecográficas de los ovarios y el útero en vacas con anestro de tipo IV (flechas: ovulaciones; F: folículos pequeños; FD: folículo dominante; CL: cuerpo lúteo).



A excepción del Anestro tipo IV, cuyo origen esta en la patología uterina subyacente, el resto tienen un origen similar al de los quistes, siendo los factores predisponentes más importantes, en vacuno lechero, el balance energético negativo y el estrés. Los demás, raza, edad, producción, patologías postparto, estación, bienestar animal, etc... influyen, principalmente, como consecuencia de las modificaciones que provocan en los anteriores.

Aparte del Anestro y, dentro de este, los quistes, el resto de patologías ováricas tiene una baja incidencia y, desde el punto de vista de su diagnóstico ecográfico, poco interés, salvo los tumores. Dentro de estos, el más común es el tumor de las células de la granulosa (fig. 14) cuya incidencia en estudios realizados con animales de matadero oscila entre el 0,74% y el 1,92%, siendo ligeramente inferior en vacas Frisonas (0,4%) y con mayor incidencia en animales de > de 11 años (1,05%)^{33,1}.

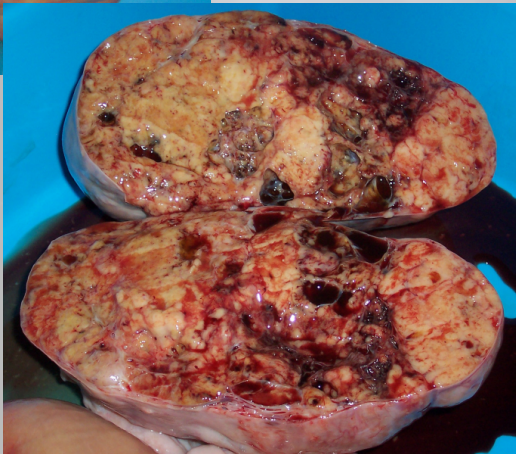
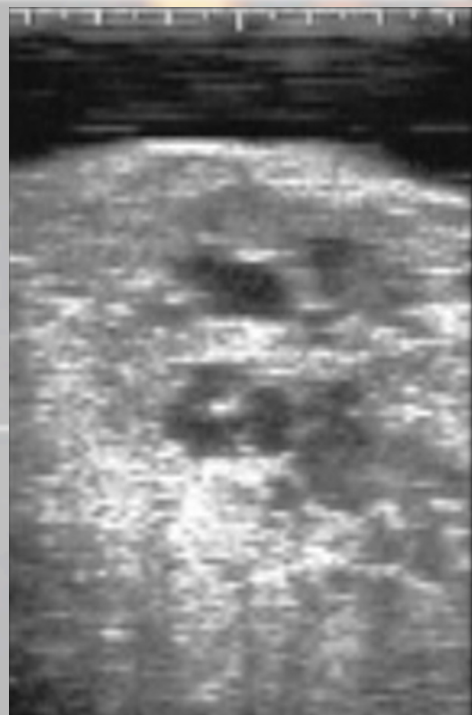
Estos tumores, se caracterizan por aparecer en animales de cualquier edad, aunque, como ya se mencionó, su incidencia es mayor en vacas mayores de 11 años; suelen ser unilaterales, aunque en alguna ocasión también se presentan en ambos ovarios a la vez; lo más probable es que afecten a la funcionalidad del ovario contralateral produciendo atresia, aunque, en algún estudio se menciona la posibilidad de que esto no se produzca; no son malignos ni presentan metástasis; el tamaño es muy variable pudiendo llegar incluso a 40 Kg y pueden ser sólidos, con múltiples quistes o la combinación de ambos ^{33,1,34}.

En este caso, la ecografía es un complemento a la exploración rectal, aunque esta última en los casos en que el tamaño es relativamente grande, junto a la sintomatología asociada, suele ser bastante concluyente. En la ecografía podremos apreciar la estructura interna del tumor y valorar su tamaño, permitiendo detectar aquellos casos en que el tamaño es más reducido.



Fig. 14.- Izquierda y abajo: Tumores de células de la granulosa.

Derecha: Imagen ecográfica del tumor de la parte inferior. En este caso se trata de un tumor de consistencia sólida.



