



17 de
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

**ESTUDIO MORFOPATOLÓGICO MACROSCÓPICO DE LOS OVARIOS
DE CERDAS SACRIFICADAS EN EL RASTRO MUNICIPAL
DE IXMIQUILPAN, HIDALGO.**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA
P R E S E N T A:**

TOMAS CRUZ MARTINEZ

DIRECTOR: M. V. Z. VÍCTOR QUINTERO RAMÍREZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Cuatitlan Izcalli, Estado de México, 1990.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
1. INTRODUCCION	1
1. ASPECTOS GENERALES DE LA PORCICULTURA	1
2. MORFOFISIOLOGIA DEL SISTEMA REPRODUCTOR DE LA CERDA	4
2.1. Desarrollo embrionario	4
2.2. Morfología Ovárica de la cerda	6
2.3. Endocrinología del ciclo estral	7
3. CAUSAS DE DESECHO EN CERDAS	9
3.1. Bajo Instinto materno	10
3.2. Distocia	10
3.3. Afecciones en las extremidades o pezuñas	11
3.4. Falla Lactacional	11
3.5. Precios Irregulares	12
3.6. Edad	12
3.7. Muerte Repentina	12
3.8. Insuficiencia Reproductiva	12
4. PATOLOGIA DEL OVARIO DE LA CERDA	13
4.1. Anomalías Congénitas	14
4.1.1. Agnésia	14
4.1.2. Hipoplasia	14

	Pág.
4.2. Trastornos Degenerativos	14
4.2.1. Atresia Folicular	14
4.2.2. Quiste Folicular	15
4.2.3. Quiste Luteínico	19
4.2.4. Cuerpo Lúteo Persistente ...	20
4.2.5. Quiste Paraovárico	20
4.3. Trastornos Inflamatorios	21
4.3.1. Ooforitis	21
II. OBJETIVOS	22
III. MATERIAL Y METODOS	23
IV. RESULTADOS	25
V. DISCUSION	40
VI. CONCLUSIONES	43
VII. BIBLIOGRAFIA	44

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

1.- ASPECTOS GENERALES DE LA PORCICULTURA.

La actividad pecuaria ocupa un lugar importante dentro la vida económica nacional, algunas actividades pecuarias se desarrollan más rápido que otras, por ejemplo, la porcicultura es la segunda empresa agropecuaria con un alto nivel de tecnología aplicada. (30) (ver cuadro 1.)

Sin embargo la industria porcina atraviesa una etapa difícil y esto es en gran parte porque las autoridades no brindan un apoyo efectivo y constante. Durante el año pasado (1988) por ejemplo: se importaron de Estados Unidos 7000 toneladas métricas de carne de cerdo (1).

De tal manera, el productor que quiera que su actividad siga siendo rentable, deberá tener una granja más eficiente ya que los costos de producción hasta mayo de 1988 fueron para un cerdo de 100 kg. de \$226,229.00 quedandose con el productor una ganancia neta de solo el 23.7% en 6 meses mientras que el introductor gana el 17.4% en solo una semana. Es por esto que al llegar al consumidor final éste debe pagar 150% más en relación a la venta del animal en pie (23).

A causa de la apertura de la frontera estadounidense para la importación de carne de derivados del cerdo, la población porcina que era de 19,640,000 con una tasa de crecimiento en 10 años de 5% promedio (La más alta en la producción pecuaria), se cree que para 1989, haya descendido en forma alarmante debido a una crisis porcicola muy aguda en el segundo semestre de 1988 y el primer semestre de 1989. Aunque todavía no existe un informe oficial de la población porcina actual, se observó que un elevado número de vientres porcinos eran sacrificados

C U A D R O 1

Producción de la carne de cerdo en relación con la de otras especies".

(miles de Ton.)

Año	Bovino	Porcino	Ovino	Caprino	Aves	Conejos	Total
1972	707	573	20	28	233	.	1538
1975	771	810	20	28	291	2	1922
1980	1065	1251	22	30	429	4	2801
1983	1030	1486	23	32	502	3	3076
Tasa media de crecimiento anual.							
1972/1983	3.5	9.1	1.3	1.2	7.3	-	6.4

FUENTE: SARH, Subsecretaría de Ganadería, Dirección General de Fomento Ganadero 1985.

para resistir la crisis de esta carne que se presentó, esto seguramente producirá una disminución en el ritmo de crecimiento y obviamente la población de cerdos del país (2,30,35).

Por todo lo anterior hay que tener en cuenta que la granja se debe de tecnificar, y hacer más eficiente la producción de cerdo, manejando los puntos de; economía, alimentación, sanidad, genética, manejo y reproducción. Para lograr éste último aspecto, hay que analizar a la cerda, para que así, podamos aprovecharla al máximo de tal manera que proporciona cada vez más lechones al parto y al año. Para ello se debe tener en cuenta la selección de reemplazos, montas y alimentación adecuada durante sus diferentes etapas de producción.

Si tomamos en cuenta estos aspectos, tendremos un mayor número de lechones destetados por parto y por año, para engorda y para reemplazos, logrando lo anterior se podrían soportar un poco más las crisis porcinas. (11,12,32).

La reproducción es uno de los pilares básicos de la explotación porcina, por fallas en este aspecto se desechan cerdas en edad fértil que pudieran haber sido excelentes vientres. Se reporta que de un 15 hasta un 55% del total de las cerdas reproductoras se eliminan por problemas (de infertilidad o esterilidad) y la capacidad reproductiva de la cerda es fundamental para la producción de lechones. (7,11,12,13,26,31,34,36, 37.)

Los procesos reproductivos en las cerdas son numerosos y complejos incluyendo: el ciclo estral, la producción de ovulos, la copulación, la concepción, la preñez, el parto y la lactación, con excepción de la lactancia el funcionamiento correcto de los ovarios juegan un papel muy importante en

todos esos procesos, por lo tanto los trastornos ováricos afectarán el proceso reproductivo. (87).

En contraste a la situación de la mayoría de los órganos del cuerpo no siempre es fácil ser precisos acerca de lo que constituye un cambio patológico en el ovario. Esto es porque la ruptura tisular, hemorragia, degeneración celular necrosis y cambios inflamatorios son hechos normales de atresia folicular, ovulación, y regresión lutea (37).

Para proveer una base real para la discusión de lo normal se encontró necesario cubrir varios aspectos de fisiología normal ovárica así como su endocrinología.

2.- MORFOFISIOLOGIA DEL SISTEMA REPRODUCTOR DE LA CERDA.

