

DINÁMICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS QUISTES OVÁRICOS EN EL BOVINO. SEGUNDA PARTE

Rutter, B.¹ y Russo, A. F.². 2010. Taurus, Bs. As., 13(47):20-30.

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

www.produccion-animal.com.ar

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

8.-SIGNOS CLÍNICOS

La apariencia física de las vacas con quistes ováricos depende de la duración de la condición. En casos agudos no hay cambios observables, pero en casos crónicos el signo más constante y predominante es la relajación de los ligamentos del cinturón pelviano, la inclinación de la pelvis y la elevación de la raíz de la cola formando la llamada “joroba de la esterilidad” (también denominada cola hueca o lomo en sillón). En quistes ováricos crónicos aparecen también los signos de virilismo (apariciencia de novillo). Las hembras presentan un comportamiento anormal de estro, con signos frecuentes, irregulares o continuos de celo, condición llamada ninfomanía. La ninfomanía también se expresa con la aparición de signos de estro con intervalos menores de 17 días.

Otro signo específico de las hembras con quistes ováricos es el anestro, siendo más común en vacas que desarrollan quistes antes de los 60 días post-parto. Algunas hembras con ninfomanía luego presentan signos de anestro o viceversa. Es difícil correlacionar la conducta de las vacas con quistes con los niveles de esteroides del líquido folicular.

A la exploración, la vulva aparece edematosa y aumentada de tamaño, con descarga de un mucus opaco de color grisáceo blanquecino. El útero a la palpación rectal presenta características de edema, atonía, flacidez y pared adelgazada. Histológicamente el endometrio presenta hiperplasia de la mucosa endometrial con dilatación quística de las glándulas endometriales (“queso suizo” al corte histológico).

En casos crónicos, el útero presenta mucometra/hidrometra y mucocervix (cervix agrandado con mucus). A la exploración vaginal el orificio externo de la cérvix es generalmente grande, dilatado y relajado permitiendo el pasaje de un dedo o lápiz.

9.-DIAGNÓSTICO

Algunos estudios (32, 46) comunicaron que las vacas con quistes mostraban ninfomanía. Sin embargo, otros autores encontraron que la mayoría de las vacas con quistes presentan signos de anestro (56). El diagnóstico de los quistes ováricos es más frecuente en las hembras lecheras entre el primer y cuarto mes post-parto, con un pico entre el día 15 y el día 45 pp, durante el control clínico del puerperio. Los quistes son más frecuentes entre el segundo y el quinto post-parto.

El diagnóstico clínico tradicionalmente ha sido basado en la historia reproductiva de la hembra y la detección en el ovario por palpación rectal de una estructura de un tamaño mayor a 2,5 cm de diámetro, lisa, llena de fluido. Aunque el diagnóstico por palpación rectal y el tratamiento después de un solo examen son convenientes económicamente para el productor, tal diagnóstico puede no siempre ser exacto por diversas razones:

- a) El tamaño no es un criterio absoluto porque puede estar influenciado por la etapa de crecimiento/desarrollo del folículo dominante/subordinados que va/n a desarrollar como quiste/s. Es necesario tener en cuenta que la vida media de un folículo dominante destinado a atresarse es de 7–10 días, con disminución del tamaño al final de la atresia. Sin embargo la vida media de los quistes, referida como ciclo de los quistes o ciclo quístico es de 20 días (55) o de 6–26 días (27), cambiando su diámetro y su actividad funcional según la etapa de crecimiento y desarrollo del quiste.
- b) Nuevos folículos pueden desarrollarse como quistes en el mismo ovario o en el ovario contralateral.
- c) Los quistes pueden ser confundidos con cuerpos hemorrágicos, un folículo preovulatorio, un folículo próximo a un cuerpo lúteo, y un cuerpo lúteo sin una corona discernible.
- d) El diagnóstico diferencial entre los quistes foliculares y luteínicos es necesario para seleccionar un tratamiento adecuado, pero es muy difícil por palpación rectal, aún para clínicos experimentados. El diagnóstico por ultra-

sonografía es mucho más exacto pero no absoluto (12, 22, 23). Para algunas vacas, quistes con áreas ecogénicas que eran similares a tejido luteal no secretaban P4; en otras vacas con áreas no ecogénicas semejando quistes foliculares secretaban P4 (29). El diagnóstico fue correcto por ultrasonografía para el 90% de los quistes luteales y para el 75% de los quistes foliculares (22, 23).

