

CUERPO LÚTEO EN BOVINOS Y SUS MECANISMOS DE CONTROL

C. H. Del Campo¹

The activity of the corpus luteum is always transitory, but the existence of a "cyclic" corpus luteum having limited activity as compared to a "pregnancy" corpus luteum poses the dual problem of factors causing the CL to disappear at the end of the cycle and those maintaining it when pregnancy is established.

La actividad del cuerpo lúteo es siempre transitoria pero la existencia de un cuerpo lúteo "cíclico", que comparado con el cuerpo lúteo de preñez -- tiene una actividad limitada -- posee un doble problema, el de los factores que llevan a la desaparición del cuerpo lúteo al final del ciclo y aquellos que lo mantienen cuando se establece la preñez.

(Marie-Claire Lavasseur, 1983)

RESUMEN

Se revée el ciclo estral de la vaca. El papel del cuerpo lúteo y las relaciones locales útero ováricas se discuten. El tiempo de supervivencia del cuerpo lúteo en el ovario es controlado por el cuerno uterino ipsilateral en muchas especies, incluyendo la vaca. Se ha propuesto que la prostaglandina F₂ alfa es la luteolisina uterina.

Actualmente se acepta que interviene un mecanismo de contracorriente de transferencia de la PGF₂α desde la vena útero-ovárica a la arteria ovárica, ruta por la cual la PGF₂α uterina llega al ovario e induce la luteolisis.

INTRODUCCION

Durante el desarrollo del organismo femenino, el cuerpo lúteo (CL) aparece por primera vez en el período de la pubertad y como consecuencia de la primera ovulación. Desde esa época en adelante, esta peculiar estructura pasa a jugar un papel extraordinario durante toda la vida reproductiva de la hembra. En particular, como es bien conocido, tiene un rol central en la actividad cíclica del aparato reproductor y en la preñez.

Varias fases del proceso reproductivo son controladas por el CL. Como actualmente es posible manipular exógenamente esta glándula y modificar su actividad con diferentes drogas, es posible, consecuentemente, modificar el proceso reproductivo natural. La eficacia de las drogas o tratamientos utilizados dependerá, en parte, de un buen conocimiento de los mecanismos endógenos que controlan el CL. El objetivo general de este trabajo es revisar estos factores. Sin embargo, el objetivo específico y principal es revisar los mecanismos uterinos que intervienen en el control local del CL y en especial el rol de los vasos sanguíneos.

¹Ph.D. - Instituto de Reproducción Animal - Universidad Austral de Chile

PUBERTAD

Durante el inicio de la pubertad, las gonadotrofinas secretadas por la adenohipofisis alcanzan, por primera vez en la vida de la hembra niveles circulantes apropiados para producir la expulsión del ovum desde un folículo preparado y maduro. Sin la participación de las gonadotrofinas la foliculogénesis ovárica no progresa más allá de cierto estado y la ovulación no ocurre, ni tampoco, consecuentemente formación del cuerpo lúteo.

En las especies poliéstricas continuas, como es el caso de la vaca, una vez que se inician los ciclos sexuales ovulatorios al momento de la pubertad, la ciclicidad no se detiene, al menos la hembra quede gestando (anestro fisiológico) o algún proceso patológico la afecte (anestro patológico). Iniciada la ciclicidad, ésta sigue siempre en forma normal una secuencia de eventos complejos, pero perfectamente ordenados y coordinados entre sí.

FORMACION DEL CUERPO LUTEO

Después de la expulsión del ovum, que ocurre al momento de la ovulación (y que se considera como el punto de partida de la vida del CL), ciertas células foliculares dan origen al cuerpo lúteo. En la vaca éste (el CL), se origina a partir tanto de células de la teca como de células de la granulosa. Por lo tanto, tiene un doble origen celular (Gier and Marion, 1961; Donaldson and Hansel, 1965; Alila and Hansel, 1984). Inicialmente el CL no es otra cosa que la cavidad o antrum del folículo que ovuló, que ha sido rápidamente ocupada por sangre que se coagula (corpus hemorrhagicum) rodeada por células de la granulosa en activa proliferación y células de la teca interna. Las células rápidamente adquieren la característica histológica de células luteales propiamente tales (25-30 micrones de tamaño) secretoras de esteroides y el órgano se organiza en una verdadera glándula endocrina, con escaso tejido conectivo y una riquísima vascularización. Los vasos sanguíneos del CL se originan a partir de los vasos de la teca interna del folículo pues, como se conoce, la granulosa es avascular. Concomitantemente con los cambios morfológicos, comienza la síntesis y secreción de esteroides, de los cuales el principal es progesterona (Short, 1972).

PROGESTERONA

No puede separarse una discusión acerca del CL de su principal hormona: la progesterona; por esta razón a continuación se hará un breve comentario acerca de ella. Esta hormona ejerce funciones relevantes a nivel central y en el útero. A nivel central la hormona ejerce cierto control sobre las gonadotrofinas hipofisarias y también juega un rol en la conducta sexual. En el primer caso puede mencionarse que altos niveles de progesterona como ocurren en cierta fase del ciclo y preñez previenen alzas o pikes de LH que pudieren ser estimulados de algún modo. Respecto a su rol en la conducta sexual sólo se mencionará acá, que para una total expresión del estro, aparentemente se necesita del concurso de progesterona y obviamente de estrógenos.

