

Lej. 259



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE QUISTES OVARICOS FOLICULARES UTILIZANDO LA HORMONA SINTETICA LIBERADORA DE LAS GONADOTROPINAS (BUSERELINA) EN GANADO LECHERO



T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :  
Médico Veterinario Zootecnista  
P R E S E N T A :  
Jorge Luis Saracho Luna

ASESOR : M. V. Z. JOAQUIN BECERRIL A.

MEXICO D. F.

NOVIEMBRE 1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE QUISTES OVARICOS  
FOLICULARES UTILIZANDO LA HORMONA SINTETICA -  
LIBERADORA DE LAS GONADOTROPINAS (BUSERELINA)  
EN GANADO LECHERO.**

INDICE	PAGINA	
1.	Resumen.	1
2.	Introducción	3
3.	Revisión de la Literatura	8
3.1.	Consideración sobre la regulación hormonal del ciclo sexual.	8
3.1.1.	El momento de ovulación en el bovino.	10
3.2.	Incidencia	13
3.3.	Etiología.	18
3.4.	Diagnóstico.	27
3.5.	Terapia	29
3.5.1.	El uso de la Gn-RH.	34
3.6.	Pronóstico de los animales afectados.	36
4.	Hipótesis.	38
5.	Objetivo.	38
6.	Material y Métodos.	39
6.1.	Animales Experimentales.	39
6.2.	Grupos Experimentales.	39
6.3.	Procedimiento Experimental.	41
6.4.	Análisis Experimental.	41
7.	Resultados.	42
8.	Discusión.	47
9.	Literatura citada.	49

RELACION DE CUADROS		PAGINA	
CUADRO	I	Conducta psicosexual.	7
	II	Distribución de quistes foliculares en los ovarios	17
	III	Edad de los animales	39
	IV	Número de partos.	40
	V	Producción Láctea	40
	VI	Resultados de la efectividad del tratamiento a la primera y segunda aplicación.	43
	VII	Resultados de la efectividad del tratamiento por establo.	44
	VIII	Resumen de datos relacionando la respuesta terapéutica y la edad de los animales.	44
	IX	Resumen de datos relacionando la respuesta terapéutica y el número de partos.	45
	X	Distribución de las estructuras quísticas encontradas a la palpación.	45
	XI	Tamaño de la estructura quística.	46

#### RELACION DE FIGURAS

FIGURA	I	Regulación hormonal del proceso de la reproducción.	12
	II	Falla ovulatoria en bovinos.	23

## 1. RESUMEN.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE QUISTOS QUÍSTICOS FOLICULARES UTILIZANDO LA HORMONA SINTÉTICA LIBERADORA DE GONADOTROPINAS ( BUSERELINA ) - EN GANADO LECHERO.

Suscriptor, Jorge Luis.

Asesor, V.Z. Gerardo Bustamante C.  
V.Z. Joaquín Becerril A.

Se utilizaron 50 vacas de la raza *Friesian* de diferentes -- edades, pertenecientes a 5 hatos en los Estados de Querétaro y Guanajuato, diagnosticadas con quistes quísticos los antecedentes registrados en su tarjeta de ciclos reproductivos, que sugerían desordenes en el ciclo estral como anestro o estrus, así como el resultado del examen general y exploración física con inspección del -- aparato genital externo y sus alrededores, vestibulo vaginal, examen por vía rectal del útero, oviductos y ovarios e inspección vaginal - con un espéculo, aunado al hallazgo de estructuras quísticas.

Se elaboró un informe preliminar de cada uno de los animales sobre la edad, número de partos, producción láctea, fecha del -- último parto, antecedentes clínicos de partos anteriores y las - condiciones de alimentación. Se registró además las características de la estructura quística y finalmente el estado de relajamiento de los ligamentos pélvicos.

Los animales diagnosticados fueron tratados con 5 ml de la hormona - sintética liberadora de las gonadotropinas por vía intramuscular. En caso de persistir la estructura quística se realizó la revisión 10 a 12 días después del primer tratamiento, para el segundo tratamiento uti lizando la misma dosis. Las respuestas al tratamiento fueron regis-- tradas como positivas si los animales se recuperaron y establecieron

un ciclo estral normal con la presencia de un cuerpo lúteo en el ovario afectado 10 a 12 días después del primero ó segundo tratamiento.

El trabajo se desarrolló en el periodo comprendido entre Noviembre de 1982 a -- Julio de 1983.

Se obtuvo un resultado global de 39 respuestas positivas (78%) y 11 respuestas - negativas (22%). Lográndose 32 (83.2%) éxitos curativos al primer tratamiento y 7 (63.3%) al segundo, estos resultados fueron analizados mediante la prueba de - JI - cuadrada encontrándose que no existieron diferencias estadísticamente sig-- nificativas entre los resultados del tratamiento y los factores analizados; ma-- nejo y alimentación de cada hato, edad de los animales y número de partos. Con - base en estos resultados se recomienda el tratamiento en un número mayor de ani- males para una más precisa evaluación de los efectos de esta hormona.

## 2. INTRODUCCION.

La rentabilidad de un hato lechero depende definitivamente de su fertilidad (8). Uno de los trastornos del ciclo sexual causante de la infertilidad y una fuente de serias pérdidas económicas con que se enfrenta el veterinario práctico en el área de Reproducción es la presencia de quistes ováricos. El padecimiento está caracterizado por anomalías en el ciclo y conducta psico-sexual del animal, tales como ninfomanía o anestro (1,2,3,7,9,10,11,16,17,23,24,27).

El interés radica en que los animales principalmente afectados son los mejores productores en el hato, los cuales son eliminados en su óptima edad productiva (1,2,8,10,11,23,24,28,31). Desde hace ya 150 años, los quistes ováricos de las hembras bovinas se conocen como causa de su esterilidad. Primeramente se supuso que se trataba de un proceso patológico comparable a la degeneración poliquística del ovario en humanos, el llamado síndrome de Stein-Leventhal. Por ello, se adoptó al principio para ambas afecciones la denominación de "degeneración quística del ovario". Luego se reconoció, por investigaciones histológicas y endocrinológicas, así como por los éxitos curativos, muchas veces, después de un solo tratamiento, que en las hembras bovinas existe solamente una degeneración quística de los folículos persistentes, sin alteración del ovario mismo. Ahora bien, los quistes ováricos de las hembras bovinas no causan siempre su esterilidad sino que pueden presentarse como estructuras acompañantes, al parecer exentas de función, durante un ciclo sexual regular y, en ciertas circunstancias -si bien raras veces- hasta durante una preñez normal, sin comprometerla. Además de estos folículos con degeneración quística, denominados en la literatura pertinente como quistes foliculares tecales, se comprueban, de vez en cuando otros quistes --cuya pared no está degenerada sino luteinizada. Tales quistes se llaman, por --- tanto, "quistes foliculares lúteos" o quistes luteales y se distinguen, respecto a su etiología -pero no netamente en cuanto a su morfología- de los del cuerpo lúteo (13).



Existe un gran número de clasificaciones de los quistes ováricos hechas por --  
diversos autores. Se reconocen generalmente tres tipos:

- 1) Quistes foliculares.- Son estructuras esféricas de superficie suave, -  
fluctuante, su diámetro es variable desde 2.5 hasta 8 cm.0 más, el diá-  
metro de estas estructuras es usualmente más grande que un folículo de  
Graaf normal (1-2.5 cm). Se pueden encontrar en uno o en ambos ovarios,  
los cuales persisten por un mínimo de 10 días en ausencia de cuerpo lú-  
teo. Los signos clínicos pueden ser ninfomanía o anestro (3,5,14).  
Sin embargo en algunas vacas con quistes foliculares tecales, pueden --  
hallarse simultáneamente, un cuerpo lúteo o tejido lúteo esparcido en el  
ovario secretores de progesterona. No obstante, los cuerpos lúteos no --  
son siempre palpables y el tejido lúteo como tal, nunca (13).
- 2) Quiste lúteal o luteínico. Usualmente es una estructura única en el ova--  
rio, con luteinización parcial de las paredes del quiste. La ovulación --  
no ha ocurrido. Los signos clínicos de anestro son predominantes (9).  
También se admite como quistes luteales solamente folículos de un diáme-  
tro mayor de 2.5 cm, persistentes durante un lapso de tiempo prolongado  
y asociados con anestro. Por investigaciones recientes, se sabe que, ---  
además de los quistes luteales clásicos, se observan también quistes de  
luteinización parcial. Por lo tanto, han de distinguirse las formas si--  
guientes:
  - A) Quistes luteales clásicos, mayores que el folículo normal, de pared -  
grosa luteínizada (quistes foliculares lúteos);
  - B) Quistes con luteinización incipiente, cuya capa celular interna mues-  
tra luteinización más o menos extensa; y
  - C) Quistes ováricos en cuya pared se hallan dispersadas las llamadas is--  
las lúteas. Según el grado y envergadura de la luteinización, los tipos B  
y C son quistes foliculares tecales o formas mixtas o de transición (13).

3) Cuerpo lúteo quístico. En este caso la ovulación ha ocurrido, es una estructura única con características de un cuerpo lúteo normal, ligeramente más grande, con fluctuación, conteniendo una vacuóla de tamaño variable, funcionalmente el ciclo estral no está afectado (9).

Otros autores los clasifican según su morfología, número presente, textura de la pared y por la presencia o ausencia de cuerpo lúteo (14);

- 1). Quiste único, de pared delgada con cuerpo lúteo.
- 2). Quiste único de pared gruesa con cuerpo lúteo.
- 3). Quiste múltiple, de pared delgada con cuerpo lúteo.
- 4). Quiste múltiple, de pared gruesa con cuerpo lúteo.
- 5). Quiste único, de pared delgada sin cuerpo lúteo.
- 6). Quiste único, de pared gruesa sin cuerpo lúteo.
- 7). Quiste múltiple, de pared delgada sin cuerpo lúteo.
- 8). Quiste múltiple, de pared gruesa sin cuerpo lúteo.

En cuanto al comportamiento del ciclo estral, existen definiciones muy variadas y discutibles;

**ANESTRO:** Más de 23 días desde el último signo de estro (calor) observado o más de 45 días post-parto sin observar signos de estro (calor).

**NINFOMANIA:** Signos de estro con frecuencia de menos de 17 días (9).

**ROBERTS (1955)** lo clasifica de la manera siguiente (24):

**ANESTRO:** Incluye vacas sin signos clínicos externos de estro (calor) durante el período comprendido desde el parto al examen ginecológico de rutina y animales que tenían un período de anestro siguiente de 25 días ó más..

