

Disfunción ovárica en los bovinos^(*)

Dr. S. J. ROBERTS (**)

Aunque la disfunción de los ovarios en el ganado vacuno probablemente es una de las causas más comunes de infertilidad o esterilidad, muchos veterinarios a menudo relacionan erróneamente o tienden a asociar basándose en el examen rectal, las observaciones clínicas o síntomas y la mayoría de las anomalías del ciclo estrual con la disfunción ovárica. Los estudios de investigación en los últimos años, ha demostrado que la patología y fisiología ovárica son en su mayor parte el resultado de factores extrínsecos; el ovario es un órgano influenciado profundamente por su medio ambiente y el del huésped.

Fisiología del ovario

Para entender el diagnóstico y la terapéutica de la disfunción ovárica, es esencial para el veterinario, conocer integralmente la fisiología del ovario. El ovario es estimulado para producir folículos de Graff por la fracción FSH, y ovulación y formación del corpus luteum por la fracción LH de la hormona gonadotrópica segregada

por las células basófilas **delta** de la glándula pituitaria anterior. El ovario o el folículo de Graff segrega un estrógeno, el estradiol que es responsable por los síntomas clínicos del "estro". Estos incluyen, los cambios fisiológicos típicos en los órganos genitales de la hembra durante el estro así como la aceptación al macho. Bajo la influencia de la hormona luteotrópica de la pituitaria anterior, el corpus luteum segrega progesterona, necesaria para el paso del ovum a través del oviducto, la preparación del endometrio para la anidación del ovum fertilizado y el embrión en el útero y el mantenimiento de la preñez es su estadio inicial. Tanto el estrógeno como la progesterona pueden inhibir la secreción o eliminar la hormona gonadotrópica del lóbulo anterior de la pituitaria. La liberación de la hormona gonadotrópica por la pituitaria está, aparentemente, bajo el control del hipotálamo, una región en la corteza cerebral un poco posterior a la glándula pituitaria (Hansel, 1953 Jubb & McEntee, 1955 y Amoroso, 1955). Aunque el mecanismo exacto del control hipotalámico de la glándula pituitaria no es conocido, se ha observado que varios factores neurogénicos tales como la cantidad de luz solar, o factores nutricionales afectan el hipotálamo y al mismo tiempo las funcio-

(*) Segundo Congreso del Caribe, Kingston, Jamaica.

(**) Profesor de Obstetricia, Escuela de Veterinaria, Universidad de Cornell.

nes rítmicas sexuales, incluyendo el ciclo estrual. Es bien conocido que la distensión del útero con pus (piometra) un feto momificado o un embrión muerto, detendrá el estrum produciéndose la persistencia del corpus luteus durante períodos prolongados. La naturaleza o el mecanismo de esta influencia en la glándula pituitaria y el ovario no es conocida en su totalidad. Por medio de experimentos, colocando bolitas plásticas en la luz del útero del carnero, Moore y Nalbondov en 1953 afirmaron que en este mecanismo interviene el sistema nervioso autónomo.

De este modo, el ovario por su localización intermedia puede ser afectado, o afectar al túbulo genital, la glándula pituitaria y el cerebro. Las hormonas ováricas progesterona o estrógeno, no afectan al ovario directamente, sino primariamente el tubo genital y en forma secundaria la glándula pituitaria. Aunque es esencial un cuidadoso examen rectal de los ovarios y los órganos genitales en cualquier examen de infertilidad de la vaca, se debe considerar la historia de reproducción, el medio ambiente, la nutrición y la condición física de la vaca o la salud del animal, para llegar al diagnóstico. Como en cualquier enfermedad, el diagnóstico exacto de la disfunción ovárica es esencial para una prognosis y tratamiento apropiados.

Disfunciones hormonales del ovario

Las disfunciones hormonales del ovario son generalmente secundarias y se deben frecuentemente a las anomalías de ovulación que es con-

trolada por las hormonas luteinizantes de la glándula pituitaria anterior. Estas anomalías incluyen: ovarios quísticos (degeneración quística de los folículos de Graff, falla de la ovulación y corpus lúteo quístico y demora en la ovulación.