2.1. DESARROLLO EMBRIONARIO.

Aunque el sexo genético de un individuo queda fijado en el momento de la fecundación, los sistemas reproductores de ambos sexos atraviesan un período de desarrollo embrionario durante el cual es difícil diferenciarlos. A éste período se le conoce con el nombre de fase indiferenciada. (12)

Las células germinativas se originan extragonadalmente en el endodermo del saco vitelino, a partir de allí emigran por movimiento amiboideo al surco genital, donde se realiza la primera aglomeración. Las células germinativas primarias son capaces de atraer células endodérmicas y mesodérmicas que las envuelven, ésta habilidad es interesante ya que permite a las células germinativas, una vez que han llegado al surco genital, la formación de células foliculares. El propio surco genital está formado por un engrosamiento hasta convertirse en el epitelio germinal. Las células de éste epitelio se

diferencian y constituyen la gonada primitiva. (12)

Si la gonada ha de convertirse en un ovario, las células germinativas primitivas crecen hacia el exterior del mesénquima, donde se diferencian en folículos ováricos que contienen óvulos. (27)

La gametogénesis y el desarrollo ovárico de los embriones de los cerdos se inicia a partir del día 13 después del coito y continúa hasta el período neonatal.

El número de células germinales aumenta dramáticamente de unas 5000 al día 20 de la gestación hasta un pico de 5 millones para el día 50. De allí en adelante la actividad germinal mitótica disminuye y se incrementa la necrosis de las células germinales. Al nacimiento la población de células germinales es de alrededor de 500 mil (12).

En la cerda el período prepúber es una fase todavía poco conocida, pero como en la mayoría de los mamíferos, el funcionamiento de los órganos que actúan, ovario y complejo hipotalamo - hipofisiario, comienzan en la vida fetal. Al parecer las gonadas fetales tienen capacidad de secreción estrogénica desde el momento de la diferenciación sexual. Por otra parte, desde las primeras semanas de vida se han demostrado descargas pulsátiles de la hormona gonadotropa LH, pudiendo ser inhibidas por inyecciones de benzoato de estradiol. Esta inhibición permite suponer la existencia de un control precóz de la función gonadotropa por los esteroides del ovario. (22)

En el ovario prepúber los folículos primarios comienzan a aparecer en los ovarios de la cerda hacia los 2 meses de edad y para los 4 meses ya tienen un antro. (22)

El primer suceso importante en el desarrollo del sistema reproductor sobreviene cuando ovula por primera vez. La ovulación normalmente se acompaña de celo o estro sucede aproximadamente a los 182 días, con una fluctuación de 130 a más de 240 días y con un peso de 85 a 95 Kg. teniendo un promedio de 89 Kg. aproximadamente. El tiempo de gestación es de 224 días aproximadamente y la duración de la lactancia varía considerablemente desde 15 días hasta 60 días o más (11, 12,13,21,37).

Una vez que la cerda se considera sexualmente madura se le clasifica como polítoca y poliestrica continua todo el año y sus estros se suceden a intervalos de 21 días.

El proestro dura unos 2 días, el estro de 2 a 3 días y el metaestro de 1 a 2 días. Los cuerpos amarillos son funcionales aproximadamente durante 16 días después de la ovulación (diestro). La ovulación es espontanea y tiene lugar durante el último tercio del estro. Casi todos los estudios indican que la ovulación comienza unas 36 horas después de iniciado el estro. (11,12,23,22).

No todos los óvulos se desprenden al mismo tiempo sino son ovulados a partir de ambos ovarios en un término de 6 a 8 horas. Se registran cambios cíclicos en la histología y secreciones del aparato genital en respuesta a concentraciones variables de estrógeno y progesterona (22).

2.2. MORFOLOGIA OVARICA DE LA CERDA.

En el ovario hay cerca de 50 folículos pequeños (de 2 a 5 mm. de diámetro) por animal durante la fase de proestro y estro, cerca de 10 a 20 folículos se aproximan a la ovulación y los más pequeños declinan (estos son menores de 5 mm.)

Entre los días 5 y 16 en la fase lútea del ciclo aumenta el número de folículos de 2 a 5 mm., de diámetro (con unos pocos hasta de 7 mm.), mientras que después del día 18 (fase del proestro) hay un incremento primariamente en el crecimiento de los folículos preovulatorios (estos son de más o igual a 8 mm. de diámetro) (12,13).

Poco después de la ovulación hay una proliferación rápida de la granulosa primaria y unas pocas células de la teca recubren la pared folicular. Estas células se luteinizan para formar el tejido lúteo y posteriormente el cuerpo lúteo.

Inicialmente el cuerpo lúteo se considera un cuerpo hemorrágico porque la cavidad central está llena de sangre, pero entre los 6 a 8 días el cuerpo lúteo es una masa sólida de células luteas con un diámetro total de 8 a 11 mm. La fase lútea es relativamente larga ya que dura aproximadamente 16 días y se caracteriza por un período rápido de desarrollo del cuerpo lúteo y alcanza su máximo tamaño a los 6 u 8 días, mantiene la integridad celular y la función secretora hasta el día 16 y después presenta una rápida regresión hasta un cuerpo blanco no secretor. (6,12,13,37).

2.3. ENDOCRINOLOGIA DEL CICLO ESTRAL.

Los niveles de progesterona son bajos en el momento del estro o día cero; comenzando a incrementarse abruptamente después del día 2 hasta alcanzar valores máximos durante los días 8 a 12, después declinan precipitadamente y de allí en adelante hasta el día 18.

Estos perfiles de secreción de progesterona en la sangre periférica son similares a los reportados por otros autores y corresponden a los patrones de secreción de proges-

terona en la sangre venosa ovárica a través del ciclo.

Los niveles de esteroides siguen un patrón similar al del desarrollo morfológico y de caída del cuerpo lúteo al igual que los cambios ultra estructurales de las células lúteas. En el tejido lúteo porcino la disminución de la actividad de la adenilciclasa coincide con el inicio de la regresión del cuerpo lúteo.

La LH estimula la actividad de la adenilciclasa y la producción de progesterona en el tejido lúteo durante la mitad del ciclo, pero la actividad enzimática ya no se incrementa después del día 16.

El tiempo de vida de la función secretora de ésta estructura puede prolongarse por efecto de la gestación o la histerectomía. Las concentraciones de estrógeno en el plasma periférico comienzan a incrementarse coincidiendo con la disminución y desaparición de progesterona. Los valores máximos aparecen dos días después del estro y reflejan un crecimiento rápido y maduración de los folículos graafianos durante la última fase del proestro del ciclo. Poco después del estro, el estrógeno disminuye y permanece bajo durante la fase lútea del ciclo. La estrona en recolección de orina 24 horas sigue un patrón similar. (3,12).

Los folículos ováricos dependen de la secreción de las gonadotropinas adenohipofisarias, para su crecimiento y maduración.

La adenohipofisis sintetiza, pero secreta poca hormona luteinizante durante la fase lútea del ciclo. Los niveles de FSH, se incrementan en la hipófisis durante la fase lútea; momento durante el cual los folículos están crecien

do. Las concentraciones de LH adenohipofisiarias y FSH, llegan a su máximo en el proestro y el estro, disminuyendo nuevamente durante el inicio de la fase lútea. La FSH en el suero periférico alcanza niveles pico durante los días 2 y 3 después del inicio del estro conductual y puede reflejar una disminución en la utilización de FSH en los folículos ováricos pequeños remanentes en éste momento. Los niveles plasmáticos periféricos de LH muestran un pico abrupto al estro y una disminución a niveles inferiores durante el resto del ciclo.

