

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



**PREVALENCIA DE PATOLOGIAS DEL APARATO
REPRODUCTOR DE VACAS SACRIFICADAS EN EL
CAMAL MUNICIPAL DE CAJAMARCA**

T E S I S

Para optar el Título Profesional de

MÉDICO VETERINARIO

Presentada por el Bachiller

TITO SANGAY SANGAY

Asesor

Mg. M.V. CRISANTO JUAN VILLANUEVA DE LA CRUZ

CAJAMARCA – PERÚ

2014

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA



**PREVALENCIA DE PATOLOGÍAS DEL APARATO
REPRODUCTOR DE VACAS SACRIFICADAS EN EL CAMAL
MUNICIPAL DE CAJAMARCA**

TESIS

Para optar el Título Profesional de
MÉDICO VETERINARIO

Presentada por el Bachiller
TITO SANGAY SANGAY

Asesor
Mg. M.V. CRISANTO JUAN VILLANUEVA DE LA CRUZ

Cajamarca – Perú
2014



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
NORTE DE LA UNIVERSIDAD PERUANA
Fundada Por Ley N°14015 Del 13 De Febrero De 1962
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
DECANATO

Av. Atahualpa 1050 – Ciudad Universitaria Edificio 2F – 205 Fono 076 365852



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

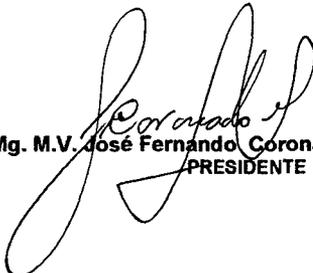
En Cajamarca, siendo las nueve de la mañana del día veintinueve de setiembre del dos mil catorce, se reunieron en el Auditorio de la Facultad de Ciencias Veterinarias “**César Bazán Vásquez**” de la Universidad Nacional de Cajamarca, los integrantes del Jurado Calificador, designados por el Consejo de Facultad, con el objeto de evaluar la sustentación de Tesis Titulada “**PREVALENCIAS DE PATOLOGÍAS DEL APARATO REPRODUCTOR DE VACAS SACRIFICADAS EN EL CAMAL MUNICIPAL DE CAJAMARCA**”, presentada por el Bachiller en Medicina Veterinaria: **Tito Sangay Sangay**.

Acto seguido el Presidente del Jurado procedió a dar por iniciada la sustentación, y para los efectos del caso se invitó al sustentante a exponer su trabajo.

Concluida la exposición de la Tesis, los miembros del Jurado Calificador formularon las preguntas que consideraron convenientes, relacionadas con el trabajo presentado; asimismo, el Presidente invitó al público asistente a formular preguntas concernientes al tema.

Después de realizar la calificación de acuerdo a las Pautas de Evaluación señaladas en el Reglamento de Tesis, el Jurado Calificador acordó: **APROBAR** la sustentación de Tesis para optar el Título Profesional de **MÉDICO VETERINARIO**, con el Calificativo Final obtenido de **CATORCE (14)**.

Siendo las once horas y quince minutos del mismo día, el Presidente del Jurado Calificador dio por concluido el proceso de sustentación.


Mg. M.V. José Fernando Coronado León
PRESIDENTE


M.Cs. M.V. Jorge Luis Portal Torres
SECRETARIO


M.V. Fernando Aparicio Franco Cisneros
VOCAL

DEDICATORIA

A mis padres, Alfonso Sangay Llanos y Aurora Sangay Rafael, porque creyeron en mí y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, y porque el orgullo que sienten por mí, fue lo que me hizo ir hasta el final.

A mis hermanos, Damián, Saúl, Joel, David, Lizardo, Ramón, Gaspar, Raúl y en especial a ti hermanita Herlinda, gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida. Mil palabras no bastarían para agradecerles su apoyo, su comprensión y sus consejos en los momentos difíciles, a todos, espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

Dedico esta tesis a toda mi familia, sobrinos, cuñadas tías y tíos por apoyarme cuando lo necesité, y que siempre estuvieron ahí ante cualquier situación.

A mis grandes amigos, con los cuales compartí gran parte de mi vida durante los años de mi carrera, en donde vivimos todo tipo de experiencias, alegrías, tristezas, estres y demás, gracias por estar conmigo; que me apoyaron, me alentaron, amigos que tengo desde el primer semestre de mi carrera, a Luz, Tania, Milly, Naty, Rojas, Banda, Cieza, Terán, Quiroz, Guaygua, Elquin, Fernando, etc. Jamás olvidaré nuestras aventuras tanto en la Universidad como fuera de ella. Les deseo un éxito enorme, que se que lo tendrán.

SANGAY

AGRADECIMIENTO

Me complace agradecer sobremanera a mi Dios, quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento. “Ten presente al Señor en todo lo que hagas, y él te llevará por el camino recto. Proverbios 3, 6”

Mi sincero agradecimiento a la Facultad de Ciencias Veterinarias y en ella a mis distinguidos maestros quienes con su profesionalismo y ética puesto de manifiesto enrumban a cada uno de los que acudimos a esta prestigiosa institución, influyeron con sus conocimientos y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida, el cual nos servirán para ser útiles a la sociedad.

A mi asesor, Mg. M.V. Juan Villanueva de la Cruz, quien con su experiencia como docente ha sido la guía idónea, durante el proceso que ha llevado el realizar esta tesis, me ha brindado el tiempo necesario, como la información para que este anhelo llegue a ser felizmente culminada.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida profesional a las que me encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar parte de mí, Para ellos: Muchas gracias y que Dios los bendiga.

SANGAY

RESUMEN

El presente trabajo de investigación se realizó en el Camal Municipal de Cajamarca y el Laboratorio de Biotecnología Reproductiva de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Cajamarca, con el objetivo de realizar el estudio macroscópico de las alteraciones del aparato reproductor de vacas vacías sacrificadas en dicho camal. Se muestrearon 183 tractos sexuales de aparato genital, se realizó en dos etapas: en primera instancia se hizo una señalización a las vacas destinadas al sacrificio, se determinó la edad mediante la evolución dentaria, así mismo se determinó la condición corporal del animal en la escala Americana del 1 al 5. Posteriormente en el Laboratorio de Biotecnología Reproductiva se realizó el examen macroscópico del aparato reproductor realizando los cortes necesarios. Los resultados fueron: 41,53% de prevalencia de alteraciones macroscópicas; de las cuales el 46,05% correspondieron a útero, 35,53% a ovarios, 14,47% a vagina, y un 3,95% a oviducto. De este total, las anomalías de mayor relevancia fueron los cuadros endometritis. Concluyéndose que existen diversas patologías del aparato reproductor de la vaca, que afecta la fertilidad y producción en un hato lechero.

Palabras claves: Patología, útero, metritis, ovarios, quistes.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Cajamarca es una de las cuencas más importantes en la crianza y explotación de ganado vacuno lechero, pero esta actividad presenta un problema de mucha importancia para que su desarrollo sea eficiente a causa de diversas patologías que existe en el aparato reproductor de la vaca, debido a una serie de factores que se encuentra expuesta; ya sea intrínsecos y extrínsecos, tales como: factor hereditario (defectos congénitos); trastornos fisiológicos, alimentación inadecuada, factor climático, etc. La importancia de conocer las patologías de los órganos genitales de la vaca radica en mejorar la rentabilidad de los productores, que muchas veces por la infertilidad del animal optan por enviarlos al camal.

Los órganos genitales de la vaca están sometidos a alteraciones cíclicas (ciclo estral), es por ello que se encuentran en continuo cambio de acuerdo al estado funcional de los órganos, y por consiguiente las alteraciones patológicas en las distintas partes del aparato reproductor, que trae como consecuencia la infertilidad del animal.

Las causas de la infertilidad se han investigado en diversas partes del mundo a partir de material que proviene de camales, los cuales presentan las ventajas de ser económicos y proporcionan una rápida respuesta de la prevalencia de alteraciones del tracto reproductor. (Erales y col., 2008).

La prevalencia de alteraciones patológicas del tracto reproductor de vacas sacrificadas en el Camal Municipal de Cajamarca es alta, siendo las más comunes las alteraciones uterinas y ováricas; y dentro de estos las endometritis y los quistes ováricos respectivamente. (Deza y col., 1991).

OBJETIVO

Determinar la prevalencia y características de patologías del aparato reproductor de vacas vacías sacrificadas en el Camal Municipal de Cajamarca.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

Un estudio realizado en 200 hembras bovinas llegadas al Camal Municipal de Cajamarca con fines de sacrificio, se reportó un total de 164 alteraciones macroscópicas, de las cuales el 46,34% correspondieron a útero, 20,73% a ovarios, 15,24% a tracto sexual infantil, 12,29% a vagina, 0,6% a oviducto y un 4,87% para otras alteraciones. De este total las anomalías de mayor relevancia fueron los cuadros endométricos en sus diferentes grados de manifestación. (Deza col., 1991).

Describiendo las causas de eliminación de vacas en Canadá, destacaban que el 30,3% de los animales eran reemplazados por problemas reproductivos. (Souza y col., 2010).

En un estudio realizado en el Camal de la provincia de Lugo en España, se citaba que el 27% de vacas eran eliminados, y enviados al camal por problemas directamente relacionados con la reproducción. Debemos considerar, por lo tanto, que los camales son una buena fuente de investigación para observar las lesiones existentes en los órganos reproductivos, que pueden llegar a ocasionar infertilidad y/o esterilidad en los animales. (Quintela y col., 2010).

La infertilidad es la incapacidad temporal para reproducirse, y la esterilidad es la pérdida total de la capacidad reproductiva; ambas situaciones pueden llegar a ser consecuencias de alteraciones del

aparato genital de la hembra, lo que al final de cuentas deriva en enormes pérdidas económicas en las explotaciones pecuarias. (Galina y Valencia, 2010).

En la vaca, la frecuencia de las afecciones del aparato reproductor varía entre 4 y 15%, cifras que corresponden a estudios realizados por varios investigadores que utilizaron especímenes post mortem, así como también por medio del examen clínico del ganado. (Galina y Valencia, 2010).

2.2. Patologías del aparato reproductor de la vaca

2.2.1. Patologías de los Ovarios

Las principales alteraciones ováricas encontradas en vacas sacrificadas en el camal Municipal de Cajamarca fueron; ovarios inactivos (12,3%), quistes foliculares (6,6%), cuerpo lúteo quístico (5,3%), quistes luteales (3,3%), y quiste paraovárico (0,3%). Se infiere que factores ambientales y de manejo, especialmente los de orden nutricional, condicionan cuadros de inactividad ovárica y de latencia en el resto del tracto sexual. (Cerna y col., 2004).

2.2.1.1. Hipoplasia

El infantilismo genital se acompaña de un tipo de hipoplasia ovárica en el que todo el aparato genital presenta un desarrollo insuficiente. Este defecto ha sido observado en los bovinos para carne, y aparentemente es de etiología hereditaria. (Clure, 1995).

