

nutrientes, acciones mecánicas, etc.) que en este ave de tan importante valor cinegético y gastronómico convendría evitar. También es evidente que la naturaleza y condición de la becada hace muy difícil cualquier programa de control parasitario eficaz, por lo que sería necesario además un programa de control de los hospedadores intermedios, y quizá la disposición de comederos para evitar la ingestión de estos últimos, en la medida de lo posible

#### AGRADECIMIENTOS

A los cazadores Guillermo de Asteinz, Carlos Bayón, Tomás Fernández, Víctor Molleda, Francisco Purroy y Pedro Rubio por haber contribuido con sus capturas a la realización de este trabajo.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) BERNIS MADRAZO, F. (1966). *Migración en aves*. Sociedad Española de Ornitología. Madrid. 481 pp.
- 2) BERNIS MADRAZO, F. (1966). *Aves migradoras ibéricas*. Fascículo 4. Sociedad Española de Ornitología. Madrid. 200 pp.
- 3) BUSH, A. (1990). Helminth communities in avian hosts: Determinants of pattern. En: *Parasite communities: Patterns and Processes* (eds. G. Esch, A. Bush y J. Aho). Chapman and Hall. London. 197-232.
- 4) CLAUSAGER, I. (1973). Age and Sex Determination of the Woodcock (*Scolopax rusticola*). *Danish Review of Game Biology*, 8 (1): 2-18.
- 5) CROMPTON, D.W.T. y NESHEIM, M.C. (1976). Host-parasite relationships in the alimentary tract of domestic birds. *Adv. in Parasitol.*, 14: 95-194.
- 6) FRAGUGLIONE, D. (1983). *La Becasse des Bois*. Editions de l'oreé. Burdeos. 399 pp.
- 7) LOPEZ-NEYRA, C.R. (1947). *Helminths de los vertebrados ibéricos*. C.S.I.C. Inst. Nac. Parasitología. Granada. 3 vol.
- 8) MARGOLIS, L.; ESCH, G.W.; HOLMES, J.C.; KURIS, A.M. y SCHAD, G.A. (1982). The Use of Ecological Terms in Parasitology (Report of an ad hoc Committee of the American Society of Parasitologists). *J. Parasitol.*, 68: 131-133.
- 9) RAUSCH, R.L. (1983). Biology of avian parasites. En: *Avian Biology* (eds. D.S. Farner, J.R. King y K.C. Parkes). Vol. VII. Academic Press. New York. 367-442.
- 10) SCHMIDT, G. (1986). *Handbook of Tapeworm Identification*. CRC Press Inc., Florida. 675 pp.
- 11) SHORTEN, M. (1974). *The European Woodcock*. Ed. The Game Conservancy. Fordingbridge. 93 pp.
- 12) SOKAL, R. y ROHLF, F. (1969). *Biometry*. W.H. Freeman and Company. New York. 822 pp.

## MALFORMACIONES UTERINAS EN BOVINOS SACRIFICADOS EN MATADERO

### (CONGENITAL ANOMALIES OF THE UTERUS IN SLAUGHTERED COWS)

M.J. García Iglesias,\*  
J.M. Martínez Rodríguez,\*  
A.M. Bravo Moral,\*  
M.C. Ferreras Estrada \*  
y A. Escudero Díez \*

Palabras clave: Malformaciones. Utero. Bovinos.  
Keywords: Congenital anomalies. Uterus. Cows.

#### SUMMARY

A statistic and morphological study on congenital anomalies of the uterus diagnosed during the examination of 1,489 bovine females sacrificed in slaughterhouses in León (Spain) was carried out. Nine cases of congenital anomalies (0.6% of the population), which were as follows: 5 cases of hypoplasia (55.6% of all anomalies), 2 cases of segmental aplasia of the müllerian ducts (22.2%) (one of them was classified as uterus unicornis), 1 case of complete agenesis (11.1%) and 1 case of uterus didelphys were diagnosed. With regard to age groups, anomalies were more frequent in the 2-4 year-old group (3%) and with regard to breeds, the Swiss Brown was the most affected (1.1%). Animals affected by these lesions should be sacrificed because of their infertility and hereditary nature.

#### RESUMEN

Se realiza un estudio sobre la prevalencia de las malformaciones uterinas recogidas en 1489 hembras bovinas sacrificadas en mataderos de León (España). Se diagnosticaron 9 casos (0.6%) de malformaciones: 5 de hipoplasia (55.6% de las mismas), 1 de aplasia total (11.1%), 2 de aplasia segmentaria de los conductos de Müller (22.2%) (uno de los casos clasificado de útero unicorne) y 1 de útero didelfo. Dentro de los grupos de

\* Unidad Docente de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria.  
Universidad de León.

edad, las malformaciones fueron halladas principalmente entre los 2 y 4 años (3%) y dentro de las razas, la más afectada fue la Pardo Alpina (1.1%). La infertilidad, en mayor o menor grado, provocada por las malformaciones y su carácter hereditario aconsejan la eliminación de los animales afectados.