Las concentraciones de FSH y LH en la sangre periférica y en el tejido adenohipofisiario sugieren un patrón de síntesis, almacenamiento y liberación. (12)

La prolactina en el plasma periférico alcanza su pico cuando los niveles de estrogénos son los más elevados y durante el estro. (3,12).

3. CAUSAS DE DESECHO EN CERDAS.

El estudio de las causas por las cuales se desechan a las cerdas reproductoras es fundamental. En promedio, las cerdas en piaras comerciales, permanecen el tiempo suficiente para dar de 3 a 4 camadas antes de ser desechadas. en un estudio se observó que el 10% de las cerdas reproductoras no produjeron camadas, el 53% no produjeron más de 3 sólo el 37% produjeron más de 4 camadas (5,11).

Las causas de desecho en cerdas son en general:

1. Bajo Instinto materno.
2. Distocia.
3. Afecciones en las extremidades o pezuñas.
4. Falla Lactacional.

5. Precios Irregulares.
6. Edad.
7. Muerte Repentina.
8. Insuficiencia reproductora.

3.1. BAJO INSTINTO MATERNO

Se considera como cerdas de bajo instinto materno a aquellas que presentan una producción de leche insuficiente y provocan un retraso en los lechones con una mortalidad anormalmente elevada y las que presentan una depravación del instinto materno, dándose el caso de canibalismo. (5,11).

3.2. DISTOCIA

Esto es debido a la incapacidad de la cerda para expulsar el feto (Distocia). Esto puede ser por causas maternas o de naturaleza fetal. (5,11).

CAUSAS MATERNAS

a). Inercia Uterina. Debido al agotamiento principalmente hacia el final del parto cuando la camada es grande o después de un esfuerzo prolongado para expulsar lechones grandes. Se puede deber también a desequilibrios hormonales. Este tipo de problemas es más común en cerdas viejas. (5,11).

b). Canal Pélvico. Este puede estar reducido de diámetro principalmente en cerdas primerizas o cerdas demasiado obesas. (5,11)

c). Histeria. Tal vez debido a excitación o temor éste trastorno se limita a las cerdas jóvenes y da por resultado una inhibición completa del proceso del parto. (5)

CAUSAS DEL FETO

a) Presentación. Debido a la salida de 2 lechones juntos, presentación costal, gemelos siameses, presentación posterior con flexión de los miembros posteriores. (5,11,12)

b). Tamaño fetal excesivo.- Se considera que ocurre cuando el lechón es demasiado grande en relación a un canal pélvico de tamaño normal. Suele ocurrir en el caso de primerizas poco desarrolladas. (5,11)

3.3. AFECCIONES EN EXTREMIDADES O PEZUÑAS

Numerosas afecciones pueden evidenciarse y clasificarse dentro de este grupo, entre ellas tenemos el raquitismo, la osteomalacia y las afecciones articulares, tendinosas y musculares.

Estas afecciones están en directa dependencia con las condiciones del medio, especialmente de la edad y las condiciones higiénicas de las instalaciones. (5,16).

3.4. FALLA LACTACIONAL

Falla lactacional o síndrome de mastitis, metritis, agalactia, es un estado complejo en el que intervienen factores metabólicos, bacterianos y hormonales así como el estrés. El síntoma más evidente y grave es la incapacidad parcial de lactación (hipogalactia), o incapacidad total de lactación. El trastorno es más común en cerdas viejas y gordas alimentadas con dietas no equilibradas, con un desarrollo de la glándula mamaria inadecuado. La cerda con esta afección no muere. Sin embargo el trastorno debe ser tratado de inmediato ya que los cerditos mueren rápidamente de hambre (hipoglicemia).

3.5. PRECIOS IRREGULARES

La tasa de desecho aumenta en forma importante en épocas de baja utilidad y éste aspecto es de suma importancia para México ya que existe una crisis porcícola muy aguda cada 3 a 4 años y la tasa de desecho es demasiado elevada. (1,5,11).

3.6. EDAD

Este dato es muy importante y puede arrojar indicadores precisos sobre la longevidad de las cerdas que es un factor económico muy importante, aunque dicha longevidad baja examinando el porcentaje de camadas producidas en función del número de la camada. (5)

3.7. MUERTE REPENTINA.

Este apartado agrupa diversas causas de eliminación entre estos casos tenemos, choque de calor, muerte por frío, etc.,

Sin embargo lo más frecuente son las enfermedades epizooticas que provocan la muerte o eliminaciones de urgencias cólera porcino, brucelosis, erisipelosis, leptospirosis y aujeszky, (5,7,11).

3.8. INSUFICIENCIA REPRODUCTIVA

Esta denominación general cubre los fenómenos anormales de la reproducción que va desde la infertilidad hasta la esterilidad pero son razones suficientes para provocar una reacción del criador y decidir la eliminación del animal. Las causas que originan este trastorno son: anormalidades endocrinas, anatómicas, nutricionales, genéticas, infecciosas

y de manejo, esto se presenta de manera indiferente en las reproductoras jóvenes y adultas (5.7).

Las fallas en la reproducción pueden ser por:

Infertilidad.- Es la incapacidad, para producir una cría viable dentro de un tiempo estipulado característico para cada especie de forma temporal.

Esterilidad.- Es un factor permanente que impide la procreación.

Las posibles causas de esterilidad o infertilidad en las cerdas son de tipo:

Nutricionales.- Deficiencias (hipoproteinemia, hipoglicemia o deficiencias vitamínicas) o un exceso en la alimentación.

Infecciosas.- Cólera porcino, aujeszky, parvovirus, brucelosis, erisipelosis y leptospirosis.

Genéticas.- Aplasia e hipoplasia de los componentes tracto reproductor.

Hormonales.- Fallas en la secreción de las hormonas gonadotropas.

Manejo.- Fallas en la detención del celo y en el manejo del empadre (7.9.15.25.26.29.34.35.37).

4. PATOLOGIA DEL OVARIO DE LA CERDA

Excepto en la lactación los ovarios tienen un papel

importante en la regulación de los procesos reproductivos de la cerda. Consecuentemente los desordenes ováricos son importantes y algunos pueden tener un efecto mayor en la reproductividad de la cerda.

Las alteraciones patológicas más importantes en el ovario de la cerda son las anomalías congénitas, los trastornos degenerativos y la inflamación.