- e) La papila ovulatoria (resto del estigma de ovulación) aparece en el folículo que ovuló, no así en el quiste. El quiste ovárico debe ser diagnosticado en forma diferencial de adherencias entre el ovario y estructuras adyacentes, ooforitis, abscesos ováricos, tumor de células de la granulosa y quistes de la fimbria.
- f) En un estudio (23) donde se investigó la precisión diagnóstica de los quistes por palpación rectal realizada por dos clínicos experimentados comparándola con ultrasonografía, y determinando los niveles séricos de progesterona en todas las vacas (el quiste folicular le correspondió $\leq 0,5$ ng/ml; en cambio un quiste luteal tenía $> 0,5$ ng/ml de progesterona) se pudo determinar que el diagnóstico por palpación rectal fue correcto en el 51,1% de los casos (24 de 47 vacas); en cambio la ultrasonografía tuvo una precisión del 85,1% (40/47 vacas).

10.-PRONÓSTICO

Es más favorable cuando más precozmente se diagnostican y tratan los quistes ováricos.

11.-PRINCIPIOS GENERALES DE LOS TRATAMIENTOS

La primera meta de todo tratamiento de quistes ováricos es crear rápidamente las condiciones para una nueva preñez y parto sin alteraciones. Todos los éxitos terapéuticos que no conducen a este resultado final deben considerarse “efectos aparentes”.

Antes de cualquier terapia hormonal hay que aclarar las eventuales relaciones genéticas con el trastorno, para analizar un posible rechazo de las hembras con quistes ováricos.

No debe hacerse el tratamiento de los quistes ováricos si simultáneamente existe urovagina, mucómetra, hidrómetra o adelgazamiento de la pared uterina, dado que estas afecciones pueden haber alterado parcial o totalmente el endometrio. La correcta identificación diagnóstica del tipo de quistes es importante para iniciar un tratamiento rápido y efectivo, dado que el quiste folicular y el quiste luteal responden de modo diferente a los tratamientos disponibles (29, 38, 39, 40). Todas las observaciones demuestran la capacidad que tienen las estructuras quísticas en bloquear y/o alterar la función ovárica normal, y también que los tratamientos capaces de inducir la regresión del quiste e iniciar un nuevo crecimiento folicular asociado con celo y ovulación pueden resolver el problema quístico satisfactoriamente. La evaluación del éxito de los tratamientos para los quistes ováricos es compleja porque algunos quistes, particularmente aquellos que se desarrollan durante el período del post-parto temprano (30-40 días), se recuperan espontáneamente y luego las hembras bovinas ciclan normalmente. Los tratamientos sólo son justificados si los quistes están presentes todavía a los 50-60 días post-parto.

Como fue expresado, se producen errores en el diagnóstico, y como consecuencia fallas en el tratamiento que se realiza; por otra parte prácticas de manejo de los productores complican la aplicación de los planes de tratamientos adecuados. Para el éxito de cualquier tratamiento una vez decidida su administración, es necesario evaluar una estrategia genética, hormonal y económica.

Todos los esquemas terapéuticos tienen el propósito de restablecer el ciclo estral normal mediante el desarrollo de tejido lúteo funcional. Este tejido se puede generar a partir de la maduración de un folículo terciario que se transforma en dominante, que ovula y forma un cuerpo lúteo, o mediante la luteinización del quiste en el caso de que una de sus capas (células de la granulosa) esté aún en grado de responder, aunque sea parcialmente, al estímulo hormonal luteinizante. La luteinización de los quistes ocurre usualmente sin ovulación, mientras que la luteinización de otros folículos presentes en el momento del tratamiento puede suceder con o sin ovulación. Por lo tanto el tratamiento estimula la formación de tejido luteal, ya sea por causar luteinización (sin ovulación) del quiste/quistes, o por la luteinización u ovulación de folículos presentes. El nuevo tejido luteal actúa como normalizador del ciclo alterado a través de la biosíntesis de P4, actuando a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. El fin de cualquier tratamiento es establecer ciclos estrales normales tan rápido como sea posible. Se recomienda dar servicio a las hembras al primer celo después del tratamiento exitoso, dado que si se preñan, los quistes ováricos no pueden repetirse. Si se deja que tengan dos o tres ciclos periódicos después del tratamiento y antes del servicio es probable una recidiva de la afección.

