

QUISTES OVÁRICOS EN GANADO BOVINO

JOSÉ JUAN HERNÁNDEZ LEDEZMA ¹

Hace más de 100 años que fue descrito en ganado bovino el síndrome de quistes ováricos (Erb, Garverick y Callahan, 1975). A partir de esa fecha se ha acumulado mucha información al respecto y lo más relevante ha sido el descubrimiento de métodos para tratar exitosamente a vacas con quistes ováricos (QO). Sin embargo se desconoce aún cuáles son los factores predisponentes, agentes causales y mecanismos de formación de los QO para poder implementar técnicas tendientes a evitar su aparición. El objetivo de este artículo es el de analizar, resumir y obtener conclusiones prácticas sobre información ya publicada sobre QO que sea útil a las personas dedicadas a investigación, docencia, extensionismo, práctica profesional y estudiantes.

Los QO ocurren cuando el folículo que se romperá para liberar al óvulo no lo hace, continúa creciendo y persiste por un tiempo más largo que el normal. El diagnóstico clínico de los QO está basado en la presencia folicular simple o múltiple, suave, fluctuante de 2.5 cm o más en uno o en los dos ovarios y que persiste por más de 15 días (Kesler y Garverick, 1982).

La mayor parte de los informes antiguos sobre QO en bovinos se refieren primeramente a vacas ninfómanas (Yamauchi e Inui, 1954; Roberts, 1955). Garm (1949) definió la enfermedad como un síndrome multiglandular en el cual sus más importantes características eran ninfomanía y "virilismo adrenal". Posteriormente se sugirió que como el comportamiento sexual de las vacas como QO era variable y muchas de ellas no mostraban constante actividad se-

xual, no se usase el nombre genérico de vacas ninfómanas para aquellas con QO (Fujimoto, 1956).

Recientes estudios llevados a cabo en establos con buenos programas reproductivos y donde se ha intensificado la atención a vacas que no han sido inseminadas han mostrado que la incidencia de vacas con QO en anestro está entre un 60-80% (Rankin, 1974; Bierschwal, 1966; Elmore *et al.*, 1975). Lo anterior no se debe a un cambio del comportamiento sexual de las vacas sino a una detección más temprana del problema y por ende a un diagnóstico precoz (Bierschwal, 1966; Bierschwal *et al.*, 1975; Whitmore, Tyler y Casida, 1974).

La clasificación de los quistes ováricos se ha hecho utilizando diferentes criterios y terminología lo cual ha resultado en confusión (Hinze, 1959; Dawson, 1957; Bierschwal, 1966; Roberts, 1971). En 1975 Erb, Garverick y Callahan publicaron la siguiente clasificación que combina datos clínicos de los ovarios y características de comportamiento sexual:

1. Quistes foliculares en vacas con anestro o síntomas irregulares y leves de celo.
En este grupo están comprendidas cerca del 75% de las vacas con QO diagnosticados en hatos bajo control reproductivo constante (Elmore *et al.*, 1975).
2. Quistes foliculares en vacas ninfómanas.
3. Quistes foliculares en vacas con apariencia física y comportamiento "toruno".
4. Vacas con quistes lúteos y largos períodos de anestro.

Las tres últimas categorías son las menos comunes en hatos donde las

Recibido para su publicación el 23 de noviembre de 1983.

¹ Depto. de Reproducción Animal. Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias. Apdo. Postal N° 41-652. México, D.F. C.P. 05110.

vacas están bajo buenos programas reproductivos.

Es conveniente hacer referencia ahora al término "cuerpo lúteo persistente", el cual, sin duda alguna es motivo de frecuentes discusiones. El cuerpo lúteo permanece funcionalmente activo durante la preñez pero en vacas no gestantes es raro que persista. Cuando persiste más tiempo del normal se debe generalmente a la presencia de cantidades variables de líquido en el útero o a alguna metritis. Este fenómeno ha sido artificialmente inducido insertando pequeños globos inflables en el útero o con otros objetos para distender uno o ambos cuernos uterinos (Erb Garverick y Callahan, 1975). Se ha usado el término cuerpo lúteo persistente como un término diagnóstico. Con base en un examen rectal un cuerpo lúteo aparece persistente ya sea porque el anterior no fue observado debido a una deficiencia en la observación de calores o porque ocurrió un estro silencioso.

Es fisiológicamente dudoso que el cuerpo lúteo en vacas no preñadas sea un motivo válido en las fallas reproductivas. En tal caso ya sea una preñez, estros silenciosos, deficiencias para la detección de calores, deficiente manejo de los registros reproductivos o problemas uterinos podrían estar involucrados.

A. ETIOLOGIA

Las causas de los QO no han sido plenamente identificadas. Se han asociado factores raciales, de edad, estación del año y nivel de producción láctea con la incidencia de los QO (Bierschwal, 1966; Roberts, 1955; Garm, 1949; Henricson, 1956; Johnson, Legates y Ulberg, 1966). En un estudio (Whitmore, Tyler y Casida, 1974) encaminados a examinar la incidencia de QO en vacas con diferentes niveles de producción láctea no hubo ninguna diferencia entre vacas con producción alta (10%) y aquellas con producción baja (12%) o entre niveles nutricionales altos (9%) o bajos (13%). Pero cuando el intervalo parto primer servicio fue corto, hubo una menor incidencia de quistes ováricos (7%) que

cuando fue más prolongado (15%) (Whitmore, Tyler y Casida, 1974). Esta diferencia explica indirectamente por qué la incidencia de quistes está asociada cercanamente con altos niveles de producción láctea ya que vacas altamente productoras generalmente tienen un intervalo parto-concepción más prolongado.