PATOLOGÍAS DEL OVIDUCTO

Por proximidad hablaremos en este tema, también, del oviducto. La patología del oviducto es importante porque impide o dificulta la fecundación. La mayoría de alteraciones del oviducto cursan con la oclusión/estenosis de su luz, impidiendo/dificultando el contacto del ovocito con los espermatozoides y, como consecuencia, la fecundación.

Su estudio se ha llevado a cabo en numerosos trabajos realizados en animales sacrificados en el matadero^{35,36,37}. En estos estudios, se llega a la conclusión de que las alteraciones adquiridas tales como la salpingitis, el hidrosalpinx, el piosalpinx o las adherencias, a menudo acompañadas por la oclusión del órgano, son las más frecuentes. Estas patologías suelen ser consecuencia, en su mayoría, de procesos inflamatorios del útero.

La incidencia de patologías del oviducto es elevada cuando lo determinamos en animales de matadero (21,4%)³⁶, aunque, resultados, incluso superiores, se encontraron en vivo en vacas con síndrome de repetición de celos. En este caso, el 20% presentaban oclusión oviductal bilateral y el 24% unilateral³⁸. Sin embargo, en el estudio realizado en animales de matadero se comprobó que tan solo el 40% de los oviductos con problemas de permeabilidad, presentaban alteraciones macroscópicas detectables, por exploración rectal o ecografía.

Al tratarse de un órgano relativamente pequeño, si su tamaño no está suficientemente alterado, el diagnóstico de sus patologías es complicado utilizando los medios tradicionales. En aquellos casos en que si es visible en la ecografía, la imagen se presenta como zonas anecogénicas o ligeramente ecogénicas (negras o grises), circulares o alargadas, en las proximidades del ovario (debemos tener cuidado de no confundirlas con vasos, ya que esta zona está muy vascularizada) (fig. 15 y 16).

Existen otras opciones que si permiten detectar la oclusión del oviducto pero no implican a la ecografía y suelen ser bastante laboriosas (test del rojo fenol)³⁸.



Aspecto de un oviducto normal.



Fig 15.- Aspecto de un oviducto alterado. Arriba: hidrosalpinx y quiste paraovárico. Centro y abajo: hidrosalpinx y numerosas adherencias que envuelven el ovario y el oviducto

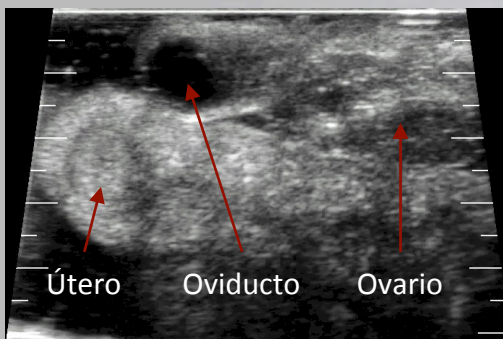


Fig 16.- Ecografía de un oviducto con Hidrosalpinx. Se aprecia la dilatación (1 cm de diámetro) y el contenido líquido.



