

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**“PATOLOGÍA Y PREVALENCIA DE LA SINEQUIA BURSA
OVÁRICA EN VACUNOS CRIOLLO Y BROWN SWISS
BENEFICIADOS EN EL CAMAL MUNICIPAL DE AZÁNGARO”**

T E S I S

PRESENTADA POR:

Bach. EDWARD ALVARO MAYTA CCUNO

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PUNO – PERU

2014

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**“PATOLOGÍA Y PREVALENCIA DE LA SINEQUIA BURSA
OVÁRICA EN VACUNOS CRIOLLO Y BROWN SWISS
BENEFICIADOS EN EL CAMAL MUNICIPAL DE AZÁNGARO”**

TESIS

PRESENTADA A LA COORDINACION DE INVESTIGACION DE LA FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA UNA - PUNO, COMO REQUISITO PARA OPTAR EL TITULO
PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

APROBADO POR:

PRESIDENTE

: 
Dr. Ciro, TRAVERSO ARGUEDAS

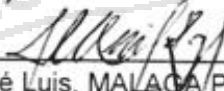
PRIMER MIEMBRO

: 
Dr. Natalio, LUQUE MAMANI

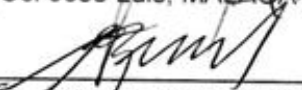
SEGUNDO MIEMBRO

: 
MVZ. Ezequiel, BARCENA AMACHI

DIRECTOR DE TESIS

: 
Mg.Sc. José Luis, MALACA PUMARICA

ASESORES DE TESIS

: 
Mg.Sc. Rolando, ROJAS ESPINOZA

ASESORES DE TESIS

: 
MVZ. Edwin, ORMACHEA VALDEZ

ÁREA : Morfología animal

TEMA : Patología animal

DEDICATORIA

*Con mucho cariño y eterna gratitud a mis padres: **MOISÉS Y EDITH**, por darme todo su apoyo e incansable esfuerzo por orientarme a ser profesional.*

*A mi hermano **DARWIN** por brindarme sus grandes comprensiones para que mi deseo sea una realidad, mi eterno reconocimiento.*

A SAMY, mi vida ..!!!!

A mis amigos de "promoción bodas de oro 2012" de la facultad, por su apoyo moral e incondicional.

*A mi inolvidable Facultad de Medicina Veterinaria y **Zootecnia de la Universidad Nacional del Altiplano – PUNO.***

AGRADECIMIENTO

Mis profundos agradecimientos:

A la primera casa de estudios Universidad Nacional del Altiplano - Puno, a la gloriosa Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, quien es alma mater de mi formación profesional.

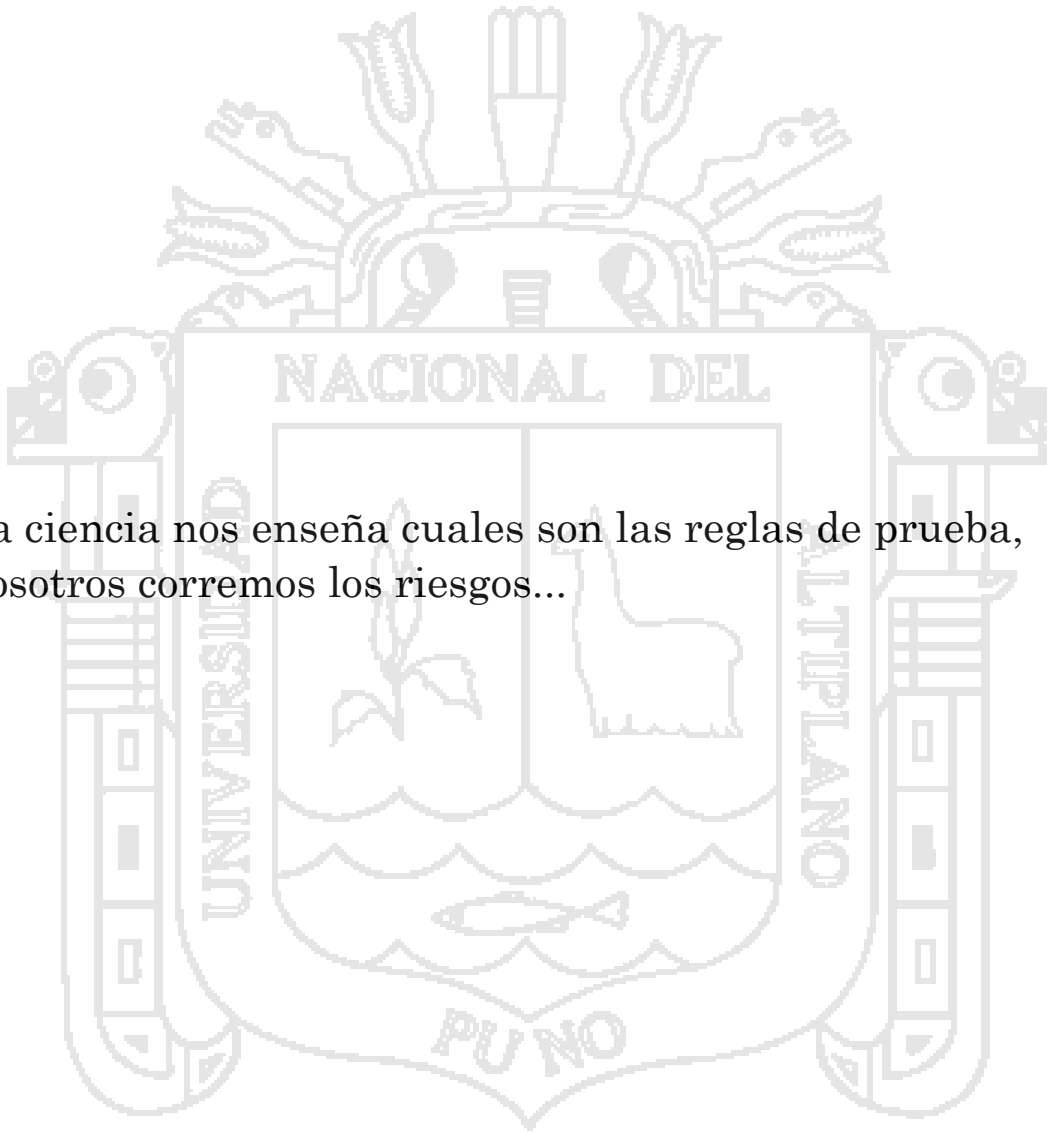
Mi sincero agradecimiento al Dr. José Luis Málaga Pumarica Y MVZ. Edwin Ormachea Valdez, por dirigirme el presente trabajo de investigación, por su constante apoyo intelectual, su aporte científico para que el trabajo sea publicado.

Doy mi especial agradecimiento a Dr. Ciro, TRAVERSO ARGUEDAS, por su calidad de persona y docencia ejemplar.

Doy mis agradecimientos al Dr. Ciro, TRAVERSO ARGUEDAS, Dr. Natalio, LUQUE MAMANI y Dr. Ezequiel, BARCENA AMACHI por sus aportes intelectuales y experiencias en toda la ejecución del presente obra.

Agradezco a todo el personal de la familia veterinaria, en especial a mis amigos y compañeros de la facultad y la universidad.

Edward Mc



La ciencia nos enseña cuales son las reglas de prueba,
nosotros corremos los riesgos...

ÍNDICE

I . INTRODUCCIÓN.....	01
II . REVISIÓN DE LITERATURA.....	03
2.1. ANATOMÍA REPRODUCTIVA.....	03
2.1.1. Generalidades.....	03
2.1.2. Anatomía del aparato reproductor de hembras bovinas.....	03
2.1.3. órganos genitales internos.....	04
a) Ovarios.....	04
b) Bolsa ovárica.....	05
c) Oviductos.....	06
d) Útero.....	08
e) Cérvix.....	10
2.2. ASPECTOS FISIOLÓGICOS.....	11
2.2.1. Ciclo estral y su fisiología.....	11
2.2.2. Fases del ciclo estral.....	11
a) Fase folicular.....	12
b) Fase lútea.....	12
2.3. ALTERACIONES DEL APARATO REPRODUCTOR.....	13
2.3.1. Adherencia ovárica.....	13
2.3.2. Quistes ováricos.....	14
2.3.3. Quiste Folicular.....	14
2.3.4. Cuerpo Lúteo Quístico.....	15
2.3.5. Piómetra.....	15
2.3.6. Cervicitis y vaginitis.....	16
2.3.7. Hipoplasia ovárica.....	16
2.4. ASPECTOS PATOLÓGICOS.....	17
2.4.1. Ovario.....	17
2.4.2. Adherencias burso-ováricas.....	17
2.5. ASPECTOS HISTOLÓGICOS.....	18
2.5.1. Ovario.....	18
2.5.2. Adherencias burso-ováricas.....	19
2.6. ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS.....	21
2.6.1. Bolsa ovárica.....	21
2.7. ANTECEDENTES.....	22
III . MATERIAL Y METODOS.....	26
3.1. UBICACIÓN.....	26
3.2. TIPO DE ESTUDIO.....	26
3.3. UNIVERSO DE ESTUDIO.....	26
3.4. FACTORES DE ESTUDIO.....	26
3.5. TAMAÑO DE MUESTRA.....	27
3.6. UNIDADES DE OBSERVACIÓN.....	28
3.6.1. Unidad de investigación.....	28
3.6.2. Unidad de análisis.....	28
3.7. MATERIALES Y EQUIPOS UTILIZADOS.....	28
3.7.1. Material biológico.....	28
3.7.2. Materiales utilizados en el camal.....	28
3.7.3. Materiales de Laboratorio.....	29
3.7.4. Equipos.....	29
3.7.5. Reactivos.....	29

3.7.6. Otros.....	30
3.8. METODOLOGÍA DE TRABAJO	30
3.8.1. Descripción de la patología macroscópica de la sinequia bursa ovárica en vacunos	30
3.8.1.1. Animales.....	30
3.8.1.2. Examen del aparato genital	30
3.8.2. Descripción de la patología microscópica de la sinequia bursa ovárica en vacunos.....	31
3.8.2.1. Técnica de la Parafina”	32
a) Reducción	32
b) Fijación	32
c) Lavado	32
d) Deshidratación	33
e) Aclaramiento	33
f) Inclusión	33
3.8.2.2. Confección de bloques	33
a) Corte	33
b) Coloración.....	34
c) Montaje	34
3.8.3. Para determinar la frecuencia porcentual de la sinequia bursa ovárica en vacunos.....	35
3.9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	35
IV . RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	37
4.1. DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICO DE LA BURSA- OVÁRICA EN VACUNOS	37
4.1.1. Sinequia burso-ovárica tipo localizada	37
4.1.2. Sinequia burso-ovárica generalizada.....	39
4.2. DESCRIPCIÓN HISTOPATOLÓGICO DE LA BURSA-OVÁRICA EN VACUNOS.....	43
4.2.1. Sinequia burso-ovárica tipo localizada	43
4.2.2. Sinequia burso-ovárica generalizada.....	45
4.3. PREVALENCIA DE LA BURSA-OVÁRICA EN VACUNOS	46
4.3.1. Prevalencia general de la macropatología de la sinequia bursa ovárica en vacunos	46
4.3.2. Prevalencia de la sinequia burso ovárica en vacunos brown swiss y criollos por procedencia.....	48
4.3.3. Prevalencia de la sinequia burso ovárica en vacunos Brown swiss y criollos por raza.....	50
4.4. PREVALENCIA HISTOPATOLOGICA DE LA SINEQUIA BURSA- OVARICA EN VACUNOS	51
4.4.1. Prevalencia histopatológica de la sinequia bursa-ováricas en vacunos	51
4.4.2. Prevalencia histopatológica de la sinequia burso-ováricas en vacunos Brown swiss y criollos por procedencia.....	52
4.4.3. Prevalencia de histopatológica de la sinequia burso-ováricas en vacunos Brown swiss y criollos por raza.....	55
V . CONCLUSIONES.....	57
VI . RECOMENDACIONES.....	58
VII . BIBLIOGRAFÍA.....	59
ANEXOS	

RESUMEN

El trabajo de investigación se realizó en el camal municipal del distrito de Azángaro, provincia de Azángaro, región Puno; ubicado a 3863 m.s.n.m. Con el objetivo de describir la patología, histopatología y prevalencia de la sinequia bursa ovárica en vacunos Brown Swis y Criollos en dos zonas del distrito de Azángaro - Puno, el estudio se realizó en los meses de enero a marzo del 2014, se recogieron 304 aparatos genitales de vacas Brown Swiss y Criollas; la muestras fueron procesadas en el laboratorio de patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNA Puno y laboratorio Centro de Diagnóstico Médico Especializado DIAGNO MED Puno. Mediante el método rutinario de la parafina. Macroscópicamente en la sinequia bursa ovárica del tipo localizada se observó como una red de tejido delgado y engrosado continua y multifocal, en algunas zonas de pared delgada poco adherente y transparente, con pequeñas áreas de tejido graso, en cambio en la sinequia bursa-ovárica generalizada se observó un engrosamiento de la pared bursal, que al ser desprendido del ovario ofrecía resistencia de color blanquecino con una cavidad quística folicular. Histopatológicamente en la sinequia bursa-ovárica tipo localizada se observó adherencias equidistantes unas a otras fijadas directamente al tejido ovárico con fibras colágenas, en la sinequia bursa-ovárica generalizada el tejido engrosado con presencia de fibras colágenas con fibroblastos y fibrocito. En la determinación de la patología macroscópica se encontró 5.27 % de prevalencia, en relación a la zona alta fue 3.95 %, y en la zona baja 1.32 % de casos respectivamente, en vacunos Brown swiss fue 3.95 %, y en vacunos criollos 1.32 % de casos de sinequias bursa ováricas.

I. INTRODUCCIÓN

La reproducción es uno de los factores esenciales para determinar la viabilidad económica, principalmente en vacunos de producción. Una reducción de la eficiencia reproductiva provoca una disminución drástica en la rentabilidad económica. Según Córdova *et al.* (2002), el margen de beneficio bruto por vaca se ve afectado del 5 al 15% por deficiencias reproductivas. Short *et al.* (1990) y Pandey *et al.* (1994) consideran que las pérdidas económicas provocadas por baja fertilidad pueden superar a las debidas a enfermedades tanto infecciosas como no infecciosas.

En los últimos 20 años la tasa de partos tras el primer servicio ha experimentado una reducción desde el 60% hasta el 40%. Si esta tendencia continuara al ritmo actual, en otros 20 años solo el 20% de las vacas concebirían en el primer servicio y, de aquí a 40 años, las vacas no quedarán gestantes. Opsomer (2008), la relación entre el aumento de la producción de leche y una buena eficiencia reproductiva es inestable, de tal forma que, la deficiencia energética en el periodo inmediatamente postparto, así como los incrementos en el manejo, disminuyen la fertilidad de los animales Gatius *et al.* (2006).

Las vacas de diferentes edades, estado de carnes y condiciones sanitarias son enviadas al matadero por diferentes causas, que pueden estar relacionadas con la pérdida de productividad (infertilidad, problemas de parto, dificultad de manejo, baja producción de leche), con problemas sanitarios, debemos considerar, por lo tanto, que el matadero es 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 (Carballo y Moreno., 2006).

A lo largo de la historia se han realizado diferentes estudios relacionados con la infertilidad de la vaca a partir de material procedente de mataderos, ya que presenta la ventaja de ser económicos y dar una información real sobre la prevalencia de determinadas alteraciones del aparato reproductor en una zona determinada (Perkins *et al.*, 1954; Roine, 1977; Thrusfield, 1995; Kübar y Jalaskas, 2002; Abalti *et al.*, 2006; Eroles-Villamil *et al.*, 2008). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que los resultados pueden tener un cierto sesgo que podría ser debido a la selección por edad, temporada, e incluso factores económicos (Eroles-Villamil *et al.*, 2008).

Uno de los problemas frecuentes en la ganadería es la infertilidad, cuyas causas son bastante complejas que incide negativamente en la reproducción ganadera. Los estudios anatomohistopatológicos relacionados con la Bursa-ovárica en vacunos requieren mayor investigación y énfasis. En tal sentido se planteó los siguiente objetivos, Describir la patología macroscópica de la bursa ovárica en vacunos criollos y Brown Swiss beneficiados en el Camal Municipal de Azángaro. Describir la patología microscópica de la bursa ovárica en vacunos criollos y Brown swiss beneficiados en el Camal Municipal de Azángaro. Determinar la prevalencia de sinequia bursa ovárica en vacunos criollos y Brown Swiss beneficiados en el Camal Municipal de Azángaro, por procedencia y raza.

I. REVISIÓN DE LITERATURA

1.1. ANATOMÍA REPRODUCTIVA

1.1.1. Generalidades

La anatomía de los órganos reproductores cambia considerablemente con la edad y la actividad fisiológica, la descripción inicial se refiere a los órganos genitales de la vaca adulta. Los ovarios adultos están situados en la parte más caudal del abdomen; como resultado de esto, los cuernos uterinos son arrastrados también caudalmente hacia sus fijaciones ováricas y excepto durante la gestación avanzada, no adoptan posiciones más craneales en la cavidad abdominal (Dyce *et al.*, 2006).

1.1.2. Anatomía del aparato reproductor de hembras bovinas.

El sistema reproductor está constituido por los órganos internos y externos. Los primeros incluyen el ovario (conocido como la glándula sexual femenina) y al sistema de conductos formados por el oviducto, útero, cérvix y vagina y los segundos están representados por el vestíbulo vaginal y la vulva (Camargo *et al.*, 2010).

El aparato genital femenino es el órgano de reproducción de las hembras. Está capacitado para la producción de ovocitos y facilita su unión con los espermatozoides, así como el posterior alojamiento del embrión y el feto hasta el nacimiento. Para su estudio el aparato reproductivo de la hembra se ha clasificado en órganos genitales externos e internos (Gázquez y Blanco, 2004).

Dentro de las estructuras externas importantes está la vagina, conecta con la vulva formando un canal muy importante como receptáculo del pene durante el coito, así como al momento del parto para la expulsión del feto. Hacia el exterior se conecta con la vulva, constituida por dos labios y sus comisuras y el clítoris que se localiza dentro de ella (Sisson *et al.*, 2005).

