

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



OFICINA DE
REGISTRO DE TESIS

**Análisis Estadístico de Hallazgos Anatomopatológicos en
Organos Genitales de Hembras Bovinas Sacrificadas en
el Rastro de Guadalajara**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

ROBERTO FLORENTINO CAMPOS HURTADO

GUADALAJARA, JALISCO. 1979

Con profundo agradecimiento
y respeto a mis Padres.

SR. FLORENTINO CAMPOS M.
SRA. SOCORRO HURTADO DE CAMPOS.

Con cariño para
mis Hermanos:

SILVANO
CARMEN
OLIVA
ANDRES
TERESA
ASCANIO
J. MANUEL
J. DE JESUS
GUILLERMINA

Con agradecimiento y
admiración a mi Asesor

M.V.Z. J. ROBERTO SALGADO RODRIGUEZ.

Por su gran ayuda y
colaboración a la
realización del pre-
sente trabajo.

M.V.Z. HIRAM OSIRIS GONZALEZ C.

Con afecto y agradecimiento
a todo el Personal Técnico y
Docente del Departamento de
Patología. F. M.V.Z. U.de G.

A mi Honorable Jurado:

M.V.Z. GUIFRE MURIA I. ROURET.
M.V.Z. HIRAM OSIRIS GONZALEZ C.
M.V.Z. JUAN ANTONIO GONZALEZ M.
M.V.Z. JUAN MERCADO AGREDANO.
Q.F.B. ROSA ELENA VALDEZ M.

A todos mis Maestros.

Con respeto y gratitud
a mi Facultad.

- I N T R O D U C C I O N -

Según el Banco Nacional de México en 1975, la producción ganadera contribuyó con 4.9% del producto nacional bruto (2), hecho -- que nos hace darnos cuenta de la importancia que revista la actividad pecuaria en la economía de un País. Dentro del campo de la producción pecuaria la explotación de ganado bovino ocupa un renglón muy importante, tal actividad tiene que enfrentar graves situaciones para -- poder mantener el nivel de producción que el país requiere, una de tales situaciones es el déficit de hembras bovinas para reemplazo, por -- el porcentaje tan elevado de desecho de hembras bovinas y la mortalidad tan elevada de becerros.

En una investigación llevada a cabo en México, D. F., -- por Talavera Ugalde, reporta en orden de importancia las siguientes -- causas de desecho en hembras bovinas estabuladas:

- a).- Problemas de la reproducción 58'8%, de los cuales la infertilidad ocupa 45.9% del total de los casos de desecho.
- b).- Incosteabilidad económica.
- c).- Afecciones del aparato digestivo.
- d).- Afecciones del aparato circulatorio.
- e).- Afecciones del aparato respiratorio.
- f).- Traumatismos.
- g).- Neoplasias.
- h).- Enfermedades parasitarias.
- i).- Enfermedades metabólicas. Talavera 1961, (22).

Los ganaderos mexicanos para enfrentar tal situación de -- déficit de hembras bovinas, se ven obligados a importar gran número de cabezas de ganado bovino, así vemos que el año de 1972, se importaron -- 27,457 cabezas de ganado bovino, de los cuales 23,362 eran hembras. (4).

Stewart y O'Connor 1957, (20) en Inglaterra, determinaron un 3.2% de desecho por infertilidad. Leech y Colaboradores 1960

en N. York. (9) encontraron 3.0% de desecho por infertilidad. O.Bienes y Van Ulek 1962 (12), obtuvieron 19.5% de desecho por infertilidad. Schuls en Alemania (19), encontró un 17.4% de desecho por infertilidad.

SACRIFICIOS DE HEMBRAS BOVINAS GESTANTES.

Un hecho que sin duda también causa un grave daño a la Ganadería Nacional, es el sacrificio de hembras bovinas gestantes. Orozco V. 1964 (14), en el municipio de Arriaga, Chiapas en 1,960 vacas examinadas por medio de palpación rectal, encontró un 45.25% de hembras gestantes, calculado en 2,262,994.50 pesos las pérdidas, por conceptos de: a).- pérdida de los fetos, y b).-pérdida por concepto de la producción de una gestación de esas vacas sacrificadas en estado de gestación. Esparza V. 1974 (5), en 998 órganos genitales de hembras bovinas en el Rastro de Guadalajara, encontró un 70% de las hembras bovinas en estado de gestación, de las cuales un 37% con menos de 4 meses de gestación y un 33% con más de 4 meses de gestación. Del 30% de hembras no gestantes un 17% se encontraban aparentemente sanas y un 13% de las hembras - no gestantes, presentaban alguna lesión, pero sin especificar el tipo - de lesión.

Las causas que influyen afectando la reproducción de las hembras bovinas, son una gama muy amplia:

- I.- Anatómicas: a).- congenitas, b).- heredables, c).- adquiridas.
- II.-Infecciosas: a).- específicas, b).- no específicas.
- III.- Funcionales.
- IV.- Algunos accidentes de la gestación como muerte embrionaria, monificación fetal y maceración fetal. (1), (8), (18), (15).



AGENESIA OVARICA.

En la agenesia ovárica pueden estar ausentes uno o ambos ovarios, las vías genitales son infantiles y no hay conducta cíclica. Fischer 1946 (18), considera esta anomalía como hereditaria al observarlo en tres terneras hermanas de madre.

HIPOPLASIA OVARICA.

La hipoplasia puede ser bilateral o unilateral y varía en su intensidad desde un engrosamiento parecido a un cordón en el borde anterior del mesoovario, hasta una estructura lisa y plana de consistencia firme en forma de habichela en posición normal. No hay ni folículos ni cuerpos luteos macroscópicamente, el estroma germinal central es muy deficiente en cantidad y enrarecido con colágena, no se descubren ovulos ni hay signos de organización de folículos, microscópicamente. En la hipoplasia menos grave el estroma germinativo es deficiente pero pueden encontrarse algunos folículos primarios 1974 (8). Eriksson 1943 (18,6), definió a esta afección como hereditaria en relación con un gen recesivo. Se ha comprobado en este sentido que hay relación íntima entre la hipoplasia gonadal y el color blanco del pelaje en ciertas razas 1965 (3, 7). En Suecia han podido reducir el índice de vacas con hipoplasia ovárica mediante una estricta selección, del 17.5% en 1936 a 7.2% en 1952. Langerlof y Boyd 1953 (18, 15). Fangerlof 1939 (15) al examinar 8,145 vacas, encontró una frecuencia del 13.1% de las hembras afectadas, un 8.7% presentaban hipoplasia en ovario izquierdo, 4.3% hipoplasia en ovario derecho y un 8.6% con hipoplasia ambos ovarios.

ORIGEN Y DESARROLLO DE LOS ORGANOS SEXUALES.

El sexo y el fenotipo en los mamíferos, se origina y desarrolla bajo el control secuencial de los siguientes mecanismos: (16)

1.- Determinación del Sexo.

2.- Morfogénesis de la gónadas.

3.- Formación de los órganos sexuales accesorios.

DETERMINACION DEL SEXO.

La evolución sexual es básicamente genética, la hembra mamífera es heterogamética (XX), con respecto a los cromosomas sexuales, el macho mamífero heterogamético (XY). Los genes que determinan la feminización se localizan casi enteramente en el cromosoma X, mientras que los que determinan el sexo macho, lo hacen en el cromosoma Y. La masculinización determinada por el cromosoma Y, domina la tendencia feminizante del cromosoma X en el macho (8).

GONADOGENESIS.

A pesar que el sexo genético se determina en el momento -- de la fecundación, la gónada primitiva tiene todos los elementos celulares para dar origen ya sea a la gónada masculina ó a la gónada femenina. En las primeras etapas de su desarrollo para que llegue a formarse una gónada funcional, depende de la constitución cromosomática sexual -- (XX ó XY), de la función de la propia gónada y posiblemente de la --- función de las adrenales, Afez y Jainudeen 1966 (16). El origen de las gónadas comienza con la formación de los pliegues o crestas germinales (mesodermo intermedio), que se encuentran ubicadas a ambos lados de la línea del embrión en estrecha relación con el mesonefros. En la estructura del estroma gonadal en las fases previas a la diferenciación (estado bisexual), morfológicamente puede distinguirse una zona externa ó cortical y una zona interna ó medular. La zona cortical del blastoma interrenal. De el desarrollo y evolución posterior -- de una de estas zonas, dependerá cual será la gónada formada. Se acepta que la diferenciación sexual en mamíferos depende de si la médula de la gónada histológicamente diferenciada, se desarrolla predominantemente de la corteza o viceversa. Si la situación cromosomática

es XY, las células germinales emigran a la médula, en este caso la médula continúa su desarrollo, en cambio la corteza regresa o involucre y la gónada se transforma en testículo. Por el contrario si la constitución cromosómica es XX, las células germinales permanecen en la corteza de la gónada indiferenciada, la que se transforma en ovario y el embrión en hembra.

DIFERENCIACION DE LOS ORGANOS SEXUALES SECUNDARIOS.

Los elementos que van a dar origen a los órganos sexuales secundarios, existen en los primeros estados de la embriogénesis de un individuo en forma dual, tanto para el macho como para la hembra, sin embargo cuando la gónada primitiva se ha diferenciado, los elementos que darán origen a los órganos sexuales secundarios -- comienzan también su diferenciación, probablemente bajo la influencia de la gónada. Si la gónada formada es testículo, el sistema -- de conductos femeninos (conductos de Müller), regresan a un estado -- vestigial y los elementos masculinos (conductos de Wolff) se desarrollan. Esta diferenciación es influenciada por el testículo recién formado, si la gónada formada es ovario, ocurre el fenómeno contrario, es decir los conductos de Müller se desarrollan para dar formación a las estructuras genitales femeninas accesorias y los conductos de Wolff regresan o permanecen vestigiales. Esta diferenciación ocurre a los 40 ó 50 días de gestación. Pineda y Del Campo 1970. (16).

APLASIA SEGMENTARIA DE LOS CONDUCTOS DE MÜLLER.

Casi siempre se basan en una inhibición de la evolución de las porciones de los conductos de Müller, para permitir sus diferenciaciones o en aberraciones de los tipos de fusión de éstos conductos que posibilitan la formación de la vagina, cuello y cuerpo uterino (8). La aplasia segmentaria de los conductos de Müller, ha llamado la atención por su frecuencia muy común en hembras Shorthorn de pelo blanco. Bishop 1972 (3), Ginther 1975 (7). Aunque las demas

razas bovinas no estan exentas de ésta anomalia (8). El conocimiento de la evolución de los conductos de Müller, evitará sorpresas por lo que se refiere a la amplia variedad de ferentos que pueden presentarse, como regla general suelen estar presentes y ser normales tanto los ovarios como los oviductos y los ápices de los cuernos uterinos, con la excepción de la retención de las secreciones y la consiguiente dilatación de éstos ápices. Cuando las anomalías más simples afectan solo a las porciones caudales de los conductos de Müller. Cuando éstos fallan en la conexión patente con el seno urogenital persiste el himen no perforado en asociación con éste, el resto del tracto genital puede ser normal, pero con el tiempo gracias al acúmulo de secreciones, tanto la vagina como cervix y el útero se distienden y se tornan atónicos. El himen perforado puede consistir en una fina membrana fenestrada ó en bandas dorsoventrales. En algunos casos las bandas, especialmente las que tienen disposición sagital, pueden ser restos de los tabiques mediales de los conductos de Müller. La anomalia más grave se caracteriza por una constricción del himen en asociación con la ausencia o desarrollo incompleto de la porción craneal de la vagina, cuello ó útero, incluyendo los cuernos.

Conjuntamente o en combinación, las estructuras tubulares se transforman en cavidades quísticas dilatadas, repletas con moco rojo parduzco que cuando se condensa puede formar masas como de goma. Es bastante común el útero unicorne. En adición a los defectos aplásico e hipoplásico de los conductos de Müller, hay anomalías comunes que dan origen a una falta de fusión de las porciones caudales de los conductos; la ausencia de tal fusión será la causa de la vagina doble, cuello duplicado y fundus uterino dividido. La vagina anterior puede verse dividida por un septo dorsoventral, en conjunción con el cuello doble; el fondo y el cuello uterino pueden estar completamente divididos, anomalia que se conoce como uterus didelfos. Se puede presentar el cervix aumentado en su longitud en un 200%. La hipoplasia del cervix con falta de algunos pliegues y persistencia de un canal muy patente, puede ser causa de un deficiente cierre del útero. El cervix también puede presentar irregularidades en la forma, con una apariencia tortuosa. Jubb & Kennedy 1974 (8), Fincher & Williams 1926 (6), vieron que el 56% de terneras estaban afectadas -

en un grupo descendiente de las uniones de un toro con sus hijas. Langerlof y Boyd 1956 (18) en Suecia, reportan un 2% de casos de - aplasia segmentaria de los conductos de Müller en 5,950 exámenes.

FREEMARTIN.

El freemartin es un síndrome que se caracteriza en -- hembras genéticas cogemelas de un macho, las cuales presentan órganos reproductivos internos de ambos sexos, ovario modificado con gran variables de similaridad o gónadas masculinas y genitales exter-- nos, como los de una hembra normal. Se presente primordialmente en la especie bovina y con mucha menor frecuencia en ovinos, cerdos y po siblemente en cabras. Roberts 1971 (18). El Síndrome se presenta del 90 al 91.4% de las becerras nacidas cogemelas de becerros y el -- resto puede ser normal. Salisbury 1971, Mc. Donald 1971 (10, 21).

Genéticamente el ganado vacuno posee en sus células somá- ticas 58 cromosomas acrocentricos y 2 metacentricos, siendo los prime- ros autosomas y los otros dos cromosomas sexuales, ó sea XX para la -- hembra y XY para el macho (10).

En la fremartin que genotípicamente es una hembra, sus -- gónadas femeninas y conductos de Müller no se desarrollan normalmente y con la persistencia de los conductos de Wólf. f.

Durante el período embrionario en la Freemartin ocurre una anatomosis vascular entre los vasos placentarios de los dos ó más fetos intercambiando su sangre, ocurriendo ésto a los 28 días de gestación o sea antes del período de diferenciación gonadal, cuando el embrión mide 10 mm. Mc. Donald 1971 (10).

Lillie en 1922 (18), postuló su teoría basandose en el hecho de la unión de los vasos sanguíneos de las embranas placentarias, diciendo que el desarrollo del feto macho es más temprano y en consecuencia las hormonas sexuales del mismo, pasan al feto hembra e impiden el desarrollo de los conductos de Müller. Esta teoría ha caído en desuso, ya que se ha refutado con el hecho de que se ha fracasado al tratar de provocar el Síndrome mediante la aplicación de andrógenos. Mc. Donald 1971 (10).

La teoría celular dice que la anomalía podría deberse a la transferencia de células desde el feto macho al feto hembra. La mayoría de los gemelos bovinos muestra un mosaico eritrocítico -- que indica que las células hemáticas del macho y de la hembra se intercambian en el útero, por lo demás los cromosomas sexuales de ambos -- sexos se encuentran tanto en el macho como en la hembra gemelos. Así mismo los dos presentan tolerancia a trasplantes de piel provenientes de su gemelo, lo cual sugiere que por el intercambio celular hubo un autoreconocimiento inmunológico, el cual se continúa en la edad adulta. Wisner, Pearsall 1971 (23).

