



## RESUMEN

### Tema: **Prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en Vacas Holstein Friesian en Posp-parto**

La Enfermedad Quística Ovárica, es una importante disfunción ovárica y uno de los mayores problemas reproductivos en el ganado lechero. Caracterizándose principalmente por la presencia de anestro, o celos irregulares, lo cual lleva a un alargamiento de los intervalos reproductivos de parto-concepción deseados. Siendo los quistes ováricos una de las causas de infertilidad y cuyo impacto es aún desconocido en la Hoya de Loja, se hace necesario estudiar la patogenia y su posible vinculación a factores de riesgo en su prevalencia. Mediante examen ecográfico valoramos estas estructuras, durante veinticuatro días cada vaca, siendo sometidas cada una a seis exploraciones. En el período mayo a diciembre de 2012 se estudiaron 93 vacas en producción, con edades comprendidas entre 2 y 14 años, clínicamente sanas, y que habían parido al menos en una ocasión. Nuestro objetivo fue establecer la prevalencia de quistes ováricos y la influencia que tiene las formaciones quísticas en la eficiencia reproductiva expresada en días abiertos. Llegándose a determinar un incremento de 56,35 días abiertos sobre el parámetro medio de 85 días, en vacas con quistes ováricos. Se encontró una frecuencia de presentación de quistes foliculares de 21,5%, y 10,8% de quistes luteínicos, se relacionaron con cada una de las variables estudiadas, tales como edad, condición corporal, producción, infecciones uterinas, y manipulación del hombre a través de la utilización de productos hormonales, el análisis estadístico demuestra que existe relación entre, condición corporal, Infecciones uterinas y utilización de productos hormonales; con la prevalencia de quistes ováricos.

**Palabras clave:** Prevalencia, Enfermedad Quística Ovárica, Fertilidad, Ultrasonografía.



## ÍNDICE GENERAL

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN .....	12
<b>Objetivo general</b> .....	<b>14</b>
<b>Objetivos específicos</b> .....	<b>14</b>
2. REVISIÓN DE LITERATURA .....	15
2.1. GENERALIDADES.....	15
<b>2.2. INCIDENCIA Y PREVALENCIA</b> .....	<b>16</b>
<b>2.3. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA</b> .....	<b>17</b>
<b>2.3.1. NIVEL HIPOTÁLAMO—HIPÓFISIS</b> .....	<b>18</b>
<b>2.3.2. NIVEL OVÁRICO</b> .....	<b>20</b>
<b>2.4. DINÁMICA FOLICULAR EN LA ENFERMEDAD QUÍSTICA OVÁRICA (COD)</b> .....	<b>24</b>
<b>2.5. FACTORES PREDISPONENTES Y DETERMINANTES EN LA FORMACIÓN DE QUÍSTES OVÁRICOS</b> .....	<b>26</b>
<b>2.5.1. DISFUNCIÓN DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-OVARIO</b>	<b>27</b>
<b>2.6. FACTORES DE RIESGO</b> .....	<b>27</b>
<b>2.7. FACTORES ESPECÍFICOS</b> .....	<b>29</b>
<b>2.7.1. EDAD</b> .....	<b>29</b>
<b>2.7.2. CONDICIÓN CORPORAL</b> .....	<b>29</b>
<b>2.7.3. PRODUCCIÓN:</b> .....	<b>30</b>



2.7.4.	INFECCIONES UTERINAS:.....	31
2.7.5.	USO DE PRODUCTOS HORMONALES .....	33
2.7.6.	ESTRÉS:.....	35
2.8.	DESTINO DE LOS QUISTES FOLICULARES .....	36
2.9.	CLASIFICACIÓN DE LOS QUISTES OVÁRICOS.....	38
2.9.1.	QUISTE FOLICULAR .....	40
2.9.2.	QUISTE LÚTEAL .....	42
2.9.3.	CUERPO LÚTEO QUÍSTICO.....	44
2.10.	SIGNOS CLÍNICOS .....	45
2.11.	DIAGNÓSTICO .....	47
2.12.	PRONÓSTICO .....	51
2.13.	TRATAMIENTO .....	52
2.12.1.	PRINCIPIOS GENERALES DE LOS TRATAMIENTOS .....	52
3.	MATERIALES Y MÉTODOS .....	55
3.1.	MATERIALES .....	55
3.1.1.1.	BIOLÓGICOS .....	55
3.1.1.2.	FÍSICOS.....	55
3.1.2.	MATERIALES DE OFICINA.....	55
3.2.	MÉTODOS.....	56
3.2.1.	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	56
3.2.2.	ÁREA DE ESTUDIO .....	56



3.2.2.1.	POBLACIÓN BOVINA Y MUESTRA.....	57
3.2.3.	REGISTRO DE DATOS .....	58
3.2.4.	METODOLOGÍA ULTRASONOGRÁFICA.....	58
3.2.5.	PARÁMETROS ESTUDIADOS.....	60
3.2.6.	DISEÑO ESTADÍSTICO.....	61
3.2.6.1.	TIPO DE MUESTREO.....	61
3.2.6.2.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	61
4.	RESULTADOS.....	63
4.1.	CARACTERÍSTICAS DE LOS ANIMALES EN ESTUDIO.....	63
4.2.	PREVALENCIA DE QUISTES FOLICULARES Y LUTEÍNICOS EN LOS ANIMALES ESTUDIADOS .....	65
4.3.	PREVALENCIA DE QUISTES OVÁRICOS Y SU RELACIÓN CON LOS DIFERENTES FACTORES DE RIESGO. ....	66
4.3.1.	Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la edad.....	66
4.3.2.	Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la condición corporal .....	67
4.3.4.	Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la producción	68
4.3.5.	Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la utilización de productos hormonales.....	68
4.3.6.	Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a retención Placentaria .....	69
4.3.7.	Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la presencia de metritis .....	70



<b>4.4. PERSISTENCIA DE LAS ESTRUCTURAS OVÁRICAS .....</b>	<b>71</b>
<b>4.5. INFLUENCIA DE LOS QUISTES FOLICULARES Y LUTEÍNICOS EN LA TASA DE FERTILIDAD.....</b>	<b>72</b>
<b>5. DISCUSIÓN .....</b>	<b>75</b>
<b>6. CONCLUSIONES.....</b>	<b>81</b>
<b>7. RECOMENDACIONES .....</b>	<b>83</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>85</b>
<b>9. ANEXOS.....</b>	<b>91</b>

## ÍNDICE DE CUADROS

	<b>Pág.</b>
<b>Cuadro 1: información reproductiva básica de los animales estudiados.....</b>	<b>64</b>
<b>Cuadro 2: Prevalencia de quistes ováricos.....</b>	<b>65</b>
<b>Cuadro 3. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la edad..</b>	<b>66</b>
<b>Cuadro 4. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la condición corporal .....</b>	<b>67</b>
<b>Cuadro 5. Prevalencia de quistes ováricos Vs. producción .....</b>	<b>68</b>
<b>Cuadro 6. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la utilización de productos hormonales .....</b>	<b>69</b>



<b>Cuadro 7. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la retención placentaria.....</b>	<b>69</b>
<b>Cuadro 8. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la presencia de metritis.....</b>	<b>70</b>
<b>Cuadro 9: persistencia de las estructuras ováricas en relación a los animales con quistes ováricos y sin quistes.....</b>	<b>71</b>
<b>Cuadro 10: Días abiertos, comparación entre los animales con quistes ováricos y sin quistes.....</b>	<b>72</b>
<b>Cuadro11: Diferencia de días abiertos entre animales sin quistes y los que presentaron quistes ováricos .....</b>	<b>74</b>

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

	<b>Pág.</b>
<b>Gráfico 1. Representación gráfica de la prevalencia de quistes ováricos.....</b>	<b>66</b>
<b>Gráfico 2: Representación gráfica de la Prevalencia de Quistes foliculares y luteínicos en relación a los días abiertos. ....</b>	<b>73</b>



## ÍNDICE DE ANEXOS

	Pág.
9. ANEXOS .....	79
<b>9.1. ANEXO 1. PRUEBAS DE CHI CUADRADO .....</b>	<b>91</b>
<b>9.1.9. Edad (años) * Prevalencia de COD.....</b>	<b>91</b>
<b>9.1.10. Condición Corporal * Prevalencia de COD .....</b>	<b>91</b>
<b>9.1.11. Condición Corporal * QUISTE LUTEINICO.....</b>	<b>92</b>
<b>9.1.12. Días Abiertos * Prevalencia de COD.....</b>	<b>92</b>
<b>9.1.13. Producción (litros/día) * Prevalencia de COD.....</b>	<b>93</b>
<b>9.1.14. Productos Hormonales * Prevalencia de COD.....</b>	<b>93</b>
<b>9.1.16. Productos Hormonales * QUISTE LUTEINICO .....</b>	<b>94</b>



<b>9.1.17. Retención Placentaria * Prevalencia de COD .....</b>	<b>94</b>
<b>9.1.18. Metritis * Prevalencia de COD .....</b>	<b>95</b>
<b>9.2. ANEXO 2. FICHA DE LA FINCA GANADERA .....</b>	<b>96</b>
<b>9.3. ANEXO 3. FICHA INDIVIDUAL DE VACAS .....</b>	<b>97</b>
<b>9.4. ANEXO 4 UBICACIÓN DE LAS GANADERÍAS DONDE SE REALIZARON LOS CHEQUEOS ECOGRÁFICOS.....</b>	<b>98</b>
<b>9.5. ANEXO 5. PRINCIPALES IMÁGENES ECOGRÁFICAS ENCONTRADAS EN EL PRESENTE TRABAJO.....</b>	<b>99</b>



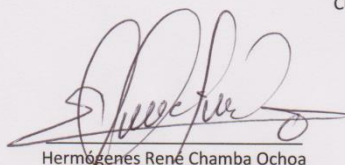


## UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, Hermógenes René Chamba Ochoa, autor de la tesis "PREVALENCIA DE QUISTES FOLICULARES Y LUTEINICOS EN VACAS HOLSTEIN FRIESIAN EN POS-PARTO", reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de "MAGISTER EN REPRODUCCIÓN ANIMAL". El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Cuenca, febrero 13 del 2013

  
Hermógenes René Chamba Ochoa  
 1102116678

---

*Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999*

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316  
 e-mail [cdjbv@ucuenca.edu.ec](mailto:cdjbv@ucuenca.edu.ec) casilla No. 1103  
 Cuenca - Ecuador

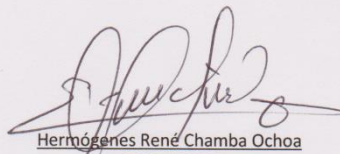


UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, Hermógenes René Chamba Ochoa, autor de la tesis "PREVALENCIA DE QUISTES FOLICULARES Y LUTEINICOS EN VACAS HOLSTEIN FRIESIAN EN POS-PARTO", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, febrero 13 del 2013



Hermógenes René Chamba Ochoa  
1102116678

---

*Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999*

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316

e-mail [cdjbv@ucuenca.edu.ec](mailto:cdjbv@ucuenca.edu.ec) casilla No. 1103

Cuenca - Ecuador



**“UNIVERSIDAD DE CUENCA”**

**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**

**Centro de Postgrado**

Maestría en

**“REPRODUCCIÓN ANIMAL”**

**“Prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en Vacas  
Holstein Friesian en Posp-parto”**

**Tesis previa a la obtención del título de:  
MAGISTER EN REPRODUCCION ANIMAL**

Autor:

**Dr. Hermógenes René Chamba Ochoa**

Director:

**Dr. Rómulo Chávez Valdivieso, PhD.**

**Cuenca – Ecuador**

**2013**



## 1. INTRODUCCIÓN

Mc Nutt, G.W, en 1927 fue el primero en introducir el término quiste, a una estructura folicular persistente mayor a 20 mm. de diámetro y aún continúa vigente (Duque Muñoz, Loaiza, & Olivera, 2011). Ovarios quísticos, quistes de ovario o enfermedad quística del ovario son todos términos que se utilizan para describir una misma condición en las vacas, por la cual una estructura folicular crece, hasta superar el tamaño ovulatorio, pero no llega a ovular, es decir el folículo crece, se hace más grande de lo que debería, y luego no ovula. Esto impide que ocurra un ciclo estral normal, prolonga el tiempo para llegar al primer servicio posparto y por ende atenta contra una concepción oportuna. (González Guadarrama, 2012)

Paúl Frique y Randy Shaver 2009 manifiestan que la fisiología y etiología de los quistes ováricos no es muy conocida y hay muchas conjeturas en relación con los factores de riesgo para los quistes ováricos. Se ha implicado muchos factores como la herencia, mayor producción de leche, contenido de estrógeno de forrajes, e infecciones uterinas, también se ha sugerido que los compuestos con actividad estrogénica en los alimentos pueden jugar un papel en la enfermedad de quistes ováricos (Frike & Shaver, 2009).

El impacto económico de los quistes ováricos es en función de su incidencia sobre los días improductivos y de otros costos asociados. Se ha estimado que cada incidente de quistes ováricos añade entre 22 y 64 días improductivos extra (Ptaszynska, 2007).