**NINFOMANIA:** Incluye vacas con un período anormalmente corto entre los períodos de estro menor de 18 días y el hallazgo de una ó más estructuras fluctuantes de un diámetro mayor que el folículo de Graaf en uno ó en ambos ovarios.

ZEMJANIS y Col. (1969) clasifican el anestro como pre y post-servicio. Designa anestro preservicio al anestro post-parto, porque en este caso se incluyen vaquillas tanto como vacas en las cuales no se han detectado signos de estro en el tiempo planeado para el servicio. Por otro lado, anestro post-servicio incluye aquellas vacas y vaquillas que vuelven a manifestar estro (calor) después de 36 días de un servicio, también incluye los animales que fueron cubiertos en los que no se vuelve a detectar signos de celo y además resultan negativos al examen rectal de preñez (30).

## CUADRO I.

## CONDUCTA PSICO-SEXUAL.

AUTORES/FECHA	% ANESTRO	% NINFOMANIA
ROBERTS, S.J. (1955)	26.4	73.6
BIERSCHWAL, C.J. (1966)	62.5	37.5
BIERSCHWAL y Col.(1975)	78.0	- - -
NESSAN, G.K. y Col. (1977)	46.9	44.1

Relación de autores que presentan la distribución de la conducta Psico-sexual en diferentes grupos afectados con quistes ovaricos foliculares (2,3,23,24).

### 3. REVISION DE LA LITERATURA.

#### 3.1. CONSIDERACIONES SOBRE LA REGULACION HORMONAL DEL CICLO SEXUAL.

Hasta hace aproximadamente 40 años se consideraba a la hipófisis como el principal órgano de control del ciclo sexual. Sin embargo, en el año de 1932 se supuso que una parte del hipotálamo tenía secreciones neuroendocrinas con funciones de control sobre la hipófisis. Se llegó también a la misma conclusión observando los cambios en el ciclo sexual de las aves debido a la luz solar. Otras investigaciones demostraron que los ovarios suspendían su actividad cuando había pérdida de la función hipotalámica, esta desconexión del hipotálamo la lograron ligando el sistema porta hipofisiario y en otros casos haciendo el bloqueo hipotalámico con progestágenos. Se informó que dichos factores de liberación llegaban a la hipófisis por medio del sistema porta-hipofisiario. El descubrimiento y síntesis de estos factores de liberación fue hecha en el año de 1971. Este tipo de hormonas se definen ahora como factores de liberación de las gonadotropinas (GnRH) cuya estructura química corresponde a decapeptidos. De acuerdo con un experimento realizado en 1970 existen en el hipotálamo de la rata dos centros de alta producción de factores de liberación de LH y FSH (LH-RH y FSH-RH). La relación entre el centro sexual caudal del hipotálamo y la hipófisis condiciona una secreción siempre continua y regular de Gn-RH que determina a su vez una secreción constante y regular de gonadotropinas. En el caso de las hembras el centro sexual hipotalámico localizado en la parte anterior da impulsos al centro caudal en una forma cíclica, esto ocasiona un aumento de las secreciones de Gn-RH por medio de las cuales se mantiene y controla la actividad cíclica del ovario. Como mecanismo de transmisión de las neurosecreciones hipotalámicas hacia la adenohipófisis se discuten diferentes sustancias de tipo humoral; un estudio dió prueba de la función transportadora del sistema-porta. Este es una red de capilares venosos en los que las neurosecreciones del hipotálamo penetran y son transportadas hacia la adenohipófisis. Para la función de

transporte de las neurosecreciones varios autores han investigado y creen sobre la teoría de la neurotransmisión, algunos consideran que la liberación de Gn-RH tiene transmisiones del tipo de las catecolaminas, como son la Dopamina y la -- Noradrenalina, ya que después de la aplicación de Dopamina la secreción de hormona luteinizante (LH) aumenta. Los autores consideran que tal vez la Dopamina despolariza el potencial eléctrico de las membranas de los axones y la liberación de la LH-RH ahí depositada se efectúa. Las neuronas efectoras de la Dopamina terminan siempre junto a los capilares del sistema porta-hipofisiario por medio del cual se hace el transporte de LH-RH órgano efector. De la misma manera se considera el mismo mecanismo para el factor de liberación FSH (FSH-RH). Posteriormente se comunicó que los factores de liberación de las gonadotropinas tienen un efecto despolarizador sobre las membranas de las células basófilas del lóbulo anterior de la hipófisis y actúan cambiando la permeabilidad -- de las membranas, efectuándose así la liberación de las gonadotropinas. Sin -- embargo, existe una segunda teoría sobre la intervención del monofosfato de -- adenosina en la liberación de las gonadotropinas. En cualquiera de los dos casos el mecanismo para la liberación de las gonadotropinas no está totalmente -- conocido. Otro autor considera que la Gn-RH toma parte tanto en la formación -- como en la liberación de las gonadotropinas. Así, las gonadotropinas se forman en las membranas de las células basófilas del lóbulo anterior de la hipófisis -- por medio de la enzima adenil-ciclase que es activada por medio de la hormona -- liberadora. Actualmente se ha demostrado que después de algunos minutos de --- aplicar factor liberador de LH (LH-RH) se liberaba simultáneamente la LH y FSH. De acuerdo con estas observaciones se denominó a la hormona LH-FSH-RH ó Gn-RH (Hormona liberadora de las gonadotropinas) (8).

### 3.1.1. EL MOMENTO DE OVULACION EN EL BOVINO.

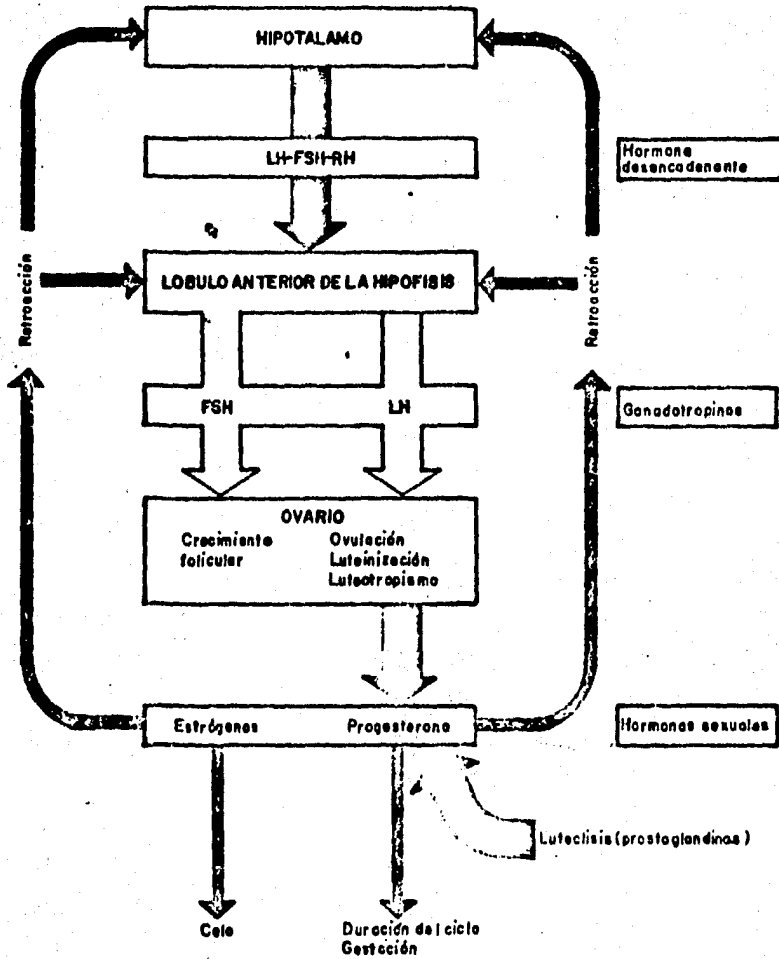
Normalmente la ovulación en el bovino se produce después del celo, la mayoría de los autores considera que la ovulación se produce entre 10 y 14 horas de - que han terminado los signos de celo. En un estudio con 47 vacas reportaron - que el 67% de las ovulaciones ocurrieron entre las 8 y 16 horas después de - desaparecer los signos externos de celo. Para 53 ovulaciones se determinó un - rango de tiempo de  $13.57 \pm 0.68$  horas entre el final del celo y la ovulación. Ni la hora del día, raza ó tipo de animal tiene influencia alguna sobre el mo - mento de la ovulación. Se considera por ejemplo, que si el celo terminó a las 21:00 horas, la ovulación tendrá lugar a las 11:00 horas del día siguiente. - El lapso de tiempo entre la terminación del celo y la ovulación es más corto mientras más tarde haya terminado la fase de celo del día anterior. Se men - ciona que la ruptura folicular se produce en el 80% de los casos entre las - 16:00 horas y las 04:00 horas. Otros autores dan un promedio para el tiempo de ovulación de 7.3 horas después del estro. Resultados similares fueron ob - tenidos y habla de 6 a 8 horas después de terminados los signos de celo. Tam - bién se comunica que para las terneras existe un lapso de 11 horas entre la terminación del celo y la ovulación. En cambio en otro estudio se determinó que en becerras el tiempo entre la terminación del celo y la ovulación era 3 horas menor que en las vacas. Otros trabajos dan un tiempo promedio entre la terminación del celo y la ovulación en terneras de 10.8 y para las vacas 12.9 horas. El promedio de los animales estudiados se determinó en 12.4 horas des - pués de terminado el celo. Se han realizado investigaciones en diferentes ra - zas lecheras tropicales, así como en razas para engorda y arrojan escasas di - ferencias entre ambas, concluyen con un promedio de  $26.9 \pm 0.6$  horas desde - el comienzo del celo a la ovulación. Esto coincide con las cifras citadas -- anteriormente si consideramos que la duración promedio del estro es de 16 -- horas. Varios autores coinciden y determinaron en terneras que la ovulación

ocurría 33 horas después de comenzar el celo. Sin embargo se ha considerado que la cubrición natural determina un efecto estimulante para la ovulación y se menciona un tiempo de ovulación de 7.7 horas después de terminado el celo para terneras cubiertas naturalmente y de 9.9 horas para becerras inseminadas artificialmente (8).



FIGURA 1.