4.1. ANOMALIAS CONGENITAS.

4.1.1. Agnesia.

La agnesia se presenta de forma ocasional y es la ausencia del aparato genital. (15)

4.1.2. Hipoplasia.

La hipoplasia es el desarrollo incompleto del ovario, puede ser unilateral o bilateral y varía en su severidad y simetría, el defecto puede ser desde un engrosamiento semejante a un cordón en el borde anterior del mesovario, hasta una estructura firme, suave redondeada y en su posición normal. En los casos severos la corteza ovárica puede estar totalmente ausente o ser una capa delgada que recubre la médula, no hay indicios de folículos. En los casos en que la lesión es moderada se puede encontrar folículos primarios. Asociados a la hipoplasia se puede encontrar infantilismo genital. (15)

4.2. TRASTORNOS DEGENERATIVOS

4.2.1. Atresia Folicular.

La atresia folicular es un fenómeno normal y el

destino, de algunos folículos que no maduran. Durante el ciclo estral en las especies multiparas algunos folículos se desarrollan y son inducidos a madurar y a ovular, el resto que no ovuló son destinados a convertirse en atresicos degenerándose y desapareciendo. (37)

La atresia folicular es patológica cuando influencias no naturales inhiben en el final de la maduración. Los factores que influyen para esta presentación son: desnutrición, edad, consanguinidad y enfermedades debilitantes debido a que alteran el crecimiento y maduración que depende de una estimulación de las gonadotropinas hiposíarias. (37)

Entre los cambios que se producen en los folículos atresicos se incluye la necrosis del oocito. La zona pelucida se encoge y se arruga. En la placa de la granulosa la suspensión de la mitosis es seguida por la picnosis nuclear, las células degeneradas se pierden desprendiéndose y flotan dentro del antro, dándole al líquido folicular una apariencia lechosa. Los polimorfos y otras células fagocíticas invaden al antro, el oocito degenerado, zona pelucida y los restos de las células de la granulosa son eliminados por éstas células, fagocíticas. Finalmente el crecimiento de fibroblastos procedentes de la teca forman un centro de tejido conectivo que oblitera la cavidad. (4,10,15,28,36,37).

4.2.2. Quiste Folicular

Es un desorden ovulatorio de gran importancia, una condición que constituye la principal razón para sacar o eliminar cerdas. Algunos investigadores han encontrado que el 10 al 20% de las cerdas eliminadas tenían quistes ováricos y aproximadamente la mitad de esas habían sido completamente infértiles por causa de folículos quísticos (6,8,20,26,28).

Esta condición es caracterizada por la presencia en uno o en ambos ovarios de estructuras de tamaño variable que van de más de 1cm. a 6cm. de diámetro, de color amarillo, con una forma esférica unida a la corteza ovárica, de consistencia suave y el número que se puede encontrar en un ovario es variable. (24)

En un examen de más de 3000 tractos reproductivos Nalvandov observó que los quistes ováricos fueron comunes en hembras gestantes y no gestantes. (27)

De acuerdo a su morfología se pueden considerar a los quistes foliculares en hembras gestantes, quiste folicular en hembras no gestantes con quistes únicos y el resto del ovario normal (De acuerdo con el estado del ciclo), o quistes grandes múltiples y bilaterales o con quistes pequeños múltiples y bilaterales. (27)

En el caso de las hembras gestantes se conoce muy poco sobre la etiología de los quistes foliculares. Cuando los ovarios tenían quistes grandes y estaban presentes en hembras que tenían blastocistos en proceso de implantación así como en toda la gestación. Lo que indicó que esos folículos se convirtieron en quísticos después de la concepción porque los muchos intentos por dejar gestante a cerdas con quistes foliculares han fallado (27,37).

En el caso de hembras no preñadas se han encontrado quistes individuales. De 1751 tractos reproductivos examinados por Nalvandov solo el 2% se encontró que tenían 1.2 quistes. (27)

Los quistes únicos fueron asociados con un ovario perfectamente normal, conteniendo estructuras típicas del

estado del ciclo en el momento en el que el animal fue sacrificado, es decir los animales que mostraron dichos quistes fueron normales en lo que respecta a su conducta reproductiva. (27)

En contraste a los quistes únicos los quistes múltiples siempre fueron asociados a esterilidad o infertilidad.

Los quistes grandes midieron más de 4 cms. de diámetro. Histológicamente los quistes se diferencian de los quistes pequeños y folículos normales en que en sus paredes se encontró ocasionalmente que estaban completamente desnudos y en algunas paredes del folículo quístico estaba fuertemente luteinizado, dichas áreas luteinizadas podrían ser vistas fácilmente al microscopio y fueron llamados parches luteínicos (27).

La mayoría de las hembras con quistes grandes se reconocían por dos criterios.

1.- La mayoría tiene irregularidad extrema del ciclo estral.

2.- Un clítoris alargado alcanzando un tamaño de hasta 2 cms. de largo.

En estos animales también se detectó que el fluido quístico contenía altos niveles de progesterona, por lo que el endometrio de las cerdas con quistes grandes mostraron una continua proliferación progestacional (27).

El quiste pequeño múltiple y bilateral se asemeja en tamaño y forma a un racimo de uvas y difiere de los quistes grandes en dos características importantes (33).

1.- Los quistes pequeños exceden numéricamente al

número normal de folículos que podríamos encontrar en un ovario normal de hembras no quísticas. Además las paredes de los quistes pequeños tenían una granulosa normal.

2.- El útero mostro un endometrio en fase estrogénica y el clítores no estaba agrandado. Pero los animales con quistes pequeños mostraron una marcada e impredecible desviación en el largo del ciclo estral normal.

En contraste con los quistes grandes los fluidos quísticos y el estroma de los quistes pequeños son ricos en estrogeno por unidad de peso (15,27).

Se han postulado diversas teorías sobre las posibles causas acerca de la enfermedad quística folicular.

Una de las teorías es que debido al estres hay una liberación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), la cual induce a la corteza adrenal a secretar una mayor cantidad de corticosteroides. Estos inducen a secretar progesterona, la cual actúa a nivel de hipotalamo, suprimiendo la liberación de los factores de liberación LH en la glándula hipófisis (8,12,14,19,20,37).

Otra de las posibles causas que dan origen a los quistes foliculares es una carencia en los receptores de LH en los folículos afectados (4,8,16,17).

También se ha postulado que para que exista formación de quistes foliculares debe haber altas concentraciones de FSH, y bajas concentraciones de LH, en el momento de la ovulación (4,6,8).

4.2.3. Quiste Luteínico

El desarrollo de éste tipo de quiste se debe a una liberación insuficiente de LH, durante el estro, cuando ésta falla ocurre en la teca interna se produce una luteinización, en éste quiste no hay papilla ovulatoria, el contenido luteo es redondeado y liso, la cavidad quística es esférica y tiene un anillo de tejido fibroso adyacente a la zona de las células tecales luteinizadas. Uno o más pequeños restos sanguinolentos están usualmente presentes en el quiste, éste tiene una superficie parecida a la de un folículo normal antes de la ovulación. (4)

Estos quistes luteínicos se presentan con mayor frecuencia en bovinos y cerdas que en otros animales domésticos. Si bien las manifestaciones clínicas del estro son suspendidas en el largo del ciclo estral en el siguiente estro la ovulación puede ocurrir con el desarrollo de un cuerpo lúteo normal, otro quiste luteinizado se puede formar o un quiste folicular se desarrollará. Este quistes luteinizado parecer ser una manifestación menos severa de un efecto funcional. (4,15,18).

La patogénesis de quiste luteinizado es muy probable que sea parecida a la de los quistes foliculares, por fallas de la hipófisis en la liberación inadecuada de LH. Realmente no es usual hallar alguna evidencia de luteinización al microscopio en quistes foliculares pequeños y las dos condiciones son debidas a una expresión de diferentes grados de disfunción de LH. (15,18).