Los QO se han asociado con algunas disfunciones endocrinas (Garm, 1949; Kittok, Britt y Convey, 1973; Garverick y Bierschwal, 1978; Kesler *et al.*, 1979a; Zaided, 1979). Se sabe que los folículos dependen de estímulos gonadotrópicos para su crecimiento además de que el desarrollo del folículo está influenciado por sus propias hormonas (Moor, Hay y Seamark, 1975; McNatty *et al.*, 1975; McNatty, 1978). Si la integridad celular de las estructuras foliculares necesarias para sintetizar hormonas está alterada, es probable encontrar imbalances endocrinos, lo que no se sabe es si la disfunción endócrina provoca el desarrollo del quiste o si es una secuela de desarrollo folicular anormal (Hernández, 1980).

B. ANATOMIA MACROSCOPICA

Muchos de los estudios sobre quistes ováricos mencionan la presencia sencilla o múltiple en alguno o en los dos ovarios. Por palpación rectal se ha detectado una incidencia de 73-77% de QO simples (Elmore *et al.*, 1975; Bierschwal, 1966). En publicaciones anteriores se mencionó que la incidencia de quistes múltiples era más frecuente que la de quistes simples (Garm, 1949). Kesler *et al.* (1981) detectaron una incidencia de 30% de quistes múltiples mediante observación directa pero después de disectar cada quiste encontraron paredes interiores que separaban un quiste de otro elevándose la incidencia a 80% de quistes múltiples. Por tanto los quistes múltiples no pueden ser observados simplemente y tampoco identificados por palpación rectal.

Desde un punto de vista anatómico los QO pueden ser clasificados en grupos diferentes de acuerdo a su textura, número, grosor de sus paredes y a la presencia de tejido lúteo (Hernández, 1980). Pueden

exhibir variación en el grosor de las paredes así como en su firmeza cuando duran más tiempo (Roberts, 1971; Erb, Garverick y Callahan, 1975). Al-Dahash y David (1977) mencionan un 73% de quistes con paredes delgadas apoyando con ello a un estudio en el cual 30% de los quistes tenían paredes gruesas debido al crecimiento de tejido lúteo (Zemjanis, 1970; citado por Roberts, 1971). Quizá con el tiempo un quiste folicular pueda transformarse en un quiste lúteo después de que la luteinización haya ocurrido. A la palpación por vía rectal el quiste lúteo se siente como una estructura fluctuante de paredes gruesas y sin corona. En cambio un cuerpo lúteo normal se siente consistente y con su típica corona saliendo del estroma ovárico (Erb, Garverick y Callahan, 1975).

C. HISTOLOGIA

Las características microscópicas de los quistes foliculares fueron delineadas por Rajakoski (1960). El distingue en la pared folicular dos o tres capas de células con el núcleo ligeramente agrandado que componen la granulosa, además la teca interna está generalmente ausente y la teca externa no está bien definida.

Se ha establecido que los folículos se desarrollan a partir de oocitos primarios en un proceso constante e independientemente del estado reproductivo (Richards, 1980). Cambiando un concepto anterior que establecía que el crecimiento folicular era en forma de ondas, siguiendo patrones preestablecidos durante el ciclo estral (Rajakoski, 1960). En cualquiera de los casos el número de folículos que inician su crecimiento es más alto comparado con el número de aquellos que ovulan. Ya que todos los folículos que no ovulan se vuelven atrésicos, la proporción de folículos en proceso de atresia es muy alta en cualquier estado del ciclo estral (Marion y Gier, 1968; Choudary, Gier y Marion, 1968). El número de oocitos que se pierden por atresia durante el período fértil en diferentes especies es sumamente elevado: 99.9% en humanos, asnos y cuyes (Baker, 1963; Ioaman, 1964; Baker, 1966); 98% en cerdos (Allen,

Kountz y Francis, 1925); 90% en vacas (Marion, Gier y Choudary, 1968) y 75% en ratas y ratones (Jones y Krom, 1961). Cuando el folículo inicia su desarrollo, termina en una ovulación o se vuelve atrésico. Se conocen varios tipos de atresia, dentro de los cuales la atresia por "contracción" es la más común (80%) de los folículos en regresión en atresia definitiva (Rajakoski, 1960; Marion *et al.*, 1968; McKenzie y Kenney, 1973). La importancia de este tipo de atresia, radica en que se piensa sea la mayor fuente de folículos quísticos. Aquellos mayores de 5-7 mm en diámetro pueden seguir esta forma de atresia (McKenzie y Kenney, 1973). Sin embargo, en lugar de perder la presión del antro folicular, ésta aumenta y continúa distendiéndose hasta que las células de la granulosa forman una delgada cadena conocida como "hilo de perlas" y las células de la teca tienden a desaparecer (McKenzie y Kenney, 1973). Este mismo autor distingue dos tipos de condiciones diferentes: la degeneración quística (que termina en un quiste folicular) y la atresia quística. La primera afecta folículos con diámetro mayor de 20 mm mientras que la atresia quística involucra folículos menores de 20 mm. Además, los folículos normales están constantemente en regresión por atresia quística y no se asocian con ciclos estrales irregulares, mientras que la degeneración quística que desemboca en el quiste folicular presenta ciclos estrales anormales (McKenzie y Kenney, 1973).