## INTRODUCCION

Las alteraciones del desarrollo de los conductos de Müller son frecuentes en la especie bovina <sup>11,15</sup>, la mayoría de origen hereditario <sup>18</sup>, que pueden llegar a ser causa de una infertilidad severa <sup>15</sup>. Se han descrito la hipoplasia, la agenesia, la aplasia segmentaria y el útero didelfo.

La hipoplasia consiste en el desarrollo defectuoso de los conductos paramesonéfricos presentando el útero un aspecto infantil <sup>10</sup>, a veces, asociada a la hipoplasia ovárica <sup>10</sup>, a la agenesia gonadal y a varios intersexos <sup>11</sup>.

Por otra parte, la agenesia se considera una malformación rara, encontrándose asociada con la falta de oviductos y de la parte craneal de la vagina <sup>11</sup>.

La aplasia segmentaria de los conductos de Müller se debe a una falta del desarrollo de los mismos <sup>6</sup>. También se ha denominado "enfermedad de la novilla blanca" por ser frecuente en hembras de capa blanca de la raza Shorthorn <sup>9,11,13,15,18,21,24</sup> aunque algunos autores <sup>9,17</sup> consideran esta denominación inapropiada cuando se emplea para describir este proceso en razas coloreadas de bovinos o en otras especies.

La aplasia segmentaria de los cuernos uterinos es frecuente <sup>18</sup>, aunque es más común su diagnóstico en el área cervical <sup>21</sup>, mientras se considera muy rara en los oviductos <sup>13,18</sup>. Se ha señalado que los animales afectados pueden ser o no fértiles <sup>18</sup>.

Por otro lado, el útero didelfo se considera una malformación rara <sup>11,13,17</sup>. Se origina cuando el cérvix y el cuerpo del útero están completamente divididos <sup>1,5,24</sup>. Es más frecuente que afecte únicamente al cérvix <sup>5</sup>. Las vacas con el útero didelfo pueden tener gestaciones normales <sup>6,24</sup>, aunque los partos suelen ser difíciles y laboriosos <sup>7</sup>. La fertilidad está disminuida, aunque algunos autores <sup>24</sup> señalan que se puede corregir efectuando la inseminación artificial en el cérvix y cuerno uterino ipsilateral al ovario que ovula. Así mismo, se piensa que es un proceso hereditario <sup>5</sup> como algunos autores <sup>6</sup> señalan en la raza holandesa.

Para ciertos autores <sup>13</sup>, la frecuencia de los defectos congénitos varía entre razas, localización geográfica y estación del año. También consideran que los veterinarios deberían estar familiarizados con las malformaciones bovinas más comunes, particularmente aquellas que aparecen en las distintas razas de su área.

El objetivo de este trabajo es dar a conocer la prevalencia de estas alteraciones en las distintas razas de nuestro entorno, así como la descripción morfológica de las malformaciones uterinas observadas en hembras bovinas sacrificadas en mataderos, con el fin de contribuir a su mejor conocimiento. Al mismo tiempo, sería importante poder determinar si son defectos congénitos inducidos genética o ambientalmente para dictar las medidas de control necesarias, estableciendo un plan de prevención y evitar las pérdidas económicas que lleva consigo. Se ha indicado que las enfermedades genéticas pueden extenderse insidiosamente en las razas, llegando a ser difíciles de controlar, por lo que sería deseable diagnosticarlas tempranamente para prevenir su expansión <sup>13</sup>.

## MATERIAL Y METODOS

Realizamos el estudio de 9 malformaciones uterinas recogidas en un total de 1489 hembras bovinas de distintas razas (Frisona, Pardo Alpina, Alistano-Sanabresa, mesti-

zas) y diferentes edades (menores de 1 año, 2-4, 5-10, 11-15 y mayores de 15 años), sacrificadas en mataderos de León durante un periodo de 4 años. Su historia reproductiva no se conocía.

Inmediatamente después del sacrificio se realizaba un examen macroscópico del aparato genital.

Los genitales que presentaban malformaciones visibles eran llevados al laboratorio para su procesado y posterior estudio microscópico. Se cortaban pequeñas muestras de tejido que se incluían en formol al 10% para su fijación. Después de 24 h se procedía a su inclusión y obtención de cortes de 4 micrómetros de grosor que se teñían con distintas técnicas de coloración (H-E, Van Gieson, Tricrómico de Masson, P.A.S.).

Para el estudio estadístico se empleó el programa BMDP 4F. Con el fin de conocer la relación existente entre dos alteraciones genitales (variables cualitativas con 2 categorías) presentes en un mismo animal, se realizó la prueba de independencia de  $X^2$  con la corrección de Yates y cuando el número de casos fue menor de 20, se empleó la prueba exacta de Fisher, como indican algunos autores <sup>23</sup>. Se consideró que la prueba era significativa cuando  $P \leq 0.05$ .

## RESULTADOS

Las malformaciones uterinas estudiadas representaron el 0.6% de la muestra, de las cuales fueron 5 casos de hipoplasia uterina (0.3% de la muestra), 2 de aplasia segmentaria (0.1%), 1 de aplasia total (0.1%) y 1 de útero didelfo (0.1%).

La prevalencia de estas alteraciones en relación con el número de hembras afectadas, así como la distribución de estos procesos según la raza y grupos de edad queda reflejada en las figuras 1, 2 y 3. Ninguna hembra estaba gestante.