En la Hoya de Loja, donde sus habitantes se dedican a la explotación de ganado de leche, no existe estudios que determinen los posibles factores de riesgo en la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos como causa de infertilidad, sin tomar en cuenta que en esta zona además se tienen formas tradicionales y particulares de manejo y alimentación como es el



caso del sogueo, utilización de guineo, melaza etc. en la alimentación animal, (Sinche Montoya, 2003), desconociendo la relación que podrían ejercer en la prevalencia de estos trastornos reproductivos.

Por todo lo referido y al desconocer las causales de los problemas reproductivos posparto, en las ganaderías de la hoya de Loja, consideramos necesario investigar la participación de los quistes ováricos en esta problemática, toda vez que a estas alteraciones en nuestro medio, aún no se les ha dado la importancia que representan en la eficiencia ganadera, siendo inclusive desconocida su existencia y mayormente su identificación y correcto tratamiento, en este sentido es relevante conocer su prevalencia y los posibles factores predisponentes para esta patología, y de esta manera poder tomar correctivos, para mejorar la producción y productividad de los hatos ganaderos de nuestra región.

El propósito de este trabajo, es aportar al conocimiento de estas patologías y con esto al mejoramiento de la eficiencia ganadera mediante la oportuna identificación y tipificación de los quistes ováricos, para el adecuado tratamiento de estas disfunciones reproductivas. Además, se podrá disponer de información actualizada sobre esta enfermedad, con aplicación de una moderna biotecnología reproductiva como es la ultrasonografía.

La importancia del estudio de patologías quísticas radica en las consecuencias que tienen para los productores de leche, ya que la mayoría de los quistes son anovulatorios, causan graves retrasos en la reproducción y eficiencia de los animales afectados, lo que conduce a que la producción disminuya con el tiempo. Esto, inevitablemente puede afectar a la línea de fondo y hacer que el productor de leche pierda interés en esta actividad. Debido al significativo impacto que pueden tener los quistes, se debe entender que el modo más eficaz es el diagnóstico que



se puede hacer y administrar tratamientos eficaces con el fin de evitar pérdidas innecesarias en la granja (Morgan Rosenberg, 2010).

Para la realización de este trabajo nos basamos no solo en los resultados positivos que se han obtenido a lo largo de la investigación, sino que también partimos de la inquietud de muchos ganaderos que tuvieron que descartar sus animales sin tener claro cuál era la causa de infertilidad de su ganado, lo que nos sirvió de base para plantear los distintos objetivos.

Se planteó analizar mediante un estudio de tipo descriptivo de corte, mediante chequeos ecográficos en 93 hembras bovinas de la hoya de Loja, la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos y su posible relación con una serie de factores exógenos, planteando para el efecto los siguientes objetivos:

#### **Objetivo general.**

- Estudiar la influencia que tiene las formaciones quísticas en la eficiencia reproductiva expresada en días abiertos, en vacas pos parto, de las ganaderías de la hoya de Loja

#### **Objetivos específicos.**

- Determinar la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en vacas pos parto, en la Hoya de Loja, desde enero a mayo de 2012.
- Relacionar la prevalencia de quistes ováricos con factores como: edad, condición corporal, producción, infecciones uterinas y la manipulación del hombre mediante la aplicación de hormonas (GnRH y PgF2 $\alpha$ ).
- Establecer la relación entre Quistes foliculares y luteínicos en vacas como elemento causante de infertilidad y su impacto en la eficiencia reproductiva.





## 2. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1. GENERALIDADES

La enfermedad quística ovárica, se caracteriza por la presencia de estructuras foliculares de un diámetro mayor al ovulatorio, que permanecen en el tiempo ocasionando trastornos en la funcionalidad ovárica. Los quistes son estructuras dinámicas, descritos como folículos anovulatorios únicos o múltiples, localizados en uno o ambos ovarios, que tienen un diámetro mayor a 18 mm. (mayor al diámetro ovulatorio para la raza), con una persistencia de más de 6 días, en ausencia de tejido luteal, sin tonicidad ovárica y con interrupción de los ciclos estrales normales (Salvetti, Rey, & Ortega, 2008).

Sin embargo, esta definición clásica debe ser complementada con el concepto de que los quistes pueden regresar y ser remplazados por otros; pueden atresiar o luteinizarse e inclusive puede producirse la ovulación en presencia de estas estructuras, por lo cual se establece que esta es una enfermedad altamente dinámica. Pueden producirse quistes únicos o múltiples. En un estudio realizado por Silvia *et al.* (2002), el 47% de las vacas con quistes ováricos tuvieron 2 o más quistes en el momento de la detección. Por consiguiente, ellos consideraron que la condición poliquística es más frecuente en las vacas con quistes incluso que la aparición de ovulaciones múltiples en vacas normales (Acuña, 2007).

Hay varias fuentes, sin embargo que, debido a nuevos datos, definen a los quistes de manera diferente. Youngquist y Threlfall, (2007) señalaron que los folículos normalmente ovulan en 17 mm de diámetro, por lo que los folículos que persisten en este diámetro o en un diámetro mayor pueden ser considerados como quistes. Vanholder *et al.* (2006) sugirió que los folículos ováricos quísticos (COF) deben ser definidos como folículos con un diámetro de al menos 2 cm, que están presentes en uno o ambos ovarios, en ausencia de cualquier tejido luteal y que interfiere



con la ciclicidad normal del ovario. Por lo tanto, aunque los expertos pueden discutir sobre la terminología específica utilizada y el diámetro exacto en el que un folículo debe alcanzar para ser considerado quístico, podemos considerar quistes ováricos foliculares a cualquier estructura folicular en el ovario, de mayor tamaño que el folículo normal, que persiste por una cantidad significativa de tiempo y afecta el ciclo de celo del animal (Morgan Rosenberg, 2010).

Los animales Holstein son los más susceptibles de desarrollar una condición quística en comparación con otras razas, y el tiempo más probable para el diagnóstico es de 30-60 días después del parto en las vacas lecheras de alto rendimiento (Morgan Rosenberg, 2010).

Los quistes foliculares y luteínicos son estructuras anovulatorias que impiden que las vacas ciclen normalmente; contribuyendo en el aumento del intervalo del parto a la concepción, son frecuentes durante el periodo posparto en el ganado lechero y son una de las principales causas de falla reproductiva y pérdidas económicas, dado que, este síndrome provoca una prolongación de los intervalos parto-primer celo, parto-concepción, y parto-parto (Rubio Guillén, 2005).

## 2.2. INCIDENCIA Y PREVALENCIA

Teniendo en cuenta las definiciones de “incidencia” y “prevalencia” (la incidencia describe el número de nuevos casos que ocurren en una población conocida en un periodo especificado, mientras que la prevalencia representa la fracción de casos existentes en una población en un momento dado y depende de la cantidad de nuevos casos ocurridos por unidad de tiempo y de la duración de la enfermedad). Esto se muestra claramente en un estudio de Heuer *et al.* (1999) donde se observó que el rango intercuartil (10-90 %) de la ocurrencia de COD posparto fue entre 33 y 148 días (n: 1152). Otros autores (Opsomer *et al.*, 1996), observaron que el 24 % de los quistes que aparecen en los





primeros 39 días posparto regresan espontáneamente (Arbeiter *et al.*, 1990). Youngquist&Braun1986 y Hooijer, (2003) plantearon que la recuperación espontánea podría alcanzar el 60 % si la condición se presenta antes de los 30 días posparto. Así, la incidencia real resulta difícil de estimar y se encuentra influenciada por el momento de la realización del primer examen posparto, dependiendo del protocolo de estudio de la fertilidad utilizado (Salvetti, Rey, & Ortega, 2008).

A pesar de la abundante bibliografía relativa a la enfermedad, aún se desconoce su patogenia. A nivel ovárico, cambios celulares y moleculares en el crecimiento folicular podrían contribuir a la anovulación y formación de los quistes. Dentro de estos cambios podrían incluirse los inapropiados niveles de expresión de receptores hormonales ya sea para hormonas esteroides como para las gonadotropinas, alteración en la producción de factores de crecimiento tales como IGF-I y II, FGF, VEGF, etc. (Ruiz Arboleda, Urbibe Velásquez, & Osorio, Factor de Crecimiento Semejante a Insulina Tipo 1 (IGF-1) en la Reproducción de la Hembra Bovina, 2011).

### **2.3. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA**

Los agentes causales de la COD (Enfermedad quística ovárica) continúan sin estar completamente claros, y se describen numerosos factores asociados con su presentación como son la heredabilidad, producción láctea, edad, nutrición, periodo posparto asociado o no a infecciones uterinas, y/o stress (Pérez, Carlos M.V.et al, 2005).

La hipótesis más aceptada es que están asociados a un desequilibrio neuroendocrino 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 (Ruter & Ruso, 2010).



Si bien esta hipótesis general puede ser aceptada, es de vital importancia determinar la causa específica y donde a lo largo de la vía se produce, con el fin de entender completamente cómo se desarrollan los quistes foliculares y cómo se pueden tratar y prevenir (Morgan Rosenberg, 2010).

Un repaso por la bibliografía existente, respecto al hipotálamo, se demuestra que la cantidad de GnRH presente en la eminencia media (parte del tubercinereum localizada en el hipotálamo mediobasal) es mayor en vacas quísticas y podría estar relacionada con defectos en la liberación de gonadotropinas, mientras que la concentración en el área supraquiasmática (hipotálamo anterior) es inferior, alterando el patrón de liberación preovulatorio de LH. La disminución de GnRH se asocia también a hipofunción adrenal, infecciones uterinas y otras enfermedades postparto (Pérez, Carlos M.V.et al, 2005).

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” (Rutter, 2010).

### **2.3.1. NIVEL HIPOTÁLAMO—HIPÓFISIS**

La función cíclica reproductiva de los mamíferos euterios depende de una integración equilibrada del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas para que en un momento determinado se favorezca la maduración, la liberación y la unión de los gametos masculinos y femeninos para posibilitar la continuidad de las especies. (Enao, Trujillo, & Maldonado, 2008).

La recuperación de la función cíclica ovárica después del parto, está precedida por el restablecimiento de la liberación pulsátil hipotalámica de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) a la circulación portal y por la recuperación de la sensibilidad hipofisaria al estímulo de esta



neurohormona para liberar hormona folículo estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) en cantidades y frecuencias adecuadas y en momentos oportunos, de manera que se establezca un ambiente propicio para el crecimiento folicular y la ovulación (Cedillo Sánchez, Banda Ruiz, & Morales Salinas, 2012).

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 destiempo con respecto a la maduración del folículo dominante. (Rutter, 2010)

Antonio Porras en 2011, manifiesta que 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. (Porras Almeraya, 2011)

Un estudio realizado por Silvia y col. 2007 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. (Rutter, 2010)

Se cree que el desarrollo irregular de folículos en formación quística es debido a desequilibrio de gonadostimulantes por hipertrofia de la prehipofisis o suprarrenales y en ello tiene importancia la alimentación no equilibrada en su contenido de calcio, fósforo deficiencia vitamina D. (Chávez Valdivieso, 2009)

La naturaleza pulsátil de la secreción de GnRH, que resulta en secreciones pulsátiles de LH, es la señal individual de mayor importancia en el control del sistema reproductivo. Estas gonadotrofinas estimulan al ovario para que secrete estradiol, el cual ejerce una retroalimentación



positiva sobre las neuronas del centro pulsátil del hipotálamo, llevando a la onda preovulatorio de LH. En la hipótesis que involucra al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal, la causa principal de la formación de quistes es una deficiencia en la onda preovulatorio de LH o un patrón de liberación aberrante de esta hormona (Salvetti, Rey, & Ortega, 2008).

Se sabe que no todos los pulsos de GnRH son seguidos por pulsos subsiguientes de LH, y un aumento en la frecuencia de los pulsos de GnRH conduce a una disminución en la amplitud de los pulsos de LH. Una alteración en el proceso de retroalimentación positiva de los estrógenos resulta en una falla o en una inadecuada liberación de GnRH desde el hipotálamo. La respuesta hipofisaria para este evento es una liberación inadecuada o excesiva de LH y/o en un momento inapropiado (Álvarez Díaz & Pèrez Estéban, 2009).

Por otro lado, los niveles intermedios aunque subluteales de progesterona en animales con la enfermedad sugieren que la demora en reanudar la ciclicidad normal podría deberse a la inhibición que ocurre a nivel del eje hipotálamo-hipofisario por la presencia de esta hormona (Peter, 2009).

### **2.3.2. NIVEL OVÁRICO**

A nivel ovárico, el estudio del líquido que está presente en quistes luteínicos revela un incremento en los valores de IGF-1, oxitocina y progesterona, indicando que el proceso de luteinización había sido insuficiente, lo que da cuerpo a la hipótesis de que los quistes luteínicos podrían derivarse de la liberación prematura o insuficiente de LH para provocar la ovulación.