Los órganos genitales internos como el cérvix y el útero están sostenidos por el ligamento ancho. Este ligamento consta del mesoovario, que sostiene al ovario; el mesosálpinx, que sostiene el oviducto; y el mesometrio, que sostiene al útero. En bovinos, la inserción del ligamento ancho es dorso lateral en la región del íleon, del modo que el útero está dispuesto como los cuernos de un carnero, con la convexidad dorsal y los ovarios situados cerca de la pelvis (Hafez y Hafez, 2005).

1.1.3. órganos genitales internos.

a) Ovarios.

Los ovarios de la vaca miden normalmente de 3.5 a 4 cm de longitud, 2.5 cm de ancho y tienen alrededor de 1.5 cm de grosor en su porción mayor, el peso es de 15 a 20 g. (Sisson *et al.*, 2005). En bovinos y ovinos, el ovario tiene forma de almendra.

El ovario, a diferencia del testículo, permanece en la cavidad abdominal. Realiza tanto funciones exocrinas (liberación de óvulos) como endocrinas (esteroidegénesis). El ovario no funciona como una glándula de secreción interna, pero contiene el patrimonio genético, consistente en varios miles de folículos primordiales. Los ovarios, sometidos a la influencia y control de las hormonas gonadales, son las responsables del ciclo estrual de la hembra. Los

ovarios son además responsables del crecimiento y maduración de las células sexuales femeninas, denominadas óvulos. La función endocrina de los ovarios es la de producir hormonas sexuales denominadas estrógenos, necesarias para acondicionar el aparato reproductor para la recepción del macho y un acondicionamiento favorable para la fecundación del óvulo. Los estrógenos promueven y mantienen los caracteres sexuales secundarios. Son capaces de desarrollar una glándula endocrina temporal denominada corpus luteum, (cuerpo lúteo) que secreta la hormona progesterona, responsable de preparar al endometrio para la implantación y nutrición del cigoto (Squires, 2003).

Las hormonas ováricas son producidas por dos estructuras cíclicas, folículo y cuerpo lúteo, responsables de todas las modificaciones del aparato genital femenino que se producen durante el ciclo estrual. Los elementos cíclicos ováricos tienen una vida breve, contenida complejamente en el arco del ciclo estrual. En cada ciclo se forma, indiferentemente en el ovario derecho o izquierdo, un folículo del cual deriva un cuerpo lúteo, continuando de esta forma durante toda la vida sexual si no aparecen gestaciones o factores patológicos. Los dos ovarios son interdependientes y funcionan al unísono como si se tratase de un único órgano (Quintela *et al.*, 2006).

b) Bolsa ovárica.

La bolsa ovárica en la vaca mide de 20 a 30 cm, siendo esta muy amplia y comunica con la cavidad peritoneal; en la yegua se proyecta dentro del útero formando una pequeña papila, que parece servir de protección; en la cerda mide de 15 a 30 cm, y tiene grandes proyecciones en la mucosa a la altura de

la unión uterina; en la oveja mide de 18 a 20 cm, y suele estar pigmentado con melanina en algunas razas y en la perra está incluido en la bolsa ovárica y forma un círculo casi completo alrededor del ovario antes de unirse al útero y presenta folículos poli ovulares (Trigo, 2001).

c) Oviductos.

Existe una íntima relación entre el ovario y el oviducto. En bovinos, el ovario se encuentra en una bolsa ovárica abierta, que consiste en un delgado pliegue peritoneal del mesosálpinx, que está unido a un asa suspendida en la porción superior del oviducto. En bovinos, la bolsa ovárica es ancha y abierta (Hafez y Hafez, 2005).

La porción más alta del oviducto, cercana al ovario, es llamada ámpula, es en este segmento del oviducto en el que ocurre la fertilización. La estructura en forma de embudo al final del oviducto, llamada infundíbulo, rodea los ovarios y almacena los óvulos, evitando que estos caigan a la cavidad abdominal. Las estructuras vellosas sobre el infundíbulo y dentro de la ámpula, se mueven rítmicamente para transportar el ovulo a través del oviducto al sitio de la fertilización (Quintela *et al.*, 2006).

La mucosa del oviducto está constituida por pliegues primarios, secundarios y terciarios. La del ámpula está dispuesta en pliegues elevados y ramificados cuya altura disminuye hacia el istmo y que se convierten en bordes bajos en la unión uterotubárica, donde se unen el oviducto y el cuerno uterino

correspondiente. La compleja configuración de estos pliegues mucosos en el ámpula llena casi por completo la luz (Gázquez y Blanco, 2004).

En la mucosa del oviducto, las células ciliadas cuentan con cilios móviles, llamados cinocilios, que se extienden hacia la luz. La rapidez con que estos cilios se mueven es influida por la concentración de hormonas ováricas; su actividad es máxima durante la ovulación o poco después, cuando el movimiento de los cilios de la parte fimbriada de los oviductos está muy sincronizado y dirigida hacia la abertura del infundíbulo. La acción del movimiento ciliar permite que el ovulo se desprenda de la superficie de los folículos colapsados hacia el agujero del oviducto. Los cilios se mueven hacia el útero. Su actividad, acoplada a las contracciones del oviducto, mantienen a los óvulos en constante rotación, lo que es esencial para reunir ovulo y espermatozoide e impedir la implantación en el oviducto. Los oviductos se atrofian y pierden los cilios durante el anestro, se hipertrofian y recuperan los cilios durante proestro y estro, y vuelven a atrofiarse y a perder los cilios durante la preñez (Benesch, 1965).

Las células secretorias de la mucosa del oviducto son no ciliadas y característicamente contienen gránulos secretorios. El líquido de los oviductos está constituido por un contenido selectivo de sueros y productos de secreción de los gránulos de las células secretorias del epitelio oviductal. El líquido de los oviductos tiene varias funciones, incluidas la capacitación e hiperactivación del espermatozoide, fecundación y el desarrollo embrionario temprano previo a la implantación (Gázquez y Blanco, 2004).

Las contracciones de los oviductos facilitan la mezcla de su contenido, ayudan a desnudar el ovulo, facilitan la fecundación al incrementar el contacto entre espermatozoides y ovulo (Hafez y Hafez, 2005).

d) Útero.

El útero consta de dos cuernos uterinos y un cuerpo. Tiene un tabique que separa los dos cuernos, y un cuerpo uterino prominente. Ambos lados del útero están unidos a las paredes pélvicas y abdominales por el ligamento ancho. Es el componente fundamental del aparato genital femenino que tiene como función el asentamiento e implantación del óvulo en caso de ser fecundado, aquí posteriormente se aloja el producto permitiendo el desarrollo del feto hasta el parto, momento en que ayuda con las contracciones a la expulsión del feto (Sisson y *et al.*, 2005).

Como órgano hueco, consta de tres capas: mucosa o endometrio, muscular o miometrio y serosa o perimetrio (Gázquez y Blanco, 2004). Es el componente fundamental del aparato genital femenino que tiene como función el asentamiento e implantación del óvulo en caso de ser fecundado, así como el desarrollo de la placenta y el feto.

El endometrio representa la mucosa uterina y está constituida por un revestimiento epitelial cúbico puesto que la altura de las células epiteliales está influida por el estado hormonal de la hembra a lo largo del ciclo ovárico. El endometrio está sometido a cambios estructurales durante el ciclo sexual, de tal manera que en los rumiantes se edematiza al llenarse los espacios

alveolares conectivos de fluido plasmático proveniente de la abundante vascularización (Gázquez y Blanco, 2004).

En las hembras bovinas gestantes se pueden observar las carúnculas, que consisten en engrosamientos delimitados del endometrio por los que se produce la unión de la placenta materna con la placenta fetal, en la que no existen glándulas endometriales (Gázquez y Blanco, 2004).

El miometrio está constituido por dos capas de músculo liso: la interna es circular y muy gruesa y la externa longitudinal y más fina. El músculo del miometrio aumenta considerablemente durante la gestación. En el límite entre las dos capas se encuentra gran cantidad de vasos sanguíneos grandes que también irrigan al endometrio, muy abundantes en las regiones carunculares de las hembras gestantes bovinas (Perez y Romano, 1996). El perimetrio, o túnica serosa está formado por tejido conectivo laxo, recubierto por un mesotelio, que alberga fibras musculares lisas y gran cantidad de vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios, cuyas funciones principales radican en facilitar contracciones al momento del parto, así como contener el sistema de irrigación para dotar de nutrientes a los diferentes tejidos (Perez y Romano, 1996).

En los tejidos del útero se producen algunas secreciones que son responsables de propiciar las condiciones apropiadas que permitan la supervivencia y capacitación de los espermatozoides para para la fecundación del ovulo. Así mismo, para facilitar la división del blastocisto temprano antes de la implantación. El volumen, la composición bioquímica del líquido uterino

tienen diferentes variaciones que se ajustan a las diferentes etapas del ciclo estrual. El endometrio además de las funciones de sostén produce diferentes sustancias llamadas genéricamente “líquido endometrial”, que está contenido principalmente por proteínas séricas y algunas otras más específicas como factores de crecimiento y factores inmuno - inhibidores, cuya responsabilidad es facilitar el crecimiento embrionario (Hafez y Hafez, 2005).

El útero presenta una serie de contracciones que se coordinan con la motilidad del oviducto y ovario. El origen, dirección, amplitud y frecuencia de las contracciones en el tracto reproductivo varía considerablemente a lo largo del periodo gestacional. Pero la respuesta contráctil del útero permanece latente hasta el momento del parto, en que realiza su cometido principal en la expulsión del feto. Después del parto, el útero recupera su tamaño y condición previos por un proceso llamado involución, que dura de 30 a 40 días (Hafez y Hafez, 2005).

e) Cérvix

Es un órgano de paredes gruesas, que establece la conexión entre la vagina y el útero. Es un órgano fibroso formado predominantemente por tejido conectivo con pequeñas cantidades de tejido muscular liso. El cérvix o cuello uterino se caracteriza por una pared gruesa y una luz estrecha. Presenta varias prominencias que tiene la forma de bordes transversales alternados en espiral que se conocen como anillos cervicales (Quintela *et al.*, 2006).

Esta estructura anatómica se encuentra perfectamente cerrada excepto durante el estro, cuando se relaja ligeramente y permite la entrada de

espermatozoides al útero. La secreción mucosa del cuello uterino se expulsa por la vulva (Quintela *et al.*, 2006).

1.2. ASPECTOS FISIOLÓGICOS

1.2.1. Ciclo estral y su fisiología

El Ciclo estral (CE) es el tiempo que transcurre entre un estro y el siguiente, el cual puede durar 21 ± 3 d en la vaca e involucra la secreción y liberación interrelacionada de un gran número de hormonas, tales como la GnRH por el Hipotálamo, la Hormona Folículo Estimulante (FSH) y la Luteinizante (LH) por la Adenohipófisis, Estrógenos (E2), Progesterona (P4) y Oxitocina (OT) por el ovario y Prostaglandina (PGF2a) por el útero. El mecanismo primario de regulación del CE esta dado por la regresión del cuerpo lúteo (CL), alrededor del día 17-18 del CE. (Wettman *et al.*, 1992).

Durante el CE de la vaca, ocurren cambios morfológicos, endocrinos y secretorios en ovarios y aparato reproductor; el conocimiento de estos cambios es útil con fines de detección del estro y su sincronización, superovulación e inseminación artificial (Hafez y Hafez, 2000).

1.2.2. Fases del ciclo estral

Los cambios endocrinos ocurridos durante el CE involucran la interacción entre las hormonas relacionadas con el hipotálamo, adenohipófisis, ovario y útero. El ciclo esta claramente dividido en una fase lútea y una folicular, la fase folicular comienza con el proestro la cual precede al estro, y la fase lútea abarca el metaestro seguido por el diestro. (McDonald, 1991).

a) Fase folicular.

En esta fase, se da el desarrollo folicular resultando un incremento de los niveles séricos de E2, el cual cambia la conducta de la vaca durante el estro, así mismo el óvulo y el folículo alcanzan los estadios finales de maduración, ovulando aproximadamente 12h después de terminado el estro, el óvulo es expulsado hacia el interior de oviducto y las células que permanecen en el ovario comienzan a formar el CL. (Hafez y Hafez, 2000).

El proestro se caracteriza por el desarrollo y maduración del folículo ovulatorio. Un evento hormonal característico de esta etapa es el incremento de la frecuencia de los pulsos secretorios de FSH y LH que conducen a la maduración final de folículo ovulatorio, el cual se refleja en la concentración de E2 ocasionando un incremento en el aporte sanguíneo provocando el estro y desencadenando el pico preovulatorio de LH, iniciando así el CE. (Mazzuchelli *et al.*, 2002).

El estro es el periodo de receptividad sexual, provocada por el incremento significativo de las concentraciones de E2 producido por un folículo preovulatorio. El E2 provoca turgencia del útero, edema en los genitales externos y producción de moco cervical. El estro culmina cuando la hembra deja de aceptar la monta del macho (Hafez y Hafez, 2000).

b) Fase lútea.

Formación y maduración del CL, el cual secreta altas concentraciones de P4 que previene el crecimiento completo de los folículos provocando atrofia

y es necesaria para mantener la gestación en la vaca, de lo contrario una regresión del CL conducirá a un nuevo CE. (Hafez y Hafez, 2000).

Durante el metaestro ocurre la ovulación de la vaca, y comienza la organización celular y desarrollo del CL. En esta etapa el aparato reproductor cambia, del dominio de E2 al de P4. se descongestiona gradualmente y sus secreciones se toman viscosas y empiezan a disminuir, es el periodo en que ocurre la fecundación (Hafez y Hafez, 2000).

El diestro es la etapa de mayor duración del CE, durante el cual, el CL se mantiene en su plena funcionalidad, lo que se refleja en los niveles de P4 mayores de 1ng/ml de sangre (Hafez y Hafez, 2000). También, se observan 2 o 3 ondas foliculares con folículos de diferente tamaño (McDonald, 1991).

1.3. ALTERACIONES DEL APARATO REPRODUCTOR

1.3.1. Adherencia ovárica

La adherencia ovárica es una afección frecuente en la vaca, causada por afecciones ascendentes. Se puede introducir 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. Las adherencias también pueden formarse por la hemorragia que se provoca al realizar la enucleación del cuerpo lúteo. Por esta razón. Este procedimiento debe evitarse utilizando drogas que produzcan la lisis del cuerpo lúteo, como las prostaglandinas (Galina y Valencia, 2008).

La causa común de sinequia burso ovárica son las excesivas hemorragias foliculares en el momento de la ovulación, traumas del ovario y

bolsa, a causa de exploraciones rectales e infecciones ascendentes del útero, esta última es más frecuente que se presenta en vacas post parto que sufran endometritis; si el problema es grave la oclusión del oviducto puede impedir el descenso del ovulo, aunque en el caso de adhesión unilateral la vaca puede seguir siendo fértil a poder contar con ovulaciones del otro ovario; en animal vivo es muy difícil diagnosticar este tipo de adherencia aunque su presencia se puede sospechar en vacas que muestren retornos regulares al estro (Peter y Ball, 1991).

1.3.2. Quistes ováricos.

Los quistes son estructuras vesiculares de más de 2.5 cm de diámetro que persisten durante más de 10 días y se caracterizan por la degradación de la célula, se derivan de folículos Graff que llegando a madurar no estallan, entonces son formaciones cavitarias llenas de líquidos, este proceso es más frecuente entre el segundo y tercer ciclo después del parto generando el fenómeno fisiológico de la inactividad ovárica. Los quistes se diferencian desde el punto de vista etiopatogénico en foliculares y de cuerpo lúteo hasta que son endocrinológicamente activos, causan esterilidad aunque afecten a un único ovario (Urbano, 2010).

1.3.3. Quiste Folicular

La principal causa de su aparición es la permanencia y desarrollo de un folículo con capacidad para ovular y que no ocurrió así por deficiencia de la hormona luteinizante (LH). El quiste folicular es una estructura que presenta paredes delgadas y en su interior contiene un líquido acuoso. A la palpación rectal se aprecian de textura blanda y fluctuante. Del mismo modo, este tipo de

quiste presenta bajas cantidades de la hormona progesterona. Vacas con este tipo de quistes presentan celos intensos y prolongados, en un cuadro denominado ninfomanía. Este comportamiento se da por exceso de los estrógenos que produce este quiste, lo que trae como consecuencia que estas vacas intentan frecuentemente montar a otras vacas, además de permanecer quietas cuando las intentan montar a ellas. Al examen visual, la vulva se observa inflamada y edematosa con abundante secreción de moco claro (Rivas, 2012).

1.3.4. Cuerpo Lúteo Quístico

Es un cuerpo amarillo que presenta una cavidad interna en la cual existe un líquido acuoso. Es funcional y no se considera patológico, por lo tanto, no altera en nada la función reproductiva. Sin embargo, en ocasiones, la presencia de estos quistes genera diagnósticos errados, al confundirse con otro tipo de quiste (Chaves, 2005).

1.3.5. Piómetra

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 necrosis (Urbano, 2010).

1.3.6. Cervicitis y vaginitis

La inflamación e infección del cérvix no es en sí una enfermedad independiente y de la vagina se pueden evaluar con un vaginoscopio y se puede observar la congestión ó protrusión del primer anillo cervical. De solución, efecto de la aplicación (Rivas, 2012).

1.3.7. Hipoplasia ovárica

Se presenta con mayor frecuencia en aquellos animales catalogados como Freemartin. En el caso de las hembras Freemartin, la hipoplasia está relacionada con el intercambio sanguíneo, y la presencia de testosterona en el organismo del feto hembra, producido a partir de su gemelo macho. La presencia de esta hormona en el feto hembra, puede ser la causante del poco o nulo desarrollo de los ovarios. Se ha reportado que esta anomalía se puede presentar de manera uni o bilateral. Sólo cerca del 9% de las hembras afectadas, presentan una hipoplasia de tipo bilateral, y además de los ovarios hipoplásicos, estos animales presentan un útero y una glándula mamaria infantiles; y una pelvis estrecha. En el caso de las hembras Freemartin, estas presentan ambos ovarios poco desarrollados y nunca llegan a presentar un estro (Galina y Valencia, 2008).