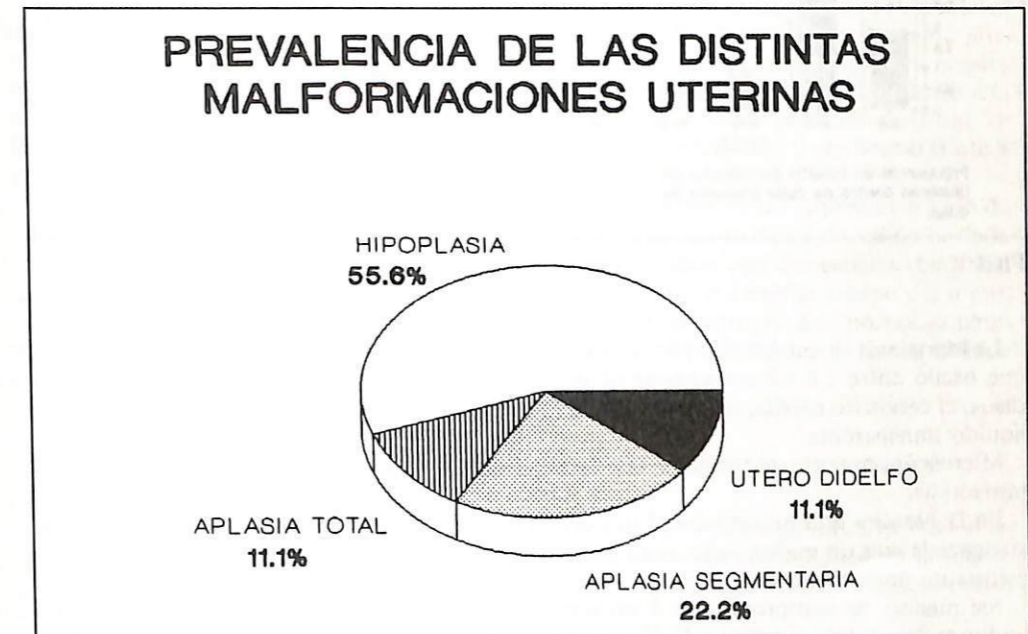


FIGURA 1

### DISTRIBUCION DE LAS MALFORMACIONES UTERINAS SEGUN LOS GRUPOS DE EDAD Y RAZA

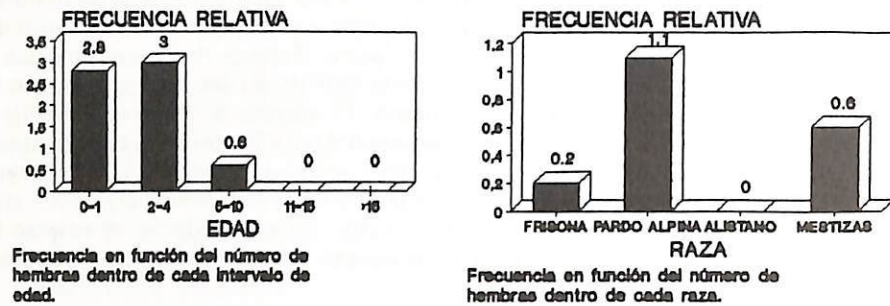


FIGURA 2

### DISTRIBUCION DE LA HIPOPLASIA UTERINA SEGUN LOS GRUPOS DE EDAD Y RAZA

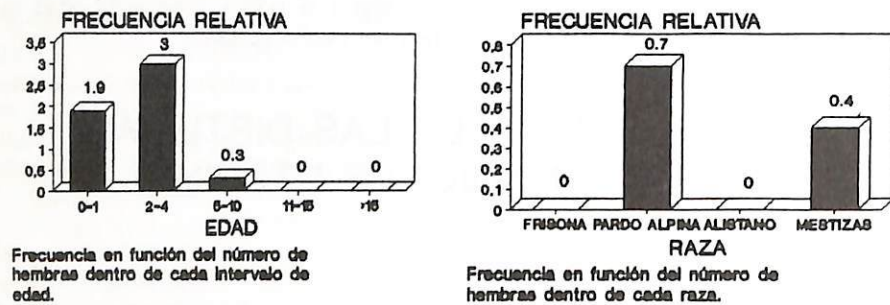


FIGURA 3

La hipoplasia se caracterizó por un útero de forma normal y disminuido de tamaño, que osciló entre 1.6-1.8 cm para el diámetro de los cuernos (Foto 1). En uno de los casos, el cérvix no existía, mientras que los cuernos estaban dilatados. Al corte, fluía un líquido transparente.

Microscópicamente presentaba las características típicas de hembras sexualmente inmaduras.

En la hembra que presentaba el útero dilatado, la pared uterina se encontraba muy adelgazada con un endometrio edematoso y con un pequeño número de glándulas de estructura normal (Foto 2).

Así mismo, se comprobó que 3 presentaban además hipoplasia ovárica aunque no pudimos demostrar ninguna relación estadísticamente significativa entre estos dos procesos.