Histológicamente los quistes ováricos o foliculares (QO) muestran gran variación. Las causas de estas diferencias no son conocidas pero la formación de QO con estrógenos o suero anti-hormona luteinizante los produce de diferente tamaño y consistencia (Nadaraja y Hansel, 1976). Al-Dahash y David (1977) clasificaron histológicamente los QO en seis grupos diferentes. El criterio de clasificación incluyó la presencia o ausencia de cuerpos lúteos, grosor de la pared folicular y número de quistes presentes. La apariencia histológica de células de la granulosa varía de unas cuantas capas de ellas (1-3) hasta algunas más numerosas (10-15). Cuando las células de la gra-

nulosa estaban ausentes la teca era más gruesa. No hubo diferencias claras en el grosor de las células entre ninguno de los grupos de este estudio (Al-Dahash y David, 1977). Este estudio reveló que en la ausencia de células de la granulosa pero con la presencia de un cuerpo lúteo la teca era más gruesa. Cuando la granulosa estuvo totalmente ausente el grosor de la teca fue de 434.2μ mientras que en aquellos folículos donde hubo alrededor de un 71% de células de la granulosa la teca tuvo un grosor de 265μ y de 188μ cuando hubo un 45% de células de la granulosa (Al-Dahash y David, 1977). Estas observaciones apoyan aquellas hechas por Rajakoski (1960) McKenzie y McKenney (1973) quienes también indican que el grosor de la teca se incrementa a medida que el folículo degenera o envejece.

Los QO generalmente responden a las gonadotropinas. Suele haber alrededor de un 23% de los folículos con diferentes grados de luteinización, lo cual es más común cuando las células de la granulosa están ausentes. Esto sugiere que la luteinización es más frecuente cuando el QO envejece. Además se especula que en el 23% de esos quistes con luteinización la teca está lo suficientemente desarrollada para luteinizarse y pudieron haberse desarrollado de folículos que eran más maduros al momento que se volvieron quísticos (Al-Dahash y David, 1977).

D. BALANCE HORMONAL

El grado de desarrollo folicular es un factor importante para inducir la ovulación con GnRH en vacas con poco tiempo posparto (Kesler *et al.*, 1977). Además la concentración de estradiol- 17β ($E_2\beta$) antes de la inyección de GnRH está positivamente correlacionada con la magnitud de la respuesta de hormona luteinizante (HL) en vacas después del parto (Kesler *et al.*, 1977; Zaied, 1979). Por ello una retroalimentación de los estrógenos hacia el hipotálamo y pituitaria parece ser el regulador del pico preovulatorio de la HL en el reestablecimiento de la actividad ovárica posparto (Chenault *et al.*, 1975). En cambio,

durante el período temprano posparto las concentraciones de $E_2\beta$ no están correlacionadas con la magnitud del pico de HL inducido por el GnRH en vacas que desarrollarán quistes ováricos (Kesler *et al.*, 1979a). La concentración de estradiol se incrementa más rápido en las vacas que van a ovular normalmente que en aquellas que desarrollarán quistes ováricos (Kesler *et al.*, 1979b).

Otros estudios (Zaied, 1979) han demostrado que los niveles de HL inducidos por benzoato de estradiol inyectado no difieren entre vacas con diferentes períodos posparto o con quistes ováricos y tampoco en el intervalo de la inyección al pico de HL de vacas normales con 12-14 días posparto o en aquellas con quistes, pero sí fue considerablemente más largo en estas últimas comparadas con vacas normales de 30-40 días posparto (Zaied, 1979). Lo anterior indica que hay almacenadas suficientes cantidades de HL en la hipófisis y que puede ser liberada después de la inyección de estrógenos o GnRH. Por lo que los quistes ováricos quizá se desarrollen cuando el hipotálamo o la pituitaria no liberan suficientes cantidades de HL (Kesler *et al.*, 1979b). La inducción de quistes ováricos con valerato de estradiol o con anticuerpos anti-HL apoya esta teoría lo cual resulta en una liberación prematura o insuficiente (o ambas) de HL (Nadaraja y Hansel, 1976) o cuando el hipotálamo y la pituitaria son menos susceptibles de liberar HL bajo la influencia de estrógenos endógenos (Kesler *et al.*, 1979a). Por tanto, el limitado o ausente mecanismo retroalimentador positivo a estradiol en vacas con intervalos posparto cortos junto con el desarrollo folicular reducido puede ser otro factor o parte de factores que inducen el desarrollo de quistes ováricos (Zaied, 1979).

La concentración de progesterona plasmática en vacas con quistes ováricos es usualmente baja; Cantley *et al.* (1975), mencionan una variación de menos de 0.1 ng/ml a 0.8 ng/ml en 75% de vacas con QO, mientras que las concentraciones en el restante 25% fluctúan de 1.4 a 4.0 ng/ml, esto está de acuerdo a lo presentado por otros autores (Kittok *et al.*, 1973; Garve-

rick *et al.*, 1978, Kesler *et al.*, 1979a). Se ha sugerido que los niveles de progesterona en la sangre juegan un papel importante en la recuperación espontánea o en la respuesta a GnRH puesto que las vacas que no responden tienen más bajos niveles de progesterona que aquellas que sí responden. La respuesta puede ser debida a una estimulación de una luteinización ya avanzada y consecuentemente el intervalo del tratamiento al estro es reducido (Kesler *et al.*, 1979a).