Asimismo se ha observado disminución de estradiol junto al incremento de IGF-1, lo que revela un malfuncionamiento de las células luteínicas granulosas, con déficit en la actividad aromatasa. La administración experimental de estradiol, progesterona, ACTH o antisuero anti-LH induce



la formación de quistes, demostrando su hipotética participación. Las células que forman parte de los quistes también están relacionadas con esta patología; e Isobe y col, 2001, demostraron que el excesivo crecimiento que experimentan puede ser debido al retraso o descenso del control de su regresión, atribuible al desequilibrio en el control de la proliferación celular y del sistema de muerte celular programada (apoptosis). (Sumano López & Ocampo Camberos, 2006)

Dichos investigadores sostienen que la frecuencia de apoptosis es menor en células de la teca interna durante la etapa tardía del quiste folicular frente a folículos atrésicos, y que con respecto a la proliferación celular, existe un marcado descenso en la granulosa y teca interna asociado a ese tipo de quistes. (Pérez, Carlos M.V. et al, 2005)

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 feedback de los estrógenos a nivel hipotálamo-hipófisis. Esa menor sensibilidad sería consecuencia más que causa, y la progesterona podría tener algún efecto. Concentraciones suprabasales de progesterona pueden bloquear el pico de LH impidiendo la ovulación. 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.

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. (Rubio Guillén, 2005)

Los cambios celulares pueden presentarse como una producción aberrante de factores de crecimiento por las células de la granulosa (Ortega *et al.*, 2007), alteraciones en las proteínas que componen el citoesqueleto celular, ya sea en cantidad o tipo de proteínas o por la secreción inapropiada de proteínas de la matriz extracelular (MEC). Entre las proteínas de la MEC, la vitronectina y la fibronectina podrían tener un rol importante y su producción parecería estar influenciada por el tamaño del folículo. Es necesaria la utilización de modelos animales apropiados que reproduzcan la manera en que los quistes se forman y que permitan un seguimiento del proceso de cistogénesis (Salveti, Rey, & Ortega, 2008).

Los cambios en la concentración de los diferentes tipos de receptores de estrógenos en las células que componen el folículo de los animales con COD podrían alterar la relación en receptores de estrógenos  $\alpha/\beta$ , causando modificaciones en la acción o en los efectos de los estrógenos sobre sus células blancas. (Duque Muñoz, Loaiza, & Olivera, 2011)

Debido a que las dos isoformas tienen distinta afinidad por el  $17\alpha$  estradiol y además existe la posibilidad de entrecruzamiento en la formación de heterodímeros, pequeñas modificaciones en la relación podrían causar grandes variaciones en la normal foliculogénesis (Salveti *et al.*, 2007. Si bien algunos investigadores argumentan en contra de estos modelos postulando que los quistes generados no se asemejan a los ocurridos espontáneamente en el ganado lechero; se sabe que los eventos post-quísticos (dinámica quiste/folículo) de COD inducida experimentalmente (Cook *et al.*, 1990) son similares a los que suceden en quistes espontáneos (Hamilton *et al.*, 1995).



### 2.3.2.1. APOPTOSIS CELULAR EN EL OVARIO

Un evento importante que no ha sido caracterizado aún en las células que componen el folículo ovárico quístico es la expresión de los genes responsables de la proliferación, apoptosis y diferenciación celular, los cuales probablemente estén involucrados en la anovulación y en el proceso de formación y mantenimiento de los quistes. Publicaciones realizadas por Isobe & Yoshimura (2000) sugieren que el proceso apoptótico puede estar involucrado en el mecanismo de anovulación. Sin embargo, se necesitan estudios más profundos para caracterizar la participación de los genes anti-apoptóticos (es decir, el proceso por el cual las células de la granulosa no sufrirían apoptosis antes de la ovulación, lo que llevaría a la persistencia del folículo) en el proceso de formación del quiste (Salveti, Rey, & Ortega, 2008). Otras hipótesis involucrarían el mecanismo del estrés, mediante el cual el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal podría afectar la función ovárica (Baravalle *et al.*, 2007). Se ha demostrado que los corticoides tienen la capacidad de alterar la síntesis de esteroides ováricos *in vivo* e *in vitro* y además se han localizado receptores de corticoides en el tejido ovárico (Knobil & Neill, 2008).

Se sabe que en células de la granulosa en cultivo, la dexametasona inhibe la actividad aromatasa inducida por la FSH, y recíprocamente los corticoides incrementan la síntesis de progesterona estimulada por la FSH, por la estimulación de la actividad de la 3 $\beta$ -hidroxiesteroide-deshidrogenasa (3 $\beta$ -HSD). Se cree que el cortisol liberado en situaciones de estrés podría ser almacenado en el líquido folicular e inducir las alteraciones de la esteroidogénesis y la concentración de receptores de LH, a nivel de la pared folicular lo que contribuiría al desarrollo de los quistes ováricos. (Amer & Mahdi, 2006)



## 2.4. DINÁMICA FOLICULAR EN LA ENFERMEDAD QUÍSTICA OVÁRICA (COD)

**Interacciones y perfiles hormonales.-** Las vacas con enfermedad quística ovárica pueden exhibir ondas de crecimiento folicular a intervalos más prolongados e irregulares con respecto a las vacas con ciclos normales. Dado que los quistes pueden inhibir el desarrollo de otros folículos, sólo folículos de 5 mm o menos pueden existir durante el período de dominancia del quiste. En forma alternativa, un período más prolongado de disminución del soporte de LH, puede ser necesario para inducir la regresión funcional del quiste, que aquel necesario para un folículo dominante o persistente, esto puede resultar en una demora en la iniciación de una nueva onda de crecimiento folicular. Los intervalos desde la detección de una onda folículo/quística son más extensos y variables (6 a 26 días), comparados a los intervalos de emergencia de las ondas de crecimiento folicular, en vacas con ciclos estrales normales (Amer & Mahdi, 2006).

Una explicación propuesta para el desarrollo de quistes foliculares es la positiva retroalimentación del estradiol sobre la liberación de hormona liberadora de gonadotropina. Esto no sería interferir con la capacidad de la glándula pituitaria para liberar la hormona luteinizante en los animales quísticos, pero la función global del eje hipotalámico-hipófisis-ovario se vería alterada, y el pico preovulatorio de LH que normalmente induce ovulación no se produce. En los animales quísticos, a pesar del fracaso de la ovulación en el folículo preovulatorio, un aumento de la hormona folículo-estimulante (FSH) que se produce, y en condiciones de bajas concentraciones de progesterona y altas concentraciones de LH, hará que los folículos dominantes empiecen a crecer a un tamaño más grande. Estos folículos de gran tamaño se denominan quistes foliculares, que producen altas concentraciones de estradiol y de inhibina, causando un retraso en el crecimiento folicular y son responsables para la condición quística persistente. (Morgan Rosenberg, 2010)





Tanto en vacas normales como en vacas con quistes, la concentración de FSH aumenta de 1 a 2 días antes de la emergencia de la nueva onda folicular. Por el contrario, la concentración basal promedio, y la frecuencia pulsátil de LH es más elevada en vacas con quistes que en vacas normales, y este aumento en la frecuencia pulsátil de LH puede promover la esteroidogénesis folicular, y ser responsable de la concentración mayor de  $17\beta$ -estradiol en vacas afectadas. Como principio general, la concentración plasmática de progesterona es baja en sangre y leche en vacas con quistes foliculares, y elevada en vacas con quistes luteales. Las hembras con quistes foliculares pueden sufrir varios grados de luteinización, y aumentar los niveles de progesterona, pero éstos, generalmente, permanecen por debajo de los niveles del diestro de las vacas normales. La concentración plasmática de testosterona en hembras con COD, no registra variaciones con respecto a los niveles durante el ciclo estral normal, a diferencia de lo que ocurre en otras especies (Salvetti, Rey, & Ortega, 2008).

Una buena dirección a seguir sería examinar el genoma bovino con el fin de determinar si hay relación cualitativa entre (QTL s) o polimorfismos de nucleótido único (SNP s) que codifican para los quistes ováricos. Si se hace esto sería la forma más eficaz para determinar si realmente hay un factor genético que afecta al factor de incidencia de quistes ováricos (DQO), y el posible factor específico y si está o no genéticamente ligado a los genes que codifican para la producción de leche. Dejando todo eso de lado, con base en el estudio realizado por Hooijer et al. (2001), Se puede concluir que definitivamente hay un factor de heredabilidad para quistes de ovarios determinadas por una predisposición genética para la DQO en el ganado holandés Negro y Blanco, y que sin un nuevo examen de los métodos de selección genética, la incidencia de quistes aumentará siempre y cuando y a medida que la selección de rasgos de producción de leche continúe (Andresen S., 2008).



## **2.5. FACTORES PREDISPONENTES Y DETERMINANTES EN LA FORMACIÓN DE QUÍSTES OVÁRICOS**

Una explicación detallada de la causa biológica de los quistes ováricos foliculares puede ser proporcionado por Bartolomé et al. (2005). La raíz inicial del problema es una disfunción de la retroalimentación positiva del estradiol sobre la liberación de GnRH. Debido a esto, la función del eje hipotálamo-hipófisis-ovario se altera, a pesar de que la glándula pituitaria es todavía capaz de la liberación de LH. Debido al desequilibrio hormonal, el folículo dominante no ovula antes. El aumento transitorio de FSH se produce, estimulando una ola del desarrollo folicular, que se produce en condiciones de bajas concentraciones de progesterona y LH alta. Esto causa un crecimiento excesivo de los folículos dominantes para convertirse en quistes foliculares, que producen grandes cantidades de estradiol y de inhibina, por lo tanto provocando un retraso en el crecimiento folicular. (Morgan Rosenberg, 2010)

Según Steve Glanville las causas predisponentes se agrupan de la siguiente manera:

1. La tendencia genética hacia los quistes en ciertas líneas familiares, Holstein, caracterizadas por un rendimiento especialmente alto.
2. Los factores nutricionales, en particular, un balance energético negativo, o de alto valor proteico en la alimentación.
3. Los factores sociales, tales como la mezcla de las novillas en el rebaño.
4. Medio ambiente, tales como la cojera.
5. Deficiencias de elementos.
6. Las influencias estacionales, es decir, empeora en invierno.
7. Los factores uterinos, por ejemplo, piómetra. (Glanville, 2009)

Entre las posibles causas de la formación de quistes en los ovarios de forma espontánea se incluyen:



1. Defectos en la respuesta del eje hipotálamo-hipofisario a la retroalimentación positiva de los estrógenos.
2. La falta de receptores para LH y FSH en los folículos ováricos quísticos que pueden ser restaurados por la FSH exógena.
3. Exceso de sobre estimular el desarrollo folicular.
4. Inadecuada liberación de LH pituitaria para inducir la ovulación.
5. Fracaso parcial del mecanismo de control de liberación hipofisaria de LH.
6. La deficiencia en la síntesis o la liberación de GnRH. (Mohyddin Wani, 2012)

#### **2.5.1. DISFUNCIÓN DEL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-OVARIO**

1. Inadecuada secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).
2. Inadecuada magnitud y frecuencia de pulsos de la hormona luteinizante (LH) debido a un pico preovulatorio deficiente.
3. Deficiencia en la respuesta a la estimulación positiva de los estrógenos.

#### **2.6. FACTORES DE RIESGO.**

Se han implicado los aspectos de tipo genético, sin embargo el índice de herencia para esta característica es bajo. Por la prioridad que existe de seleccionar las vacas en función de otros caracteres, la implementación de criterios de selección para eliminar los quistes no es probablemente una estrategia de manejo a seguir. (Sumano López & Ocampo Camberos, 2006)

Los investigadores también examinaron el puerperio anormal como un factor de riesgo para los quistes ováricos, que define el término en sentido amplio, como retención de placenta, metritis, y ketoneuria, o una



combinación de estas condiciones, las vacas que tenían un puerperio anormal estaban a 1.2 veces más propensas a desarrollar quistes foliculares, pero no se determinó la condición que era un factor de riesgo final de los quistes ováricos. Gaitus et al. (2002) también reconoció el efecto de alta producción de leche en la incidencia de quistes; y también determinó que las vacas más viejas eran más propensas a desarrollar una condición del quiste crónico que las vacas jóvenes. Todos estos factores de riesgo deben ser considerados a fondo para evitar una mayor incidencia de quistes ováricos (Cedillo Sánchez, Banda Ruiz, & Morales Salinas, 2012).

Del mismo modo, se ha establecido que vacas alimentadas con dietas deficientes en selenio durante el período seco poseen mayor incidencia de quistes ováricos y que las vacas con condición corporal excesiva al secado están más propensas a desarrollarlos. El riesgo de los quistes ováricos también aumenta en vacas primíparas, especialmente en aquellas con altas concentraciones de cetona en la leche. También se le atribuye como causa de aparición de quistes ováricos a las infecciones uterinas (Urbisaia & Brufman, 2011).

Se ha visto que la enfermedad se presenta con mayor frecuencia en algunas líneas de sangre de ganado, aunque este fenómeno de herencia es bajo. La alta producción láctea se correlaciona positivamente con el desarrollo de quistes, pero se considera una consecuencia más que una causa. (Risco, 2008)

Hooijer et al. H (2001) realizaron un estudio para examinar la correlación entre la genética y la incidencia de quistes ováricos. En un principio se menciona que, a través de estudios previos, la heredabilidad de los rasgos se ha estimado en 0,00-0,13. Esto significa que, no hay en efecto una correlación, la probabilidad de seleccionar genéticamente contra el



rasgo de enfermedad quística ovárica y el éxito en la producción deseada es muy baja.

