

DINÁMICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS QUISTES OVÁRICOS EN EL BOVINO. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA. PRIMERA PARTE

Rutter, B.⁽¹⁾ y Russo, A. F.⁽²⁾. 2010. Veterinaria Argentina, 27(270).

1.-Ex Profesor Titular Cátedra de Teriogenología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires. rutter.bruno@yahoo.com

2.- Profesor Adjunto de Reproducción Animal. Departamento de Producción Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.

Basado en el libro de Rutter, B. y Russo, A.F. 2000. Enfoques sobre la dinámica, el diagnóstico y el tratamiento de los quistes ováricos en el bovino. Centro Editor Dr. Edgardo Segismundo Allignani, Santa Fe, Argentina, pp. 37.

Fuente: Revista Taurus Año 12 N° 46, junio 2010. www.revistataurus.com.ar
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades y problemas reproductivos del bovino](#)

RESUMEN

El objetivo de esta revisión es analizar diversos aspectos de la etiología, patogenia, dinámica e interrelaciones hormonales de los quistes ováricos. Se describen diferentes criterios de clasificación y diagnóstico diferencial desde el punto de vista clínico (palpación rectal y ecografía), enzimático y hormonal. Se analizan varias estrategias terapéuticas en forma comparada.

Primera parte

1. Introducción.
2. Etiología y patogenia.
 - 2.1. Nivel hipotálamo-hipófisis.
 - 2.2. Nivel ovárico.
3. Recambio y destino de los quistes ováricos.
4. Dinámica folicular, interacciones y perfiles hormonales.
5. Factores asociados con la formación de quistes ováricos.
 - 5.1. Factores generales.
 - 5.2. Factores específicos.
 - 5.2.a. Alimentación y nutrición.
 - 5.2.b. Infecciones uterinas.
 - 5.2.c. Estrés.
6. Clasificación de los quistes ováricos.
7. Bibliografía.

Segunda parte

9. Signos clínicos.
9. Diagnóstico.
10. Pronóstico.
11. Principios generales de los tratamientos.
12. Tratamientos específicos.
 - 12.1. Posible recuperación espontánea.
 - 12.2. Ruptura manual.
 - 12.3. LH.
 - 12.4. Progesterona/progestágenos.
 - 12.5. GnRH.
 - 12.6. Prostaglandinas.
 - 12.7. Tratamientos combinados.
13. Recomendaciones.
14. Bibliografía.

Palabras clave: quistes ováricos; dinámica; diagnóstico; tratamiento

1.-INTRODUCCIÓN

Los quistes ováricos son estructuras dinámicas, que han sido definidas como folículos anovulatorios únicos o múltiples, localizados en uno o ambos ovarios, que tienen 25 mm o más de diámetro, con una persistencia de por lo menos 10 días en ausencia de un cuerpo lúteo, con interrupción de los ciclos estrales normales (30, 46). Desde el punto de vista de la ultrasonografía, los quistes ováricos son caracterizados como estructuras foliculares simples >20 mm o estructuras foliculares múltiples de >15 mm, presentes en los ovarios, con una persistencia de por lo menos 7 días, en ausencia de un cuerpo lúteo (9).

Son una condición frecuente durante el período postparto en rodeos lecheros, la que constituye una causa significativa de fallas reproductivas y pérdidas económicas (52). Un porcentaje variable (5,6 al 18,8%) de los animales están afectados según el sistema de producción, el país y las características del rodeo en cada período de lactancia (24). Las vacas son infértiles mientras persiste la condición, con prolongación del intervalo parto primer celo fértil y en consecuencia del intervalo parto-parto de 22 a 64 días, según la etapa del postparto en la cual se diagnostican (24). La incidencia de quistes ováricos en bovinos de carne es baja, siendo la condición diagnosticada ocasionalmente, pudiendo presentarse en vaquillonas de primer servicio y en hembras preñadas (46).

2.-ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La causa primaria de la formación de los quistes ováricos no ha sido establecida claramente, dado que diversos factores han sido asociados con su formación.

La hipótesis más aceptada es que están asociados primariamente a un desequilibrio neuroendócrino a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. Uno o varios folículos de una onda de crecimiento folicular crecen y llegan a superar el tamaño ovulatorio, pero falla el mecanismo de la ovulación.