La gónada aparece usualmente como un engrosamiento parecido a un cordón en el borde anterior del ligamento ovárico. Se observan diversos grados de modificación en el ovario, los cordones sexuales pueden variar desde un escaso desarrollo de los túbulos medulares, hasta los túbulos seminíferos característicos con ausencia de células germinales primordiales, las células intersticiales son más numerosas y los túbulos aparecen dilatados y conectados con los seminíferos y -- los vasos eferentes en las gónadas que muestran una alta transformación en el sentido de la masculinización. Las células intersticiales pueden sufrir hipoplasia. El epididimo falta y el cordón espermático muestra un escaso desarrollo en los casos de menor grado de transformación. Los genitales tubulares pueden variar desde una estructura parecida a un cordón sin luz interior, hasta unos cuernos uterinos bien desarrollados con luz y glándulas endometriales, la comunicación de la vagina falta siempre sin que importe el grado de desarrollo del

útero, siempre hay vesículas seminales vestigiales, la vagina es hipoplásica con un himen completo, la vulva y el vestíbulo son también hipoplásicos y el clitoris hipertrofiado. Benesch 1965 (1).

QUISTES DE GARTNER.

Los quistes de Gartner son restos de los conductos de Wólf, se localizan entre la mucosa y la capa muscular en la pared ventral de la vagina alineados a lo largo del piso de la vagina, del meato urinario al cervix, pueden estar aislados o mostrar una disposición seriada o bien el conducto completo puede ser aparente, dilatado hasta 1 ó 2 cm., y tortuoso, son patentes en casos de intoxicaciones con naftalenos altamente clorados, en vacas con quistes ováricos y a veces tras vaginitis -- agudas. Jubb & Kennedy 1974 (8).

QUISTES PARAOVÁRICOS.

El concepto de quiste paraovárico se usa con menor frecuencia para definir diversas estructuras quísticas de localización - adyacente a los ovarios, tales quistes pueden originarse a partir de los restos de los túbulos y conductos del mesonefros y paramesonefros (Wólf y Müller) (8). Se localizan cerca de la fimbria del oviducto también se les ha llamada como oviductos accesorios. Es un estado - patológico congénito.

ADHERENCIAS DE LA BURSA Y EL OVARIO.

Esta afección es de frecuencia escasa en las hembras jóvenes, pero la misma aumenta con la edad de las vacas, la extensión - de las adherencias varía desde las que sólo presentan una especie de red en la mitad de la bursa, sin llegar al oviducto a las que todo el

ovario está envuelto por una cubierta fibrosa estrechamente aplicada, los casos intermedios presentan tiras fibrosas de distinto espesor que conectan el pabellón del ovario con un punto de sujeción, generalmente en la cicatriz de un antiguo cuerpo luteo. El tipo difuso de lesión con participación frecuente del oviducto suele ser consecuencia común de la peritonitis tuberculosa. Jubb & Kennedy 1974 (8). También -- las adherencias pueden ocurrir como parte de una peritonitis generalizada.

La fibrina del coagulo después de la ovulación, se adhiere a la bursa ovárica. En casos de piometra y salpingitis, la penetración de los residuos inflamatorios en la bursa origina a menudo la aparición de extensas adherencias entre el oviducto y el ovario. La obliteración de la bursa puede dar origen a degeneración quística de los folículos ya que está impedida la ovulación. Mc. Entee 1971 (18) en 250 vacas revisadas las cuales eran infértiles, un 25% presentaba adherencias ovaribursales. Carpenter (17), encontró como causa de infertilidad un 15% ocasionado por adherencias de la bursa.

QUISTE FOLICULAR.

Se origina por un fallo en la maduración del folículo que no llega a la ovulación, pueden estar o no asociados con ninfomania. Son más comunes en vacas adultas en plena producción, especialmente -- durante los meses de invierno.

La patogenia no está clara, pero hay evidencias de que la gonadotropina corionica no se encuentra en niveles adecuados para que se pueda llevar a cabo la ovulación. Se presentan uno o varios folículos grandes de 2 cm. ó mas de diámetro, pueden estar en uno ó en ambos ovarios (8).

QUISTE FOLICULAR LUTEINIZADO.

Este tipo de quiste se produce cuando la secreción de hormona luteinizante durante el estro se retrasa ó es insuficiente, no se produce la ovulación y la teca interna se luteiniza, la cavidad del quiste es esférica y revestida por una capa de tejido fibroso adyacente a la zona de células de la teca luteinizada. 1974 (8).

ATRESIA FOLICULAR.

La atresia folicular es un fenómeno normal en el diestro de cualquier folículo que no alcanza la maduración. La atresia folicular es patológica cuando la maduración final se ve inhibida por influencias no naturales como sucede en animales debilitados que sufren de inanición. El efecto está en la hipófisis que ó bien no segrega las gonadotropinas almacenadas o la hace en cantidad insuficiente. Los folículos afectados interrumpen su desarrollo en cualquier etapa entre la formación del anro y la maduración final. La atresia va siempre precedida por la degeneración del óvulo y su zona pelúcida.

LESIONES EN OVIDUCTOS.

Las lesiones en oviductos más frecuentemente reportadas son: Piosalpinx, Hidrosalpinx y Salpingitis.

El hidrosalpinx es un acúmulo de líquidos en el oviducto y tiene como etiología la oclusión de la luz del oviducto con el consiguiente acúmulo de líquidos. La obstrucción puede tener una base congénita o adquirida. Las animalias congénitas se presentan en los casos de Freemartin, el hidrosalpinx secundario puede asociarse con -

manipulaciones del ovario, irrigaciones uterinas, adherencias de la - bursa, como secuelas de piometra, metritis o perimetritis. Carpenter, Williams y Gilman (18) en 1,221 vacas revisadas, encontraron un 15.3% de afecciones a nivel de oviductos. Robinson (18), en 296 exámenes, encontró que 18 de ellos tenían una presentación bilateral, 14 en - oviducto derecho y 8 en oviducto izquierdo. Thygesen (18) en 1,614 va cas examinadas, encontró que 142 casos presentaban afecciones de los - oviductos 8%, de los cuales 33 casos fueron de presentación bilateral 77 en oviducto derecho y 32 en oviducto izquierdo.

Histológicamente, se observan formaciones quísticas extenen sas en la mucosa con obliteración de la luz, en algunos casos cuando - hay inflamación crónica se observa infiltración de mononucleares en - la lámina propia (8).

PIOSALPINX

Es menos frecuente que el hidrosalpinx, suele seguir a - la metritis. Hya una obstrucción de la luz del oviducto, puede deberse al desprendimiento de exudados, al engrosamiento inflamatorio y a la fusión de los pliegues de la mucosa y a la formación de tejido de - granulación. El espesor total de la pared del oviducto, aparece in-- filtrado por neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, se acumulan en la luz del oviducto.

AFECCIONES UTERINAS.

La rotura del útero puede presentarse espontáneamente, pe ro en general resulta de manipulaciones obstétricas. La mayor parte - de las roturas se produce en úteros previamente desvitalizados como resultado de torsión o distocias prolongadas. (8).

HIDROMETRA Y MUCOMETRA.

El acúmulo de líquido espeso o viscoso en el útero, es - correlativo con el desarrollo de la hipoplasia endométrica o proximal a una obstrucción de la luz uterina, cervix o vagina. (8).

AFECCIONES INFLAMATORIAS DEL ÚTERO.

La mayoría de las inflamaciones del útero se inician en - el endometrio y están asociadas de algún modo con el proceso de la reproducción. El útero normal no gestante está dotado de una alta capacidad de resistencia a la infección.

Se ha demostrado que el útero bajo la influencia de la - progesterona es muy susceptible a diversas bacterias no específicas.

En la metritis el útero está parésico, la pared engrosa- da por congestión y edema y es friable, la serosa se muestra deslustra- da, finamente granulosa con hemorragias en estrías y con una fina capa de fibrina (8).

PIOMETRA.

La piometra es una enfermedad supurativa, aguda o crónica del útero, con acúmulo de pus en su luz y en ocasiones con permanencia de cervix cerrado. La progesterona segregada por el cuerpo lúteo en la piometra, proporciona al útero un alto grado de susceptibilidad a - la infección, mantiene la oclusión del cervix e inhibe la contractibilidad miométrica. La cantidad de pus retenido en el útero varía desde medio litro hasta más de 2 litros, es espeso, mucoso y de color cre-

ma o grisáceo; pueden coexistir piosalpinx y perimetritis. 1974 (8).

PERIMETRITIS.

La perimetritis adhesiva crónica que afecta el aparato genital no suele resultar de las metritis septicas, ya que la serosa uterina constituye una barrera eficiente para evitar la difusión de la infección. La perimetritis y la parametritis, son consecuencia de manipulaciones en los ovarios, posalpinx, operaciones obstétricas, extracción de placenta retenida e irrigaciones. La amplitud de las adherencias variará desde unas pocas bandas finas hasta un tejido conectivo denso, que atenúa el contorno de los órganos. Jubb & Kennedy 1974 (8).

AFECCIONES DEL CERVIX.

La estenosis del cervix es muy rara, es de carácter adquirido, más bien que congénito, consiste en la fusión de las superficies epiteliales con ulterior cicatrización. El epitelio secretor de moco proporciona buena defensa contra la invasión bacteriana. La forma usual de cervicitis se observa como una tumefacción del primer pliegue anular (caudal) que aparece edematoso e hiperémico, estos pliegues se proyectan a través del orificio externo del cuello en la vagina y entre los pliegues se acumula un exudado mucopurulento - que queda en el tubo vaginal. La cervicitis crónica puede producir con el tiempo una induración del cuello con cierta estenosis, pero -- el aumento de volumen no es criterio para la esclerosis inflamatoria. Jubb & Kennedy 1974 (8).



OFICINA DE

ENFERMEDADES DEL UTERO GESTANTE

MUERTE EMBRIONARIA.

Tanto en la mujer como en las hembras de las demas especies domésticas, sufren una pérdida cigótica equivalente a un 15 ó 30%. Aunque el embrión puede morir en cualquier tiempo, suele ocurrir al -rededor del decimosexto día del ciclo. En la etapa embrionaria- los tejidos propios del embrión desaparecen primeramente y los trofoblastos se conservan durante alguno tiempo antes de degenerar. La mayor parte de las muertes embrionarias en vacas van asociadas con prolongación del periodo interestral. Jubb & Kennedy 1974 (8).

MUERTE FETAL.

En las etapas más avanzadas de la gestación, el feto - -muerto puede momificarse o abortarse. En las etapas iniciales de - la gestación cuando la principal fuente de progesterona es el ovario, la muerte del feto da origen a reabsorción, maceración o momificación. Cuando la progesterona que mantiene la gestación, se produce esencialmente por la unidad fetoplacentaria, la muerte fetal suele ir seguida de una expulsión rápida. Jubb & Kennedy 1974 (8).

MOMIFICACION FETAL.

El requisito indispensable para que se produzca la momificación es que no haya infección, los líquidos placentarios se reabsorben y las membranas placentarias se adhieren estrechamente al feto desecado. Toda esta masa se torna parduzca, negra humeda en la superficie, con moco denso pero sin olor ni exudado. El tiempo preciso - para la momificación completa, dependerá del tamaño del feto pero probablemente requiere más de 6 u 8 meses. La separación de la placenta en las carunculas se debe a hemorragias interplacentarias que se originan alrededor del centro del placentoma, pero que se extiende luego

a todo el órgano hasta que se produce el desprendimiento total. Jubb - & Kennedy 1974 (8).

Roberts 1971 (18), distingue dos tipos de momificación fetal, el tipo hemático y el tipo papiráceo puede ocurrir en todas las edades, pero es más común entre el cuarto y sexto mes. En algunas razas la incidencia es mayor como en la Jersey y Guernsey.

MACERACION Y ENFISEMA FETALES.

Para que se presente la maceración y enfisema fetales, se requiere la presencia de infección en el útero. Al rededor del tercer mes de gestación en la vaca no suele presentarse la maceración fetal - completa, persistiendo los huesos, a éste proceso de modo más o menos completo ó bien solamente en los centros de osificación. Estos huesos pueden retenerse en la pus de la piometra de modo indefinido, casi siempre cerca del cuello. El pus uterino suele ser espeso y con intenso olor, pero ésto depende de la naturaleza de la infección.

El desarrollo de el enfisema fetal, depende casi invariablemente de la abertura del cuello con la consiguiente invasión del útero y del feto muerto por gérmenes de la putrefacción a partir de la vagina. Casi siempre hay dos hechos en los cuales se presenta enfisema; la distocia en el momento del parto o cerca de él y el aborto incompleto. Jubb & Kennedy 1974 (8).

AFECCIONES INFLAMATORIAS DE LA VAGINA Y VULVA.

La mucosa de la vagina y la vulva lo mismo que todas las mucosas en general, estan dotadas de una sensibilidad frente a los irritantes. La vaginitis necrótica es una inflamación diftérica profunda de la mucosa vaginal, se trata de un proceso primariamente traumático, con ulterior contaminación y se trata de traumatismos directos -

de diversos tipos. La vaginitis se puede presentar en 2 síndromes: como vulvovaginitis o como cervicovaginitis. La cervicovaginitis - necrótica es una complicación del parto como consecuencia de la disto cias.

QUISTES DE LAS GLANDULAS DE BARTHOLIN.

Las glándulas de Bartholin, se localizan en la pared lateral de la vulva y se extiende hacia adentro, en una dirección post er ior dorsal del meato urinario, cuando se presente la vaginitis, los ductos de las glándulas se estenosan por el proceso inflamatorio, la secreción se acumula dentro de las glándulas dando por resultado la -- formación de estructuras quísticas. Jubbb & Kennedy 1974 (8).

NEOPLASIAS EN LOS ORGANOS GENITALES.

Dentro de las neoplasias más comúnmente reportadas en los órganos de los genitales bovinos es: A nivel de ovarios el tumor de - células granulosas en menor número de presentaciones, carcinomas, fibromas, tecomas, adenomas; a nivel del endometrio linfosarcomas, leiomiomas y con mayor frecuencia se reporta el fibropapiloma de la vagina y la vulva. Feldman (18), en 1,450 órganos examinados encontró, 13 tumores de los cuales 3 eran carcinomas, 3 tumores de células granulo---sas, un sarcoma, un fibrosarcoma y 5 que no fueron clasificados. Langerlof y Boyd (18), examinaron 6,286 muestras y encontraron: 44 neo pl as ias de las cuales 15 fueron leiomiomas, 12 fibromiomas, 7 fibromas, 1 adenocarcinoma, 1 linfosarcoma y 8 no fueron clasificados.

OBJETIVOS .