## **2.7. FACTORES ESPECÍFICOS**

### **2.7.1. EDAD**

La tasa de quistes ováricos aumenta con la edad y tiene una distribución variable según la estación del año. Si bien no se ha demostrado que el fotoperiodo se relacione con el desarrollo de COD, podría actuar como un factor pre disponente, dado los antecedentes en otras especies (Palomar *et al.*, 2007). La mayor frecuencia de la enfermedad en el puerperio es una expresión evidente de la disfunción endocrina característica de esta fase delicada de la vida reproductiva en la hembra bovina (Salvetti, Rey, & Ortega, 2008).

### **2.7.2. CONDICIÓN CORPORAL**

Un estudio de 2002 realizado por López-Gaitus *et al.* Examinaron los factores de riesgo que conducen al desarrollo de la COD. Si bien los investigadores no determinaron ninguna verdadera causa de los quistes ováricos, examinó varios factores que predisponen a las vacas para desarrollar una condición quística. Uno de los factores examinados fue la condición corporal, y sugirió que el estado nutricional preparto, puede deteriorar la función ovárica después del parto, siendo así un factor de riesgo para el desarrollo de quistes. Otro factor de riesgo que se identificó fue la temporada de partos, y los resultados indicaron que los quistes eran 2,6 veces más propensos a desarrollarse en los períodos cálidos que en las temporadas más frescas (Morgan Rosemberg, 2010).

La condición corporal de los animales es un factor predisponente importante: las vacas con una condición corporal mayor a 4 (escala de 0 a 5) tienen una frecuencia de 2,5 veces superior de presentación de quistes con respecto a las que poseen una condición corporal menor o igual a 3.





Además, otros factores que contribuyen en la patogénesis de la COD son la involución uterina retardada, los problemas del posparto temprano tales como la fiebre de leche y la retención de placenta (Galina & Xavier, 2009)

### **2.7.3. PRODUCCIÓN:**

Esta enfermedad es muy común en hembras de alta producción y durante la lactancia temprana. En ese momento, la mayor parte de la energía del animal es destinada hacia la producción de leche y requerimientos de mantenimiento, provocando una mayor vulnerabilidad de la vaca a disturbios endocrinos. (Jiménez Francisco & Antón, 2012)

En otras palabras, es posible que la correlación entre la producción de leche y la incidencia de COD, se base en el estado de estrés en el animal durante los primeros meses de lactancia, en lugar de una correlación genética. (Morgan Rosemberg, 2010)

De hecho, el estudio realizado por Hooijer et al. (2001) condujo a la conclusión de que la selección para la producción de leche conduce a un aumento de la incidencia de DQO en un 1,5% por cada aumento de 500 kg en la producción de leche. Los investigadores manejan la hipótesis de que una posible explicación para la correlación directa entre la alta producción de leche y una mayor incidencia de COD es que las vacas en lactancia temprana, que están tratando de satisfacer los requisitos para la producción creciente de leche, son más susceptibles a los cambios ambientales con las implicaciones hormonales (Morgan Rosemberg, 2010).

Sin embargo, también se ha reconocido que existe una asociación entre alta producción de leche y el aumento en la incidencia de la enfermedad quística ovárica, y las vacas que genéticamente se han seleccionado para producir más leche serán también más propensas a desarrollar quistes foliculares múltiples sobre su vida (Morgan Rosemberg, 2010).



#### 2.7.4. INFECCIONES UTERINAS:

Durante el período posparto, las hembras bovinas lecheras son susceptibles a una alta variedad de procesos patológicos, incluyendo retención de placenta, endometritis, metritis, hipocalcemia, y anestro posparto. Todas estas condiciones han sido correlacionadas positivamente con la COD. Se sabe que el eje hipotálamo-hipofisario es menos sensible a los estrógenos en el período posparto y como resultado de esto hay un bloqueo de los ciclos ováricos. (Cedillo Sánchez, Banda Ruiz, & Morales Salinas, 2012)

Hasta el momento no se ha logrado establecer si las enfermedades infecciosas reproductivas se asocian al desarrollo de quistes foliculares. Al respecto algunos resultados indicaron que la presencia de anticuerpos y/o antígenos que se detectaron para las enfermedades reproductivas en suero y linfa en los diferentes grupos de animales, no tuvieron asociación con la presencia de Quistes foliculares. (López López, 2011)

Siempre se supo que hay una correlación positiva entre las infecciones uterinas y los quistes ováricos pero es a partir de los trabajos de Bosu&Peter (1987) que se demuestra en forma evidente que las infecciones uterinas posparto causadas por bacterias Gram (-), capaces de sintetizar y liberar endotoxinas, estimulan la liberación de cortisol adrenal suprimiendo de este modo el pico preovulatorio de la Hormona Luteinizante y consecuentemente conducen a la formación de quistes ováricos foliculares. (Fernández Martínez, Silveira Prado, & López Rojas, 2006)

Las endotoxinas y sus mediadores, tales como las interleuquinas, son responsables de la mayoría de los efectos patógenos. Por otra parte, las interleuquinas son capaces de inducir la liberación de hormona liberadora de corticotrofina (CRH) del hipotálamo y consecuentemente la adreno-corticotrofina (ACTH) de la hipófisis, lo cual estimula a la glándula adrenal



a incrementar la producción de corticoesteroides, e inhibe la formación de receptores de LH en células de la granulosa. (Gordon, 2006)

Todas estas acciones resultan en un aumento del cortisol, y la supresión del pico preovulatorio de LH. De este modo el efecto de las endotoxinas y sus mediadores puede ser considerado un ejemplo particular de respuesta al estrés. (Salveti, Rey, & Ortega, 2008)

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. 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 feedback 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 feedback 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.

Algunos trabajos ya establecían la relación entre infecciones uterinas y los quistes ováricos. A partir de los ensayos de Bosu y Peter (Peter, 2009), 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 la granulosa de las células de rata cultivadas. 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, la hipocalcemia, la endometritis/metritis y producción alta de leche en las vacas posparto. Todas estas condiciones han sido asociadas con un incremento en la respuesta adrenal a la expresión de ACTH (Rutter, 2010)

#### **2.7.5. USO DE PRODUCTOS HORMONALES**

Las vacas con quistes y con niveles elevados de estrógenos endógenos fallan en generar un pico de LH en respuesta a una dosis de estradiol exógeno, indicando que éstas han perdido la capacidad de responder a la retroalimentación positiva del estradiol sobre el eje hipotálamo-hipofisario. Esto podría deberse a cambios en los niveles de expresión de los receptores hormonales tanto esteroides (receptores de estrógenos, progesterona, andrógenos) como proteicos (LHr, FSHr) a nivel hipotálamo-hipofisario (Pérez, Carlos M.V.et al, 2005).

Según un estudio reciente realizado por Roth Z et al (2012), destaca: Quistes dominantes de progesterona se caracterizaron por el estradiol bajo (0,06 a 330 ng / ml) y la progesterona en altas concentraciones (586 a 3.288 ng / ml). Bajo pruebas esteroidogénicas el quiste activo se caracteriza por concentraciones bajas de ambos componentes, estradiol (23 a 61 ng / ml) y progesterona (17 a 205 ng / ml). (Rot, Biran, & Lavon, 2012)

Ha habido muchas investigaciones sobre la relación entre la progesterona y quistes ováricos foliculares. Un estudio realizado por Hatler et al. (2003) observaron más de cerca esta relación, el estudio señala que la razón



básica de quistes que se forman es debido a un desequilibrio endocrino, y que la gran mayoría de los datos sugieren que los quistes se forman debido a un fallo en el pico preovulatorio de LH ocurrido en el momento adecuado en el folículo. (Morgan Rosenberg, 2010)

Se observa que, al mismo tiempo, las células hipofisarias corticotropas muestran hipertrofia y mayor inmunoreactividad ACTH, lo que haría suponer que una hiperestimulación del eje corticotrópico podría inhibir la secreción pulsátil y basal de LH, y a largo plazo, causar la atrofia de las células gonadotropas-LH, participando así en la patogénesis de los quistes ováricos (Porras Almeraya, 2011).

Respecto a las concentraciones plasmáticas de dicha gonadotropina, algunos autores han observado que son superiores en vacas quísticas - aunque no aparece el pico preovulatorio- posiblemente debido a la pérdida de GnRH endógena o a la disfunción en el mecanismo de liberación de LH. Sin embargo, no se describen diferencias en cuanto a las características de las células gonadotropas-FSH (Iñiguez, 2011).

En un estudio realizado por Hamilton y col. fue detectada una concentración promedio más alta tanto en la LH como en el  $17\beta$  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  $17\beta$  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 (Álvarez Díaz & Pèrez Estéban, 2009).

El incremento de estradiol asociado al desarrollo quístico provoca ausencia del pico de LH y respecto a la progesterona, se ha observado que niveles suprabasales pueden desencadenar un exagerado



crecimiento folicular, alterando la viabilidad oocitaria intrafolicular y favoreciendo la presentación de quistes, posiblemente como consecuencia de fallas en la luteólisis. Sin embargo, considera que el inhibidor de la oleada de LH en vacas quísticas podría ser diferente a la progesterona.

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 feedback positivo del estradiol sobre el eje hipotálamo–hipófisis. (Rutter, 2010)

#### **2.7.6. ESTRÉS:**

Cualquier factor considerado provocador de estrés estimula al eje hipotálamohipofisario- adrenal, el cual a su vez modula al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal modificando la secreción de gonadotrofinas. El pico preovulatorio de LH es especialmente sensible al efecto inhibitorio de la ACTH y glucocorticoides exógenos en la vaca (Ribadu *et al.*, 2000). Experimentalmente, la inhibición del pico preovulatorio de LH mediante el tratamiento con ACTH, resultó en el desarrollo de quistes ováricos en bovinos. (Salveti, Rey, & Ortega, 2008)

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 gonadotrofinas. El pico preovulatorio de LH es especialmente sensible al efecto inhibitorio de la ACTH y glucocorticoides exógenos en la vaca. La inhibición del pico preovulatorio de LH por el tratamiento con ACTH resultó en el desarrollo de quistes ováricos en vacas (Rutter, 2010).



Los glucocorticoides son factores claves que afectan al eje hipotálamo-hipofisario gonadal, y otras hormonas como la ACTH y la CRH juegan solamente un papel secundario. Además de la CRH y los derivados de la proopiomelanocortina (POMC), como la beta endorfina, tienen receptores presentes en la glándula adrenal y las gónadas, y podrían actuar como señales autócrinas y parácrinas en la regulación de la secreción de gonadotrofinas. Se cree que los péptidos opioides endógenos (producidos por la hipófisis y el cerebro) bloquean la onda preovulatoria de LH inducida por los estrógenos y la liberación de hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH). La inhibición de la secreción de la LH hipofisaria, consecuencia de la acción fisiológica de los glucocorticoides, podría ser causada por la modificación en la retroalimentación de los esteroides gonadales, dado que los corticoides reducen el efecto estimulante de los estrógenos sobre la secreción de la LH. (Salvetti, Rey, & Ortega, 2008)

## **2.8. DESTINO DE LOS QUISTES FOLICULARES**

Incluso mientras los folículos quísticos están presentes ocurre crecimiento folicular, lo cual es precedido por la iniciación de una onda folicular debido a una elevación transitoria de la concentración plasmática de FSH. La expresión de receptores hormonales en las células de la granulosa de los quistes foliculares ha sido caracterizada y comparada con la de los folículos dominantes (Salvetti *et al.*, 2007). Los hallazgos sugieren que en bovinos los folículos quísticos dominantes expresan niveles aumentados de ARNm para el receptor de LH y para 3 $\beta$ -HSD 4 y 5 isomerasa comparada con los folículos dominantes normales (Archbald & Bartolomé, 2009).

Tanto en los quistes inducidos como en los espontáneos, a pesar de la singularidad de la morfología ovárica en cada caso, la ocurrencia de ondas foliculares intermitentes se mantiene constante (Wiltbank *et al.*, 2003), si bien su iniciación puede ocurrir en intervalos irregulares y más



prolongados comparados con vacas con ciclos estrales normales. (Knobil & Neill, 2008)

También observaron que el desarrollo de folículos dominantes, en la presencia de quistes foliculares sobre todo aquellos con las concentraciones de progesterona intermedios, se convirtió en nuevo quiste folicular, en sí La conclusión final fue que los niveles de progesterona, comúnmente asociado con los quistes pueden predisponer a los folículos posteriores para formar quistes y contribuir al fenómeno de quiste folicular. La interpretación de estos datos es que existe una relación definida entre las concentraciones endógenas de la progesterona y la incidencia de la formación de un quiste folicular. (Morgan Rosenberg, 2010)

Los quistes foliculares pueden tener distintos destinos a través de mecanismos aún no comprendidos. Cualquiera de ellos puede perder la dominancia y un nuevo folículo dominante puede desarrollarse y ovular, o puede ser reemplazado por otro folículo quístico. (Knobil & Neill, 2008)

El perfil de progesterona puede determinar cuándo se producirá el quiste (Silvia *et al.*, 2002; Hatler *et al.*, 2003) ya que en ciertos casos, los folículos quísticos pueden luteinizarse o simplemente persistir como quiste folicular. Cook *et al.* (1990) realizaron un estudio con el objetivo de determinar la tasa de recambio y destino de los quistes ováricos en vacas lecheras. Para ello, después del diagnóstico de la enfermedad, 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. Posteriormente, los ovarios fueron removidos en los días 10, 20, y 40, luego de la identificación de los quistes, para evaluar las estructuras presentes en el ovario y relacionarlos con los quistes marcados. Se observaron tres respuestas diferentes entre las vacas en





cada uno de los tiempos de la ovariectomía (día 10, 20 o 40 después de la marcación)(Salveti, Rey, & Ortega, 2008).