La principal función de la progesterona a nivel uterino, es estimular el desarrollo de las glándulas endometriales preparando el endometrio para la recepción del posible embrión e inhibir la contractilidad del músculo liso para evitar su prematura expulsión.

Una preñez normal y completa depende consecuentemente de la disponibilidad de progesterona por el útero; la falta de progesterona que ocurre normalmente con la regresión del CL en los ciclos no fértiles trae consigo una regresión del endometrio secretor. Por otra parte, aún en casos de fecundación (que ocurre en ciclos fértiles), pero que cursan con insuficiencia luteal tanto el embrión como la membrana en formación, sufren alteraciones que culminan con la eliminación o absorción de las membranas y muerte del embrión. La progesterona es necesaria

para mantener el miometrio en cierto estado de "quietud". Una deficiencia en -- las hormonas trae consigo un aumento en la amplitud de las contracciones uteri-- nas espontáneas y gran sensibilidad del útero a la oxitocina y prostaglandina.

Se ha indicado, además, que la progesterona disminuye el reconocimiento inmunoló-- gico (efecto inmunosupresivo) o los antígenos de histocompatibilidad. Esta acc-- ción de la hormona puede servir para prevenir el rechazo mediado celularmente de los tejidos fetales (los cuales derivan en parte del genotipo paterno).

La disponibilidad de progesterona por el organismo femenino puede estar alterada espontáneamente o artificialmente por tratamiento exógeno. Ya que el proceso -- que culmina con la liberación de progesterona por el CL es complejo y depende de una serie de factores interrelacionados (hipotalámicos, hipofisarios, ováricos, etc.), una alteración de cualquier parte de la cadena, puede dar como resultado una alteración final en la progesterona disponible por el organismo femenino.

ACTIVIDAD DEL CUERPO LÚTEO (CL)

En la vaca el CL inicialmente mide 6 a 8 mm. de diámetro, pero en la primera eta-- pa la proliferación celular es tan activa que en un tiempo de 3-4 días alcanza 50-- 60% del tamaño que tiene cuando está totalmente maduro y en plena función. Un -- CL maduro alcanza 18 a 20 mm. de diámetro. Su máximo tamaño y actividad secreto-- ra comienza alrededor del día 6-9 del ciclo -- actividad que se mantiene por apro-- ximadamente 10 días. En la vaca no gestante la regresión del CL ocurre aproxima-- damente el día 16-17 del ciclo¹. Por lo tanto el cuerpo lúteo del ciclo tiene -- una vida relativamente limitada. Cuando hay preñez, en cambio, el cuerpo lúteo-- se mantiene activo en el ovario por el tiempo que dura la gestación. Como puede verse, el CL es, de cualquier modo, una glándula temporal.

SECRECIÓN DE PROGESTERONA POR EL CUERPO LÚTEO (Hansel y Echterkamp, 1972)

Durante el ciclo estral. Como veremos más adelante, LH es la hormona responsa-- ble de la formación y mantención del CL. Estimulado por LH el CL comienza la se-- creción de progesterona al comienzo del ciclo y continúa su producción hasta 2-- 4 días antes del próximo estro, haciendo una curva que es característica para ca-- da especie. En la vaca los niveles de progesterona son menores a 1 ng/ml al mo-- mento del estro, pero ascienden a 5 a 7 ng/ml en los días 9-16 hasta que la re-- gresión luteal comienza aproximadamente 2-4 días antes del próximo estro. Dos -- días antes del estro los niveles de progesterona han bajado a menos de 1 ng/ml -- (Robinson, 1977).

Durante la preñez. Durante los primeros catorce días de preñez, los niveles de progesterona son similares a los que existen 14 días postestro. Los animales -- gestantes mantienen estos niveles, e incluso son algo más altos, por practica-- mente toda la preñez. Los niveles de progesterona descienden a 1 ng/ml el día del-- parto y se mantienen así hasta después de la primera ovulación post parto, --- (Catchpole, 1977).

En la figura 1 (A), se muestra que la regresión del CL y la caída en los niveles de P₄ que ocurren al final del ciclo y el desarrollo folicular y alza en los nive-- les de estradiol, culminan con el piko de LH, ovulación y formación de un nuevo-- CL.

La concentración de progesterona en el CL sigue la misma curva de desarrollo y -- regresión del CL. En la vaca varía desde 65 ug/gm el día 12 a 12 ng/gm el día -- 20. El nivel de progesterona en el plasma periférico varía entre menos de 1 ng/ ml durante el estro a niveles de 5 a 7 ng/ml entre los días 9 a 16, después del-- cual declina a niveles muy bajos, usualmente menores de 1 ng/ml.