2.2.1.2. Agenesia

Uno de los ovarios puede faltar, lo que se denomina agenesia. Los animales con este defecto, tienen por lo general un solo cuerno uterino. (Santos, 1982).

2.2.1.3. Ovarios Supernumerarios

Es la separación de un ovario en dos partes; el tejido separado puede localizarse en propio ovario, o estar implantado en el ligamento ancho. Estos ovarios segmentados pueden explicar el celo en las hembras ovariectomizadas. (Kennedy, 1991).

2.2.1.4. Hemorragias

Puede existir hiperemia activa, hiperemia pasiva y las hemorragias ováricas; ocurren en el ganado vacuno por enucleación manual de cuerpo lúteo y folículo; la pérdida de sangre puede causar la muerte. La hemorragia es más profusa en vacas preñadas o con piómetra que en las que ciclan normalmente. (Cuesta, 2003).

2.2.1.5. Atrofia

La incidencia de esta patología es de 3.33%. La atrofia ovárica, se conoce, en principio, como una condición que puede presentarse en vacas y vaquillas, lo cual implica un ovario previo normal que luego se transforma en un ovario pequeño, fibroso y sin estructuras que demuestren funcionalidad (folículos de graff y cuerpos lúteos). (Cerna y col., 2004).

Se da en un 10% de los animales. Paro total de la actividad del ovario. Es una falta de actividad ovárica porque la matriz tiene un contenido purulento y las interleucinas bloquean las actividades o la matriz no tiene grasa y tiene un balance energético negativo. Los folículos que empiezan a madurar, la foliculogénesis tarda 2 meses hasta que ovula. (Rimbaud, 2005).

La atrofia de los ovarios se advierte sobre todo en los animales viejos (involución senil). Se traduce en la retracción del epitelio germinativo y en la falta de folículos maduros, así como en una esclerosis conjuntiva. También en los trastornos endocrinos, enfermedades infecciosas, intoxicaciones, lesiones por radiación e hipovitaminosis puede producirse la atrofia de los ovarios. (Weiss, 1989).

2.2.1.6. Hipertrofia

Después de la ovariectomías parciales, siempre que no hayan sido muy radicales, se producen hipertrofias compensadoras de los ovarios y los animales se mantienen fértiles. Si el fragmento remanente es pequeño, sobrevienen transformaciones quísticas y los animales pueden desarrollar un celo permanente. (Rimbaud, 2005).

2.2.1.7. Quistes ováricos

Los quistes ováricos son más frecuentes e importantes que los problemas inflamatorios en el ovario, en la vaca lechera. La palabra quiste proviene del griego Kystis, que significa saco o vejiga. Se considera como quiste a una cavidad cerrada, rodeada por células que producen líquido. La frecuencia e importancia clínica de cada quiste varía según la especie, raza, edad y función. (Trigo, 1998).

Los quistes ováricos se producen por un defecto de la ovulación. El tamaño del folículo anovulatorio aumenta y da lugar a una estructura llena de líquido mayor de 2.5 cm de diámetro y por lo general se interrumpen los

ciclos ováricos normales. Sin embargo, los quistes no son incompatibles con la gestación y en estudios en el matadero se muestra un número sorprendente de vacas preñadas con quiste. (Weaver, 2004).

En la vaca Holstein, uno de cada cinco cuerpos lúteos puede tener una cavidad quística (de 1 a 15 mm). El cuerpo lúteo normal de la vaca persiste de 16 a 18 días en ausencia de gestación. (Trigo, 1998).

Las vacas con quistes foliculares que permanecen por largos periodos finalmente entran en anestro permanente; los quistes se reducen en tamaño, disminuye la presión dentro de ellos y las paredes son más gruesas. Estos quistes atróficos usualmente son múltiples y bilaterales. (Cuesta, 2003).

Los quistes del ovario son variados e incluyen: el quiste del rete ovarii, el quiste de los cordones sexuales, el quiste de inclusión germinal, el folículo atrésico, el quiste folicular, el quiste luteínico y el cuerpo amarillo cavitario. De marcada importancia, por los problemas de infertilidad que ocasionan, son el quiste de inclusión de la yegua, que llega a afectar al ovario, y los quistes foliculares y luteínicos de la vaca, que ocasionan alteraciones del ciclo estral. (Galina y Valencia, 2010).

2.2.1.7.1. Quistes Paraovárico

El término quiste paraovárico se usa para designar una variedad de estructuras quísticas localizadas adyacentes al ovario. Estos quistes se ubican en el

mesoovario y pueden alcanzar varios centímetros de diámetro, pueden confundirse con verdaderos quistes ováricos. (Cuesta, 2003).

Como su nombre lo indica estos quistes se encuentran en estructuras aledañas al ovario y no en el ovario mismo. Se observó en dos casos en el mesosalpinx, muy cerca a los tubos uterinos. El tamaño de estas formaciones quísticas era de 1.0-2.0 cm, y aparentemente no interfería con la función del oviducto y ovario, estos quistes han sido llamados "epoophoron". (Sumar, 2013).

2.2.1.7.2. Quistes de Inclusión Germinativa

También se denomina quistes de la superficie. Resultan de la penetración en el ovario del segmento del peritoneo adyacente. Esta trasposición podría ocurrir después de la ovulación, o como consecuencia de traumatismos por manipulación de los ovarios. Estos quistes son pequeños, y están claramente situados en la superficie del órgano. (Santos, 1982).

2.2.1.7.3. Quistes Foliculares

Los quistes foliculares son muy frecuentes e importantes en la vaca lechera. En la vaca Holstein es posible definir al quiste folicular como un folículo, generalmente mayor de 15 mm de diámetro, que persiste por más de una semana en ausencia de tejido luteínico detectable a nivel macroscópico (Trigo, 1998).

En los casos de quistes foliculares de larga evolución es común observar signos marcados de hiperestrogenismo: moco cervical abundante, desarrollo de pezones, edema del útero, etc. En ocasiones se observan quistes que presentan porciones de su pared engrosadas y de color amarillo naranja, que corresponden a quistes foliculares parcialmente luteinizados. (Trigo, 1998).

Están afectados uno o ambos ovarios, se encuentran uno o más quistes, cuyo diámetro varía entre 2 y 8 centímetros aproximadamente; la pared del quiste es fina y clara, y el líquido contenido también, la cavidad a veces esta tabicada (quiste multilocular). Los animales portadores de este tipo de quiste tienen signo de virilización, al contrario de lo que ocurre en otros animales que presentan manifestaciones de ninfomanía. (Fernández, 2006)

2.2.1.7.4. Quistes Luteínicos

El quiste se desarrolla a partir de un folículo que no ovula, continua madurando y presenta luteinización en toda su superficie interna. (Trigo, 1998).

Estos quistes han sido descritos en la vaca y se forman como consecuencia de la luteinización de la teca interna en los folículos que no ovularon. El óvulo no hace prominencia, y la cavidad quística es amplia y circular. Su pared está constituida por células luteínicas y por un anillo fibroso. (Fernández, 2006).

2.2.1.7.5. Cuerpos Amarillos Quísticos

Como su nombre lo indica, se trata de cuerpos lúteos normales que sufren una transformación quística. Presentan papila de ovulación y la cavidad quística es irregular. Cuando estos quistes son de gran tamaño, habitualmente se relacionan con la infertilidad, y en la vaca los que alcanzan o superan 1 cm de diámetro dan lugar a una mayor fertilidad. (Rimbaud, 2005).

2.2.1.8. Inflamaciones de los ovarios

La inflamación del ovario (ovaritis u ooforitis) es más bien rara. La pueden causar bacterias piógenas, con formación de abscesos, generalmente pequeños. La ovaritis granulomatosa se puede observar en casos de tuberculosis peritoneal. (Trigo, 1998).

Entre las hembras de los animales domésticos, las ovaritis a veces son de tipo supurativo, y dan lugar a la formación de abscesos que pueden ser metastásicos y se propagan a través de la vía hematógena; otras veces se complican con endometritis purulentas. En este último caso ocurre la inflamación por vía ascendente a través de la trompa. Un tercer mecanismo por el que las infecciones pueden llegar al ovario es a través del peritoneo; la peri-ovaritis puede ser una complicación de las peritonitis. (Santos, 1982).

2.2.1.9. Tumores de los ovarios

Los tumores primitivos del ovario pueden ser clasificados en mesenquimatosos, quísticos, sólidos, especializados y metastásicos. Dentro de los tumores

quisticos del ovario, deben de mencionarse los cistoadenomas y los quistes dermoides, los que constituye la neoplasia más común del ovario de la vaca. En grandes hembras de los animales domésticos los cistoadenomas alcanzan un peso considerable (30 Kg) y pueden tener el tamaño de una cabeza humana. (Seva, 2004).

2.2.1.9.1. Tumor de la Granulosa

Se trata de tumores grandes que pueden alcanzar varias libras de peso usualmente redondeados y encapsulados, unilaterales y con áreas de consistencia sólida y otras quísticas. Las porciones sólidas del tumor son blanco amarillentas, dependiendo del componente luteínico. (Cuesta, 2003).

Es de superficie externa irregular, pardo amarillenta, congestiva y hemorrágica; la cual al corte, evidencia múltiples áreas quísticas y sólidas, de superficie heterogénea, que contiene un segmento de colon, múltiples vasos sanguíneos y el uréter del riñón izquierdo. Los tumores de las células de la granulosa y los demás tumores de los cordones sexuales se pueden originar en otras ubicaciones diferentes al mesénquima de las gónadas. (Díaz y col., 2009).

2.2.1.9.2. Tumor de la Teca

Es de aspecto ovoide y de configuración multiquística, los cuales contienen fluido

amarillento y/o sangre casi siempre es unilateral, firme sólido. (Infante, 1998).

2.2.1.9.3. Tumor de Brenner o Fibroma Adenoquístico

Son tumores pequeños de color blanco o amarillo, de forma esférica y de consistencia firme. (Infante, 1998).

2.2.1.9.4. Arrenoblastoma

El tumor está constituido por masas esféricas o lobuladas que presentan cápsula. En el animal portador del tumor desaparece la feminización y se produce la masculinización. Estos tumores han sido observados en las vacas. (Díaz y col., 2009).

2.2.1.9.5. Disgerminoma

Macroscópicamente posee una presentación unilateral, de apariencia lisa. Y es relativamente blando. La superficie de corte es gris y puede tener áreas de hemorragia o parches amarillentos de necrosis. (Cuesta, 2003).

2.2.1.9.6. Tumores Metastásicos

En la leucosis del bovino no son raras las lesiones ováricas de naturaleza metastásicos; las masas tumorales alcanzan gran tamaño y su aspecto es similar a la grasa. (Díaz y col., 2009).

2.2.1.10. Adherencia ovárica

La adherencia ovárica es una afección frecuente de la vaca, causada por infecciones ascendentes. Se puede inducir por accidente cuando la piometra se trata

mediante la aplicación de estrógenos, lo que permite el paso de microorganismos a través del oviducto hasta alcanzar al ovario. (Cuesta, 2003).