## REGULACION HORMONAL DEL PROCESO DE LA REPRODUCCION



Referencia:

Hoechst. Folleto informativo: Conceptal-Receptal

Información sobre el producto.

Química Hoechst de México, S.A., (1980)

### 3.2. INCIDENCIA.

La enfermedad ha sido reconocida hace muchos años. FRERKING y Col. (1971) citan a KINGMAN (1933) que sostiene que GAULT (1830) fué el primero en descubrir los quistes ováricos y más tarde en 1860 ZANGGER también discutió la enfermedad. - Las primeras publicaciones sobre este trastorno de los ovarios datan de hace - 130 años aproximadamente. Ya desde esa época se encontró relación entre el --. trastorno y la conducta psico-sexual de los animales. La incidencia en anima-- les examinados clínicamente por esterilidad fué del 5 al 40%. De estas cifras- se desprende claramente el significado económico de la degeneración macroquis- tica (10).

Existen muchos artículos revisados que discuten el padecimiento. Mc KAY y - THOMSON (1977) reportaron que del 12 al 14% de todos los problemas reproducti- vos en ganado lechero localizado en el suroeste de Ontario, Canadá estaba aso- ciado con quistes ováricos. Observaciones subsecuentes indicaron que la con-- dición ha llegado a ser aún de mayor prevalencia (23).

Según EHLERS (1977) en establos con problemas generales de esterilidad en el - hato durante los meses de primavera, del 20 al 30% de los animales que presen- taban signos de estro después del servicio, sufrían trastornos en los ovarios como son, atresia folicular, ovulación retardada, así como la formación de -- folículos poco desarrollados. Esta " esterilidad asintomática" ocupa del 20 - al 50% de los casos de trastornos de la fertilidad (8).

GARM (1949) encontró que la mayor incidencia de ninfomanía asociada con quis- tes ováricos foliculares ocurría en la segunda ó tercera lactación. Reportó - además que la presentación del padecimiento ocurría con mayor frecuencia entre los 30 y 90 días después del parto (11).

MORROW (1969) menciona que los quistes foliculares que ocurren más comunmente - entre los 15 a 45 días después del parto, son usualmente grandes, de paredes -

delgadas en uno ó en ambos ovarios. El anestro y la fláccidez vulvar fueron los signos clínicos más comunes asociados con los quistes tempranos post-parto. Los quistes foliculares que ocurrieron después de 60 días post-parto fueron usualmente más pequeños y de paredes más gruesas que los quistes tempranos (15-45 días post-parto). Los signos clínicos asociados con los quistes desarrollados en este período tardío (60 días post-parto) fueron ninfomanía, relajamiento de los ligamentos pélvicos y desarrollo de características masculinas. Significativamente mayor número de quistes foliculares se presentaron después de partos anormales que después de los que se desarrollaron normalmente. Esto indica que el stress de las anomalías durante ó cerca del parto predispone a las vacas y a la formación de quistes foliculares. Sucedió más comunmente de Noviembre a Enero que durante otros meses del año. Este resultado ha sido confirmado por otros estudios (18).

Sin embargo, otro estudio demuestra que la tasa de preñez en animales que presentaron distocia, retención placentaria, metritis u otros problemas relacionados con el parto no fué significativamente diferente de las vacas en que no se registraron anomalías (23).

ROBERTS (1955) demostró que 232 casos (74.4%) de quistes ováricos ocurrieron en el período de seis meses de estabulación necesaria en el área de estudio, de Noviembre hasta Abril. 151 de los casos (48.4%) fueron tratados durante los meses de Diciembre, Enero y Febrero. Esto demostró que existe un incremento de incidencia de quistes ováricos en ganado estabulado durante la mitad del invierno (24). BIERSchWAL (1966) obtuvo la más alta incidencia durante un período de siete meses, de Septiembre a Marzo (2). Muchos autores reportaron que el padecimiento es más común en época de invierno. La incidencia es mucho mayor en ganado lechero que en el ganado especializado en la producción de carne. Esto también podría reflejar las diferencias en la predisposición genética para la condición en las diferentes poblaciones de ganado (26).

En el estudio realizado por BIRSCHWAL (1966), de un total de 187 casos de quistes ováricos diagnosticados, se encontró una incidencia del 11% en la raza Holstein Friesian y del 17% en Guernsey (12).

ROBERTS (1955) reporta en su estudio basado en 352 casos de quistes ováricos -- en ganado lechero, realizado en los alrededores de Nueva York, una incidencia de 173 casos (58.6%) en la raza Holstein y de 98 (33.2%) en vacas Guernsey, el resto fueron a Ayrshire, Jersey, Pardo Suiza y ganado criollo (24).

En otra investigación de campo, las condiciones quísticas de los ovarios fueron diagnosticadas en vacas de 16 meses a 15 años de edad. La incidencia más alta - (49%) fué encontrada en vacas de 3 a 6 años de edad. Siete becerras vírgenes -- tenían quistes ováricos (2).

En otro trabajo se reportó que la más alta incidencia fue registrada en vacas de 5 años de edad y cerca de la mitad de los casos se encontraron en animales entre 4 y 6 años de edad. La distribución de edad de las vacas en cualquier hato lechero podría declinar regularmente desde 2 años en adelante y estos resultados indican probablemente un incremento real en la incidencia de la degeneración quística del ovario con la edad. Estos resultados también demuestran una alta incidencia durante el período de mayor productividad de la vaca lechera comercial. -- Las becerras solamente representaron el 4.2% del total de los casos (23).

ZEMJANIS (1962) menciona que la mayor incidencia se observa entre la tercera y la quinta lactancia. Pueden estar afectados animales de todas las edades, incluso terneras vírgenes (31).

Varios trabajos reportan la incidencia de ovarios quísticos: 0.5% en Australia y 18.5% en Japón. Cuando fueron diagnosticados por palpación rectal y en registros de granja. La incidencia varía de 2% en Israel a 20% en Inglaterra así como la incidencia de vacas infértiles en un alto rango desde 18 hasta 48%. La -- presencia de quistes en los ovarios y en otras partes del tracto genital han -- sido descritos en muchas publicaciones (26).

GARM en 1949 encontró que los quistes múltiples ó multiloculares ocurrían con más frecuencia que los quistes únicos o uniloculares. Los quistes de gran tamaño observados por el autor tenían vestigios de septos, lo cual significa que -- pudieron ser formados por la confluencia de varios quistes más pequeños (11). Mientras que ELMORE y otros (1975) encontraron que el 73% de sus casos clínicos presentaba quistes únicos (9).

NAKAO y Col. (1977) mencionan que la recuperación de vacas con quiste único uni lateral es más rápida que aquellas que presentaban quistes múltiples bilaterales (20).

En algunos casos la incidencia en diferentes partes del mundo es mucho más alta mientras que en otras partes es baja. Estas diferencias son debidas probablemente a factores tal como la raza de los animales examinados (26).

La recuperación propia ó espontánea de los quistes ováricos ocurre con variada frecuencia. En un estudio hecho por MORROW y otros en 1966, reportaron que a -- próximadamente 50% de las vacas que desarrollaron quistes ováricos se recupera ron espontáneamente antes de los 60 días post-parto (19).

WHITMORE y Col. (1974) mencionan que la recuperación espontánea, sin tratamiento alguno, fué de 13 al 29% y ocurrió treinta días después de su diagnóstico (29).

## CUADRO II.

## DISTRIBUCION DE QUISTES FOLICULARES EN LOS OVARIOS

AUTORES/FECHA	OVARIO DERECHO (%)	OVARIO IZQUIERDO (%)	AMBOS OVARIOS (%)
GARM (1949)	31.0	19.0	50.0
LAGERLÖG Y BOYD (1953)	40.9	21.8	37.3
ROBERTS (1959)	33.2	23.0	43.8
DAWSON (1958)	31.0	28.0	41.0
PRIBYL Y HOLY (1962)	38.3	10.0	51.7
LIEBETRAU Y OETZEL (1967)	- - -	- - -	48.9
SIGNORINI (1969)	31.0	20.0	49.0
ROMANIUK (1972)	53.1	37.3	9.6
NESSAN, Mc.KAY THOMSON, BERTRAND (1977)	29.0	15.0	56.0
SALAH Y DAVID (1977)	31.3	22.3	- - -
NAKAO Y Col. (1979)	39.0	14.6	46.3

Referencia: Salah, Y. A. and David, J. S.E.

The incidence of ovarian activity, pregnancy and bovine genital abnormalities shown by an abattoir survey, Vet.

Rec. 101: 296-299 (1977) (26).

### 3.3. ETIOLOGIA.

En cuanto a la etiología de los quistes ováricos en las hembras bovinas, la literatura contiene, ya desde principios de siglo gran abundancia de consideraciones hipotéticas. Estas mencionan factores tales como: predisposición hereditaria (6,8,10,11,14,24,26,28), efectos de la nutrición (8,10,14,28), factores neurogénicos (8,10,28), influencia del medio ambiente (2,8,10,26, 28), edad de los animales (2,22,24,28), intervalo post-parto (10,11,18,24,28), desordenes endócrinos (8,10,11,12,15,24,28), producción láctea (1,2,8,10,11, 23,24,28,31).

FRERKING y Col. (1971) consideran que la etiología de la degeneración macroquística está fundamentada de acuerdo a una "etiología prevalente en épocas"; inicialmente se consideró a la disfunción como un trastorno funcional propio de los ovarios. En el presente siglo varios autores se inclinan por -- una influencia bacteriana, al observar endometritis presente junto con el padecimiento ovárico. Este punto de vista fué apoyado por el éxito terapéu-- tico del padecimiento al tratar simultáneamente el catarro uterino. Actual-- mente se considera que existe una influencia del útero sobre la función -- ovárica, y se menciona que los quistes se presentan con mayor frecuencia -- cuando el útero no ha logrado regresar a sus funciones normales. Así, los - trastornos uterinos estimulan o predisponen a la formación de quistes ová-- ricos. Sin embargo, muchos autores sostienen lo contrario y mencionan que - la presencia de los quistes ováricos favorecen el establecimiento de afec-- ciones uterinas (10).

La gran susceptibilidad del útero bovino a la infección durante la fase lútea del ciclo y la resistencia a la infección bajo la influencia de sustancias - estrogénicas fueron reportados por BLACK y Col. (1953). Estos investigadores sugirieron que la respuesta del útero de los mamíferos a las bacterias varía con la etapa del ciclo reproductivo (4).