2.1. Nivel hipotálamo-hipófisis

Hay una concordancia de opiniones sobre la importancia de la alteración en el pico preovulatorio de LH como causa final de la formación del quiste. El pico de LH está ausente, es insuficiente en magnitud o se produce a des-tiempo con respecto a la maduración del folículo dominante (16, 27, 35)

Esta alteración no parecería causada por una menor cantidad de GnRH en el hipotálamo, ni por una menor cantidad de receptores a GnRH en la hipófisis o una inferior cantidad de LH hipofisaria. Parecería deberse a una alteración en el feed-back de los estrógenos a nivel hipotálamo-hipófisis (26, 33). Esa menor sensibilidad sería consecuencia más que causa, y la progesterona podría tener algún efecto. Concentraciones suprabales de progesterona pueden bloquear el pico de LH impidiendo la ovulación (50). En general se considera que las hembras con quistes ováricos tienen una secreción basal elevada de LH con relación a los controles ($1,07 \pm 0,01$ ng/ml vs. $0,47 \pm 0,01$ ng/ml) durante el crecimiento folicular, seguida de una supresión del pico preovulatorio de la LH en el momento de maduración (27). Las vacas con quistes y con concentraciones elevadas de estrógenos endógenos fallan en generar un pico de LH en respuesta a una dosis de estradiol exógeno, indicando que han perdido la capacidad de responder al feed back positivo del estradiol sobre el eje hipotálamo-hipófisis (17, 45, 57).

Una línea de investigación importante está referida al papel que juegan los receptores de estrógenos a nivel hipotalámico en la patología de los quistes ováricos. En un estudio realizado por Hamilton y col. (27) fue detectada una concentración promedio más alta tanto en la LH como en el 17β estradiol circulante en las vacas con quistes, en comparación con los controles con ciclos normales o con recuperación espontánea, no registrándose un pico de LH en las vacas con quistes y sí en los controles. La secreción aumentada de LH en las vacas con quistes podría estimular un incremento en el 17β estradiol, el que podría causar un incremento en la secreción de LH, creando así un efecto cascada que afectaría la respuesta ovárica a la secreción aumentada de LH.

La secreción basal aumentada de LH en vacas con quistes puede estar asociada con el contenido elevado de GnRH en el tallo hipofisario-eminencia media, el sitio de liberación de GnRH. La falta del pico preovulatorio de LH estaría relacionado con el contenido más bajo de GnRH en el área preóptica-supraquiasmática, y más alto en el tallo hipofisario-eminencia media, así como con una respuesta alterada al feed back positivo del 17β estradiol, ya sea a nivel del hipotálamo o de la hipófisis. Por lo tanto, un incremento anormal en la liberación de LH durante la fase folicular (como resultado del aumento de GnRH en la eminencia media) y la ausencia del pico preovulatorio de LH (disminución de GnRH en el área preóptica-supraquiasmática) podría conducir a la formación de quistes.

En otros estudios (8, 15), las características de la adenohipófisis en el contenido de LH y FSH, la concentración de receptores de GnRH y el peso de la hipófisis no fueron diferentes entre vacas con y sin quistes.

Un estudio realizado por Silvia y col. (48) reportó que el 66% de las vacas con quistes foliculares tenía concentraciones intermedias de progesterona (0,1 a 1 ng/ml) al momento del diagnóstico. La mayoría de los folículos (76%) que desarrollaron en presencia de esos niveles de progesterona se transformaron en quistes.

En conclusión, la alteración en el pico de LH parecería ser el desencadenante del desarrollo de los quistes foliculares, causada por una alteración en el mecanismo de feed-back de los estrógenos sobre hipotálamo-hipófisis. El

malfuncionamiento de este mecanismo puede ser causado por factores que interfieren en forma directa sobre los niveles hipotálamo-hipofisarios de GnRH/LH o alterando el crecimiento y desarrollo folicular por alteración del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (52).

La patogenia de los quistes es un proceso complejo, con un trastorno plurifuncional de la ovulación, que tiene como base una predisposición hereditaria y causas ambientales (varias causas de estrés, nutricionales, infecciosas y de manejo); por eso antiguamente se la denominaba “afección heredo-ambiental”.

La presentación de estos quistes en el puerperio es una expresión evidente de la disfunción endócrina característica de esta fase delicada de la vida reproductiva en la hembra bovina. Las vacas con una condición corporal mayor a 4 (escala de 0 a 5) tienen una frecuencia de 2,5 veces superior de quistes con respecto a las que tienen condición corporal menor o igual a 3 (25).

2.2. Nivel ovárico

Una falla en el pico preovulatorio de LH podría regular en forma decreciente (*down regulation*) los receptores de LH, haciendo a los folículos dominantes incapaces de sufrir la ovulación y desencadenando una atresia en las células de la granulosa y una prematura luteinización en las capas de la teca (8).

A través del mecanismo de estrés, el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal podría afectar la función ovárica. El cortisol liberado en situaciones de estrés podría ser almacenado en el fluido folicular e inducir alteraciones de la esteroidogénesis y en la concentración de receptores de LH al nivel de la pared folicular, lo que contribuye al desarrollo de los quistes ováricos (49).