E. TRATAMIENTO DE QUISTES OVÁRICOS

No todas las vacas que tienen QO son tratadas, puesto que la recuperación ocurre por sí misma en algunos casos. Factores tales como la producción de leche, nutrición y manejo general del rebaño pueden ser en parte responsables de la recuperación espontánea observada en vacas lecheras (Whitmore, Tyler y Casida, 1974). Por lo tanto, entre más temprano se presenta el quiste en el período posparto, la frecuencia de recuperación es más alta (Bierschwal *et al.*, 1975; Whitmore, Tyler y Casida, 1974). Alrededor del 50% de las vacas pueden recuperarse espontáneamente antes de los 60 días después del parto cuando desarrollan los QO temprano en el período posparto (Morrow, Roberts y McEntee, 1969). Bierschwal *et al.* (1975), observaron que las vacas dentro de los 75 días del posparto demostraron un porcentaje de recuperación del 21% más o menos 30 días después del diagnóstico. Johnson, Legates y Ulberg (1966), indican que la proporción puede ir desde el 13% hasta el 29% en el mismo período después del diagnóstico. Sin embargo, las proporciones de recuperación serán tan altas como un 69% si las vacas son dejadas sin tratamiento hasta por 300 días (Whitmore, Tyler y Casida, 1974).

Con el propósito principal de cambiar el perfil endocrino para eliminar el quiste y restablecer el ciclo ovárico normal, una extensa variedad de tratamientos para vacas con quistes han sido utilizados. Uno de los más antiguos métodos fue la ruptura manual del quiste, el cual resultó en un por-

centaje de recuperación de casi un 43%, pero complicaciones indeseables tales como las adhesiones ováricas agravaron más en algunos casos los trastornos de fertilidad (Clapp, 1934; Roberts, 1955; Roberts, 1971). El descubrimiento de que sustancias con alta actividad gonadotrópica tuvieron algunos efectos curativos sobre los QO (Casida, McShan y Meyer, 1944) aumentó el número de sustancias luteotrópicas como la gonadotropina humana coriónica (HCG) y extractos pituitarios enteros de animales muertos con resultados exitosos (Casida, McShan y Meyer, 1944; Roberts, 1957; Spriggs, 1968; Elmore *et al.*, 1975).

Puesto que las hormonas gonadotrópicas son proteínas con alto peso molecular, pueden inducir la formación de anticuerpos en los animales después de la primera inyección. Por lo tanto inyecciones repetidas de gonadotropinas pueden resultar en refractabilidad o incapacidad para responder a la hormona. Recientemente, este problema fue solucionado con el uso de hormona sintética liberadora de gonadotropina (GnRH), la cual ha sido usada como un tratamiento exitoso para QO (Kittok, Britt y Convey, 1973; Cantley *et al.*, 1975). Las proporciones de recuperación y respuestas endocrinas son similares para tratamientos con HCG (Elmore *et al.*, 1975) pero no se ha observado respuesta antigénica debido a su bajo peso molecular (Matsuo *et al.*, 1971).

Alrededor de un 68% de las vacas con QO y tratadas con HCG y un 80% de aquellas tratadas con GnRH responden al tratamiento (Elmore *et al.*, 1975; Garverick *et al.*, 1976). Las vacas que responden al tratamiento muestran luteinización del quiste debido a la liberación inducida de hormona luteinizante (Kesler *et al.*, 1977b). Los estudios clínicos y endocrinos sugieren que los QO también responden a las prostaglandinas $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$). Aproximadamente un 62% de las vacas tratadas con $PGF_{2\alpha}$ responden de manera variable y no fácilmente discernible (Kesler *et al.*, 1978). Sin embargo la administración de GnRH o HCG seguida de $PGF_{2\alpha}$ nueve días después resultó en un porcentaje de recuperación similar a aquel donde el GnRH fue inyectado solo pero la concepción ocurrió

dos semanas antes con el tratamiento de PGF₂α (Kesler *et al.*, 1978). Por tanto la utilización de GnRH o HCG seguida de PGF₂α nueve días después es actualmente el tratamiento de elección en quistes ováricos. Algunos autores sugieren reconfirmar el diagnóstico de QO dos semanas después y entonces elegir el tratamiento. Sin embargo se debe considerar la posibilidad de la recuperación espontánea (Morrow, Roberts y McEntee, 1969) y el costo del diagnóstico, tratamiento y tiempo que se tarde en restaurarse la normalidad. Sin embargo para un mayor beneficio económico los QO deben tratarse cuando se detecten (White y Erb, 1980) y el diagnóstico de ellos se recomienda iniciarlo alrededor de los 45 días cuando es mayor el retorno económico (White y Erb, 1982).

a. *Cambios clínicos:* Entre 9 y 15 días después del tratamiento con GnRH, aquellas vacas que responden positivamente muestran cambios en la consistencia de los quistes como se evidencia en un incremento de la firmeza, pérdida de su fluctuación y reducción del tamaño (Seguin, Convey y Oxender, 1976; Kesler *et al.*, 1978). En algunos casos se encuentra un cuerpo lúteo bien formado en el ovario opuesto indicando que no sólo se luteiniza sino que se puede inducir una ovulación (Seguin, Convey y Oxender, 1976). La respuesta al tratamiento con una inyección de 50, 100 o 200 µg de GnRH es igual o mejor (Kittok, Briart y Convey, 1973; Cantley *et al.*, 1975; Garverick *et al.*, 1976; Elmore *et al.*, 1975) que la observada previamente con otros agentes terapéuticos con alta actividad gonadotrópica (Roberts, 1957; Bierschwal, 1966).