La adherencia también puede formarse por la hemorragia que se provoca al realizar la enucleación del cuerpo lúteo. Por esta razón, este procedimiento se debe evitar utilizando drogas que produzcan la lisis del cuerpo lúteo, como las prostaglandinas. (Galina y Valencia, 2010).

2.2.2. Patologías de los Oviductos o Trompas

2.2.2.1. Defectos congénitos de los oviductos

En la vaca se han observado quistes en la luz de la trompa los que pueden no interferir con la fertilidad del animal, pero producen la oclusión de la luz, impidiendo la progresión del huevo y de ese modo afecta la fecundación; sin embargo, la malformación congénita más importante, por su frecuencia que se ha observado en las trompas son los quistes del mesosalpinx, que representan restos embrionarios de los conductos de Müller, para algunos autores, y de los conductos de Wolff para otros. Estos restos embrionarios se denominan hidátides de Morgagni cuando se localiza en las franjas; los que se encuentran entre las trompas y el ovario reciben el nombre de quistes Paraovaricos. (Weiss, 1989).

2.2.2.1.1. Salpingitis

A la inflamación del oviducto se le llama salpingitis.

Es común en vacas; su frecuencia varía de 15 a

50% en vacas repetidoras. Con frecuencia esta última acompaña a la endometritis y suele ser secuela de infecciones uterinas. Como secuela de la salpingitis se puede encontrar múltiples quistes pequeños en la mucosa. Los procesos inflamatorios graves del oviducto favorecen la formación de quistes tubo ováricos y de bolsa ovárica quística. (Trigo, 1998).

En la vaca, las causas se consideran agentes etiológicos de las salpingitis entre otros los siguientes: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Corynebacterium pyogenes*; este último aparentemente el más importante. *Trichomonas foetus*, un protozooario, es también considerado como agente causal de la salpingitis en la vaca. (Kennedy, 1991).

En la salpingitis inespecífica, provocada por diversas bacterias se produce el engrosamiento difuso del oviducto, del que resulta afectada con máxima frecuencia la porción próxima al útero. El acúmulo del líquido seroso en luz da lugar a la formación de una hidrosalpingitis; si el líquido es pus, el resultado es una piosalpingitis. (Weiss, 1989).

2.2.2.1.2. Hidrosalpinx

Las adherencias bursales y el hidrosalpinx puede ser resultado de una manipulación brusca de ovario durante la rotura manual de quistes ováricos y la enucleación del cuerpo lúteo. El hidrosalpinx

del oviducto está muy distendido con líquido, después de una pérdida de permeabilidad es más pronunciado; encima de la bolsa puede verse un pequeño segmento del conducto normal. (Weaver, 2004).

2.2.2.1.3. Piosalpinx

Es la acumulación de pus dentro de la cavidad tubaria cerrada; como consecuencia de esta retención, la trompa muestra verdaderas cavidades llenas de pus, que a veces aparece condensado. El piosalpinx es una complicación de la metritis, y por las razones ya expuestas, es más común en la vaca que en otras especies. (Seva, 2004).

2.2.3. Patologías del Útero

2.2.3.1. Defectos congénitos del útero

2.2.3.1.1. Aplasia Uterina Segmentada

La aplasia segmentaria uterina es un defecto del desarrollo de los conductos de Müller en el que el desarrollo del ovario permite un estro normal pero el himen suele persistir. En los casos leves, el animal puede gestar pero el himen persistente a veces produce distocia. (Weaver, 2004).

2.2.3.1.2. Útero Unicorn

Conocido también como "Uterus unicornis", consiste en la aplasia unilateral de uno de los cuernos uterinos y su correspondiente oviducto. La

anomalía está vinculada a la detención del desarrollo de uno de los conductos de Müller. Un cuerno es normal, y el otro está ausente o se reduce a un pequeño cordón fibroso. Los ligamentos del cuerno que no se forma, pueden estar presentes o faltar. (Sumar, 2013).

2.2.3.1.3. Útero Bicorne Doble, con Cuello y Vagina Dobles (Útero Didelfo)

Esta malformación se debe a que no se fusionan los conductos de Müller. El útero posee dos cuellos uterinos y la vagina es doble; el órgano se asemeja al de la zarigüeya, de donde proviene la expresión útero didelfo. El defecto tiene cierta significancia en la vaca y es aparentemente de causa genética en el ganado de raza holandesa. (Sumar, 2013).

2.2.3.2. Distopías del útero

2.2.3.2.1. Dislocación Uterina a través de Hernias

El útero puede introducirse parcialmente en las hernias, lo que constituye los histeroceles. En las vacas, ovejas y cabras el útero puede encontrarse dentro de grandes sacos herniarios ventrales y unilaterales, que por lo general, son consecuencia de traumatismos. El útero está generalmente en gestación y la hernia ocupa la porción derecha del piso del abdomen. Estas hernias producen trastornos en el trabajo del parto, por pérdida de la uniformidad de la contracción de los músculos abdominales. (Weaver, 2004).

2.2.3.2.2. Torsión

Cerca del 75% de los casos se produce una torsión de 90° a 360° en sentido contrario al de las agujas del reloj. Que se detecta clínicamente como un efecto de espiral en la pared de espiral. La torsión se desarrolla muy al final de la gestación, al final de la primera fase del parto o al principio de la segunda y suele asociar con un ternero grande. (Weaver, 2004).

La torsión del útero-grávido es un frecuente obstáculo para el parto en la vaca. Suele encontrarse el punto de torsión en posición caudal con respecto al orificio interno y más rara vez en el cuerpo del útero. Con el giro más frecuente que acostumbra a ser de 90° a 180° (por lo común hacia la derecha), se origina una hiperemia por estasis del útero, si el giro es superior a 180°, tiene lugar la necrosis hemorrágica del útero y la muerte del feto. (Weiss, 1989).

2.2.3.2.3. Prolapso

La mayoría de los casos de prolapso uterino se producen a las pocas horas del parto. Por lo general se observa en vacas mayores, después de una distocia, o un parto de un feto grande, y puede asociarse con hipocalcemia o retención de placenta. (Weaver, 2004).

El prolapso del útero es particularmente frecuente en la vaca tras el parto; en este caso solo suele hacer prominencia al exterior del cuerno que

soporto la gestación. Si el prolapso no se reduce, se instaura una grave estasis, con ulterior necrosis e infección secundaria, que por lo general termina en septicemia. (Weiss, 1989).

2.2.3.2.4. Hiperplasia del Endometrio

Esta lesión también se denomina degeneración quística del endometrio, hiperplasia quística, endometritis crónica quística, endometritis polipoide y endometritis crónica no supurada. En la vaca acompaña al hiperestrogenismo de los quistes foliculares del ovario, o de los tumores de la granulosa o de la teca, ambos localizados en el ovario. En las manifestaciones difusas, la pared uterina aparece engrosada y blanda; cuando se abre la cavidad del órgano, se observa que el endometrio tiene un aspecto gelatinoso y contiene vesículas de 1 a 5 centímetros de diámetro. (Clure, 1995).

2.2.3.2.5. Hidrómetra y Mucómetra

Cuando se abre el útero, se observa un líquido que puede ser transparente o ligeramente turbio; es acuoso en la hidrómetra y viscoso y adherente en la mucómetra. Por lo general es estéril y no suele contener ni leucocitos ni eritrocitos. Entre las causas de esta lesión tiene importancia el himen imperforado, el útero unicorne y los quistes ováricos de la vaca. (Seva, 2004).

2.2.3.3. Inflamación del útero

2.2.3.3.1. Metritis

Es el proceso infeccioso que afecta a todas las capas del útero: endometrio, submucosa, muscular y serosa, según los signos clínicos se puede clasificar como metritis puerperal y metritis clínica. (Sheldon y col., 2006).

Es particularmente frecuente en la vaca y casi exclusivamente se origina por infecciones durante el puerperio. Particularmente llamativa es la consistencia blanda (peligro de rotura) y el engrosamiento de la pared del útero, por lo regular atónico y sin involucionar. No es raro que el proceso inflamatorio se extienda hasta la serosa, que por ello aparece embotada y turbia, pudiendo cubrirse con una pseudomembrana fibrinosa. En la cavidad uterina se acumula un exudado icoroso y maloliente que contiene restos de mucosa necrosada. La capa muscular aparece edematosa y por lo común exhibe un color gris sucio. (Weiss, 1989).

Se llama fisómetra a la metritis que cursa con formación de gas. Se presenta especialmente en la vaca en forma del llamado carbunco del parto (*Clostridium septicum*), Se caracteriza por una infiltración hemorrágico-gelatinosa y presencia de gas en el útero, lo que rápidamente degenera en necrosis. (Weiss, 1989).

Se define como la inflamación e infección del miometrio y puede deberse primariamente a enfermedades septicémicas que llegan con el torrente circulatorio al miometrio. Puede ser causada por diferentes enfermedades que afectan el aparato reproductor y que provocan aborto o infecciones, posteriormente desencadena una endometritis. (Merck, 1988).

En las vacas con metritis en muchas de las ocasiones las encontramos con metritis crónicas sin presentar fiebre o signos de septicemia ya que la infección con exudado espeso está en la luz del útero. (Merck, 1988).

2.2.3.3.2. Endometritis

Es la inflamación superficial del endometrio, que no se extiende más allá del estrato esponjoso y los tejidos glandulares subyacentes, con evidencia histológica de inflamación, este proceso es caracterizado por cambios degenerativos en el epitelio superficial, congestión vascular con edema en el estroma y migración de neutrófilos y otras células inflamatorias al área afectada (Sheldon y cil., 2006).

La endometritis puede tener grandes variaciones dependiendo la etiología pero en su forma menos intensa consiste en una leve infiltración celular de la pared uterina, además de moco uterino opaco que en condiciones normales es de color claro. En tales casos a pesar de los leves cambios

histológicos, existen grandes probabilidades de aborto de embriones. En las formas más intensas el contenido uterino aparece adherente y maloliente, y el endometrio está congestionado e inflamado y suele mostrar indicios de supuración o necrosis. (Doxey, 1987).

2.2.3.3.2.1. Catarro genital o endometritis grado 1 (CG1 o E1)

Corresponde a una cervicitis y endometritis postpuerperal crónica que no tiene características especiales al examen rectal. Vaginalmente hay un enrojecimiento inflamatorio del cérvix vaginal con aumento de secreción y muy frecuentemente prolapso del primer anillo de Burdi del cérvix. (Grunert y col., 1984).

2.2.3.3.2.2. Catarro genital o endometritis grado 2 (CG2 o E2)

Se diferencia del anterior por ser una cervicitis y endometritis postpuerperal mucopurulenta crónica. Clínicamente es visible a la inspección durante el celo (mucosidades "sucias" adheridas a la base de la cola y tuberosidades isquiáticas). Al examen rectal no se palpa engrosamiento de la pared y tampoco es posible percibir fluctuación. El examen vaginal permite apreciar un cérvix enrojecido y abierto del cual fluye una secreción mucopurulenta de color turbio, consistencia viscosa con

agregados purulentos que se acumulan en el fondo vaginal. (Grunert y col., 1984).