Sabiendo que los problemas de reproducción son la principal causa de desecho de hembras bovinas, se pensó realizar el presente trabajo, tendiente a obtener datos más acercados a la realidad en cuanto a:

- 1.- La incidencia de algunos de los estados patológicos - que tienen asiento en los órganos genitales, así como también la incidencia de algunas lesiones o estados - patológicos del útero gestante como maceración fetal y momificación fetal.
- 2.- El porcentaje de las vacas que se encuentran gestantes al momento de la matanza.

Ya que algunos de los reportes anteriormente citados, son trabajos realizados en otros países con condiciones diferentes a las de nuestro país, en cuanto a: razas explotadas, manejo, alimentación, clima, etc. Partiendo de éste hecho, se procedió a realizar el presente trabajo en la ciudad de Guadalajara, Jalisco, aprovechando para tal fin los órganos genitales de 1,000 hembras bovinas, sacrificadas en el Rastro Municipal, los cuales se sometieron a un minucioso examen macroscópico en el momento de la evisceración en la matanza y complementando el estudio con cortes histológicos de los órganos en que los casos lo requerían para una segura identificación de las lesiones encontradas.



OFICINA DE
INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

- MATERIAL Y METODOS -

M A T E R I A L :

- 1.- Material Biológico:
1,000 órganos genitales de hembras bovinas.
- 2.- Equipo general de Laboratorio de Histopatología para la técnica de cortes, por inclusión en parafina y tinción con hematoxilina eosina.
- 3.- Material general para necropsias y para recolección de muestras para un estudio histopatológico.
- 4.- 1,000 hojas para recolección de datos (ver cuadro # 1).

M E T O D O :

El presente trabajo se llevó a cabo en el Rastro Municipal de la Ciudad de Guadalajara, Jalisco y el Departamento de Patología Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnica de la Universidad de Guadalajara, a partir del día 28 de Junio de 1978, previa elaboración del plan de trabajo que consistió en:

Al momento del sacrificio del ganado al llevar a cabo la evisceración, se separaron los órganos reproductores de las hembras -- bovinas (ovarios, oviductos, vagina, vulva). Los órganos una vez -- separados se sometieron a un minucioso examen mediante, disección, observación, palpación y medición en el siguiente orden: a).- ovarios, b).- oviductos, c).- bursa, d).- útero, e).- cervix, f).- vagina, -- h).- vulva.

Para llevar a cabo el examen se utilizó, pinzas de disección, tijeras, cuchillo, guantes de hule. Simultáneamente al momento de estar llevando a cabo el examen, el estado fisiológico y patológico presente en el órgano examinado, se anotó en la hoja de recolección de datos (ver cuadro # 1). La hoja de recolección de datos era individual, una hoja para cada caso y consta de:

- 1.- Una lista de los posibles estados fisiológicos y patológicos encontrados en cada uno de los órganos, los -- cuales eran indicados mediante una cruz al ser detectados en el órgano sometido al examen.
- 2.- Un esquema de los órganos reproductivos de la hembra -- bovina, vista dorsal y vista ventral, en la cual se indicaba mediante una señal, la cual podía ser una cruz círculo ó cualquier otra forma, la localización exacta de la afección ó estado fisiológico.

3.- Fecha en la cual se llevó a cabo el examen.

4.- El número de el caso, el cual podía ser de 1 al - -
1,000.

En los casos en que el estado fisiológico era gestación,-
se determinó la edad del embrión o feto tomando como indicación, la -
longitud existente de la región frontal a la región coccígea, sin tomar
en cuenta la curvatura del cuello. Según escala citada por Pineda y -
Del Campo 1970 (6).

Longitud Fronto- coxal en cm.	Edad del embrión ó feto en días
1	----- 30
2.5	----- 42
5	----- 56
6	----- 60
10	----- 70
14	----- 80
18	----- 98
24	-----110
31	-----130
38	-----150
42	-----160
47	-----170
55	-----185
62	-----206
73	-----220
87	-----260
90	-----270

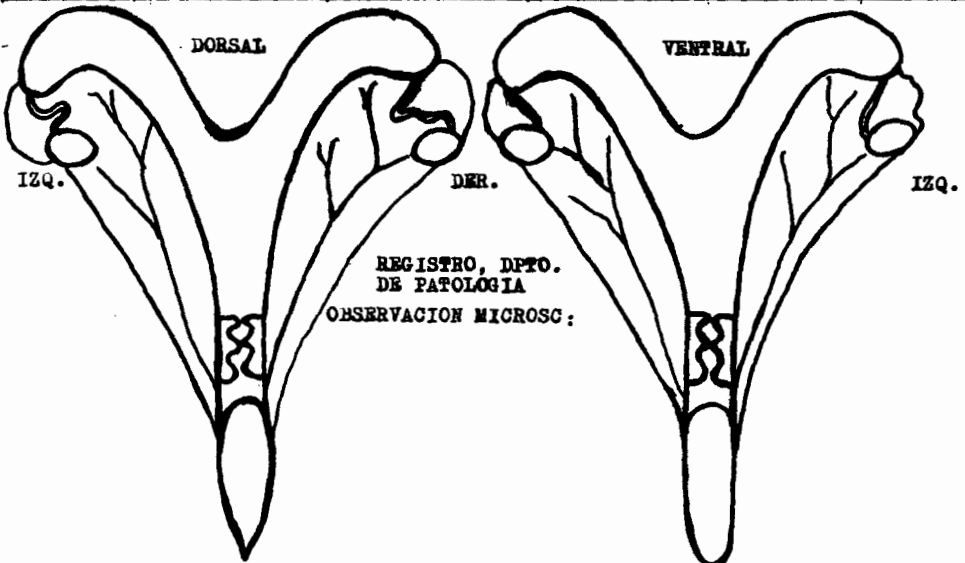


Si al terminar el Examen existía confusión o duda res--
pecto a la clasificación de alguna lesión, tal órgano se muestreaba -
en trozos de 1.5 cm. de grosor, colocándose en un frasco con formol al

10% en una proporción de 10 partes de tejido y 9 partes de formol al 10%; conservándose en formol al 10% las muestras durante 48 horas con la finalidad de obtener una fijación correcta. Los frascos conteniendo las muestras de órganos se identificaron con el número de el caso - (que podía ser del 1 al 1,000), y el número de registro en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia de la Universidad de Guadalajara, donse se practicó un estudio histopatológico de los órganos remitidos. Se utilizó la técnica de cortes - por inclusión en parafina y tinción con Hematoxilina - Mosina. Martoja R. M. 1970 (17).

El día 3 de agosto de 1978, se terminó el examen de 1,000 órganos reproductivos.

OVARIO	DE OVIDUCTOS	DE UTERO	DE CERVIX	VAGINA	VULVA
Aplasia	Aplasia	Aplasia	Aplasia	Aplasia	Aplasia
Hipoplasia	Hipoplasia	Hipoplasia	Hipoplasia	Hipoplasia	Hipoplasia
AD. Bursa	Piosalpinx	Unicorne	Duplicación	Himén Persistente	Traumatismo
Quiste Folicular	Hidrosalpinx	Perimetritis	Cervicitis	Vaginitis	Quiste G.L. Bartolini
Quiste Luteiniz	Salpingitis	Metritis	Traumatismo	Quiste Gartner	Neoplasia
Atrofia Atresia	Quiste Paraovarico	Piometra	Neoplasia	Banda Vert.	
Neoplasia	Neoplasia	Masceraación fetal		Traumatismo	
Folículo de Graf.		Momificación Fet		Clitoris Hipertrófiado	
Cuerpo Hemorrágico		Traumatismo		Herniación Tej. Graso	
C. Luteo		Mucometra		Neoplasia	
C. Luteo Regresión		Hidrometra			
S.C. Luteo FCS. Crecimiento		Gestante			
		Log. Fronto Coccigea Embrión o feto			
		Neoplasia			



RESULTADO FINAL.-

- RESULTADOS -



INICINA DE
RESEARCH CENTER

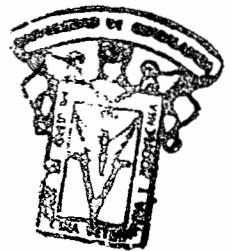
CASOS ENVIADOS AL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA
F. M.V.Z. U. de G. PARA COMPROBAR EL TIPO DE LESION

Número de Casos	Registro Dpto. de Patología F. M.V.Z. U. de G.	Fecha	Organo
31	42/78/B-1	29/VI/78	CERVIX
33	42/78/B-2	20/VI/78	UTERO, CERVIX
34	42/78/B-3	29/VI/78	CERVIX.
35	42/78/B-4	29/VI/78	OVARIO, OVID.
46	42/78/B-5	29/VI/78	UTERO
51	43/78/B-1	30/VI/78	OVARIO
53	43/78/B-2	30/VI/78	UTERO
58	43/78/B-3	30/VI/78	OVARIO
59	43/78/B-4	30/VI/78	OVIDUCTO, OV.
86	45/78/B-1	4/VII/78	OVARIO
89	45/78/B-2	4/VII/78	VAGINA
87	45/78/B-3	4/VII/78	OVARIO
129	46/78/B-1	5/VII/78	UTERO
135	46/78/B-2	5/VII/78	VAGINA
128	46/78/B-4	5/VII/78	CEVIX
166	48/78/B-1	7/VII/78	OVARIO
191	48/78/B-2	7/VII/78	OVARIO
284	49/78/B-1	13/VII/78	OVIDUCTO
286	49/78/B-2	13/VII/78	VAGINA
297	49/78/B-3	13/VII/78	CERVIX, VAGINA
288	49/78/B-4	13/VII/78	UTERO, CERVIX, VAGINA.
293	49/78/B-5	13/VII/78	OVARIO
307	50/78/B-1	14/VII/78	OVIDUCTO
329	50/78/B-2	14/VII/78	VAGINA
337	50/78/B-3	14/VII/78	CERVIX
335	50/78/B-4	14/VII/78	VULVA
348	50/78/B-5	14/VII/78	UTERO
441	51/78/B-1	18/VII/78	GANGLIO LINF.
452	51/78/B-2	18/VII/78	OVIDUCTO

Continuación

CUADRO No. 2

464	51/78/B-3	18/VII/78	OVARIO
468	51/78/B-4	18/VII/78	OVIDUCTO
501	52/78/B-1	19/VII/78	VAGINA
514	52/78/B-2	19/VII/78	UTERO
518	52/78/B-3	19/VII/78	OVARIO
538	53/78/B-1	20/VII/78	OVARIO
553	53/78/B-2	20/VII/78	OVARIO
571	53/78/B-3	20/VII/78	UTERO
584	53/78/B-4	20/VII/78	UTERO
664	54/78/B-1	24/VII/78	OVARIO
662	54/78/B-2	24/VII/78	OVIDUCTO
661	54/78/B-3	24/VII/B-3	CERVIX
708	55/78/B-1	25/VII/78	UTERO
709	55/78/B-2	25/VII/78	OVIDUCTO,UTERO
720	56/78/B-1	26/VII/78	OVIDUCTO
778	57/78/B-1	28/VII/78	OVARIO
779	57/78/B-2	28/VII/78	OVIDUCTO
814	58/78/B-1	29/VII/78	OVIDUCTO
815	59/78/B-2	29/VII/78	UTERO
836	58/78/B-3	29/VII/78	UTERO
840	58/78/B-4	29/VII/78	OVARIO
842	58/78/B-5	29/VII/78	OVARIO
657	59/78/B-1	24/VII/78	OVARIO, UTERO, VESICULAS SEMINALES.
660	59/78/B-2	24/VII/78	OVARIO, UTERO, VESICULAS SEMINALES.



OFICINA DE
ASERORIA CIENTIFICA

RESULTADOS DEL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LOS CASOS
REMITIDOS AL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA U. de G.

Número del Casos	Descripción Microscópica del Estudio Histopatológico	Diagnóstico
31 34 128 667	<p>Cervix:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Necrosis Epitelial - Denudación Epitelial - Hemorragias capilares en lamina propia - Edema - Hiperemia Pasiva - Infiltración Linfocitaria en Lamina propia 	CERVICITIS
33	<p>Utero:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Necrosis epitelial - Hiperemia pasiva - Hemorragias capilares en lamina propia - Abundante infiltración linfocitaria en lamina propia y muscular. <p>Cervix:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Necrosis epitelial - Denudación epitelial - Hiperemia pasiva - Hiperplasia de células caliciformes - Infiltración Linfocitaria en lamina propia <p>Ovario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Escasos Folículos, en su mayoría primarios y secundarios. - Escasa infiltración linfocitaria difusa. 	METRITIS CERVICITIS
46	<p>Utero:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infiltración de Neutrófilos lamina propia - Hemorragias en lamina propia - Hiperemia activa - Epitelio Glandular con signos de Necrosis 	METRITIS

(continuación)

<p>129 348 514 584 836</p>	<p>Utero: - Degeneración mucoide en epitelio - Zonas de Denudación Epitelial - Infiltración Linfocitaria en lamina propia y muscular. - Acúmulos de Hemosiderina en lamina propia y muscular. - Edema en lamina propia, submucosa y muscular - Hemorragias capilares en lamina propia. - Hiperemia pasiva.</p>	<p>METRITIS</p>
<p>35</p>	<p>Ovario: - Abundantes Folículos Primarios y secundarios - Hiperemia Pasiva. - Infiltración Linfocitaria Perivascular - Un folículo de gran tamaño en el cual la teca interna presenta signos de necrosis. Oviducto: - Infiltración Linfocitaria en lamina propia - Necrosis Epitelial.</p>	<p>QUISTE FOLICULAR SALPINGITIS.</p>
<p>51</p>	<p>Ovario: - Tejido Luteo con ligera degeneración turbia. - Hiperemia pasiva. - Hemorragias Capilares. - Leve infiltración de Mononucleares.</p>	<p>CUERPO LUTEO EN REGRECION</p>
<p>53</p>	<p>Utero: - Hiperemia Pasiva. - Hiperplasia de tejido conjuntivo en lamina propia. - Infiltración Linfocitaria en lamina propia - Hiperplasia Epitelial. - Necrosis en Glandulas Edometriales</p>	<p>MOMIFICACION --- FETAL, METRITIS.</p>
<p>58 662 840</p>	<p>Ovario: - Folículos Primarios y Secundarios - Hiperemia Pasiva. - Infiltración Linfocitaria Focal - Un folículo de gran tamaño en el cual la teca interna presenta signos de Necrosis.</p>	<p>QUISTE FOLICULAR</p>
<p>59</p>	<p>Oviducto: - Hiperplasia Epitelial - Denudación Epitelial - Necrosis Epitelial - Infiltración Linfocitaria en lamina propia Ovario: - Hiperemia Pasiva</p>	<p>SALPINGITIS.</p>

(continuación)