La aplasia segmentaria se diagnosticó en una hembra Frisona de 8 años de edad y en una mestiza de 9 años. En ambos casos estaba afectado el cuerno izquierdo.

Macroscópicamente se caracterizó porque el cuerno uterino estaba constituido por un cordón macizo y una dilatación en el extremo próximo al oviducto (Foto 3), que al corte, dejaba salir un líquido espeso, marrón claro y unas formaciones duras, arenosas del mismo color (Foto 4). El cuerno derecho estaba aumentado de tamaño, conteniendo un líquido fluido y de color amarillento, presentando en el endometrio unas formaciones nodulares transparentes de distinto diámetro. El cérvix se encontraba cerrado.

En el otro animal, el cuerno y oviducto izquierdo estaban representados por un cordón de consistencia dura. El cuerno derecho contenía un líquido transparente de naturaleza mucinosa (Foto 5). Así mismo, el cuello uterino se encontraba cerrado, por lo que podemos hablar de un útero unicornes.

Microscópicamente, en ambos casos el cordón no presentaba luz y estaba constituido por fascículos de fibras musculares lisas rodeados por una capa de tejido conjuntivo.

En la primera hembra, el endometrio de la porción dilatada situada en el extremo proximal del cordón, estaba formado por tejido conjuntivo sin estructuras glandulares (Foto 6). El cuerno derecho presentaba glándulas endometriales ligeramente dilatadas, revestidas por un epitelio cilíndrico simple y con una fibrosis periglandular. El estroma presentaba un infiltrado de células inflamatorias mononucleadas y eosinófilas, características compatibles con una endometritis crónica quística.

En el segundo caso, el cuerno uterino derecho presentaba un endometrio edematoso que contenía numerosas glándulas dilatadas que diagnosticamos como hiperplasia endometrial quística asociada a una mucómetra.

La tercera malformación fue la aplasia total que la observamos en una hembra de raza Pardo Alpina de 5 meses de edad. Macroscópicamente, se observó un cordón macizo localizado a nivel de la vagina y, en el extremo caudal del mismo, dos formaciones nodulares con un diámetro aproximado de 1 cm.

Microscópicamente, la porción tubular estaba constituida por fascículos musculares de fibra lisa en cuyo seno se encontraban formaciones tubulares dispuestas en 2 grupos. Estas estructuras estaban tapizadas por un epitelio cilíndrico alto que, en ocasiones, se transformaba en cilíndrico estratificado. Existía un infiltrado inflamatorio con abundantes células mononucleadas, predominando las células plasmáticas (Foto 7). Las formaciones nodulares mostraban la estructura de un testículo y epididimo (Foto 8 y 9) que presentaban, igualmente, un infiltrado inflamatorio.

Por último, el útero didelfo se diagnosticó en una hembra Pardo Alpina de 6 años de edad. Macroscópicamente, el cuello uterino presentaba dos orificios de salida hacia la vagina (Foto 10). A la sección, estos orificios se continuaban con dos canales cervicales que, a su vez, desembocaban en los dos cuernos uterinos. No existía cuerpo del útero.

Microscópicamente, se observaron unas características estructurales normales tanto en el cérvix como en el útero. Únicamente hay que señalar la presencia de un tabique conjuntivo-muscular que separaba los dos canales cervicales.

### DISCUSION

Los defectos en el desarrollo de la porción tubular del tracto reproductivo bovino se consideran por algunos autores<sup>11,15</sup> como frecuentes aunque en realidad en la bibliografía consultada no hemos recogido cifras concretas que nos permitan comparar con el 0.6% encontrado por nosotros.

Respecto a la hipoplasia uterina, en un estudio realizado en Italia<sup>10</sup> se recoge una frecuencia de aparición de un 0.24%, cifra que se asemeja a nuestros resultados (0.3%).

Por el contrario, otros autores <sup>12</sup>, en la India, citan un 7%, diferencia que podría deberse a variaciones geográficas y a la edad de los animales sacrificados.

El útero hipoplásico se ha descrito acompañado de hipoplasia ovárica <sup>10</sup>, hecho observado por nosotros en 3 hembras de las 5 afectadas aunque sin encontrar una relación estadísticamente significativa.

En cuanto a la frecuencia de presentación de la aplasia segmentaria, hemos recogido cifras referidas a hembras búfalo. Así se cita un 0.22% <sup>4</sup> y un 0.32% <sup>20</sup>, mientras nosotros señalamos una frecuencia del 0.1%.

Dentro de este tipo de malformación, el útero unicornio se ha diagnosticado con una frecuencia del 0.2% <sup>2,19</sup> mientras nosotros únicamente hemos recogido un 0.1%.

En este sentido es importante señalar que aunque la aplasia segmentaria puede no afectar a la fertilidad, lo que si parece cierto es que es hereditaria. Algunos autores <sup>8</sup> han descrito este hecho en una vaca overa y otros <sup>11</sup>, en las hembras de capa blanca de la raza Shorthorn. Estos autores consideran que el proceso está unido a un gen recesivo simple ligado al sexo. Nosotros no hemos podido comprobar el papel hereditario de esta malformación pero es conveniente advertir del peligro que puede representar no detectar a tiempo esta malformación y así poder eliminar a los animales portadores. Se ha señalado <sup>7</sup> que sería un contrasentido económico y zootécnico el empleo en la reproducción de los animales afectados y algunos autores <sup>3</sup>, prohíben su tratamiento.