3.-RECAMBIO Y DESTINO DE LOS QUISTES OVÁRICOS

Dentro de la patogenia de los quistes ováricos es muy importante considerar el mecanismo de su recambio y destino. Kesler y col. (30) sugirieron que los quistes foliculares pueden regresar, y que estructuras foliculares nuevas desarrollan como quistes no ovulatorios. Se realizó un estudio para determinar la tasa de recambio y destino de los quistes ováricos en vacas lecheras (14). Después del diagnóstico de quistes, los ovarios de 23 vacas fueron observados por laparoscopia medio ventral, y los quistes fueron marcados alrededor de la periferia con inyecciones subepiteliales de carbón. Los ovarios fueron luego removidos en los días 10, 20 y 40 después de la identificación de los quistes, para evaluar las estructuras presentes en el ovario y relacionarlos con los quistes marcados. Tres diferentes respuestas fueron observadas entre las vacas en cada uno de los tiempos de la ovariectomía (días 10, 20, o 40 después de la marcación). Para 3 vacas, el quiste marcado persistió en la duración del período experimental con un tamaño similar o mayor que cuando fue marcado. La mayoría de los quistes (20 de 23) fueron caracterizados por recambio, los quistes se hicieron más pequeños y fueron reemplazados por nuevas estructuras foliculares que ovularon (7 de 23) o se desarrollaron como quistes nuevos en el mismo ovario o en el contralateral (13 de 23). En vacas que ovularon, el quiste previamente marcado disminuyó de tamaño, pero nunca ovuló; la ovulación nueva ocurrió en el mismo ovario o en el contralateral. En otro ensayo (27), examinando ovarios por ultrasonografía, los quistes naturales e inducidos persistieron por varios períodos, pero también hubo un recambio (los quistes disminuyeron de tamaño y fueron reemplazados por estructuras foliculares nuevas, que ovularon o se desarrollaron como quistes nuevos).

Las ondas de crecimiento folicular en las vacas con quistes son similares en muchos aspectos a las ondas foliculares de las vacas con ciclos normales (27). Aunque los quistes estén presentes, se desarrollan ondas de crecimiento folicular. En los casos de recambio o persistencia, una cohorte de folículos se reclutan y un folículo es seleccionado para un desarrollo posterior. Este folículo continúa creciendo por un tiempo y luego regresa, ovula o se transforma en una estructura quística nueva. Sin embargo, los intervalos entre las ondas foliculares fueron más largos y más variables para las vacas con quistes que para las vacas sin quistes ($13 \pm 1,1$, rango 6 – 26 días versus $8,5 \pm 0,5$ días rango 6 – 14 días; Tabla 1). Cada onda es precedida en 1 – 2 días por un aumento transitorio de FSH. La tasa de crecimiento de los folículos quísticos hasta un tamaño ovulatorio fue similar a la de los folículos de las vacas con ciclos estrales normales. El crecimiento de los folículos que desarrollaron en quistes continuó por otros 5 días.

Tabla 1. Caracterización del desarrollo folículo /quístico en vacas con quistes y en vacas con ciclos estrales normales.

	Vacas con quistes	Vacas control
Nº de vacas	8	14
Nº de ondas folicular / quística	28	36
Intervalo de recambio (días)	13,0 ± 1,1 ^a	8,5 ± 0,5 ^b
Rango	6 a 26	6 a 14
Nº de folículo/quístico por onda	3,1 ± 0,3	3,6 ± 0,2
Tamaño folículo/quístico (cm)	2,8 ± 0,19 ^a	1,6 ± 0,5 ^b
Tasa de crecimiento desde detección a tamaño ovulatorios (días)	7,2 ± 0,3	6,9 ± 0,4
Tasa de crecimiento desde detección a tamaño máximo (días)	12,7 ± 0,8	-

a b diferentes superíndices dentro de una fila indican diferencias ($p < 0,05$) (27).

Es de particular interés en este ensayo, el análisis de una vaca que desarrolló un quiste de tamaño de 5 a 6 cm. En esta vaca, ningún crecimiento folicular fue evidente durante los primeros 25 días de observación; luego surgieron nuevas ondas de crecimiento folicular (con folículos dominantes de diámetro entre 1,5 y 3,2 cm) pero el quiste permaneció como estructura más grande del ovario por 60 días, hasta que fue reemplazado en el día 60 por otro quiste, el cuál alcanzó un tamaño de 5,6 cm.

4.- DINÁMICA FOLICULAR, INTERACCIONES Y PERFILES HORMONALES

Hay tres fenómenos que ocurren en las vacas con quistes ováricos:

1. Presencia y permanencia como la estructura morfológica y funcional dominante por períodos extensos de tiempo.
2. Recambio y reemplazo con formación de quistes nuevos.
3. Recambio con recuperación espontánea por desencadenarse una ovulación del folículo dominante de una onda folicular.

Las vacas con quistes pueden exhibir ondas de crecimiento folicular a intervalos más largos o irregulares con respecto a las vacas con ciclos normales. Dado que los quistes pueden inhibir el crecimiento de otros folículos, sólo pueden existir durante el período de dominancia del quiste folículos menores de 5 mm.

Los intervalos desde la detección de una onda folículo/quística a la siguiente onda folículo/quística son más largos y variables (6 a 26 días), comparados a los intervalos de emergencia de las ondas de crecimiento folicular en vacas con ciclos estrales normales (6 a 14 días) (27, 55).