1.4. ASPECTOS PATOLÓGICOS

1.4.1. Ovario

En el ovario y la trompa de Falopio, las adherencias o sinequias en muchas oportunidades son capaces de comprometer parcial o totalmente la superficie de estos órganos. En el ovario el compromiso de la sinequias está determinado por las alteraciones funcionales que provocan al impedir en primer lugar la normal expulsión y migración del óvulo y en segundo término una adecuada nutrición del órgano; por lo tanto, en estas circunstancias el mecanismo normal de expulsión y migración ovular puede estar comprometido por la retracción y alejamiento del ovario con respecto al pabellón tubario, y al bloqueo parcial o total de la superficie ovárica que puede determinar el clásico síndrome del “óvulo atrapado”; todo esto, debido a que el órgano cubierto por la adherencia (sinequia) marca la reacción inflamatoria del ovario con el cuadro de la periooforitis crónica (Asch y Acosta, 1988).

1.4.2. Adherencias burso-ováricas

Las adherencias bursa ováricas son una de las causas más frecuentes de esterilidad en la vaca, en las que la ciclicidad sexual de la hembra no se ve alterada pudiendo evolucionar, en algunos casos, hacia hidrosalpinx (Arthur *et al.*, 1991, Hatipoglu *et al.*, 2002), hay relación significativa entre la existencia de adherencias burso-ováricas y su extensión, con la presencia de “alteración completa del oviducto”. Así, en ovarios sin adherencias no encontramos casos de “alteración completa”, mientras que en los afectados de adherencias graves, el porcentaje asciende al 58,3% (Farin y Estill, 1993).

El mecanismo por el que se produce esta alteración no está claro, las adherencias muy extensas suelen encontrarse asociadas con infecciones ascendentes, como consecuencia de retenciones de placenta y endometritis (Assey *et al.*, 1998). parece que las adherencias más leves podrían estar asociadas con procesos no infecciosos, como podrían ser los traumatismos físicos relacionados con manipulaciones violentas o con la enucleación de quistes ováricos (Herenda, 1987; Assey *et al.*, 1998).

1.5. ASPECTOS HISTOLÓGICOS

1.5.1. Ovario

El ovario se constituye como un cuerpo ovoide en el que es posible distinguir una zona gruesa periférica, o corteza, y una zona interna o médula. La corteza está recubierta por una lámina continua de epitelio denominado epitelio germinal que cuando alcanza el hilio ovárico se continúa con el mesotelio del repliegue peritoneal. Debajo del epitelio germinal hay una capa de tejido conectivo fibroso denominado túnica albugínea. La médula es la zona central del ovario, compuesta por tejido conectivo laxo con fibras musculares lisas y abundante inervación y vascularización. Los vasos sanguíneos de esta zona son muy tortuosos y de gran tamaño (Gázquez y Blanco, 2004).

Microscópicamente el ovario está formado por epitelio superficial, es un epitelio aplanado con abundantes micro vellosidades (epitelio germinal); túnica albugínea que es tejido conjuntivo fibroso denso que cubre la totalidad del ovario debajo del epitelio superficial, en la corteza ovárica están presentes varios folículos, primarios y grandes. En la médula ovárica existe tejido

conjuntivo laxo, contiene nervios, vasos sanguíneos y linfáticos, fibras colágenas y elásticas, fibroblastos, células de músculo liso, el estroma ovárico contiene células de tipo mesenquimatoso, pueden dar lugar a las células de la teca interna (Hafez y Hafez, 2002).

El ovario es típicamente envuelto por una túnica de peritoneo modificado fibroso, la albugínea, que tiene en la superficie una delgada capa de epitelio cúbico: El epitelio germinativo, se presenta en el ovario dos zonas: una interna o medular u otra externa o cortical, ya netamente diferenciadas en el periodo embrionario. En todo el ovario hay un estroma de tejido mesenquimatoso y conjuntivo de sostén, rico en fibras elásticas, que contienen también células de aspecto particular, fusiformes y voluminosas casi epitelíoides, que constituyen las células tecaales y las células intersticiales, similares a la del testículo, en el estroma ovárico los numerosos vasos sanguíneos que provienen del hilio y se mezclan con las numerosas fibras musculares lisas para formar un sistema eréctil que determina la contracción y la turgencia del ovario y es útil en la ovulación; en la zona cortical se encuentra las formaciones epiteliales que proviene del epitelio germinativo (Vatti, 1982).

1.5.2. Adherencias burso-ováricas

Es posible encontrar tejido adrenocortical ectópico junto al oviducto en vacas y yeguas; se observan como pequeños nódulos blanco amarillentos, y no deben confundirse con granulomas tuberculosos (Trigo, 2001).

La mayoría de los autores notaron leves adherencias fibrosas entre la bolsa ovárica y los ovarios en vaquillonas o vacas nunca examinadas o que tenían el útero infectado; estas adherencias pueden ser causa de hemorragias leves que ocurren en la ovulación (Roberts, 1985).

La endometritis en los quistes ováricos es la principal causa de infertilidad; la endometritis linfocitaria puede complicarse con las inflamaciones puerperales del útero (Gordon, 1996).

La bolsa ovárica es una estructura normal que envuelve al ovario del bovino y puede encontrarse quística por formación de adherencia del oviducto. El quiste tubo-ovárico es un quiste del oviducto que tiene en su interior del ovario adherido, mientras que la bolsa ovárica quística es una estructura situada a un lado del ovario, también está rodeado de adherencia; evidentemente, en ningún caso se dispone de tratamiento, y si las lesiones son bilaterales la vaca es estéril (Trigo, 2001).

La ovaritis crónica en animales domésticos se diagnostica al encontrar ovarios grandes y fibróticos, con presencia de adherencias organizadas hacia las estructuras que los rodean (Zemjanis, 1989).

Las septicemias y la metritis séptica comienzan algunos días después del parto, son de gravedad excepcional; la primera aparece más tardíamente hasta 02 meses después del parto y se caracteriza por la localización a nivel de los diversos órganos (Derivaux, 1982).

En líneas generales, las novillas lecheras que tienen su primer parto a los dos años llegan a la gestación con más dificultad que las vacas maduras (Gordon, 1996).

1.6. ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS

1.6.1. Bolsa ovárica.

La adherencia ovárica es una afección frecuente en la vaca, causada por afecciones ascendentes. Se puede introducir por accidente cuando la piometra se trata mediante la aplicación de estrógenos, lo que permite el paso del microorganismos a través del oviducto hasta alcanzar a la ovario (Galina y Valencia, 2008).

Existe una formación de bandas fibrosas entre las superficies del ovario y la bolsa ovárica. Su gravedad varía desde la presencia de unas pocas bandas de tejido fibroso a graves adherencias, a tal punto de estar el ovario enclaustrado en tejido fibroso. La causa común de adherencia son las excesivas hemorragias foliculares en el momento de la ovulación, traumas del ovario y bolsa a causa de exploraciones rectales e infecciones ascendentes del útero; esta última es mas corriente que se presente en vacas post parto que sufran endometritis. Si el problema es grave la oclusión del oviducto puede impedir el descenso del óvulo, aunque en el caso de adhesiones unilaterales la vaca puede seguir siendo fértil a poder contar con ovulaciones del otro ovario. En animal vivo es muy difícil diagnosticar este tipo de adherencia aunque su presencia se puede sospechar en vacas que muestren retornos regulares al estro (Peter y Ball, 1991).

La ovaritis crónica en animales domésticos se diagnostica al encontrar ovarios grandes y fibróticos, con presencia de adherencias organizadas hacia las estructuras que los rodean (Zemjanis, 1989).

1.7. ANTECEDENTES DE INVESTIGACION

Daluson, mencionado por (Benesch, 1965) presentó un trabajo al III congreso de producción animal en cambridge sobre problemas de esterilidad en 200 vacas beneficiadas; encontrándose al examen histopatológico de bursa ovárica y oviducto, el 52.5 % de inflamación crónica de bursa ovárica con formaciones cicatriciales y adherencias; salpingitis 13% asociado a bursa ovárica. Indicándose que no existe tratamiento.

Las infecciones de las vías genitales son bastante frecuente en las especies animales, condicionadas a varios factores: lesión vaginal uterina, retención placentaria, inercia uterina, reinversión uterina y por determinados gérmenes. La septicemias y la metritis séptica comienzan algunos días después del parto, son de gravedad excepcional; la primera aparece más tardíamente hasta 02 meses después del parto y se caracteriza por la localización a nivel de los diversos órganos (Derivaúx, 1982)

Los resultados mostraron que el 4,7% de las vacas tenían quistes ováricos y el 17% adherencias de diferentes grado en alguno de los ovarios. En lo que se refiere a los oviductos, más del 21% de las vacas presentaron alteraciones de la permeabilidad oviductal (en el 50% de los casos fue

bilateral). Por otra parte, en menos del 40% de estos oviductos impermeables, se podían apreciar alteraciones detectables mediante palpación rectal y/o ecografía. También comprobamos la existencia de una relación significativa entre la presencia de adherencias ováricas y de alteraciones en la permeabilidad del oviducto. Por último, el hallazgo más frecuente, a nivel uterino, fue la presencia de contenido purulento en el interior de los cuernos uterinos (14,7%) (Stephani de Zouza y col., 2010)

Vivas (1984), encontró adherencias entre la bolsa ovárica y ovarios en forma de red fina en el 62% de vacas sacrificadas en los camales de California, siendo éstas más intensas en el 25%, constituyendo los casos frecuentes los bilaterales y siendo los del lado derecho más que el izquierdo.

Derivaux (1982), personalmente describe haber encontrado adherencias peritoneo-ováricas, en donde ciertos procesos peritoneales producen contigüidad, descamación epitelial con sínfisis cicatrizal de la franjas tubáricas y formación de adherencias. Asimismo describe la presencia de quistes paraováricos, como las hemorragias que acompañan a la enucleación del cuerpo amarillo, pudiendo organizarse el coágulo y originar una obstrucción tubárica o formación de adherencias, también indica finalmente que los tratamientos irritativos empleados en casos de metritis dan lugar a adherencias.

Pérez (1965), en el ganado bovinos se presentan factores anatómicos que afectan la fertilidad, presentándose anomalías congénitas y adquiridas, destacando las lesiones observadas con mayor frecuencia las adherencias

entre la bolsa ovárica y los ovarios, producido por traumatismos al realizar el examen ginecológico.

Pérez (1965), aisló mycoplasma de adherencias burso-ováricas, los cuales tendrían carácter patógeno a partir de una asociación de baja de las defensas en el animal enfermo Scwerter (1976) en Inglaterra demostró la infección seminal por mycoplasmas y la infertilidad asociada a la adherencia de la bursa-ovárica. Y concluyen, de que no hay duda de que la adherencia burso-ovárica es una de las causas más frecuentes de esterilidad en las vacas, pese a no alterarse la ciclicidad sexual de la vaca, no existiendo tratamiento pero si prevención.

Carpenter (1971) describe que el 25,3% de animales examinados rutinariamente en clínica presentaban lesiones en el oviducto y adherencias en EE.UU., trabajo confirmado posteriormente por otros investigadores, que para el caso de las bursa-ovárica estudiadas inflamaciones de las trompas uterinas. En animales beneficiados en camales, Calderón (1978) en Cajamarca reporto el 10,3%.

Abad (1980), concluye qué no hay duda, que la enfermedad burso-ovárica, es una de las causas más frecuentes de esterilidad en la vaca, no existiendo tratamiento satisfactorios; siendo la prevención de las metritis puerperales y evitando las manipulaciones violentas quienes reducen su incidencia.

Kennedy (1992) indica que por razones que se desconocen suelen darse hemorragias intrafoliculares en terneras, sin embargo éstas se presentan

al darse la ovulación, quedando en la fosa fibrina, capilares proliferación y leucocitos; que al regresionar habrá presencia de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas y células mesoteliales que en algunos casos suelen formar finas adherencias con la bursa; Pero la que causa problemas es la hemorragia originada a partir de la enucleación manual de cuerpo lúteo. La organización del coágulo da origen a adherencias fibrosas, que interfieren en la ovulación y fecundación.

Hafez (1987), define que la esterilidad es un factor permanente que evita la procreación y la infertilidad o infecundidad es la incapacidad para producir crías viables dentro de un tiempo estipulado característico para cada especie. Siendo dos funciones principales de los ovarios producción de óvulos y hormonas ováricas, sin embargo suele ocurrir disfunción de dichos órganos debido a factores medio ambientales de estación climática lactancia, nutrición, anomalías ováricas hipoplasias, quistes ováricos, free martinismo, momificación, piometra, acerado darán lugar a anestro.

II. MATERIAL Y METODOS

2.1. UBICACIÓN.

La investigación se llevó a cabo en el Camal Municipal del distrito de Azángaro, provincia de Azángaro y región Puno, que forma parte de la Cordillera Oriental, se encuentra ubicada en la zona Nor-central del departamento de Puno. Está localizada entre las coordenadas geográficas 14°54'24" Latitud Sur y 70°11'28" Longitud Oeste del Meridiano de Greenwich, ubicada en el eje principal de la vía Transoceánica y a 3, 863 msnm. (SENAMHI, 2008).

2.2. TIPO DE ESTUDIO.

El presente estudio represento un estudio analítico-descriptivo para la evaluación de la patología y frecuencia de casos para el diagnóstico de la sinequia bursa ovárica en vacunos Brown Swiss y Criollo

2.3. UNIVERSO DE ESTUDIO

El universo estuvo constituido por las muestras obtenidas de vacunos que presentaron problemas de adherencia en la bolsa ovárica en animales que se beneficiaron en el camal municipal del distrito de Azángaro.

2.4. FACTORES DE ESTUDIO

Se utilizaron órganos genitales de hembras beneficiadas en el camal de la municipalidad de Azángaro, según: Procedencia (zona alta y baja (ver anexo 2) y raza (Brown Swiss y Criollo) (ver cuadro 1).

2.5. TAMAÑO DE MUESTRA

Para el muestreo se tuvo 304 vacunos hembras de la raza criollo y Brown Swiss, de dos zonas que fueron distribuidas de la siguiente forma (cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución de vacunos según edad y procedencia en camal de Azángaro.

PROCEDENCIA	RAZA		TOTAL
	B	C	
ZONA ALTA	76	76	152
ZONA BAJA	76	76	152
TOTAL	152	152	304

Fuente: Elaboración del tesista

Donde: B = Brown Swiss; C = Criollos

El tamaño de muestra, Se determinó mediante la aplicación de la fórmula de probabilidades (Quintana, 1996).

$$n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot (P \cdot Q)}{(N - 1)e^2 + Z^2 \cdot (P \cdot Q)}$$

DONDE:

n = Tamaño de la muestra

N = Tamaño de la población que se beneficia al mes (ver anexo 2)

Z = 1.96 (valor de la distribución normal al nivel de confianza del 95%)

P = Prevalencia de la sinequia (Benesch, 1965) (Prevalencia 52.5%)

Q = 1-P

E = Error experimental 5%

$$n = \frac{1467 \cdot (1.96)^2 \cdot (52.5 \times 47.5)}{(1467 - 1)5^2 + (1.96)^2 \times (52.5 \times 47.5)}$$

n = 304 Muestras en total.

2.6. UNIDADES DE OBSERVACIÓN

2.6.1. Unidad de investigación:

La unidad de investigación estuvo constituido por las poblaciones de vacunos Brown Swis y Criollo beneficiadas en el camal municipal del distrito de Azángaro.

2.6.2. Unidad de análisis:

La unidad de análisis se ha constituido por las muestras bursa ováricas para el diagnóstico confirmativo.

2.7. MATERIALES Y EQUIPOS UTILIZADOS.

2.7.1. Material biológico.

Vacunos hembras de la raza Brown Swiss y Criollo, beneficiadas en el camal municipal de Azángaro

2.7.2. Materiales utilizados en el camal

Para la obtención de muestras se utilizaron los siguientes materiales e indumentarias:

- Mandil.
- Guantes.
- Botas de jébe impermeables
- Libretas de campo.
- Baldes y frascos de boca ancha.
- Cuchillos y equipo de disección.
- Formol al 13%.

2.7.3. Materiales de Laboratorio.

- Frascos de vidrio.
- Vaso de pírax.
- Frascos de lavado.
- Mechero de Alcohol.
- Frascos Coplin.
- Porta láminas.
- Moldes de Leuckart.
- Láminas porta y cubre objetos.

2.7.4. Equipos.

- Microscopio óptico o de luz.
- Micrótopo tipo Minot.
- Estufa.
- Baño Maria.
- Cámara fotográfica.

2.7.5. Reactivos.

- Formol al 13 %.
- Alcohol absoluto de 95% o 100%
- Xilol.
- Cloroformo.
- Parafina.
- Hematoxilina de Harris.
- Eosina.
- Albúmina de Mayer.
- Bálsamo de Canadá.

2.7.6. Otros.

- Bandejas de plástico.
- Lápiz de carbón y plumón indeleble
- Gasa de algodón.
- Rótulos de papel.

2.8. METODOLOGÍA DE TRABAJO

2.8.1. Descripción de la patología macroscópica de la sinequia bursa ovárica en vacunos.

2.8.1.1. Animales.

Se recogieron 304 órganos genitales, procedentes de vacas Brown Swiss y Criollo, beneficiados en el camal del distrito de Azángaro. Los órganos genitales fueron seccionados a la altura de cérvix, por lo que no se disponía de la vagina ni de los genitales externos. Tras la recogida de los aparatos genitales, estos fueron transportados a laboratorio de Patología de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNA-Puno, para su examen postmortem inmediato, para minimizar los cambios debidos a la autolisis.

2.8.1.2. Examen del aparato genital

En laboratorio se procedió a un examen detallado, prestando una especial atención en el útero, ovarios y oviducto. El tracto genital fue sometido a un examen visual, procediendo a su disección, para determinar con precisión los hallazgos. Cualquier lesión o anomalía presente fue anotada. El examen se realizó según el siguiente protocolo:

- ✓ **Ausencia de adherencias:** cuando no se observó ningún indicio de adherencias.
- ✓ **Adherencias Leves o localizadas:** cuando se aprecia alguna adherencia que modifica muy poco la posición o el aspecto del ovario.
- ✓ **Adherencias Severas o generalizadas:** en este caso las adherencias afecta al ovario que en muchos casos fue difícil separarlo de la bolsa ovárica y/o el oviducto.

Los mismos que fueron registrados de acuerdo a la lesión, tamaño, forma, color, luego la clasificación por patologías y posteriormente se procedió a la fijación de las muestras en formol al 13 % para el procesamiento en el laboratorio de Patología de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNA - Puno, y envío a laboratorio Centro de Diagnóstico Médico Especializado DIAGNO MED Puno.