Cuando se hace referencia a un *quiste inerte* se refiere a aquél que no posee células de la granulosa, y que no responde a la hCG o GnRH, lo mismo que quistes viejos, o con pared gruesa fibrosada.

Los tratamientos son más exitosos en el período del post-parto temprano y con quistes formados recientemente. Hay diferencias claras en la respuesta y efectividad de los diferentes tratamientos. Nanda y col. (38) definieron los siguientes términos:

- a) Recuperación: significa la desaparición del quiste y/o inducción de estró posttratamiento.
- b) Período de recuperación: es el tiempo tomado para la recuperación.
- c) Tasa de recuperación: es el porcentaje de los animales que se recuperaron de los quistes ováricos.

12.-TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS

12.1. Posible recuperación espontánea

El 60% de los quistes ováricos diagnosticados durante el puerperio clínico (20-30 días post-parto) se recuperan antes de la primera ovulación post-parto y el 20% después de la primera ovulación post-parto. En el primer caso se puede esperar; en el segundo, se debe instaurar una terapia inmediatamente.

12.2. Ruptura manual

Hay una gran variación en los porcentajes de preñez alcanzado por este método, que va del 25 al 67%. Los efectos colaterales y secundarios incluyen: una tasa alta de recurrencia de quistes y un largo período de recuperación, hemorragias, ooforitis, salpingitis, adherencias en la bolsa ovárica con trastornos en la ovulación y el transporte del ovocito. Es una práctica innecesaria y contraindicada.

12.3. Administración de hCG

La hCG posee actividad de LH y ha sido la hormona más frecuentemente usada, con variaciones en la dosis y ruta de administración. Dosis de hCG de 2.000-5.000 U.I. por vía endovenosa o intraquística, y de 5.000-10.000 U.I. por vía intramuscular o subcutánea, se aplican habitualmente. El efecto de la LH restaura la actividad cíclica ovárica normal, causando luteinización del quiste o del folículo, lo cual resulta en un aumento de la concentración plasmática de P4, de 4 a 11 días después del tratamiento. Si hay síntomas de ninfomanía, cesan entre 3-6 días más tarde y los animales entran en celo dentro de los 20-30 días postratamiento. La luteinización posterior a la administración de hCG puede ser detectada 5-9 días más tarde por palpación rectal, ecografía o dosaje de P4 (aumento de firmeza y regresión del tamaño del quiste). No ha sido observada la ovulación del quiste luego del tratamiento.

Además de la luteinización, se registran ovulaciones simples o múltiples de folículos dominantes/subordinados del ovario ipsilateral o contralateral al quiste. La hCG tiene igual eficacia terapéutica para los quistes foliculares o los quistes luteínicos asociados con ninfomanía o anestro. Un ciclo estral fértil fue establecido entre el 60-80% de los casos después de un tratamiento, con una tasa de concepción al primer servicio entre el 30-58%. Siendo la hCG una glicoproteína de alto peso molecular puede provocar la formación de anticuerpos en vacas, y tener riesgo de desencadenar shock anafiláctico en dosis repetidas.

12.4. Progesterona-progestágenos

En un ensayo con quistes inducidos experimentalmente, considerados foliculares (9), la utilización de dos dispositivos intravaginales (PRID) por 9 días llevó a una disminución de la concentración basal promedio de LH y de la frecuencia pulsátil de LH (pulsos cada 8 hs) como se muestra en la Tabla 5.

Tabla 5.- Interacciones de tratamiento por día para el promedio de LH (ng/ml), frecuencia pulsátil de LH (pulsos/8h), y amplitud de pulsos de LH (ng/ml) de muestras seriadas de sangre durante el período experimental (promedio de mínimos cuadrados \pm ES).