La concentración basal promedio de FSH, la frecuencia y amplitud del pulso de la misma no difieren entre vacas con quistes y vacas normales. Tampoco existen diferencias en el depósito de FSH en la hipófisis. En cambio la concentración basal promedio y la frecuencia pulsátil de LH son más elevadas en vacas con quistes comparadas con vacas normales. Este aumento en la frecuencia pulsátil de LH puede promover la esteroidogénesis folicular y ser responsable de la concentración mayor de 17β estradiol.

La progesterona exógena, según dosis y duración de exposición, disminuye la concentración basal y frecuencia pulsátil de la LH, resultando en regresión del quiste, e iniciación de una nueva onda folicular. Como principio general, las concentraciones de P4 en sangre y en leche en vacas con quistes foliculares son bajas, siendo más altas en vacas con quistes luteales. Las hembras con quistes foliculares pueden sufrir varios grados de luteinización, y aumentar los niveles de P4, pero estos permanecen más bajos que los niveles del diestro en vacas normales (48).

5.- FACTORES ASOCIADOS CON LA FORMACIÓN DE QUISTES OVÁRICOS

Diversos factores han sido asociados con el desarrollo de quistes ováricos en rodeos lecheros. Estos pueden ser categorizados como factores generales y factores específicos.

5.1. Factores generales

Este grupo de factores comprende la herencia, producción de leche, edad y estación del año. Hay evidencia de un papel de la herencia en la formación de los quistes ováricos. La producción alta de leche está correlacionada positivamente con el desarrollo de quistes, pero se considera una consecuencia más que una causa (39, 40). La tasa de quistes ováricos aumenta con la edad, y tiene una distribución variable según la estación del año (24, 32).

5.2. Factores específicos

5.2.a. Alimentación y nutrición

La deficiencia de β -carotenos podría ser un factor causal en la degeneración quística, lo mismo que la presencia elevada de estrógenos en los alimentos (2, 27). El balance energético negativo (BEN) que se produce en el primer tercio de la lactancia puede influir en el desarrollo de quistes ováricos, tanto a nivel hipotálamo-hipófisis como a nivel ovario-folículo (19, 35). No obstante, se necesitan mayores estudios para determinar los efectos del BEN y factores hormonales y metabólicos sobre el desarrollo de los quistes ováricos (52).

5.2.b. Infecciones uterinas

Durante el período postparto, las hembras bovinas lecheras son susceptibles a una gran variedad de procesos patológicos, incluyendo la retención de membranas fetales, la endometritis/metritis, la hipocalcemia y el anestro. Todas estas condiciones patológicas han sido correlacionadas con quistes ováricos (24, 32). Hay acuerdo general que el eje hipotálamo-hipófisis es menos sensible a los estrógenos en los animales en el período de postparto, y como resultado hay un bloqueo de los ciclos ováricos. El funcionamiento normal del feed back positivo de los estrógenos es restaurado alrededor de las dos semanas postparto en hembras bovinas lecheras. Un porcentaje variable de quistes ováricos se desarrolla dentro de los 45 días postparto. Como consecuencia, se ha sugerido como factor causal de los quistes una alteración en el feed back positivo de los estrógenos. Por otra parte, un nivel reducido de receptores de estrógenos en el eje hipotálamo-hipófisis ha sido demostrado en ovejas postparto (54).

Algunos trabajos ya establecían la relación entre infecciones uterinas y los quistes ováricos (45). A partir de los ensayos de Bosu y Peter (7, 42, 43) se demostró en forma evidente que las infecciones uterinas postparto, causadas por bacterias Gram negativas que sintetizan y liberan endotoxinas, las cuales estimulan la secreción de cortisol adrenal, suprimen el pico preovulatorio de LH, y llevan a la formación de quistes ováricos. Las endotoxinas y sus mediadores como la interleukina-1, son responsables de la mayoría de sus efectos patógenos. Por otra parte la interleukina-1 tiene la capacidad de inducir la liberación de la Hormona Liberadora de Corticotrofina (CRH) del hipotálamo y consecuentemente la ACTH de la hipófisis, para incrementar la esteroidogénesis de la glándula adrenal, e inhibir la formación de receptores de LH en las células de la granulosa cultivadas de rata. Todas estas acciones resultan en un aumento del cortisol y la supresión del pico preovulatorio de LH. Así el efecto de las endotoxinas y sus mediadores puede ser considerado un ejemplo particular de respuesta al estrés, similar a aquellos de la RMF, la hipocalcemia, la endometritis/metritis y producción alta de leche en las vacas postparto. Todas estas condiciones han sido asociadas con un incremento en la respuesta adrenal a la expresión de ACTH (41).

5.2.c. Estrés.