Quistes ováricos

Los quistes ováricos o degeneración quística de los folículos de Graff constituyen uno de los trastornos más comunes que afectan a las vacas lecheras de alta producción. Generalmente se presenta en las vacas de mediana edad, entre 4 a 8 años, en el óptimo de su lactación, más o menos de 1 a 4 meses después del parto. Gram en 1949, Casida y Chapman en 1951 y otros han citado la posible naturaleza hereditaria de esta condición y su íntima relación con el nivel de producción lechera de las vacas. Como ha sido demostrado recientemente con la microtécnica de Jubb y McEntee en 1955, la causa de los quistes ováricos se debe a una falla aún inexplicable en la eliminación de suficiente cantidad de LH del lóbulo anterior de la pituitaria en el momento del estrum, capaz de producir la ovulación y luteinización del folículo de Graff. En algunos casos citados por Roberts en 1955, la ovulación aparentemente se produjo a la iniciación de la condición quística, pero se encontró cantidades insuficientes de LH para producir un corpus lúteo y folículos secundarios que continúan desarrollando bajo la influencia de FSH. Es interesante notar que cuando muchos folículos quísticos son abiertos revelan a menudo una capa delgada o área

localizada donde se ha producido una ligera luteinización del folículo. Las determinaciones biológicas del líquido folicular quístico han revelado la presencia de estrógenos en la mayoría de los quistes y esto probablemente sea responsable por los síntomas asociados (Roberts, 1955).

Estos síntomas incluyen ninfomanía o recurrencia frecuente, óestro continuo el cual está presente en más o menos 75 por ciento de las vacas y una falla del estrum presente en el restante 25 por ciento. Estos síntomas de estrum pueden ser explicados sobre la base del bloqueo del mecanismo del estrum (Asdell, DeAlba & Roberts, 1954), una falta de suficiente cantidad de estrógeno para producir los niveles necesarios para el estrum o la presencia de un exceso de tejido luteínico en los quistes. Otros síntomas de los ovarios quísticos que generalmente se presentan y que son observados con más frecuencia en las vacas, ninfómanas son; edema y agrandamiento de los labios vulvares, relajación de los ligamentos sacrociáticos, descarga genital de un mucus grueso, tenaz y opaco y un útero grueso, flácido y edematoso. En casos avanzados se observa cola elevada o "la curva de esterilidad" de una conformación parecida a un novillo. La teoría del virilismo adrenal propuesta por Gram, para estas últimas vacas es de dudosa validez. En algunos casos de ovarios quísticos de larga duración, especialmente asociados con anestrismo, se puede desarrollar la degeneración quística del endometrio, y atrofia del miometrio, acompañado de mucometra o distensión del cérvix por la tenacidad del mucus. Estas condi-

ciones están generalmente asociadas con pequeños quistes ováricos de pared gruesa. De acuerdo a Gram en 1949 y Roberts en 1955, aproximadamente el 45 a 50 por ciento de los quistes ováricos son bilaterales; 30 a 35 por ciento afectan solamente el ovario derecho y 20 a 25 por ciento solo el ovario izquierdo. El tamaño, número y localización de los quistes no están en relación con los síntomas exhibidos.

El mejor tratamiento de los quistes ováricos es el que se inicia lo más pronto posible. Cuando más persista el trastorno, más pobre será el pronóstico especialmente en presencia de mucómetra. La inyección endovenosa de LH en la dosis de 10 Prov. R. U. de **Vetrophin** (Abbot) o 2,500 a 5,000 unidades internacionales de gonadotropina coriónica (**Folutein, Squibb**) ha producido la recuperación en más de 270 casos registrados y tratados por el autor, con 80 a 85 por ciento de éxito al retornar el estro normal, y con 70 a 75 por ciento de concepciones. En el tratamiento, la ruptura manual de los quistes no es necesaria ya que estas inyecciones hormonales luteinizan los folículos quísticos sean o no expulsados manualmente. Willet en 1953, informó que las vacas desarrollan resistencia a las inyecciones de hormonas gonadotrópicas debido probablemente a las antihormonas producidas por las proteínas inyectada. Roberts en 1955, informó que fue necesario un segundo tratamiento con una hormona diferente porque con el uso de un mismo producto aún en dosis más alta, frecuentemente no se logra la recuperación. Ocasionalmente síntomas anafilácticos moderados o leves se han observado con la inyección intravenosa

de hormona luteinizante. Si el tubo genital de la vaca está normal y el útero está involutado, la vaca debe ser servida en el próximo estro después del tratamiento. Este estro generalmente se presenta entre 15 a 30 días. Esta práctica no ha resultado en un mayor número de mellizos y ha prevenido algunos relapsos que ocurren cuando se recomienda demorar los servicios. El número de servicios por concepción después del tratamiento es mucho mayor en las vacas tratadas que en las vacas normales.