¹Como el largo del ciclo es variable en las diferentes vacas (18 a 24 días con -- una media de 21 días) las cifras señaladas dependen relativamente del largo del ciclo.

Como se aprecia (B), los estrógenos son producidos en pequeñas cantidades durante la fase luteal; sin embargo, durante el transcurso de esta fase se observa un alza moderada de estradiol alrededor del día 11-12 del ciclo. Esta alza estrogénica que podría participar en la inducción del proceso luteolítico que ocurrirá más adelante en el ciclo estral. Otra parte el alza de estradiol, que ocurre alrededor del día 11-12 del ciclo aparentemente es capaz de producir un feedback positivo sobre la liberación de LH, pero esta gonadotropina es normalmente incapaz de inducir ovulación en estas circunstancias.

La figura 2 muestra una curva de los niveles de progesterona en vacas y fue hecha por Hitchpole, basándose en diferentes fuentes bibliográficas. Se aprecia que en animales preñados los niveles de progesterona durante los primeros 14 días son similares a los que muestran animales no preñados, aproximadamente a partir de esa fecha, en los animales gestantes, los niveles de progesterona se mantienen altos por la mayor parte de la preñez, para caer abruptamente a 1 ng/ml el día del parto y mantenerse bajos durante el post parto hasta la primera ovulación.

FACTORES LUTEOTROPICOS Y FACTORES LUTEOLITICOS

Siendo el CL una "glándula endocrina temporal" los factores que inciden sobre su presencia, actividad y regresión pueden ser agrupados del siguiente modo: Factores Luteotróficos y Factores Luteolíticos.

Por definición se considera LUTEOTROPINA a una sustancia capaz de "aumentar" la secreción de progesterona por el cuerpo lúteo o prolongar su presencia (vida) y como una LUTEOLISINA, a una sustancia que hace disminuir la secreción de progesterona por el CL o acorta su vida funcional; luteolisis podría ser considerado como un término equivocado, ya que estrictamente hablando no ocurre ruptura de células luteales (Mc Cracken, 1972).

ROL DE LA HIPOFISIS

Existe bastante evidencia científica, obtenida tanto en trabajos en que se ha usado técnicas in vitro como in vivo, para considerar a la hormona luteinizante (LH) hipofisiaria, como la "hormona luteotrófica por excelencia" en el bovino -- (ver revisiones de Hansel y Ehtarkamp, 1972; Hansel et al, 1973). En este sentido puede indicarse, por ejemplo, que in vitro la adición de LH al medio estimula la síntesis de progesterona por células luteales aisladas. De otro modo, la aplicación de LH a una hembra prolonga la vida del CL. Además, la administración de LH previene la regresión del CL que es posible inducir con oxitocina o estrógenos y finalmente puede mencionarse que vacas tratadas con suero anti-LH, durante los días 11 y 12 del ciclo, muestran una función luteal disminuida. Todos estos hechos, tomados en conjunto, han hecho pensar a los endocrinólogos y fisiólogos de la reproducción que LH es la hormona luteotrófica en bovinos. Sin embargo, hay que dejar claro, que LH no debe ser considerada como el único factor luteotrófico, pues otros factores hipofisarios (FSH) y uterinos (PGE) podrían tener algún rol luteotrófico. Hay que considerar, además que los factores luteotróficos pueden variar en el transcurso del ciclo estral y/o de la preñez.

ROL DEL ÚTERO EN EL CONTROL DEL CUERPO LÚTEO

Si bien es cierto la hipófisis parece intervenir primariamente en estimular a través de la hormona LH, al cuerpo lúteo (efecto luteotrófico), el útero juega un doble papel: en el animal no gestante las evidencias son que el útero induce la regresión del CL. En otras palabras, se necesita la presencia del útero vacío o (no gestante), para que el CL del ciclo pueda normalmente regresar (efecto luteolítico). En cambio, en el animal que ha tenido un celo fértil, la presencia del embrión en el útero, de alguna modo estimula la mantención del CL (efecto luteotrófico).

En las últimas dos décadas, se ha hecho mucha investigación en las así llamadas "relaciones útero-ováricas" o "control local del cuerpo lúteo" y en especial se ha investigado el rol de los vasos sanguíneos en estas relaciones locales (rev. por Del Campo y Ginther, 1972; Del Campo y Ginther, 1973; Ginther, 1981).

ASPECTOS HISTÓRICOS

Fue Leo Loeb quien claramente demostró, por primera vez, que el útero jugaba un rol en la regresión del CL (luteolisis). Este investigador, con lo que hoy nos puede parecer un simple experimento, inició toda una era acerca del estudio de las relaciones útero-ováricas. Loeb (1923) descubrió, hace más de 50 años que si durante la fase luteal del ciclo, se removía totalmente el útero (histerectomía) en el cuy, el CL se mantenía en el ovario en vez de regresar como ocurre normalmente al final del ciclo (presencia de útero). Esta observación histórica fue demostrada posteriormente en muchas especies, (rev. por Anderson, 1973; Anderson et al., 1969; Pineda, 1969; Melampy y Anderson, 1968), incluida la vaca (Wiltbank y Casida, 1936).