Diferentes superíndices dentro de las columnas y filas difieren significativamente ($p < 0,005$). Modificado de ⁹.

DÍA 0: día de inserción del PRID (sin cápsula de benzoato de estradiol).

DÍA 9: día del retiro del PRID.

Los valores son ng/ml y pulsos /8hs (promedio de cuadrados mínimos \pm EE).

Como se observa en la tabla, la concentración basal y la frecuencia pulsátil de LH dentro de las 24 hs en vacas con quistes + dos PRID, permanece más baja que en las vacas con quistes sin PRID por varios días. La reducción en la concentración basal y la frecuencia pulsátil de LH son probablemente insuficientes para mantener los quistes, conduciendo a la regresión funcional de los mismos, con reducción de su tamaño, y la emergencia de una nueva onda de crecimiento folicular. El tratamiento con dos PRID puede desarrollar una concentración de progesterona parecida a la fase luteal media del ciclo estral. Las vacas con dos PRID tuvieron valores de progesterona entre 2-3 ng/ml durante 6 días, para luego declinar gradualmente hasta su retiro.

La progesterona tiene varias acciones fisiológicas sobre el ciclo estral: 1) regula la frecuencia pulsátil de LH; 2) probablemente sensibiliza el hipotálamo a generar un pico de LH en respuesta a una concentración aumentada de estradiol; por eso la progesterona exógena al disminuir la secreción basal y la frecuencia pulsátil de LH; resulta en regresión del quiste e iniciación de una onda nueva de crecimiento folicular; 3) inhibe la secreción estrógenos por las células de la granulosa in vitro, (efecto local); 4) regula el número de receptores de estradiol en el hipotálamo medio-ventral de ovejas (Blade y col. citado en 9), en la región donde el estradiol actúa para inducir el

pico de gonadotrofinas (Caraty y col.1998 citado en 9) y 5) neutraliza los efectos de los estrógenos producidos por el quiste.

En vacas con quistes luteínicos, la administración de PRID tiene respuesta terapéutica variable según la duración del tratamiento, no respondiendo cuando se deja 7 días, pero sí con 12 días, con algunas vacas cuyos quistes regresaron en 1-2 semanas. Durante el período de tratamiento hay crecimiento folicular, habiendo en los animales que responden, un intervalo entre el inicio del tratamiento y el estro de 14–18 días. En vacas con quistes foliculares tratados con PRID, los quistes pueden persistir por largos períodos (hasta 18 días) y desencadenar celo y ovulación después de 14 días.

La administración diaria de 50 mg de P4 subcutánea o la aplicación del PRID por 12 días en las vacas con quistes foliculares o luteínicos, según la variación en la respuesta, pueden provocar celo entre 1-6 días posteriores a la finalización del tratamiento, con un 68-88% de tasa de recuperación y hasta un 55–72 % de tasa de concepción con 1-3 inseminaciones.

La aplicación única de progestágenos, como el acetato de clormadinona, a la dosis de 50-60 mg IM o caproato de 17 hidroxiprogesterona a la dosis de 110 mg, ha inducido una tasa de recuperación del 50-76% y una tasa de concepción del 50-68% con 1-3 inseminaciones.

12.5. Administración de GnRH

La GnRH o alguno de sus análogos sintéticos a las dosis de 10, 50, 100 o 250 ug IV o IM, administrada a vacas con quistes ováricos induce un pico preovulatorio de LH y FSH similar al del ciclo estral dentro de 1,5-3 hs del tratamiento, con duración aproximada de 4 hs.

Después de un tratamiento exitoso con GnRH los quistes sufren luteinización, se reducen las concentraciones de LH y de 17β estradiol en 24hs, las concentraciones de progesterona aumentan dentro de los 5-9 días, y los ciclos estrales son restablecidos usualmente dentro de los 18 a 30 días, con ovulación del folículo dominante en algunos de los ovarios. No ha sido observada la ovulación del quiste luego del tratamiento.