2.2.3.3.2.3. Catarro genital o endometritis grado 3 (CG3 o E3)

Es la denominación para una cervicitis y endometritis postpuerperal purulenta crónica. Este cuadro patológico se caracteriza exteriormente por la exteriorización de pus que ensucia cola y región perivulvar, mientras que al examen rectal el útero puede presentarse flácido y de paredes algo engrosadas. Al examen vaginal por espéculo, al igual que los grados 1 y 2, las paredes están enrojecidas, el cérvix abierto y con flujo de secreción purulenta que se acumula en el fondo vaginal. (Grunert y col., 1984).

2.2.3.3.3. Piómetra

En la piómetra de la vaca, que por lo general es provocada por Estreptococos, Estafilococos o C. pyógenes, puede acumularse hasta varios litros de un pus espeso, gris amarillento o verdoso en la cavidad uterina. La pared del útero suele estar engrosada y endurecida; en los procesos particularmente largos y cuando existe grandes cantidades de pus, se torna delgada y fibrosa. El cuello está completamente o al menos en buena medida cerrado, por lo que, como máximo, puede salir escasas cantidades del exudado purulento. (Weiss, 1989).

Cuando no se atiende la endometritis y por acción del quiste luteinizado se cierra el cérvix quedándose en el útero la infección acumulándose hasta 20 o 30 litros de exudado purulento, que puede permanecer por mucho tiempo sin signos aparentes de enfermedad como fiebre o anorexia, por lo que se confunde con una gestación como sucede en todas las especies incluyendo el humano, el cuerpo lúteo persistente que es un quiste luteinizado que produce progesterona causa anestro, el útero ocupado por el exudado por muchos meses, puede ser muy perjudicial para el endometrio, inclusive hasta provocar una fibrosis o necrosis que provocará la infertilidad de la vaca. (Derivaux, 1976).

En vacas, la piómetra puede describirse como una inflamación aguda o crónica acompañada por acumulación de pus en el útero. Esta es posterior a la obstrucción del drenaje, ya sea porque el cérvix esté cerrado o haya obstrucción mecánica por inflamación y tumefacción del cuello. En todos los casos hay bacterias, pero la cantidad de pus acumulado varía de forma considerable. Además de esto, es común observar retención del cuerpo lúteo. Con frecuencia este problema es observado en relación con muerte fetal y su maceración posterior en presencia de infecciones uterinas. Cuando esto sucede el útero aparece distendido, con un material purulento mal oliente, a veces con gas y las lesiones uterinas son graves e irreversibles. Cuando la muerte y maceración fetal

ocurren con el cuello abierto, la secreción por la vagina es abundante y el problema se clasifica como metritis. (Doxey, 1987).

2.2.3.4. Tumores del útero

2.2.3.4.1. Benignos

Al contrario de lo que sucede en la especie humana, los tumores uterinos son raros en las hembras de las especies domésticas. Los más frecuentes son los leiomiomas, que pueden alcanzar el tamaño de una cabeza humana. (Weiss, 1989).

Pueden localizarse en la submucosa o en la pared muscular (tumores intramurales) o asentarse debajo de la serosa o en el propio ligamento ancho. Son por lo general intracorneales, pero pueden estar localizados en el cuerpo uterino; excepcionalmente son cervicales. Tienden a presentar formas redondeadas; los tumores submucosos y subserosos habitualmente son pediculados. Su consistencia es firme y son de color blanquecino. El tumor puede sufrir procesos de hialinización, calcificación, edema, necrosis y degeneración quística. También puede observarse la presencia de hemorragias y supuraciones. Dentro de los tumores benignos, se menciona también a los fibromas uterinos, a los lipomas y angiomas, todos de origen mesenquimatoso. (Díaz y col., 2009).

2.2.3.4.2. Malignos

Los carcinomas uterinos tienen cierta importancia en la vaca y en la coneja. Los adenocarcinomas en la vaca tienden a dar metástasis pulmonares y, menos frecuentemente, peritoneales y ganglionares. Las metástasis por lo general son de tipo escirroso. (Seva, 2004).

2.2.4. Patologías de la Vagina

2.2.4.1. Defectos congénitos de la vagina

2.2.4.1.1. Atresia

Es un trastorno congénito que consiste en la oclusión o falta de continuidad de la vagina. (Cuesta, 2003).

2.2.4.1.2. Bridas conjuntivas

Es una variante morfológica del himen, el orificio vulvo-vaginal se encuentra atravesado por una banda de tejido himeneal. (Cuesta, 2003).

2.2.4.1.3. Contenidos anormales

En la luz vaginal pueden ser retenidos exudados, sangre, orina y moco. Los factores que predisponen a esta condición patológica son la relajación del piso vaginal, que ocurre en vacas viejas y el desarrollo anormal de himen. (Seva, 2004).

2.2.4.1.4. Quistes Adquiridos de los Conductos de Gartner

La dilatación quística glandular se define como la dilatación y el enquistamiento de los conductos de Gartner (remanentes de los conductos de Wolf embrionarios) y/o de las glándulas de Bartholin, ubicadas ambas estructuras, en las paredes laterales del vestíbulo vaginal. Esta patología se observa de manera más frecuente, en la vaca y la cerda. Por lo general, esta patología pasa desapercibida, mientras el o los quistes no lleguen a tener un diámetro de 5 cm o más, que es cuando se tornan palpables o visibles, pudiendo llegar a ser confundidos con un leve prolapso vaginal. (Cuesta, 2003).

2.2.4.1.5. Prolapso

Consiste en la exteriorización de la pared vaginal a través de la vulva. El prolapso puede ser parcial o completo, en el primero hay protrusión de la pared ventral de la vagina, mientras que en el prolapso completo resulta expuesta toda la vagina. Como sucede en el prolapso de cualquier órgano, la porción de la vagina que se exterioriza, presenta alteraciones circulatorias y se muestra congestiva, edematosa, ulcerada y, a veces gangrenosa. (Weiss, 1989).

2.2.4.2. Inflamaciones de la vagina

Las inflamaciones de la mucosa vaginal son de naturaleza catarral, purulenta, pustulosa, ulcerosa o difterioide. La vulvitis y vaginitis crónica se caracterizan

por hiperplasia de los folículos de la mucosa, con lo cual la superficie de esta adopta una textura de papel de lija. (Weiss, 1989).

2.2.4.2.1. Vaginitis Necrobacilar

Tiene importancia en la vaca, y se caracteriza por la presencia, en la pared vaginal, de masas necróticas de color amarillo, aspecto caseoso, friables y de muy mal olor. Están delimitadas por áreas muy estrechas de un tejido de granulación. (Seva, 2004).

2.2.4.2.2. Vaginitis Granulosa

Las lesiones consisten fundamentalmente en una tumefacción de la mucosa vaginal, con la formación de numerosos nódulos miliares que miden pocos milímetros de diámetro y que al comienzo de la lesión muestran un color rojo y sangran fácilmente. Más tarde se vuelven grises y de consistencia dura, se localiza principalmente alrededor del clítoris, simultáneamente se presenta flujo vaginal y mucopurulento y micturición. (Galina y Valencia, 2010).

2.2.5. Patologías de la Vulva

La vulva está constituida por: labios, clítoris, vestíbulo, meato uretral, himen, y glándulas vestibulares. La vulva y el vestíbulo son de origen ectodérmico y se derivan por partición del seno urogenital. Una falla en la partición da lugar a que se presenten cloaca persistente. La hipoplasia de la vulva y del vestíbulo es muy ocasional y la mayoría de las veces está asociada con hipoplasia del conducto de Müller, por otro lado

la hipertrofia del clítoris ocurre en pseudohermafroditismo, y en vacas y cerdas con quistes foliculares funcionales. (Cuesta, 2003).

2.2.5.1. Defectos congénitos de la vulva

2.2.5.1.1. Atresia

La vulva puede estar estrechada desde el nacimiento, cuando la anomalía es más grave da lugar a dificultades para la cópula y en algunos casos aun para micción. También puede estar muy atrofiada conservando un aspecto infantil durante toda la vida del animal, este defecto fue observado en las vacas jersey. (Cuesta, 2003).

2.2.5.1.2. Quistes de las Glándulas de Bartolino

Aparecen en la vaca como consecuencia de la atresia de los conductos excretores correspondientes, provienen casi siempre de procesos inflamatorios de la vulva. Pueden alcanzar algunos centímetros de diámetro, por lo general son unilaterales y se observan con mayor frecuencia en animales viejos. (Rimbaud, 2005).

2.2.5.1.3. Traumatismos

La vulva puede ser traumatizada por agentes externos y en forma natural. Los fenómenos traumáticos se acompañan de edemas y de hemorragias del vestíbulo, lo que es más acentuado en las distocias. (Seva, 2004).

2.2.5.2. Inflamaciones de la vulva

A las inflamaciones de la vulva se denomina vulvitis. Dentro de la vulvitis observadas en las hembras de los animales domésticos y de localización tegumentaria son importantes, la enfermedad venérea necrótica del carnero y la dermatitis eccematoide de la perra. (Seva, 2004).

2.2.5.3. Tumores de la vulva

2.2.5.3.1. Del Tegumento

Deben ser mencionados los adenomas sebáceos, que se originan en las glándulas del mismo nombre y que son abundantes en la vulva, en los carcinomas epidermoides, más frecuentes en la vaca. (Seva, 2004)

2.2.5.3.2. Del Vestíbulo

Deben citarse los fibromas y los leiomiomas. Tienen especial importancia el tumor venéreo de la perra y el fibropapiloma de la vaca. (Seva, 2004)

2.2.6. Muerte fetal y alteraciones post mortem

En general la muerte fetal en la hembra unípara desencadena de inmediato el aborto. En las hembras múltiparas, en cambio el aborto solo se presenta cuando todos los fetos mueren al mismo tiempo, si solo parte de estos mueren, no es raro observar alteraciones post mortem. (Rivera, 2001).

2.2.6.1. Momificación hemática en el bovino

Esta alteración ocurre casi siempre en los meses tercero y octavo de la gestación. Se produce una hemorragia interplacentaria y esto es la causa del

desprendimiento de la placenta fetal. Como consecuencia de la hemorragia el feto y sus membranas aparecen recubiertos por un material sanguinolento. El feto aparece reseco, endurecido y coriáceo. Este feto momificado puede permanecer en el útero por periodos muy variables, semanas o meses. Finalmente es expulsado. (Rivera, 2001).