La porción de cuerno uterino que falta, se ha descrito como una banda fibrosa localizada en el ligamento ancho <sup>6,7,11,18</sup>, mientras que nosotros hemos comprobado que se trataba de un cordón macizo constituido por fascículos de fibras musculares lisas rodeados por tejido conjuntivo.

La aplasia segmentaria que presentaba una dilatación cerca del oviducto, también ha sido observada por otros autores <sup>8,9,11,15,17,18</sup>, pero microscópicamente, se describe con frecuencia una distensión quística de las glándulas endometriales en dicho segmento dilatado <sup>15</sup>, mientras que nosotros observamos un endometrio atrofiado, formado por tejido conjuntivo sin glándulas.

Por otra parte, la aplasia total se considera rara <sup>11</sup> y nuestro estudio apoya esta afirmación. El caso diagnosticado por nosotros pensamos que se trata de un pseudohermafrodita masculino y dentro de éste, a una feminización testicular. Se ha señalado que el animal afectado por esta alteración presenta un complemento cromosómico normal de 60XY, con un fenotipo externo femenino y testículos abdominales <sup>11,14,24</sup>. En cuanto a los conductos de Wolff y Müller, no hay una ausencia completa ni de uno ni de otro <sup>14,17</sup>. Los testículos fetales elaboran cantidades normales de testosterona lo que determina una degeneración de los conductos paramesonéfricos mientras que el conducto mesonéfrico degenera debido a su insensibilidad a los andrógenos <sup>17,24</sup>. El gen que controla esta insensibilidad se piensa que está ligado al X <sup>24</sup>.

Otro defecto en el desarrollo es el útero didelfo, siendo nuestra frecuencia de presentación (0.1%), igual a la citada en otros estudios <sup>1,19,22</sup> e inferior a la señalada por otros autores <sup>5</sup> (2%). En nuestro caso se trató de una hembra Pardo Alpina de 6 años de edad mientras otros <sup>16</sup> han descrito este defecto en una vaca Holstein-Friesian de 5 años.

En cuanto a su importancia en la infertilidad, se ha señalado <sup>7</sup> que puede ser causa de partos distócicos o, por lo menos, laboriosos. Debido a ésto y al carácter hereditario citado por algunos autores <sup>5</sup>, pensamos que también sería conveniente la eliminación de estos animales.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) ABUSINEINA, M.E. (1970). Anomalies of the cervix uteri of cattle. *Br. vet. J.*, **126**: 347-356.
- 2) ALAM, M.G.S. (1984). Abattoir studies of genital diseases in cows. *Vet. Rec.*, **114** (8): 195.

- 3) BOQUEL, J.L.A. (1981). *Pathologie du col de l'uterus et infertilité chez la vache*. Thès. Ec. nac. vét. Alfort, Fr.
- 4) DAVID, J.S.E., BISHOP, M.W.H. y CEMBROWICZ, H.J. (1971). Reproductive expectancy and infertility in cattle. *Vet. Rec.*, **89**: 181-185.
- 5) DAWSON, F.L.M. (1974). Artificial infertility? a case of uterus bicornis bicollis. *Vet. Rec.*, **94**: 92-93.
- 6) DOS SANTOS, J.A. (1982). *Patología Especial de los Animales Domésticos*. Nueva Editorial Interamericana S.A., México, 138-193.
- 7) DURIEU, A. (1967). *Anomalies et affections du col de l'utérus chez la vache leurs rapports avec l'infécondité*. Thès. Ec. nac. vét. Alfort, Fr.
- 8) GATICA, R.G. y ELBERT, J.J. (1972). Un caso de aplasia segmentaria uterina en vaca con 3 partos. *Archivos Med. vet.*, **4** (2): 60-62.
- 9) GINTHER, O.J. (1965). Segmental aplasia of the mullerian ducts (white heifer disease) in a white Shorthorn heifer. *J. Am. vet. med. Ass.*, **146**: 133-137.
- 10) GUARDA, F., ROTA, E., BLESIO, A. y VERRA, F. (1980). Sulla patologia degli organi genitali di bovine regolarmente macellate in Piemonte. *Annali Fac. Med. vet. Torino*, **27**: 131-161.
- 11) JONES, T.C. y HUNT, R.D. (1983). *Veterinary Pathology*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1503-1543.
- 12) KUMAR, S., AGARWAL, S.K. y PURBEY, L.N. (1986). Studies on reproductive disorders in nondescript cattle. *Indian vet. med. J.*, **10** (3): 174-175.
- 13) LEIPOLD, H.W. y DENNIS, S.M. (1986). Congenital defects affecting bovine reproduction. En MORROW, D.A.: *Current Therapy in Theriogenology*, Saunders Company, Philadelphia, 177-199.
- 14) LONG, S.E. y DAVID, J.S.E. (1981). Testicular feminisation in an Ayrshire cow. *Vet. Rec.*, **109** (6): 116-118.
- 15) McENTEE, K. (1962). Pathology of the female reproductive system. En JOEST, E.: *Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*. Paul Parey, Berlín, 4: 130-214.
- 16) NIEMANN, H. y SACHER, B. (1983). Uterus didelphys in a 5-year old Holstein-Friesian cow. *Dt. Tierärztl. Wschr.*, **90** (4): 152.
- 17) RIECK, G.W. (1988). Trastornos embrionarios del desarrollo de los órganos genitales. En GRUNERT, E. y BERCHTOLD, M.: *Infertilidad en la vaca*, Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires, 113-130.
- 18) ROBERTS, S.J. (1983). *Obstetricia veterinaria y patología de la reproducción*. Teriogenologia. Editorial Hemisferio Sur, S.A., Argentina.
- 19) ROINE, K. (1977). Observations on genital abnormalities in dairy cows using slaughterhouse material. *Nord. Vet.Med.*, **29**: 188-193.
- 20) SAMAD, H.A., ALI, C.S., AHMAD, K.M. y REHMAN, N. (1984). *Reproductive diseases of the water buffalo*. 10th Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem., Illinois, U.S.A., XIV.25-XIV.33.
- 21) SETTERGREN, I. (1980). Physical examination of the bovine female reproductive system. En MORROW, D.A.: *Current Therapy in Theriogenology*, Saunders Company, Philadelphia: 158-164.
- 22) SETTERGREN, I. y GALLOWAY, D.B. (1965). Studies on genital malformations in female cattle using slaughterhouse material. *Nord. Vet.Med.*, **17** (1): 9-16.
- 23) SCHWARTZ, D. (1985). *Métodos estadísticos para médicos y biólogos*, Editorial Herder, S.A., Barcelona, 35-121.
- 24) YOUNGQUIST, R.S. (1988). Anestrus and infertility in the cow. En LAING, J.A., BRINLEY, W.J. y WAGNER, W.C.: *Fertility & Infertility in Veterinary Practice*, J.A. Baillière Tindall, London, 91-106.