2.8.2. Descripción de la patología microscópica de la sinequia bursa ovárica en vacunos.

Para la descripción de la patología microscópica de la sinequia bursa ovárica, se tuvo en cuenta con procedimientos histológicos de coloración por hematoxilina y eosina (H.E.); cuyas muestras se han obtenido directamente de los animales beneficiados en el camal, para luego ser fijadas en formol al 13% y enviadas al laboratorio de patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia - UNAP, para su procesamiento, lectura y descripción correspondiente de cada una de las láminas elaboradas.

El examen microscópico se llevó a cabo con fines de confirmación histopatológica de los casos observados durante el examen microscópico; para lograr dicho objetivo se contó con la técnica histológica de laboratorio:

2.8.2.1. Técnica de la “Parafina”

a) Reducción

Consistió en reducir las muestras patológicas, en trozos de 0.5 a 1.0 cm de grosor, en dos planos como transversal y longitudinal por muestra. Se escribió las claves para cada muestra en rótulos de papel con lápiz carbón; luego se colocó la muestra en medio de una gasa simple con el rótulo, para luego ligarlo con pabilo en los extremos.

b) Fijación

Se utilizó formol al 13 % introduciendo las muestras ligados en frascos con formol, para preservar los tejidos.

c) Lavado

Se lavó las muestras a chorro lento de agua durante 24 horas, esto permite eliminar el formol al 13 % y a la vez rehidratar los tejidos para restituir su flexibilidad.

d) Deshidratación

Consistió en eliminar el exceso de agua, debido a que la inclusión exige un tejido completamente deshidratado; para esto se usó alcohol etílico en diferentes concentraciones, alcohol I, II, y III cada uno por una hora.

e) Aclaramiento

Para que todo el alcohol del tejido llegue a ser desplazado, se colocó en cloroformo I, II y III por una hora.

f) Inclusión

Consistió en saturar el tejido con parafina, los bloques deshidratados con cloroformo, se pasaron por diversos cambios de parafina líquida a 56° C, primero en 50 % de cloroformo y 50 % de parafina diluida, seguido de parafina pura.

2.8.2.2. Confección de bloques

La parafina líquida se colocó en moldes llamadas placas de Leuckart y se dejó que se solidifique.

a) Corte

Cada bloque fue colocado en refrigeración por 12 horas antes del corte en el micrótopo, que es un equipo provisto de una cuchilla descartable, el cual corta tiras muy finas de 5 micras de espesor. Se desprenden con sus bordes adheridas unos a otros, individualmente fueron colocados en agua caliente a 45° C para ponerlos en láminas portaobjetos, estos en

la superficie se coloca una fina capa de albúmina de Mayer, con el propósito de que se adhiera firmemente con la muestra y no ocurra el desprendimiento.

b) Coloración

Las láminas portaobjetos se colocaron en frascos de Coplin con Xilol I, II y III, para eliminar la parafina por un tiempo de tres minutos y un minuto en cada frasco, se procedió a la hidratación descendente de alcohol absoluto por dos minutos, luego alcohol 95 % por dos minutos y agua corriente por 30 segundos. Se coloreó con Hematoxilina de Harris de 3 a 5 minutos, en agua corriente 3 sumergidas y alcohol ácido (sobre coloración) también 3 sumergidas, agua corriente 2 sumergidas, carbonato de litio (viraje) de 3 a 5 minutos, luego agua corriente 5 minutos y eosina 30 segundos. La hematoxilina se utilizó con la finalidad de determinar la estructura tisular, tiñe los núcleos basófilos (azul-morado) y la eosina tiñe el citoplasma de color eosinófilo (rosado-anaranjado). Se deshidrató con alcohol 95 % por 2 minutos, alcohol absoluto 2 minutos. Se aclaró las muestras con Xilol I, II y III por 3 minutos cada uno.

c) Montaje

Sobre la lámina se colocó una gota de bálsamo de Canadá con el fin de evitar la formación de burbujas y tener una imagen homogénea; luego se describió cada una de las láminas con muestra y se tomaron placas micro fotográficas.

2.8.3. Para determinar la frecuencia porcentual de la sinequia bursa ovárica en vacunos.

Para determinar la prevalencia de la sinequia bursa ovárica según procedencia y raza, los datos fueron registrados como casos positivos por afección en los protocolos elaborados para tal fin. También fue importante identificar a los animales durante el periodo de tiempo que se realizó la toma de muestra "in situ" en animales beneficiados.

2.9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se determinó la prevalencia utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ de animales positivos}}{\text{N}^{\circ} \text{ de animales muestreados}} \times 100$$

Los datos obtenidos fueron expresados en números y porcentajes, teniendo en consideración los casos positivos anormales, igualmente se realizó los cálculos según la procedencia y raza para establecer la independencia se aplicó la prueba de Ji cuadrado.

Diseño Estadístico. El modelo estadístico utilizado fue la prueba de Ji-cuadrado (X^2), siendo la formula siguiente:

$$X_c^2 = \sum_{j=1}^k \frac{(\sigma_{ij} - e_{ij})^2}{e_{ij}}$$

DONDE:

x^2 = Valor de ji cuadrada

$\sum_{j=1}^k$ = Sumatoria de los variables en estudio

σ_i = Valores observados

e_i = Valores esperados

Los variables que se analizaron son procedencia y raza casos positivos anormales, a un nivel de confiabilidad de 95 % y 99 %.

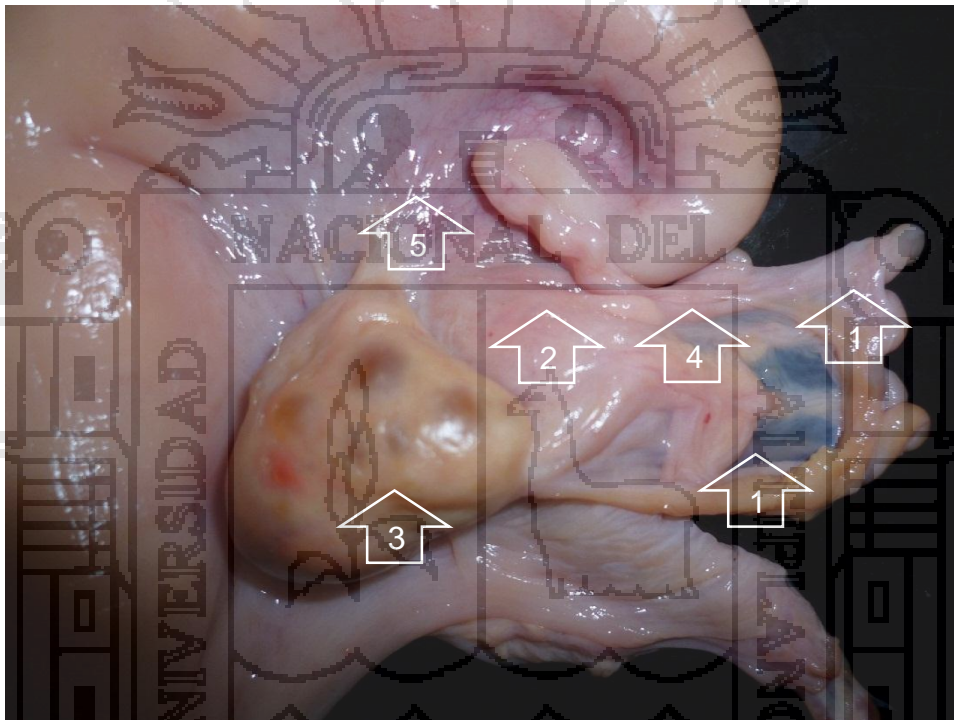


III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA DE LA BURSA-OVÁRICA EN VACUNOS.

3.1.1. Sinequia bursa-ovárica localizada

Foto N° 1. Macroscopia de sinequia bursa-ovárica localizada:



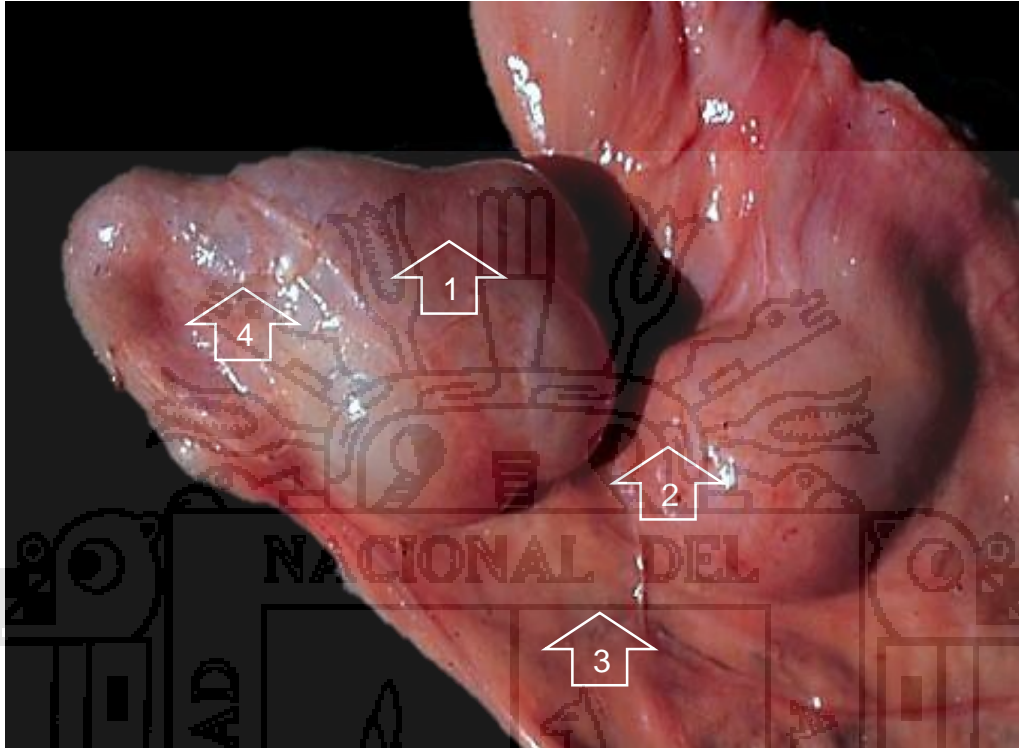
1. Bolsa ovárica.
2. Zona de adherencia continua y focalizada
3. Ovario
4. Oviducto
5. Mesosalpinx

Macroscópicamente, en la sinequia Bursa-ovárica localizada, se observó como una red de tejido delgado y engrosado, continua y multifocal, en algunas zonas de pared delgada poco adherente y transparente, con pequeñas áreas de tejido graso, sin llegar a afectar el oviducto; para mejor observación se ha desprendido la bolsa ovárica que cubría casi completamente al ovario y de

cierta resistencia a la tracción, (ver foto N° 1). Según esta descripción las causas más comunes de adherencia bursa ovárica probablemente se deberían a las excesivas hemorragias foliculares en el momento de la ovulación, traumas del ovario y bolsa ovárica a causa de exploraciones rectales e infecciones ascendentes del útero, tal como lo indican (Arthur *et al.*, 1996; Peter y Ball, 1991), también indica que esta última es más frecuente que se presenten en vacas post parto con endometritis; si el problema es grave la oclusión del oviducto puede impedir el descenso del óvulo, aunque en el caso de adhesión unilateral, la vaca puede seguir siendo fértil y donde en animales vivos es muy difícil diagnosticar este tipo de adherencia aunque su presencia se puede sospechar en vacas que muestren retornos regulares al estro. Según, Roberts (1985), también menciona que existen leves adherencias fibrosas entre la bolsa ovárica y los ovarios en vaquillonas o vacas nunca examinadas o que tenían el útero infectado; estas adherencias pueden ser a causa de hemorragias leves que ocurren en la ovulación. De igual manera, Peter y Ball (1991). Menciona que existe una formación de bandas fibrosas entre las superficies del ovario y la bolsa ovárica. Su gravedad varía desde la presencia de unas pocas bandas de tejido fibroso a graves adherencias, a tal punto de estar el ovario enclaustrado en tejido fibroso, esta misma característica ha sido observada en los estudio realizados por Zenzani (1989). Donde menciona que las adherencias de ovarios son grandes y fibroticos que pueden ser la causa más común de la ovaritis crónica en animales domésticos.

3.1.2. Sinequia bursa-ovárica generalizada.

Foto N° 2. Macroscopia de sinequia bursa-ovárica generalizada:



1. Ovario derecho con adherencia generalizada
2. Quiste folicular
3. Mesosalpinx
4. Hidrosalpinx

En la foto N° 2, se muestra la adherencia bursa ovarica en forma generalizada que envuelve totalmente al ovario y la superficie al corte se observó un engrosamiento de la pared bursal de color blanquecino con una cavidad quística folicular, al separarlo del ovario ofrecía resistencia; también se verifico pequeñas estrías sanguíneas de color rosado aparente. Estas características morfológicas de engrosamiento corresponden a una forma de reparación tisular de tejido alterado compatible a tejido fibroso o fibroplasia (Roberts, 1985; Trigo, 2001), Por otra parte Trigo (2001) indica que en la sinequia bursa-ovárica tipo generalizada observó una estructura

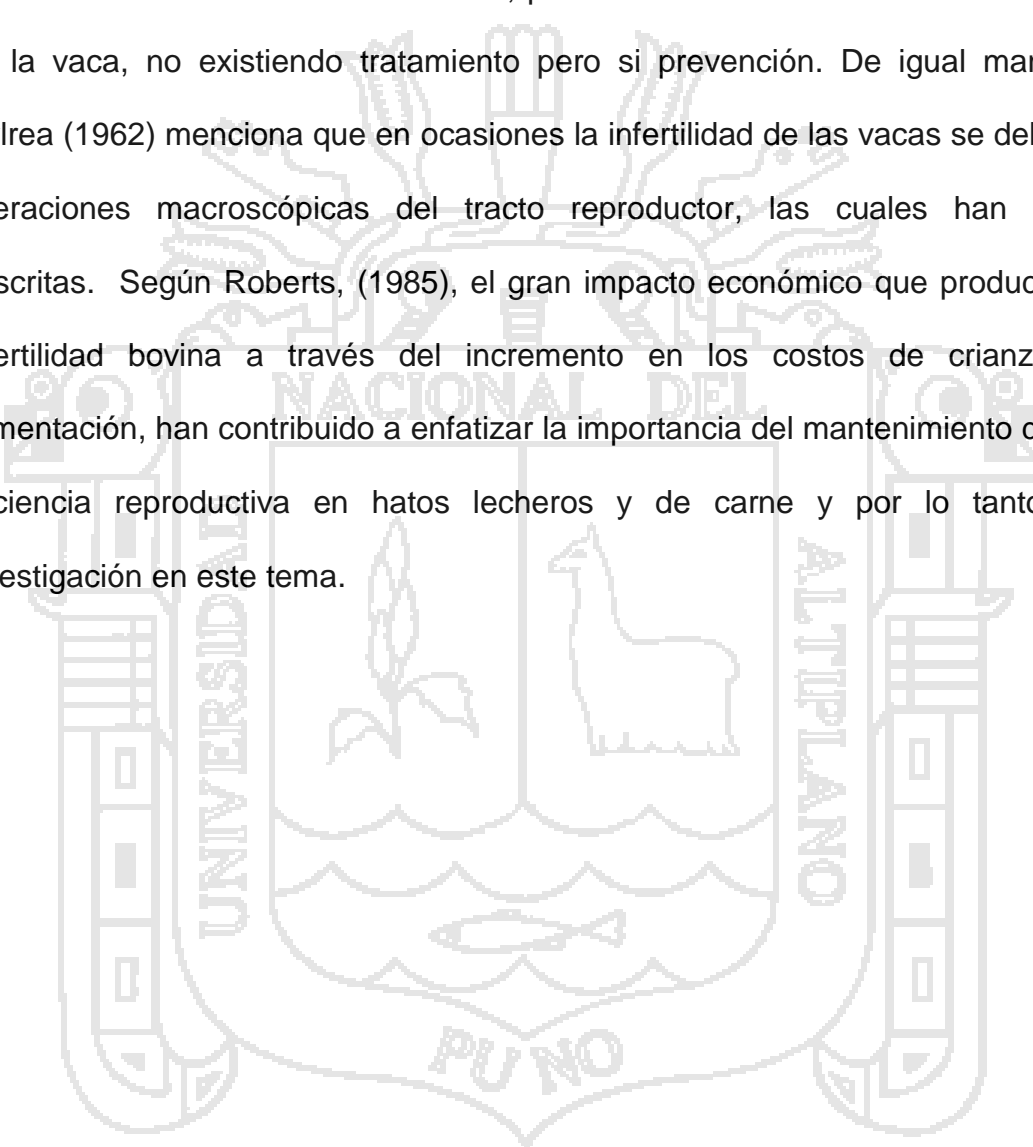
quistica ovoidea de paredes gruesas y tamaño superior a los 2,5 cm que mostraba una superficie delgada, donde al momento de corte se apreció zonas tabicadas con salida de líquido transparente claro, de acuerdo a estas características se atribuye que existe una inactividad funcional reproductiva donde el tejido fibroso maduro solo cumple la función de mantenimiento y estabilidad, De la misma manera Sumar (1983) también indica que la adherencia quística de la bolsa ovárica es una estructura situada a un lado del ovario, también rodeado de adherencias y ningún caso se dispone de tratamientos, además interfieren mecánicamente con la captación del óvulo por la bursa y constituyen una causa de los problemas reproductivos en el ganado vacuno.

Se ha descrito que las adherencias bursa ováricas son una de las causas más frecuentes de esterilidad en la vaca, en las que la ciclicidad sexual de la hembra se ve alterada pudiendo evolucionar, en algunos casos, hacia hidrosalpinx (Arthur et al. 1991, Hatipoglu et al., 2002), Estas afirmaciones se ven apoyadas por los resultados de Farin y Estill, (1993). Quienes observan que existe una relación significativa entre la existencia de adherencias bursa ováricas y su extensión, con la presencia de "alteración completa del oviducto". Donde también Galina y Valencia, (2008), reporta que las adherencias ováricas son una afección frecuente en las vacas, causada por afecciones ascendentes, esta misma característica ha sido observada en los estudio realizados por Assey et al., (1998), donde menciona que los microorganismos se puede introducir 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; asimismo Galina y Valencia, (2008),

reporta que el mecanismo por el que se produce esta alteración no está claro, las adherencias muy extensas suelen encontrarse asociadas con infecciones ascendentes, como consecuencia de retenciones de placenta y endometritis (Assey et al., 1998). No obstante, parece que las adherencias más leves podrían estar asociadas con procesos no infecciosos, como podrían ser los traumatismos físicos relacionados con manipulaciones violentas o con la enucleación de quistes ováricos (Herenda, 1987; Assey et al., 1998). De igual manera Derivaúx, (1982) indica que las infecciones de las vías genitales son bastante frecuente en las especies animales, condicionadas a varios factores: lesión vaginal uterina, retención placentaria, inercia uterina, reinversión uterina y por determinados gérmenes.