2.2.6.2. Momificación papirácea

La momificación consiste en el proceso de deshidratación de un feto muerto durante el segundo o tercer tercio de la gestación, sobre todo del cuarto al sexto mes. Se trata de un feto que no ha sido abortado. Debido a la persistencia de un cuerpo lúteo funcional no se produce su expulsión. Su aparición es de relativa frecuencia en el bovino. Todos los factores que provocan muerte fetal pueden generar una momificación. Otra causa de momificación en el bovino es la torsión o compresión del cordón umbilical. Al momento del hallazgo de una momia es generalmente imposible de establecer el diagnóstico. (Grunert y Ebert, 1990).

La momificación se inicia con la reabsorción y disminución de los líquidos fetales, provocando el desecamiento del feto y de las membranas. Primero se absorben los líquidos fetales y luego los tejidos blandos; las membranas fetales se adosan al esqueleto del feto en forma de una envoltura de color pardo oscuro. La pared uterina se adhiere íntimamente al feto y en las etapas más avanzadas desaparecen los placentomas. En contacto con el aire el feto

momificado toma consistencia de piedra (litoterio). (Rivera, 2001).

La sangre coagula y luego de experimentar una deshidratación gradual, es reabsorbida, dejando un residuo de color rojo marrón a pardo oscuro que tiñe tanto al feto como a las membranas fetales. También son reabsorbidos los líquidos de las cavidades y de los tejidos fetales; en el transcurso de dos a tres meses el feto se convierte en una masa seca, dura de color oscuro.(Grunert y Ebert, 1990).

Al comenzar el proceso de momificación, los hallazgos del examen se parecen mucho a los hallados en la reabsorción fetal. Cuando el proceso termina, se caracteriza por la presencia de una masa sólida en el cuerno uterino, el cual está rodeado íntimamente por la pared uterina. Existe ausencia total de líquidos fetales y no se descubren cotiledones o carúnculas. El tamaño de las momias fetales puede variar de una masa indiferenciada de unos cuantos centímetros de diámetro a una estructura que semeja el tamaño del feto bovino de 4 a 5 meses. Para diagnosticar positivamente momias grandes se necesita que el útero rebase el borde pélvico por elevación del piso abdominal. (Rivera, 2001).

2.2.6.3. Maceración fetal

Se designa maceración a un proceso séptico en que el feto muerto se destruye, se descompone y desintegra dentro del útero. Las partes blandas se licuan para transformarse en una masa caseosa, pastosa,

maloliente, quedando los huesos libres dentro del útero. Dos factores la cérvix abierta y el feto muerto, condicionan una rápida invasión microbiana al útero que provoca la descomposición del feto, y una endometritis purulenta con compromiso del estado general de la vaca. La infección también es posible por vía hematógena. La maceración que frecuentemente se observa en la tricomoniasis es de tipo total y compromete incluso las partes óseas. (Grunert y Ebert, 1990).

La maceración fetal se caracteriza clínicamente por palpación de partes óseas del feto flotando libremente en un útero muy distendido por líquidos. Las membranas fetales, cotiledones y carúnculas no son palpables. El masaje del útero durante el examen puede provocar expulsión, por vulva, de material fétido que contiene fragmentos de huesos y cartílagos. En raras ocasiones, el líquido se reabsorbe o elimina completamente dejando fragmentos óseos incluidos en un cuerno uterino relativamente normal. (Rivera, 2001).

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LOCALIZACIÓN

El presente trabajo de investigación se realizó en el Camal Municipal de Cajamarca y en el Laboratorio de Biotecnología Reproductiva de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Cajamarca, durante los meses de noviembre - diciembre del año 2013, del distrito, provincia y departamento de Cajamarca. Cuyas características geográficas y meteorológicas son¹:

Altitud	2750 msnm
Latitud sur	7° 10' 8''
Longitud oeste	78° 30'
Clima	templado seco
Temperatura promedio anual	14.5°C
Temperatura máxima promedio anual	21.4°C
Temperatura mínima promedio anual	7.6°C
Precipitación pluvial anual	528.5 mm
Humedad relativa promedio anual	64.7%
Presión atmosférica	742,4 milibares
Horas de brillo solar promedio anual	5,9 sol/día

¹ Estación Climatológica Ordinaria Cajamarca (SENAMHI - 2013)

3.2. MATERIALES

3.2.1. Material biológico

183 muestras de aparato reproductivo de vacas vacías.

3.2.2. Material de laboratorio

Bandejas de plástico.

Tijeras y pinzas.

3.2.3. Material de campo

Botas de jebe.

Guardapolvo.

Guantes de látex.

Bolsas plásticas de diferente tamaño.

Equipo de disección.

3.2.4. Materiales de escritorio

Papel bond A4 de 75g.

Lapiceros.

Memoria USB de 4 GB.

Cámara digital

Laptop.

Impresora.

Cuaderno de notas y lapicero.

Regla milimetrada.

Material bibliográfico.

3.3. METODOLOGÍA

3.3.1. Toma de Muestra

Las muestras fueron recogidas del Camal Municipal de Cajamarca y para la presente investigación se recolectó 183 tractos de aparato reproductor, incluyendo vulva, vagina, útero, oviductos y ovarios, enumerando e identificando a cada vaca con su respectivo órgano. Los cuales fueron anotados en las fichas, para realizar el estudio correspondiente.

3.3.2. Evaluación de las muestras

Las muestras tomadas del Camal Municipal de Cajamarca fueron observadas macroscópicamente en el Laboratorio de Biotecnología Reproductiva de la Facultad de Ciencias Veterinarias, realizándose los cortes necesarios a cada uno de los órganos del aparato reproductor de la vaca, para determinar alteraciones patológicas; las alteraciones encontradas en el tracto sexual femenino se fotografiaron y se anotaron en cada uno de los registros correspondientes el cual se incorpora como anexo.

3.3.3. Determinación de la prevalencia de patologías

En base al número de alteraciones encontradas, se calculó la prevalencia de patologías, aplicando la fórmula que menciona. (Thrusfield, 1991).

$$P = \frac{\text{Nº casos de enfermedad}}{\text{Población en riesgo}} \times 100$$

P = Tasa de prevalencia

$$P = \frac{76}{183} \times 100$$

$$P = 41,53$$

3.3.4. Variables de estudio

Número de hembras sacrificadas.

Edad.

Condición corporal.

3.3.5. Análisis estadístico

Los datos obtenidos se analizaron mediante una estadística descriptiva. (Tablas y porcentajes).

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Tabla 01. Prevalencia de alteraciones patológicas en aparato reproductor de vacas sacrificadas en el camal Municipal de Cajamarca, 2013.

APARATO REPRODUCTOR	OBSERVACIONES N°	PREVALENCIA (%)
CON PATOLOGÍAS	76	41,53
SIN PATOLOGÍAS	107	58,47
TOTAL	183	100,00

Fuente: Trabajo realizado por el autor.

Tabla 02. Alteraciones Patológicas encontradas en los diferentes órganos del aparato reproductor de vacas sacrificadas en el camal Municipal de Cajamarca, 2013.

APARATO REPRODUCTOR	ALTERACIONES N°	PORCENTAJE (%)
ÚTERO	35	46,05
OVARIOS	27	35,53
VAGINA	11	14,47
OVIDUCTO	3	3,95
TOTAL	76	100,00

Fuente: Trabajo realizado por el autor.

Tabla 03. Alteraciones patológicas en útero del aparato reproductor de vacas sacrificadas en el camal Municipal de Cajamarca, 2013.

ÓRGANO	PATOLOGÍA	CASOS N°	PORCENTAJE (%)
ÚTERO	Endometritis 3° grado	11	31,43
	Endometritis 2° grado	10	28,57
	Endometritis 1° grado	4	11,43
	Cervicitis	4	11,43
	Doble cérvix	3	8,57
	Retención de placenta	2	5,71
	Metritis	1	2,86
	Total	35	100,00

Fuente: Trabajo realizado por el autor.

Tabla 04. Alteraciones patológicas en ovarios del aparato reproductor de vacas sacrificadas en el camal Municipal de Cajamarca, 2013.

ÓRGANO	PATOLOGÍA	CASOS N°	PORCENTAJE (%)
OVARIOS	Atrofia ovárica	15	55,56
	Cuerpo lúteo quístico	8	29,63
	Quiste paraovárico	2	7,41
	Quiste folicular	1	3,70
	Quiste luteal	1	3,70
	Total	27	100,00

Fuente: Trabajo realizado por el autor.

Tabla 05. Alteraciones patológicas en vagina del aparato reproductor de vacas sacrificadas en el camal Municipal de Cajamarca, 2013.

ÓRGANO	PATOLOGÍA	CASOS N°	PORCENTAJE (%)
VAGINA	Quiste del conducto de Gartner	7	63,64
	Vaginitis	4	36,36
	Total	11	100,00

F
u
e

n
Fuente: Trabajo realizado por el autor.

Tabla 06. Alteraciones patológicas en oviductos del aparato reproductor de vacas sacrificadas en el camal Municipal de Cajamarca, 2013.

ÓRGANO	PATOLOGÍA	CASOS N°	PORCENTAJE (%)
OVIDUCTOS	Salpingitis	2	66,67
	Quiste oviductual	1	33,33
	Total	3	100,00

Fuente: Trabajo realizado por el autor.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

En la Tabla 01, se observa que de 183 muestras estudiadas, se encontró 76 vacas con algún tipo de alteración que representa el 41,53% de prevalencia. Esta cifra es un poco menor al estudio que realizó (Deza y col., 1991) en Cajamarca encontrando 53% de alteraciones, así mismo estos resultados son superiores a los encontrados por (Souza y col., 2010) en Canadá y (Quintela y col., 2010) en España, encontrando 30,3% y 27% respectivamente. Estos resultados son elevados, porque en nuestro medio son otras realidades, tales como manejo, alimentación y medio ambiente. Por lo que asumimos que estos animales han sido enviados al camal por problemas reproductivos.

En las Tablas 02 al 06, se puede apreciar que la mayor incidencia de alteraciones macroscópicas se da a nivel de útero con un 46,05%, coincidiendo con los resultados obtenidos por (Deza y col., 1991) el cual reporta 46,34% de alteraciones uterinas, en un estudio realizado en Cajamarca con 200 muestras. Así mismo encontramos un alto porcentaje de alteraciones ováricas 35,53% cifra significativamente alta. Factores ambientales y de manejo, especialmente los de orden nutricional, condicionan cuadros de inactividad ovárica y de latencia en el resto del tracto sexual. (Cerna y col., 2004).

En nuestro estudio también podemos apreciar un alto porcentaje de endometritis con un 71,43% del total de las alteraciones uterinas. Las Causas de endometritis, en algunos casos la enfermedad puede ser una

secuela de una metritis aguda. La mayoría de los casos se deben a un fallo en la eliminación de la contaminación bacteriana del útero que padecen la mayoría de las vacas tras el parto, este fallo puede deberse a lo siguiente. Excesiva contaminación bacteriana, que supera los mecanismos naturales de defensa. Retención de placenta, Mala involución uterina, deficiencia en los mecanismos de defensa; actividad de macrófagos y sistema inmune (Noakes, 1999). El útero durante el puerperio constituye un medio de cultivo adecuado para el desarrollo de bacterias debido a la existencia de membranas fetales, líquidos ricos en proteínas, la adecuada temperatura del cuerpo del animal y las condiciones de anaerobiosis dentro de la cavidad del órgano (Sheldon y col., 2006).