En conclusión, la mayor eficacia de la ecografía, respecto de la palpación rectal, en la detección de las estructuras ováricas, supone una ventaja importante en el diagnóstico de las patologías ováricas más frecuentes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Anita R., Anirudh K., Hemant D., Sunita R., Sarjna, M. 2016. Occurrence and pathology of various conditions of ovary in female genital tract of cattle. *Vet Pract* 17(2): 184-186.
- 2.- Teshome E., Kebede A., Abdela N., Ahmed, W. M. 2016. Ovarian Cyst and its Economic Impact in Dairy Farms: A Review. *Global Veterinaria* 16(5): 461-471
- 3.- Eyestone W.H., Ax R.L. 1984. A review of ovarian follicular cysts in cows, with comparisons to the condition in women, rats and rabbits. *Theriogenology* 22: 109-125.
- 4.- Garverick H.A. 1997. Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J Dairy Sci* 80: 995-1004.
- 5.- Jordan E.R., Fourdraine R.H. 1993. Characteristics of the management practices of the top milk producing herds in the country. *J Dairy Sci* 76: 3247-3256.
- 6.- Vanholder T., Leroy J.L.M.R., Dewulf J., Duchateau L., Coryn M., De Kruif A., Opsomer G. 2005. Hormonal and metabolic profiles of high-yielding dairy cows prior to ovarian cyst formation or first ovulation post partum. *Reprod Domest Anim* 40: 460-467.
- 7.- Kesler D. J., Garverick H. A. 1982. Ovarian Cysts in Dairy Cattle: a Review, *J Animal Sci* 55(5):1147-1159.
- 8.- Ginther O.J., Knopf L., Kastelic J.P. 1989. Temporal associations among ovarian events in cattle during estrous cycles with two and three follicular waves. *J Reprod Fertil* 87: 223-30.
- 9.- Silvia W.J., Hatler T.B., Nugent A.M., Da Fonseca L. L. 2002. Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis. *Domest anim endocrinol* 23(1-2): 167-177.
- 10.- Hamilton S.A., Garverick H.A., Keisler D.H., Xu Z.Z., Loos K., Youngquist R.S., Salfenet B.E. 1995. Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows. *Biol Reprod* 53: 890-898.
- 11.- Yoshioka K., Iwamura S., Kamomae H. 1996. Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, progesterone and oestradiol- 17 β in cows. *Res Vet Sci* 61: 240-244.
- 12.- Schlafer D.H., Miller R.B. 2007. "Female genital system, Pathology of the ovary (nondevelopmental lesions)". In *Pathology of the domestic animals*. , 5th Edtn, Edited by: Maxie, M J. 444-57. Edinburgh, UK: Saunders Elsevier.
- 13.- Kahn C.M. 2010. Cystic ovary disease. In: Kahn C.M. Line S (Ed.). *The Merck Veterinary Manual*. 10th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck, pp; 1243-1247.
- 14.- Jeengar K., Chaudhary V., Kumar A., Raiya S., Gaur M. Purohit G. N. 2014. Ovarian cysts in dairy cows: old and new concepts for definition, diagnosis and therapy. *Anim reprod* 11(2): 63-73.
- 15.- Leroy J.L.M.R., Vanholder T., Mateusen B., Christophe A., Opsomer G., de Kruif A., Genicot G., Van Soom A. 2005. Non- esterified fatty acids in follicular fluid of dairy cows and their effect on developmental capacity of bovine oocytes in vitro. *Reproduction* 130: 485-495.
- 16.- Jackson R., Wills J.R., Kendall N.R., Green M.J., Murray R.D., Dobson H. 2011. Energy metabolites in pre- and postpartum dairy cattle as predictors of reproductive disorders. *Vet Rec* 168: 562- .
- 17.- Hooijer G.A., Lubbers R.B.F., Ducro B.J., van Arendonk J.A.M., Kaal-Lansbergen L.M.T.E., van der Lende T. 2001. Genetic parameters for cystic ovarian disease in Dutch black and white dairy cattle. *J Dairy Sci* 84: 286-291.
- 18.- Shimizu T., Ishizawa S., Magata F., Kobayashi M., Fricke P. M., Miyamoto, A. 2018. Involvement of lipopolysaccharide in ovarian cystic follicles in dairy cow: Expressions of LPS receptors and steroidogenesis-related genes in follicular cells of cystic follicles. *Anim reprod sci* 195: 89-95.