	<ul style="list-style-type: none"> - Folículos en todos los estados de maduración. 	
288	<p>Utero:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperemia Pasiva. - Hemorragias Capilares en lamina propia - Denudación Epitelial - Epitelio Glandular con signos de Necrosis - Infiltración Linfocitaria en lamina propia <p>Cervix:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Denudación Epitelial - Necrosis Epitelial - Infiltración Linfocitaria en lámina propia - Hiperemia Pasiva. - Hemorragias capilares en lamina propia. <p>Vagina:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Necrosis y denudación epitelial - Hiperemia Pasiva. - Infiltración Linfocitaria en lamina propia 	<p>METRITIS CERVICITIS VAGINITIS</p>
335	<p>Vulva:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infiltración de células plasmáticas y linfocitarias, lamina propia. - Necrosis Epitelial. - Denudación Epitelial - Hemorragias capilares 	<p>QUISTE DE GLANDULA DE BARTOLIN.</p>
441	<p>Ganglio Linfático:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperplasia de Nódulos Linfáticos. - Hemorragias subcapsulares y Peritrabecular - En las Zonas de hemorragia se observa hemosiderina fagocitada. 	<p>REACCION INFLAMATORIA.</p>
452 779 814	<p>Oviducto:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperplasia Epitelial Quística - Degeneración Hidrópica epitelial - Hemorragias capilares, lamina propia - Edema - Presencia de eritrocitos y fibrina en la luz del oviducto. 	<p>HIDRO-SALPINX.</p>
464 518 538 842	<p>Ovario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperemia Pasiva. - Se observan folículos secundarios exclusivamente en todo el corte. - Ligera infiltración Linfocitaria focal, perivascular. - Edema. 	<p>ATROFIA OVARICA</p>

(continuación)

571	<p>Utero:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Necrosis Epitelial - Denudación Epitelial - Hemorragias capilares, en lamina propia - Hiperemia Pasiva. - Infiltración Linfocitaria lamina propia - Epitelio Glandular con signos de necrosis 	MUCOMETRA METRITIS
708	<p>Utero:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ligera Hiperplasia Muscular - Endometritis crónica con zonas de Hemorragia 	HIPERPLA- SIA MUSCU- LAR.
709	<p>Oviducto:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Edema, en lamina propia. - Necrosis Epitelial - Infiltración linfocitaria en lamina propia <p>Utero:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperemia pasiva. - Infiltración linfocitaria en lamina propia 	HIDROSAL- PINX. METRITIS.
657	<p>Ovario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tejido ovárico con muy escasos folículos primarios, alternados con tubulos seminíferos, los cuales presentan un epitelio germinal hipoplásico, así como escasas - células intersticiales. - Adyacente al ovario se observa un tejido en el cual son patentes tubulos con un = epitelio monoestratificado cilíndrico -- ciliado. <p>Utero:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Abundante tejido conjuntivo, exclusiva- mente. <p>Vesículas Seminales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estructuras glandulares de tipo tubulo-- alveolar, con signos de necrosis, denuda- ción epitelial e hipoplasia. 	FREEMARTIN
660	<p>Ovario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tejido ovárico con muy escasos folículos primarios, alternados con tubulos forma- dos por una lamina propia bien manifiesta y un epitelio germinal hipoplásico. - Adyacente al ovario se observa un tejido en el cual son patentes tubulos con un -- epitelio monoestratificado cilíndrico 	FREEMARTIN

(continuación)

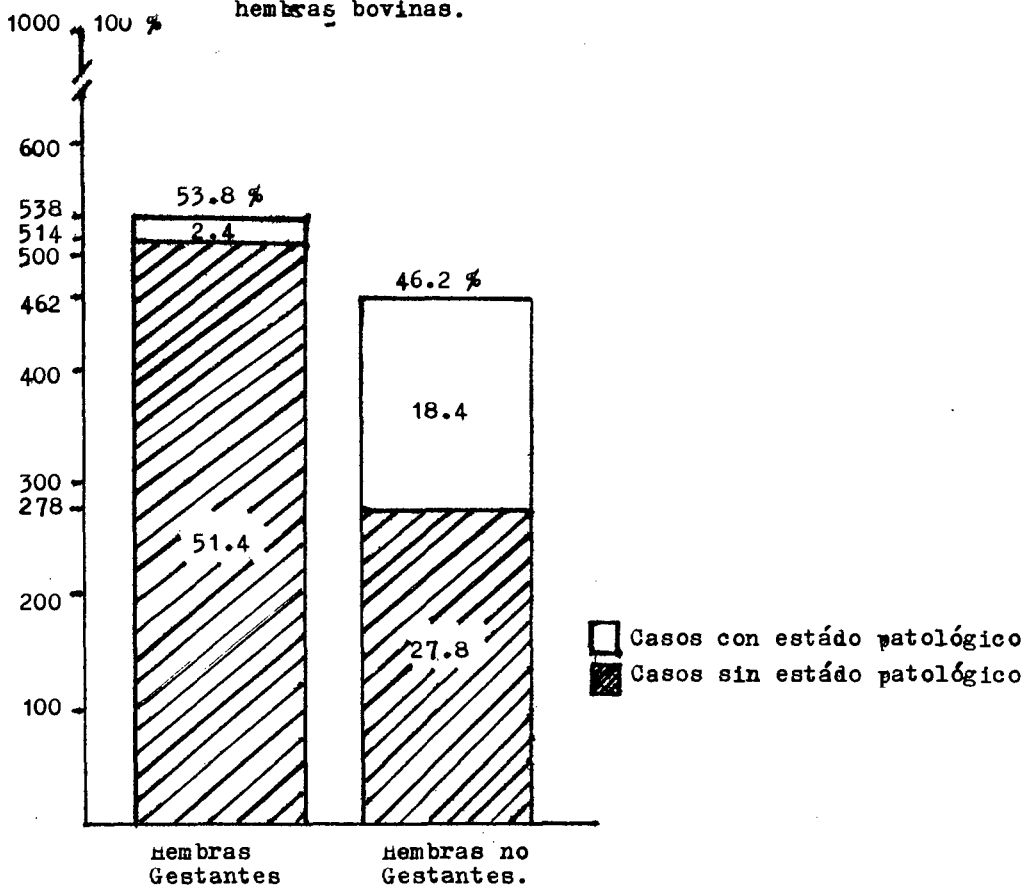
	<p>ciliado, sobre una lamina propia.</p> <p>Utero:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Endometrio formado por una lamina propia con abundantes glandulas y un epitelio perfectamente definido. - Miometrio sin alteración. <p>Vesfcula seminal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estructuras glandulares de tipo tubulo--alveolar, con signos de necrosis, denudación epitelial e hipoplasia. 	
<p>86 553 778</p>	<p>Ovario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Folículo de grandes dimensiones en el --cual a nivel de la teca interna existe -tejido luteinico. - Hemorragias capilares. - Degeneración tubia. - Hiperemia Pasiva. - Infiltración Linfocitaria focal - Abundantes folículos secundarios 	<p>QUISTE FOLICULAR LUTEINI-- ZADO.</p>
<p>89 135</p>	<p>Vagina:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemorragias capilares en lamina propia - Infiltración de Eosinofilos, lamina propia - Infiltración Linfocitaria, lamina propia - Hiperemia Pasiva. - Denudación epitelial 	<p>VAGINITIS</p>
<p>87</p>	<p>Ovario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Folículos en todos los estados de desarro--llo aunque en escaso número. 	<p>FOLICULOS CRECIMIENTO</p>
<p>166</p>	<p>Ovario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperemia Pasiva. - Edema - Escasos folículos, pero con un antro foli--cular bien manifiesto. 	<p>OVARIO sin ALTERACION</p>
<p>191 293</p>	<p>Ovario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperemia Pasiva. - Ausencia completa de Folículos - Abundante tejido conjuntivo 	<p>HIPOPLASIA OVARICA</p>
<p>284 307 468 662</p>	<p>Oviducto:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hiperplasia Epitelial - Necrosis Epitelial - Denudación Epitelial - Hiperemia Pasiva 	<p>SALPINGITIS</p>

(continuación)

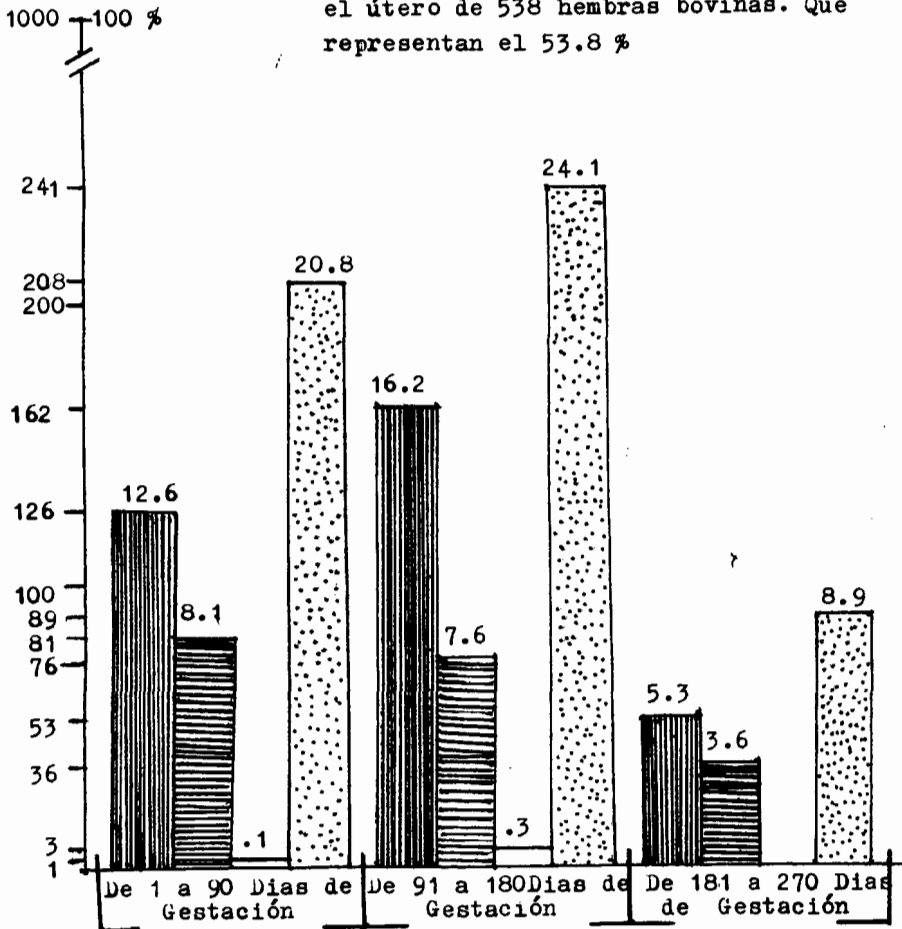
720	- Edema - Infiltración Linfocitaria en lamina propia	
286 329	Vagina: - Necrosis Epitelial - Denudación Epitelial - Hiperemia Pasiva - Infiltración Linfocitaria en lamina propia - Necrosis en muscular.	QUISTE DE GAERTNER
287	Cervix: - Degeneración Mucoide Epitelial - Hemorragias Capilares subepiteliales - Infiltración Linfocitaria en lamina prop. Vagina: - Denudación Epitelial - Hemorragias Subepiteliales - Infiltración Linfocitaria en lamina propia	CERVICITIS VAGINITIS





GRAFICA No. 4

Incidencia de Gestación y casos con estado Patológico en órganos genitales, Obtenido de el exámen de 1000 órganos genitales de hembras bovinas.

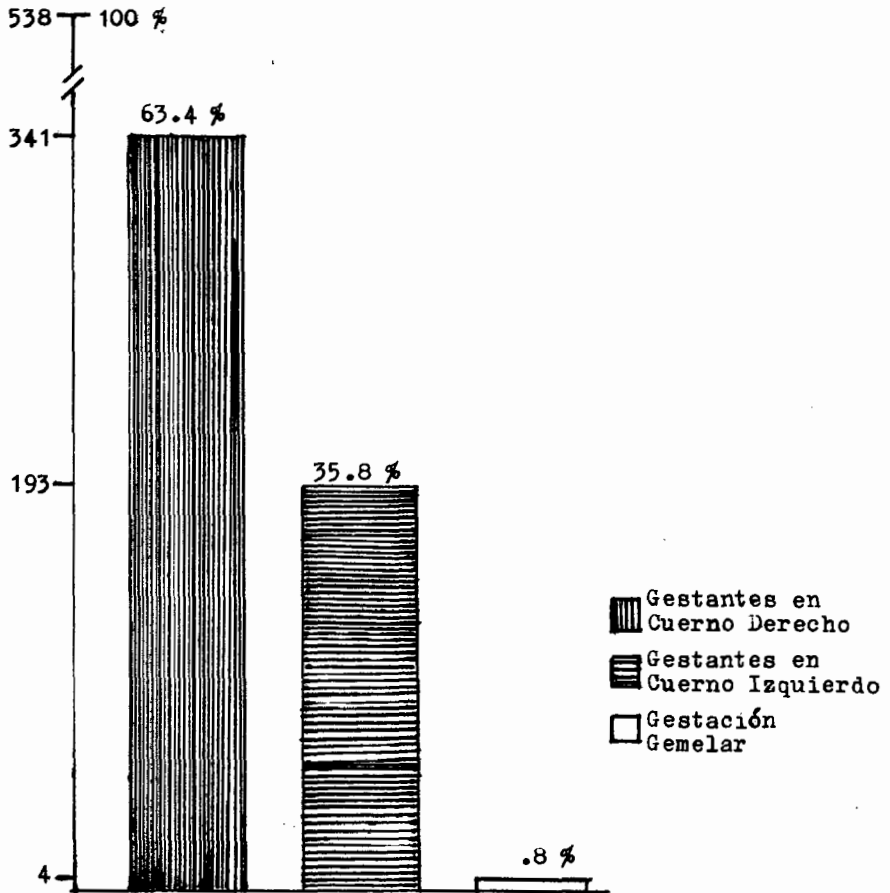


GRAFICA No. 5
Distribución en tiempo y
Ubicación del estado de Gestación en
el útero de 538 hembras bovinas. Que
representan el 53.8 %



 Cuerno Derecho  Gestación Gemelar
 Cuerno Izquierdo  Total, Hembras gestantes.