Aunque hay una gran variedad de factores de estrés, ha sido demostrado que cualquiera de ellos estimula el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, el cual a su vez modula el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal, modificando la secreción de gonadotropinas. El pico preovulatorio de LH es especialmente sensible al efecto inhibitorio de la ACTH y glucocorticoides exógenos en la vaca (50).

La inhibición del pico preovulatorio de LH por el tratamiento con ACTH resultó en el desarrollo de quistes ováricos en vacas (44) y ovejas (13).

Los glucocorticoides son los factores clave que afectan al eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. Otras hormonas, como la ACTH y la CRH, juegan solamente un papel secundario (37). Además, la CRH y los derivados de la POMC (como la β endorfina) tienen receptores presentes en la glándula adrenal y en las gónadas, y podrían actuar como señales autócrinas y parácrinas en la regulación de la secreción de las gonadotropinas.

La acción fisiológica de los glucocorticoides, inhibiendo la secreción a nivel de la hipófisis de LH, podría ser efectuada por la modificación del feed-back de los esteroides gonadales, dado que los corticoides reducen el efecto estimulador de E2 sobre la secreción de LH (20, 35, 37).

6. CLASIFICACIÓN DE LOS QUISTES OVÁRICOS

En 1976 Nakama (citado por 34) publicó un estudio muy completo en el que correlacionó las características histológicas y la actividad de 15 enzimas en la pared folicular de quistes ováricos en vacas y en cerdas. Este autor clasificó los quistes ováricos en cuatro categorías:

TIPO I: con presencia de capas de células de la teca y granulosa.

TIPO II: con capas de células de la teca presentes y la capa de células de la granulosa, reducida, atrésica o ausente.

TIPO III: sólo capas de células de la teca presentes. En la teca interna había una capa delgada de la teca externa yuxtapuesta.

TIPO IV: sólo capas de células de la teca estaban presentes y se encontraban luteinizadas.

El examen histoquímico reveló una actividad alta de la fosfatasa alcalina, la glucosa - 6-fosfato dehidrogenasa y la 3 β hidroxisteroide dehidrogenasa (3 β -HSD). La 3 β -HSD es responsable de la conversión de pregnenolona a progesterona y de la 17 dehidroepiandrostenediona a androstenediona. Su actividad es baja en los TIPOS I y

II, pero aumenta progresivamente en los TIPOS III y IV, y es responsable del grado de luteinización de la pared del quiste.

Nakama fue el primero en sugerir que los quistes se transformaban del TIPO I al TIPO IV. La proporción de quistes con luteinización fue tres veces mayor cuando estaban ausentes las capas de células de la granulosa. Los quistes con células de la granulosa sin alteración mostraban actividad de aromatasas alta y una concentración alta de estrógenos en el fluido folicular del antro. Por el contrario, los quistes sin capa granulosa eran aromatasas negativas y contenían gran cantidad de progesterona. En los quistes TIPO I hay concentraciones altas de 17α hidroxiprogesterona, andrógenos y estrógenos, pero niveles bajos de progesterona. El TIPO IV, similar al cuerpo lúteo, podría no tener actividad de 17α hidroxilasa, la cual es responsable de la transformación de la progesterona en 17α hidroxiprogesterona, posteriormente en androstenediona.

Por lo tanto, de acuerdo al autor citado, el TIPO I tiene capas de células de la granulosa, actividad aromatasas alta y es una estructura que produce estrógenos. El TIPO IV no posee capas de granulosa, tiene actividad de 3β -HSD alta, ausencia de actividad aromatasas y posible bloqueo de la 17α hidroxilasa, y es una estructura que produce progesterona.

La aparición de una estructura quística con una pared con tejido luteínico se denomina quiste luteínico, y este posee características histoquímicas y etapas de desarrollo similar al cuerpo lúteo. El cuerpo lúteo está compuesto de células luteales grandes y pequeñas en los rumiantes, que derivan de las células de la granulosa y de la teca interna, respectivamente. En el quiste luteínico sólo la teca sufre luteinización y las células luteinizadas son similares a las células luteales grandes del cuerpo lúteo. En el cuerpo lúteo, las células luteales pequeñas (de origen tecal) se transforman en células luteales grandes, y esto podría explicar la estructura histológica del quiste luteínico. Esto sostiene el concepto que los quistes son estructuras dinámicas, que sufren etapas diferentes de desarrollo, y que poseen distinto significado clínico según el tipo histológico de quiste y su actividad enzimática. Pero la causa que lleva a la formación de un quiste luteínico puede no sólo estar a nivel folicular, sino también a nivel del hipotálamo, hipófisis y adrenal.

Por otra parte, las estructuras quísticas con capas de células de la granulosa (TIPO I) pueden no constituir una categoría quística única, sino un grupo heterogéneo con diferente capacidad estrogénica y grados diversos de vascularización alterada a nivel del aparato genital (folículos, ovarios, útero).