- 18.- Shimizu T., Ishizawa S., Magata F., Kobayashi M., Fricke P. M., Miyamoto, A. 2018. Involvement of lipopolysaccharide in ovarian cystic follicles in dairy cow: Expressions of LPS receptors and steroidogenesis-related genes in follicular cells of cystic follicles. *Anim reprod sci* 195: 89-95.
- 19.- Kellie M.B., Heather J.B., Elizabeth R.W., Emily W.W., Fred J.K. 2005. Endocrine Basis for Disruptive Effects of Cortisol on Preovulatory Events. *Endocrinology* 146 (4): 2107–2115.
- 20.- Wolfenson D., Leitner G., Lavon, Y. 2015. The disruptive effects of mastitis on reproduction and fertility in dairy cows. *Ital J Anim Sci* 14(4): 4125.
- 21.- Baravalle M.E., Stassi A.F., Velázquez M.M.D.L., Belotti E.M., Rodríguez F.M., Ortega H.H., Salvetti N.R. 2015. Altered expression of pro-inflammatory cytokines in ovarian follicles of cows with cystic ovarian disease. *J comp pathol* 153(2-3): 116-130.
- 22.- Bartolome J.A., Thatcher W.W., Melendez P., Risco C.A., Archbald, L. F. 2005. Strategies for the diagnosis and treatment of ovarian cysts in dairy cattle. *JAVMA* 227(9): 1409-1414.
- 23.- Hanzen C.H., Pieterse M., Scenczi O., Drost M. 2000. Relative accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation per rectum. *Vet J* 159(2): 161-170.
- 24.- Archbald L.F., Bartolome J.A., Thatcher W.W. 2009. Nuevas estrategias en el diagnostico y tratamiento de los quistes ováricos en la vaca de leche. XIV Congreso Internacional de Medicina Bovina, A Coruña. Pp. 141–145.
- 25.- Tebble J.E., O'Donnell M.J., Dobson H. 2001. Ultrasound diagnosis and treatment out-come of cystic ovaries in cattle. *Vet Rec* 31: 411–413.
- 26.- DesCôteaux L., Colloton J., Gnemmi G. (Eds.). 2009. *Practical atlas of ruminant and camelid reproductive ultrasonography*. John Wiley & Sons.
- 27.- Chuang S.T., Liu W.B., Chou C.C., Jack A., Chan J.W. 2010. Corpus luteum graviditatis with a follicular lutein cyst-like structure during early pregnancy in a cow. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere/Nutztiere* 38(04): 233-236.
- 28.- Youngquist R.S. 1986. Cystic follicular degeneration in the cow. *In*: Morrow DA (Ed.). *Current Therapy in Theriogenology*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders. pp. 243-246
- 29.- López-Gatius F., Satolaria P., Yániz J., Fenech M., López-Béjar M. 2002. Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology* 58: 1623-1632.
- 30.- Dinsmore R.P., White M.E., Guard C.L., Jasko D.J., Perdrizet J.A., Powers P.M., Smith M.C. 1989. Effect of gonadotropin-releasing hormone on clinical response and fertility in cows with cystic ovaries, as related to milk progesterone concentration and days after parturition. *J Am Vet Med Assoc* 195: 327-330.
- 31.- Quintela L.A., Díaz C., Herradón P.G., Peña A.I., Becerra J. J. 2006. *Ecografía y reproducción en la vaca*. Servicio de publicaciones e intercambio científico, Universidad Santiago de Compostela, Spain.
- 32.- Peter A.T., Vos P.L.A.M., Ambrose D.J. 2009. Postpartum anestrus in dairy cattle. *Theriogenology* 71(9): 1333-1342.
- 33.- Perez-Martinez C., Duran-Navarrete A.J., Garcia-Fernandez R.A., Espinosa-Alvarez J., Diez A.E., Garcia-Iglesias M.J. 2004. Biological characterization of ovarian granulosa cell tumours of slaughtered cattle: assessment of cell proliferation and oestrogen receptors. *J Comp Pathol* 130(2-3): 117-123.
- 34.- Deeb S., Safwat N.M., El-Begawey M.B., El-Nesr K.A. 2018. A New Classification of Ovarian Granulosa Cell Tumor Based on Histopathology in Egyptian Cows and Buffaloes. *J Vet Pathol Res* 2(102): 1.
- 35.- Kessy M.B., Noakes D.E. 1985. Uterine tube abnormalities as a cause of bovine infertility. *Vet Rec* 117: 122-123.
- 36.- de Souza J.S., Alexandre E.C., Quintela L.A., Becerra J.J., Cainzos J., Rivas F., Prieto A., Herradón P. G. 2010. Incidencia de alteraciones en el aparato reproductor de vacas sacrificadas en un matadero comercial de la Provincia de Lugo (Noroeste de España). *ITEA* 106 (2): 100-114.
- 37.- Shivhare M., Dhurvey M., Gupta V.K., Nema S.P., Mehta H.K., Reshma jain, Narrotam Singh, Vinod Shakya, 2012. Infertility due to fallopian tube affections. *DHR Int J Biomed Life Sci* 3(1): 185-203.
- 38.- Garrido M.R., Peña A.I., Herradon P.G., Becerra J.J., Sande J., Quintela L.A. 2019. Evaluation of tubal patency in repeat breeder Holstein cows. *SJAR* (en prensa)