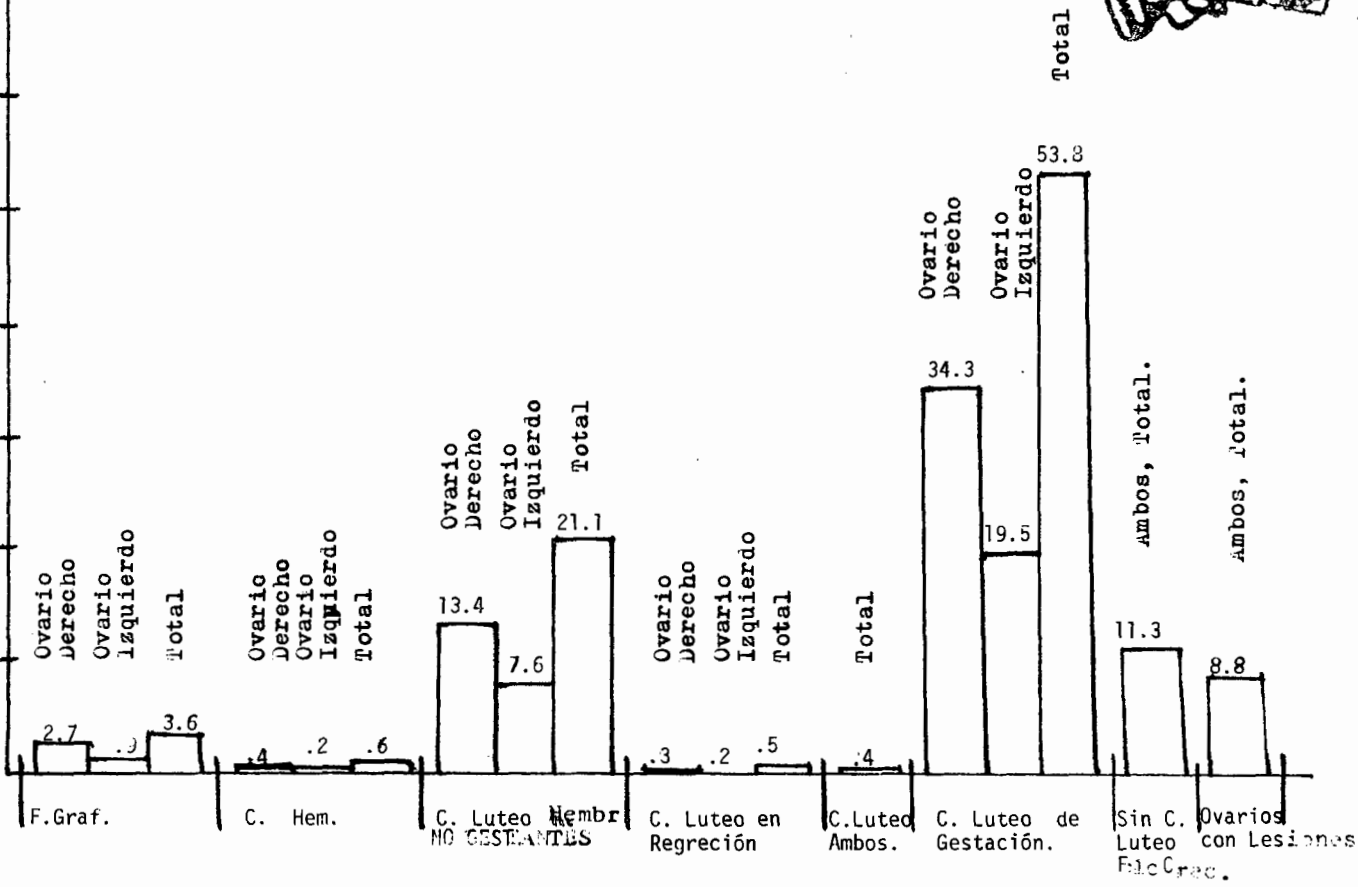
GRAFICA No. 6
Resumen, Ubicación del estado de
Gestación en 538 hembras bovinas



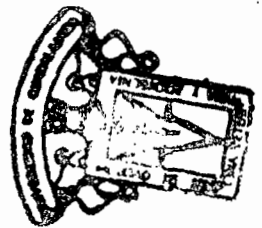
1000 100 %

GRAFICA No. 7
ESTADO FISIOLÓGICO
OVARIOS DE 1000 HEMBRAS BOVINAS.

700
600
500
400
300
200
100

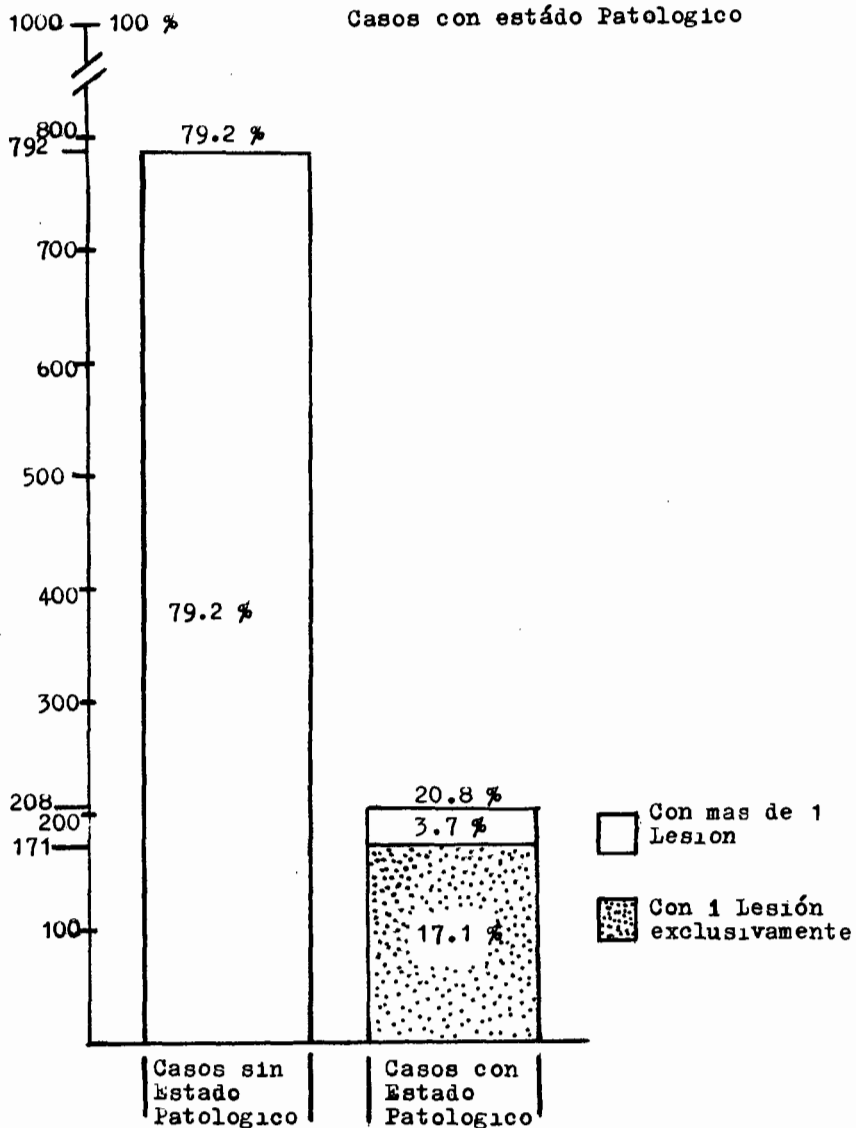


Total



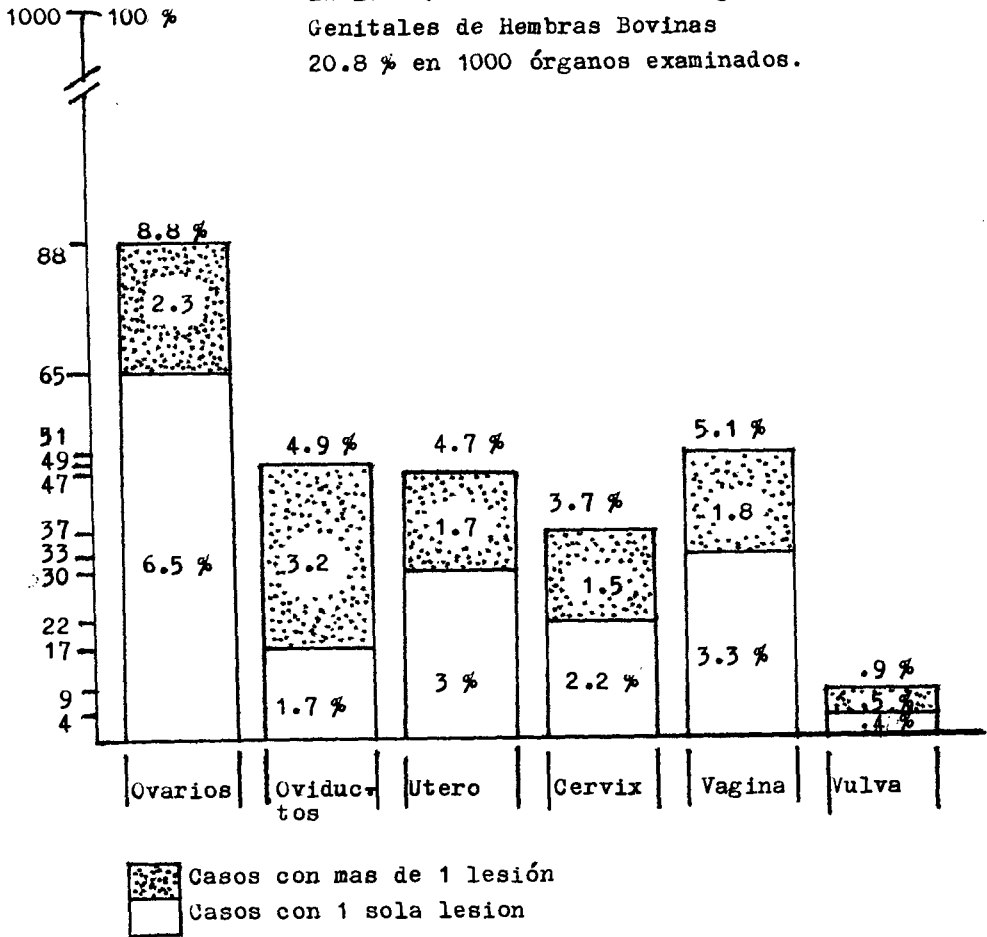
INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL

GRAFICA No. 8
Incidencia de
Casos con estado Patologico

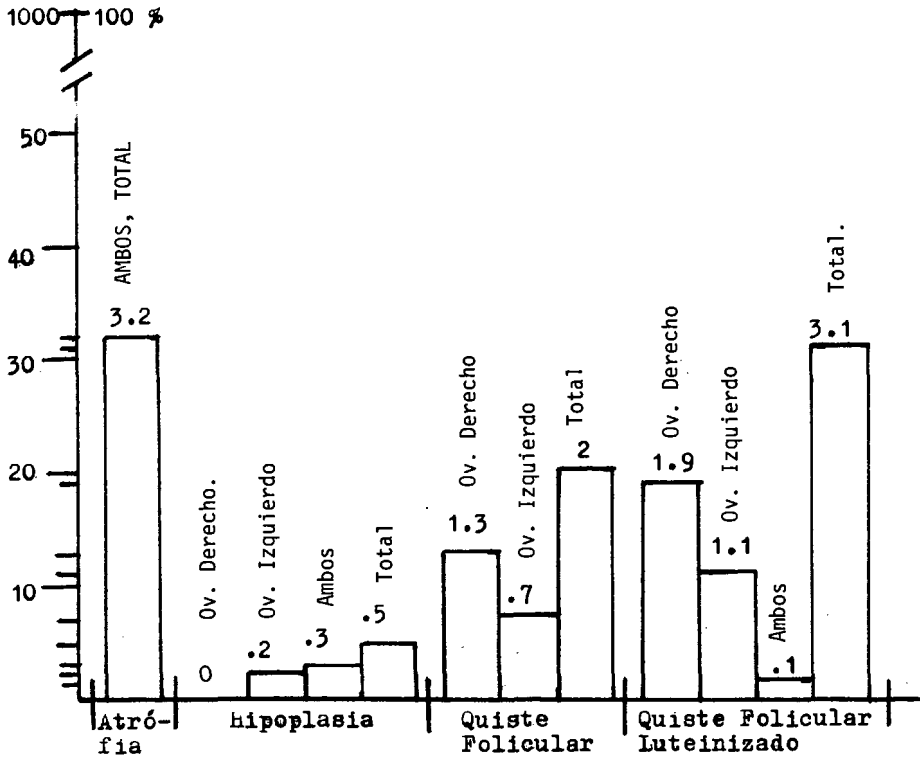


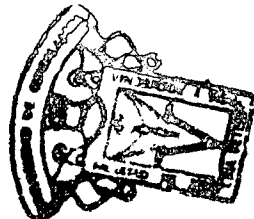
GRAFICA No. 9

Incidencia de Lesiones en órganos
Genitales de Hembras Bovinas
20.8 % en 1000 órganos examinados.