Por otro lado, (Ettinger y Feldman, 2005; Trigo, 2001; Robinson y Huxtable, 1993; McEntee, 1990), menciona que las adherencias que se presentan después de las enucleaciones del cuerpo lúteo en ganado bovino también pueden predisponer a la distensión quística de la bursa ovárica. La bursa ovárica se aprecia macroscópicamente como una estructura quística situada a un lado del ovario, o de sus restos, rodeada de adherencias fibrinosas. En ningún caso se dispone de un tratamiento, y si las lesiones son bilaterales, la vaca será estéril. Asimismo (Peters y Ball, 1991).indican que estas anomalías se observa predominantemente en vacas como una secuela de las enfermedades inflamatorias del oviducto, de la superficie ovárica y de las estructuras periféricas del ovario, relacionado comúnmente con infecciones por *B. abortus* y *Mycoplasma* spp. Por otro lado también Scwerter (1976), aisló mycoplasma de adherencias burso-ováricas, los cuales tendrían carácter

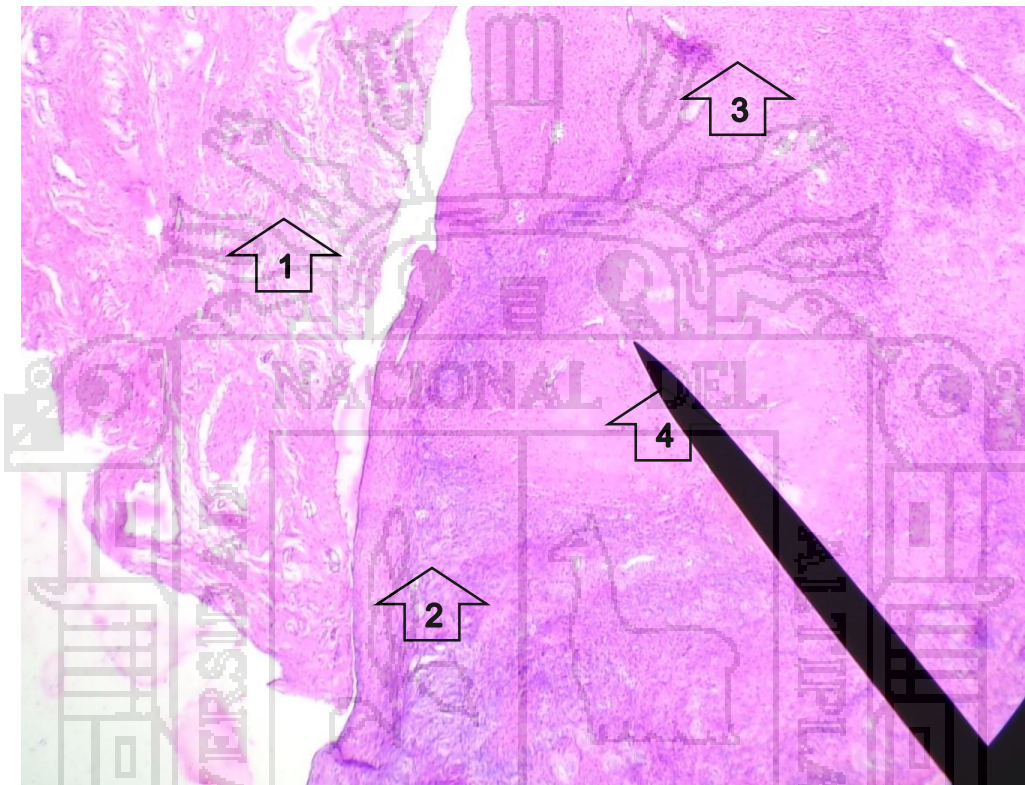
patógeno a partir de una asociación de baja de las defensas en el animal enfermo, en Inglaterra demostró la infección seminal por mycoplasmas y la infertilidad asociada a la adherencia de la bursa-ovárica. Y concluyen, de que no hay duda de que la adherencia burso-ovárica es una de las causas más frecuentes de esterilidad en las vacas, pese a no alterarse la ciclicidad sexual de la vaca, no existiendo tratamiento pero si prevención. De igual manera Mylrea (1962) menciona que en ocasiones la infertilidad de las vacas se debe a alteraciones macroscópicas del tracto reproductor, las cuales han sido descritas. Según Roberts, (1985), el gran impacto económico que produce la infertilidad bovina a través del incremento en los costos de crianza y alimentación, han contribuido a enfatizar la importancia del mantenimiento de la eficiencia reproductiva en hatos lecheros y de carne y por lo tanto la investigación en este tema.



3.2. DESCRIPCIÓN HISTOPATOLÓGICO DE LA BURSA-OVÁRICA EN VACUNOS.

3.2.1. Sinequia bursa-ovárica localizada

Foto N° 3. Histopatología de sinequia bursa-ovárica localizada:



1: Bolsa ovarica: engrosamiento del tejido conectivo con abundante fibras colágenas y fibrocitos, 2: Zona de adherencia localizada multifocal 3: corteza ovárica 4: Cuerpo albicans

La sinequia bursa ovarica localizada se observó adherencias equidistantes unas a otras fijadas directamente al tejido ovárico propiamente dicho consistentes en fibras colágenas de color rosado con Hematoxilina y Eosina, y núcleos de color azul morado que corresponden a los fibroblastos y fibrocitos. Estas características cito morfológicas del proceso inflamatorio corresponden a la forma proliferativa o crónica de la afección; tal como lo menciona otros autores Gasque y Blanco, (2004); Jones y Hunnt, (1983)

donde observó fibras colágenas ordenadas aisladamente y núcleos teñidos de color azul que representan a las células fibroblásticas, tal como menciona, Hafez y Hafez (2002), indica que en la medula ovárica existe tejido conjuntivo laxo, que contiene nervios, vasos sanguíneos y linfáticos, fibras colágenas y elásticas, fibroblastos, células de músculo liso, sin embargo en el estroma ovárico contiene células de tipo mesenquimatoso. De igual manera Kennedy (1992) indica que por razones que se desconocen suelen darse hemorragias intrafoliculares en terneras, sin embargo éstas se presentan al darse la ovulación, quedando en la fosa fibrina, capilares proliferación y leucocitos; que al regresar habrá presencia de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas y células mesoteliales que en algunos casos suelen formar finas adherencias con la bursa; Pero la que causa problemas es la hemorragia originada a partir de la enucleación manual de cuerpo lúteo. La organización del coágulo da origen a adherencias fibrosas, que interfieren en la ovulación y fecundación.

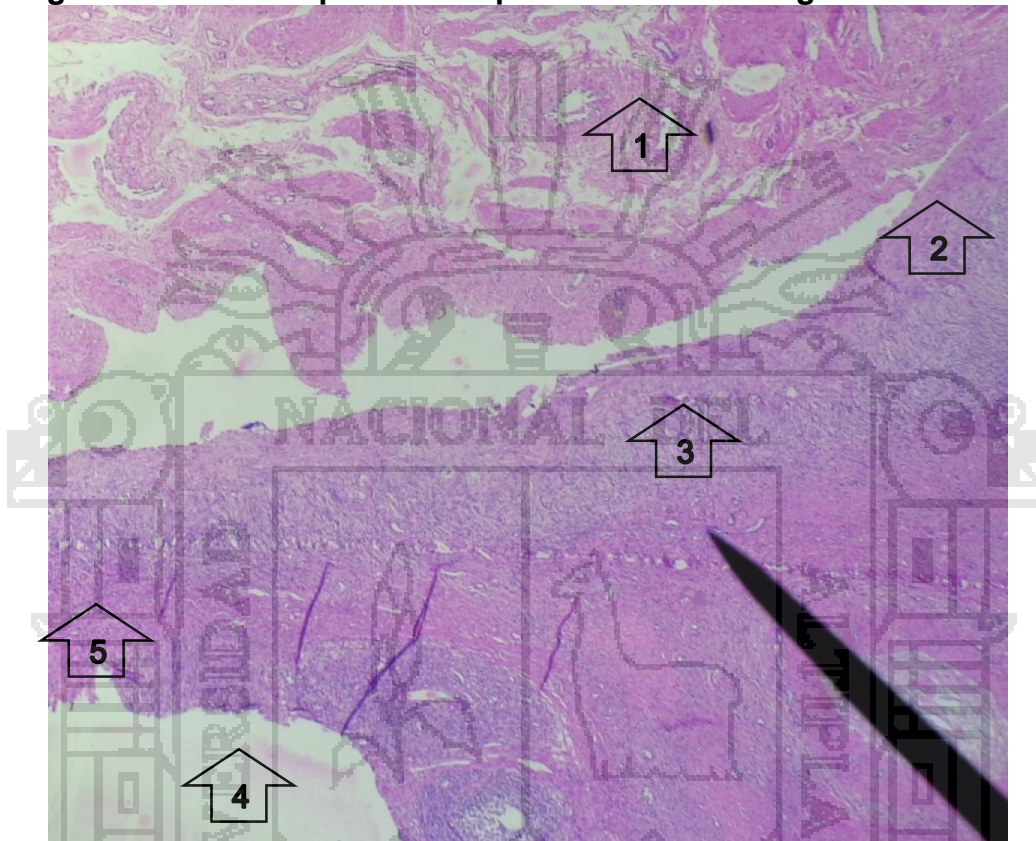
Asimismo también se observó abundante tejido conectivo laxo y cantidad de vasos sanguíneos. Estas características posiblemente indican que es la fase proliferativa y de angiogénesis que corresponde a una etapa de reparación del tejido lesionado. esta misma característica ha sido observada en los estudio reportado por Jones y hunnt, (1983); Ferreira (2003); Trigo (2001), donde sostienen en vacunos y humanos de que el tejido fibroso prolifera en forma rápida, cuando es joven y es de tipo “areolar” y bastante rico en capilares.

Por otro lado (Trigo, 2001), indica que es posible encontrar tejido adrenocortical ectópico junto al oviducto en vacas y yeguas; se observo como

pequeños nódulos blanco amarillentos lo cual no deben confundirse con granulomas tuberculosos.

3.2.2. Sinequia bursa-ovárica generalizada.

Figura 4. Macroscopia de sinequia bursa-ovárica generalizada:



1: Bolsa ovárica constituido por fibras colágenas, fibroblastos y fibrocitos 2: zona adherente bolsa-ovarica 3: corteza ovárica 4: cuerpo luteo quístico 5: zona de quiste luteal.

En la foto N° 4 Microscópicamente se observó fundamentalmente fibras colágenas con fibroblastos y fibrocitos en la zona de adherencia que es una etapa intermedia de reparación, que se vuelve más denso y menos vascularizado. Asimismo Jones y hunnt (1983), sostienen que este tipo de adherencia con el tiempo se hace menos vascular, hasta que finalmente se desarrolla la fibrosis o adherencia similar a lo mencionado por Ferreira (2003); Trigo (2001), en vacunos y humanos.

3.3. PREVALENCIA DE LA BURSA-OVÁRICA EN VACUNOS.

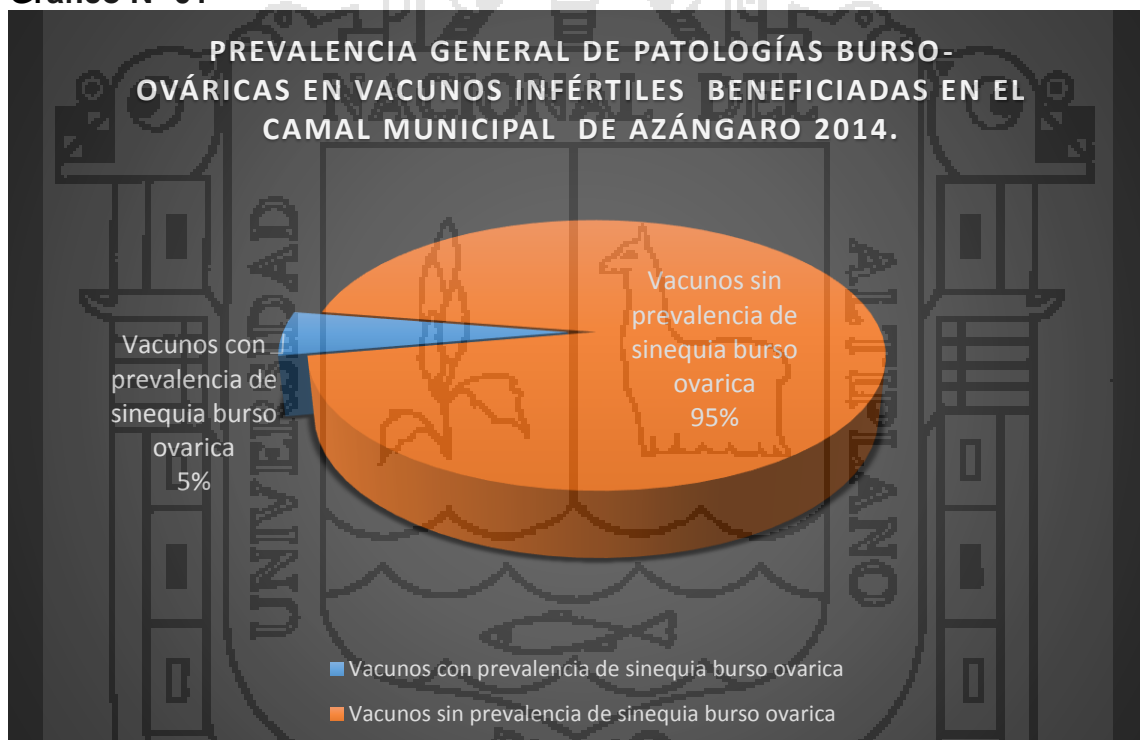
3.3.1. Prevalencia general de la sinequia bursa ovárica en vacunos.

Cuadro N° 2: Prevalencia general de la sinequia bursa-ováricas en vacunos.

CASOS	DIAGNOSTICO	PREVALENCIA (%)
POSITIVOS	16	5.27
TOTAL	16	5.27

Fuente: Elaboracion del tesista

Gráfico N° 01



Fuente. Elaboracion del tesista

El Cuadro N° 2 y gráfico N° 1, muestra la prevalencia bursa ovarica, de una muestra de 304 vacunos beneficiadas en el camal municipal de Azángaro donde se encontró 16 casos positivos a sinequias bursa – ováricas que represento el 5.27 % de prevalencia. Este resultado tiene relación al reporte de Feyissa (2000), quién indica una prevalencia de adherencia bursa ovarica del

11.6%, que fueron superiores al presente trabajo de investigación, probablemente esta diferencia se debe a factores de manejo, lugar de procedencia de los animales. Sin embargo Daluson, mencionado por (Benesch, 1965) presentó un trabajo al III congreso de producción animal en cambridge sobre problemas de esterilidad en 200 vacas beneficiadas; encontrándose al examen histopatológico de bursa ovárica y oviducto, el 52.5 % de inflamación crónica de bursa ovárica con formaciones cicatriciales y adherencias; salpingitis 13% asociado a bursa ovárica. Indicándose que no existe tratamiento. De la misma manera Stephani de Souza y col. (2010) también reporta que el 4,7% de las vacas tenían quistes ováricos y el 17% adherencias de diferentes grado en alguno de los ovarios. También comprobamos la existencia de una relación significativa entre la presencia de adherencias ováricas y de alteraciones en la permeabilidad del oviducto, también Vivas (1984), reporta adherencias entre la bolsa ovárica y ovarios en forma de red fina en el 62% de vacas sacrificadas en los camales de California, siendo éstas más intensas en el 25%, constituyendo los casos frecuentes los bilaterales y siendo los del lado derecho más que el izquierdo.

Por otra parte. Arthur (1996) y Noakes (1997), reporta que los casos más intensos de adherencia, cuya frecuencia representa del 25 al 50% son bilaterales y probablemente interfieren en la ovulación e impiden el paso del ovocito o del espermatozoide a través del oviducto de igual manera en los reportes de Farin y Estill (1993), quienes observaron que en ovarios sin adherencias no encontraron casos de “alteración completa”, mientras que en los afectados de adherencias graves, el porcentaje ascendía al 58,3%. De igual

menra Carpenter (1971) describe que el 25,3% de animales examinados rutinariamente en clínica presentaban lesiones en el oviducto y adherencias en EE.UU., trabajo confirmado posteriormente por otros investigadores, que para el caso de las bursa-ovárica estudiadas inflamaciones de las trompas uterinas. En animales beneficiados Calderón (1978) en Cajamarca reporto el 10,3%.