En otro ensayo, Hamilton *et al.* (1995), examinando ovarios por ultrasonografía encontraron que los quistes, naturales e inducidos, persistieron por varios períodos, pero además hubo un recambio (los quistes disminuyeron de tamaño, y fueron remplazados por estructuras foliculares nuevas, que ovularon o se desarrollaron como quistes nuevos). Las ondas de crecimiento folicular en las vacas con quistes fueron similares en muchos aspectos a las ondas foliculares de las vacas con ciclos normales. Aunque los quistes estaban presentes, se desarrollaron ondas de crecimiento folicular. En los casos de recambio o persistencia, una cohorte de folículos fue reclutada y un folículo fue seleccionado para un desarrollo posterior. Este folículo continuó creciendo por un tiempo y luego regresó, ovuló o bien se transformó en una estructura quística nueva (Mohyddin Wani, 2012).

Sin embargo, los intervalos entre las ondas foliculares fueron más prolongados y más variables en las vacas con quistes que en las vacas sin los mismos ( $13 \pm 1,1$ , rango 6 a 26 días; *versus*  $8,5 \pm 0,5$  días rango 6 a 14 días). Cada onda fue precedida en 1 a 2 días por un aumento transitorio de FSH. La tasa de crecimiento de los folículos quísticos a un tamaño ovulatorio, fue similar a la tasa de crecimiento de los folículos de las vacas con ciclos estrales normales. El crecimiento de los folículos que desarrollaron quistes continuó por otros 5 días (Frike & Shaver, 2009).

## 2.9. CLASIFICACIÓN DE LOS QUISTES OVÁRICOS

Nakama (1997) 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 aromatasa alta y una concentración alta de



estrógenos en el fluido folicular del antro. Por el contrario, los quistes sin capa granulosa eran aromatasa negativos y contenían gran cantidad de progesterona. En los quistes TIPO I hay concentraciones altas de  $17\alpha$  hidroxiprogesterona, andrógenos y estrógenos, pero niveles bajos de progesterona. El TIPO IV, similar al cuerpo lúteo, podría no tener actividad de  $17\alpha$  hidroxilasa, la cual es responsable de la transformación de la progesterona en  $17\alpha$  hidroxiprogesterona, posteriormente en androstenediona (Enao, Trujillo, & Maldonado, 2008).

Por lo tanto, de acuerdo al autor citado, el TIPO I tiene capas de células de la granulosa, actividad aromatasa alta y es una estructura que produce estrógenos. El TIPO IV no posee capas de granulosa, tiene actividad de  $3\beta$ -HSD alta, ausencia de actividad aromatasa y posible bloqueo de la  $17\alpha$  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 luteínicos 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. (Peter, 2009)



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  $17\beta$  estradiol es alta durante la etapa de crecimiento de un quiste folicular y relativamente baja cuando éste disminuye de tamaño, y son remplazados por otros quistes, o por folículos dominantes ovulatorios (recuperación espontánea) (Quintela & Peña, 2002).

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.

Los quistes ováricos se pueden clasificar como foliculares, luteales y cuerpos lúteos quísticos. (Rubio Guillén, 2005)

### **2.9.1. QUISTE FOLICULAR**

Los quistes foliculares son folículos que no ovularon, miden más de 2 cm de diámetro y la vaca presenta ninfomanía o sea estros frecuentes e irregulares, pueden permanecer por periodos prolongados hasta de





meses aumentando los días abiertos y el intervalo entre partos que provocan pérdidas económicas, en ocasiones cuando permanecen por mucho tiempo el aparato reproductor se atrofia y a la palpación se encuentra disminuido de tamaño, el quiste no responde al tratamiento y la vaca se tiene que desechar, por lo que se tiene que diagnosticar lo más rápido posible para aplicar el tratamiento. (Gordon, 2006)

Son los más comunes en el ganado lechero y se asocian a la genética, a la nutrición con dietas altas en proteína, a una alta producción de leche, en vacas multíparas de más de 4 partos, a la administración de estrógenos o a la desnutrición en vacas con condición corporal menores de 2, todo esto puede estar relacionado con un desbalance endocrino y se basa en la hipótesis de una falla en el pico preovulatorio de LH que no es suficiente para la ovulación y se transforma en quiste, creciendo como una pelota redonda llena de líquido que mide más de 2 cm de diámetro, con paredes delgadas y que puede ser palpada con mucha facilidad, por acción estrogénica puede existir el prolapso vaginal. Debemos evitar romperlos por accidente a la palpación ya que pueden provocar mucho dolor, hemorragia y adherencias que pueden provocar grados de infertilidad. (Cano Celada, 2010)

Un quiste folicular ocurre cuando un folículo de Graf falla en su ruptura. El folículo permanece en el estado terciario y continúa produciendo grandes cantidades de estrógenos, por lo cual el animal exhibe signos crónicos de estro. (Mora Rey, 2007)

Los quistes foliculares, en comparación con las condiciones de los otros ovarios quísticos, se caracterizan por paredes delgadas y producen cantidades muy pequeñas de progesterona. De vez en cuando, una condición persistente puede dar lugar a aumento de los niveles de testosterona, causando en algunas vacas un comportamiento sexual masculino y agresivo. Sin embargo, las vacas quísticas permanecerán en



anestro, siempre y cuando la condición persista. (Morgan Rosenberg, 2010)

La principal causa de su aparición es la permanencia y desarrollo de un folículo con capacidad para ovular y que no ocurrió así por deficiencia de la hormona luteinizante (LH). El quiste folicular es una estructura que presenta paredes delgadas y en su interior contiene un líquido acuoso. Muchas vacas exhiben más de una de estas estructuras en uno o en ambos ovarios. A la palpación rectal se aprecian de textura blanda y fluctuante. Del mismo modo, este tipo de quiste presenta bajas cantidades de la hormona progesterona (P4), debido a la ausencia de un cuerpo amarillo funcional. (Rimbaud, 2005)

El líquido de los quistes foliculares contiene muchos componentes, incluyendo las hormonas como estradiol, progesterona, e insulina. Esta hormona fuertemente relacionada con el síndrome de ovario poliquístico en los seres humanos, también está presente en los quistes foliculares, COD, pero a una baja concentración, lo que sugiere que no hay una correlación entre la hormona y la incidencia de la COD en el ganado bovino (Monniaux, 2008) (Morgan Rosenberg, 2010)

### **2.9.2. QUISTE LÚTEAL**

El Manual veterinario de Merck (Kahn, 2010) describe los quistes luteínicos como agrandamiento de los ovarios con uno o más quistes, cuyas paredes son más gruesas que los de quistes foliculares, debido a un revestimiento de tejido lúteo que producen estos quistes luteínicos siendo luteinizaciones de quistes foliculares, describiéndolos como los quistes de paredes más gruesas que producen altos niveles de progesterona. En apariencia, son lisas y redondeadas, con una cavidad esférica que está recubierto por una capa de tejido fibroso rodeado por las células luteinizadas (Kahn, Cynthia M., 2010)



Son estructuras de paredes gruesas de tamaño superior a los 2,5 cm de diámetro, cargadas de un fluido más espeso que el quiste folicular y que producen grandes cantidades de progesterona, lo cual impide la aparición del celo. Generalmente son únicos y unilaterales, y a la palpación se aprecian duros y firmes. La mayoría de estos quistes luteales probablemente se forman mediante la transformación de un quiste folicular, que en caso de persistir prolongadamente causan infertilidad. La pared de este quiste es gruesa y está compuesta por tejido lúteo y a diferencia del quiste folicular, la cavidad en vez de estar repleta de fluidos, se entremezcla con un contenido más denso y compacto que se pueden diagnosticar fácilmente usando ultrasonografía. El quiste luteal no debe confundirse con el cuerpo lúteo el cual contiene una cavidad que va desde 0,2 hasta 1 cm de diámetro durante algún momento en el ciclo estral y en la preñez temprana. (Rubio Guillén, 2005)

Cuando se compara con los quistes foliculares, los quistes luteínicos son más propensos a persistir durante largos períodos de tiempo y pueden conducir a la ninfomanía en algunos animales (Rimbaud, 2005).

Si un folículo de Graf falla en la ruptura y luteinización, se forman células en su superficie, convirtiéndolo en un folículo luteinizado. Las células luteinizadas comienzan a secretar progesterona. Niveles elevados de progesterona circulante, producen en el animal la sensación de estar preñado, sin estarlo. Esto resulta en largos períodos de ancestro.

Las células luteínicas son las células responsables para producir el CL en un ovario normal. El CL es la fuente primaria de progesterona del ovario. La producción insuficiente de LH por la pituitaria anterior también se piensa que es la causa de folículos luteinizados, pero no ha sido probado. (Mora Rey, 2007)

Entre las causas se dice que cuando la ovulación no se produce y se somete a la teca a luteinización (Schlafer, 2007). El quiste lúteo se



produce cuando las células del quiste folicular (de la granulosa y teca) se luteinizan y comienzan a producir progesterona (Peter et al., 2009). La incidencia del quiste lúteo aumenta con la edad y afecta más frecuentemente a las vacas con alta producción de leche. (Morgan Rosenberg, 2010)

### **2.9.3. CUERPO LÚTEO QUÍSTICO**

Un Cuerpo lúteo Quístico en una vaca se define como tejido luteal a partir de un corpus hemorrágico y que contiene líquido en una cavidad central superior de 7 mm de diámetro (Chuang et al., 2010). Los términos de CL quísticos con frecuencia pueden ser confundidos con los quistes lúteos, aunque la primera es una estructura normalmente funcional y el segundo un estado patológico.

Es un cuerpo amarillo que presenta una cavidad interna en la cual existe un líquido acuoso. Es funcional y no se considera patológico, por lo tanto, no altera en nada la función reproductiva. Sin embargo, en ocasiones, la presencia de estos quistes genera diagnósticos errados, al confundirse con otro tipo de quiste. (Rubio Guillén, 2005)

CL quístico puede ocurrir de manera espontánea, Cuando los folículos se luteinizan sin ovulación (Pineda, 2003). La Incidencia de la CL quísticos oscila entre el 25,2% a 78,8% durante el diestro y disminuye con la progresión del ciclo estral. Debido a que el cuerpo lúteo quístico se encuentra en las vacas que normalmente se montan en otras vacas, se considera que sea una etapa normal o variación de CL en desarrollo (Kahn, 2010). En la 10ª edición del Manual Merck Veterinaria se describen las propiedades físicas de CL quísticos y sus similitudes y diferencias a la normalidad del cuerpo lúteo, los cuerpos lúteos quísticos tienen una superficie suave, el núcleo pulposo, debido a la presencia de líquido producto de una degeneración del coágulo de sangre, con una estructura similar al hígado. El CL quístico, así como el CL típico presentan una



corona o papila en su ápice, y puede o no puede tener una ovulación. La ausencia de esta corona de ovulación o papila no debe ser considerada para el diagnóstico de la condición quística, porque el 10-20% de CL funcional, normal no puede desarrollar esta función. (Kahn, Cynthia M;, 2010)

Ordinariamente, la ruptura de un folículo maduro, es seguida por la formación de un cuerpo lúteo. Cuando la formación del CL no es completa, se produce un cuerpo lúteo quístico. Un CL quístico, hueco, y no produce las cantidades adecuadas de progesterona para mantener la preñez. Por lo cual se produce muerte embrionaria. La causa exacta de la formación de un CL quístico es desconocida, sin embargo, un factor contribuyente parece ser la síntesis inadecuada de LH por la pituitaria anterior. También se piensa que contribuya a la formación de quistes foliculares y folículos luteinizados (Mora Rey, 2007).