Según el tipo histológico de quiste (TIPO I a IV) hay una relación clara con el contenido de esteroides del fluido folicular. Pero por otro lado no hay correlación entre la concentración de esteroides del plasma y el fluido folicular. Sólo el quiste luteinizado, que es muy rico en progesterona de origen folicular, muestra correlación entre el nivel de progesterona en el plasma y el fluido folicular.

Además, la concentración plasmática de 17β estradiol es alta durante la etapa de crecimiento de un quiste folicular y relativamente baja cuando éste disminuye de tamaño, y son reemplazados por otros quistes, o por folículos dominantes ovulatorios (recuperación espontánea) (55).

Cook (14) hizo una clasificación histológica de los quistes que se muestra en la Tabla 2.

Tabla 2. Concentración en el líquido folicular (ng/ml) de 17β estradiol y P4 de los tres tipos histológicos de quistes foliculares.

Tipo de quiste	n	Estradiol	P4
Teca luteinizado	6	349 ± 1,57	3497 ± 915 ^a
Folículo atrésico grande (no luteinizado)	4	84 ± 49	718 ± 339 ^b
Teca con tejido conectivo (sin luteinizar)	6	187 ± 34	941 ± 295 ^{ab}

^{a,b} Promedio (± ESM) con diferentes superíndices dentro de la columna difieren ($p < 0,01$).

Por su composición parietal y características funcionales diferentes los quistes se clasifican en folicular y luteínico (Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de los quistes.

	Quiste folicular	Quiste luteínico
A la palpación rectal	Pared delgada	Pared gruesa
	Consistencia blanda	Consistencia dura
Ultrasonografía	Sin capa ecogénica luteinizada	Con capa ecogénica luteinizada (1)
Concentración de P4 en sangre	< 1 ng/ml	> 1ng/ml
Respuesta a la PGF2 α	NO	SI
Respuesta a la GnRH	SI	Completa la luteinización
Principal hormona secretada	Estrógenos	Progesterona
Según su número	Múltiples	Único

(1)Diagnóstico diferencial con cuerpo lúteo con cavidad central.

Hay una gran variación en el curso de los ovarios quísticos en relación con los niveles de P4. Vacas con quistes luteales confirmados por palpación rectal o por ultrasonografía no siempre tienen concentraciones de P4 mayores de 1 ng/ml. La diferencia en el diagnóstico depende del criterio y método de clasificación, la edad del tejido luteínico y la presencia de un cuerpo lúteo no detectado. El quiste folicular además puede progresar y hacerse luteal por el proceso de luteinización.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Adams, G.P.; Matteri, R.L.; Kastelic, J.P.; Ko, J.C.H.; Ginther, O.J. 1992. Association between surges of follicle stimulating hormone and the emergence of follicular waves in heifers. *J. Reprod. Fertil.* 94: 177.
- Adams, N.R. 1995. Detection of the effects of phytoestrogens on sheep and cattle *J Anim. Sci.* 73:1509-1515.
- Al -Dahash, S.A.; David, J.S.E. 1977 Histochemistry of cystic ovaries found during an abattoir survey. *Vet. Rec.* 101:361-363.
- Al -Dahash, S.A.; David, J.S.E. 1977 Histological examination of ovaries and uterus from cows with cystic ovaries. *Vet. Rec.* 101:342 -347.
- Bartolome, J.A., Archbald, L.F., Morresey, P. 2000. Comparison of synchronization of ovulation and induction of estrus as therapeutic strategies for bovine ovarian cysts in the dairy cow. *Theriogenology* 2000; 53:815–825.
- Borsberry, S. Dobson, H. 1989. Periparturien diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet.Rec.* 1989; 24:217.
- Bosu, W.T.; Peter, A.T. 1987. Evidence for a role of intrauterine infections in the pathogenesis of cystic ovaries in postpartum dairy cows. *Theriogenology* 28: 725.
- Brown, J.L.; Schoenemann, H.M.; Rieves, J.J. 1986. Effect of FSH treatment on LH and FSH receptor in chronic cystic-ovarian diseased dairy cow. *J. Anim. Sci.* 632:1063.
- Calder, M.D.; Salfen, B.E.; Bao, B., Youngquist, R, Garverick, H.A. 1999. Administration of progesterone to cows with ovarian follicular cysts results in a reduction in mean LH and LH pulse frequency and initiates ovulatory follicular growth. *J. Anim. Sci* 77: 3037.
- Caraty A, Fabre-Nys C, Delaleu B, Locatelli A, Bruneau G, Karsch FJ, Herbison AE. Evidence that the mediobasal hypothalamus is the primary site action of estradiol in inducing the preovulatory gonadotropin releasing hormone surge in the ewe. *Endocrinology* 1998 139:1752-1760.
- Clarke, I.J.; Cummins, J.T. 1985 GnRH pulse frequency determines LH pulse amplitude by altering the amount of releasable LH in the pituitary gland. *J. Reprod. Fert.* 73:425-431.
- Carroll, D. J.; Pierson, R.A; Hauser, E.R. ; Grummer , R.R.; Combs ,D.K.1990. Variability of ovarian structures and plasma progesterone profiles in dairy cows with ovarian cysts. *Theriogenology* 34: 349.
- Cooke, R.G.; Benhaj, K.M. 1989. Effects of ACTH and cortisol on luteolysis in the ewe. *Anim. Reprod. Sci.* 20: 201.
- Cook, D.L.; Smith, C.A.; Parfet, J.R.; Youngquist, R.S, Brown, E.M, Garverick, H.A. 1990. Fate and turnover rate of ovarian follicular cysts in dairy cattle. *J. Reprod. Fert.* 90:43.
- Cook, D.L.; Parfet, J.R, Smith, C.A.; Moss, G.E.; Youngquist, R.S; Garverick, H.A. 1991. Secretory patterns of LH and FSH during development and hypothalamic and hypophysial characteristic following development of steroid - induced ovarian follicular cysts in dairy cattle. *J. Reprod. Fert.* 91:19.