La administración de GnRH seguida 7 días más tarde por una inyección de PGF 2α está asociada con una recurrencia más alta de quistes, siendo de mejor efecto terapéutico la GnRH con una PGF 2α 9 días después. Esto indica que un cierto período mínimo, o un umbral de exposición de un nivel de progesterona, puede ser necesario para restablecer un ciclo estral normal.

La recuperación ocurrió en el 60-80% de los casos entre 18–30 días, con una tasa de concepción del 49-65% al primer servicio; el intervalo tratamiento-concepción podría ser reducido por la inseminación a las 36 hs del tratamiento con GnRH (ovulación de un folículo dominante) o al primer estro observado; una concepción temprana reduce la probabilidad de la recurrencia de quistes (18, 39).

No se aconseja la repetición de GnRH en los casos sin respuesta, dado que en los animales que no responden hay un pico de LH postratamiento, pero la falla puede ser por la incapacidad de la estructura quística en responder a la LH debido a la fibrosis, la degeneración de la teca/granulosa, o a un número insuficiente de receptores de LH en las células foliculares.

Animales con quistes foliculares o luteínicos, independiente de su comportamiento de ninfomanía o anestro, dieron resultados similares en respuesta a la GnRH (39).

La GnRH tiene la ventaja con respecto a la hCG de poseer menos peso molecular, y no desarrollar propiedades antigénicas.

12.6. Prostaglandinas

La prostaglandina F 2α induce la lisis de un quiste luteal ($> 1\text{ng/ml}$ de progesterona plasmática y una declinación en la concentración de P4) seguido por la inducción de un celo normal en 3-8 días después del tratamiento. Administrada a vacas diagnosticadas correctamente con quistes luteales tiene una tasa de recuperación del 87–96% dentro de los 8 días y un 43-78% de tasa de concepción total.

La prostaglandina F 2α es más efectiva cuando se aplica de 9-14 días postratamiento con hCG o GnRH, que cuando es aplicada más temprano (7 días).

Un diagnóstico exacto del tipo de quiste es esencial para un tratamiento efectivo con prostaglandina.

El tratamiento con prostaglandina F 2α induce más rápida recuperación y tasas de concepción similares a las que se producen con los tratamientos de hCG, GnRH y PRID.

12. 7. Tratamientos combinados

Aunque se han ensayado tratamientos combinados diversos como hCG + progesterona, los más usados son el de hCG + PGF 2α y GnRH+ PGF 2α , aplicando las prostaglandinas 9-15 días después de la hCG y GnRH. Un tratamiento con GnRH puede ayudar a que un quiste folicular alcance a completar la luteinización, pero no tiene efecto sobre un quiste folicular benigno.

La mejor vía de seleccionar un tratamiento efectivo para las vacas con cualquiera de los tres tipos de quistes, es el uso del Ovsynch (Tabla 6).

Este tratamiento no ha sido caracterizado por estudios científicos, pero hay varios informes de veterinarios que confirman su utilización y su efectividad.

Tabla 6.- Respuesta ovárica al Ovsynch en vacas con diferentes tipos de quistes.

13. RECOMENDACIONES

A manera de conclusión, se indica realizar un diagnóstico precoz de la afección de quistes ováricos en el control clínico del puerperio en hembras bovinas lecheras por palpación y/o ecografía, para de esa forma poder implementar una adecuada estrategia terapéutica según la historia reproductiva/productiva de la hembra y el rodeo.

14.-BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Adams, N.R. 1995. Detection of the effects of phytoestrogens on sheep and cattle *J Anim. Sci.* 73:1509-1515.
3. Al -Dahash, S.A.; David, J.S.E. 1977 Histochemistry of cystic ovaries found during an abattoir survey. *Vet. Rec.* 101:361-363.
4. 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.
5. 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.
6. Borsberry, S. Dobson, H. 1989. Periparturien diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet.Rec.* 1989; 24:217.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. Cooke, R.G.; Benhaj, K.M. 1989. Effects of ACTH and cortisol on luteolysis in the ewe. *Anim. Reprod. Sci.* 20: 201.
14. 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.
15. 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. Echterkamp, 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. Stoebel, 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.