GRAFICA No. 10
Casos con estado Patologico en
Ovarios, 8.8 % en 1000 órganos



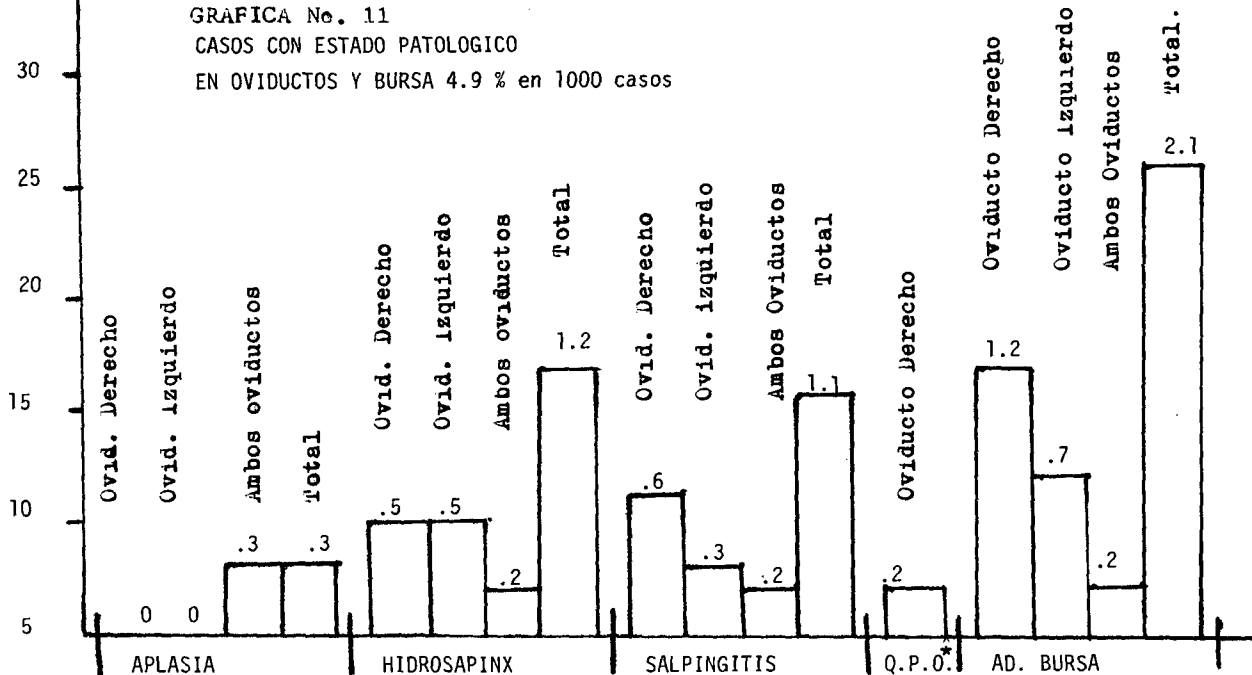


OFICINA DE
ESTADÍSTICA CIFRADA

No. casos

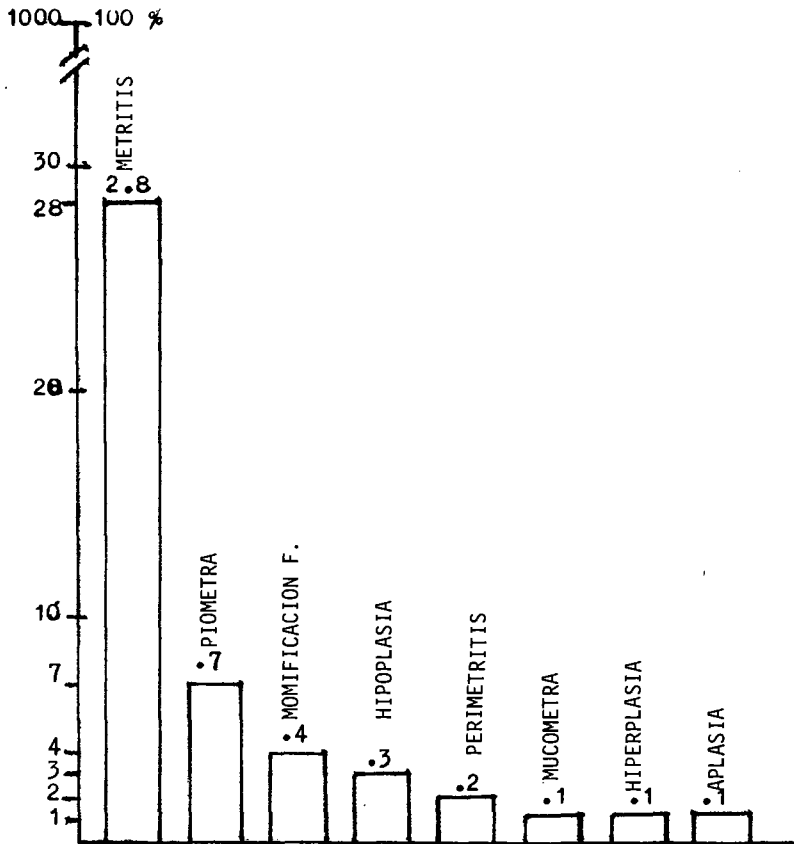
1,000 100 %

GRAFICA No. 11
CASOS CON ESTADO PATOLOGICO
EN OVIDUCTOS Y BURSA 4.9 % en 1000 casos

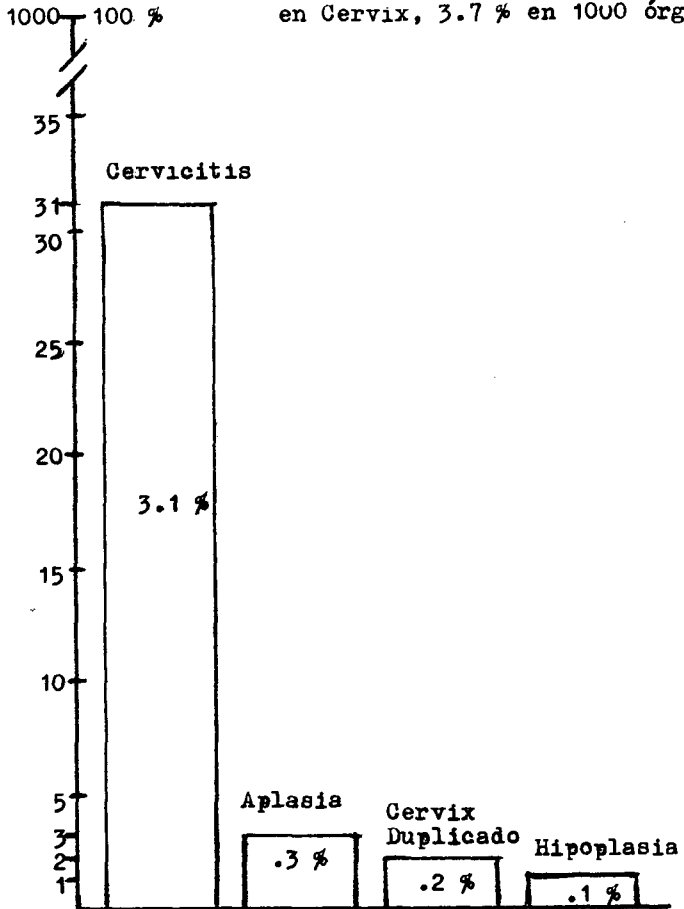


* Quiste
Paracvarico

GRAFICA No. 12
Casos con Estado Patologico en
Utero, 4.7 % en 1000 órganos.

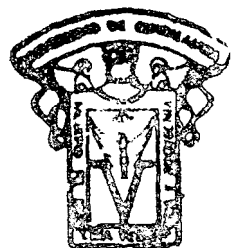
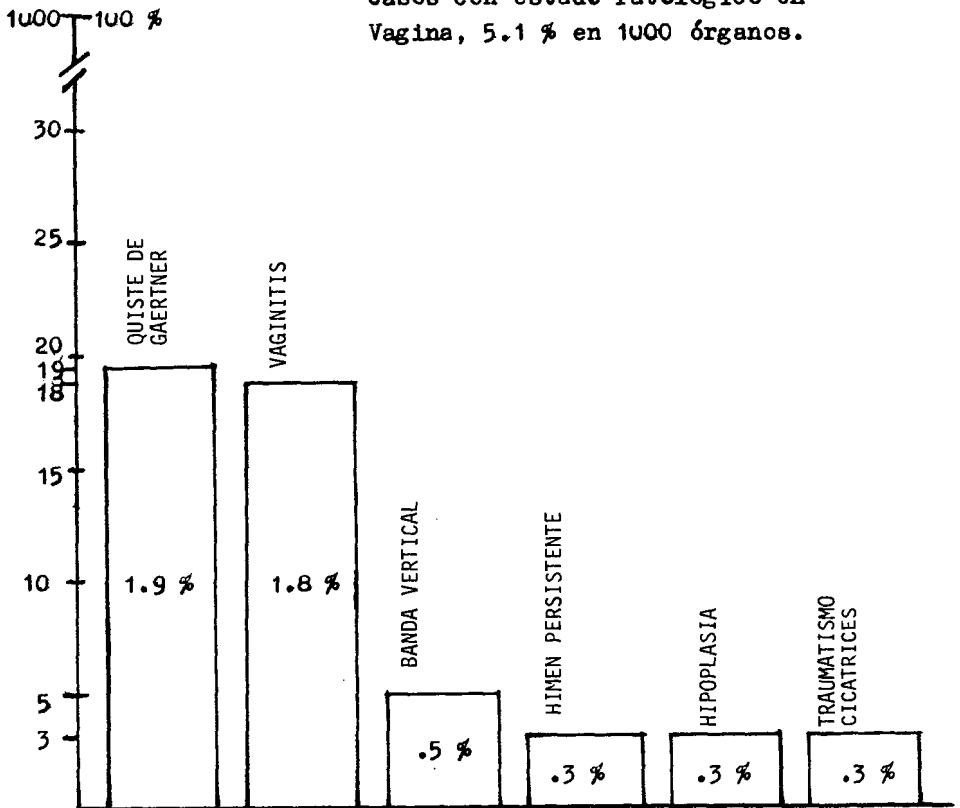


GRAFICA No. 13
Casos con estado Patologico
en Cervix, 3.7 % en 1000 órganos

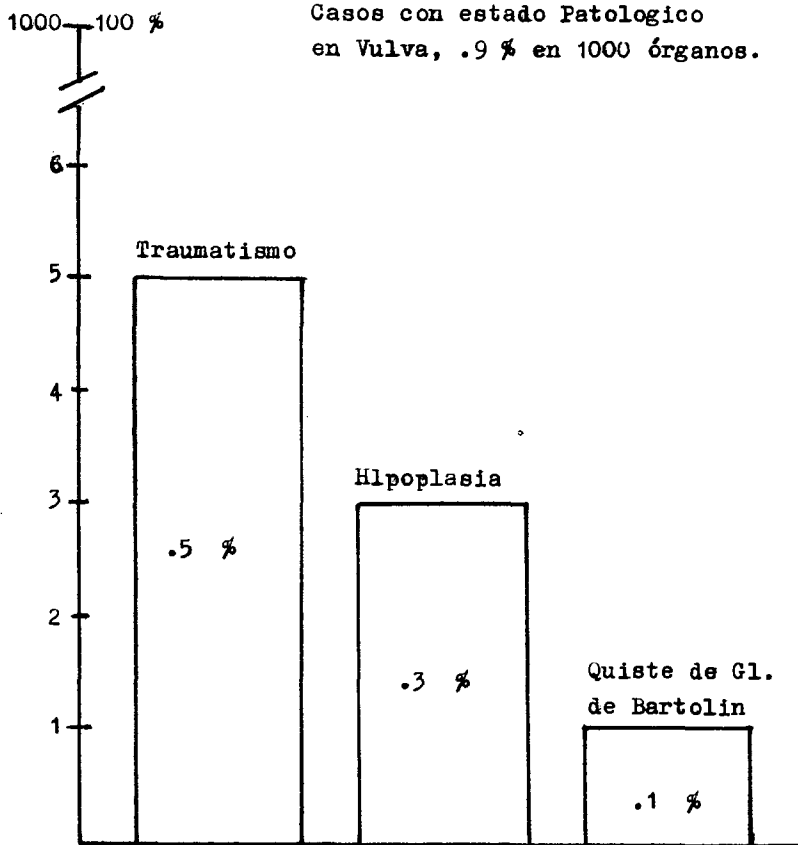


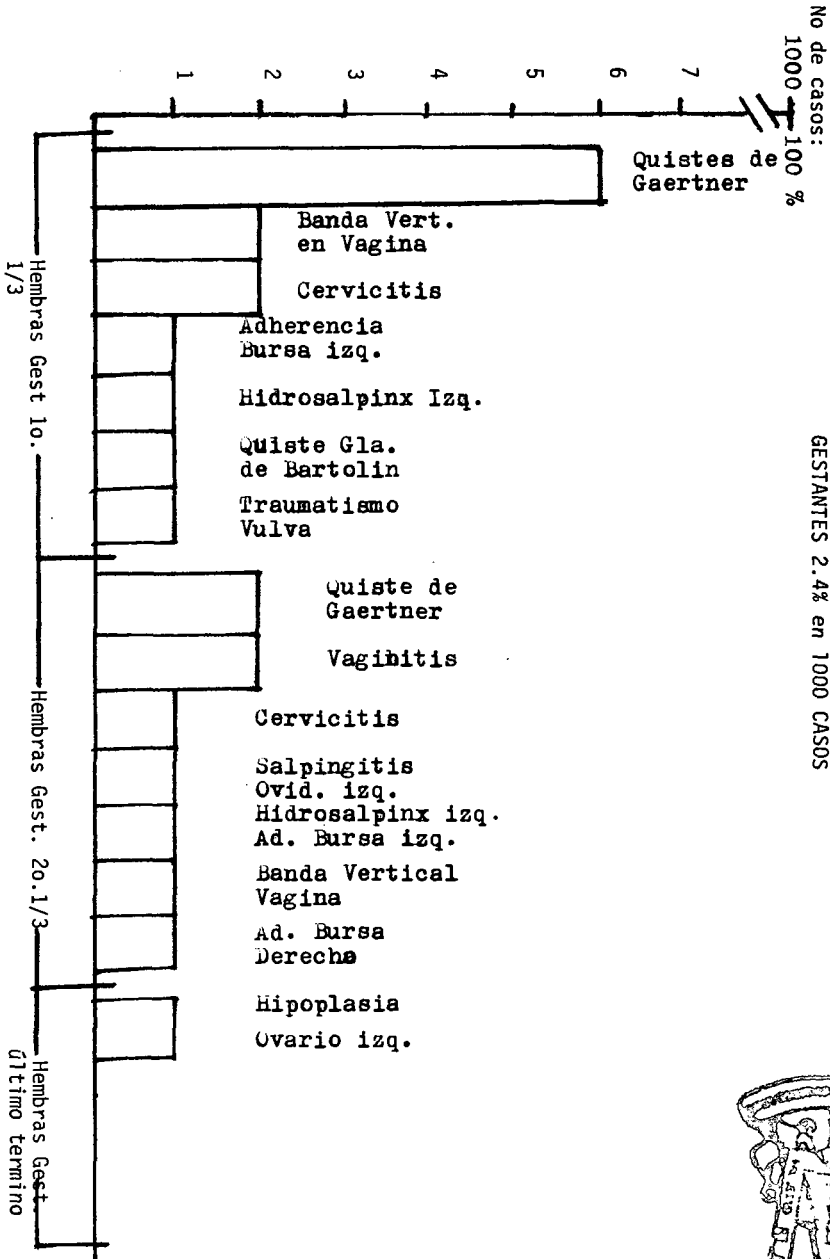
GRAFICA No. 14

Casos con estado Patologico en Vagina, 5.1 % en 1000 órganos.

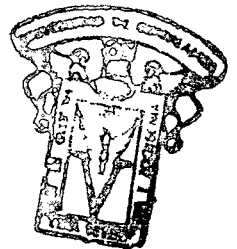


GRAFICA No. 15
Casos con estado Patologico
en Vulva, .9 % en 1000 órganos.





GRAFICA No. 16
ESTADOS PATOLOGICOS EN HEMBRAS
GESTANTES 2.4% en 1000 CASOS



CUADRO No. 17

incidencia de casos con el síndrome de Aplasia Segmentaria
De los Conductos de Müller. 1.1 % en 1000 Órganos Genitales
De hembras bovinas.