Aunque no está bien establecido a que nivel sucede la falla es causado por un desbalance endocrino de prostaglandina que no lisa el cuerpo lúteo y persiste creciendo a más de 3 cm de diámetro formando una masa amorfa con la misma consistencia y forma de un cuerpo lúteo muy grande que secretará progesterona y por lo tanto provocará anestro en la vaca. (López López, 2011)

A la palpación rectal se siente una estructura más grande que el ovario, los parcialmente luteinizados presentan una pared gruesa con una cavidad y tejido luteinizado. (Cano Celada, 2010)

## **2.10. SIGNOS CLÍNICOS**

Los signos clínicos de COD varían y dependen de la extensión de la luteinización del quiste. En la mayoría de los casos (62 a 85 %), las vacas con quistes se encuentran en anestro como resultado de la producción de progesterona por los quistes luteinizados. La ninfomanía y los ciclos





irregulares son fenómenos menos frecuentes. En su estudio, Watson & Cliff (1997) detectaron COD por anestro (58%) y estro irregular (12%), con diagnóstico de preñez negativa (12%), y en exámenes pre-inseminación (17%). Opsomer *et al.* (1998), en un estudio sobre disfunciones ováricas en 335 vacas lecheras de alta producción, observaron estructuras quísticas en un 6% de las vacas que mostraban anestro o ciclicidad retrasada. En todos los casos concluyeron que es dificultoso distinguir entre quistes foliculares o luteinizados si no se utiliza ultrasonografía en vacas en anestro. (Kahn, Cynthia M.;, 2010)

Como hemos mencionado, otro signo específico de las hembras con quistes ováricos es el anestro, siendo este el signo de presentación más frecuente en hembras antes de los 60 días posparto. 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 de estos (Vanholder *et al.*, 2006). Mediante la exploración, la vulva aparece edematosa y aumentada de tamaño, con descarga de *mucus* opaco de color grisáceo blanquecino. El útero, a la palpación rectal, presenta características de edema, atonía, flaccidez y pared adelgazada. Histológicamente, el endometrio aparece con hiperplasia de la mucosa endometrial, con dilatación quística de las glándulas endometriales. En casos crónicos el útero presenta hidrómetra y mucocérvis (cérvis agrandado con *mucus*). A la exploración vaginal el orificio externo del cérvis está generalmente grande, dilatado y relajado. (Salvetti, Rey, & Ortega, 2008)

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 (aparición 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 (Archbald & Bartolomé, 2009)

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). (Ruter & Ruso, 2010)

## **2.11. DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de quistes ováricos se ha venido haciendo mediante palpación rectal como método tradicional, económico y rápido, pero actualmente contamos con la técnica ultrasonográfica, así como con la determinación hormonal (la más empleada es la de progesterona), que nos permite distinguir estructuras difíciles de clasificar por palpación, concretar el tipo de quiste existente y elegir el tratamiento más adecuado. (Pérez, Carlos M.V.et al, 2005)

Como quistes foliculares y quistes lúteos son similares en tamaño y función, puede ser difícil diferenciarlos. La clave para un diagnóstico adecuado es una combinación de la exploración física, y la prueba de progesterona en plasma. La exactitud de diagnóstico de los quistes ováricos foliculares y la diferenciación y los quistes lúteos se puede aumentar mediante la combinación por la palpación rectal del tracto genital para determinar que un cuerpo lúteo está ausente y el útero no tiene el tono, la ecografía para confirmar que un cuerpo lúteo está ausente, para determinar el tamaño de los folículos que están presentes, y comprobar la luteinización, y medir la concentración de progesterona en



plasma para determinar la grado de luteinización. (Bartolomé et al., 2005) (Morgan Rosenberg, 2010)

Hay una diferencia significativa entre los quistes lúteos y cuerpo lúteo quístico (CL quísticos). Si bien los quistes lúteos son quistes foliculares inicialmente patológicos que se han luteinizado con la edad, y se originan en los folículos que han formado una cavidad en el Cuerpo lúteo (Bartolomé et al., 2005). Estas estructuras quísticas se pueden diferenciar a través de la palpación rectal para determinar si la estructura es estructuralmente característica de un cuerpo lúteo. Un CL quístico se puede diagnosticar si hay detección de una línea de demarcación y distorsión en la forma del ovario. Sin embargo, la diferenciación sólo puede ser confirmarlo con éxito cuando la palpación rectal y la ecografía se combinan. (Morgan Rosenberg, 2010)

Cuando no hay diferenciación entre quistes foliculares del ovario y los folículos normales pre-ovulatorios, debe buscarse por el número y tamaño de las estructuras, pero debe basar sobre todo su juicio sobre la base de la tonicidad uterina. A la palpación rectal, en las vacas con quistes ováricos que son típicamente más grandes que los folículos de Graf, se encuentra con un útero flácido en ausencia de un cuerpo lúteo (Bartolomé et al., 2005). Por el contrario, las vacas con folículos normales presentan un útero erecto, turgente. Esta tonicidad del útero se encuentra en respuesta a la oxitocina luteal secretada por los ovarios de las vacas no quísticas. Algunos pueden tener dificultad para determinar si una vaca tiene quistes en los ovarios o está en anestro nutricional después del parto. Aunque una condición quística a menudo puede ser la primera aproximación para la causa de anestro prolongado, (por ejemplo, preñez), fisiopatológico, (anestro posparto y quistes ováricos nutricionales y), y patológicas (por ejemplo, piómetra, hidrómetra, hipoplasia del ovario y el tumor de células de la granulosa) las condiciones dan como resultado una



falta de actividad cíclica, anovulación, o anestro (Bartolomé et al., 2005) (Andresen S., 2008).

Mientras que esta condición se asocia con los animales en balance energético negativo, el equilibrio de las vacas con degeneración quística de ovario está en balance energético positivo. Las vacas también pueden tener un profundo anestro posparto nutricional, durante el cual los ovarios son pequeñas con limitado desarrollo folicular y las concentraciones de la hormona folículo estimulante (FSH) son bajas. Debido a esto, un simple examen de palpación rectal y / o examen ultrasónico puede identificar si la condición anovulatoria es causada por carencias nutricionales de anestro posparto. Los quistes ováricos pueden diferenciarse de anestro poco profundos sobre la base del número y tamaño de los folículos, ocurrencia de ondas de crecimiento folicular, la puntuación de condición corporal, y la etapa de lactación (Bartolomé et al., 2005) (Morgan Rosemberg, 2010)

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 mes post-parto. (Iñiguez, 2011)

#### **2.11.1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO**

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 van a desarrollarse 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 o de 6–26 días, 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 contra lateral.

**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.

### **2.11.2. DIAGNÓSTICO POR ULTRASONOGRAFÍA**

Es mucho más exacto pero no absoluto. 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. El diagnóstico fue correcto por ultrasonografía para el 90% de los quistes luteales y para el 75% de los quistes foliculares. (González Guadarrama, 2012)

**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 (Cedillo Sánchez, Banda Ruiz, & Morales Salinas, 2012).

**f)** En un estudio 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). (Cano Celada, 2010)

La precisión del diagnóstico se incrementa cuando se usa ultrasonografía transrectal, la cual arroja una identificación correcta de quistes luteales (90%) y foliculares (75%). Al aplicar la técnica de radioinmunoanálisis (RIA) y detectar bajos niveles de progesterona en sangre, asociadas a un folículo ovárico que sobrepasa los 2,5 cm, estamos en presencia de un quiste folicular. En cambio, si se detecta un folículo con dimensiones semejantes acompañado de concentraciones elevadas de progesterona, estamos en presencia de un quiste luteal. De acuerdo con éste criterio, los cuerpos lúteos quísticos entrarían en cualquier categoría dependiendo de la etapa en la cual fueron detectados (Rubio Guillén, 2005).

## 2.12. PRONÓSTICO

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

El pronóstico es bueno antes del día 45 posparto. Cada granja tiene su pauta. Con pequeños tratamientos curan.





Después del día 45, si no se soluciona, es que esta causa todavía continúa. El pronóstico es reservado después del día 45 posparto. (Rimbaud, 2005)

## 2.13. TRATAMIENTO

### 2.12.1. 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”. (Romero Márquez, 2011).

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. (Archbald & Bartolomé, 2009).

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. (Morgan Rosenberg, 2010)

Después del tratamiento con GnRH y la posterior luteinización, el quiste se vuelve sensible a la prostaglandina  $\text{PGF}_{2\alpha}$ . Porque la vía de síntesis esteroideogénica ha cambiado de estradiol a progesterona. Los nuevos niveles elevados de progesterona son responsables de la restauración de la normal respuesta al efecto de retroalimentación positiva del estradiol, dando lugar a la reanudación de la normal actividad ovárica cíclica después de la liberación endógena de  $\text{PGF}_{2\alpha}$  y la regresión quística. (Brito y Palmer, 2004) (Ptaszynska, 2007).

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. (Cano Celada, 2010)

Las razones subyacentes para el mantenimiento del estado de anestro en aproximadamente el 20% de las vacas tratadas con GnRH no están claras, ya que no hay diferencia en la liberación de LH entre vacas estimuladas sensibles y las vacas que no responden. Sin embargo, la causa podría estar relacionado con problemas con la progesterona endógena, ya que las vacas anovulatorias no muestran un aumento de la progesterona después de la liberación de LH (Brito y Palmer, 2004) (Morgan Rosenberg, 2010)

### **2.12.2. TRATAMIENTOS NATURALES**

En el que se recomienda otros remedios homeopáticos. Apis mellifica es un medicamento homeopático común a partir de la hembra de abejas, mientras que Lachesis se prepara a partir del veneno de la serpiente fresca de América del Sur y el Natrum muriaticum se hace simplemente a partir de cloruro de sodio, o sal de mesa. Si no se pueden romper con



suavidad los quistes, se le recetará (para el lado derecho) terapia homeopática (por el lado izquierdo) dos veces al día durante 5 días, Natrum muriaticum, dos veces al día durante tres días. (Karreman, 2007)

La última sugerencia hecha, para su uso en un quiste muy terco, es inyecciones de vitamina B12 en los puntos de acupuntura BL-22, 23, 24, 25 en el mismo lado que el quiste. A pesar de los remedios homeopáticos sugeridas por Karreman puede ser eficaz, es evidente en las descripciones de sus protocolos que no son muy fiables. Yo no recomendaría estos tratamientos, salvo en los casos necesarios, como en una granja de productos lácteos orgánicos, como probablemente lo haría provocar un mayor retraso en el retorno a la ciclicidad normal que los remedios hormonales recomendados (Romero Márquez, 2011).

### **2.12.3. CONTRAINDICACIONES**

No debe hacerse el tratamiento de los quistes ováricos si simultáneamente existe urovagina, 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. 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. (Ruter & Ruso, 2010) (Mohyddin Wani, 2012)



### **3. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. MATERIALES**

##### **3.1.1. MATERIALES DE CAMPO**

###### **3.1.1.1. BIOLÓGICOS**

- 93 hembras bovinas en edad reproductiva

###### **3.1.1.2. FÍSICOS**

- Ecógrafo
- Sonda lineal
- Guantes ginecológicos
- Gel
- Cuaderno de campo
- Crayones
- Registros
- Lazos
- Sogas
- Overol
- Botas
- Cámara fotográfica
- Pen drive
- Extensión eléctrica
- Detergente

###### **3.1.2. MATERIALES DE OFICINA**

- Computador
- Impresora
- Calculadora
- Papel INEN A4 de 75g
- Lápiz
- Bolígrafos
- Pen drive



## **3.2. MÉTODOS**

### **3.2.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

Este trabajo se enmarca dentro de un tipo de estudio descriptivo, de corte transversal, porque busca especificar las circunstancias más importantes de un fenómeno sometido a un análisis y estudio para determinar el impacto de los quistes foliculares y luteínicos como causa de infertilidad en vacas de la Hoya de Loja, que en este caso vendría a ser la variable dependiente; Desde este enfoque, es posible describir en detalle la problemática alrededor de cada uno de los actores involucrados, para establecer sus características y motivaciones sin que intervengan valoraciones sesgadas o personales y que constituirían las variables independientes, entre las cuales destacan: presencia de la COD, tipo y porcentaje de quistes encontrados, y su prevalencia en relación a: edad, condición corporal, producción, infecciones uterinas, y aplicación hormonal.

### **3.2.2. ÁREA DE ESTUDIO**

El presente trabajo se lo realizó en la Hoya de Loja, ubicada al sur del Ecuador, que delimita: al Norte por el sector Acacana-Guagrahuma, al Sur por el nudo de Cajanuma, al Este con la cordillera Central de los Andes y al Oeste por el cerro del Villonaco. La altitud media es de 2160 msnm, con una superficie de 5374 ha, una humedad relativa del 75%/año, temperatura media de 17°C (máxima de 23°C y mínima de 15,7°C). Tiene una precipitación pluvial de promedia de 900,9 mm/año; además cuenta con una topografía irregular, rodeada de varias elevaciones, lo que le hace propicio para la crianza y comercialización de ganado vacuno y producción de leche. El área de estudio comprendió los sectores: norte, sur, este y oeste de la Hoya de Loja, con sus respectivos barrios.



### 3.2.2.1. POBLACIÓN BOVINA Y MUESTRA

El trabajo de campo de la presente investigación, se realizó con 93 vacas de raza Holstein friessian, pertenecientes a 23 explotaciones extensivas de ganado vacuno, situadas en: Rancho San Isidro, Hacienda la Cruz, Agropecuaria Burneo Burneo, Finca del Señor Telmo Granda en el barrio Salapa Alto; Quinta Experimental Punzara, Punzara Chico, Criadero Agropecuario San Daniel, Finca del Señor Mariano Quinche en el Barrio Punzara Bajo, Las Cochas en el Barrio Jipiro – las Cochas; Hacienda los Alisos, Ganadería del Seminario Mayor de Loja, Finca de la Señora Rosa Zúñiga en el Barrio Salapa Bajo; Finca el Potrero en Barrio Senen; Finca del Señor Alberto Pauta en el Barrio Chontacruz; Agropecuaria La Hacienda en el Barrio Amanda; Finca de la Señora Macrina Alvarado en el Barrio la Argelia; Finca la Chorrera en el Barrio Virgenpamba; Finca del Señor Ángel Quishpe, Finca de la Señora Mariana Guachizaca en el Barrio la Tenería; Rancho San Luis en el Barrio Yanancocha; Hacienda Delicia, Finca del señor Gonzalo Sinchire en el Barrio Dos puentes y Finca Ponderosa en el Barrio Motupe. Todas estas explotaciones pertenecen a la hoya de Loja. (Anexo 4). (Asociación de Ganaderos de loja, 2011).