Para NAKAO y Col. (1979) la ocurrencia de endometritis y el grado de degenera

ción de la teca interna y de la capa de la granulosa de la pared de los quistes foliculares, están considerados como factores importantes (22).

Corroborando lo anterior SEGUIN y Col. (1976) mencionan que la duración del padecimiento quístico está condicionado al grado de degeneración de la teca interna y de la capa granulosa (27).

GARM (1949) reportó que la endometritis raramente está involucrada con la presencia de quistes ováricos. En 62 casos examinados post-mortem, sólo cuatro demostraron evidencia de endometritis después del examen histológico y bacteriológico. El estado flácido y dilatado del útero, así como la presencia de exudado mucoso de consistencia viscosa en la vagina son manifestaciones de la estimulación estrogénica presente en el padecimiento y no la evidencia de una endometritis (11).

Según ROBERTS (1971) la hidrometra o mucometra puede desarrollarse como secuela de la presencia de quistes ováricos por largo tiempo. Puede ocurrir una severa atrofia de la pared uterina o del miometrio con marcada dilatación de las glándulas endometriales. El lumen uterino puede contener desde 100 hasta 1000 ml de secreción mucosa fluida o acuosa, esto puede afectar solamente un cuerno uterino o una porción de él (25).

La consistencia del útero de las vacas con quistes ováricos difiere de un estudio a otro. GARM (1949) encontró que el útero de las vacas afectadas con ovarios quísticos asociados con períodos permanentes de celo, se encontraba flácido, dilatado, con paredes edematosas, mientras que los casos que presentaban anestro estaban pequeños, firmes, de pared delgada y sin edema (11).

En el estudio realizado por BIRSCHWAL (1966) la consistencia del útero de los animales afectados se encontraba flácida y poco dilatada en la mayoría de los casos asociados con ninfomanía y anestro (2).

Las bases genéticas para el desarrollo de los quistes ováricos han recibido particular atención. Desde 1939 se demostró que la tendencia para desarrollar quistes



tes ováricos es transmitido de madres a hijas. Se reporta que las vacas con quistes ováricos son usualmente altas productoras, además que no existe relación entre los genes de la ninfomanía y los de la alta producción láctea y que la relación entre estos dos factores se debe probablemente a causas fisiológico-hormonales. Este estudio demostró que ocurría una predisposición hereditaria a la ninfomanía en la raza Swedish Highland. Se menciona a este trastorno de la reproducción como una constitución hereditaria débil o defectuosa. Otros autores consideran a la ninfomanía como una enfermedad hereditaria. Se reporta también al ovario quístico como un síntoma y no como enfermedad propia, y lo clasifican como un padecimiento condicionado por factores hereditarios y del medio ambiente (10).

Se ha establecido que la fertilidad está afectada por el genotipo de los machos y que se debe en grado considerable al constante incremento de la inseminación artificial. Muchos reportes han aparecido con la ayuda de registros y la observación de los progenitores, lo cual confirma la afirmación del autor sobre la heredabilidad de la infertilidad funcional (28).

GARM (1949) declaró que en los países escandinavos, muchos veterinarios están de acuerdo que la degeneración quística de los ovarios es síntoma de un desorden endócrino relacionado a una predisposición hereditaria (11).

ROBERTS (1959) cita los reportes de un gran número de autores y concluye que hay razón para suponer la existencia de una predisposición hereditaria para los quistes ováricos y la ninfomanía, por ejemplo el estudio realizado en un hato de ganado Holstein en que se obtuvieron cifras del 43.2% de heredabilidad hacia el padecimiento (24).

DAWSON (1957) establece que las circunstancias sugieren firmemente que el gene apareció durante el presente siglo como una mutación (6).

También se discute como causa desencadenante un desbalance endócrino o sea una-

relación defectuosa en la secreción de las hormonas FSH y LH, con deficiencia - marcada para la LH, la cuál sería responsable del establecimiento del quiste -- (10) .

GARM (1949) describe la ninfomanía como un síndrome multiglandular. En el cuál - son esenciales los síntomas - desordenes en el deseo y el ciclo sexual - que -- están relacionados con la persistencia de folículos ováricos, la formación de - quistes foliculares y la ausencia de cuerpo lúteo. Según este autor la falla -- ovulatoria y la formación del quiste en el bovino, resulta primariamente de la frecuente incapacidad de la hipófisis anterior para producir suficiente hormona luteinizante (LH) durante su gran producción láctea (11) .

VAN RENSBURG (1962) define la falla ovulatoria como una condición en la cuál la ruptura del folículo de Graaf y la liberación del óvulo ya sea que no ocurre ó - se pospone a un período tal que una hembra normal cubierta ó inseminada con semen fértil fracasa en la concepción, debido a que el esperma no sobrevive ó la capacidad de fertilización disminuye en el tracto genital. La forma esencial de este síndrome es la falla del folículo para "descargar" el óvulo dentro del período reconocido después de la fase de estro. Esta primaria y fundamental aberración puede dar entonces paso a alguna de las siguientes secuelas:

- 1) Ovulación en un período anormalmente largo después de la terminación de la fase de estro (ovulación retardada)
- 2) Falla completa para ovular (anovulación). En este caso el folículo puede - seguir;
  - a) Regresión y finalmente atresia completa ó
  - b) Desarrollo de un quiste folicular ó quiste luteínico.

La causa inmediata de la falla ovulatoria es obviamente un desorden en el funcionamiento del mecanismo hormonal que controla la ovulación. La falla ovulatoria - resulta cuando los requerimientos y el balance de las dos hormonas sinérgicas - (hormona luteinizante y estrógenos), los cuales son responsables de la ovulación caen por debajo de los niveles óptimos para llevarla a cabo. Esto es resultado-

directo de una disfunción hipofisiaria, cuya actividad está condicionada por una gran variedad de factores intrínsecos y extrínsecos (28).

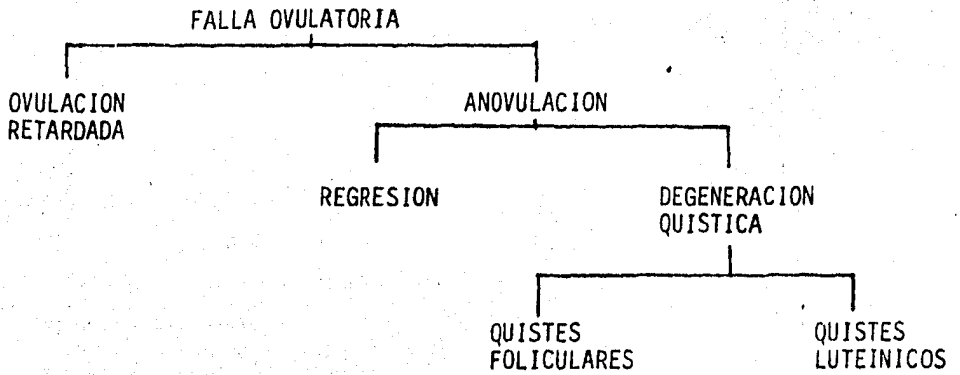
SEGUIN y Col. (1976) consideran que la causa de la degeneración quística del ovario en el ganado puede involucrar una falla de las células delta basófilas de la hipófisis anterior para liberar la hormona luteinizante (LH) cerca del comienzo del estro, resultando que la ovulación no se lleve a cabo. Una posible explicación de esta falla en la liberación de LH sería la incapacidad de estas células para reconocer ó responder (ó ambas) al factor liberador hipotalámico de la LH (LH-RH). Sin embargo, varios resultados demuestran que no existe alteración en la liberación de LH después de la administración de Gn-RH en vacas con quistes ováricos, lo cual sugiere que una deficiencia en la síntesis ó en la liberación del factor liberador hipotalámico puede precipitar la falla ovulatoria (27).

GRUNERT y Col. (1978) llegaron a la conclusión de que el origen del quiste ovárico de las hembras bovinas no procede de un trastorno hipofisiario en la producción de LH sino de su liberación insuficiente a partir de la hipófisis, ya que además del efecto terapéutico consecutivo a la administración de LH-RH, comprobable clínicamente, se efectúa una secreción de LH en el plasma, en función de la dosis (12).

Varios trabajos demostraron que las vacas con degeneración quística tenían los mejores rendimientos lácteos de los promedios habituales y que en general la "mejor vaca" padecía este trastorno en el punto más alto de la curva de lactación. Sin embargo otros autores consideran que la infertilidad no es una consecuencia del alto rendimiento lechero, sino que éste se presenta debido al trastorno ovárico, ya que la estimulación de la secreción láctea está condicionada a la secreción de pequeñas cantidades de estrógenos por el quiste (10).

FIGURA 2.

## FALLA OVULATORIA EN BOVINOS.



Referencia: Van Rensburg, S.W.J. and De Vos, W. H.

Ovulatory failure in bovines

Onderstepoort J. Vet. Res. 29 : 55-79 (1962) (28).

Los quistes ováricos foliculares pueden producir cantidades excesivas de estrógenos poco tiempo después de su formación, pero esta actividad esteroidogénica disminuye tan pronto como la teca interna y la capa granulosa degeneran con el tiempo (5).

También se han reportado altas tasas de excreción urinaria de estradiol y estrona en vacas con quistes ováricos. Sin embargo, resultados contradictorios -- han sido reportados con respecto al estradiol y estrona en el suero de vacas -- con este padecimiento (27).

En otro estudio KITTOK y Col. (1973) mencionan que la concentración de estradiol sérico en vacas con quistes foliculares era mayor en los días 2o y 7o después del estro (16).

FRERKING (1971) comunica que en un estudio el porcentaje de quistes ováricos se eleva un 7.2% si el rendimiento lácteo promedio del hato aumenta en 1000 Kg., y que la incidencia del padecimiento aumentaba en 5.2% si existía un aumento de 40 kg en la grasa láctea (10).

DAWSON (1969) considera a la degeneración quística del ovario como un mecanismo de protección del organismo para evitar una nueva gestación que pudiera considerarse prematura, es por esto que el autor recomienda el tratamiento de los quistes ováricos a partir de las 10 semanas después del parto. Esto está corroborado por estudios de otros autores que lograron mejores resultados en los tratamientos cuando los rendimientos lácteos de los pacientes no se encontraban en los puntos más altos de la curva de lactancia, inclusive lograrse curaciones -- espontáneas en este período (6).