Fallas de ovulación

Fallas de ovulación con el desarrollo subsecuente de quistes del cuerpo amarillo, aparentemente son frecuentes en la vaca infértil o en la vaquilla (Tanabe & Casida, 1949; McEntee, 1956; Tanabe & Alquist, 1953; y Bear-den, 1954). Sin embargo, McEntee en 1956, informó basándose en el material obtenido en un matadero, que los cuerpos lúteos quísticos fueron más comunes que los folículos quísticos. Los cuerpos amarillos quísticos no han sido observados en vacas preñadas y son considerados como folículos de Graff que no ovularon pero que luteinizaron parcialmente. (Jubb & McEntee, 1955). El cuerpo lúteo quístico por lo general es unilateral suave, y ovoide sin evidencia de una depresión o elevación que ocurre en el cuerpo lúteo normal. Contiene una cavidad central de un centímetro o más de diámetro y llena de un líquido ambar. Aunque el cuerpo amarillo quístico fluctúa a la presión, son difícil de diferenciar de los folículos quísticos, a excepción posiblemente después de

la ruptura manual y eliminación del líquido cuando $\frac{1}{8}$ a $\frac{3}{8}$ de pulgada de tejidos blandos luteico puede ser palpado y conforme es exprimido. Jubb & McEntee en 1955, consideraron la falla de la ovulación y el enquistamiento del cuerpo lúteo, provocada por una falla inexplicable del flujo de LH, de el lóbulo anterior de la pituitaria. Hansel y Trimberger en 1952 informaron acerca de numerosos corpus luteum quísticos, presentes después de la administración de progesterona, para posponer o demorar la iniciación del estrum. Fue interesante observar que los quistes se desarrollaron siguiendo un período prolongado de estrum. El cuerpo lúteo quístico, puede a menudo, estar asociado con un período prolongado de anestrum que se corrige espontáneamente o si necesita tratamiento con LH en una dosis similar a la usada por el tratamiento de la degeneración quística de los folículos de Graff.

Ovulación demorada

La ovulación demorada no ha sido estudiada lo suficientemente como para asegurar su importancia y probablemente no se presenta muy frecuentemente. En muchas vacas examinadas por el autor, la infertilidad al día siguiente del estrum, se observó que sólo algunas no habían ovulado. Sin embargo Hancock en 1948 informó que en 58 vacas el 69 por ciento habían ovulado un día después del estrum y las servidas durante el estrum concibieron en un 65 por ciento. El otro 31 por ciento de las vacas ovularon en el segundo día después del es-

trum y las cubiertas durante el estrum, tuvieron sólo 30 por ciento de concepción. Si esta demora o falla de la ovulación es diagnosticada, la administración de pequeñas dosis de progesterona, 10 a 20 miligramos o LH, 1.000 a 2.000 unidades internacionales de gonadotropina coriónica o 5 Prov. R. U. de **Vetrophin**, en el comienzo del próximo estrum favorecerá la ovulación por 5 a 10 horas (Hansel & Trimberger, 1952; Marion & Smith 1951). Por lo tanto si la inseminación se realiza después de una de estas inyecciones preferible que se haga durante el estrus. Trabajos recientes de Herrick en 1953, Haubrich, 1955 y Wiltbank y colaboradores en 1956, han demostrado que estas inyecciones en el momento del estrum o poco después, no producen la disminución en los porcentajes de concepción, pero es evidente que se necesitan mayores estudios clínicos para determinar su valor.

La ovulación doble es indeseable y de acuerdo a Gilmore (1952), en muchos casos es hereditario. En ciertas vacas en las cuales la ovulación doble se presenta repetidamente, se ha sugerido la ruptura manual de un folículo durante el estrum y permitiéndose al otro madurar y ovular normalmente. Kidder, Barret y Casida, en 1952 han demostrado que el porcentaje de concepción de vacas con ovulación múltiple fue bajo 28.6 por ciento que en las ovulaciones solas donde la tasa de concepción fue 57.5 por ciento. De 12 concepciones en vacas con ovulación múltiple solo tres parieron gemelos, indicando que la viabilidad del ovo múltiple es muy pobre.