Los quistes luteinizados solo pueden presentarse en cerdas gestantes, solamente los quistes luteínicos múltiples son asociados con infertilidad. (15,18)

4.2.4. Cuerpo Luteo Persistente

La persistencia anormal del cuerpo lúteo cuando no se encuentran presentes embriones vivos, es un problema serio para el granjero.

Debido a las pérdidas de la pseudopreñez clínica es importante distinguirla del anestro (Ovarios Inactivos), y subestro (ciclos estrales que ocurren pero no son observados) Sin embargo si una cerda pseudopreñada es revisada después de muerta, el cuerpo lúteo no contiene ningún embrión, sólo secreciones endometriales acumuladas (material seco de color café) o puede contener restos fetales (fetos momificados) las resorpciones completas pueden presentarse solamente si el embrión muere después de transmitir su señal luteotrófica, pero antes de que se inicie la calcificación del esqueleto fetal, en la práctica, esto ocurre entre el período de 25 a 35 días de la gestación.

Exámenes histológicos de los ovarios de dichas cerdas a menudo revelan no sólo cuerpos lúteos activos sino focos de extraño tejido lúteo, probablemente derivado de la luteinización de las células tecales en folículos atresicos. La duración de la persistencia luteal varía enormemente pero puede exeder el largo normal de la preñez. (4,8,12,15,24,28,36, 37).

4.2.5. Quistes Paraováricos.

Como su nombre lo indica no se localiza en el ovario realmente. Se encuentra en el mesovario, en las franjas o en el oviducto. También se denominan hydátides de Morganini y se describen principalmente en la cerda. En las especies parasitados por Cysticercus Tenuicollis (Rumiantes y Cerdos)

deben diferenciarse de los quistes paraováricos la larva de ésta Tenia. Estos quistes son restos de los conductos de Wolf, están revestidos de epitelio cúbico y poseen fibras musculares lisas (12,15,18).

4.3. TRASTORNOS INFLAMATORIOS

4.3.1. Ooforitis.

La ooforitis es relativamente rara y cuando ocurre es usualmente purulenta y esté asociada a lesiones peritoneales. Es posible que haya la infección ascendente por la vía del oviducto pero es muy rara. (4)

II. OBJETIVOS

1.- Determinar la frecuencia de lesiones ováricas en cerdas sacrificadas en el rastro municipal de Ixmiquilpan, Hidalgo.

2.- Identificar y clasificar los tipos de lesiones ováricas.

3.- Determinar el porcentaje de cerdas sacrificadas antes de iniciar la pubertad.

4.- Determinar la importancia de las lesiones ováricas como causa probable de desecho en cerdas.

III. MATERIAL Y METODOS

El trabajo se realizó en el rastro municipal de Ixmiquilpan, Hidalgo y en el Laboratorio de necropsias de la Sección de Análisis Clínicos y Patológicos de la FESC.

Se muestrearon 500 cerdas sacrificadas para abasto en un periodo de 5 meses emprendido del mes de marzo de 1989 al mes de agosto de 1989.

Para realizar el muestreo se procedió a retirar los ovarios una vez eviscerada la canal, introduciendo a dichos ovarios en una bolsa nylon y asignandosele un número de identificación. Se conservaron en refrigeración hasta su inspección macroscópica. El estudio morfológico se realizó a cada muestra de ovario, realizando cortes longitudinales y en caso de ser necesario cortes transversales, clasificando los ovarios de acuerdo a los siguientes criterios:

A. OVARIOS NORMALES Y PATOLOGICOS

En el caso de los ovarios normales se determinó el tipo de estructuras que presentaban tratando de establecer la fase del ciclo estral correspondiente.

En el caso de los ovarios patológicos se procedió a cuantificar las lesiones observadas y a clasificarlas de acuerdo a sus características.

B. OVARIOS DE CERDAS PREPUBERES Y SEXUALMENTE MADURAS.

Las cerdas que presentaban múltiples folículos inmaduros se consideraban prepúberes y las que tenían estructuras características de alguna fase del ciclo estral se considera-

ban maduras.

El análisis de resultados se realizó a partir de las técnicas de distribución de frecuencias y medidas de tendencia central.

IV. RESULTADOS

Los datos obtenidos nos muestran que del total de 500 animales 206 (41.4%) eran cerdas prepúberes y 294 (58.6%) eran cerdas maduras (Cuadro 1). de ellos 418 cerdas (83.6%) presentaban estructuras ováricas normales y 82 (16.4%) presentaron alteraciones ováricas (cuadro 2).

Con relación a los animales sin cambios patológicos las estructuras ováricas observadas se resumen en el cuadro 3 y la gráfica 1.

En el caso de cerdas con lesiones ováricas. Se observó la presencia de quistes paraováricos en 36.7% de los animales, quistes foliculares en 35%, quistes luteínicos en un (19.5%) y atrofia ovárica en (3.6%) cuerpo lúteo persistente en 2.4%, hipoplasia ovárica en 1.2% y aplasia ovárica en 1.2% (cuadro 4 y gráfica 2).

Con frecuencia los animales mostraban 2 o más alteraciones o bien compartían el parenquima con estructuras normales como se ilustra en los cuadros 5, 6 y 7.

Por lo que respecta a la correlación entre actividad ovárica y presentación de alteraciones se observó que un 11% de cerdas prepúberes y un 23.81% de cerdas maduras tenían algún tipo de patología ovárica (cuadro 8,9).

Se determinó que un 6.8% de animales estaban en anestro patológico comparando con un 38.8% que presentaban anestro fisiológico y 54.4% mostraban actividad ovárica y de los cuales 44.8% eran cerdas normales y 9.6% presentaban cambios patológicos (cuadro 10).

Estableciendo la correlación de actividad y estructura ováricas presentes se determinó la fase del ciclo estral en que se encontraban los animales (cuadro 11).

CUADRO 1.

PORCENTAJE DE CERDAS CON MADUREZ
OVARICA Y HEMBRAS PREPUBERES

	NUMERO	PORCENTAJE
CERDAS INMADURAS	206	41.4
CERDAS MADURAS	294	58.6
T O T A L	500	100.0

CUADRO 2.

RELACION DE ANIMALES SANOS Y CON
ALTERACIONES PATOLOGICAS

	NUMERO	PORCENTAJE
ANIMALES SIN CAMBIOS PATOLOGICOS APARENTES	418	83.6
ANIMALES CON LESIONES OVARICAS	82	16.4
T O T A L	500	100.0

CUADRO 3.

OVARIOS CON ASPECTO MORFOLOGICO NORMAL

HALLAZGO OVARICO	NUMERO	PORCENTAJE
FOLICULOS EN DESARROLLO	194	46.41
CUERPOS LUTEOS	88	21.05
CUERPOS HEMORRAGICOS	23	5.50
FOLICULOS MADUROS	54	12.92
CUERPOS HEMORRAGICOS Y CUERPOS LUTEOS	15	3.59
CUERPOS LUTEOS Y FOLICULOS MADUROS	28	6.70
FOLICULOS MADUROS Y CUER- POS HEMORRAGICOS	15	3.59
FOLICULOS EN DESARROLLO Y FOLICULOS MADUROS	1	0.24
T O T A L	418	100.00

CUADRO 4.