3.3.2. Prevalencia de la sinequia burso ovárica en vacunos Brown swiss y Criollos por procedencia.

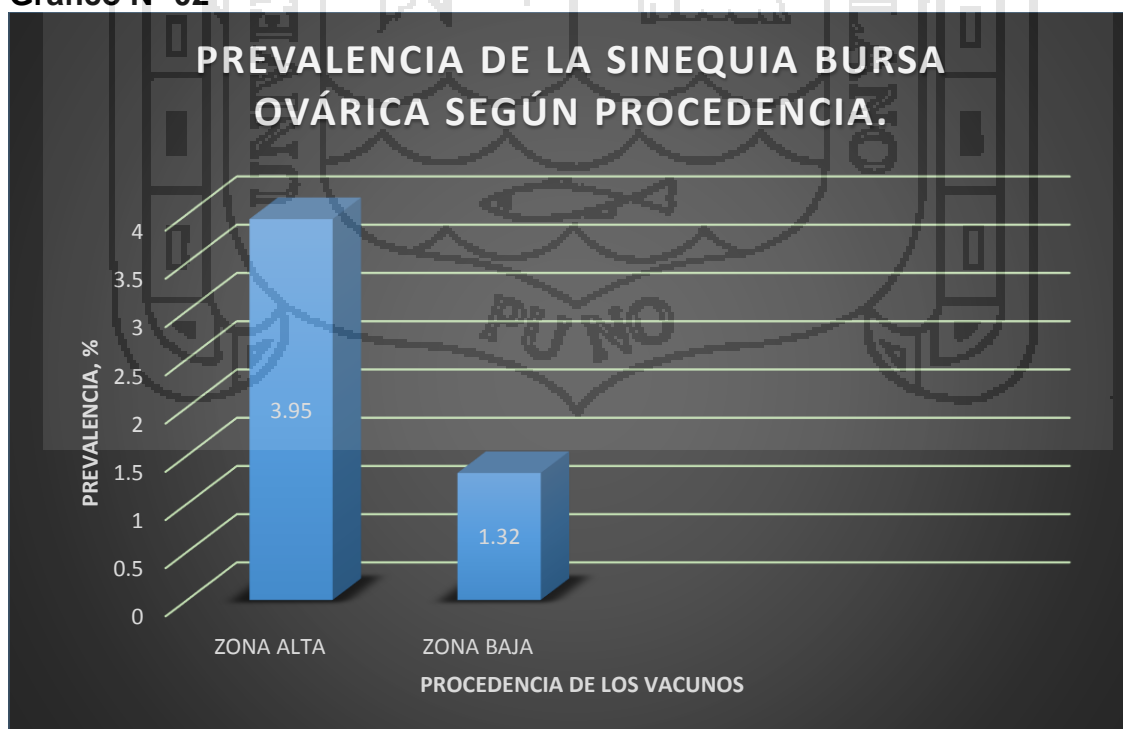
Cuadro Nº 3: Prevalencia de la sinequia burso ovárica en vacunos Brown swiss y criollos por procedencia.

PROCEDENCIA	Nº	POSITIVOS (+)	PREVALENCIA (%)
ZONA ALTA	152	12	3.95
ZONA BAJA	152	4	1.32
TOTAL	304	16	5.27

$\chi^2 : 4.00$

($P \leq 0.05$) (*)

Gráfico Nº 02



Fuente: Elaboración del tesista

El cuadro N° 3 y grafico 2, muestra la prevalencia bursa ovarica, de 152 muestras en la zona alta 12 son positivos a la patología bursa ovarica y presenta 3.95 % de prevalencia, seguido de la zona baja siendo el tamaño de muestra 152 y 4 fueron positivos y presenta una prevalencia de 1.32% respectivamente; llevados a la prueba estadística de Ji cuadrado (X^2) muestra que existe diferencia estadística significativa ($P \leq 0.05$). Frente a estos resultados Trigo (2001) Atribuye que la diferencia encontrada por zona, probablemente es debido a factores de alimentación ya que la zona alta cuenta con pasturas de baja calidad, lo cual influye en la cicatrización o reparación tisular; asimismo Hafez, (1987), define que la esterilidad es un factor permanente que evita la procreación y la infertilidad o infecundidad es la incapacidad para producir crías viables dentro de un tiempo estipulado característico para cada especie. Siendo dos funciones principales de los ovarios producción de óvulos y hormonas ováricas, sin embargo suele ocurrir disfunción de dichos órganos debido a factores medio ambientales de estación climática lactancia, nutrición, anormalidades ováricas hipoplasias, quistes ováricos, free martinismo, momificación, piometra, macerado darán lugar a anestro, por lo que no habrá consecuentemente preñez. No existen trabajos relacionados de acuerdo a las zonas agroecológicas.

3.3.3. Prevalencia de la sinequia burso ovárica en vacunos Brown Swiss y Criollos por raza.

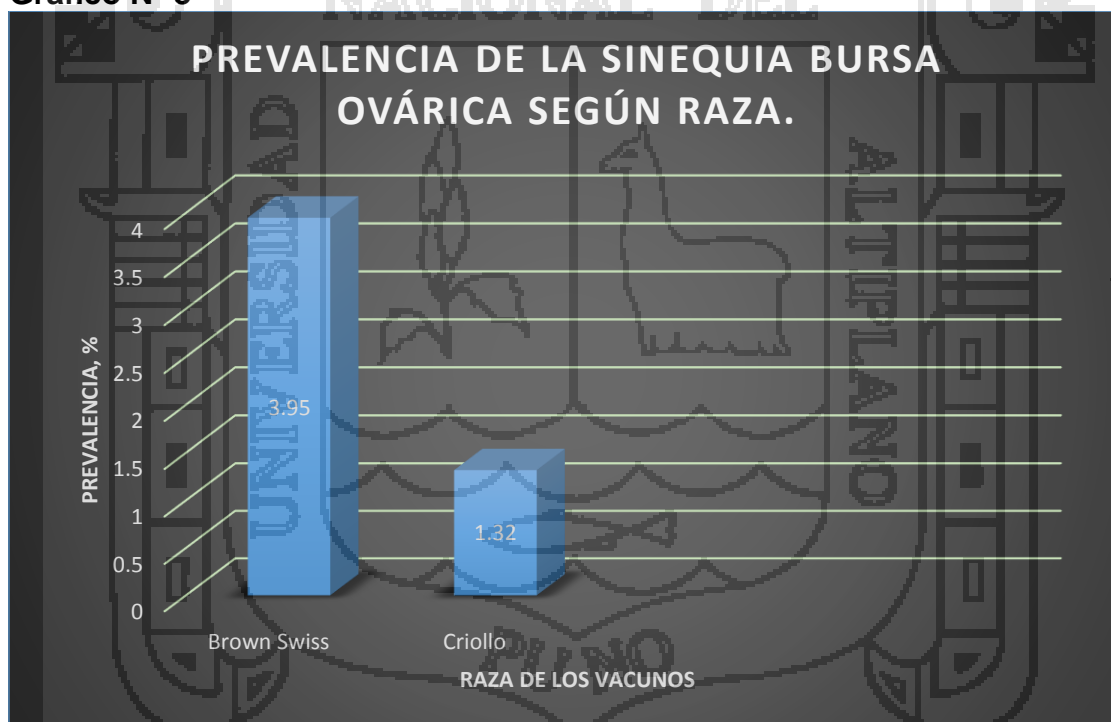
Cuadro Nº 4. Prevalencia de la sinequia bursa ovárica en vacunos Brown Swiss y Criollos por raza.

PROCEDENCIA	Nº	POSITIVOS (+)	PREVALENCIA (%)
BROWN SWISS	152	13	3.95
CRIOLLO	152	3	1.32
TOTAL	304	16	5.27

$\chi^2 : 6.26$

($P \leq 0.05$) (*)

Gráfico Nº 3



Fuente: Elaboración del tesista

En relación a la raza, del cuadro 4 y gráfico 3, nos indica de 13 Casos positivos a sinequias bursa-ovaricas, las más afectadas fueron las vacunos Brown Swiss con 3.95 % (n=13) seguido de las vacunos criollos con 1.32 % (n=3) y llevado al análisis estadístico de Ji-cuadrado es significativo ($P \leq 0.05$),

por consiguiente existe variabilidad entre razas, se atribuye que la diferencia encontrada con mayor frecuencia en vacunos de la raza Brown Swiss se debe a factores de manipulación como palpación rectal previo a la inseminación artificial por parte de los técnicos agropecuarios debido a que a este especie le dan mayor importancia para mejorar la producción de leche, de igual manera la aplicación de estrógenos para realizar el tratamiento de la piometra puede ser la causa común de la sinequia bursa ovarica, tal como menciona Galina y Valencia (2008). Asimismo Peter y Ball (1991). Indica que las excesivas hemorragias foliculares al momento de la ovulación, traumas del ovario debido a las exploraciones del ovario e infecciones ascendentes del útero también son la causa más común de esta alteración.

3.4. PREVALENCIA HISTOPATOLÓGICA DE LA BURSA-OVÁRICA EN VACUNOS.

3.4.1. Prevalencia histopatológica de la sinequia bursa-ovárica en vacunos.

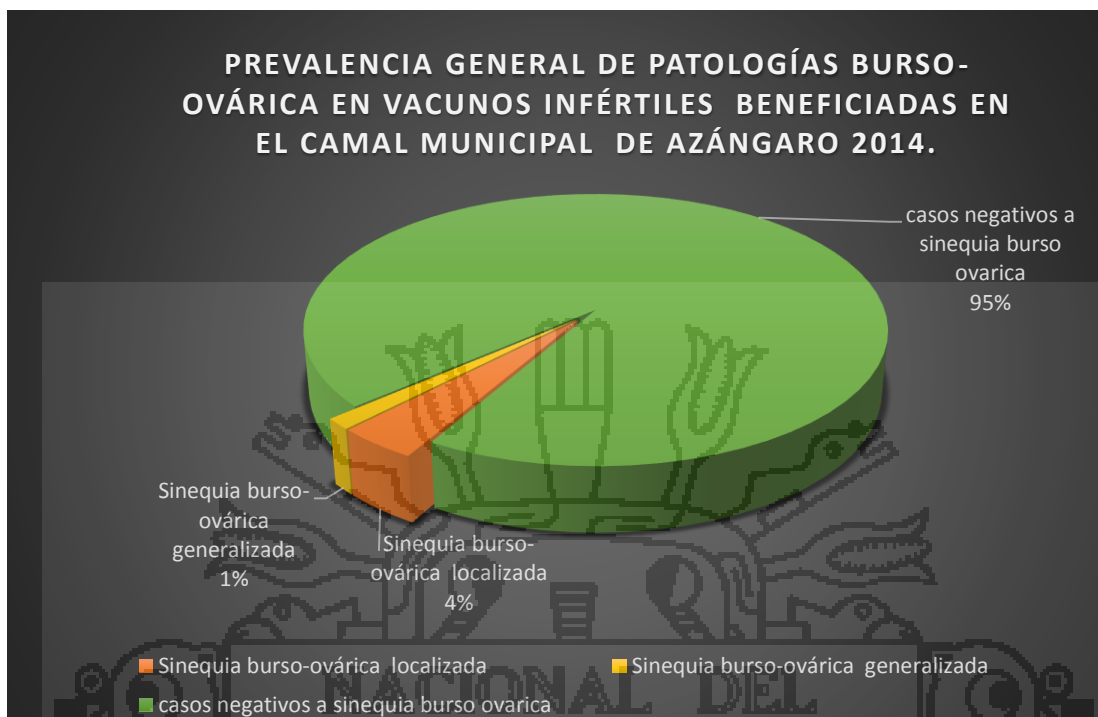
En el cuadro 7 y gráfico 4, de los 16 casos positivos de sinequia bursa-ovárica tipo localizada se observó 12 muestras positivas lo que representa el 3.95 % (n=12), seguido de la sinequia bursa-ovárica generalizada con 1.32 % (n=4) de prevalencia.

Cuadro Nº 5: Prevalencia de patologías bursa-ováricas en vacunos.

PATOLOGÍAS	CASOS (n) (+)	PORCENTAJE (%)
Sinequia burso-ovárica localizada	12	3.95
Sinequia burso-ovárica generalizada	4	1.32
TOTAL	16	5.27

Fuente: Elaboracion del tesista

Gráfico N° 4



Fuente: Elaboracion del tesista

3.4.2. Prevalencia histopatológica de la sinequia bursa-ováricas en vacunos Brown Swiss y criollos según procedencia

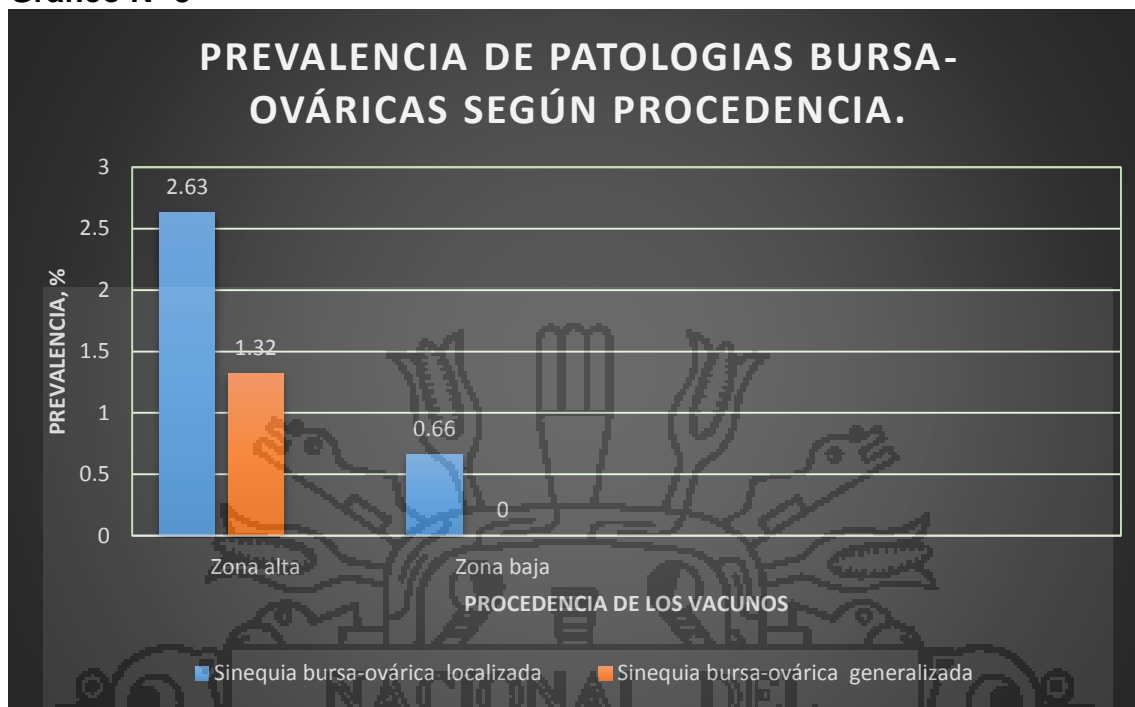
Cuadro N° 6. Prevalencia de histopatologías bursa ovárica en vacunos según procedencia.

ALTERACIONES	TOTAL	ZONA ALTA		ZONA BAJA	
		Nº	%	Nº	%
Sinequia bursa-ovárica localizada	12	8	2.63	4	1.32
Sinequia bursa-ovárica generalizada	4	4	1.32	0	0
TOTAL	16	12		4	

$X^2_{c0.05,1} = 1.778$

(P > 0.05) (n. s.)

Gráfico N° 5



Fuente: Elaboracion del tesista

En el cuadro 8, se muestra de 16 muestras positivas, la patología más encontrada en la zona alta fue la sinequia bursa-ovárica tipo localizada siendo esta 2.63 % (n=8), seguido de la sinequia bursa-ovárica generalizada con 1.32 % (n=4) y la patología encontrada en la zona baja es la sinequia bursa-ovárica tipo localizada que representa el 1.32 %, llevado al análisis estadístico de Ji-cuadrado no es significativo ($P > 0.05$). Para la prevalencia histopatológica según procedencia no se encuentra trabajos similares en la zona según procedencia, pero podemos atribuir la presentación de estas patología de sinequia bursa ovarica en vacunos a varios factores, frente a estos resultados Opsomer et al., (1996) atribuye que las raciones ricas en proteínas utilizadas para elevar la producción de leche, asociadas a la falta de ejercicio, podrían ser factores importantes en el desarrollo de las patologías ováricas y enfermedades. Donde también menciona que estas enfermedades son muy común en hembras de alta producción y durante la lactancia temprana. En ese

momento, la mayor parte de la energía del animal es destinada hacia la producción de leche y requerimientos de mantenimiento, provocando una mayor vulnerabilidad de la vaca a disturbios endocrinos. A si mismo Roberts (1985).indica con respecto a los desbalances metabólicos, se ha sugerido que la resistencia insulínica y la hiperinsulinemia no son factores relacionados a quistes ovaricos en vacas, que el rol de los fitoestrógenos aún no se estableció, sin embargo, muchos investigadores han sugerido que el forraje con alto contenido de componentes estrogénicos podría estar asociado con adherencia ovárica.

Por otro lado Kesler et al. (1980); Garverick (1997). Donde indica que las infecciones uterinas durante el período posparto, las hembras bovinas lecheras son susceptibles a una alta variedad de procesos patológicos, incluyendo retención de placenta, endometritis, metritis, hipocalcemia, y anestro posparto. Todas estas condiciones han sido correlacionadas positivamente con quistes ováricos y adherencias con la bolsa ovarica, asimismo Stobel y Moberg (1982); Moberg (1991); Sostiene que el estrés otro factor considerado provocador que estimula al eje hipotálamohipofisario- adrenal, el cual a su vez modula al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal modificando la secreción de gonadotrofinas. El pico preovulatorio de LH es especialmente sensible al efecto inhibitorio de la ACTH y glucocorticoides exógenos en la vaca.

No existe trabajos de investigación relacionados de acuerdo a las patologías bursa ováricas relacionadas según procedencia en la región.