FOTO 1.- Hipoplasia uterina y ovárica.



FOTO 3.- Aplasia segmentaria. Ausencia de parte del cuerno uterino izquierdo y porción dilatada cerca del oviducto.

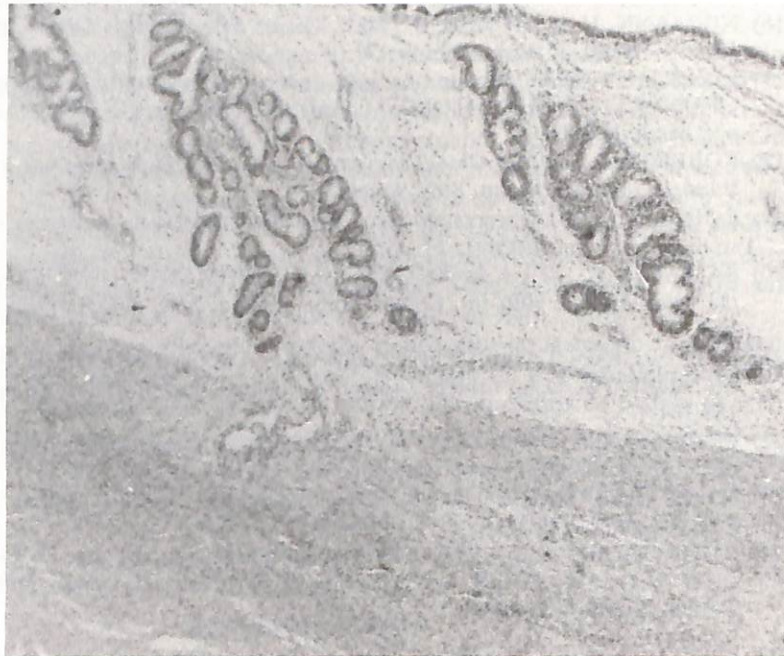


FOTO 2.- Hipoplasia uterina. Endometrio adelgazado y edematoso con número reducido de glándulas endometriales. H-E (Ob. 4X).



FOTO 4.- Porción dilatada conteniendo un líquido denso, marrón y formaciones duras.