Ovos defectuosos han sido observados microscópicamente entre un 2 a 9 por ciento de todos los óvulos recuperados después de la ovulación en las vaquillonas (Tanabe & Almqvist, 1953; Kidder y colaboradores en 1954, y Bearden, en 1954). Sin duda otros óvulos estarían anormales, pero esta no podía descubrirse en el examen. Casida en 1953, informó que en los animales múltiparos, tales como el conejo y el cerdo, en los cuales en sus experimentos, las tasas de fertilización fueron 91.3 por ciento respectivamente, se calculó pérdidas de embriones o huevos fertilizados en 42.7 y 36.7 por ciento. Como una pérdida similar alta de los huevos fertilizados y la presencia de muchos ovos defectuosos en el **opsum** y las ratas ha sido informado por Fafferty-Machlis y Hartman en 1953, es lógico aceptar que cierto porcentaje de ovums que no fertilizan o si la fertilización ocurre, que sucumben pronto, son defectuosos ya que en los animales múltiparos el medio ambiente de todos los ovos es similar. La incidencia de ovos defectuosos o "débiles", es difícil de establecer al presente en el ganado vacuno, pero indudablemente es la causa de un porcentaje considerable de fallas de concepción. Laing en 1955, informó que el ovo anormal podía estar relacionado a las anomalías en el desarrollo de los folículos de Graaf. Se respalda bastante a esta teoría por el alto índice de muerte del ovo en las ovulaciones múltiples del ganado vacuno y el porcentaje bajo de fertilización del ovo y la alta tasa de mortalidad del ovo fertilizado artificialmente en superovulaciones bovinas artificialmente inducidas. Se necesitan

mayores estudios para determinar el papel del ovario en la producción del ovun defectuosos o "débiles".

La falla en la producción adecuada de progesterona ha sido descrita como una causa común del aborto habitual entre los humanos. McDonald y sus colaboradores (1953) ha demostrado que la eliminación del cuerpo lúteo antes de 200 días de gestación produce el aborto del ganado vacuno a menos que se administren 500 miligramos de Repositol progesterona (Upjohn) cada 10 días o 100 mg. de progesterona en aceite diariamente. El aborto habitual ha sido descrito clínicamente en el ganado vacuno y se ha administrado la progesterona aparentemente con éxito en algunas vacas, siguiendo la dosificación señalada. (Woelffer. 1953).

Falla del estrum y disfunción ovárica

Muchos veterinarios asocian erróneamente casi todos los tipos o causas de fallas del estrum o del ciclo estral con la disfunción ovárica, cuando en realidad la mayor parte de las causas de esta falla se debe a factores que producen sólo una disfunción ovárica aparente. Las causas de falla del estrum basadas en un examen cuidadoso rectal y el examen clínico son las siguientes:

1. Vacas con un corpus lúteo funcional

- a) Vacas preñadas.
- b) Corpus lúteo retenido o persistente.

I Con patología uterina tales como: piometra o feto momificado.

II Con muerte precoz del embrión.

III Sin patología uterina.

- c) Subestrum o estrum "silencioso".
- d) Estrum no observado.
- e) Cuerpo lúteo quístico.

2. Vacas sin corpus lúteo o con pequeños corpus lúteo no funcional.

a) Vacas con subestrum "estrum silencioso" o estrum no observado, durante los pocos días antes o después de la ovulación.

b) Emaciación debido a:

I Bajo nivel de nutrición.

II Enfermedad crónica o debilitante.

III Senilidad.

c) Quistes ováricos.

d) Condiciones misceláneas tales como ovarios no funcionales o "lisos" freemartins, hipoplasia ovárica bilateral, aplasia de las gonadas y tumores ováricos.

En las vacas con cuerpo lúteo funcional que no demuestran el estru, no se observa patología ovárica o disfunción, excepto en algunas vacas con cuerpo lúteo retenido o persistente y en vacas con corpus lúteo quístico. El estrum "silencioso" se presenta a menudo desde el parto hasta 60 días post-partum y con menos frecuencia de ahí en adelante (Kidder & colaboradores, 1952; Casida & Wisnicky, 1950; y Trimmerger, 1956). La aceptación del toro es negativa, pero la ovulación y la concepción en estos períodos "silenciosos", es normal si se practica inseminación artificial. La causa de este trastorno no ha sido adecuadamente explicada, pero puede tener origen en el sistema nervioso central que requiere en estos animales una alta concentración de estrógenos para producir el estrum, o

también puede que sea el resultado de una verdadera deficiencia de estradiol.