Más tarde ciertos estudios hechos por el grupo de Mc Cracken en ovejas y que consistían en trasplantar el útero a otro lugar del mismo organismo (autotrasplante) y manteniendo los ovarios en su posición anatómica normal, demostraron que no sólo la ausencia del útero (histerectomía) produce mantención del CL, sino que el solo hecho de separarlo de los ovarios, e implantarlo en otro lugar del organismo, tiene el mismo efecto que la histerectomía total, es decir, retención del CL (Mc Cracken et al., 1971). Este último hecho sugiere la existencia de algún mecanismo local entre útero y ovarios. Concomitantemente a los resultados que incluían tratamientos quirúrgicos radicales (como extirpación total, autotrasplante), se empleó muchas otras aproximaciones buscando clasificar estas relaciones locales. Por ejemplo, se inició una serie de investigaciones que sólo incluían extirpación parcial de uno de los cuernos uterinos o extirpación de parte de un cuerno.

En el transcurso de estas investigaciones, se encontró que en varias especies, si se removía el cuerno uterino ipsilateral al ovario que contenía el CL, éste (el CL), era retenido en el ovario, en cambio si se removía el cuerno contralateral al CL, éste regresaba (rev. por Del Campo y Ginther, 1973; Del Campo y Ginther, 1972; Ginther, 1967).

Además, de las manipulaciones quirúrgicas a los cuernos uterinos, se aplicó diferentes artefactos (espárciles) al lumen de los cuernos uterinos o diferentes tipos de sustancias. Tomadas en conjunto, estas investigaciones sugirieron que en muchas especies el cuerno uterino ejerce su efecto sobre el CL preferentemente de una manera local, no a través de la vía sistémica (Ginther, 1981).

En el transcurso de las investigaciones relacionadas con el rol del útero en la regresión del CL, se descubrió que el útero producía una sustancia capaz de inducir la regresión (lisis) del CL.

En un comienzo, cuando la sustancia todavía no había sido identificada, recibió el nombre de "luteolisina"; más tarde fue identificada como una prostaglandina, caracterizada específicamente como prostaglandina $F_2\alpha$ ($PGF_2\alpha$), (Mc Cracken et al., 1981). Esta prostaglandina F_2 actúa como un factor luteolítico en muchas especies, incluida la vaca (Horton y Poyser, 1976).

En conocimiento que el útero producía una luteolisina (hoy conocido como $PGF_2\alpha$) y que esta luteolisina parecía ser capaz de ser transportada localmente, desde el cuerno uterino al ovario adyacente, quedaba por encontrar la ruta a través de la cual el factor uterino luteolítico era transportado localmente para alcanzar el ovario.

Históricamente se ha sugerido muchas vías. Por ejemplo se sugirió, que el factor uterino luteolítico podría ser transportado a través del oviducto; diferentes experiencias que incluían la remoción de partes del oviducto y/o ligazón del órgano, indicaron que ésta no era la vía utilizada (rev. por Del Campo y Ginther, 1972; Del Campo y Ginther, 1973).

La existencia de algún sistema venoso "tipo porta", entre el útero y el ovario - (como el que opera en el hipotálamo y la hipófisis), fue buscado por algunos investigadores, pero hasta hoy día ese sistema no ha podido ser demostrado.

Se ha sugerido que los vasos linfáticos de la zona útero-ovárica podrían ofrecer el camino para la luteolisina (Bland y Donovan, 1969; Hansel et al, 1973; Abdel-Rahim et al, 1984). La verdad es que sin poder descartarlos totalmente, anatómicamente es difícil aceptar tal ruta, porque los vasos linfáticos uterinos y ováricos se unen a nivel del ligamento ancho, relativamente lejos del pedículo del ovario.

En los últimos 10-15 años, se ha obtenido mucha base científica para pensar que los vasos sanguíneos locales del útero y ovario estarían incriminados en el -- transporte de la luteolisina desde el cuerno al ovario adyacente. La hipótesis -- que, inicialmente se planteó fue la siguiente: Existe una luteolisina producida por el cuerno uterino que debe ser captada por capilares venosos uterinos y desde allí es transportada por la vena uterina y traspasado a la circulación local del ovario, vía arteria ovárica.

La vena que drena el cuerno se encuentra ubicada en el ligamento ancho y está relacionada en esta zona con la arteria ovárica y de algún modo desconocido, la luteolisina transportada por la sangre venosa, debería pasar a la sangre arterial -- que lleva la arteria ovárica y alcanzar de este modo el ovario, para inducir a -- allí la luteolisis.