16. Day, N. The diagnosis, differentiation, and pathogenesis of cystic ovarian disease. 1991. *Vet Med* 86:753–760.
17. De Silva, M; Reeves, J.J. 1988. Hypothalamic pituitary function in chronically cystic and regularly cycling dairy cows. *Biol. of Reprod.* 38:264.
18. Dinamore, R.P ; White, M.E ; Guard, C.L.; Jasko, D.J.; Perdrizet, J.A.; Powers, P.M.; Smith, M.C. 1989. Effect of gonadotrofin- releasing hormone on clinical response and fertility in cows with cystic ovaries as related to milk progesterone concentration and days after parturition. *J.A.V.M.A.* 195: 327.
19. Diskin, M.G., Mackey, D.R., Roche, J.F., Sreenan, J.M. 2003. Effects of nutrition and metabolic status on circulating hormones and ovarian follicle development in cattle. *Anim Reprod Sci*, 78: 345–370.
20. Echternkamp, S.E. 1984. Relationship between LH and cortisol in acutely stressed beef cows. *Theriogenology* 22,305-311.
21. Erb, H.N. and White, M.E. 1981 Incidence rates of cystic follicles in Holstein cows according to 15-day and 30-day interval. *Cornell Vet.* 71: 326.
22. Farin, P.W.; Youngquist, R.S; Parfet, J.R.; Garverick, H.A. 1990. Diagnosis of follicular cysts in dairy cows by sector scan ultrasonography. *Theriogenology* 34: 636.
23. Farin, P.W.; Youngquist, R.S; Parfet, J.R.; Garverick, H.A. 1992. Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts by palpation per rectum and linear-array ultrasonography in dairy cows. *J.A.V.M.A.* 200: 1085.
24. Garverick, H.A. 1997. Ovarian follicular cysts in dairy cows, *J. Dairy Sci* .80: 995.
25. Gearhart, M.A.; Curtis, C.R.; Erb, H.N., Smith, R.D.; Sniffen, C.J.; Chase, E.; Cooper, M.D. 1990. Relationship of Changes in Condition Score to Cow Health in Holsteins. 1990 *J Dairy Sci* 73:3132-3140.
26. Gümen, A., Sartori, R., Costa, F.M.J., Wiltbank, M.C. 2002. A GnRH/LH surge without subsequent progesterone exposure can induce development of follicular cysts. *J Dairy Sci* 85:43–50.
27. Hamilton, S. A. ; Garverick, H.A. ; Keisler, D.H.; Xu, Z.Z; Loos, K.; Youngquist, R.S.; Salfen, B. E. 1995. Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows. *Biol. of Reprod.* 53: 890.
28. Inaba, T., M. Mezan, R. Shimiza, Y. Nakano and J. Mori. 1986. Plasma concentrations of β -carotene and vitamin A in cows with ovarian cyst. *Jpn. J. Vet. Sci.* 48:1275.
29. Jeffcoate, I.A.; Ayliffe, T. R. 1995. An ultrasonographic study of bovine cystic ovarian disease and its treatment. *Veterinary Record.* 406.
30. Kesler, D.J.; Garverick, H.A.; Caudle, A.B.; Elmore, R.G., Youngquist, R.S.; Bierschwal, C.J. 1980. Reproductive hormone and ovarian changes in cows with ovarian cysts. *J. Dairy Sci* 63:166.
31. Kesler, D.J.; Elmore, R.G.; Brown, E.M.; Garverick, H.A. 1981. Gonadotropin releasing hormone treatment of dairy cows with ovarian cysts. I gross ovarian morphology and endocrinology. *Theriogenology* 16 :207.
32. Kesler, D.J; Garverick, H.A. 1982. Ovarian cysts in dairy cattle: a review. *J. Anim. Sci* 55: 1147.
33. Kirk, J.H., Huffman, E.M., Lane, M. 1982. Bovine cystic ovarian disease: hereditary relationships and case study. *J Am Vet Med Assoc*, 181: 474–476.
34. Lopez Diaz, M.C; Bosu, W.T.K. 1992. A review and an update of cysts ovarian degeneration in ruminants. *Theriogenology* 37:1163.
35. Lucy, M.C. 2003. Mechanisms linking nutrition and reproduction in postpartum cows. *Reproduction, Suppl* 61: 415–427.
36. Moberg, G.P. 1987. A model for assessing the impact of behavioral stress on domestic animals. *J Anim Sci* 1987. 65:1228-1235.
37. Moberg, G.P. 1991. How behavioral stress disrupts the endocrine control of reproduction in domestic animal. *J. Dairy. Sci.* 74 : 304.
38. Nanda, A.S.; Ward, W.R.; Dobson, H. 1988. Retrospective analysis of the cystic ovarian disease in cattle. *Vet. Rec.* 122: 155.
39. Nanda, A.S.; Ward, W.R.; Dobson, H. 1989. Treatment of cystic ovarian disease in cattle: An update. *Vet. Bull.* 59:537.
40. Nanda, A.S.; Ward, W. R.; Dobson, H. 1989. The relationships between milk yield and cystic ovarian disease in cattle. *Br. Vet. J.* 145:39.
41. Nakao, T.; Grunert, E. 1990. Effects of postpartum diseases on adrenocortical function in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 73:180.
42. Peter, A.T.; Bosu, W.T.K; Dedecker, R.J. 1989. Suppression of preovulatory luteinizing hormone surges in heifers after intrauterine infusions of *Escherichia coli* endotoxin. *Am. J. Vet. Res.* 50:368.
43. Peter, A.T.; Bosu, W.T. K.; Gilbert, O.R. 1990. Absorption of *Escherichia coli* endotoxin (lipopolysaccharide) from the uteri of postpartum dairy cows. *Theriogenology* 33: 1011.
44. Refsal, K.R; Jarrin-Maldonado, J.H.; Nachreiner, R.F. 1987. Endocrine profiles in cows with ovarian cysts experimentally induced by treatment with exogenous oestradiol or adrenocorticotrophic hormone. 28:871.
45. Refsal, K.R; Jarrin-Maldonado, J.H.; Nachreiner, R.F. 1988. Basal and oestradiol induced release of gonadotropins in cows with naturally occurring ovarian cysts. *Theriogenology* 30: 679.
46. Roberts, S.J. *Veterinary Obstetrics and Genital Diseases.* Theriogenology. 1986. Published by the Author.
47. Savio, J. D.; Boland, M.P.; Haynes, N.; Roche, J.F. 1990. Resumption of follicular activity in the early postpartum period of dairy cows. *J. Reprod. Fert.* 88: 569.
48. Silvia, W.J.; Hatler, T.B.; Nugent, A.M. and Laranja da Fonseca, L.F. 2002. Ovarian follicular cysts in dairy cows: An abnormality in folliculogenesis. *Domestic Animal Endocrinology Volume 23, Issue 1*, Pages 167-177.
49. Spicer, L.J. and Chamberlain, C.S. 1998. Influence of cortisol on insulin- and insulin-like growth factor 1 (IGF-1)-induced steroid production and on IGF-1 receptors in cultured bovine granulosa cells and thecal cells *Endocrine* Vol. 9, 2 1998:153-161.