Con referencia a las alteraciones ováricas se encontró un alto porcentaje de atrofia ovárica 55,56% y cuerpo lúteo quístico 29,63%, La atrofia de los ovarios se advierte sobre todo en los animales viejos (involución senil). Se traduce en la retracción del epitelio germinativo y en la falta de folículos maduros, así como en una esclerosis conjuntiva. También en los trastornos endocrinos, enfermedades infecciosas, intoxicaciones, lesiones por radiación e hipovitaminosis puede producirse la atrofia de los ovarios. (Cerna y col., 2004).

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

Al finalizar el presente trabajo de investigación se concluye que:

1. Existen diversas patologías del aparato reproductor de la vaca que afecta la fertilidad y producción en un hato lechero.
2. Las patologías más frecuentes en el aparato reproductor de la vaca son: las endometritis, atrofia ovárica, cuerpo lúteo quístico, quistes de conducto de Gartner y cervicitis; los mismos que tienen influencia negativa sobre la reproducción del ganado bovino lechero.

CAPÍTULO VII

REFERENCIAS

1. Cerna CC, Lluén GB, Lombardi PC, Marrufo J y Sánchez CC. 2004. *Estudio Histopatológico de las Alteraciones Ováricas de Vacas Criollas*. Revista de Investigaciones Cajamarca. Cajamarca - Perú. Vol. N° 02. 80p.
2. Clure TJ. 1995. *Infertilidad nutricional y metabólica de la vaca*. Primera edición. Editorial Acribia, S.A. Zaragoza España. 141p.
3. Cuesta FG. 2003. *Patología Veterinaria*. Primera Edición. Editorial Universidad de Antioquia. Colombia. 622p.
4. Derivaux J. 1976. *Reproducción de los Animales Domésticos*. Segunda Edición. Trad. Por Gómez JP. Editorial Acribia. Zaragoza-España. 486 p.
5. Deza E, LLuen B, Cerna CC, y Pajares R. 1991. *Estudio de las Alteraciones del Aparato Reproductor de la Hembra Bovina Criolla*. Revista de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Nacional de Cajamarca. Vol. N° 01. 120p.
6. Díaz PJ, García VJ, García AE. 2009. *Tumor de células de la granulosa extra-ovárico*. Revista Española de Patología. 2009; Vol. 42, N°. 3: 235-242. 242p. [Internet], (01 de octubre del 2014). [disponible en]: <http://www.patologia.es/volumen42/vol42num3/pdf%20patologia%2042-3/42-03-13.pdf>
7. Doxey DL. 1987. *Patología Clínica y Procedimientos de Diagnósticos en Veterinaria*. Segunda Edición. El Manual Moderno. México. 371 p.

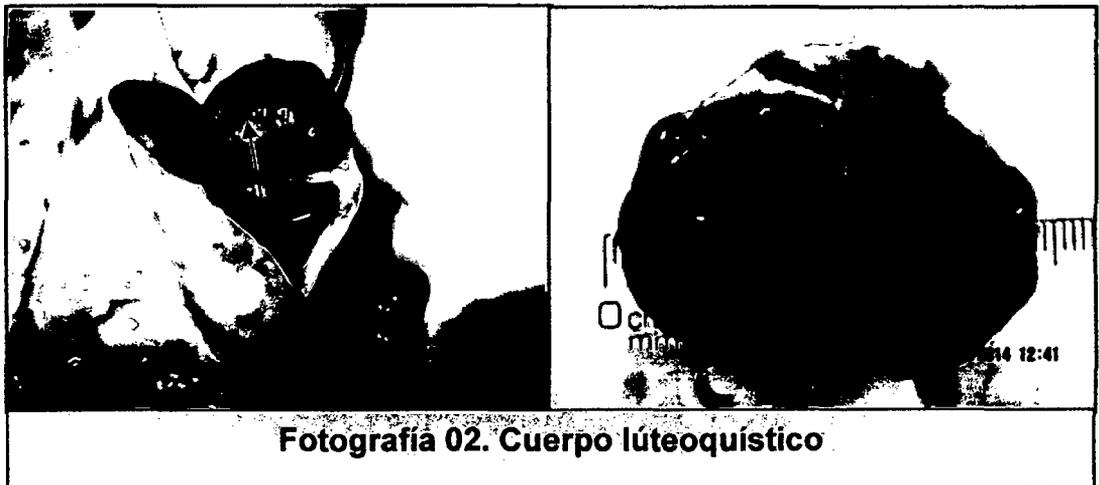
8. Erales JA, Ortega AP, Rodríguez JC y Segura JC. 2008. *Estado y Alteraciones del Aparato Reproductor de Vacas Sacrificadas en el Rastro de Umán, Yucatán*. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Yucatán, Km 15.5 carretera Mérida–Xmatkuil, Apdo postal 4–116, Mérida, Yucatán, México. (JAEV) (AOP) (JCRB) (JCSC).ITEA, Información Técnica Económica Agraria. Revista de la Asociación Interprofesional para el Desarrollo Agrario (AIDA), ISSN 1699-6887, N°. 02. 80p.
9. Fernández SM. 2006. *El Ciclo Estral de la Vaca*. Diagnóstico fotográfico. Editorial Servet. Saragoza – España. 284p. [Internet], (30 de septiembre del 2013).[disponible en]: http://asisvet.com/d/libros/p00410_ciclo_estral_vaca_pvp.pdf
10. Galina HC y Valencia M. 2009. *Reproducción de los Animales Domésticos*. Tercera Edición. Edición Limusa. México. 582 p.
11. Grunert E, Andresen P y Ahlers D. 1984. *Infertilidad en la vaca*. Ed. Hemisferio Sur Buenos Aires. P120-125
12. Grunert J y Ebert J. 1990. *Obstetricia del Bovino*. Primera Edición. Editorial Hemisferio Sur SA. Buenos Aires – Argentina. p49-50.
13. Infante BR. 1998. *Tumores de la granulosa y de la teca*. Escuela de Medicina Veterinaria. Universidad de California. Davis, California, U.S.A. Revista Científica, FCV-LUZ. Vol VIII, N° 3, 222-228p, 1998. [Internet], (03 de octubre del 2014), [disponible en]: <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/27104/2/articulo3.pdf>
14. Kennedy PC. 1991. *Patología de los Animales Domésticos*. Tercera Edición. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur. Montevideo- Uruguay. p342- 420.
15. Luzuriaga EJ. 2013. *Identificación de las patologías de los órganos genitales de las vacas faenadas en el camal frigorífico de Loja "Cafrilosa"- Ecuador*. Repositorio Universidad Nacional de Loja. Tesis de Grado. [Internet], (20 de agosto del 2014). [Disponible en]: <http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/5370/1/IDENTIFICACI%C3%93N%20DE%20LAS%20PATOLOGIAS%20DE%20LOS.pdf>.

16. Merck. 1988. *Un Manual de Diagnóstico, Tratamiento, Prevención y Control de las Enfermedades para uso del Veterinario*. Tercera Edición. Editorial; Clarence M. Fraser. Estados Unidos de Norte América. Centrum. 1918 p.
17. Noakes DE. 1999. *Fertilidad y obstetricia del ganado vacuno*. Segunda edición. Editorial Acribia, S.A. Zaragoza España. 175p.
18. Quintela LA. 2010. *Incidencia de Alteraciones en el Aparato Reproductor de Vacas Sacrificadas en un Matadero Comercial de la Provincia de Lugo (Noroeste de España)*. ITEA, Información Técnica Económica Agraria. Revista de la Asociación Interprofesional para el Desarrollo Agrario (AIDA), ISSN 1699-6887, Nº 02. 80p.
19. Rimbaud E. 2005. *Fisiopatología de la Reproducción*. Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia Facultad de Ciencias Agrarias. Universidad de Ciencias Comerciales. Managua - Nicaragua 90p. [Internet], (2 de septiembre del 2014), [Disponible en]: <http://www.biologica.info/Biblioteca/Rimbaud2005h.pdf>
20. Rivera GH. 2001. *Causas Frecuentes de Aborto Bovino*. Rev. Inv. Vet Perú 2001 12(2): 117-122. Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional de Mayor de San Marcos - Lima. [Internet], (5 de agosto del 2014), [Disponible en]: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v12n2/a14v12n2>.
21. Santos JA. 1982. *Patología Especial de los Animales Domésticos*. Segunda Edición. México D.F. p138 – 190.
22. Seva AJ. 2004. *Anatomía Patológica Especial*. Universidad de Murcia, Facultad de Veterinaria, Departamento de Anatomía, Anatomía Patológica Comparadas y Tecnología de Alimentos. [Internet], (05 de octubre del 2014). [Disponible en]: <http://ocw.um.es/cc.-de-lasalud/anatomia-patologicaespecial1/material-de-clase1/Tema39.pdf>

23. Sheldon IM, Lewis GS, LeBlanc SJ, Gilbert RO. 2006. *Definición de enfermedad uterina postparto en el ganado bovino*. Theriogenology, 65(2006), pp. 1516-1530. [Internet],(18 de agosto del 2014).[Disponible en]: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023307004327>.
24. Souza JS, Costa AE, Quintela LA, Becerra JJ, Cainzos FJ, Rivas A. y Herradón PG. 2010. España. *Incidencia de Alteraciones en el Aparato Reproductor de Vacas sacrificadas en un Matadero Comercial de la Provincia de Lugo (Noroeste De*. [Internet],13 octubre del 2014), [Disponible en]: <http://aida-itea.org/aida-itea/files/itea/revistas/2010/106-2/100-114 ITEA 106-2.pdf>
25. Sumar JB. 2013. *Patología Reproductiva en Alpacas y Llamas*. IVITA-Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Spermova. 2013; 3(1): p27-33. [Internet],(01 octubre del 2014), [Disponible en]: <http://www.reproduccionanimal.org/site3/files/revistas/spermova3/27-33-Sumar-patologia.pdf>
26. Trigo FJ. 1998. *Patología Sistémica Veterinaria*. Tercera Edición. Editorial Mexicana. México.421p.
27. Thrusfield M. 1991. *Epidemiología Veterinaria*. Editorial Acribia. Zaragoza-España. p.191-200.
28. Weaver D, Roger W. y Blowey A. 2004. *Atlas a Color de Enfermedades y Trastornos del Ganado Vacuno*. Segunda Edición. Edición Española. Madrid-España. P159-171.
29. Weiss ED. 1989. *Patología Especial Veterinaria*. Primera Edición Editorial Acribia S.A. Zaragoza-España. p264.
30. Zemjanis R. 1987. *Reproducción Animal Diagnóstico y Técnicas Terapéuticas*. Primera Edición. Editorial Limusa S.A. México. pág.253.