En el tiempo en que se estudiaba el rol de los vasos sanguíneos en la luteolisis, dos hechos históricos adquirieron marcada relevancia: el primero fue el experimento hecho por Barrett et al (1971), quienes encontraron que el CL se mantuvo en 3, de 3 ovejitas en las cuales se había separado quirúrgicamente la arteria ovárica de la vena y se había interpuesto entre ellas el omento. El segundo hecho -- fue el siguiente: en una reunión científica, William Hansel, interesado en el -- mecanismo de control local del CL y en el transporte de la sustancia luteolítica desde el cuerno uterino al ovario ipsilateral, comentó acerca de una observación hecha por él, sobre el estrecho contacto que tenía la arteria ovárica y la vena que drena sangre del cuerno. Allí Hansel informó que no parecía haber conexiones directas (o puentes arterio-venosos entre estos vasos) lo que por lo demás -- era difícil de aceptar, porque fisiológicamente no puede pensarse que la sangre -- fluya de un lugar de menor presión (vena) a uno de mayor presión (arteria). A -- demás Hansel señaló que él había observado la presencia de una notable malla de pequeñas vénulas alrededor de la gruesa pared arterial.

Por la cercanía de ambos vasos, él sugirió que un mecanismo tipo "counter-cu---- rrent" (contra corriente) podía operar en el control local del cuerpo lúteo.

Finalmente, en este sentido puede mencionarse que otro hecho tuvo mucha relevancia: la interrupción de los vasos sanguíneos entre el útero y el ovario por la -- incisión quirúrgica dio como resultado la mantención del CL en varias especies, -- incluída la vaca (Hixon y Hansel, 1974). Así comenzó a buscarse con ahínco el -- rol de los vasos sanguíneos en la luteolisis del ciclo inducida por el útero y -- posteriormente en la mantención del CL en animales al principio de la gestación; en este último caso por efecto luteotrófico del útero. El resto de este trabajo está dedicado a discutir ambos aspectos. Dejando claro que la discusión hecha -- hasta ahora no ha seguido un orden cronológico ni es exhaustiva, sino más bien -- se ha preferido ordenar resumidamente los hallazgos que se encontraron en el mismo sentido, aunque hubiesen sido encontrados muy separados en el tiempo.

ROL DE LOS VASOS SANGUÍNEOS EN LAS RELACIONES FISIOLÓGICAS ENTRE EL ÚTERO Y OVARIOS EN EL ANIMAL NO GESTANTE

Para un mejor entendimiento del rol de los vasos sanguíneos en la luteolisis inducida por el útero, nos ha parecido conveniente describir, aunque sea brevemente, la distribución anatómica de ellos.

En realidad varios trabajos describen la anatomía del sistema vascular útero-ovárico con cierto detalle (Del Campo y Ginther, 1972; Del Campo y Ginther, 1973), --

por esta razón parece inoficioso extenderse sobre este tema en detalle. Aquí solo se señalará brevemente, y con especial referencia a la vaca. La descripción está basada en el trabajo de Ginther y Del Campo (1974).

ANATOMIA DEL SISTEMA VASCULAR ÚTERO-OVARICO

Drenaje Venoso. El principal drenaje venoso del cuerno uterino es a través de una vena que desemboca en un tronco común para el cuerno uterino y el ovario adyacente. Este tronco común es la vena útero-ovárica (fig. A). Hay que enfatizar que este tronco drena, entonces, además el cuerno uterino, el ovario adyacente.

Aporte Arterial. El ovario está irrigado por la arteria ovárica (fig. B). Esta arteria se origina una a cada lado de la aorta abdominal, caudalmente a la arteria renal correspondiente. En el camino hacia el ovario la arteria, localizada en el ligamento ancho, provee ramas para el ligamento mismo y para el oviducto y termina en el ovario a través de varias ramas. La arteria es bastante sinuosa y se encuentra en su recorrido hacia el ovario, estrechamente adosada a la superficie de la vena útero ovárica.

La anatomía vasular del área, demuestra la existencia de una estrecha aposición entre venas y arterias y también que existen marcadas circunvoluciones de la arteria ovárica sobre la vena que acarrea sangre uterina (y ovárica). Debido a esta disposición la potencial superficie de intercambio aumenta considerablemente. (Fig. 5).

Estudios Histológicos. A través de cortes transversales seriados que incluían la vena y la arteria adyacente, se demostró que donde ambos vasos estaban en estrecha aposición, la cantidad de tejido conectivo interpuesto entre la pared de la vena y la pared de la arteria, era muy escaso o no existente. Además se encontró que el grosor mismo de la pared de ambos vasos, en el área de contacto era significativamente más delgada que en el lado opuesto. (Del Campo y Ginther, 1974). Los autores sugieren que esta disposición histológica podría favorecer el pasaje de la luteolisina uterina desde la vena a la arteria.

Dada la configuración arquitectónica de los vasos útero-ováricos y la estructura histológica se puede establecer que existe una base anatómica para pensar que los vasos sanguíneos útero-ováricos podrían estar envueltos en el transporte local de la luteolisina uterina.

La idea que la luteolisina uterina es captada por la rama uterina de la vena útero-ovárica y, enseguida, de algún modo que se desconoce, es capaz de ser transportada localmente a la adyacente arteria ovárica (y a través de ésta alcanza el ovario y CL) utilizando un mecanismo contra-corriente (counter-current)¹, tiene efectivamente una base anatómica en la angioarquitectura de la zona. A pesar que esta disposición no garantiza que fisiológicamente ocurra tal traspaso, el hecho estimuló el desarrollo de muchos trabajos experimentales en los vasos sanguíneos, que incluían cirugía experimental o inyecciones de sustancias marcadas con isótopos radioactivos.