A pesar de no existir diferencias en el número de servicios por concepción en las vacas tratadas y no tratadas (1.5 vs 1.6), las dosis de 50, 100 y 250 µg de GnRH administradas a vacas con QO resultaron en 64, 82 y 77% de concepciones, respectivamente, en contraste con el 21% de las vacas que recibieron 0 µg de GnRH (Cantley *et al.*, 1975). Además, el período del tratamiento al primer estro va de 17 a 30 días y la concepción ocurre 30-40 días después del tratamiento (Elmore *et al.*, 1975);

Seguin, Convey y Oxender, 1976), lo cual resulta en 120-150 días abiertos (Bierschwal *et al.*, 1975; Garverick *et al.*, 1976). Por otro lado el número de vacas desechadas debido a los quistes ováricos se reduce considerablemente en las vacas tratadas (Britt, Harrison y Morrow, 1977; Zaied *et al.*, 1980).

b. *Respuesta hormonal al tratamiento:* Roberts (1971) estableció que la causa para la formación del QO es la incapacidad de la adenohipófisis para liberar suficiente cantidad de HL para producir ovulación y desarrollo conveniente del cuerpo lúteo. Esta teoría se sustenta en el hecho de que los tratamientos con sustancias gonadotrópicas son efectivos para eliminar el problema de quistes. Actualmente hay evidencias demostrando que por lo menos la adenohipófisis no carece de HL ya que GnRH o benzoato de estradiol son efectivos en inducir la liberación de HL de la pituitaria (Kittok, Britt y Convey, 1973; Zaied, 1979). Sin embargo, no se sabe si el pico preovulatorio subnormal de HL es debido a una disminución de la capacidad de la hipófisis para liberar esta hormona. Kittok, Britt y Convey (1973) informaron que el pico máximo de HL observado en vaquillas durante la fase lútea, después de una inyección de GnRH, fue más baja que el observado en vacas con QO. Bajo condiciones experimentales la inyección de valerato de estradiol o suero anti-HL para inducir quistes ováricos en vacas apoya la teoría que los quistes podrían resultar de la liberación prematura o una insuficiencia de HL (Nadaraja y Hansel, 1976), o cuando el hipotálamo y la pituitaria son menos capaces de liberarla bajo la influencia de estradiol endógeno (Kesler *et al.*, 1979a). Por lo tanto, el limitado o ausente mecanismo retroalimentador positivo a estradiol observado en vacas con cortos intervalos posparto, junto con el desarrollo folicular reducido, podría ser un factor que induzca el desarrollo de quistes ováricos (Zaied, 1979).

Kittok, Britt y Convey (1973) sugirieron el uso del GnRH como un agente terapéutico para el tratamiento de QO. Otras investigaciones han confirmado su efectividad en normalizar la actividad cíclica ová-

rica para inducir cambios hormonales después de su administración. Antes del tratamiento los niveles de HL, progesterona y estradiol no son diferentes entre los grupos tratados o no tratados (Cantley *et al.*, 1975; Seguin, Convey y Oxender, 1976). Para el período de tiempo 0 a 8 hrs después de la inyección de GnRH las concentraciones de HL en plasma aumentan significativamente en vacas que recibieron 50, 100 o 250 µg de GnRH, pero no cambiaron significativamente en las vacas testigos (Cantley *et al.*, 1975). Las concentraciones máximas de HL para vacas que recibieron 50, 100 o 250 µg de GnRH en un estudio fueron 9.6, 12.5 y 21.0 ng/ml, respectivamente, y ocurrieron entre 1.5 y 2.5 hrs después de la inyección (Cantley *et al.*, 1975). No hubo un patrón diferenciador sobre la base de respuestas de HL entre vacas que clínicamente respondieron al tratamiento comparadas con aquellas que no lo hicieron (Cantley *et al.*, 1975). Entre 6-8 hrs después del tratamiento el nivel de HL en plasma baja a valores menores de 1 ng/ml (Garverick *et al.*, 1976), y permanece bajo hasta el siguiente estro.

Las concentraciones de progesterona y estradiol no cambian durante las primeras 8 hrs después del tratamiento. Sin embargo, las concentraciones de estradiol y progesterona en vacas que responden al tratamiento son significativamente más altas antes de la inyección que en aquellas que no responden (Cantley *et al.*, 1975). Durante las primeras 24 horas después del tratamiento, las concentraciones sistémicas de estradiol declinan significativamente tanto en las vacas que responden como en aquellas que no lo hacen (Kesler *et al.*, 1979a). El nivel de progesterona aumenta significativamente después del tratamiento reflejando los efectos de la liberación de HL (Garverick *et al.*, 1976). En muchos casos el aumento de progesterona en plasma puede ser clínicamente detectado por un aumento en la firmeza del quiste y reducción en tamaño (Bierschwal *et al.*, 1975; Garverick *et al.*, 1976). Antes del estro subsecuente la concentración de progesterona declina como en un ciclo normal (Garverick *et al.*, 1976; Kesler *et al.*, 1977a).

F. CONSIDERACIONES PRACTICAS EN LA PREVENCIÓN DE QO

Mientras no se determine la verdadera etiología de los QO, cualquier esfuerzo encaminado a la prevención de ellos tendrá resultados infructuosos. Se han asociado diferentes causas con los QO, dentro de ellos se señalan factores genéticos (Roberts, 1955), edad (Bierschwal *et al.*, 1975), estación del año (Henricson, 1956), días posparto (Arenas *et al.*, 1983a), nivel de producción (Johnson, Legates y Ulberg, 1966), infecciones uterinas (Fathalla, Gelsinger y Lystrap, 1978), número de parto (Arenas *et al.*, 1983a), etc. Todas las posibles causas señaladas anteriormente quizá tengan un mecanismo semejante de acción por lo que su identificación es de singular importancia. Por otro lado, la estrategia actual para limitar su presentación quizá sea modificar o controlar sus agentes predisponentes. Desde el punto de vista genético no se tiene información de selección de líneas con baja incidencia de QO, sin embargo, los avances que se lograsen en este aspecto serían lentos ya que la heredabilidad de este carácter es baja (Casida y Chapman, 1951; Wiltbank, Tyler y Casida, 1953).