50. Stock, A.E., Fortune, J.E. 1993. Ovarian follicular dominance in cattle: relationship between prolonged growth of the ovulatory follicle and endocrine parameters. *Endocrinology* 132: 1108–1114.
51. Stobel, D.P.; Moberg, G.P. 1982. Repeated acute stress during the follicular phase and luteinizing hormone surge of dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 65:92-96.
52. Vanholder, T, Opsomer, G. and de Kruif, A. 2006. Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review. *Reprod. Nutr. Dev.* 46: 105–119.
53. Wiltbank, M. C., A. Gümen, and R. Sartori. 2002. Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. *Theriogenology* 57:21–52.
54. Wise, M.E.; Glass, J.D.; Nett, T.M. 1986. Changes in the concentration of hypothalamic and hypophyseal receptors for oestradiol in pregnant and postpartum ewes. *J. Anim. Sci.* 62:1021.
55. Yoshioka, K; Iwamura, S.; Kamomae, H. 1996. Ultrasonic observations on the turnover of ovarian follicular cysts and associated changes of plasma LH, FSH, progesterone and oestradiol 17 β in cows. *Research in Veterinary Science.* 61:240.
56. Youngquist, R.S. 1986. Cystic follicular degeneration in the cow. Page 243 en *Current Therapy in Theriogenology*. 2nd ed. D.A. Morrow. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia. P.A.
57. Zaied, A.A; Garverick, H.A.; Kesler, D.J.; Bierschwal, C.J.; Elmore, R.J.; Youngquist, R.S. 1981. Luteinizing hormone response to estradiol benzoate in cows with ovarian cysts. *Theriogenology* 16:349.

Volver a: [Enfermedades y problemas reproductivos del bovino](#)