Estudios Experimentales. La ruta local a través de la cual el útero ejerce su efecto sobre el CL ha sido demostrada por cirugía experimental de los vasos sanguíneos en ovejas y vacas en diferente estado reproductivo.

✦

¹El término "contra-corriente", se utiliza acá para referirse al transporte local (activo o pasivo) o difusión de moléculas desde la sangre venosa a la sangre arterial pasando a través de la pared de la vena y la pared de la arteria.

CIRUGIA VASCULAR DURANTE EL CICLO ESTRAL

La anastomosis quirúrgica del principal drenaje venoso uterino al vaso correspondiente del otro lado (Fig. 3), en animales unilateralmente histerectomizados, demostró que el primer componente del mensaje luteolítico es efectivamente esta vía. Consecuentemente se comprobó que la luteolisina ($PGF_{2\alpha}$) es captada por el sistema venoso uterino y transportada inicialmente por esta vía. Por otro lado, los estudios que incluyeron anastomosis de la arteria ovárica en animales unilateralmente histerectomizados, demostraron que el segundo componente de la vía local útero-ovárica, está dado por la arteria ovárica. La figura ilustra gráficamente y resume las experiencias en cirugía vascular efectuada en animales no gestantes.

Los resultados de los trabajos esquematizados en la figura muestran que la vena que drena el cuerno uterino es el primer componente de la vía local y que la arteria ovárica es el segundo componente de la ruta que utiliza la luteolisina para ser transportada localmente entre el cuerno y el ovario ipsilateral.

Inyección de $PGF_{2\alpha}$. En algunos estudios que se hicieron inyectando $PGF_{2\alpha}$ a la vena que drena el cuerno se encontró que posteriormente había una mayor concentración de $PGF_{2\alpha}$ en la arteria ovárica comparada con otra arteria del organismo, esto sugiere un traspaso local preferencial de la $PGF_{2\alpha}$ inyectada en la vena a la arteria ovárica (Mc Cracken, 1972).

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Sra. Ma. Angélica Otárola y a la Srta. Roxane Astorga por su paciencia en transcribir a máquina los manuscritos originales. A la Srta. Patricia Ibarrola por su colaboración en la adaptación de las figuras.

SUMMARY: BOVINE CORPUS LUTEUM AND ITS CONTROL MECHANISMS

The cow oestrus cycle is reviewed. The role of the corpus luteum and the local-uterine-ovarian relationships are discussed.

The time of survival of corpus luteum in the ovary is controlled by the ipsilateral uterine horn in several species, including the cow. It has been proposed that prostaglandin $F_{2\alpha}$ is the uterine luteolysin.

A counter-current transfer of prostaglandin $F_{2\alpha}$ from the utero-ovarian vein to the ovarian artery is now widely accepted as the route whereby uterine $PGF_{2\alpha}$ reaches the ovaries to induce luteolysis.

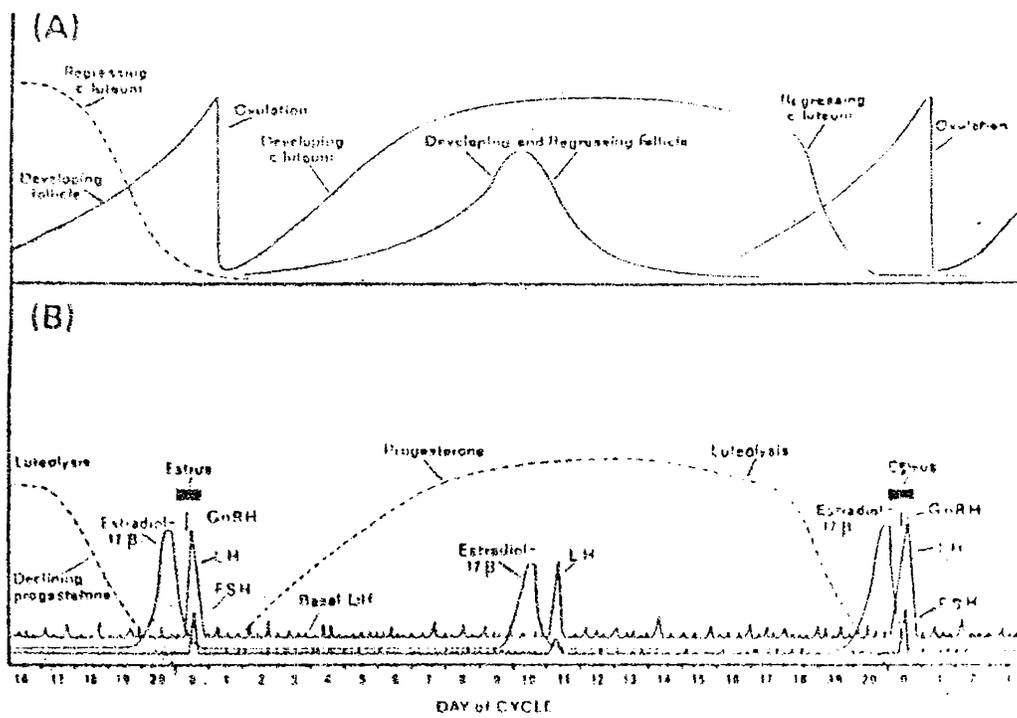


FIG. 1 Cambios morfológicos y endocrinos en el ciclo estral de la vaca. (tomado de Robinson, 1977)