3.4.3. Prevalencia de histopatológica de la sinequia bursa-ováricas en vacunos Brown Swiss y Criollos según raza

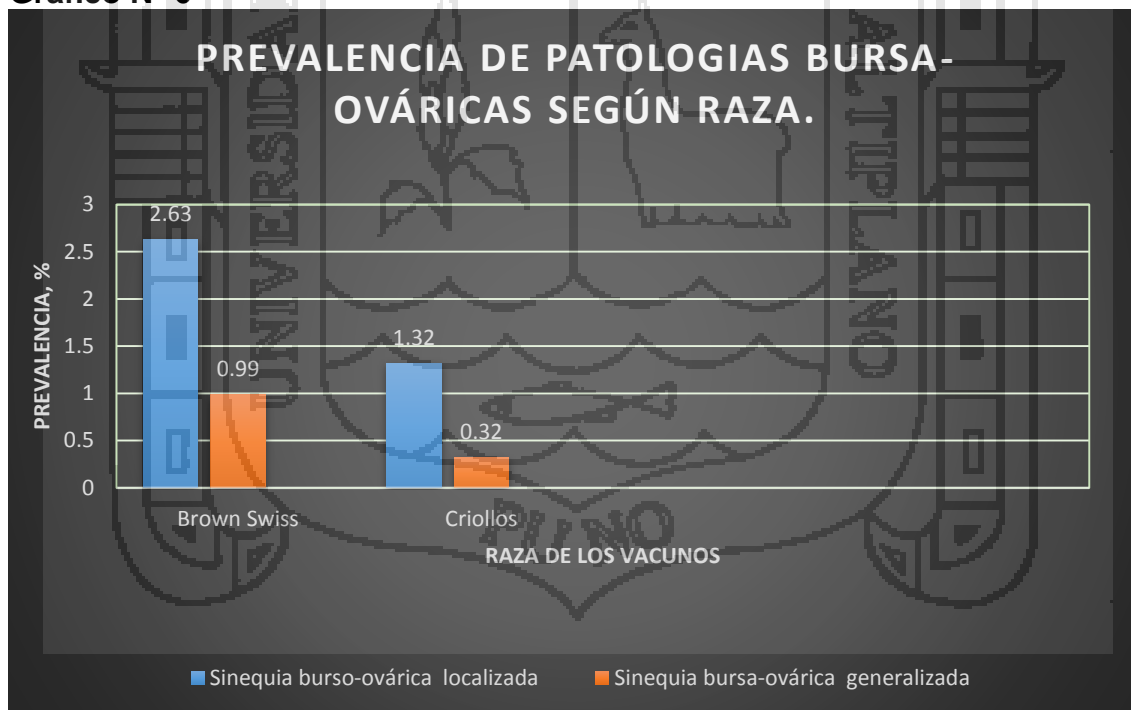
Cuadro N° 7: Prevalencia de histopatología bursa ovárica en vacunos según raza.

ALTERACIONES	TOTAL	BROWN S.		CRIOLLOS	
		Nº	%	Nº	%
Sinequia bursa-ovárica localizada	12	8	2.63	4	1.32
Sinequia bursa-ovárica generalizada	4	3	0.99	1	0.32
Total	16	11		5	

$\chi^2_{c 0.05,1} = 0.097$

(P > 0.05) (n. s.)

Gráfico N° 6



Fuente: Elaboracion del tesista

En el cuadro 7 y gráfico 6, de 16 muestras positivas. La patología más frecuentemente encontrada en Brown swiss es la sinequia burso-ovárica tipo localizada que representa el 2.63 % (n=8) seguido de la sinequia bursa-ovárica generalizada con 0.99 % (n=3) y La patología más frecuentemente encontrada en vacunos criollos es la sinequia bursa-ovárica tipo localizada que representa el 1.32 % (n=4) seguido de la sinequia bursa-ovárica generalizada con 0.32 % (n=1), llevado al análisis estadístico de Ji-cuadrado no se encontró diferencia estadística significativa ($P > 0.05$). Según Córdova y Col., (2002), indica que las vacas con una mejor selección genética pueden presentar mayor incidencia de quistes ováricos y diferentes patologías ováricas alrededor 8.1 %; sin embargo, también se pueden encontrar en un rango de 6 a 23 %, Estas estructuras se presentan con una alta prevalencia en el ganado vacuno de aptitud láctea (Noakes et al., 2001; Kübar y Jalaskas, 2002).

IV. CONCLUSIONES

1. Macroscópicamente en la sinequia bursa ovárica del tipo localizada se observó como una red de tejido delgado y engrosado continua y multifocal, en algunas zonas de pared delgada poco adherente y transparente, con pequeñas áreas de tejido graso, en cambio en la sinequia bursa-ovárica generalizada se observó un engrosamiento de la pared bursal, que al ser desprendido del ovario ofrecía resistencia de color blanquecino con una cavidad quística folicular.
2. En la sinequia bursa-ovárica tipo localizada se observó adherencias equidistantes unas a otras fijadas directamente al tejido ovárico con fibras colágenas, en la sinequia bursa-ovárica generalizada el tejido engrosado con presencia de fibras colágenas con fibroblastos y fibrocito.
3. En la determinación de la patología macroscópica se encontró 5.27 % de prevalencia, en relación a la zona alta fue mayor y en la zona baja menor porcentaje de casos respectivamente, en vacunos Brown Swiss fue mayor número de casos encontrados, y en vacunos criollos con porcentajes menores de casos de sinequias bursa-ováricas, en relación a la prevalencia histopatológica no se encontró diferencia estadística para histopatología según procedencia y raza.

V. RECOMENDACIONES

- Realizar trabajos de investigación similares sobre prevalencia de la sinequia bursa ovárica en vacunos en otras provincias de la región Puno a nivel de todos los establos y empresas rurales que se dediquen a la crianza de ganado bovino.
- Profundizar el estudio sobre adherencia bursa-ovárica y su relación con los procesos de infertilidad en otras especies y con relación a procesos infecciosos que tienen consecuencia de cuadros proliferativos crónicos de compromisos uterinos, oviducto y aspecto de manejo.
- Establecer planes, programas de control y capacitación sobre manejo reproductivo e incentivar la implementación de los registros sanitarios y reproductivos en hatos en producción para descartar los problemas de infertilidad.

VI. BIBLIOGRAFÍA

- Abad M. 1980. Patología del Ovario de la Vaca, Jornadas Nacionales de Patología del ganado vacuno, España.
- Abalti A., M. Bekana, M. Woldemeskel y F. Lobago. 2006. Female genital tract abnormalities of Zebu cattle slaughtered at Bahir-Dar Town, north-westh Ethiopia. *Trop. Anim. Health Prod.* 38: 505-510.
- Arthur, G., E. Noakes y H. Pearson. 1996. Preproducción y obstetricia en veterinaria. 6ta Edición. Editorial Interamericana. España.
- Arthur, G.H., D.E. Noake y H. Pearson. 1991. Reproducción y obstetricia veterinaria. 6th Ed. McGraw-Hill, Interamericana de España.
- Asch, R. y A. Acosta. 1988. Avances en reproducción humana. Sociedad argentina de esterilidad y fertilidad. Editorial medica panamericana. Buenos Aires. Argentina. Pág. 69-79.
- Assey, R.J., B.M. Kessy, J.A. Matoveló y U. Minga. 1998. Incidence of gross reproductive abnormalities in samall East African Zebu cattle. *Tropical Animal Health and Production.* 30: 361-368.
- Benesch, F. 1965. Obstetricia y ginecología veterinaria. Editorial Labor. España.
- Calderon W. 1978. Motivos de El eliminación de vacas lecheras en la Campiña de Cajamarca. *Bol. IVITA.* Lima-Perú.
- Camargo, A. D. Maldonado, C. Lizarazo, y Y. Ortiz. 2010. Anatomía de la hembra bovina, práctica sobre paso de sonda Foley, lavados uterinos y

aspiración folicular en T.E. Grupo tecnólogos reproducción bovina.
(SENA)

Carballo, J.A. y T. Moreno. 2006. Características cuantitativas de las canales de vacas de desecho de Galicia. Arch. Zootec. 55(212): 339-350.

Chaves, O. 2005. "Evaluación reproductiva de las hembras bovinas sacrificadas". Popayán-Colombia, Universidad Antonio Nariño. Facultad de Medicina Veterinaria.

Córdova A, Y.M. Sánchez, A.J. Leal, C.R. Muñoz, A.L. Murillo. 2002. Causas de infertilidad en el ganado bovino. Med. Vet. 19(9): 112-124.

Córdova, A., Y.M. Sánchez, A.J. Leal, C.R. Muñoz, y A.L. Murillo. 2002. Causas de infertilidad en el ganado bovino. Med. Vet. 19(9): 112-124.

Derivaux, J. 1982. Reproducción de los animales domésticos. Editorial Acribia. Zaragoza. España.

Dyce, K., W. Sack, C. Wensing, E. Rodriguez, J. Camón. 2006. Anatomía Veterinaria, McGraw- Hill Companies, INC. Segunda Edición. México.

Erales-Villamil, J.A., A. Ortega-Pacheco, J.C. Rodríguez-Buenfil, J.C. Segura-Correa. 2008. Estado y alteraciones del aparato reproductor de vacas sacrificadas en el rastro de Umán, Yucatán. Universidad y Ciencia. 24(2): 111-116.

Ettinger, S.J., E. C. Feldman. 2005. eds. Elsevier Saunders, St. Louis, Missouri, USA, , ISBN 1-4160-0110-7

Farin, P.W. y C.T. Estill. 1993. Infertility due to abnormalities of the ovaries in cattle. Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract. 9: 291-308.

- Ferreira, G. 2003. Patología veterinaria. Editorial. Universidad de Antioquia, Colombia.
- Feyissa, T. 2000. A study on gross and histopathological abnormalities of cows slaughtered at Addis Ababa abattoir. DVM thesis, Faculty of Veterinary Medicine, Addis Ababa University, Debre Xeit, Ethiopia.
- Fricke, P. y R. Shaver. 2000. Manejando trastornos reproductivos en vacas lecheras. Departamento de ciencias lácteas. Wisconsin madison USA. www.wisc.edu/dysci/uwex/rep-phys/pubs
- Galina, C. y J. Valencia. 2008. Reproducción de los animales domésticos. 3a. Ed. Editorial Limusa. México. Pag. 219-282.
- Galván A., J. Valencia, D. Constantino. 1982. Observaciones de los órganos genitales de hembras bovinas de ganado productor de carne sacrificadas en rastro. Vet. Mex. 13:7-12.
- Garverick HA, 1997. Ovarian follicular cysts in dairy cows. J. Dairy Sci. 80: 995.
- Garverick, H. A. 1997. Ovarian follicular cysts in dairy cows. J Dairy Sci 80: 995- 1004.
- Gatius, F.L., I.G. Ispuerto, P. Santolaria, J. Yaniz, C. Nogareda y M.L. Bejar. 2006. Screening for high fertility in high-producing dairy cows. Science Direct Theriogenology. 65: 1678-1689.
- Gázquez A., y A. Blanco. 2004. Tratado de Histología Veterinaria. Masson, ED Barcelona, España... pp 381-399.
- Gordon, I. 1996. Reproducción controlada del ganado vacuno y búfalos, editorial Acribia. Zaragoza. España. Pág. 12-25, 124-128, 438.
- Hafez E. 1987, Reproducción e Inseminación Artificial en los Animales. Edit. Interamericana. México.

- Háñez, E. S. E. y B. Hafez. 2002. Reproducción e inseminación artificial en Animales. 7ma Ed.; Editorial Interamericana S.S. de C. V. México.
- Hafez, E. S. E., and B. Hafez. 2000. Reproduccion e Inseminacion Artificial en Animales. Septima Edicion. Editorial Interamericana McGraw – Hill. Mexico. Pp. 70-96; 163 – 175; 415-420.
- Hafez, E.S.E. y B. Hafez.2005. Reproducción e inseminación artificial en animales.. 7. McGraw Hill, 2005. 17-30.
- Hatipoglu. F., M.M. Kiran, M. Ortatatli, H. Erer, y M.K. Ciftci, 2002. An abattoir study of genital pathology in cows: I. Ovary and oviduct. *Revue Méd. Vét.* 153: 29-33.
- Herenda, D. 1987. An abattoir survey of reproductive organ abnormalities in beef heifers. *Canadian Veterinary Journal.* 28: 33-36
- Jones, T. y R. Hunnt. 1983. *Veterinary pathology.* fifth Edition. Febiger. Philadelphia. USA.
- Kennedy B (1992) A survey of the reasons for the slaughter of cows in Northern Ireland with particular reference to animals with gravid uteri (Diploma in Bovine Reproduction). University of Liverpool. London. 76 pp.
- Kesler, D. J., H. A. Garverick, A. B. Caudle, R. G. Elmore, R. S. Youngquist y C. J. Bierschwal. 1980. Reproductive hormone and ovarian changes in cows with ovarian cysts. *J Dairy Sci* 63: 166-170.
- Kübar, H. y M. Jalaskas. 2002. Pathological changes in the reproductive organs of cows and heifers culled because of infertility. *Journal of Veterinary Medicine.* 49(7): 365-372.

- Kübar, H., M. Jalaskas 2002. Pathological changes in the reproductive organs of cows and heifers culled because of infertility. *Journal of Veterinary Medicine*. 49(7): 365-372.
- Lawton, D.E.B., F.M. Mead, R.R. Baldwin. 2000. Farmer record of pregnancy status pre-slaughter compared with actual pregnancy status post-slaughter and prevalence of gross genital tract abnormalities in New Zealand dairy cows. *New Zealand Vet. J.* 48:160-165.
- Loayza, W. E. 2001. Estudio anatómico patológico del tracto genital del bovino hembra criollo. Tesis FMVZ. UNA – PUNO.
- Mazzuchelli, F., A. Mayenco, and J. Raga. 2002. Terapia hormonal en el manejo de la reproducción y en la resolución de problemas reproductivos en ganado vacuno. Disponible en: <http://A:\Redvva-mundo veterinario-Especialidades-bovino-especialista-hormonas.html>. Accesado, Agosto del 2007.
- McDonald, L. E. 1991. *Endocrinología veterinaria y Reproducción*. Cuarta edición. Editorial Interamericana McGraw-hill. México.
- McEntee K, 1990. *Reproductive pathology of domestic mammals*. Academic Press Inc. San Diego. 401 pp.
- Moberg, G. P. 1991. How behavioral stress disrupts the endocrine control of reproduction in domestic animals. *J Dairy Sci* 74: 304-311
- Mylrea P.J. 1962 Macroscopic lesions in the genital organs of cows. *Aust. Vet. J.* 38:457-461.
- Noakes, D. 1997. *Fertilidad y obstetricia del ganado vacuno*. 2da. Edición. Editorial Acribia. España.

- Noakes, D.E., T.J. Parkinson, G.C.W. England. 2001. Arthur's veterinary reproduction and obstetrics. 8ª ed. Londo. Saunders W.B. Pp: 839-848.
- Opsomer, G. 2008. La metritis postparto en las vacas lecheras de alto rendimiento: importancia y prevalencia. In: Burnell M, Chastant-Maillard S, Heuwieser W, Monge A, Opsomer G, Seegers H, Sheldon M, Tischer M. 21 recomendaciones contra la metritis. Pp: 23-31.
- Opsomer, G., P. Mijten, M. Coryn y A. DE Kruif. 1996. Post-partum anoestrus in dairy cows. Vet Quart 18: 68-75.
- Pandey, S.K., R.K. Pandit y K.K.S. Baghel. 1994. Reproductive disorders in relation to fertility and milk production in Tharparkar cows and their crosses. Indian J. Anim. Reprod. 15: 131-133.
- Perez Y. P. 1965. Fisiopatología de la Reproducción. Edit. Científico Médico. España.
- Pérez, M. M., y M. Romano. 1996. "Interacción inmunoendocrina en el útero: El papel de las hormonas esteroides sexuales.." Ciencia Veterinaria. 192-196.
- Perkins, J.R., D. Olds y D.M. Seath. 1954. A study of 1000 bovine genitalia. J. Dairy Sci. 37(10): 1158-1163.
- Peter, A. y P. Ball. 1991. Reproducción del ganado vacuno. Editorial Acribia. Zaragoza. España. Pág. 160- 167.
- Quintana, H. 1996. Inferencia Estadística en Salud, Universidad Nacional de San Andrés La Paz Bolivia. Separata médica.
- Quintela, L. C. Diaz, P. Herradón, M. Peña y J. Becerra. 2006. Ecografía y reproducción en la vaca. Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, España. Pp 10-50.

- Ribadu, A. Y., K. Nakada, M. Moriyoshi, W. C. Zhang, Y. Tanaka y Rivas, C. 2012. "Anomalías del tracto reproductor femenino".
- Roberts, S. 1985. Obstetricia Veterinaria y patología de la reproducción; Editorial Del Hemisferio Sur. S.A.; Barcelona- Madrid España; Pág. 564-585.
- Roberts, S. 1985. Obstetricia Veterinaria y Patología de la reproducción. Editorial hemisferio sur. Barcelona- Madrid. España. Pág. 564-585.
- Robinson, W. F. Y., y C. R. R. Huxtable. 1993. Principios de clinopatología médica veterinaria. Editorial: Editorial Acribia ISBN: 84-200-0736-6
- Roine, K. 1977. Observations on genital abnormalities in dairy cows using slaughterhouse material. Nordic Veterinary Medicine. 29: 188-193.
- Sánchez, M. L. 2014. "Caracterización de las alteraciones macroscópicas del aparato genital de hembras bovinas faenadas en el camal frigorífico municipal ambato" Tesis MVZ - FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS, UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO. CEVALLOS - ECUADOR
- Scwerter, 1976. Sumario Reproductivo de Hembras Bovinas en Chile. XII Congreso Nacional de Ciencias Veterinarias. Perú.
- SENAMHI, (2008). "Servicio Nacional de Meteorología y Hidrografía" Agencia - Puno.
- Short, R., R. Bellows, J. Staigmiller, J. Berardinelli y E. Custer. 1990. Physiological mechanism controlling anestrus and infertility in postpartum beef cattle. J. Anim. Sci. 68: 799-816.

- Sisson, S., J.D. Grossman y R. Getty. 2005. Anatomía de los animales domésticos. 5ta. Ed. En español, reimpresión 2005. Editorial Masson S.A. Barcelona, España. Pp1040-1057.
- Squires, E. J. 2003. Applied animal endocrinology, CABI International Publishing. USA.
- Stephani de Souza, J. E. Costa Alexandre, L.A. Quintela, J.J. Becerra, J. Cainzos, F. Rivas, A. Prieto y P.G. Herradón. 2010. Incidencia de alteraciones en el aparato reproductor de vacas sacrificadas en un matadero comercial de la provincia de Lugo noroeste de España. INFORMACIÓN TÉCNICA ECONÓMICA AGRARIA, VOL. 106 N.º 2 (100-114),
- Stoebel, D. P. y G. P. Moberg. 1982. Effect of adrenocorticotrophin and cortisol on luteinizing hormone surge and estrous behavior of cows. J Dairy Sci 65: 1016-1024.
- Sumar, J. 1983. Studies in reproductive pathology in alpaca, Department of obstetrics and Genecology; University of Agricultural Sciences and IVITA; UNMSM - Lima.
- T. Nakao. 2000. The role of LH pulse frequency in ACTH-induced ovarian follicular cysts in heifers. Anim Reprod Sci 64:21-31.
- Thrusfield, M. 1995. Abattoir as a source of data. Veterinary Epidemiology, 2nd edn, (Blackwell Science, Cambridge, MA): 46-148.
- Trigo, F. 2001. Patología sistémica veterinaria. 3ra. Edición. Editorial. Interamericana. México.