Los animales utilizados se encuentran en explotaciones de carácter extensivo, con una media de producción entre los 3000 y 5000 litros por lactación. Su alimentación está dada principalmente en pasturas naturales y pasturas mejoradas con rey gras y tréboles, en la mayoría de fincas la alimentación se complementa, con concentrados, guineo, afrecho, caña y residuos de cosecha. Cada hembra está identificada individualmente mediante aretes numerados, en la gran mayoría realizan dos ordeños diarios, a primera hora de la mañana y a última hora de la tarde, en algunas de estas explotaciones ya cuenta con en sala de ordeño mecánico.



Respecto a las condiciones de estabulación, en las ganaderías grandes cuentan con corrales techados con correcta aireación. El número medio de vacas en lactación varía entre una y treinta, siendo la reposición propia sin existir en la mayoría de los casos entrada de animales nuevos.

Para la detección de celos, en la mayoría de explotaciones las vacas son observadas por los ganaderos dos veces en el día, en busca de reflejo de inmovilidad positivo. La inseminación se realiza unas doce horas después de detectar el celo (día 0), siguiendo la rutina de la ganadería y a los 30-40 días post-IA se lleva a cabo el diagnóstico de gestación mediante palpación rectal. En ganaderías pequeñas generalmente tienen en sus explotaciones un reproductor para la monta.

Todas las ganaderías utilizadas están sometidas semestralmente a las Campañas de Erradicación de la Fiebre aftosa desarrolladas por el "CONEFA".

La edad de los animales utilizados para el estudio de la prevalencia de Quistes foliculares y luteínicos por ecografía está comprendida entre los 26 meses y los 14 años y todas ellas habían parido al menos una vez. Se estudió hembras bovinas de la Hoya de Loja, en edad reproductiva, con más de 50 días posparto, que tenían condición corporal, superior a 1.5 y libres de enfermedades infectocontagiosas aparentes.

### **3.2.3. REGISTRO DE DATOS**

Se diseñaron dos tipos de fichas, una para registrar los datos correspondientes a las fincas ganaderas, (anexo 2) y otra para registrar los resultados del seguimiento ecográfico de los ovarios para establecer la posible presencia de quistes foliculares y luteínicos (anexo 3).

### **3.2.4. METODOLOGÍA ULTRASONOGRÁFICA**

Se realizó en dos fases diferentes:





### **3.2.4.1. PRIMERA FASE: SEGUIMIENTO ECOGRÁFICO DE LOS OVARIOS.**

Las exploraciones ecográficas de ovarios a 93 vacas de raza Holstein friesian, para poder establecer un posible diagnóstico de quistes foliculares y/o luteínicos, se realizaron con un ecógrafo MINDRAY Digiprince DP-6600 Vet, versión 2009, con una sonda multifrecuencia 50L 60EAV. El transductor está especialmente diseñado para una inserción transrectal.

Los animales a explorar se colocaban en los amarres de alimentación. Con la mano enguantada y convenientemente lubricada, se realizaba un vaciado del contenido del recto, una palpación rectal para localizar los ovarios y luego se introducía la sonda ecográfica.

Se realizó cada cuatro días, a partir de los 50 días post parto, se determinó el tamaño de los ovarios, caracterizándose sus diferentes estructuras, así como las diferencias más evidentes, haciendo mediciones y guardando imágenes en el ecógrafo de lo encontrado en el chequeo. Se tenía precaución de hacer un buen contacto entre la sonda y la mucosa rectal para evitar que el aire impida la propagación de las señales ecográficas y atenúe el haz incidente.

Las exploraciones se hacían después del ordeño ya sea tanto en la mañana o en la tarde. La razón de realizar estas exploraciones cada 4 días fue el poder identificar cambios en el diámetro de los quistes, observar su persistencia o su involución.

Durante el análisis, lo primero que aparecía en la pantalla del ecógrafo es la vejiga urinaria, caracterizada por la ausencia de ecos en su cavidad. A continuación, y cranealmente se observaba el pubis: área de alta ecogenicidad. Avanzando, una vez que la sonda estaba sobre el útero se escaneaba lateralmente en varios planos para la localización de los



ovarios. Moviendo el transductor a lo largo de la superficie del ovario se identificó la presencia de las estructuras ováricas, y por lo tanto de quistes ováricos. Buscando cortes ecográficos claros del mismo se congeló la imagen, y con el clíper del ecógrafo se tomaron las medidas del diámetro mayor y menor del posible quiste ovárico (medidas entre los puntos más distales).

#### **3.2.4.2. SEGUNDA FASE: REVISIÓN DE IMÁGENES EN EL ECÓGRAFO.**

Una vez tomados los parámetros de referencia, se procedió a revisar cada una de las imágenes y en las que se determinó la presencia de quistes se procedió a realizar la clasificación de acuerdo a sus características, tipificándolos como quistes foliculares, o quistes luteínicos, según el caso.

Los parámetros discriminativos de presencia de quistes foliculares y luteínicos a través de la exploración ecográfica se calcularon de la siguiente manera: a los valores medios obtenidos, tanto para las vacas con quistes y sin quistes, se les sumaba y se les restaba su error estándar, por lo tanto, tendríamos dos valores extremos para cada grupo experimental. El valor discriminativo se determinó hallando el punto medio entre la distancia de la media de las vacas con quistes menos su error estándar y la media de las que no presentaron quistes más su error estándar. Resultando finalmente los parámetros discriminativos para poder diagnosticar el estado quístico o no quístico:

#### **3.2.5. PARÁMETROS ESTUDIADOS**

Una vez recogidos los datos y determinada la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos se los relacionó con los posibles factores de riesgo, entre los cuales se destacan: edad, producción, condición corporal, presencia de metritis, retención placentaria y utilización de productos



hormonales; también se determinó los días abiertos como parámetro de infertilidad.

### **3.2.6. DISEÑO ESTADÍSTICO**

#### **3.2.6.1. TIPO DE MUESTREO**

Para el presente estudio se tomó en cuenta las diferentes ganaderías de la hoya de Loja, que contenían hembras bovinas en edad reproductiva, que según el registro de la campaña de vacunación antiaftosa, de junio del 2011 ejecutada por la Asociación de Ganaderos de Loja, es de 2.790 hembras bovinas en edad reproductiva distribuidas en las diferentes ganaderías. (Asociación de Ganaderos de Loja, 2011)

Se dividió el área de estudio en 4 conglomerados homogéneos, de acuerdo a las condiciones agro-socioeconómicas de las ganaderías, correspondiéndole a cada conglomerado un determinado número de vacas a estudiar, de acuerdo a la fracción de muestreo, (1/30).

La población estuvo dada por un total de 93 hembras bovinas, se realizó el estudio en cada una de las ganaderías, tomando en cuenta las vacas que contenían los factores a ser evaluados, en cada conglomerado se sortearon las fincas que irán entrando en el estudio, y en ellas se realizó el chequeo de todas las vacas que estén en período posparto; terminada una finca se sorteó la siguiente y se hizo igual procedimiento, hasta completar el número de vacas establecido para el conglomerado de acuerdo al sistema de muestreo utilizado (al azar).

#### **3.2.6.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Para el análisis de los datos se utilizó el paquete estadístico SPSS, a fin de calcular la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en vacas pos parto, en la Hoya de Loja. Se evaluó mediante cuadros de frecuencia, cuadros y gráficos, y de acuerdo a cada una de las variables tomadas en cuenta en este estudio, se determinó los porcentajes de quistes foliculares



y luteínicos en relación con cada factor de riesgo, se aplicó el análisis de estadísticos descriptivos, tablas de contingencia. Y finalmente para determinar la relación entre Quistes foliculares y luteínicos en vacas como elemento causante de infertilidad, y su impacto económico sobre la misma, se utilizó las pruebas de correlación y pruebas de chi cuadrado de Pearson, así como en estadístico exacto de Fisher, con el mismo paquete estadístico SPSS. Y se calculó las diferencias de días abiertos entre vacas con quistes y vacas sin quistes ováricos.

### **3.2.6.3. NIVEL DE SIGNIFICACIÓN / INTERPRETACIÓN**

1. Menos del 1% Fuerte evidencia en contra la hipótesis nula
2. Entre 1% y 5% Evidencia moderada en contra la hipótesis nula
3. Entre el 5% y 10% Evidencia Sugestiva
4. 10% o más No existe real evidencia NS (Urbisaia & Brufman, 2011)



## 4. RESULTADOS

Los resultados de este trabajo se presentan en forma de cuadros y figuras, expresados valores absolutos y porcentaje, de acuerdo a la relación entre cada factor estudiado y la prevalencia de quistes ováricos, y dentro de este grupo se diferencian en quistes foliculares y luteínicos.

### 4.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS ANIMALES EN ESTUDIO.

El tamaño medio de las estructuras ováricas en vacas con quistes foliculares fue de  $2.52 \pm 0.3$  cm, y  $2,61 \pm 0,7$  cm, para las vacas con quiste luteínico superior al de vacas las que no presentaron quistes ( $1.94 \pm 0.2$  cm), aunque las diferencias no fueron significativas.

La prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en las vacas con historia clínica de repetición de celos y anéstricas, alcanzó el 32.3%, con 21.5 % para quistes foliculares y 10.8% para quistes luteínicos. Las vacas quísticas presentaron una producción diaria de leche de  $12.5 \pm 1.5$  Kg/día, el número de servicios a las vacas con quistes foliculares fue de  $3.7 \pm 0.4$ ; y de  $0.4 \pm 0.4$  servicios para vacas con quistes luteínicos, hasta la fecha de finalización del trajo campo de este estudio. El porcentaje de presentación de quistes foliculares fue superior al de quistes luteínicos (67% vs 33%), apreciándose que en un mismo animal, a lo largo de los 24 días que duró la investigación, podían presentarse ambos tipos.

Respecto al curso clínico, observamos vacas quísticas que presentaban celos repetidos, de corta duración, correspondiente a un cuadro de ninfomanía (66.56%), y otras no mostraban signos comportamentales de estro (33.44%). Aunque la pauta general fue observar ninfomanía asociada a quistes foliculares, dichas estructuras también podían cursar con ausencia de celos, aunque con menor frecuencia. Considerando la duración de los ciclos de vacas con quistes foliculares a lo largo de

nuestro estudio, su longitud media fue de  $12.2 \pm 1.7$  días, significativamente inferior ( $p < 0.01$ ) a la presentada por las vacas con estructuras quísticas luteínicas, caracterizadas por no presentar celo, o vacas sin quistes cuyo intervalo intercelos es de  $20.7 \pm 1.9$  días.

Cuadro 1: información de los animales estudiados

CONDICIÓN OVARICA		Días abiertos	Producción litros/día	Estructuras foliculares/milímetros.	N° servicios
SIN QUISTES	Media	114,8	12,7	19,4	1,3
	$\pm$	6,9	,8	,2	,1
QUISTE FOLICULAR	Media	274,2	10,0	25,2	3,7
	$\pm$	18,6	1,4	,3	,4
QUISTE LUTEINICO	Media	408,5	15,1	26,1	,4
	$\pm$	44,0	2,6	,7	,2

Para contrastar la hipótesis planteada en el presente estudio se procedió a comparar los datos entre vacas sin quistes y vacas con quistes ováricos de acuerdo a: Período parto celo, período intercelos, período parto concepción y período entre partos, véase cuadro 2.

Cuadro 2: Información reproductiva de los casos estudiados

CONDICIÓN OVARICA		Período parto-celo (días)	Período intercelos (días)	Período parto-concepción	Período interpartos
SIN QUISTES	Media	79,3	20,7	114,8	399,8
	$\pm$	2,3	1,9	7,8	23,5
QUISTE FOLICULAR	Media	76,8	12,2	274,2	559,2
	$\pm$	4,6	1,7	8,3	36,8
QUISTE LUTEINICO	Media	120,4	133,8	408,5	693,5
	$\pm$	7,8	45,8	18,5	24,4
QUISTES OVÁRICOS	TOTAL	98,6	73	346,3	631,3
	$\pm$	6,2	23,6	13,4	30,6





El intervalo parto - celo para las vacas con quistes ováricos fue de  $98.6 \pm 6.2$  días, destacándose que el intervalo parto – celo de las vacas con quistes luteínicos presenta una media de 120.4 días, no existiendo diferencias significativas respecto a las vacas que no presentaron quistes y que en el momento del estudio presentaban un periodo medio postparto de  $138 \pm 18.6$  días para vacas con quistes foliculares y  $154 \pm 44$  días para vacas con quistes luteínicos, viéndose incrementado el intervalo parto concepción en las vacas que presentaron quistes ováricos en 231,5 respecto a las vacas que no presentaron quistes ováricos; y el intervalo interpartos es muy evidente la diferencia entre los dos grupos estudiados encontrándose este período incrementado prácticamente en el doble, tal y como se refleja en el cuadro 2.