El tratamiento con GnRH a las 2 semanas posparto reduce la incidencia de QO en vacas (Zaied *et al.*, 1980; Britt, Harrison y Morrow, 1977). La incidencia de QO se redujo de 15.2% a 5.7% en las vacas tratadas con GnRH, así como también se redujo el número de vacas desechadas por problemas reproductivos (Britt, Harrison y Morrow, 1977). En un estudio similar, Zaied *et al.* (1980) informaron de un decremento en el porcentaje de QO y vacas desechadas por problemas reproductivos cuando administraron GnRH. Sin embargo, en ambos estudios no se observó ninguna reducción en el número de días abiertos y servicios por concepción. Por otro lado, no es práctico el uso profiláctico de este método por los elevados costos que implicaría la administración de un producto tan caro a todas las vacas de un rancho. Posiblemente el mejor método para limitar la incidencia de QO sea mediante prácticas de manejo disponibles en casi cualquier explotación

lechera. Cuando los días abiertos se reducen, la incidencia de QO también se ve reducida del 15 a 7% (Whitmore, Tyler y Casida, 1974). En un estudio más reciente cuando el primer servicio posparto ocurrió antes de los 67 días la incidencia de QO fue de 6.0% y de 15.3% cuando ocurrió después de los 70 días posparto (Arenas *et al.*, 1983). Si la concepción ocurre antes de los 100 días posparto el porcentaje de QO es de 5.6% pero si los días abiertos se prolongan más dicho valor se eleva a 13.4% (Arenas *et al.*, 1983a). Por tanto, para reducir la incidencia de QO en ganado lechero el método más económico y de fácil acceso quizá sea servir a las vacas que entren en celo desde los 35-40 días posparto con lo cual además se logrará una substancial reducción (casi 50%) del intervalo parto-concepción aunque probablemente se observará un incremento en el número de servicios por concepción (Whitmore, 1980). Lo cual aún así es benéfico ya que se reducirá el intervalo entre partos al servir a las vacas más temprano en el período posparto. Por otro lado, para sufrir lo menos posible el efecto económico por este problema se recomienda iniciar la detección de QO en ganado lechero antes de los 45 días posparto (White y Erb, 1981) e iniciar el tratamiento al momento que se hace el diagnóstico (White y Erb, 1980).

Summary

Causes of ovarian cysts (OC) in cows have been identified. Although there have

been several hypothesis about the cause of OC no one has been demonstrated completely yet. Clinical investigations describe OC as single or multiple, smooth, fluctuant structures 2.5 cm in diameter or larger on one or both ovaries which persist for 10 or more days. The OC occur when follicles enlarge due to follicular fluid accumulation within the thickened theca interna with almost disappearance of the granulosa cells. Complete steroidogenesis in ovarian follicles require the integrity of both theca and granulosa layers. Cows with OC respond to therapeutic agents such as gonadotropin releasing hormone (GnRH) or human chorionic gonadotropin (HCG) which elicit a release of luteinizing hormone (LH). The hormone induced release of LH stimulates luteinization of the OC. The subsequent endocrine changes are reflected in plasma by decreasing levels of estradiol-17 β and increasing progesterone concentrations. About 80% of the cows respond to treatment showing estrus around 21 days later. This interval can be shortened in two weeks by injecting prostaglandin-F $_{2\alpha}$ between 8-12 days after OC treatment. Administration of GnRH to cows two weeks after calving seems to reduce the incidence of OC as well as the number of culled cows. However, it is not recommended to treat all cows. A better alternative is to reduce the number of days open to decrease the number of cows with OC by means of early postpartum breeding. Additional advantage will be shorter calving intervals.

Literatura citada

- AL-DAHASH, S.Y. and J.S.E., DAVID, 1977. Histological examination of ovaries and uteri from cows cystic ovaries, *Vet. Rec.* 101:342.
- ALLEN, E., W.B. KOUNTZ and B.F. FRANCIS, 1925. Selective elimination of ova in the adult ovary, *Am. J. Anat.* 34:445.
- ARENAS, P.I., F. LOZANO D., L. FERNÁNDEZ DE C. y J.J. HERNÁNDEZ L., 1983. Quistes ováricos en ganado lechero. I. Incidencia y factores que propician su presentación, *Reunión Invest. Pec. en México, 1983*. INIP-UNAM, 35.
- ARENAS, P.I., F. LOZANO D., L. FERNÁNDEZ DE C. y J.J. HERNÁNDEZ L., 1983a. Quistes ováricos en ganado lechero. II. Evaluación de tratamientos y su relación con algunos eventos reproductivos, *Reunión Invest. Pec. en México, 1983*. INIP-UNAM, 42.
- BAKER, T.G., 1963. A quantitative and cytological study of germ cells in human ovaries, *Proc. R. Soc. London Ser. B.* 158:417.
- BAKER, T.G., 1966. A quantitative and citological study of oogenesis in the rhesus monkey, *J. Anat.* 100:761.
- BIERSCHWAL, C.J., 1966. A clinical study of cystic conditions of the bovine ovary, *J. Am. Vet. Med. A.* 149:1591.