ESTRUCTURAS PATOLOGICAS OBSERVADAS

HALLAZGO	PATOLOGICO	NUMERO	PORCENTAJE
QUISTE PARAOVARICO		30	36.7
QUISTE FOLICULAR		29	35.4
QUISTE LUTEINICO		16	19.5
ATROFIA OVARICA		3	3.6
CUERPO LUTEO PERSISTENTE		2	2.4
HIPOPLASIA OVARICA		1	1.2
APLASIA OVARICA		1	1.2
T O T A L		82	100.0

CUADRO 5.
OVARIOS CON ESTRUCTURAS PATOLOGICAS

LESION OVARICA	NUMERO	PORCENTAJE
QUISTE FOLICULAR	6	7.32
QUISTE LUTEINICO	5	6.10
CUERPO LUTEO PERSISTENTE	2	2.44
APLASIA OVARICA	1	1.22
ATROFIA OVARICA	2	2.44
HIPOPLASIA OVARICA UNILATERAL Y FOLICULOS MADUROS	1	1.22
QUISTE FOLICULAR Y QUISTE PARAOVARICO	1	1.22
CUERPO LUTEO Y QUISTE PARAOVARICO	10	12.20
CUERPO LUTEO Y QUISTE FOLICULAR	10	12.20
FOLICULOS EN DESARROLLO Y QUISTE FOLICULAR	2	2.44
FOLICULOS EN DESARROLLO Y QUISTE LUTEINICO	1	1.22
FOLICULOS EN DESARROLLO Y QUISTE PARAOVARICO	9	11.98
FOLICULOS MADUROS Y QUISTE FOLICULAR	2	2.44
FOLICULOS MADUROS Y QUISTE PARAOVARICO	5	6.10
QUISTE FOLICULAR Y CUERPO HEMORRAGICO	3	3.14
QUISTE FOLICULAR Y ATROFIA OVARICA	2	2.44
QUISTE LUTEINICO Y QUISTE PARAOVARICO	2	2.44
QUISTE LUTEINICO, CUERPO LUTEO Y CUERPOS HEMORRAGICOS	1	1.22
QUISTE LUTEINICO, CUERPO LUTEO Y FOLICULOS MADUROS	1	1.22
QUISTE LUTEINICO, QUISTE PARAOVARICO Y CUERPO LUTEO	1	1.22
QUISTE PARAOVARICO, CUERPO LUTEO Y CUERPOS HEMORRAGICOS	2	2.44
QUISTE PARAOVARICO, FOLICULOS EN MADURACION Y CUERPOS LUTEOS	3	3.64
QUISTE PARAOVARICO, FOLICULOS EN MADURACION Y CUERPOS HEMORRAGICOS	1	1.22
QUISTE FOLICULAR, CUERPOS LUTEOS Y FOLICULOS EN MADURACION	2	2.44
ATROFIA OVARICA, CUERPOS LUTEOS Y FOLICULOS EN MADURACION	1	1.22
CUERPO LUTEO Y QUISTE LUTEINICO	5	6.10
QUISTE FOLICULAR, QUISTE LUTEINICO, QUISTE PARAOVARICO Y ATROFIA OVARICA	1	1.22
T O T A L	82	100.00

CUADRO 6.

CERDAS CON UNA LESION OVARICA Y CERDAS
CON LESIONES MIXTAS EN EL OVARIO

	NUMERO	PORCENTAJE
CERDAS CON LESION OVARICA UNICA .	75	91.45
CERDAS CON LESIONES MIX- TAS	7	8.55
T O T A L	82	100.00

CUADRO 7.

CERDAS CON PARTE DEL ESTROMA OVARICO PATOLOGICO
Y UNA PARTE NORMAL Y CERDAS CON TODO EL
ESTROMA OVARICO PATOLOGICO

	NUMERO	PORCENTAJE
ANIMALES CON PARTE DEL ESTROMA OVARICO PATOLO GICO Y UNA PARTE NORMAL	60	75.10
ANIMALES CON TODO EL - ESTROMA OVARICO PATOLO GICO	22	24.90
T O T A L	82	100.00

CUADRO 8.

PORCENTAJE DE CERDAS MADURAS NORMALES
Y PATOLOGICAS

	NUMERO	PORCENTAJE
CERDAS MADURAS NORMALES	224	76.19
CERDAS MADURAS PATOLOGICAS	70	23.81
T O T A L	294	100.00

CUADRO 9.

OVARIOS PREPUBERES NORMALES Y OVARIOS
PREPUBERES PATOLOGICOS

	NUMERO	PORCENTAJE
OVARIOS PREPUBERES NORMALES	194	94.18
OVARIOS PREPUBERES PATOLOGICOS	12	5.82
T O T A L	206	100.00

CUADRO 10.

CARACTERISTICAS DE LA ACTIVIDAD OVARICA
DE ACUERDO AL ESTUDIO

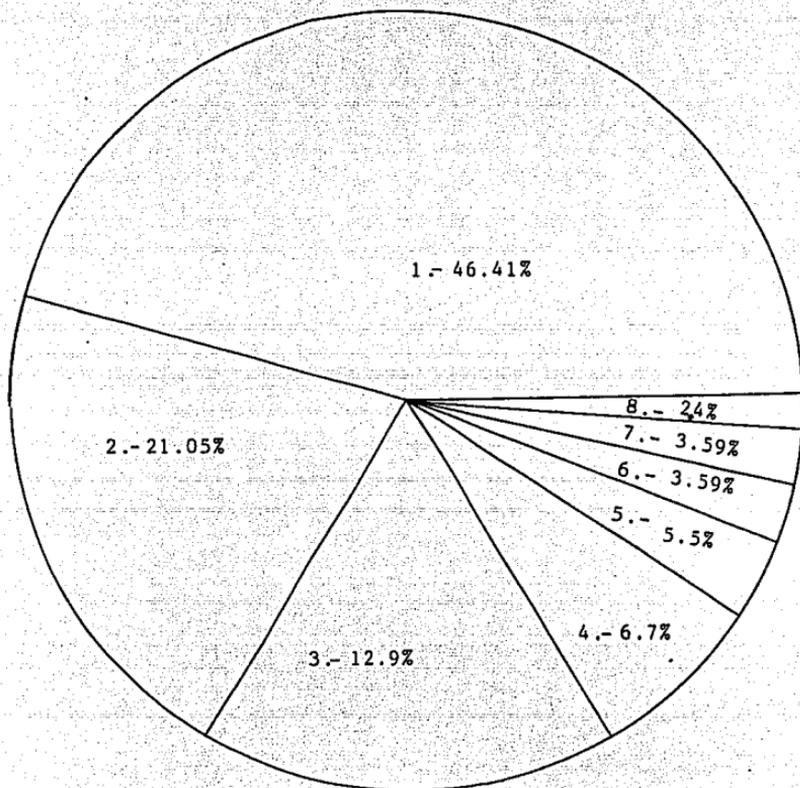
	NUMERO	PORCENTAJE
OVARIOS ACTIVOS NORMALES	224	44.80
OVARIOS ACTIVOS PATOLOGICOS	48	9.60
OVARIOS ANESTRICOS PATOLOGICOS	34	6.80
OVARIOS ANESTRICOS PREPUBERES	194	38.80
T O T A L	500	100.00

CUADRO 11.