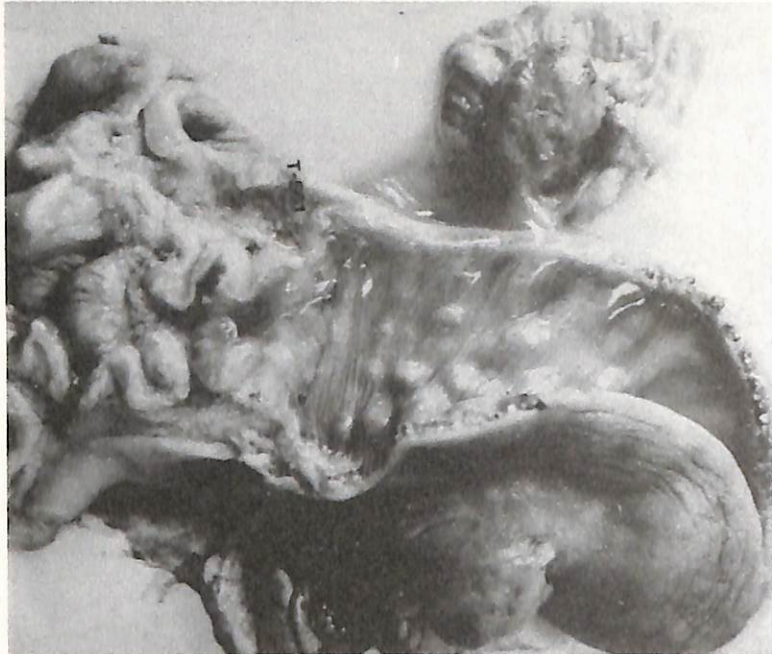


FOTO 5.- Utero unicorne. El cuerno uterino izquierdo está ausente y el derecho contiene un líquido transparente y mucinoso.

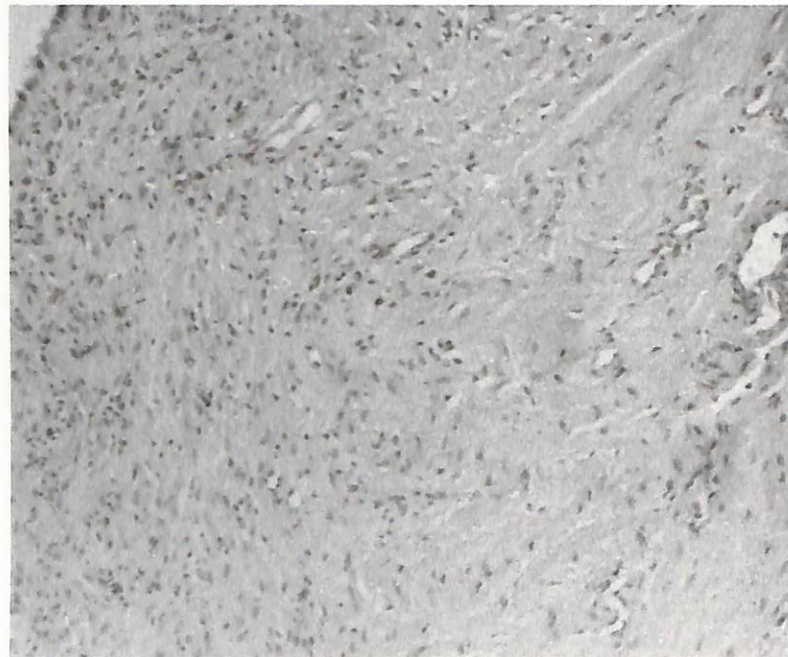


FOTO 6.- Aplasia segmentaria. Endometrio de la porción dilatada constituido por tejido conjuntivo sin glándulas endometriales. H-E (Ob. 10X).



FOTO 7.- Agenesia uterina total. Formaciones tubulares rodeadas de fascículos musculares lisos, interiormente revestidas por un epitelio cilíndrico simple o estratificado. Van Gieson (Ob. 4X).

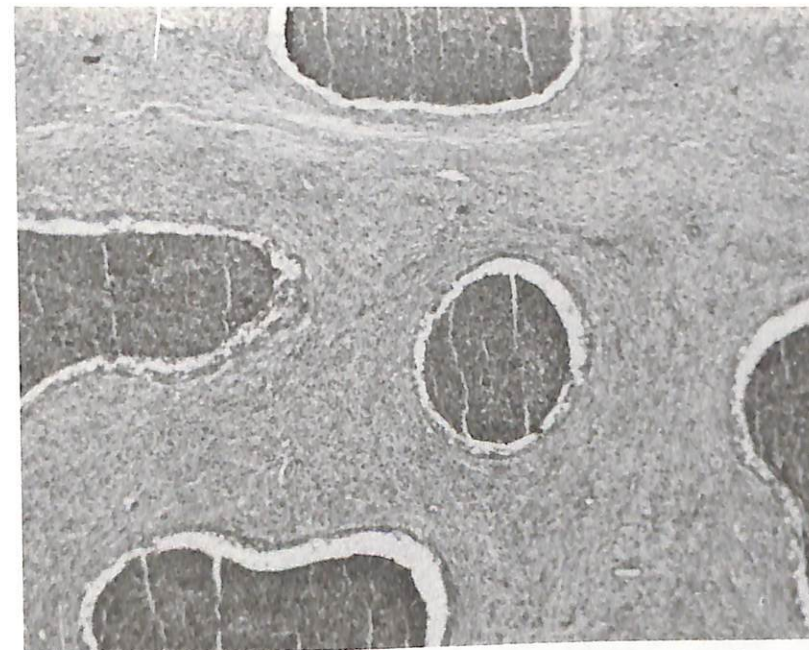


FOTO 8.- Formación nodular con estructura testicular. Infiltrado inflamatorio. H-E (Ob. 4X).