Urbano, M. 2010. "Patología de la reproducción", Popayán-Colombia, Universidad Antonio Nariño. Facultad de Medicina Veterinaria.

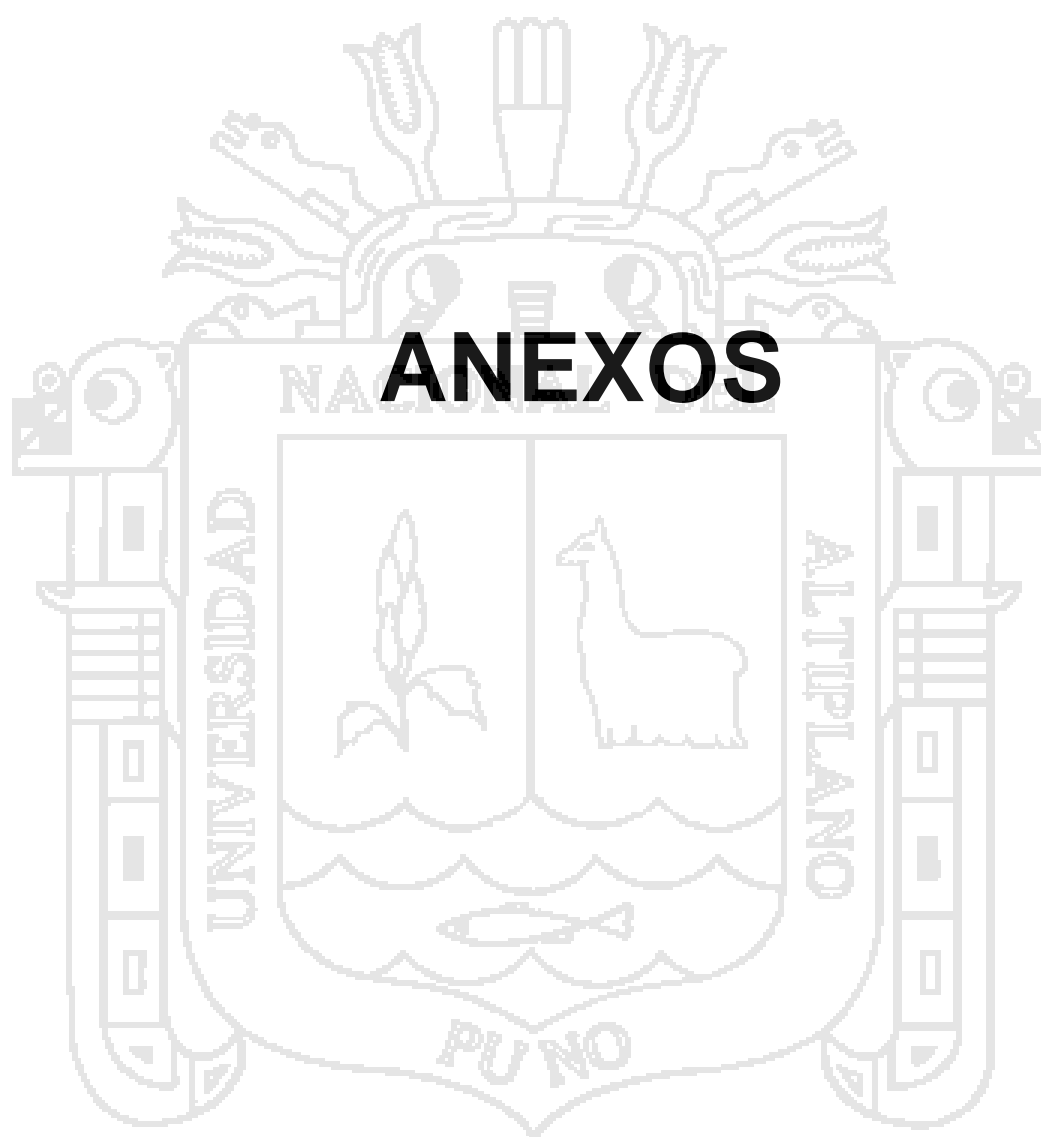
Vatti, G. 1982. Ginecología y obstetricia veterinaria. 5ta Edición. Editorial Hispanoamericana. México.g

Vázquez, I., A. Molina, M. Mazón, J., R. Brito, Soto, R. Martínez. 1993. Determinación del estado reproductivo del ganado bovino sacrificado en tres rastros municipales del estado de Guerrero. Vet. Mex. 24:155-157.

Vivas F., 1984. Patología del Quiste Ovárico de la Vaca. Jornadas nacionales del ganado vacuno España.

Wetteman, R. P., H. P. Hafs, L. A. Edgerton, and L. V. Swanson. 1992. Estradiol and progesterone in blood serum during the bovine estrous cycle. J. Amin. Sci. 48: 1020 – 1028.

Zemjanis, R. 1989. Reproducción animal, diagnóstico y técnicas terapéuticas. 2a. Ed. Editorial Limusa. México

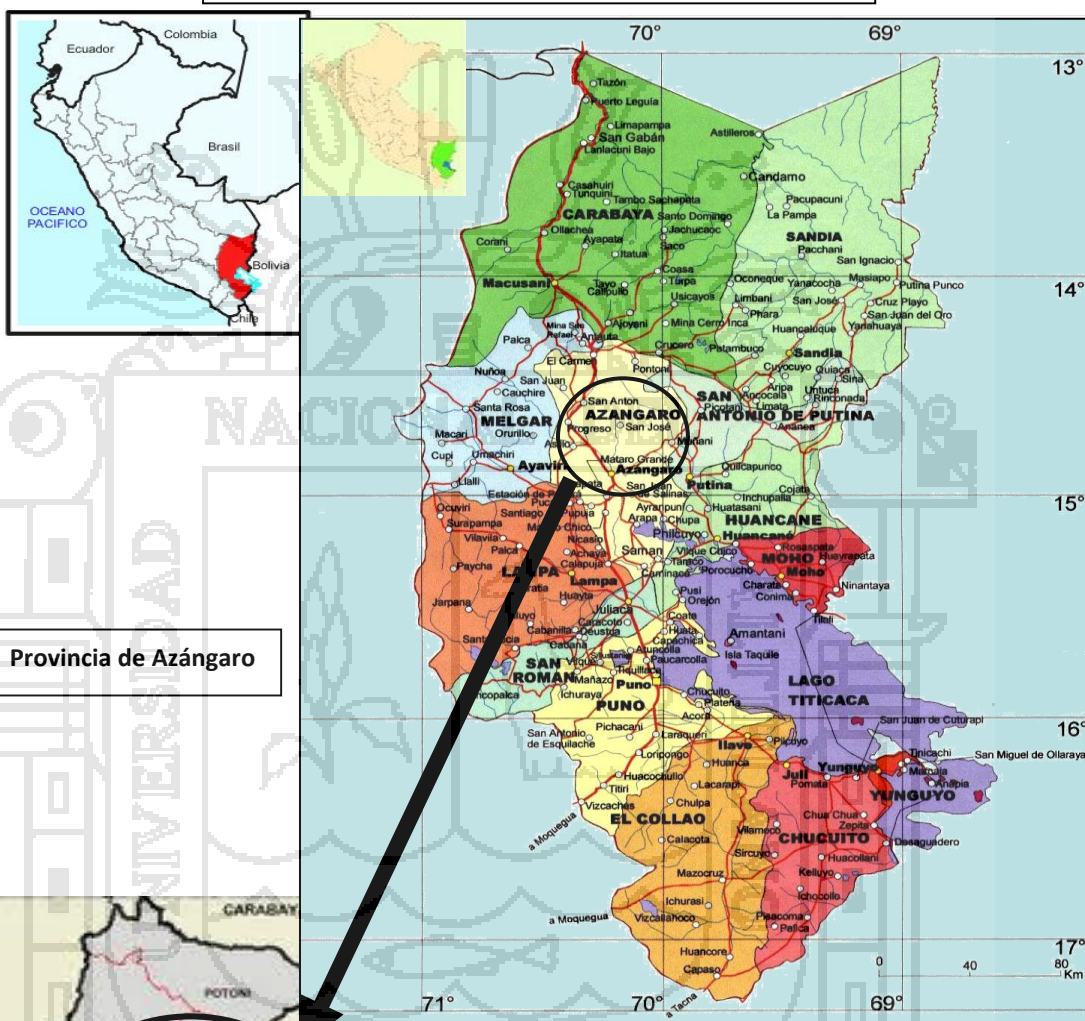


ANEXO N° 1

UBICACIÓN GEOGRÁFICA DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

PROVINCIA : AZÁNGARO

DEPARTAMENTO : PUNO



Provincia de Azángaro



El Distrito de Azángaro se encuentra ubicado geopolíticamente en la región sur del Perú. En el Departamento de Puno al Norte de la Región de Puno, cuya ubicación se encuentra comprendido; la latitud sur 14°54'24" y longitud oeste 70°11'36" y altitud entre los 3610-3820 msnm.

ANEXO N° 2

Animales beneficiados en el camal municipal de Azángaro.

MES	AÑO
Enero	2014 140
Febrero	148
Marzo	150

Fuente: (Registro de ingreso de vacunos al camal municipal de Azángaro)

ANEXO N° 3

Comunidades del distrito de Azángaro.

PROCEDENCIA	COMUNIDADES	
ZONA ALTA	1. Alto San Miguel	8. Tococori
	2. Fraylima	9. Ticani
	3. Huayllacunca	10. Tiramasa
	4. Segundo Chimpa Jilahuata	11. Alto Huaracani
	5. Esperanza Santa Maria	12. Alto Jilahuata
	6. Union Villa Mercedes	
	7. Segundo Chimpa Jallapisi	
ZONA BAJA	1. Santa Ana	11. Incapara
	2. Parceliudad de Pasincha	12. Huancarani
	3. Parceliudad Segundo Chana	13. Collana Grande
	4. Primer Chimpa Jilahuata	14. Chaupi Sahuacasi
	5. Segundo Chimpa Jilahuata	15. Macaya Piripirini
	6. primer Bajo Jurinsaya	16. Collana Layuyo
	7. Punta Jallapisi	Pantitini
	8. Miraflores Cañocota	17. Segundo Chimpa
	9. Parcialidad Uray	Jallapisi
	10. Condorcuyo	18. Caccallaco

Fuente: (comunidades de zona de influencia del PIP – distrito de Azángaro)

ANEXO N° 4

PRUEBAS EXPERIMENTALES DE JI-CUADRADO PARA PATOLOGIA DE SINEQUIA BURSO OVARICA SEGÚN PROCEDENCIA Y RAZA

1. Prueba de ji-cuadrado: según procedencia

PROCEDENCIA	Frecuencia observada	Frecuencia Esperada	$(O_i - E_i)^2$	$(O_i - E_i)^2/E_i$
ALTA	12	8.00	16	2.00
BAJA	04	8.00	16	2.00
TOTAL	16			4.00

$$X^2_{t0.05,1} = 3.84$$

$$X^2_c < X^2_t (*)$$

$$X^2_{c0.05,1} = 4.00$$

ANEXO N° 5

2. Prueba de ji-cuadrado: según raza

PROCEDENCIA	Frecuencia observada	Frecuencia Esperada	$(O_i - E_i)^2$	$(O_i - E_i)^2/E_i$
BROWN SWISS	13	8.00	25	3.13
CRIOLLO	03	8.00	25	3.13
TOTAL	16			6.26

$$X^2_{t0.05,1} = 3.84$$

$$X^2_c < X^2_t (*)$$

$$X^2_{c0.05,1} = 6.26$$

ANEXO Nº 6

PRUEBAS EXPERIMENTALES DE JI-CUADRADO PARA HISTOPATOLOGIA DE SINEQUIA BURSA OVARICA SEGÚN ALTERACIÓN (PROCEDENCIA Y RAZA)

Tablas cruzadas

Resumen de procesamiento de casos

	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
ALTERACIONES * PROCEDENCIA	16	100,0%	0	0,0%	16	100,0%

ALTERACIONES*PROCEDENCIA tabulación cruzada

Recuento

		PROCEDENCIA		Total
		ZONA ALTA	ZONA BAJA	
ALTERACIONES	sinequia burso ovarica tipo localizada	8	4	12
	Sinequia burso ovarica tipo generalizada	4	0	4
Total		12	4	16

$$X_{t,0.05,1}^2 = 3.84$$

$$X_c^2 > X_t^2 \text{ (n. s.)}$$

$$X_{c,0.05,1}^2 = 1.778$$

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	1,778 ^a	1	,182		
Corrección de continuidad ^b	,444	1	,505		
Razón de verosimilitud	2,718	1	,099		
Prueba exacta de Fisher				,516	,272
Asociación lineal por lineal	1,667	1	,197		
N de casos válidos	16				

ANEXO N° 7

Tablas cruzadas

Resumen de procesamiento de casos

	Casos					
	Válido		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
ALTERACIONES * PROCEDENCIA	16	100,0%	0	0,0%	16	100,0%

ALTERACIONES*PROCEDENCIA tabulación cruzada

Recuento

		PROCEDENCIA		Total
		BROWN SWISS	CRIOLOS	
ALTERACIONES	Sinequia burso ovarica tipo localizada	8	4	12
	Sinequia burso ovarica tipo generalizada	3	1	4
Total		11	5	16

$$X_{t0.05,1}^2 = 3.84$$

$$X_c^2 > X_t^2 \text{ (n.s.)}$$

$$X_{c0.05,1}^2 = 0.097$$

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	,097 ^a	1	,755		
Corrección de continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitud	,100	1	,752		
Prueba exacta de Fisher				1,000	,635
Asociación lineal por lineal	,091	1	,763		
N de casos válidos	16				

CAMAL MUNICIPAL DEL DISTRITO DE AZÁNGARO, ZONAS Y SECCIONES DEL CAMAL.



VACUNOS BROWN SWISS Y CRIOLLOS EN CORRALES DE DESCANSO



REGISTRO DE PROCEDENCIA Y RAZA



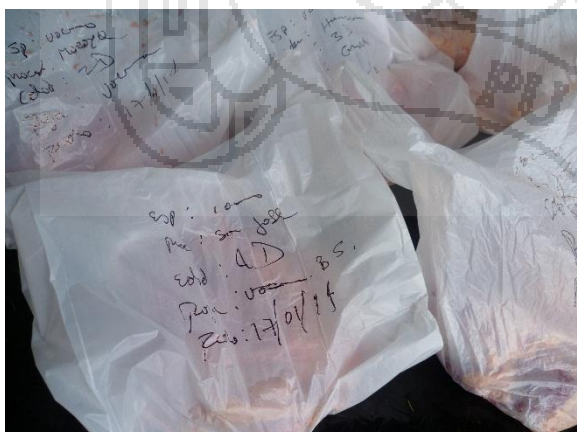
BENEFICIO DE LOS ANIMALES Y EVISCERADO



OBTENCIÓN "IN SITU" DE LAS MUESTRAS DEL APARATO REPRODUCTOR DE VACUNOS DE DIFERENTES PROCEDENCIAS.



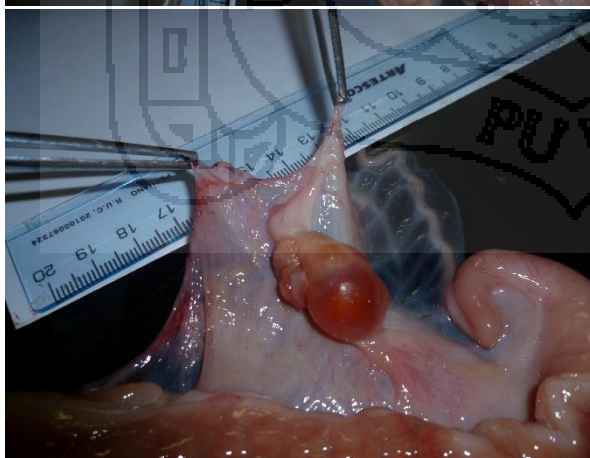
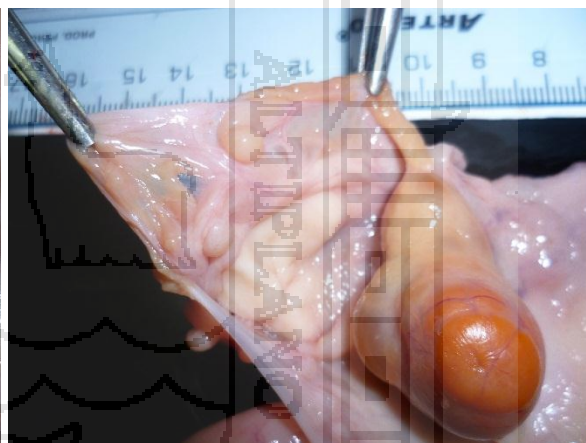
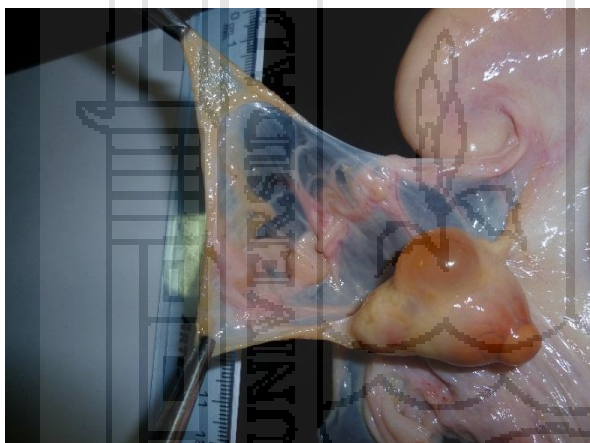
REMISIÓN DE MUESTRAS PARA LABORATORIO DE PATOLOGÍA VETERINARIA FMVZ-UNA PUNO



SE UBICÓ EN LA MESA DE EXAMINACIÓN DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO OBSERVACION, EN ORDEN COMENZANDO POR LA VULVA, VESTÍBULO, VAGINA, ÚTERO, OVIDUCTOS, BOLSA OVÁRICA, OVARIOS.



OBSERVACIÓN DE LAS MUESTRAS PATOLÓGICAS BURSO OVÁRICAS



REMISIÓN DE MUESTRAS PARA LABORATORIO DE HISTOPATOLOGÍA DE CENTRO DE DIAGNÓSTICO MÉDICO ESPECIALIZADO DIAGNO MED PUNO.