El cuerpo lúteo retenido, o persistente, producido por una piometra o momificación del feto, con distensión del útero, puede ser tratada por inyecciones de grandes dosis de estrógenos (50 a 100 mg. de estilbestrol o 5 a 10 mg. de estradiol) pudiendo repetirse cada 48 horas, si es necesario a por la eliminación manual del cuerpo lúteo. Este tratamiento produce estrus y expulsión del contenido uterino, con restablecimiento del ciclo estrual normal, siempre que el útero sea completamente evacuado. Si el feto momificado es de gran tamaño lo más indicado es la sección cesárea.

El cuerpo lúteo retenido, persistente, sin patología uterina afecta el 26% de las vacas y más o menos el 14 por ciento de los ciclos sexuales durante los primeros meses después del parto y han sido descritos por Trimberger (1956). Este estudio se basó en 200 vacas examinadas por palpación rectal semanal o con menos intervalos desde el parto a la concepción. Este trastorno a menudo afecta las vacas de alta producción y puede estar relacionado con el alto nivel de hormona luteotrópica, prolactin, segregada por la glándula pituitaria, durante la iniciación de la lactación. Trimberger informó que la recuperación espontánea generalmente se presenta dentro de unas pocas semanas o meses. La eliminación del cuerpo lúteo facilita el restablecimiento del ciclo estrual. La inyección de las hormonas gonadotrópicas o estrógenas son de valor terapéutico dudoso para estos trastornos.

La causa más común de la falta de cuerpo lúteo funcional o "liso" u ovarios no funcionales en vacas o vaquillonas, es un consumo insuficiente de sustancias nutritivas para producir los ciclos estruales regulares en las vacas o para producir la pubertad en vaquillonas. Sorenson y colaboradores en 1954 informan que cuando 3 grupos de vaquillonas recibieron 140, 100 y 60 por ciento de los standards establecidos por Morrison, el primer estrum en cada grupo se presentó en un promedio de 37, 47 y 65 semanas de edad, respectivamente. En la raza humana es bien sabido, que la hambruna produce una cesación del ciclo estrual. De acuerdo a Meites (1953) un 15 por ciento de pérdida de peso corporal en las vacas, puede interrumpir el ciclo estrual. Este autor informó que la cesación del ciclo estrual en los animales emaciados, probablemente se deba a la falta en la liberación de las hormonas gonadotrópicas de la glándula pituitaria. Trimberger afirma (1956) que los ovarios "lisos" (sin contener cuerpos lúteos ni folículos) afectan el 7.5 por ciento de las vacas aparentemente normales y 4 por ciento de los ciclos estruales después del parto. En estos casos la recuperación fue espontánea, administrando alimento con cantidades crecientes de T. D. N. o concentrados que están indicados obviamente cuando la ingestión de sustancias nutritivas es demasiado baja. Inyecciones de FSH en la forma de PMS (1.000 a 1.500 unidades internacionales) o productos de la pituitaria equina, pueden ser beneficiosos y acelerar el desarrollo del estrus de las vacas y vaquillonas cerca-

nas a la ingestión suficiente de alimentos.

Disfunciones ováricas misceláneas

Estas incluyen las adherencias del ovario a los tejidos que lo rodean, debido a causas traumáticas o infecciosas, defectos congénitos o hereditarios, como la hipoplasia, aplasia, freemartinismo y los tumores ováricos.