CARACTERISTICAS DEL CICLO ESTRAL
DE ACUERDO AL ESTUDIO

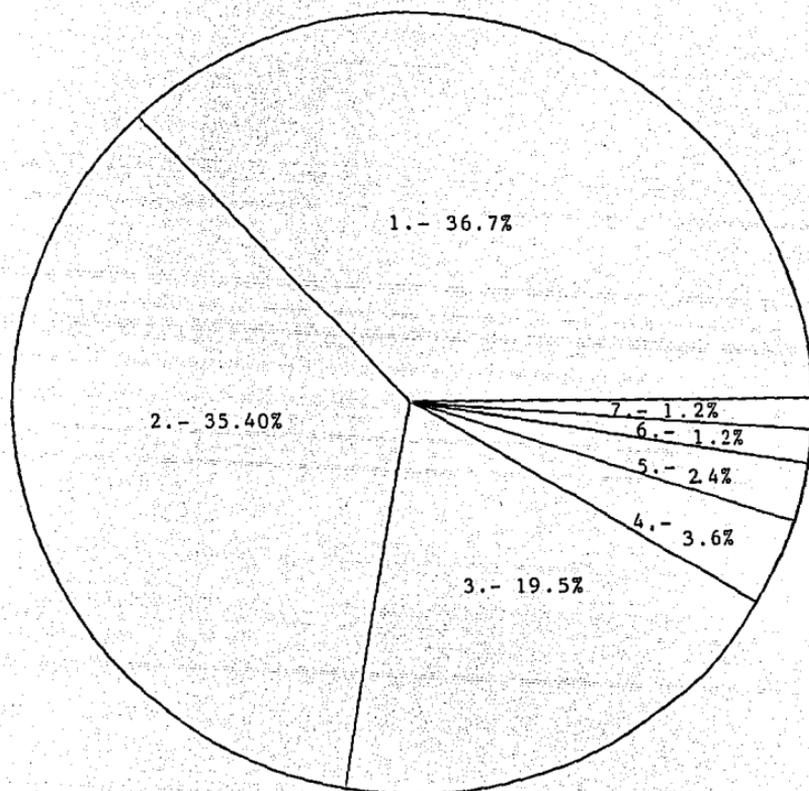
FASE DEL CICLO	NUMERO DE ANIMALES	PORCENTAJE
PROESTRO	94	19.6
ESTRO	16	3.2
METAESTRO	44	8.8
DIESTRO	114	22.8
ANAESTRO	228	45.6
T O T A L .	500	100.00

Gráfica 1. Distribución de ovarios con estructuras normales.



- 1.- Folículos en desarrollo.
- 2.- Cuerpos lúteos.
- 3.- Folículos maduros.
- 4.- Cuerpos lúteos y folículos maduros.
- 5.- Cuerpos hemorrágicos.
- 6.- Cuerpos hemorrágicos y folículos maduros.
- 7.- Cuerpos hemorrágicos y cuerpos lúteos.
- 8.- Folículos maduros y folículos en desarrollo.

Gráfica 2. Distribución de lesiones ováricas.



- 1.- Quiste paraovárico.
- 2.- Quiste folicular.
- 3.- Quiste luteínico.
- 4.- Atrofia luteínico.
- 5.- Cuerpo lúteo persistente.
- 6.- Hipoplasia Ovárica.
- 7.- Aplasia Ovárica.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

DISCUSION

En el presente estudio se encontró que un 23% de las cerdas adultas muestreadas tenían algún tipo de alteración ovárica, lo que concuerda con Nalvandov (1952), éste investigador encontró que el 21% de las hembras que muestreó tenían alguna patología ovárica.

Con respecto a cada una de las alteraciones se observó que las 3 alteraciones más frecuentes fueron: quiste paraovárico, quiste folicular y quiste luteínico, lo que representa alrededor del 91.6% de las patologías totales. En comparación Nalvandov (1952) encontró que las alteraciones más frecuentes son: hidrosalpinx, quistes foliculares y quistes luteínicos, lo que representa un 77% de las patologías totales halladas por éste investigador.

En el caso de los quistes paraováricos. Elsinghorst (1986) los señala como una causa importante de infertilidad lo cual ya se había confirmado por Einarsson (1982), citado por Kunnavongkrit (1986), según sus observaciones, dice que los quistes paraováricos mayores de 1 cm. de diámetro y localizados en el infundibulum reduce la fertilidad. Einarsson (1982) encontró que la incidencia de quistes paraováricos fué de 23.5 y según Kunnavongkrit halló un 9.4% de quistes paraováricos, lo cual concuerda con ésta investigación, ya que se encontró un 6% del total de muestras ováricas.

En lo que respecta a los quistes foliculares, en el presente trabajo se encontró que un 5.8% tenían esta lesión ovárica, por lo que el resultado es acorde a los hallazgos hechos por Kunnavongkrit (1968), el cual encontró que de 1000 hembras muestreadas el 5.6% tenían esta alteración. Nalvandov (1952), coloca a los quistes foliculares en un 7.1% de las

hembras muestreadas. Según Vizcarra (1977) la frecuencia de los quistes foliculares solo es en un 3.2% del total de cerdas muestreadas, lo cual difiere en Nalvandov (1952), KunnavongKrit (1986) y el presente trabajo. Penny (1971) encuentra a los quistes foliculares en un 4% lo cual se acerca a los resultados de éste estudio.

En una investigación realizada en hembras prepúberes Ortega (1985), encontró un quiste folicular, lo cual concuerda con el presente estudio, ya que se hallaron sólo 2 casos con quiste folicular cuando el ovario tenía folículos en desarrollo.

Por lo que toca a los quistes luteinizados en ésta investigación se encontró en un 3.1% del total de cerdas muestreadas, esto concuerda con Moran (1980), pues él los halla en un 3.63% lo que difiere con Vizcarra (1977) el cual encontró solo el 0.4%, en lo que toca a los folículos luteinizados y también difiere con lo hallado por Nalvandov 1952, el cual halla a los folículos luteinizados en un 7.6%.

En cuanto a las alteraciones que se encontraron con menos frecuencia estan: atrofia ovárica, cuerpo lúteo persistente, hipoplasia ovárica y aplasia ovárica.

En la atrofia ovárica se haló en sólo 0.6%, lo cual es parecido con los hallazgos que obtuvo Ortega (1985) ya que dicho autor encontró un 0.2%. Moran (1980) menciona que la atrofia ovárica es frecuente en cerdas adultas, pero éste investigador no cita cifras.

En cuanto a cuerpo lúteo persistente se refiere, en éste estudio se observó un 2.4% del total de muestras patológicas, lo cual no se acerca a lo encontrado con KunnavongKrit

(1986), el cual reporta un 7% de cuerpos lúteos persistentes -- el total de sus patologías ováricas.