- BIERSCHWAL, C.J., H.A. GARVERICK, C.E. MARTIN, R.S. YOUNGQUIST, T.C. CANTLEY and M.D. BROWN, 1975. Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH, *J. Anim. Sci.* 41:1660.
- BRITT, J.H., D.S. HARRISON, D.A. MORROW, 1977. Frequency of ovarian follicular cysts, reason for culling, and fertility in Holstein-Friesian cows given gonadotropin-releasing hormone at two weeks after parturition, *Am. J. Vet. Res.* 38:749.
- CANTLEY, T.C., H.A. GARVERICK, C.J. BIERSCHWAL, C.E. MARTIN and R.S. YOUNGQUIST, 1975. Hormonal response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH, *J. Anim. Sci.* 41:1666.
- CASIDA, L.E., W.H. MCSHAN and R.K. MEYER, 1944. Effects of an unfractionated pituitary extract upon cystic ovaries and nymphomania in cows, *J. Anim. Sci.* 3:273.
- CASIDA, L.E. and A.B. CHAMPMAN, 1951. Factors affecting the incidence of cystic ovaries in a herd of Holstein cows, *J. Dairy Sci.* 34:1200.
- CHENAULT, J.R., W.W. THATCHER, P.A. KALRA, R.M. ABRAMS and C.J. WILCOX, 1974. Transitory changes in plasma progestins, estradiol, and luteinizing hormone approaching ovulation in the bovine, *J. Dairy Sci.* 58:709.
- CHOUDARY, J.B., H.T. GIER, and G.B. MARION, 1968. Cyclic Changes in the bovine vesicular follicles, *J. Anim. Sci.* 27:468.
- CLAPP, H., 1934. Cystic ovaries and twinning in Holstein. *Cornell Vet.* 24:309.
- DAWSON, F.L., 1957. Bovine cystic ovarian disease, *Brit. Vet. J.* 113:112.
- ELMORE, R.G., C.J. BIERSCHWAL, R.S. YOUNGQUIST, T.C. CANTLEY, D.J. KESLER and H.A. GARVERICK, 1975. Clinical responses of dairy cows with ovarian cysts after treatment with 10,000 IU HCG or 100 mcg GnRH, *Vet. Med./Small Anim. Clin.* 70:1346.
- ERB, R.E., H.A. GARVERICK and C.J. CALLAHAN, 1975. Cystic ovaries-A dilemma?, *Dairy Sci., Handbook. Vol. 8. Agri. Services Foundation, Inc. Clovis. CA.* 319.
- FATHALLA, M.A., H.D., GEISSINGER and R.M. LYSTRAP, 1978. Effect of endometrial damage and prostaglandin F_{2α} on experimental cystic ovarian follicles in the cow, *Res. Vet. Sci.* 25:269.
- FUJIMOTO, Y., 1956. Pathological studies on sterility in dairy cows, *Jap. J. Vet. Res.* 4:129.
- GARM, O., 1949. A study on bovine nymphomania, *Acta Endocrinol. Suppl.* 3. Vol. 11.1.
- GARVERICK, H.A., D.J. KESLER, T.C. CANTLEY, R.G. ELMORE, R.S. YOUNGQUIST and C.J. BIERSCHWAL, 1976. Hormone response of dairy cows with ovarian cysts after treatment with HCG or GnRH, *Theriogenology.* 6:413.
- GARVERICK, H.A., R.G. ELMORE, D.H. VALLAINCOURT and A.J. SHARP, 1978. Ovarian response to GnRH in postpartum dairy cows, *J. Anim. Sci.*, Abstract 70th Ann. Meeting. p. 361.
- GARVERICK, H.A. and C.J. BIERSCHWAL, 1978. Ovarian cysts in dairy cattle. In: *Large Dairy Herd Management.* Ed. J. Wilcox, H.H. VanHorn, B. Harris, H.H. Head, S.P. Marshall, W.W. Thatcher, D.W. Webland, J.M. Wing., *Univ. Press of Florida.*, pp. 607-620.
- HENRICKSON, B., 1956. Genetical and statistical investigations into so-called cystic ovaries in cattle, *Acta Agric. Scand.* 7:1.
- HERNÁNDEZ L., J.J., 1980. Concentrations of steroid hormones in follicular fluid of dairy cows with ovarian cysts before and after GnRH treatment. *M. Sci. Thesis.* Univ. of Missouri-Columbia, E.U.A.
- HINZE, P.M., 1959. Diagnosis and treatment of nonspecific infertility in the dairy cow, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 134:302.
- IOAMON, J.M., 1964. Oogenesis in the guinea-pig, *J. Embriol. Exp. Morph.* 12:693.
- JOHNSON, A.D., J.E. LEGATES and L.C. ULBERG, 1966. Relationships between follicular cysts and milk production in dairy cattle, *J. Dairy Res.* 49:865.
- JONES, E.C. and P.L. KROHM, 1961. The relationship between age, numbers of oocytes and fertility in virgin and multiparous mice, *J. Endocrinol.* 21:469.
- KESLER, D.J., H.A. GARVERICK, R.S. YOUNGQUIST, R.G. ELMORE and C.J. BIERSCHWAL, 1977. Effect of days postpartum and endogenous reproductive hormones on GnRH induced LH release in dairy cows, *J. Anim. Sci.* 46:797.
- KESLER, D.J., R.G. ELMORE, R.S. YOUNGQUIST, E.M. BROWN, H.A. GARVERICK and C.J. BIERSCHWAL, 1977a. Ovarian morphology in dairy cows with ovarian cysts following treatment with GnRH, *Amer. Soc. Anim. Sci., 69th Ann. Meeting.* p. 176.
- KESLER, D.J., H.A. GARVERICK, A.B. CAUDLE, C.J. BIERSCHWAL, R.G. ELMORE and R.S. YOUNGQUIST, 1978. Clinical and endocrine responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH and PGF_{2α}, *J. Anim. Sci.* 46:719.
- KESLER, D.J.; H.A. GARVERICK; R.G. ELMORE; R. S. YOUNGQUIST and C.J. BIERSCHWAL, 1979a. Reproductive hormones associated with the ovarian cyst response to GnRH. *Theriogenology* 12:109.
- KESLER, D.J.; H.A. GARVERICK; C.J. BIERSCHWAL; R.G. ELMORE and R.S. YOUNGQUIST, 1979b. Reproductive hormones associated with normal and abnormal changes in ovarian follicles in postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 12:1290.
- KESLER, D.J.; R.G. ELMORE; R.S. YOUNGQUIST; C. J. BIERSCHWAL; E.M. BROWN and H.A. GARVERICK, 1981. Gonadotropin releasing hormone treatment to dairy cows with ovarian cysts. I. Gross ovarian morphology and endocrinology. *Therio.* 16(2):207.