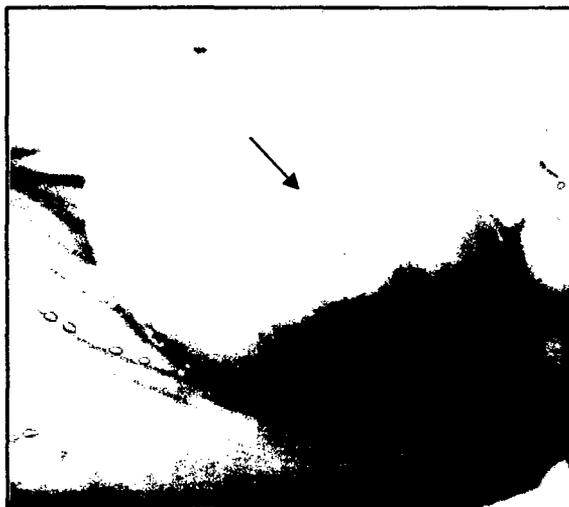
ANEXO

Anexo 01. Fotografías que registran las patologías encontradas durante la investigación.

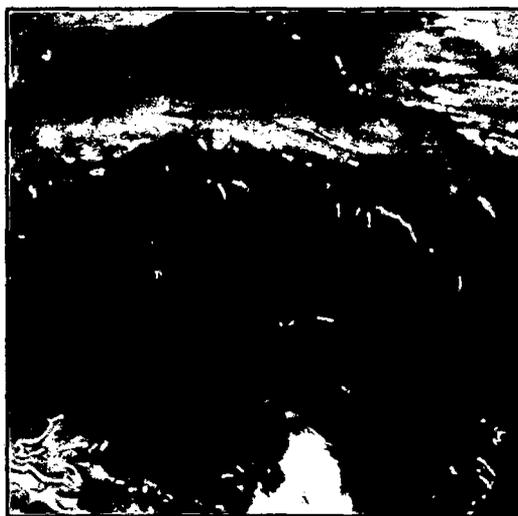




Fotografía 03. Quiste paraovárico



Fotografía 04. Quiste folicular



Fotografía 05. Quiste luteal



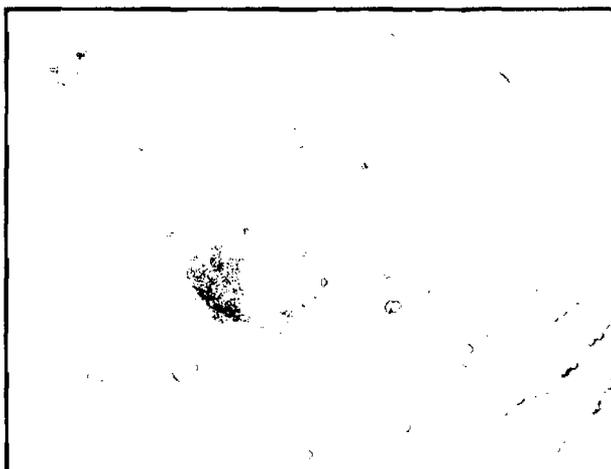
Fotografía 06. Quiste oviductual



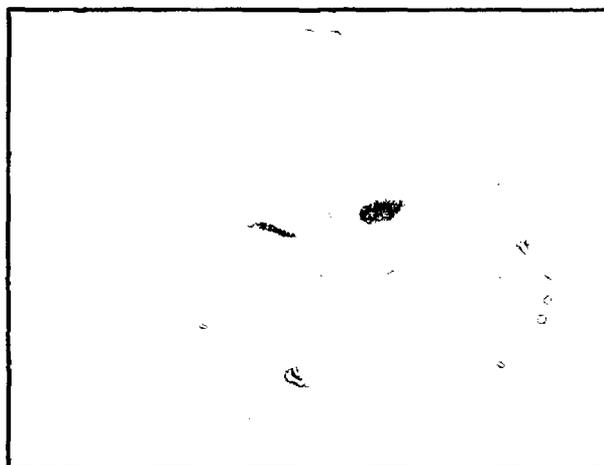
Fotografía 07. Salpingitis



Fotografía 08. Endometritis



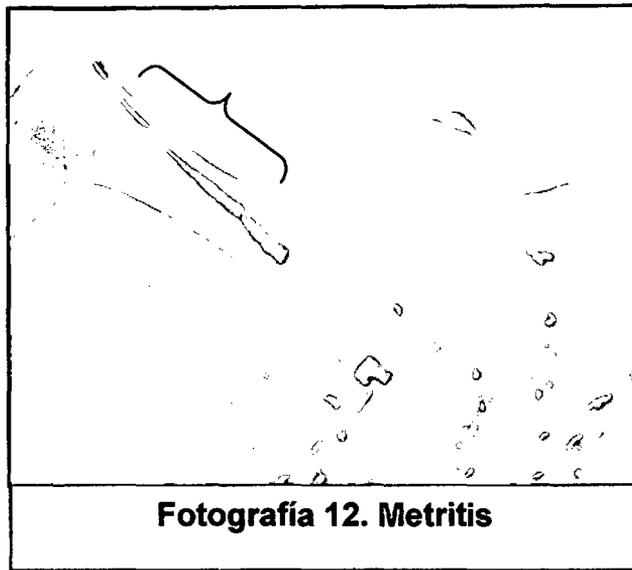
Fotografía 09. Cervicitis



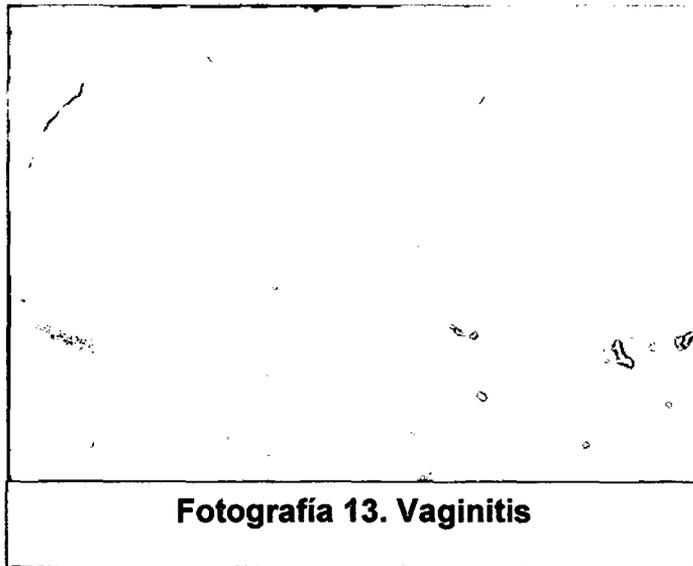
Fotografía 10. Doble cérvix



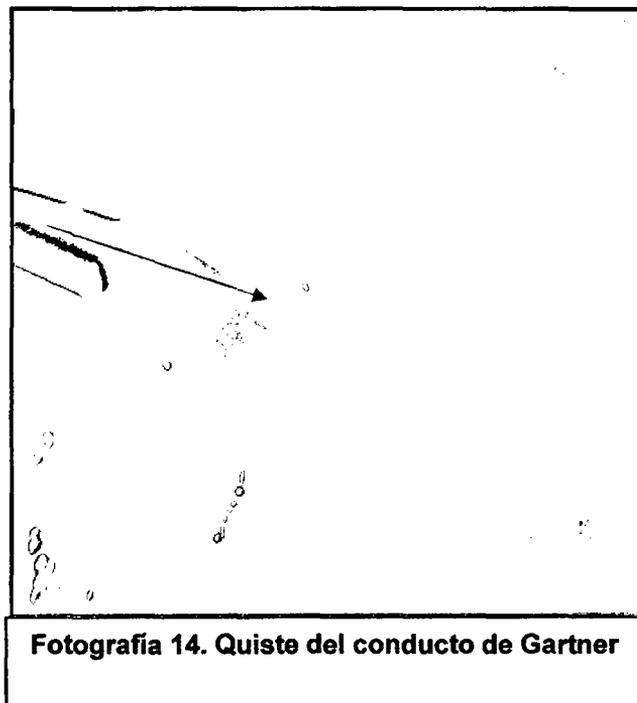
Fotografía 11. Retención de placenta



Fotografía 12. Metritis



Fotografía 13. Vaginitis



Fotografía 14. Quiste del conducto de Gartner



**Fotografía 15. Recolectando
las muestras**



**Fotografía 16. Realizando la
disección**

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Fotografía 01. Atrofia ovárica.....	50
Fotografía 02. Cuerpo lúteo quístico.....	50
Fotografía 03. Quiste paraovárico.....	51
Fotografía 04. Quiste folicular.....	51
Fotografía 05. Quiste luteal.....	51
Fotografía 06. Quiste oviductual.....	52
Fotografía 07. Salpingitis.....	52
Fotografía 08. Endometritis.....	52
Fotografía 09. Cervicitis.....	53
Fotografía 10. Doble cérvix.....	53
Fotografía 11. Retención de placenta.....	53
Fotografía 12. Metritis.....	54
Fotografía 13. Vaginitis.....	54
Fotografía 14. Quiste del conducto de Gartner.....	54
Fotografía 15. Recolección de muestras	55
Fotografía 16. Realizando la disección.....	55

Anexo 03. Condición corporal de los animales y su relación con las alteraciones patológicas del aparato reproductor de vacas, sacrificadas en el camal Municipal de Cajamarca, 2013.

CONDICIÓN CORPORAL	N° DE ANIMALES	SIN PATOLOGÍAS		CON PATOLOGÍAS	
		N°	%	N°	%
1,75	20	13	65,00	7	35,00
2,00	29	16	55,17	13	44,83
2,25	16	8	50,00	8	50,00
2,50	46	26	56,52	20	43,48
2,75	31	14	45,16	17	54,84
3,00	17	13	76,47	4	23,53
3,25	5	3	60,00	2	40,00
3,50	11	8	72,73	3	27,27
3,75	4	3	75,00	1	25,00
4,00	4	3	75,00	1	25,00
TOTAL	183	107	58,47	76	41,53

Fuente: Trabajo realizado por el autor.

Anexo 04. Edad de los animales y su relación con las alteraciones patológicas del aparato reproductor de vacas, sacrificadas en el camal Municipal de Cajamarca, 2013.

EDAD VACA (AÑOS)	Nº DE ANIMALES	SIN PATOLOGÍAS		CON PATOLOGÍAS	
		Nº	%	Nº	%
3	15	12	80,00	3	20,00
4	17	8	47,06	9	52,94
5	32	17	53,12	15	46,88
6	35	21	60,00	14	40,00
7	30	17	56,67	13	43,33
8	24	16	66,67	8	33,33
9	18	9	50,00	9	50,00
10	7	4	57,14	3	42,86
11	2	1	50,00	1	50,00
12	3	2	66,67	1	33,33
TOTAL	183	107	58,47	76	41,53

Fuente: Trabajo realizado por el autor.

Anexo 05. Ficha de patologías del aparato reproductor de vacas sacrificadas en el Camal Municipal de Cajamarca (noviembre - diciembre) del 2013.