Las lesiones traumáticas y las adherencias del ovario a la bursa ovárica, son comúnmente producidos por la eliminación manual del cuerpo lúteo. La vaca es el único animal doméstico en el cual el cuerpo lúteo puede ser fácilmente eliminado manualmente, pero esto no es una razón para emplear el procedimiento. La hemorragia severa que se presenta en las adherencias a raíz de este acto, son muy bien descritas por Moberg y otros (1954). Teige en 1955, indica que la hemorragia fatal puede producirse en 1:1.00 a 9.000 casos. Es opinión del autor, que la extirpación manual del corpus lúteum es rara vez necesaria o indicada en vacas de valor. En las vacas de tipo comercial puede seguirse esta práctica debido a que obliga al ganado a entrar en estrum normal reconocible más rápidamente que cualquier otro método. De acuerdo a los informes resumidos por el autor en más de 1.000 cabezas de ganado vacuno, en los que se extirpó manualmente el cuerpo lúteo se observó estrum reconocible en 2 a 7 días, con un promedio de 3 a 4 días en 50 a 90 por ciento de las vacas. La concepción se presentó en más o menos el 50 por ciento de las vacas cubiertas en este estrum.

Las adherencias ováricas pueden también ser secundarias a metritis severas y perimetritis. Adherencias leves no ejercen efectos adversos en la concepción.

En la hipoplasia de los ovarios ha sido descrita por Eriksson en 1938, y Lagerlof, 1951, como una condición común, hereditaria recesiva en el ganado Sueco "Highland". Sin que haya sido descrito en otros países. Ocasionalmente en otras razas se observa la hipoplasia ovárica, pero debe distinguirse cuidadosamente especialmente en vaquillonas con ovarios pequeños "lisos" no funcionales. Fincher (1946) ha descrito la ausencia completa del ovario en varias vaquillonas medias hermanas. El freemartinismo es fácilmente diagnosticado por el examen vaginal a cualquier edad, o por examen rectal después de un año de edad. La historia de nacimiento de una hembra junto con un macho (melizos) sin desarrollo de las ganadas, caracteriza al freemartinismo.

Los tumores ováricos en el ganado vacuno son raros a excepción de tumores a células granulosas, que incluyen fibromas, sarcomas y hematomas. En un reciente estudio por McEntee y Zepp (1953), 17 a 18 neoplasmas ováricos bovinos tenían esta configuración histológica. Estos tumores pueden variar en peso desde varios gramos hasta 10 kilos, pueden ser quísticos o casi sólidos. Los síntomas exhibidos pueden variar desde la ausencia de ellos hasta anestrum o ninfomanía. Generalmente estos tumores de células granulosas son benignos y unilaterales. La eliminación de estos tumores por laparatomía es posible, pero existen muy pocos informes que

indiquen la necesidad de este tratamiento.

Resumen

Los síntomas de la disfunción ovárica, manifestados en irregularidades en el ciclo estrual e infertilidad requieren un cuidadoso y frecuente examen rectal y vaginal para llegar a un diagnóstico exacto.

Cuando se llega a un diagnóstico exacto se observará que la mayoría de las disfunciones ováricas son secundarias a: 1. Falla en la liberación de LH, del lóbulo anterior de la pituitaria produciendo la degeneración quística de los folículos, corpora lútea quística, y falla o demora de la ovulación. 2. La presencia de pus, fetos momificados, o embriones generados o macerados, en el útero, impiden el estrum produciendo la persistencia del corpus lúteos. 3. La ingestión de sustancias nutritivas limitadas o reducidas y la emaciación producen fallas del ciclo estrual en las vacas adultas y demora en la pubertad en las vaquillonas. Otras disfunciones ováricas o enfermedades, que producen infertilidad, son menos comunes y en general sólo requieren el diagnóstico, ya que muy poco se puede hacer para controlar las adherencias, la hipoplasia, tumores y otros defectos ováricos congénitos. Se descarta el tratamiento en las disfunciones más comunes que afectan el ovario. Los trabajos de investigación recientes revelan que existe relación estrecha neurogénica hormonal entre el útero, el ovario, la pituitaria, el hipotálamo, y el sistema nervioso central, ofreciendo así nuevas avenidas para el avance

de nuestros conocimientos de fisiología y disfunción ovárica.