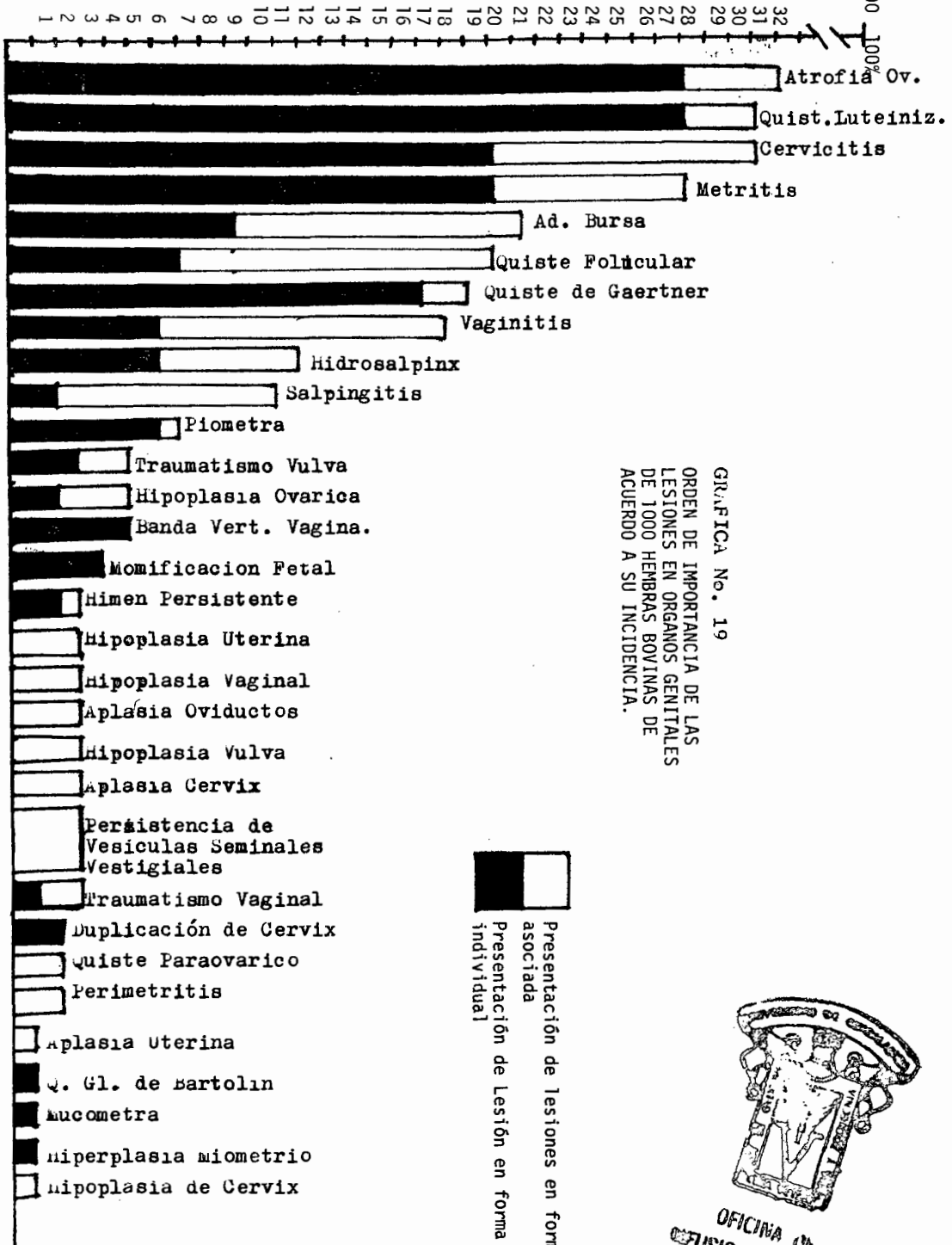
Número del Caso	Forma de Presentación, Estádos Patológicos:				
	Banda Vert. en Vagina	Himen Persistente	Duplicación de Cervix	Hipoplasia de Cervix	Hipoplasia Uterina
291		+			+
450		+			
451		+			
474	+				
475				+	
481	+				
632					+
853				+	
870	+				
906	+				
923	+				

CUADRO No. 18
Casos con el síndrome FREEMARTIN .3 % en 1000 órganos
Genitales de Hembras Bovinas.


Forma de Presentación	Número de Caso:		
	657	660	668
Estado Patológico			
Hipoplasia Ovarica	+	+	+
Aplasia Oviductos	+	+	+
Hipoplasia Vaginal	+	+	+
Hipoplasia de Vulva	+	+	+
Persistencia de Vesículas Seminales Vestigiales	+	+	+
Hipoplasia Uterina	+	-	+
Aplasia Uterina	-	+	-

+ = Presente
- = Ausente

1000



GRÁFICA No. 19
 ORDEN DE IMPORTANCIA DE LAS
 LESIONES EN ORGANOS GENITALES
 DE 1000 HEMBRAS BOVINAS DE
 ACUERDO A SU INCIDENCIA.


 Presentación de lesiones en forma asociada
 Presentación de lesión en forma individual



OFICINA DE ESTADÍSTICA GINECOLÓGICA

CUADRO No. 20

Incidencia de casos que presentaron mas de 1 lesion 3.7 % en 1000 organos genitales de Hembras Bovinas.

Correlación encontrada en las lesiones de un órgano, con las lesiones de otros órganos.

	Atrofia Ovarica	Quieste Folic. Dre.	Quieste Folic. Izq.	Quieste Luetiniz der.	Ad. Bursa derecha	Ad. Bursa izquierda	Ad. Bursa Der, Izq.	Hidrosalpinx Izq.	Hidrosalpinx der. izq.	Salngitis Derecha	Salpingitis Izquierda	Salpingitis Der, Izq.	Quieste Praoovario D.	Metritis	Perimetritis	Cervicitis	Vaginitis	Quieste Gaertner	Traumatismo vagina	Cicatriz vagina	Traumatismo vulva
Atrofia Ovarica						1		2		1						1					
Quieste Folic. Der.			3		1			3	4	1		1		1	1	2	3	1			
Quieste Folic. Izq.				1	2	2		1							1	1	1				
Quieste Luteiniz Der.				1				1						1							
Ad. Bursa Derecha		3	1	1				3		1		2					1	1			
Ad. Bursa Izquierda			3					2									1				
Ad. Bur. Der. Izq.		1								1		1									
Hidrosalpinx Izq.			2			2										1					
Hidrosalpinx Bilater				1	1	1									1						
Salpingitis derecha		2	3	1	2							1									
Salpingitis Izquierda		1	1														1				
Salpingitis der. izq.		1			1	1							1	1		1					
Quieste Paraovario D.		1						1													
Metritis		2		1	1	1	1	1								4	3	1		1	
Perimetritis			1		1	1	1			1								1			
Cervicitis		1	2	1									4				7	1			
Vaginitis			3	1	1	2			1	1		3	1	7						1	
Quieste de Gaertner			1		1								1	1							
Traumatismo vaginal																					1
Cicatriz vagina													1	2							1
Traumatismo Vulva																			1	1	

Habiendo llevado a cabo un Examen de 1,000 órganos genitales de hembras bovinas sacrificadas en el Rastro Municipal de la Cd. de Guadalajara, en un período comprendido entre el 28 de Junio de 1978 al 3 de Agosto del mismo año.

Se encontró un 53.8% de hembras en estado de gestación (ver gráfica # 4), el 53.8% de hembras gestantes lo formaban 51.4% de hembras sin estado patológico y un 2.4% de hembras que presentaban alguna lesión. El 46.2% de hembras no gestantes lo integran 27.8% de hembras sin ninguna lesión y un 18.4% de hembras no gestantes con una ó mas lesiones.

Las hembras gestantes en el primer tercio (de 1 a 90 días) representan un 20.8%, las hembras gestantes en el segundo tercio (de 91 a 180 días) representan un 24.1% y un 8.9% de hembras gestantes en el último tercio (de 181 a 270 días). Podemos observar que el número de hembras bovinas sacrificadas en estado de gestación es -- elevado. Orozco V., en el municipio de Arriaga, Chiapas, por medio de examen rectal en hembras destinadas al sacrificio, encontró un 49% de hembras gestantes en 1,960 exámenes, probablemente el obtener un índice menor de hembras gestantes a las encontradas en el presente trabajo sea debido a que por el método de palpación rectal no se puedan detectar con seguridad hembras gestantes de menos de 60 días de gestación. Esparza V., en 1974 (5), en 998 órganos genitales de hembras bovinas sacrificadas en el Rastro Municipal de Guadalajara, encuentra un 70% de hembras en estado de gestación, éste resultado es mayor al obtenido en el presente trabajo.

Por las características del método empleado en el presente trabajo, se pueden obtener algunos datos que reflejan aspectos de la fisiología de la reproducción. De el total de hembras en estado de gestación que fué de 538 un 63.4% , se encontró gestante en cuerno

derecho, un 35.4% gestante en cuerno izquierdo y 1.73% con gestación - gemelar (ver gráfica # 6).

El estado fisiológico de los ovarios (ver cuadro # 7); ovarios con folículo de graf 3.6%, correspondiendo 2.7% a ovario derecho, y 0.9% a ovario izquierdo. Cuerpo hemorrágico 0.6%, con 0.4% - en ovario drecho y 0.2% en ovario izquierdo. Cuerpo luteo de hembras no gestantes un 21.1%, correspondiendo 13.4% a ovario derecho y 7.7% a ovario izquierdo. Cuerpo luteo en regreción 0.5%, con 0.3% en ovario derecho y 0.2% en ovario izquierdo. Cuerpo luteo en ambos ovarios -- 0.4%. Cuerpo luteo de gestación 63.8%, con 34.5% en ovario derecho y 19.5% en ovario izquierdo. Ovarios sin cuerpo luteo con folículos en crecimiento, sin haber presentado ovulación, 11.3%.

En el Examen de 1,000 órganos genitales de hembras bovinas, se encontró un 20.8% de casos con uno ó más estados patológicos, incluyendo hembras gestantes y hembras no gestantes, en el 17.1% de los casos se detectó una sola lesión y en un 3.7% más de una lesión, en - - forma asociada. (ver gráfica # 8).

Esparza V. 1974 (5), en un trabajo similar al presente, - realizado también en el Rastro Municipal de Guadalajara, en 998 exáme-- nes de órganos genitales de hembras bovinas, reporta un 13% de los ca-- sos de hembras no gestantes y que presentan algun estado patológico, -- los resultados obtenidos en el presente trabajo, nos revelan una inci-- dencia mayor de casos con estado patológico, probablemente debido a que en el presente trabajo, se auxilió de el estadio histopatológico para - hacer una mejor detección y clasificación de los estados patológicos.

De el 20.8% de casos con lesión, 8.8% corresponde a casos con lesión en ovarios, 6.5% de casos en los que había una sola lesión y un 2.3% de casos en los que la lesión de el ovario se encontraba conjuntamente con alguna otra lesión en otro órgano genital (oviducto, útero,

vagina, etc.). Los casos con estado patológico en oviductos, representan un 4.9% de los cuales 1.7% corresponde a casos en los que existía - una sola lesión y un 3.2% de casos en los que existían otras lesiones - asociadas. (ver gráfica # 9).

Observemos que los ovarios son los órganos que mayor número de casos con estado patológico se encontró. Los estados patológicos encontrados fueron en orden de importancia según el número de presentaciones, atrofia ovárica, quiste folicular luteinizado, quiste folicular e hipoplasia. Podemos observar que los estados patológicos en los ovarios son en su mayoría el resultado de el tipo de manejo y alimentación a la que es sometido el ganado.

Las lesiones en útero presentaron una incidencia de 4.7%, correspondiendo un 3% a casos con un sólo estado patológico y 1.7% de casos en los que la afección de el útero se presentaba conjuntamente con lesiones en otros órganos, como cervix, vagina, etc. La incidencia de casos con estado patológico en cervix, fué del 3.7% ; 2.2% con una sola lesión en cervix y en 1.5% la lesión de cervix se encontraba asociada con lesiones en otros órganos, como útero, vulva, vagina, etc. Las lesiones en vagina se presentaron con una incidencia del 5.1%, en un 3.3% las lesiones en vagina se encontraban en forma individual y 1.8% se encontraba la lesión conjuntamente con lesiones en otros órganos. Las lesiones en vulva representaron un 0.9%, de los cuales 0.4% presentaron lesión en forma individual y 0.5% la lesión de vulva se asoció con lesiones en otros órganos genitales (ver cuadro # 9).

En el examen de ovarios de 1,000 hembras bovinas, se encontró un 8.8% de casos con estado patológico (ver gráfica #10). La lesión con una incidencia mayor encontrada en ovarios fué la atrofia o atresia ovárica, que representó un 3.2% y el quiste folicular luteinizado con 3.1%, correspondiendo 1.9% de casos con quiste f. luteinizado en ovario derecho, 1.1% en ovario izquierdo y 0.1% en ambos ovarios. El quiste folicular se encontró en un 2%, con 1.3% en ovario derecho y .7% en ovario izquierdo. La hipoplasia ovárica se encontró en 5 casos

de los cuales 3 correspondían a síndrome de Freemartin, en los que la hipoplasia era bilateral y mediante el estudio histopatológico se pudo comprobar la mezcla de tejido ovárico y testicular (ver cuadro # 3), - en los 2 casos restantes o sea 0.2%, la hipoplasia era del tipo unilateral, siendo afectado el ovario izquierdo, uno de tales casos correspondía a una vaca en estado de gestación en cuerno derecho y con más de 180 días de gestación (ver gráficas # 10 y 16). La comprobación de el diagnóstico de los casos con hipoplasia ovárica se llevó a cabo mediante el estudio histopatológico (ver cuadro # 3). Langerlof en -- 1939 (18,15) en Suecia, al examinar 8,145 vacas de la raza Westhiland encontró, una incidencia mayor de casos con hipoplasia unilateral izquierda que derecha, ya que del 13.1% de incidencia total, correspondió un 8.7% a ovario izquierdo y un 4.3% a ovario derecho, en el presente trabajo se obtuvo una incidencia mayor de hipoplasia en ovario izquierdo que en derecho, sin tomar en cuenta a los casos con el síndrome Freemartin. La incidencia total de hipoplasia ovárica obtenida en el presente trabajo, es considerablemente menor a la encontrada por Langerlof en 1939 (18,15) en la raza Westhiland, ya que la etiología de la hipoplasia ovárica según Erikson 1943 (18,6) es hereditaria en relación a un gen recesivo presente en la raza citada, mediante selección en Suecia pudieron reducir el índice de hembras con hipoplasia ovárica del 17.5% en 1936 a 7.2% en 1952, podemos ver que las razas explotadas en nuestro medio y que fueron con las que se realizó el presente trabajo, es muy baja la incidencia de hipoplasia ovárica, las razas explotadas en nuestro medio son: Hostein, Suizo Pardo, Cebú, Criollo, cruza de estas razas y en menor escala la Raza Jersey.

La incidencia de lesiones en oviductos y bursa fué del - 4.9% (ver gráfica # 11). La incidencia de casos con lesiones en oviductos es mucho menor a la obtenida por investigadores como Carpenter y Colaboradores (18), que obtuvieron un 15.3% en el examen de 1,221 vacas. El motivo por el cual la incidencia de lesiones en oviductos encontrada en el presente trabajo sea menor a la encontrada por Carpenter y Colaboradores, puede deberse a que el ganado en nuestro País se someten a un menor manejo que el ganado de otros países, como Suecia. En nuestro país son escasas las vacas a las que se les practica palpación rectal de genitales, por ser razas que se explotan en una forma extensiva,

son de tipo productor de carne y el manejo que se le dá a este tipo de ganado, es menor al que se le brinda al ganado productor de leche y ex plotado en forma intensiva.

Con un menor número de exámenes rectales de palpación - de genitales, se reducen las posibilidades de ocasionar lesiones en -- oviductos, ya que según Roberts (18), las animalías adquiridas en ovi- ductos tienen su etiología en manipulaciones del ovario, irrigaciones uterinas y adherencias de la bursa.