N° VACA	C. CORPORAL	EDAD	CARACTERÍSTICAS	VULVA Y VESTIBULO	VAGINA	ÚTERO	OVIDUCTOS	OVARIOS
01	2.25	7 años	Cruzada, colorada					
02	2.0	5 años	Brown swis			Endometritis 1° grado		
03	2.0	7 años	Cruzada, negra					
04	2.75	4 años	Cruzada, negra					
05	2.75	6 años	Cruzada, negra					
06	3.5	7 años	Cruzada, negra					
07	3.25	3 años	Cruzada, barrosa					
08	3.25	7	Cruzada, blanco y marrón					Atrofia ovárica
09	3.0	3 años	Cruzada, negra					
10	2.25	4 años	Cruzada, blanco y negro			Endometritis de 2° grado		
11	2.0	7 años	Holstein					
12	3.0	3 años	Cruzada, blanca y negras					
13	3.0	4 años	Brown swis					
14	2.5	6 años	Cruzada, blanco y amarillo					
15	3.5	9 años	Cruzada, negra					Atrofia ovárica
16	2.5	5	Brown swis			Metritis		
17	2.0	7 años	Brown swis			Endometritis 3° grado		
18	3.5	3 años	Cruzada, blanca					
19	4.0	8 años	Cruzada, amarillo y blanco					Atrofia ovárica
20	1.75	8 años	Cruzada, blanca					

21	2.25	4 años	Holstein		Vaginitis			
22	2.5	8 años	Holstein		Quiste en conducto de gartner			
23	2.5	6 años	Cruzada, barrosa					
24	2.75	6 años	Cruzada, negra					Atrofia ovárica
25	2.75	5 años	Brown swis			Endometritis 1° grado		
26	3.0	5 años	Cruzada, blanco y negro					
27	2.75	4 años	Cruzada, negra			Retención de placenta		
28	3.25	9 años	Cruzada, negra					Cuerpo lúteoquístico
29	2.75	7 años	Cruzada, colorada					
30	2.5	6 años	Cruzada, blanca					
31	2.5	5 años	Brown swis			Endometritis 3° grado		
32	2.0	5 años	Cruzada, colorada					
33	1.75	10 años	Cruzada, negra					Atrofia ovárica
34	3.5	4 años	Brown swis					
35	3.25	5 años	Cruzada, barrosa		Quiste en conducto de gartner			
36	2.0	7 años	Holstein					
37	2.25	4 años	Cruzada, blanco y negro					Cuerpo lúteoquístico
38	3.0	5 años	Cruzada, blanco y amarillo					
39	1.75	10 años	Holstein					
40	2.0	8 años	Cruzada, amarillo y blanco					
41	2.5	6 años	Cruzada, negra			Endometritis 2° grado		

42	2.75	5 años	Brown swis					
43	2.5	8 años	Cruzada, blanco y amarillo					
44	2.75	7 años	Cruzada, negra					Atrofia ovárica
45	2.0	4 años	Cruzada, barrosa			Endometritis 3° grado		
46	2.5	8 años	Holstein					
47	1.75	6 años	Cruzada, negra					Quistes Paraovaricos
48	2.0	5 años	Cruzada, negra			Endometritis 2° grado		
49	2.0	6 años	Cruzada, negra					
50	3.5	6 años	Brown swis		quiste en conducto de gartner			
51	3.0	5 años	Cruzada, blanca					
52	2.5	5 años	Cruzada, negra			Endometritis 1° grado		
53	2.5	6 años	Cruzada, barrosa			Retención de placenta		
54	1.75	8 años	Holstein,					
55	2.0	7 años	Cruzada, blanco y negro					
56	2.75	8 años	Brown swuis					Quiste oviductual
57	1.75	9 años	Cruzada, negra y blanca			Endometritis 3° grado		
58	2.5	6 años	Cruzada, negra					
59	3.25	4 años	Holstein					
60	2	7 años	Brown swis					
61	2.75	8 años	Cruzada, negra					
62	2.5	9 años	Cruzada, negra					
63	2.0	5 años	Holstein			Endometritis 2° grado		
64	3.5	4 años	Cruzada, Negra					

65	2.75	5 años	Cruzada, barrosa		Quiste en conducto de gartner			
66	2.5	6 años	Cruzada, blanca					
67	2.5	7 años	Cruzada, marrón			Cervicitis		
68	2.75	5 años	Brown swis					
69	1.75	9 años	Holstein					
70	4	4 años	Cruzada, blanco y negro					
71	3	8 años	Cruzada, mulata					Atrofia ovárica
72	2.75	6 años	Cruzada, blanca			Endometritis 3° grado		
73	2.25	3 años	Brown swis					
74	2.5	6 años	Cruzada, negra					
75	2.5	6 años	Cruzada, negra			Endometritis 2° grado		
76	2.25	5 años	Holstein					
77	2.75	6 años	Cruzada, negra					
78	2.25	8 años	Brown swis					Atrofia ovárica
79	2.75	6 años	Brown swis					
80	2.25	10 años	Cruzada, colorada					Atrofia ovárica
81	3.0	5 años	Brown swis					
82	2.5	5 años	Holstein			Endometritis 2° grado		
83	3.0	6 años	Cruzada, colorada					
84	2.5	6 años	Cruzada, negra					
85	2.75	6 años	Holstein		Quistes en conducto de gartner			
86	2.5	4 años	Holstein					
87	2.75	11 años	Cruzada, negra					Atrofia ovárica
88	1.75	8 años	Cruzada, negra					
89	2.25	5 años	Holstein					
90	2.75	9 años	Cruzada, blanca					Atrofia ovárica

91	2.0	6 años	Cruzada, blanco y negro			Endometritis 3° grado		
92	3.25	3 años	Holstein					
93	2.25	10 años	Cruzada, negra					Atrofia ovárica
94	2.25	7 años	Cruzada, negra					
95	2.75	12 años	Cruzada, negra					Atrofia ovárica
96	2.75	5 años	Cruzada, mulata					Cuerpo lúteo quístico
97	2.5	6 años	Cruzada, blanca					
98	2.5	4 años	Cruzada, negra		Vaginitis			
99	3.0	8 años	Brown swis					
100	2.0	4 años	Holstein			Doble cérvix		
101	1.75	8 años	Brown swis					Cuerpo lúteo quístico
102	2.0	6 años	Cruzada, blanca					
103	3.0	4 años	Holstein				salpingitis	
104	1.75	7 años	Cruzada, negra					
105	2.75	5 años	Cruzada, barrosa					
106	2.5	7 años	Cruzada, blanco y negro					
107	2.75	5 años	Brown swis			Endometritis 2° grado		
108	1.75	10 años	Holstein					
109	2.5	6 años	Cruzada, negra			Cervicitis		
110	2.0	3 años	Cruzada, amarilla					
111	3.0	5 años	Brown swis					Quiste luteal
112	2.5	7 años	Cruzada, negra					
113	1.75	6 años	Cruzada, blanco y negro			Endometritis 2° grado		
114	2.25	10 años	Holstein					
115	1.75	6 años	Cruzada, barrosa					

116	2.5	7 años	Brown swis			Doble cérvix	
117	2.75	9 años	Cruzada, negra				Atrofia ovárica
118	2.0	7 años	Brown swis			Endometritis 3° grado	
119	2.0	8 años	Cruzada, barrosa				
120	2.0	3 años	Cruzada, blanco y negro		Quiste en conducto de gartner		
121	2.5	5 años	Cruzada, colorada				Cuerpo lúteo quístico
122	3.75	9 años	Holstein				
123	2.5	5 años	Brown swiss				
124	2.0	9 años	Holstein				
125	3	4 años	Cruzada, colorada				
126	1.75	6 años	Cruzada, barrosa				
127	2.0	3 años	Cruzada, blanca				
128	1.75	8 años	Cruzada, negra				Atrofia ovárica
129	3.75	3 años	Cruzada, barrosa				
130	2.0	7 años	Holstein			Cervicitis	
131	2.5	5 años	Cruzada, negra				
132	2.5	9 años	Cruzada, negra				Cuerpo lúteo quístico
133	2.75	5 años	Cruzada, negra			Endometritis 3° grado	
134	2.5	5 años	Cruzada, blanca y colorada				
135	2.5	5 años	Cruzada, blanco y negra				
136	2.5	6 años	Cruzada, amarilla y blanco				
137	2.75	4 años	Cruzada, negra				
138	3.75	7 años	Cruzada, negra				
139	2.5	4 años	Cruzada, negra			Doble cérvix	
140	2.5	9 años	Holstein				Cuerpo lúteo

							quistico
141	2.5	8 años	Brown swis				
142	3.5	7 años	Cruzada, negra				
143	3.5	8 años	Cruzada, barrosa				
144	1.75	3 años	Cruzada, barrosa				
145	3.5	6 años	Cruzada, mulata			Endometritis 3° grado	
146	1.75	9 años	Cruzada, negra				
147	2.5	6 años	Holstein				
148	2.25	9 años	Brown swiss		Vaginitis		
149	2.5	8 años	Brown swis				
150	3.75	3 años	Cruzada, negra			Cervicitis	
151	3.0	7 años	Brown swiss				
152	2.5	9 años	Holstein				
153	1.75	8 años	Cruzada, mulata				
154	2.75	4 años	Holstein		Quistes de conducto de gartner		
155	2.75	3 años	Cruzada, negra				
156	2.25	7 años	Cruzada, barrosa			Endometritis 3° grado	
157	2.5	9 años	Holstein				
158	2.5	10 años	Cruzada, negra				
159	3.5	6 años	Brown swis				
160	2	5 años	Cruzada, blanca				
161	3.0	4 años	Cruzada, amarillo y blanco				
162	2.75	9 años	Cruzada, barrosa				
163	4.0	3 años	Brown swis				
164	1.75	11 años	Brown swis				
165	2.5	7 años	Holstein			Endometritis 2° grado	
166	3	8 años	Brown zwis				Quiste folicular
167	2.5	8 años	Brown swis				

168	2.5	7 años	Holstein					
169	2.5	6 años	Cruzada, colorada					Cuerpo lúteo quístico
170	2.0	6 años	Cruzada, negra					
171	2.0	9 años	Holstein				Salpingitis	
172	1.75	8 años	Cruzada, mulata					
173	2.0	3 años	Cruzada, blanca					Quiste para ovárico
174	2.75	6 años	Holstein		Vaginitis			
175	2.5	7 años	Cruzada, negra			Endometritis 2° grado		
176	2.0	8 años	Cruzada, blanco y negro					
177	3.5	5 años	Brown swis					
178	3.5	7 años	Brown swis			Endometritis 3° grado		
179	2.75	4 años	Cruzada, negra			Endometritis 1° grado		
180	2.75	9 años	Holstein					
181	2.0	5 años	Cruzada, negra					
182	2.25	6 años	Cruzada, negra					
183	2.75	7 años	Cruzada, blanca					