Para el establecimiento de la formación de los quistes ováricos se considera -- que puede haber influencia también del medio ambiente, como por ejemplo: deficiencias en la alimentación, manejo, cambios alimenticios, variaciones del clima y disminución de las horas luz (10).

Aunque el alcance de este trabajo no abarca un estudio especial de los efectos de la alimentación deficiente, este es un factor de gran significancia etiológica, considerando el papel de las deficiencias nutricionales en relación con la disfunción ovárica.

Según VAN RENSBURG (1962) las deficiencias nutricionales son una indiscutible causa común de la baja fertilidad y está manifestada como un desorden fisiológico de los órganos reproductores de la hembra, en este caso, caracterizado principalmente por la suspensión del desarrollo y maduración folicular, dando como resultado inactividad ovárica y anestro. Menciona además que existen muchas evidencias contradictorias sobre el efecto específico del exceso ó la deficiencia de varios elementos constituyentes del alimento suministrado normalmente a los bovinos y la relación del efecto de cada elemento en las diferentes facetas de la actividad ovárica, tales como crecimiento y maduración folicular, ovulación, desarrollo y maduración del cuerpo lúteo (28).

HIGNETT y Col. (1950) asoció una deficiencia mineral con desordenes ovulatorios, cuando encontró que en algunos hatos de la Gran Bretaña existía alta incidencia de esterilidad debida a ovulación retardada; el óvulo no era liberado sino hasta 5 a 7 días después de la fase de estro. La evidencia sugirió que se debía a una deficiencia de Manganeso. Posteriormente en 1959, demostró la importancia de la interrelación del consumo de calcio, fósforo y manganeso para la fertilidad. Indicó que aparte del efecto directo en el aspecto reproductivo, la nutrición también puede influenciar la presencia de defectos hereditarios ó de agentes infecciosos, y expresó la creencia de que una gran parte de la infertilidad en el ganado, está asociada con disfunciones enzimáticas resultantes de la deficiencia ó exceso de minerales traza ó microelementos (14).

Otros autores citados encontraron que becerras criadas con raciones deficientes en manganeso tardaron mayor tiempo en presentar su primer celo y mostraron baja tasa de concepción después de ser cubiertas. También se menciona de que en vista del marcado efecto depresor de la deficiencia de fósforo en la fertilidad --

del ganado en Africa del Sur, se tomaron medidas al respecto, suplementando la ración con harina de hueso, mejorando notablemente los índices reproductivos. - VAN RENSBURG (1962) reporta una alta incidencia de inactividad ovárica y otros tipos de anomalías funcionales en hatos localizados en áreas deficientes en cobre, restableciendo la actividad ovárica normal y la alta fertilidad después de la administración del sulfato de cobre per os (28).

Varios experimentos demostraron que una dieta baja en beta-caroteno aumentaba la presentación de casos de ovulación retardada. Además se ha reportado que en animales alimentados con dietas pobres en beta-caroteno, la ovulación promedio ocurría 44.5 en lugar de 20.4 horas después de los máximos niveles de LH sanguínea (8) .

Estudios de campo y laboratorio concluyeron que el aumento de sustancias estrógenicas en los vegetales tenían una influencia directa sobre las causas del padecimiento, dichas sustancias diferían regionalmente. Existe también la influencia de ciertas enfermedades tales como endometritis crónica, retención placentaria, enteritis catarral crónica, parasitosis (Fasciola hepatica) y cetosis. También se han observado quistes ováricos después de tratamientos de piometra utilizando estrógenos e infusiones intrauterinas de iodo. Así como después del tratamiento de hipofunción ovárica con gonadotropinas y posterior a la enucleación del cuerpo amarillo. Se menciona también el padecimiento después de la aplicación de mezclas conteniendo andrógenos y estrógenos, así como gestágenos (10).

### 3.4. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la "macrodegeneración quística" en el bovino de acuerdo con -- las investigaciones recientes debe corregirse el concepto que muchos autores -- tienen, y que mencionan que folículos con 25 mm de diametro deben considerarse como normales, esto debe ser tratado como verdadera excepción, así que los resultados de la exploración deben someterse, en el último de los casos, al éxito de la terapia. El diagnóstico "quiste ovárico", con excepción de la pequeña degeneración quística, puede establecerse cuando hay en uno ó en ambos ovarios, principalmente en el derecho, una vesícula ó ampolla, ya sea de pared gruesa ó delgada del tamaño aproximado de una nuez. Si las vesículas son más pequeñas. -- el diagnóstico debe apoyarse en una segunda exploración 8 a 15 días después, -- puesto que debe considerarse excepcionalmente que, a pesar de que haya un quiste en el ovario puede haber un ciclo normal, incluso gestación. En el comportamiento psico-sexual del animal enfermo, ha habido un cambio en los últimos años, mientras que antiguamente se hablaba de síntomas de ninfomanía, actualmente en los animales con altos rendimientos lácteos se ha observado anafrodisia ó manifestaciones de ciclos irregulares. Debido a ésto, muy frecuentemente el hallazgo de los quistes es accidental como consecuencia de una exploración efectuada en un paciente con esterilidad ó inclusive durante una inseminación. Por lo tanto, en animales que manifiesten ciclos irregulares se debe pensar siempre en una degeneración quística de los ovarios (10).

Ni el quiste luteal ni los quistes con luteinización incipiente pueden diagnosticarse clínicamente como tales, ya que la diferenciación de un quiste folicular techal y luteal no resulta posible por palpación rectal, a causa de su forma, fluctuación y espesor parietal - muchas veces - idénticos. Ciertamente se afirma que los quistes foliculares tecales poseen, por lo general, una pared menos gruesa, cuya ruptura manual deja sólo una cavidad del tamaño de un pulpejo de dedo. En cambio, los quistes luteales clásicos muestran frecuentemente una pared



más gruesa, todavía bien palpable, después de romper el quiste, y eventualmente apropiada para su enucleación. Esta sintomatología parece corresponder solamente a una parte de los quistes; sin embargo, son numerosos los diagnósticos erróneos. Hasta la distinción de un quiste luteal y de la tercera posibilidad, quiste del cuerpo lúteo, ofrece dificultades al examinador experimentado si el cuerpo lúteo quístico carece de cúspide y formación marcada de cuello, con lo que la parte que sobresale del ovario se puede apenas palpar ó no distinguirse en absoluto. Aún en la observación macroscópica de un quiste del cuerpo lúteo no se reconoce siempre con claridad el lugar, ciertamente existente, pero cicatrizado, de la ovulación (estigma), de modo que también la laparoscopia contribuye sólo condicionalmente al establecimiento del diagnóstico clínico. Teóricamente, la cuestión podría resolverse, sin duda alguna, por el análisis hormonal de la sangre ó leche, respecto a su contenido en progesterona. Como se desprende de algunas investigaciones, los quistes foliculares tecales no ceden progesterona al torrente sanguíneo y, por ello, tampoco a la leche, a diferencia de los quistes luteales clásicos. Un alto nivel de progesterona unido a una formación grande y fluctuante sobre los ovarios sería, pues un indicio del quiste luteal. Sin embargo, como se mencionó antes, existe la posibilidad de hallarse -- simultáneamente quistes foliculares tecales y un cuerpo lúteo o tejido lúteo -- esparcido en el ovario. El resultado negativo de la determinación de progesterona en la sangre ó leche excluye solamente la presencia de un quiste luteal clásico. En cambio, quistes con luteinización incipiente ó quistes con tejido lúteo esparcido en la pared pueden ceder, ciertamente, cantidades importantes de progesterona al líquido folicular; pero ésta apenas pasa el torrente sanguíneo y, por tanto, no puede determinarse en el suero (13).

### 3.5. TERAPIA

Debemos considerar como el método más antiguo de tratamiento a la ruptura del quiste por compresión a través del recto. Otros autores mencionan que es recomendable la ruptura de los quistes hasta 6 semanas después del parto, ya que después de este tiempo las tasas de concepción disminuyen en un 30% aproximadamente, aunque debe mencionarse el peligro ocasional de provocar hemorragia (10). BIRSCHWAL (1966) reportó que la ruptura manual de los quistes simultánea al tratamiento no mejoraba la respuesta, debido a la posibilidad de inducir un trauma con la subsecuente formación de adherencias entre el ovario y el infundíbulo, además de ser un factor detrimental para la siguiente ovulación y el transporte del óvulo. Por lo tanto, la ruptura manual como parte de la práctica terapéutica debe ser cuestionada (2).

En 185 vacas en las que se practicó la ruptura manual de los quistes ováricos inmediatamente antes del tratamiento, el 84.3% de los animales se recuperaron y el 71.9% quedaron gestantes. En las 103 vacas en que no se utilizó la ruptura manual pero se les aplicó tratamiento, el 84.5% se recuperó y el 76.7% de las vacas resultaron gestantes, el autor concluyó que no existe ninguna ventaja en la ruptura manual del quiste y si algunas contraindicaciones, como el producir trauma y adherencias (24).

Las tasas de recuperación utilizando la ruptura manual de los quistes a intervalos de 6 a 10 días hasta la aparición del ciclo estral fué de aproximadamente 45% (3).

Posteriormente, el método de ruptura manual fué complementado con la aplicación de vitaminas, principalmente vitamina E, soluciones minerales y un tratamiento intrauterino simultáneo. En tiempos recientes se ha puesto en práctica una terapia de sustitución, esto es la aplicación de sustancias gonadotropas con efecto LH. Según la literatura y resultados obtenidos en la Clínica de Ginecología y Obstetricia del bovino en la Escuela Superior de Veterinaria de Hannover (R.F.A.) de 500 animales tratados por vía intravenosa, el 73% lograron quedar ges

tantes. Las dosis de estas hormonas gonadotropas variaron entre 1000-7500 U I para la aplicación intraquística. Las dosis de gonadotropina crionica humana -- (HCG) fueron desde 250 a 2000 U I con resultados del 70%, este tratamiento -- fué recomendado por un gran número de autores. Con aplicaciones locales utilizando dosis menores se lograron los mismos efectos que con aplicaciones parenterales (10).

Desde que ROBERTS (1955) reportó que la gonadotropina corionica humana (HCG) -- era efectiva en el tratamiento de quistes ováricos en ganado lechero, esta hormona ha sido ampliamente usada en la práctica. La tasa de recuperación fué demostrada en un 75% (24).