En lo concerniente a la aplasia ovárica, en los informes obtenidos en el estudio fué de 0.2% del total de la muestra, lo cual difiere con Nalvandov (1952), ya que éste reporta un 2.5%.

En la hipoplasia ovárica, Ortega (1985), encontró un 0.2% de casos y en este trabajo los hallazgos fueron idénticos, o sea 0.2%, lo que difiere con Vizcarra (1977), el cual halla en la hipoplasia ovárica un 2.1% del total de sus muestras.

Cabe señalar que las diferencias con otros autores probablemente se deban al número de animales muestreados, factores hereditarios (predisposición de razas a alguna patología ovárica) y a cambios medioambientales (Kunnavongkrit, 1986).

CONCLUSIONES

Se determinó que un 16.4% de las cerdas sacrificadas en el rastro que se visitó, presentan lesiones ováricas.

Las lesiones ováricas más frecuentes fueron: quiste paraovárico, quiste folicular y quiste luteínico, que representaron el 91.6% de las alteraciones observadas.

Con menor frecuencia se observó: atrofia ovárica, cuerpo lúteo persistente, aplasia ovárica e hipoplasia ovárica.

Para establecer el porcentaje de animales que son desechados por problemas reproductivos de origen ovárica a nivel de rastro, se requiere tener la historia clínica del comportamiento reproductivo de la cerda para poder correlacionar el comportamiento reproductivo y la patología ovárica observada en el rastro.

Se observó que un 41.4% de las cerdas sacrificadas eran prepúberes y un 58.6% eran sexualmente maduras. Además un 23.81% de las cerdas maduras presentaron alteraciones ováricas, contra un 11% en las cerdas prepúberes.

BIBLIOGRAFIA

1. Anónimo: Unir esfuerzos para fortalecer la porcicultura. Síntesis porcina; 2: 6(1989).
2. Barrera, W. M.: Panorama de la porcicultura nacional, Síntesis porcina, 7. 8-14 (1988).
3. Buxadé, C. C.: Ganado porcino. Primera edición. Editorial Hispanoamericana. Barcelona 1969.
4. Caryle, J. T., Duncan H. R.: Patología Veterinaria. Vol. 9, Quinta Edición. Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires.
5. Concellón, M. A.: La cerda y su camada. Segunda Edición. Editorial Aedos. España 1980.
6. Díaz M. R.: Ganado porcino, Segunda Edición. Editorial Hispanoamericana, Barcelona 1969.
7. Dubois, A. Josse, F. Martinat - Botte, J. Demat Le, M. Saulnier, J. Vannier, P. Vaudelet J.C.: Results of an Inquiry, Sow Cullig. Memorias VI Congress World IPVS Copenhagen Denmark 1980, 45.
8. Ebbert, W. Bostedt, H. Elsa Esser, P.: Cystic Ovarian Disease in the sow -a new extended modello of patogenesis. Memorias IX Congress World IPVS (1986), Barcelona 19.
9. Einersson S., Lundehein, N. Martinson, K. Persson, N.: Post mortem examination of the genital organs of culling sows from one large herd with relation to fertility

data. Memorias VII Congress World IPVS. México 1982) 89-94.

10. Elsinghorst and Vande Kerk P.: Some aspects of the (patho) morphology of the genital organs in gilts. Memories IX Congress Worls IPVS Barcelona España (1986). 229-231.
11. English R. P., Smith J.W., Mclean A.: La Cerda y como aumentar su productividad. Segunda Edición. Editorial El Manual Moderno, México 1985.
12. Hafes E.S.E.: Reproducción e inseminación artificial en animales domésticos. Editorial Interamericana. Cuarta Edición, México 1987.
13. Hughess P., Valey E., Mike A.: Reproduction in the Pig. Primera Edición. Editorial Butterworth, England 1980.
14. Johston N.E., Hennessy D. P. and Stelemasia K. T.: Stress and Infertility in the sow. Memories VI Congress World IPVS. Copenhagen Denmark (1980), 34.
15. Jubb and Kenedy.: Patology of domestic animals Tomo II. Segunda Edición. Academic Press New York (1988).
16. Kawata K., Johmen M. Nakaot. Tosunoda N. and Tomazawa S.: Experimental induction of cystic ovaries in swine By injection of Human chorionic gonadotropin (HGG). Memories VII Congress World IPVS, México (1982), 243.
17. Kawata K., and Tomizawa S., Hormne Therapy of swine ovarian discases. Memories VI Congress World IPVS.

Copenhagen Denmark 1980. 41.

21. Martin R.D.: Reproducción e inseminación artificial porcina. Primera Edición. Editorial Aedos. Barcelona España 1982.
22. Mc. Donald L.E.: Reproducción y endocrinología veterinaria. Segunda Edición. Editorial Interamericana. México 1975.
23. Mendoza G., Padilla S.: Mercadeo de la carne de cerdo al detalle en el D.F. y Area Metropolitana. Síntesis Porcina. Vol.4. 26-32 (1988).
24. Meredith M. J., Clinical examination of the ovaries and cervix of the sow. Veterinary Record. 4 - 101 (1977).
25. Morilla A. Correa P. y Stephano A.: Avances en enfermedades en cerdos. Ediciones de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, México 1985.
26. Nalvandov A. V., Anatomical and endocrine causes of sterility in female swine, Fertility and sterility 3. 100-1220 (1952).
27. Nalvandov A.V.: Fisiología de la reproducción. Primera Edición. Editorial Acribia, España 1969.
28. Ortega M. J.: Hallazgos fisiopatológicos en ovarios de cerdas vírgenes sacrificadas en el rastro de Cuautitlán Estado de México. Tesis de Licenciatura. FESC UNAM. Cuautitlán, Izcalli 1985.

29. Penny R. H. C., Edwards M. J. and Muller r.: The reproductive efficiency of pig in Australia with reference particular to litter size. Australian Veterinary Journal Vol. 47. 194-202 (1971).
30. Pérez E.R.: Aspecto económico de la porcicultura en México de 1960-1985, Editada por el Instituto de Investigaciones Económicas de la UNAM y la Asociación Americana de la Soya. México 1986.
31. Ramírez N. R. y Alonso S.M.L.: Indicadores Relevantes para la producción porcina Vol. I, Reproducción, Editada por F.M.V.Z. UNAM. México 1987.
32. Robles A., La Porcicultura en México, Porcira, 4. 59 1978.
33. Schilling E., La fases funcionales del ovario de la cerda, Noticias México Veterinarias, Bayer Vol. I, 1974.
34. Sola P. J.: Trastornos de la reproducción en el ganado porcino, IX Congress Wolrd IPVS, Barcelona España, 3-8. (1986).
35. Unión Naional de Productores de Cerdos. Eficiencia en la producción, Síntesis porcina, 4: 16-18 (1988).
36. Vizcarra A.G.: Frecuencia de alteraciones anatomopatológicas en 432 tractos genitales de cerdas obtenidas en el rastro A.B.C. de Texcoco Edo. de México. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad, Nacional Autónoma de México, D.F., 1977.

37. Wrathall A.E.: Ovarian disorders in the sow, The Veterinary Bulletin, 50: 253-272 (1980).