El hidrosalpinx fué la lesión más comunmente encontra- da en oviductos con 1.2% de incidencia, de los cuales 0.5% afectando oviducto derecho, 0.5% en oviducto izquierdo y 0.2% en ambos oviductos. La salpingitis se encontró en 1.1%, correspondiendo .6% a oviducto de- recho, .3% a oviducto izquierdo y 0.2% a ambos obiductos. Los casos con aplasia de oviductos fueron tres en 1,000 (.3%), correspondiendo - estos al síndrome Freemartin. Podemos apreciar que las afecciones en oviducto derecho son más comunes que en oviducto izquierdo, éste hecho fué también observado en el trabajo realizado por Robinson (18), en el cual examinar 296 vacas, encontró 18 casos con afección en oviductos - con presentación bilateral, 14 en oviducto derecho y 8 en oviducto iz- quierdo. También en el trabajo de Thygesen se puede apreciar el mis- mo hecho, examinó 1,614 vacas, de las cuales 142 presentaban afección de los oviductos, 33 con presentación bilateral, 77 en oviducto dere- cho y 32 en oviducto izquierdo.

El quiste paraovárico derecho se encontró con una inci- dencia del 0.2%, con presentación en ovario derecho.

Las afecciones en bursa representaron un 2.1% con adhe- rencia ovariobursales, correspondiendo 1.2% a bursa derecha, 0.7% a -- bursa izquierda y 0.2% en ambos lados.

Las afecciones en útero representan un 4.7% (ver gráfica # 12). La metritis fué la afección más comunmente encontrada, con un 2.8%, piometra 0.7%, momificación fetal 0.4%, Hipoplasia uterina 3 casos (0.3%), de los cuales 2 corresponden a casos con síndrome Freemartin y uno a un caso con el síndrome de Aplasia Segmentaria de los conductos de Muller, la perimetritis se encontró en un 0.2%, mucometra 0.1%, -- hiperplasia de miometrio 0.1%, la aplasia uterina se encontró en un caso (0.1%) que correspondió al síndrome de Freemartin. Observamos que las afecciones de el tracto genital de tipo inespecífico (metritis), es de importancia ya que ocupan un cuarto lugar de importancia, según el número de casos encontrados.

Las afecciones en cervix, representaron un 3.7% (ver -- gráfica # 13). El estado patológico más comun en cervix fué la cervicitis con 3.1%, duplicación de cervix 0.2%, hipoplasia de cervix 0.1%. Los casos encontrados con hipoplasia de cervix y duplicación de cervix, corresponden a casos con el síndrome de Aplasia Segmentaria de los conductos de Müller.

Las afecciones en vagina representaron un 5.1% (ver gráfica # 14), correspondiendo 1.9% a quistes de Gaertner. Se pudo observar que de los 19 casos gestantes de las cuales 6 se encontraban en el primer tercio de gestación (de 1 a 90 días), y dos en el segundo tercio de la gestación (de 91 a 180 días). Jubb & Kennedy 1974 (8), cita a -- los quistes de Gaertner con mucha frecuencia en casos de quistes foliculares y en casos de intoxicaciones con Neftalenos altamente clorados; - en el presente trabajo, de 20 casos con quiste folicular, solamente se presentó un caso en el que el quiste de Gaertner estaba asociado con -- quiste folicular.

Los casos con afecciones en vulva representaron un 0.9% (ver gráfica # 5), los traumatismos se encontraron con una incidencia de 0.5%, 3 casos con hipoplasia que corresponden al Síndrome Freemartin - (0.3%), el quiste de glandula de Bartolin se encontró en 0.1%.

De 538 hembras encontradas en estado de gestación, 24 de ellas presentaban algún estado patológico (2.4%) (ver gráfica # 16). En las vacas encontradas gestantes en el primer tercio (de 1 a 90 días) que fueron 14, 6 presentaban quiste de Gaertner en vagina, 2 con Aplasia segmentaria de los conductos de Muller, manifestandose con una banda vertical de tejido en la vagina, 1 caso con adherencias ovario vursales izquierda, 1 caso con hidrosalpinx en oviducto izquierdo, 1 caso con quiste de glandula de Bartolin de Vulva, 1 caso de traumatismo en vulva. En las vacas encontradas gestantes en el segundo tercio, (de - 91 a 180 días) que fueron 9, 2 presentaron quistes de Gartner en vagina, 2 con vaginitis, 1 con cervicitis, 2 con salpingitis en oviducto izquierdo, 1 con aplasia segmentaria de los conductos de Müller, manifestándose con 1 banda vertical en vagina, 1 caso con adherencia de bursa derecha. Se encontró un sólo caso de una vaca gestante en el último tercio (de 181 a 270 días) en cuerno derecho, que presentaba hipoplasia en ovario izquierdo, tal diagnóstico fué comprobado mediante el estudio histopatológico (ver cuadro # 3).

La incidencia de casos con Aplasia Segmentaria de los -- Conductos de Muller fué de 1.1%, siendo similares, tales resultados con los obtenidos por Langerlof y Boyd en Suecia en 1956 (18,17), que obtuvieron un 2%.

La forma de manifestarse los casos con Aplasia Segmentaria de los conductos de Muller, fué la siguiente: (ver cuadro # 17), en 5 de ellos se presentó una banda de tejido con disposición vertical en vagina frente al cervix, en 3 casos se presentó himen persistente, 2 - casos con duplicación de cervix, 1 caso con hipoplasia uterina, 1 caso con hipoplasia de cervix.

La incidencia de casos con el síndrome Freemartin, fué - de 0.3% (ver cuadro # 18), los cuales se manifestaron de la siguiente - manera: En los tres casos se encontró hipoplasia ovárica, con mezcla de tejido testicular, aplasia de oviductos, hipoplasia vaginal, hipoplasia uterina se encontró en 2 casos, 1 caso con aplasia uterina, - -

encontrándose una vanda de tejido conjuntivo de 0.4 cm. de ancho, de consistencia firme y sin cavidad.

El 3.7% en 1,000 órganos, presentaron más de una lesión en forma simultanea al momento del Examen. (ver cuadro # 20).

Existe alguna correlación entre algunas lesiones encontradas, así vemos que, de 3 casos con quiste folicular en ovario derecho -- los 3 casos presentaron adherencias ovario bursales derecha.

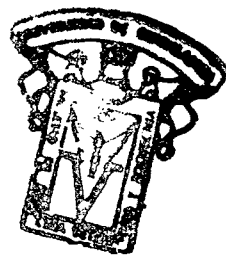
En 7 casos con cervicitis, se encontró en forma simultanea vaginitis.

- CONCLUSIONES -

- 1.- El índice de hembras bovinas sacrificadas en estado de gestación fué de 53.8%.
- 2.- La incidencia de casos con estado patológicos fué del 20.8%.
- 3.- El órgano que presentó un índice mayor de casos fué los ovarios - con 8.8%.
- 4.- La incidencia de casos con estado patológico en oviductos y bursa fué del 4.9%.
- 5.- La incidencia de casos con estado patológico en útero fué de -- 4.7%.
- 6.- La incidencia de casos con estado patológico en Cervix fué de -- 3.7%.
- 7.- La incidencia de casos con estado patológico en vagina fué de -- 5.1%.
- 8.- La incidencia de casos con estado patológico en vulva fué de 0.9%.
- 9.- De 538 hembras en estado de gestación, 24 presentaban algun esta-- do patológico (2.4% en 1,000).
- 10.- La incidencia de casos con Síndrome Freemartin fué de 0.3%.
- 11.- La incidencia de casos con Síndrome de Aplasia segmentaria de los - conductos de Muller fué del 1.1%.
- 12.- El presente trabajo muestra algunos aspectos por los cuales México sufre de un grave déficit de hembras bovinas:
 - a).- El índice tan elevado de hembras bovinas sacrificadas en esta do de gestación.

- b).- El índice de casos con estado patológico en órganos genitales de hembras bovinas de nuestro medio es elevado, haciendo notar que no se han tomado en cuenta algunos estados patológicos como: enfermedades infecciosas específicas del Aparato Reproductor y enfermedades funcionales de los órganos genitales.
- c).- El índice mayor de afecciones en órganos genitales, son debidos a condiciones como: consecuencia de el tipo de manejo y alimentación a la que es sometido el ganado bovino de nuestro medio, siendo bajo el índice de casos en los que la etiología de la lesión es hereditaria o congénita.

- S U M A R I O -



OFICINA DE
ASISTENCIA CIENTIFICA

Se sometieron a examen 1,000 órganos genitales de hembras bovinas, sacrificadas en el Rastro Municipal de Guadalajara, obteniéndose: 53.8% hembras gestantes; 20.8% primer tercio, 24.1% segundo tercio, - 8.9% último tercio. 63.8% gestantes curno derecho, 35.8% gestantes - - cuerno izquierdo, 0.74% gestación gemelar.

Examen de ovarios: 3.6% folículo de Graff, 0.6% cuerpo -- hemorrágico, 21.6% cuerpo luteo, 53.8% cuerpo luteo de gestación, 13.3% ovarios vírgenes; 8.8% casos patológicos: 0.5% hipoplasia bilateral, 2% quiste folicular, 3.1% quiste folicular luteinizado.

Casos patológicos oviductos-bursa, 4.9%: 0.3% aplasia - oviductos, 1.2% hidrosalpinx, 1.1% salpingitis, 0.2% quiste paraovárico, 2.1% adherencias ovariobursales.

Utero 4.7% de casos patológicos: 2.8% metritis, 0.7% - - piometra, 0.4% momificación fetal, 0.3% hipoplasia uterina, 0.2% perimetritis, 0.1% mucometra, 0.1% aplasia.

Cervix, 3.7% casos patológicos: 3.3% cervicitis, 0.3% aplasia, 0.2% cervix duplicado, 0.1% hipoplasia.

Vagina, 5.1 % casos patológicos: 1.9% quiste de Gartner, 1.8% vaginitis, 0.5% banda vertical, 0.3% himen persistente, 0.3% hipoplasia, 0.3% traumatismos.

Vulva, 0.9% casos patológicos: 0.5% traumatismos, 0.3% hipoplasia, 0.1% quiste glandula de bartolin.

Casos patológicos en hembras gestantes 2.4%: quistes de Gartner, cervicitis, adherencias ovariobursales, hidrosalpinx, quiste glándula de bartolin, Hipoplasia ovárica.

Incidencia de Aplasia segmentaria de los conductos de Muller 1.1%: Incidencia Freemartin 0.3%. Casos con más de un estado patológico 3.7%.

- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS -

- 1.- Benesch Franz; Obstetricia Veterinaria. Barcelona. Labor, p. 571, 572, 574. 1975.
- 2.- Banco Nacional de México; Proyecciones de la oferta y la demanda de productos agropécuarios. Folleto; 1965.
- 3.- Bishop M.W.H. Congenically Determined Abnormalities of the reproductive sistem. --- Journal of Reproduction F. 15, - 8, p. 51-78, 1972.
- 4.- Confederación Nacional Ganadera; Folleto, Informe 1973.
- 5.- Esparza V. S.; Importancia del diagnóstico de la gestación en las hembras de la especie bovina destinadas al sacrificio en el Rastro Municipal de Guadalajara, Jal. Tesis F. - M.V.Z. U. de G. 1974.
- 6.- Geofery H. Arthur; Obstetricia Veterinaria, --- La habana, Revolucionaria, p, 338, 1968.
- 7.- Ginter O. J.; Segmental Aplasia of the Mullerian ducts - - (White heifer disease) in a white short horn heifer. Jour^{nal} of American Vet. Med. Ass. 146, 7, p. 133-137, 1965.
- 8.- Jubb K. V. F. Kennedy P.C.K.; Patología de los Animales Domésticos; Barcelona, Labor. p. 579-633, 1974.
- 9.- Leech (et. al.) ; Disease, wastage and hursbandy in the -- British dairy herds. Animal Breeding Abstracts. 29, 3, p. 23-50. 1961.

- 10.- Mc. Donald L. E.; Reproducción y Endocrinología Veterinaria. Interamericana. p. 302. 1971.
- 11.- Martoja R. M. Técnicas de Histología Animal; Barcelona Toray Masson, p. 7-49, 1970.
- 12.- O'Blenes G. V. (et. al.); Reasonsforfor disponsal of dairy -- cows from N. York herds, Journal of Dairy S. 45, 7, p. 1087-1093. 1962.
- 13.- O'Connor L. K.; Wastage and culling in private Milk record -- herds, 1956-1957.; Animal Breeding Abstracts. 29, 2, p. 23-50. 1961.
- 14.- Orozco V. J.; Investigación económica sobre las pérdidas causadas por el sacrificio de hembras gestantes de ganado bovino en el Rastro Frigorífico S.A. de C.V. (tif 53) municipio de Arriaga chiapas. Tesis F. M.V.Z. U.N.A.M. 1974.
- 15.- Pérez y Pérez F.; Fisiopatología de la Reproducción. Barcelona. Científica. p. 649-655, 1969.
- 16.- Pineda Mauricio H. del Campo.; Fisiología de la Reproducción - de los animales domésticos. Chile. Universidad Austral de - - Chile. p. 103-106. 1970.
- 17.- Runells Monlux.; Principios de Patología Veterinaria. SECSA. - p. 630. 1965.

- 18.- Roberts Stephen J.; Veterinary Obstetrics and Genital Diseases. Michigan. Edwards Brothers. p. 376. 1971.

- 19.- Schulls R.; Causes of Wastage in cows in register or Performance. Animal Breeding Abstracts. 27, 5, p. 283, 1958.

- 20.- Stewart A. & O'Connor.; Wastage and Culling in private milk -- records. 1955-1956. Veterinary Records. 69, p. 1021-1025 . 1957.

- 21.- Salisbury Banderman; Physiology of reproduction and artificial insemination of cattle. Sn. Francisco. Breeman Company. p. 513-514. 1961.

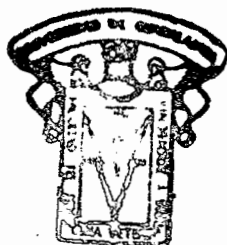
- 22.- Talavera Ugalde J. C. Edad y Casuas por las que se desechan en México las vacas lecheras estabuladas. Tesis F. M.V.Z. UNAM. 1972.

- 23.- Weiser Pearsall; Fundamentals of immunology. Philadelphia, LEA & Febiger. p. 46-47. 1968.

FE DE ERRATAS

- Página # 3 dice Habichela debe decir Habichuela.
- Página # 3 dice Estromi, debe decir Estroma.
- Página # 4 dice Heterogamética , debe decir Homogamética.
- Página # 10 dice queística, debe decir Quística.
- Página # 54 dice: las afecciones en vagina representaron un 5.1% (ver gráfica # 14), correspondiendo 1.9% a quistes de Gaertner; se puede observar que de los 19 casos gestantes de los cuales 6 se encontraban en el 1er. tercio de la gestación etc.
debe decir: Las afecciones en vagina representaron un 5.1% (ver - gráfica # 14), correspondiendo 1.9% a quistes de Gaertner.
Se pudo observar que de los 19 casos con Quistes de Gaertner, 8 de ellos se encontraban en hembras gestantes de las cuales 6 se encontraban en el primer tercio de gestación (de 1 a 90 días).
- Página # 57 dice: Hoembras, debe decir Hembras.

1276



OFICINA DE
ESTUDIOS CIENTÍFICOS