En Japón, una inyección intramuscular conteniendo 10,000 U M (equivalente a 30,000 U I) de HCG, es la práctica más común en el tratamiento de quistes ováricos. La tasa de recuperación es alrededor de 38.3% (21).

Sin embargo, se considera que la tasa de recuperación ha disminuido en años recientes. La repetida administración de HCG no es recomendable por la posible -- producción de la inmunoglobulina-antihormona, la cual es refractaria a la HCG (22).

Junto con la terapia con gonadotropinas se han usado en los últimos años medicamentos con "efecto de cuerpo lúteo", las bases de la terapia de quistes ováricos con gestágenos es disminuir la liberación de LH e incrementar el almacenamiento de la misma en la hipófisis, de tal forma que la liberación de LH exceda los niveles después del tratamiento cuando la progesterona exógena desaparezca de la sangre, estimulando así un ciclo normal (27).

Trabajos publicados reportan que dosis diarias de 50 mg de progesterona, aplicada el día 14 del ciclo estral y continuado por 14 días, suprimía el celo e -- inducía la ovulación (1).

También se menciona que inyecciones subcutáneas de 50 mg de progesterona aplicadas diariamente inhibían la ovulación y el celo, si la dosis permanecía antes

de la presentación de éste. Otros autores encontraron que con dosis diarias de progesterona a razón de 50 a 100 mg. podían controlar el intervalo entre un celo y otro, modificando así el tiempo de su presentación (21).

DAWSON (1954) realizó un estudio en becerras con largas historias de infertilidad 36 de 47 animales quedaron gestantes al primer y segundo servicio después de un tratamiento con 100 mg de progesterona aplicado por implantación (6).

De acuerdo con datos de la literatura y resultados de la Clínica de Hannover -- (R.F.A.) en animales tratados con acetato de clormadinon (50-100mg) se puede -- esperar una nueva gestación en un 70% de los animales tratados. Se menciona que son suficientes de 20-40 mg de este gestágeno aplicados intraquisticamente. Para la aplicación directa en el quiste han sido descritos dos métodos: inicialmente se utilizó la aplicación a través del techo de la vagina con instrumental especialmente desarrollado para este propósito. Después se utilizó la aplicación intraquistica de medicamentos a través del ligamento ancho en la grupa. -- En ambos métodos el ovario afectado debe ser guiado, a través del recto, hacia la punta de la aguja. No se ha determinado las posibilidades de peligro de hemorragia (punción de la arteria vaginal), hasta ahora solo ha llegado una comunicación de un caso de hemorragia obtenido en la práctica y que no ha podido -- ser comprobado. De 350 vacas tratadas con una aplicación parenteral de una combinación de HCG y progesterona (conteniendo 260 mg de progesterona y 1,700 U I de LH) se logró una tasa de concepción del 70%. Otras posibilidades de tratamiento son la combinación de HCG y un corticosteroide. Se ha aplicado una combinación de progesterona y un glucocorticoide (10 mg de isonicotinato de 21-dexametasona) por vía intramuscular, con resultados de nueva gestación del 70-86%. La aplicación por vía oral de gestágenos (50 mg de acetato de metoxiprogesterona diariamente, durante 10 días) y una sola inyección intramuscular de 225 mg de progesterona al principio del tratamiento tuvieron resultados del 70% de nueva gestación. Se ha comunicado del uso intrabdominal de gonadotropina extrahipofisaria y la ruptura manual de quistes. En un trabajo experimental se aplicó en-

100 animales entre 1000-3000 U I de HCG y se logró una cuota de porcentajes - entre 72-90% de nueva gestación en grupos aislados de animales. Esto puede tener alguna relación y tendría que ser comprobado cuando son aplicados tratamientos intraquísticos, qué cantidad del medicamento queda en el espacio quístico y qué cantidad fluye a la cavidad abdominal, pues en realidad sería una doble vía de aplicación del medicamento. En el caso de que el éxito del tratamiento pudiera atribuirse a la aplicación intrabdominal, sería más sencillo la aplicación del medicamento por la fosa paralumbar derecha, con lo cuál aparte de ser más rápida y sencilla desaparecería el peligro de lesionar vasos sanguíneos o el recto. Sin embargo, lo más probable es que por esta vía de aplicación se tendría que aumentar la dosis de 3 a 5 veces y entonces volveríamos a las dosis habituales por la vía intravenosa. No ha sido totalmente aclarado si la ruptura del quiste es necesaria (10).

Según ROBERTS (1955) no existe ninguna diferencia entre los resultados obtenidos de la ruptura o no de los quistes (24).

FRERKING y Col. (1971) indican que en animales con quistes son muy frecuentes las curaciones espontáneas, muchas veces un simple cambio en el medio ambiente produce la curación. Por ejemplo, la salida al campo, con el consiguiente cambio de alimentación, aumento de la influencia de la luz y el ejercicio. La indiscutible relación entre la caída de la curva de lactación y el número de curaciones sin tratamiento, como consecuencia de esta caída, hace suponer que un tratamiento en forma prematura después del parto debe considerarse como inseguro, pues no vamos a saber si el animal afectado hubiera sanado aún sin tratamiento. Los catarros genitales deben tratarse siempre simultáneamente. Como complemento debe mencionarse que han sido experimentadas otras terapias con testosterona, por medio de estimulación uterina colocando barras de plástico, así como la utilización de tranquilizantes (morfina). Sin embargo, todos estos resultados no han sido satisfactorios. Las posibilidades de éxito se consideran mayores mientras más cercano se haya efectuado el parto. FRERKING y Col. (1971) -

consideran y recomiendan las siguientes medidas profilácticas: Primero, alimentación variada y correcta para el rumiante, aunada a condiciones adecuadas de manejo, revisión de las vacas con altos rendimientos lácteos, por lo menos cada mes, desde el momento del parto hasta la siguiente gestación. Esto es, exploraciones de rutina, por medio de estas medidas se logra que el tratamiento se efectúe en el momento adecuado y así evitar tratamientos prematuros o demasiado tardíos. De cualquier forma, no deben tratarse en forma repetitiva los casos -- recidivantes, ya que éste está considerado como incosteable (10).

### 3.5.1. EL USO DE LA Gn-RH.

KITOK y Col. (1972) así como GRUNERT y Col. (1980) fueron quienes mostraron por primera vez que el tratamiento del quiste ovárico puede efectuarse eficazmente con la hormona liberadora de LH y FSH (GnRH) (12,16).

HUMKE (1978) hace una revisión de las investigaciones de varios autores y menciona que los éxitos terapéuticos se afianzaron en lo que respecta a la clínica, -- análisis hormonal, laparoscopia e histología, cita además que en la literatura -- norteamericana se han comunicado buenos resultados terapéuticos con las siguientes dosis: de 0.05 - 0.25 mg; 1.0-1.5 mg y 0.05-1.5 mg de LH-RH (16).

NAKAO y Col. (1977) reportan que las dosis efectivas de Gn-RH para el tratamiento de quistes ováricos son muy variables; según los reportes de autores de Suecia y Alemania se utilizaron exitosamente dosis de 1000 a 2000 Mg y en Estados Unidos se emplearon de 50 a 150 Mg\*. La diferencia de la dosis efectiva entre Europa y - Norteamérica, todavía no ha sido explicada (20).

SEGUIN y Col. (1976) reportan que las respuestas del pico de LH ocurrieron 2 horas después de la administración de Gn-RH y 4 horas más tarde empezó a decrecer. Las concentraciones de progesterona en el suero se incrementaron por más de 2.0 ng/ml 11 días después del tratamiento en 18 de las 20 vacas tratadas con 50, 100, 150 y 250 Mg de GnRH. Las respuestas de progesterona en las vacas tratadas con las dosis antes mencionadas fueron más altas ( $P < 0.05$ ) en comparación con las tratadas con 25 Mg de GnRH ó Solución Salina (27).

CANTLEY y Col. (1975) reportaron que las concentraciones plasmáticas de LH fueron elevadas dentro de los 30 minutos siguientes a la inyección de GnRH en cada una de las tres dosis usadas (50,100 y 250 Mg) permaneciendo así durante 4 horas, - lo cuál coincide con otro estudio realizado en el cuál se aplicaron 250 Mg a - becerras para engorda 36 horas después de haber quitado un implante de progesterona. Sin embargo se han reportado concentraciones de LH durante la ola preovulatoria que permanecieron elevadas durante 8 horas. La respuesta de la LH aumentó

mientras las dosis de GnRH se incrementaban, sin embargo, las diferencias no fueron significativas (5).

ELMORE y Col. (1975) reportan los siguientes resultados; 79% de los animales tratados con 100 Mg de Gn-RH reanudaron actividad ovárica normal, el 77% quedó gestante, transcurrieron  $21.2 \pm 3.3$  días del tratamiento a la presentación del celo,  $37.4 \pm 24.3$  días del tratamiento a la concepción y  $1.4 \pm 0.7$  servicios por concepción (9).

CANTLEY y Col. (1975) utilizó diferentes dosis de Gn-RH y dió como resultado:

	<u>Curación Clínica</u>
50 Mg de Gn-RH -----	67%
100 Mg de Gn-RH -----	83%
250 Mg de Gn-RH -----	67%
0 Mg de Gn-RH -----	16%

Obtuvo  $20.1 \pm 1.5$  días del tratamiento a la presentación del celo y  $1.8 \pm 0.2$  servicios por concepción (5).