- KESLER, D.J., and H.A. GARVERICK, 1982. Ovarian cysts in dairy cattle. A review. *J. Anim. Sci.* 55(5):1147.
- KITTOK, R.J.; J.H. BRITT and E.M. CONVEY, 1973. Endocrine response after GnRH in luteal phase cows and cows with ovarian cysts. *J. Anim. Sci.* 37:985.
- McKENZIE, B.E., and R.M. KENNEY, 1973. Histological features of ovarian follicles of gonadotropin-injected heifers. *Am. J. Vet. Res.* 34: 1033.
- McNATTY, K.P.; W.W. HUNTER; A.S. McNEILLY and R.S. SAWERS, 1975. Changes in the concentration of pituitary and steroid hormones in the follicular fluid of human Graafian follicles throughout the menstrual cycle. *J. Endocrinol.* 64:555.
- McNATTY, K.P., and D.T. BAIRD, 1978. Relationship between follicle stimulating hormone, androstenedione and estradiol in human follicular fluid. *J. Endocrinol.* 76:527.
- MARION, G.B.; H.T. GIER and J.B. CHOUDARY, 1968. Micromorphology of the bovine ovarian follicular system. *J. Anim. Sci.* 27:451.
- MARION, G.B., and H.T. GIER, 1968. Factors affecting bovine ovarian activity after parturition. *J. Anim. Sci.* 27:1621.
- MATSUO, H.; A. ARIMURA; R.M.G. NAIR and A.V. SCHALLY, 1971. Synthesis of the LH and FSH-releasing hormone by the solid phase methods. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 45:822.
- MOOR, R.M.; M.F. HAY and R.F. SEAMARK, 1975. The sheep ovary: regulation of steroidogenic haemodynamic and structural changes in the largest follicle and adjacent tissue before ovulation. *J. Reprod. Fert.* 45:595.
- MORROW, D.A.; S.J. ROBERTS and K. McENTEE, 1969. Postpartum ovarian activity and involution of the uterus and cervix in dairy cattle. I. Ovarian activity. *Cornell Vet.* 59:173.
- NADARAJA, R., and W. HANSEL, 1976. Hormonal changes associated with experimentally produced cystic ovaries in the cow. *J. Reprod. Fert.* 47:203.
- RAJAKOSKI, E., 1960. The ovarian follicular system in sexually mature heifers with special reference to seasonal, cyclical and left-right variations. *Acta Endocrinol. Suppl.* 52:1.
- RANKIN, J.E.F., 1974. Cystic ovarian disease: A changing clinical pattern? *Vet. Rec.* 94:162.
- RICHARDS, J.S., 1980. Maturation of ovarian follicles: Actions and interactions of pituitary and ovarian hormones on follicular cell differentiation. *Physiol. Rev.* 60:51.
- ROBERTS, S.J., 1955. Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle. *Cornell Vet.* 45:497.
- ROBERTS, S.J., 1957. A preliminary report on the treatment of cystic ovaries in dairy cattle by the injection of gonadotropic hormones directly into the follicular cyst. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 131:510.
- ROBERTS, S.J., 1971. Veterinary obstetrics and genital diseases. 2nd Ed. *Edward Bros., Inc.* Ann Arbor, Mi. 421-451.
- SEGUIN, B.E.; E.M. CONVEY and W.D. OXENDER, 1976. Effect of GnRH and HCG on cows with ovarian follicular cysts. *Am. J. Vet. Res.* 37: 153.
- SPRIGGS, D.W., 1968. Cystic ovarian diseases in cattle. *Vet. Rec.* 83:231.
- WHITE, M.E., and H. ERB, 1980. Treatment of ovarian cysts in dairy cattle, a decision analysis. *Cornell Vet.* 70:247.
- WHITE, M.E., and H. ERB, 1982. Optimum postpartum interval for screening dairy cows for ovarian cysts by rectal palpation. *Cornell Vet.* 72:137.
- WHITMORE, H.L.; W.J. TYLER and L.E. CASIDA, 1974. Incidence of cystic ovaries in Holstein-Friesian cows. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 165:693.
- WILBANK, J.N.; W.J. TYLER and L.E. CASIDA, 1953. A study of atretic large follicles in six sire-groups of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 36: 1077.
- YAMAUCHI, M., and S. INUI, 1954. Studies on the ovarian cyst in the cow. II. Endocrinological and histological studies on the correlation between the ovarian cyst and the symptoms. *Jap. J. Vet. Sci.* 16:27.
- ZAIED, A.A., 1979. Development of methods for improving reproductive efficiency in dairy cattle and investigations of reproductive hormone interrelationship in the postpartum cow. *Ph.D. Dissertation.* Univ. of Mo-Columbia.
- ZAIED, A.A.; H.A. GARVERICK; C.J. BIERSCHWAL; R.G. ELMORE; R.S. YOUNGQUIST and A.J. SHARP, 1980. Effect of ovarian activity and endogenous reproductive hormones on GnRH induced ovarian cycles in post-partum dairy cows. *J. Anim. Sci.* 50:508.