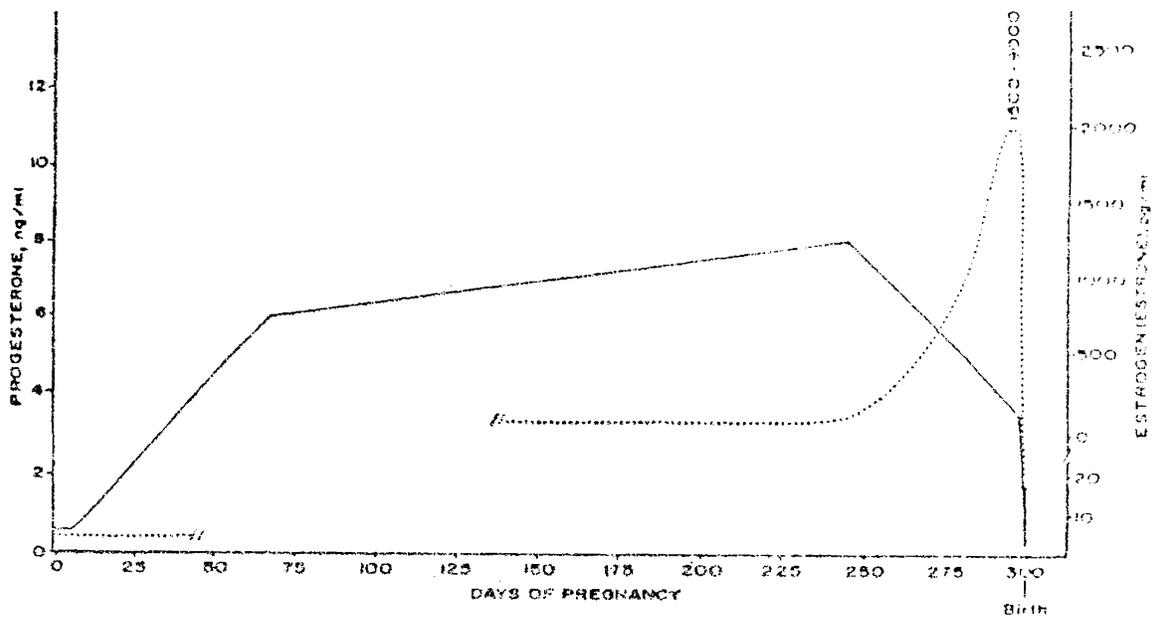


FIG. 2 Niveles sanguíneos de progesterona (línea sólida) y estrógeno (línea punteada) en la vaca gestante. (tomada de Catchpole, 1977)

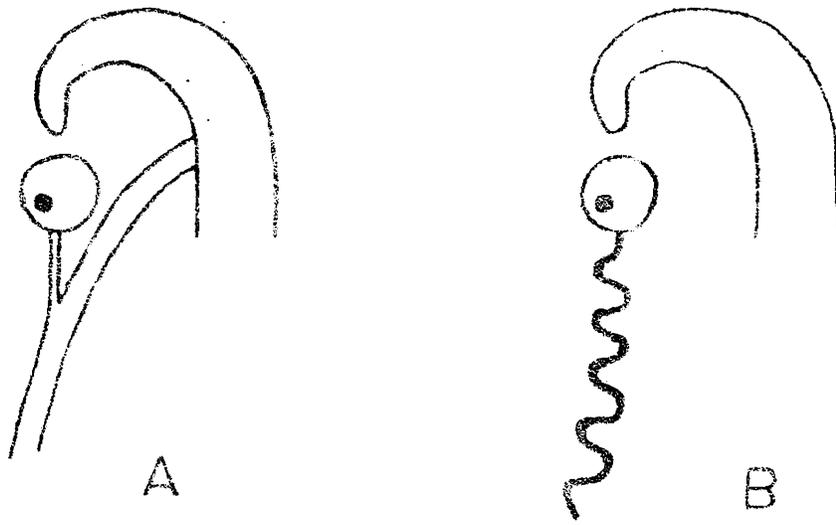


FIG. 4 Esta figura muestra esquemáticamente el drenaje venoso (A) y el aporte arterial (B) del cuerno uterino y su ovario adyacente en vacas. Como se aprecia (A) el drenaje del cuerno y del ovario se unen para formar un tronco común en el pedículo del ovario (vena útero-ovárica)