---

\* Mg = mcg =  $\mu$ g = Microgramo



### 3.6. PRONOSTICO DE LOS ANIMALES AFECTADOS.

De acuerdo con algunas investigaciones el 12% de la descendencia femenina de 955 vacas sanas presentaron degeneración quística de los ovarios y dentro de la descendencia femenina de 196 vacas con antecedentes de quistes ováricos 25% de los animales presentaban el padecimiento. Posteriormente se demostró que en la descendencia femenina de determinados toros aumentaba la incidencia del padecimiento, una cuarta parte de los animales tratados y que lograron una nueva concepción, enfermaron nuevamente en los siguientes años. También se reporta un 10% de recidivas en animales previamente tratados y se mencionan partos múltiples en un 14% y retención placentaria en 21% de los casos tratados. Otros autores comunican un 9.9% de partos gemelares en animales tratados de quistes ováricos, el 3% abortó en los primeros meses de gestación y el 18% presentó retención placentaria. Así también se observó que el 23% de los animales tratados con gonadotropinas tuvieron partos gemelares, además en el 12% se presentó aborto, específicamente dentro de los tres primeros meses de la gestación. De acuerdo con otras investigaciones realizadas con animales que padecían quistes ováricos foliculares, éstos presentaban en años anteriores una mala fertilidad en comparación con el resto del hato, teniendo en promedio, un intervalo entre partos de 434 días contra 418 días de los animales del resto del hato. También se observó que el índice de inseminación se presentaba más alto en los años previos a la enfermedad que la del resto del hato. Si todas estas consideraciones de toman juntas, debemos pensar que, a pesar de que el tratamiento de los quistes ováricos sea exitosa podemos toparnos con esta serie de complicaciones que se mencionan en orden de frecuencia de su presentación:

- 1º. Retención placentaria
- 2º. Recidivas
- 3º. Partos múltiples
- 4º. Abortos

Puesto que la capacidad de adaptación debe considerarse como hereditaria, deben -

señalarse como indispensables, medidas de tipo zootécnico; toda la descendencia de animales con quistes ováricos que lograron tener una nueva gestación - no deberán utilizarse para la cría y ser destinados a la engorda. Esto es válido muy especialmente en ciertas familias de vacas en donde el problema se presenta con mayor frecuencia (8).

Todas las terneras que presentan problemas de quistes ováricos deberán destinarse a la engorda sin aplicarles ningún tratamiento. Una vaca vieja que presenta por primera vez quistes ováricos tiene un pronóstico mucho más favorable desde el punto de vista de higiene zootécnica, que una ternera que presente el mismo problema ó de una vaca que lo presenta durante los primeros partos. Debe indicarse muy especialmente, que en toros que se dediquen a la cría, sus padres no deberán tener antecedentes de quistes ováricos (10).

#### 4. HIPOTESIS.

La efectividad en la terapia de quistes ováricos foliculares en ganado lechero utilizando para tal efecto la hormona sintética liberadora de las gonadotropinas dará como resultado la iniciación de un ciclo sexual normal.

#### 5. OBJETIVO.

Evaluar el efecto de la hormona sintética liberadora de las gonadotropinas en el tratamiento de vacas afectadas con quistes ováricos foliculares.

## 6. MATERIAL Y METODOS

## 6.1. ANIMALES EXPERIMENTALES.

Se utilizaron 50 vacas de la raza Holstein Friesian de diferentes edades, pertenecientes a 5 hatos ubicados en los Estados de Querétaro y Guanajuato.

## 6.2. GRUPOS EXPERIMENTALES.

Los grupos experimentales se formaron a partir del examen ginecológico de rutina realizado cada ocho días en los diferentes hatos, elaborándose un informe preliminar de cada animal sobre su edad, número de partos, producción láctea, fecha del último parto, antecedentes clínicos, tratamientos anteriores y condiciones de alimentación.

## CUADRO III.

## EDAD DE LOS ANIMALES.

	No. DE VACAS	EDAD PROMEDIO	EDAD (PONDERADA)
ESTABLO I	17	5.98 Años	2.03 Años
ESTABLO II	13	5.10	1.32
ESTABLO III	14	4.89	1.36
ESTABLO IV	5	4.68	0.46
ESTABLO V	1	3.58	0.07
GRAN TOTAL	50	4.84 Años	5.24 Años

## CUADRO IV.

## NUMERO DE PARTOS.

	No. DE VACAS	PROMEDIO DE PARTOS
ESTABLO I	17	2.7
ESTABLO II	13	2.9
ESTABLO III	14	2.7
ESTABLO IV	5	2.2
ESTABLO V	1	1.0
GRAN TOTAL	50	2.3

## CUADRO V.

## PRODUCCION LACTEA.

	No. DE VACAS	VALOR RELATIVO PROMEDIO DEL HATO * (%)
ESTABLO I	17	102.03
ESTABLO II	13	103.31
ESTABLO III	14	101.63
ESTABLO IV	5	100.00
ESTABLO V	1	100.00
GRAN TOTAL	50	101.39

\* Producción láctea de cada vaca expresada en porcentaje con relación al promedio habitual de cada hato el cuál es igual a 100%.

### 6.3. PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL.

Después del registro de los datos de cada uno de los animales se realizó un breve examen general y exploración ginecológica con inspección del aparato genital externo y sus alrededores, así como del vestibulo vaginal, examen por vía rectal del útero, oviductos y ovarios e inspección vaginal con un espéculo adecuado, -- anotándose las características de la estructura quística tales como localización, diámetro aproximado, características de la pared, presencia o ausencia del cuerpo lúteo, quiste único ó múltiple y finalmente el estado de relajamiento de los ligamentos pélvicos. Los animales diagnosticados fueron tratados con 5 ml de -- Conceptal \* (0.004 mg de buserelina por ml) por vía intramuscular, en caso de -- persistir la estructura quística a la revisión 10 a 12 días después del primer tratamiento, se aplicó un segundo tratamiento utilizando la misma dosis. Las -- respuestas al tratamiento fueron registradas como positivas si los animales regularizaron y establecieron un ciclo estral normal con la presencia de un cuerpo lúteo en el ovario afectado 10 a 12 días después del ó los tratamientos.

### 6.4. ANALISIS EXPERIMENTAL.

Los datos obtenidos en los porcentajes de animales tratados que respondieron al tratamiento fueron analizados con base en la prueba de Ji-cuadrada.

---

\* Química Hoechst de México, S.A.

## 7. RESULTADOS.

Los resultados de la efectividad del tratamiento se presentan en el Cuadro VII. Se puede observar la escasa variación que existe entre las respuestas por establo, ya que las condiciones imperantes analizadas no modificaron significativamente las respuestas terapéuticas, obteniéndose un resultado global de 78.0% de respuestas positivas y 22.0% de negativas.

Como se observa en el Cuadro VI, solamente 10 animales se sometieron a una doble aplicación del tratamiento que representa un 20% del total del grupo experimental. Se obtuvo un 83.2% de éxito curativo después de un tratamiento y un 63.3% para los animales con dos tratamientos.

Las condiciones analizadas que se relacionaron con las respuestas del tratamiento fueron el manejo y la alimentación de cada hato, la edad de los animales y el número de partos, encontrándose que el efecto de estos factores no fué significativo ( $P < 0.01$ ) en los resultados obtenidos.

Cabe señalar que existió mayor porcentaje de respuestas positivas (86.3%) en el Grupo I de animales con menor edad y bajo éxito curativo en los animales de edad mayor (Cuadro VIII).

En el Cuadro IX los animales fueron agrupados de acuerdo al número de partos, lográndose un 83.3% de curación clínica en el grupo con menor número de partos (1-2) en comparación con los que tenían número mayor (5-7).

En cuanto a la distribución de las estructuras quísticas encontradas a la palpación (Cuadro X) se obtuvo un resultado global de 53.5% para el ovario derecho y 32.8% para el izquierdo, observándose el predominio de hallazgos en el ovario derecho con excepción del establo III en el cuál el porcentaje fué mayor para el ovario izquierdo. Con base en ésto se puede deducir que la incidencia del padecimiento es mayor en el ovario derecho por ser éste el de mayor actividad fisiológica.

En el Cuadro XI se señalan los diámetros apróximados de los quistes encontrados, existiendo cierta uniformidad en el tamaño y un promedio de 3.9 cm. Es importante considerar esta medida como apróximada ya que se obtuvo mediante la palpación rectal.

CUADRO VI.

RESULTADOS DE LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO A LA PRIMERA Y SEGUNDA APLICACION.

ESTABLO	No. VACAS	No. DE VACAS TRATADAS		RESPUESTAS POSITIVAS		RESPUESTAS NEGATIVAS	
		1 TRATAMIENTO	2º TRATAMIENTO	1 TRATAMIENTO	2º TRATAMIENTO	1 TRATAMIENTO	2º TRATAMIENTO
I	17	13 (76.4%)	4 (23.6%)	9 (69.2%)	2 (50.0%)	4 (30.8%)	2 (50.0%)
II	13	10 (76.9%)	3 (23.1%)	8 (80.0%)	2 (66.6%)	2 (20.0%)	1 (33.4%)
III	14	12 (85.7%)	2 (14.3%)	11 (91.6%)	2 (100%)	1 ( 8.4%)	0 ( 0.0%)
IV	5	4 (80.0%)	1 (20.0%)	3 (75.0%)	1 (100%)	1 (25.0%)	0 ( 0.0%)
V	1	1 (100%)	0 ( 0.0%)	1 (100%)	0 ( 0.0%)	0 ( 0.0%)	0 ( 0.0%)
TOTAL	50	40 (80.0%)	10 (20.0%)	32 (83.2%)	7 (63.3%)	8 (16.8%)	3 (16.7%)



CUADRO VII.

## RESULTADOS DE LA EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO POR ESTABLO.

ESTABLO	RESPUESTAS POSITIVAS	RESPUESTAS NEGATIVAS	TOTAL
I	11 (64.7%)	6 (35.3%)	17 (100%)
II	10 (76.9%)	3 (23.1%)	13 (100%)
III	13 (92.8%)	1 (7.1%)	14 (100%)
IV	4 (80.0%)	1 (20.0%)	5 (100%)
V	1 (100.0%)	- - - -	1 (100%)
GRAN TOTAL	39 (78.0%)	11 (22.0%)	50 (100%)

CUADRO VIII.

## RESUMEN DE DATOS RELACIONANDO LA RESPUESTA TERAPEUTICA Y LA EDAD DE LOS ANIMALES.

GRUPO	EDAD (AÑOS/MESES)	RESPUESTAS POSITIVAS	RESPUESTAS NEGATIVAS	TOTAL
I	2-4/11	19 (86.3%)	3 (13.7%)	22
II	5-6/11	16 (76.2%)	5 (23.8%)	21
III	7-10/11	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7
GRAN TOTAL		39 (78.0%)	11 (22.0%)	50

## CUADRO IX.

RESUMEN DE DATOS RELACIONANDO LA RESPUESTA TERAPEUTICA Y EL NUMERO DE PARTOS.

GRUPO	No. DE PARTOS	RESPUESTAS POSITIVAS	RESPUESTAS NEGATIVAS	TOTAL
I	1-2	20 (83.3%)	4 (16.7%)	24
II	3-4	15 (75.0%)	5 (25.0%)	20
III	5-7	4 (66.6%)	2 (33.4%)	6
GRAN TOTAL		39 (78.0%)	11 (22.0%)	50

## CUADRO X.

DISTRIBUCION DE LAS ESTRUCTURAS QUISTICAS ENCONTRADAS A LA PALPACION.