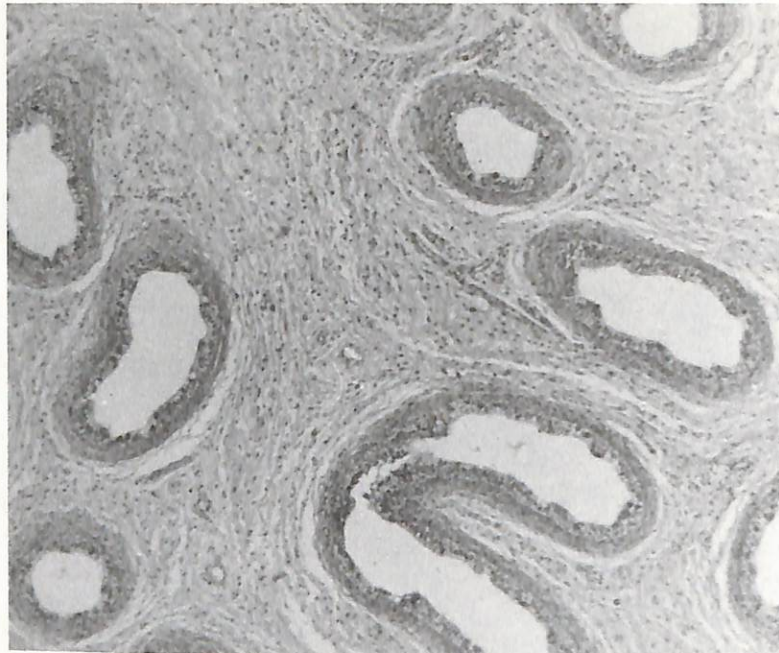


FOTO 9.- Formación nodular con estructura de epidídimo. H-E (Ob. 4X).

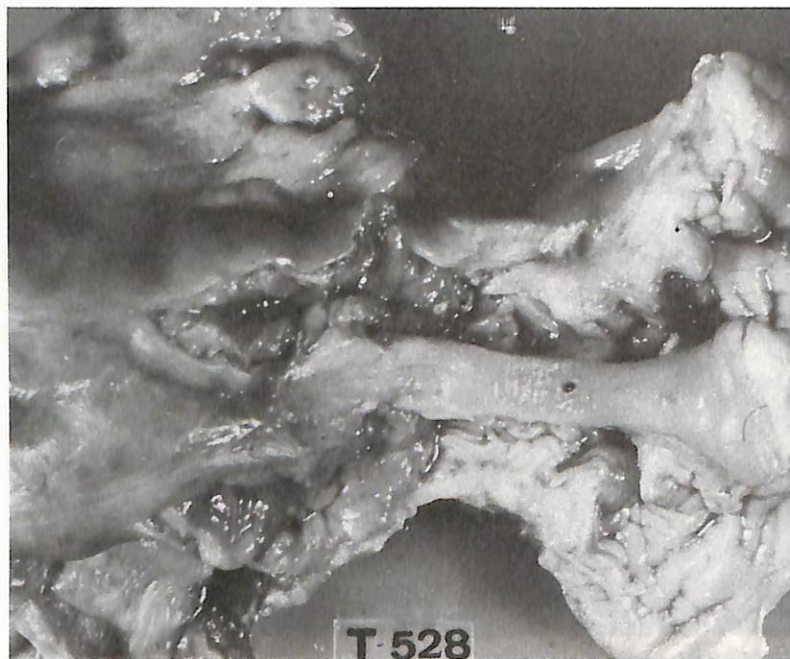


FOTO 10.- Utero didelfo.

## ACTIVIDAD DE LA CLINICA MEDICA DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LEON DURANTE EL QUINQUENIO 1985-1990

### (ACTIVITY OF THE MEDICAL CLINIC OF THE VETERINARY FACULTY OF LEON DURING THE QUINQUENNIUM 1985-1990)

*I. Díez Prieto,\*  
A.J. Alonso Díez,\*  
C.C. Pérez García,\*  
J.L. Benedito Castellote,\*\*  
J. Rejas López,\**

*F. Rejas García,\*  
S. Meléndez Rodríguez,\*  
J.R. González Montaña,\*  
P. Alonso Alonso,\*  
B. García Rodríguez\*  
y P. García Partida \**

Palabras clave: Actividad clínica, Facultad de Veterinaria, Patología Médica.  
Key words: Clinical activity, Veterinary Faculty, Medical pathology.

#### SUMMARY

We have studied the number of clinical cases that the General Pathology and Medical Pathology Units have carried out during the five year period of 1985-90, through the services of public consultation and itinerant clinic.

A total of 4,058 medical records was reached. Bovine species, with 2,193 cases, was the predominant animals, followed by dogs with 1,529 cases, that represent the 54.04% and the 37.68%, respectively.

With regard to the diseases, the troubles of the digestive (27.65%) and the reproductive/urinary (24.54%) systems were the more frequent.

#### RESUMEN

Hemos estudiado los casos clínicos atendidos por las unidades de Patología General y Patología Médica, tanto en la Clínica Médica Pública como en la Ambulante, durante el quinquenio 1985-1990.

Sobre un total de 4.058 casos, el ganado bovino, con 2.193, representó el colectivo más importante seguido por los perros, con 1.529 casos, lo que supone el 54,04 y el 37,68%, respectivamente.

\* Dpto. de Medicina Veterinaria. Universidad de León.

\*\* Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo.  
Universidad de Santiago de Compostela.