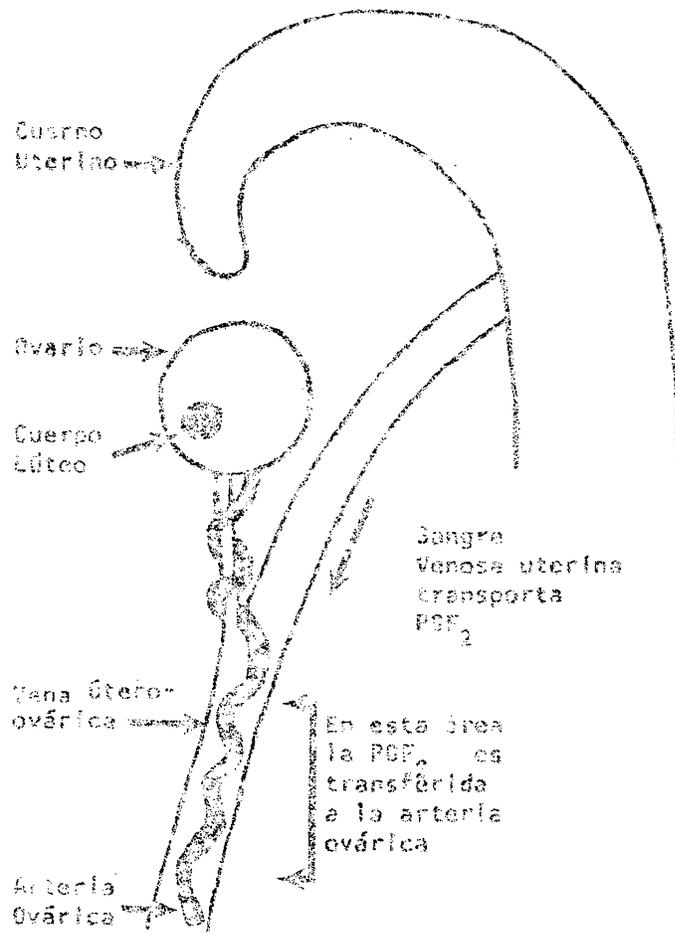


Fig. 5 Relaciones anatómicas entre venas y arterias y ruta para el paso de la progesterona al ovario adyacente.

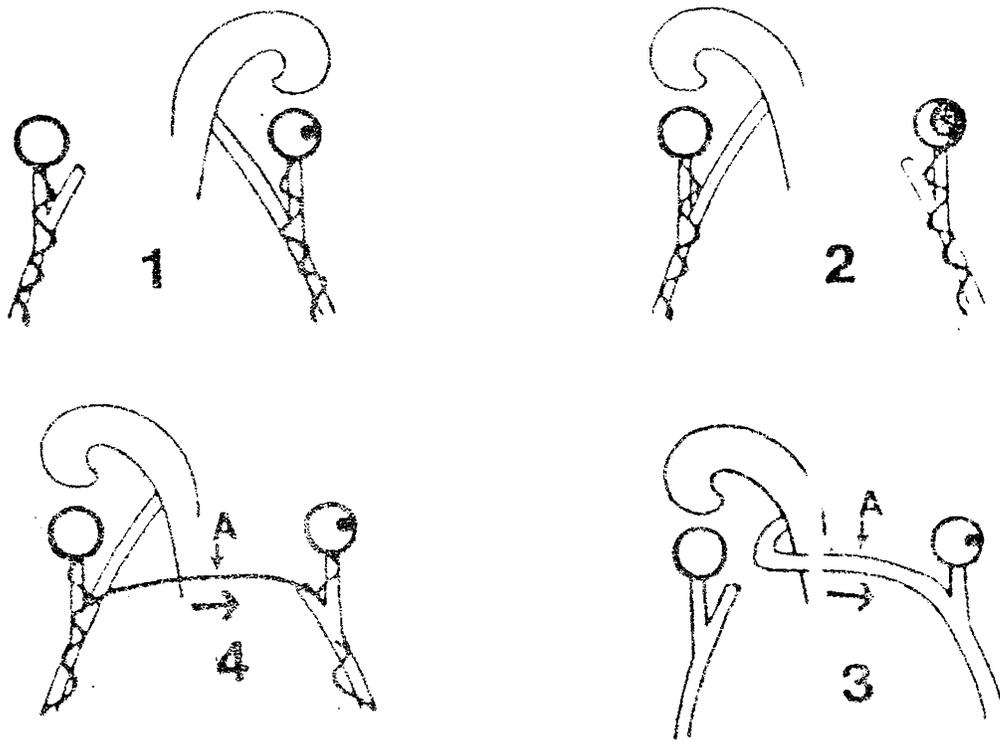


FIG. 6 Dibujo esquemático que ilustra la regresión del cuerno uterino contralateral (1) no induce prolongación de la vida del CL, en cambio la regresión del cuerno ipsilateral induce mantención del CL. (2) La anastomosis de la vena del lado intacto al lado histerectomizado, restablece la regresión del CL (3). Lo mismo ocurre cuando se anastomosa la arteria del lado intacto al histerectomizado (4)

(adoptado de Ginther)