ESTABLO	OVARIO DERECHO	OVARIO IZQUIERDO	AMBOS OVARIOS
I	9 (52.9%)	5 (29.4%)	3 (17.6%)
II	6 (46.1%)	4 (30.7%)	3 (23.0%)
III	4 (28.5%)	9 (64.2%)	1 ( 7.1%)
IV	2 (40.0%)	2 (40.0%)	1 (20.0%)
V	1 (100.0%)	-----	-----
GRAN TOTAL	22 (53.5%)	20 (32.8%)	8 (13.5%)

## CUADRO XI.

## TAMAÑO DE LA ESTRUCTURA QUÍSTICA. (DIAMETRO APROX. EN cm)

ESTABLO	No. DE VACAS	DIAMETRO PROMEDIO (cm)
I	17	4.6
II	13	3.9
III	14	4.2
IV	5	3.9
V	1	3.0
GRAN TOTAL	50	3.9

## 8. DISCUSION.

Los resultados terapéuticos obtenidos concuerdan con los mencionados por otros autores (2,3,5,9,12,15,16) aunque existe diferencia en la dosis de Gn-RH utilizada, siempre mayor a la aplicada en el presente trabajo. El resultado global del experimento de 39 (78%) de respuestas positivas y de 11 (22%) para las negativas sugiere que la hormona se puede utilizar con cierta confiabilidad, una vez establecido el diagnóstico. El éxito curativo al primer tratamiento de 83.2% y 63.3% para la segunda aplicación nos indica su grado de efectividad en padecimientos recidivantes. Las diferencias de curación clínica encontradas entre los grupos no fueron significativas ( $\alpha = 0.01$ ) con respecto a las condiciones analizadas, como se demostró por medio de las pruebas estadísticas. Aunque se deben considerar otros factores que pueden modificar la respuesta terapéutica como la constitución genética de cada animal (6,8,10,11,14,24,26,28), factores neurogénicos (8,10,28), momento de la curva de lactancia (6,10) y otras causas todavía no determinadas. La edad promedio del grupo experimental fue de 5.24 años, lo cual esta en concordancia con el rango de edad comunicado en otros trabajos (2,22,24,28,31). Se debe mencionar también que los animales del experimento tenían una producción láctea siempre mayor al valor relativo promedio del hato sugiriendonos la estrecha relación que tiene el padecimiento con el momento de la curva de lactancia y la alta producción mencionada por otros autores (1,2,8,10,11,23,24,28,31). En cuanto a la distribución de estructuras quísticas encontradas a la palpación, existe predominio por el ovario derecho, esto parece estar de acuerdo con los trabajos publicados por otros autores ya citados (Cuadro II) y corroborar que existe mayor incidencia del padecimiento en el ovario derecho por ser este el de mayor actividad (24). El tamaño promedio de los quistes encontrados está dentro del rango mencionado en la definición del quiste ovárico folicular (3,5,14). Es importante mencionar que puesto que una serie de trastornos de la fertilidad incluidos los quistes ováricos, se debe en parte a defectos graves del manejo y

la alimentación, se debe tomar en cuenta que las hormonas no representan soluciones alternativas sino que, a lo sumo actúan como medidas inmediatas a corto plazo. La solución del problema se dirigirá a corregir las causas primarias; realizando un análisis periódico de los ingredientes de la alimentación, el establecimiento de medidas adecuadas de higiene y manejo antes y después del parto y llegar a cabo medidas de tipo zootécnico para eliminar los animales de pronóstico desfavorable y evitar la transmisión a la descendencia.

Evaluar los antecedentes clínicos, número de partos, producción láctea y momento de la curva de lactancia, así como realizar un breve examen general y exploración ginecológica como bases fundamentales para establecer el diagnóstico y pronóstico del animal a tratar.

Existen muchas variaciones para lograr un programa más eficiente ó más adaptable a las necesidades de cada hato. Sin embargo, aquí se mencionan medidas muy generales que abarcan los principales aspectos considerados como causales del padecimiento.

## 9. LITERATURA CITADA.

- 1) Beck, C.C. and Ellis, D.J.: Hormonal treatment of bovine cystic ovaries. Vet. Med. 55 : 79-81 (1960)
- 2) Bierschwal, C.J.: A clinical study of cystic conditions of the bovine ovary. J. Amer. Vet. Med. Ass. 12 : 855 (1966)
- 3) Bierschwal, C.J.: Clinical response of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. J. Anim. Sci. 41 : - 1660-1673 (1975)
- 4) Black, W.G., Ulberg, L. C., Kidder, H. E., Simon, J., Mc Nutt, S.H., and Casida, L. E.: Inflammatory response of the bovine endometrium. Am. Jour. Vet. Res. 14 : 179-183 (1953)
- 5) Cantley, T.C., Garverick, H. A., Bierschwal, C.J. Martin, C.E. and Youngquist, R.S.: Hormonal responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. J. Anim. Sci. 41 : 1666-1673 (1975)
- 6) Dawson, F.L.M.: Bovine cystic ovarian disease. A review of recent progress. Brit. Vet. J. 113 : - 112-113 (1957)
- 7) Dobson, H., Rankin, J. E.F. and Ward, W.R.: Bovine cystic ovarian disease: plasma hormone concentrations and treatment. Vet. Rec. 101 : 459-461 (1977)
- 8) Ehlers, H.: Untersuchungen über den Einfluss ---- eines synthetischen Gonadotropin-Releasing-Hormons (Gn-RH) auf die Besamungsergebnisse bei kühlen. -- Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss. (1977)
- 9) Elmore, R.G., Bierschwal, C.J., Youngquist, R.S., Cantley, T.C., Kesler, D.J. and Garverick, H. A.: Clinical responses of dairy cows with ovarian -- cysts after treatment with 10,000 I,U, HCG or 100 mcg GnRH. Vet. Med. Small Anim. Clin. 70 : 1346-1349 (1975)
- 10) Frerking, H., Grunert, E. und Miosge R.: Zur Ätiologie, Diagnose und therapie der Follikel-Theca-- Zysten des Rindes unter Berücksichtigung des Lebensschicksals der Tiere. Prakt. Tierarzt. 13 : 570--- 573 (1971)

- 11) Garm, O.: A study on bovine nymphomania with reference to etiology and pathogenesis. Acta Endocrinol. 2 suppl. 3 (1949)
- 12) Grunert, E., Tholen, I. and Goldbeck U.: Influencia de la hormona liberadora de gonadotropinas sobre el resultado de la inseminación en vacas. El Libro Azul 15: 371-375 (1978)
- 13) Grunert, E.: Sobre el quiste luteal de las hembras bovinas. El Libro Azul 19 : 616-620 (1982)
- 14) Hignett, S.L.: Factors influencing herd fertility in cattle. Vet. Rec. 62 : 1-21 (1950)
- 15) Humke, R.: Resultados del ensayo clínico del Luttal (LH-RH) en el tratamiento del quiste ovárico de la hembra bovina. El Libro Azul 15: 376-382 - (1978)
- 16) Kittok, R.J., Britt, J.H. and Convey, E.M.: Endocrine response after Gn-RH in luteal phase cows - and cows with ovarian follicular cysts. J. Anim. Sci. 37: 985-989 (1973)
- 17) Mc Kay G.W. and Thomson, J. D.: Field observations on the treatment of cystic ovaries in cattle. Can. J. Comp. Med. 23: 175-176 (1959)
- 18) Morrow, D.A.: Postpartum ovarian activity and involution of the uterus and cervix in dairy cattle. Vet. Scope 14 : 2-13 (1969)
- 19) Morrow, D.A., Roberts, S.J., Mc Entee, K. and Gray, H. G.: Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. J. Amer. Vet. Med. Ass. 149 : 1596 (1966)
- 20) Nakao, T. and Miyake, M.: Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle. Effects of synthetic gonadotropin-releasing hormone and their relations to pretreatments serum progesterone levels. Jap. J. -- Sci. 39 : 397-405 (1977)

- 21) Nakao, T., Numata, Y., Kubo, M. and Yamauchi, S.: Treatment of cystic ovarian disease in dairy cattle. Cornell Vet. 68 : 161-178 (1978)
- 22) Nakao, T., Tsurubayashi, M., Horiuchi, S., Nomura, T., Ishibashi, Y., Kubo, M. and Kawata, K.: Effects of a sistematic application of human chorionic gonadotropin-releasing hormone analog and bovine anterior pituitary gonadotropin in cows with cystic ovarian disease. Theriogenology. 11 : 385-397 (1979)
- 23) Nesson, G.K., King, G.J., Mc Kay, G.W., Thomson, J. D. and Bertrand W.: Treatment of cystic ovarian degeneration in diary cows with gonadotrophic releasing hormone or human chorionic gonadotrophic hormone. Can. Vet. J. 18 : 33-37 (1977)
- 24) Roberts, S.J.: Clinical observations on cystic -- ovaries in dairy cattle. Cornell Vet. 45 : 497-513 (1955)
- 25) Roberts, S.J.: Veterinary Obstetrics and Genital Diseases, Second edition. Edwards Brothers Inc., Ann Arbor, Michigan (1971)
- 26) Salah, Y. A. and David, J. S.E.: The incidence of ovarian activity, pregnancy and bovine genital - abnormalities shown by an abattoir survey. Vet. - Rec. 101 : 296-299 (1977)
- 27) Seguin, B.E., Convey, E.M. and Oxender, W.D.: Effect of gonadotropin-releasing hormone and human chorionic gonadotropin on cows with ovarian follicular cysts. Amer. J. Vet. Res. 37 : 153-157 (1976)
- 28) Van Rensburg, S.W.J. and De Vos, W.H.: Ovulatory Failure in bovines. Onderstepoort J. Vet. Res. 29: 55-79 (1962)
- 29) Whitmore, H.L., Tyler, W.J. and Casida, L. E.: - Incidence of cystic ovaries in Holstein-Friesian cows. J. Amer. Vet. Med. Ass. 165 : 693 (1974)
- 30) Zemjanis, R., Fahning, M.L. and Schultz, R.H.: Anestrus, the practitioners dilemma. Vet. Scope 14: 14-21 (1969)



- 31) Zemjamins, R.: Reproducción Animal. Diagnóstico y técnicas terapéuticas. Primera edición (quinta -- reimpresión) LIMUSA. México, 1980.