BIBLIOGRAFIA

- Amoroso, E. S.**—(1955). *Vet. Rec.* 67. 1.072.
- Asdell, S. A. DeAlba, J., & Roberts, S. J.**—(1954). *J. An. Sci.* 4. 277.
- Bearden, H. J.**—(1954). "Fertilization and Embryonic Mortality Rates for Bulls with Histories of Either Low or High Fertility in Artificial Breeding", Thesis, Cornell Univ., Ithaca, N. Y.
- Casida, L. E.**—(1953). "Fertilization Failure and Embryonic Death in Domestic Animals, Animals, from 'Pregnancy Wastage'" by E. T. Engle (1953); Charles Thomas Co., Springfield, III.
- Casida, & Champman, A. B.**—(1951) *J. Dairy Sci.* 34. 1.200.
- Casida, McShan, W. H., & Meyer, R. K.**—(1944). *J. An. Sci.* 3. 273.
- Casida, & Wisnicky, W.**—(1950). *Ibid.* 9. 238.
- Eriksson, K.**—(1938). *Skand. Vet.* 28. 409.
- Fincher, M. G.**—(1946). "Methods of Increasing Fertility in Domestic Animals". *Transact. of the Amer. Soc. for Study of Sterility*, 1.
- Garm, O.**—(1949). "A Study on Bovine Nymphomania", *Acta Endocrinologica*, Suppl. 3 (III).
- Gilmore, L. O.**—(1953). "Dairy Cattle Breeding", F. B. Lippincott Co., N. Y. C.
- Hancock, J. L.**—(1948). *Vet. Rec.* 60. 513.
- Hansel, W.**—(1953). *Iowa State Col. J. Sci.* 28. I.
- Hansel, & Trimberger, G. W.**—(1952). *J. Dairy Sci.* 35. 65.

- Haubrich, W. R.**—(1955). Personal Communication.
- Herrick, J. B.**—(1953). *Vet. Med.* 48. 489.
- Jubb, K., W. McEntee, K.**—(1955). *Cornell Vet.* 45. 570.
- Kidder, H. E., Barrett, G. R., & Casida, L. E.**—(1952). *J. Dairy Sci.* 35. 436.
- Kidder, Blac, W. G., Wiltbank, J. N., Ulberg, L. C., & Casida, L. E.**—(1954). *Ibid.* 37. 691.
- Lagerlof, N.**—(1951). *Fert. and Steril.* 2. 230.
- Laing, J. A.**—(1955). "Fertility and Infertility in Domestic Animals", Williams, & Wilkins Co., Baltimore, Md.
- Marion, G. B., & Smith, V. R.**—(1951). *J. Dairy Sci.* 34. 496.
- McDonald, L. E., McNutt, Si H., & Nichols, R. E.**—(1953a). *Amer. J. Vet. Res.* 14. 539.
- McDonald, Nichols, R. E., & McNutt, S. H.**—(1953b). *Ibid.* 14. 385.
- McEntee, K.**—(1956). Personal Communication.
- McEntee, & Zepp, C. P., Jr.**—(1953). "Canine and Bovine Ovarian Tumors", *Proc. First World Congress on Fert. and Steril.*, Vol. II, XXIV, 649.
- Meites, J.**—(1953). *Iowa State Col., J. Sci.* 28. 19.
- Moberg, R.**—(1954). *Vet. Rec.* 66. 87.
- Moore, W. W., & Nalbandow, A. V.**—(1953). *Endocrin.* 53. I.
- Rafferty-Machlis, G., & Hartman, C. G.**—(1953). *J. Morph.* 92. 455.
- Roberts, S. J.**—(1955). *Cornell Vet.* 45. 497.
- Roberts, S. J.**—(1956). "Veterinary Obstetrics and Genital Diseases", Edwards Bros., Inc., Ann Arbor, Mich.
- Sorenson, A. M., Jr. Bratton, R. W. Hansel, W. & Hough, W. H.**—(1954). *J. An. Sci.* 13 1.031.
- Tanabe, T. Y., & Almquist, J. O.**—(1953). *J. Dairy Sci.* 36. 586.
- Tanabe, & Casida, L. E.**—(1949). *Ibid.* 32. 237.
- Teige, J.**—(1955). (Trans.) *Nord. Vet. Med.* 7. 747.
- Trimberger, G. W.**—(1956). *J. Dairy Sci.* 39. 448.
- Willett, E. L.**—(1953). *Ibid.* 36. 1.085.
- Wiltbank, J. N. Hawk, H. W., Kidder, H. E., Black, G. W. Ulberg, L. C. & Casida, L. E.**—(1956). *Ibid.* 39. 456.
- Woelfer, E. A.**—(1953). *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 123. 505.

JUAN N. BAQUERO

Se hace cargo de la Administración de Revistas de carácter científico.

Calle 17 N° 15-30 — Apartamento 202
Apartado Nacional 276. Bogotá.