#### 4.2. PREVALENCIA DE QUISTES FOLICULARES Y LUTEÍNICOS EN LOS ANIMALES ESTUDIADOS

Del seguimiento ecográfico realizado a 93 vacas de la Hoya de Loja, cada 4 días por el lapso de 24 días se determinó que el 32,3 % de vacas presentaron quistes ováricos predominando los quistes foliculares con el 21,5 %; del total de la muestra, tal y como se representa en el cuadro 3 y gráfico 1

Cuadro 3: Prevalencia de quistes ováricos

HALLAZGOS OVÁRICOS	CASOS	
	NÚMERO	PORCENTAJE
SIN QUISTES	63	68
QUISTES FOLICULARES	20	21
QUISTES LUTEÍNICOS	10	11
TOTAL	93	100

PREVALENCIA DE QUISTES FOLICULARES Y LUTEÍNICOS (DISTRIBUCIÓN EN PORCENTAJE)

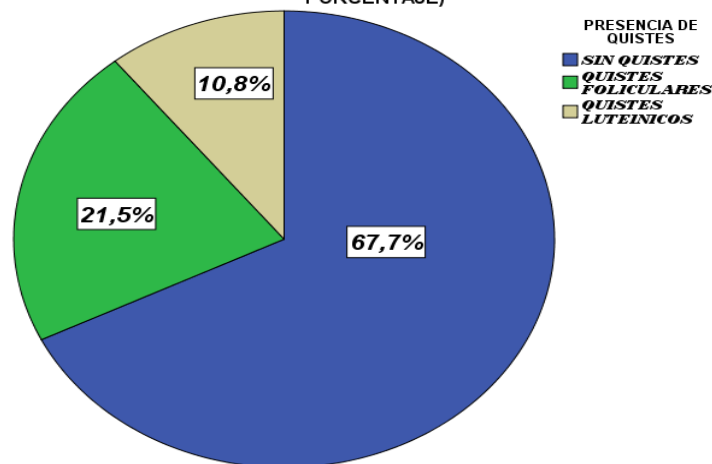


Gráfico 1. Representación gráfica de la prevalencia de quistes ováricos.

#### 4.3. PREVALENCIA DE QUISTES OVÁRICOS Y SU RELACIÓN CON LOS DIFERENTES FACTORES DE RIESGO.

##### 4.3.1. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la edad

Para determinar la prevalencia de quistes ováricos en relación a la edad de los animales, se agruparon en animales de hasta cinco años de edad y en animales con más de cinco años de edad, los resultados se expresan en número y porcentaje del total de la muestra y del total de quistes para clasificar la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en relación a esta condición y se representan en el cuadro 4.

Cuadro 4. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la edad

EDAD DE LOS ANIMALES	CONDICIÓN				TIPO DE QUISTES				Total de animales en cada grupo	
	SIN QUISTES		CON QUISTES		QUISTE FOLICULAR		QUISTE LUTEINICO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Hasta 5 años	21	23	4	4	3	15	1	10	25	27
Más de 5 años	42	45	26	28	17	85	9	90	68	73
Total	63	68	30	32	20	100	10	100	93	100



Se destaca la prevalencia de quistes ováricos en los animales con más de cinco años de edad, encontrándose en este grupo el 85% y 90% del total de quistes foliculares y luteínicos respectivamente. En la pruebas de correlación entre edad y prevalencia de quistes ováricos en los animales estudiados no se encontró diferencia estadística ( $p > 0.05$ )

#### 4.3.2. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la condición corporal

En una escala de 1 a 5 se procedió a clasificar los animales estudiados, para luego agruparlos en animales con condición corporal baja, aquellos animales que estaban entre c.c. 2 y 3 y animales con condición corporal alta, aquellos animales ubicados en la escala de más de 3, los resultados se expresan en número y porcentaje del total de la muestra y del total de quistes para clasificar la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en relación a esta condición y se representan en el cuadro 5.

Cuadro 5. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la condición corporal

CONDICIÓN CORPORAL	CONDICIÓN				TIPO DE QUISTES				Total de animales en cada grupo	
	SIN QUISTES		CON QUISTES		QUISTE FOLICULAR		QUISTE LUTEINICO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
CC BAJA	62	67	27	29	19	95	8	80	89	96
CC ALTA	1	1	3	3	1	5	2	20	4	4
Total	63	68	30	32	20	100	10	100	93	100

La relación entre condición corporal de las vacas con quistes ováricos, se aprecia porcentajes superiores en las vacas con condición corporal baja y que representan el 96% del total de la muestra, desatascándose el 95% de quistes foliculares en este grupo de animales. En el análisis de correlación para comprobar la posible influencia de la condición corporal en este resultado, presentó una correlación altamente significativa ( $p=0,028$ ), estos datos de significación se obtuvieron al aplicar la prueba de Chi cuadrado y ratificado por el test exacto de Fisher ( $p=0,030$ )



#### 4.3.3. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la producción

Para la relación entre producción láctea y prevalencia de quistes ováricos, se agrupó los animales en dos categorías, con producción de hasta 10 litros diarios de leche y animales con producción de más de 10 litros diarios de leche, y que representan el 58% del total de la muestra, los resultados se expresan en número y porcentaje del total de la muestra y del total de quistes para clasificar la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en relación a esta condición y se representan en el cuadro 6.

Cuadro 6. Prevalencia de quistes ováricos Vs. producción

PRODUCCIÓN LÁCTEA	CONDICIÓN				TIPO DE QUISTES				Total de animales en cada grupo	
	SIN QUISTES		CON QUISTES		QUISTE FOLICULAR		QUISTE LUTEINICO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Hasta 10 litros diarios	24	26	15	16	11	55	4	40	39	42
Mayor a 10 litros diarios	39	42	15	16	9	45	6	60	54	58
Total	63	68	30	32	20	100	10	100	93	100

Los datos expuestos nos demuestran que la distribución de quistes ováricos en relación a la producción de leche están uniformemente distribuidos y de estos resultados se desprende que no hay diferencia estadística ( $p > 0.05$ ) en cuanto a los niveles de producción de leche.

#### 4.3.4. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la utilización de productos hormonales

En la Hoya de Loja, el uso de productos hormonales, GnRH y PGF2 $\alpha$  solos y en combinación, es práctica cotidiana, se agruparon los resultados de los animales que les han administrado estos productos y los que no se han administrado hormonas, los resultados se expresan en número y porcentaje del total de la muestra y del total de quistes para clasificar la

prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en relación a esta condición y se representan en el cuadro 7.

Cuadro 7. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la utilización de productos hormonales

USO DE PRODUCTOS HORMONALES	CONDICIÓN				TIPO DE QUISTES				Total de animales en cada grupo	
	SIN QUISTES		CON QUISTES		QUISTE FOLICULAR		QUISTE LUTEINICO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SI	17	18	9	10	4	20	5	50	26	28
NO	46	50	21	22	16	80	5	50	67	72
Total	63	68	30	32	20	100	10	100	93	100

Se destaca el uso de productos hormonales en el 28% en las ganaderías de la Hoya de Loja, notándose que del total de quistes luteínicos el 50% corresponde a vacas que recibieron tratamientos hormonales, encontrándose diferencia estadística significativa para la prevalencia de quistes luteínicos ( $p= 0.036$ ), con el uso de productos hormonales.

#### 4.3.5. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a retención Placentaria

Se analizó los datos de los animales que presentaron retención placentaria y los que no presentaron retención placentaria, para establecer la posible relación con la prevalencia de quistes ováricos, los resultados se expresan en número y porcentaje del total de la muestra y del total de quistes para clasificar la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos, en relación a esta condición y se representan en el cuadro 8.

Cuadro 8. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la retención placentaria

RETENCION PLACENTARIA	CONDICIÓN				TIPO DE QUISTES				Total de animales en cada grupo	
	SIN QUISTES		CON QUISTES		QUISTE FOLICULAR		QUISTE LUTEINICO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SI	2	2	0	0	0	0	0	0	2	2
NO	61	66	30	32	20	100	10	100	91	98
Total	63	68	30	32	20	100	10	100	93	100



La relación entre retención placentaria y prevalencia de quistes ováricos en los animales estudiados a los cuales se los agrupó en dos categorías, animales que presentaron retención placentaria y que representan únicamente el 2 %, no encontrándose diferencia estadística ( $p > 0.05$ )

#### 4.3.6. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la presencia de metritis

Para relacionar la presencia de metritis con los quistes ováricos se analizó los datos de los animales con y sin metritis, los resultados se expresan en número y porcentaje del total de la muestra y del total de quistes para clasificar la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en relación a esta condición y se representan en el cuadro 9.

Cuadro 9. Prevalencia de quistes ováricos de acuerdo a la presencia de metritis

PRESENCIA DE METRITIS	CONDICIÓN				TIPO DE QUISTES				Total de animales en cada grupo	
	SIN QUISTES		CON QUISTES		QUISTE FOLICULAR		QUISTE LUTEINICO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SI	3	3	8	9	5	25	3	30	11	12
NO	60	65	22	24	15	75	7	70	82	88
Total	63	68	30	32	20	100	10	100	93	100

En la correlación de la presencia de metritis en las vacas con quistes ováricos se aprecia diferencias estadísticas siendo significativas en las vacas con metritis. En el análisis de correlación para comprobar la posible influencia de la presencia de metritis en este resultado, presentó una correlación altamente significativa ( $p=0,009$ ), estos datos de significación se obtuvieron al aplicar la prueba de Chi cuadrado y ratificado por el test exacto de Fisher ( $p= 0,006$ ) después de combinar las categorías presencia de metritis y prevalencia de quistes ováricos



#### 4.4. PERSISTENCIA DE LAS ESTRUCTURAS OVÁRICAS

En el protocolo ecográfico planteado para el presente estudio se registró la duración de los quistes ováricos, a fin de determinar diferencias entre quistes foliculares y luteínicos, los resultados se expresan en número y porcentaje del total de la muestra y del total de quistes para clasificar la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en relación a esta condición y se representan en el cuadro 10.

Cuadro 10: persistencia de las estructuras ováricas en relación a los animales con quistes ováricos y sin quistes.

PERSISTENCIA DE ESTRUCTURAS OVÁRICAS (días)	CONDICIÓN				TIPO DE QUISTES				Total de animales en cada grupo	
	SIN QUISTES		CON QUISTES		QUISTE FOLICULAR		QUISTE LUTEINICO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
11	0	0	8	9	8	45	0	0	8	9
12	0	0	8	9	6	30	2	20	8	9
13	0	0	3	3	1	5	2	20	3	3
14	0	0	2	2	2	10	0	0	2	2
15	0	0	3	3	1	5	2	20	3	3
16	0	0	2	2	1	5	1	10	2	2
17	0	0	1	1	0	0	1	10	1	1
18	3	3	2	2	0	0	2	20	5	5
19	3	3	0	0	0	0	0	0	3	3
20	5	5	0	0	0	0	0	0	5	5
21	51	55	0	0	0	0	0	0	51	55
22	2	2	0	0	0	0	0	0	2	2
Total	64	69	29	31	19	100	10	100	93	100

De los resultados se puede evidenciar que del total de quistes foliculares el 90% persisten de 11 y 14 días, con un promedio general de 12.12 y un rango de 11 a 16 días; y del total de quistes luteínicos el 60% de se encuentra entre 12 y 15 días con un promedio de 14.9 días entre un rango de 12 y 18 días.

#### 4.5. INFLUENCIA DE LOS QUISTES FOLICULARES Y LUTEÍNICOS EN LA TASA DE FERTILIDAD.

La fertilidad de los hatos lecheros de la Hoya de Loja, la medimos por el porcentaje de días abiertos, en la siguiente tabla se esquematiza la relación de los Quistes foliculares y luteínicos, como elemento causante de infertilidad. Para obtener una cría por año, deberíamos considerar como techo máximo 85 días abiertos, cada día sobre este parámetro incidirá negativamente en la tasa de fertilidad de los hatos, los resultados se expresan en número y porcentaje del total de la muestra y del total de quistes para clasificar la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en relación a esta condición y se representan en los cuadros 11 y 12, y representados en el gráfico 2.

Cuadro 11: Días abiertos, comparación entre los animales con quistes ováricos y sin quistes.

DÍAS ABIERTOS	Enfermedad Quística ovárica					
	Sin Quistes		Quistes Ováricos		Total	
	N°	Porcentaje	N°	Porcentaje	N°	Porcentaje
De 50 a 85 días abiertos	24	75	8	25	32	34
De 86 a 120 días abiertos	19	70	8	30	27	29
de 121 a 156 días abiertos	9	60	6	40	15	16
Más de 156 días abiertos	11	58	8	42	19	20
Total	63	68	30	32	93	100

Como se puede verificar en los resultados, el porcentaje de quistes ováricos es directamente proporcional al número de días abiertos llegando a representar el 42% de quistes ováricos en los animales con más de 156 días abiertos.

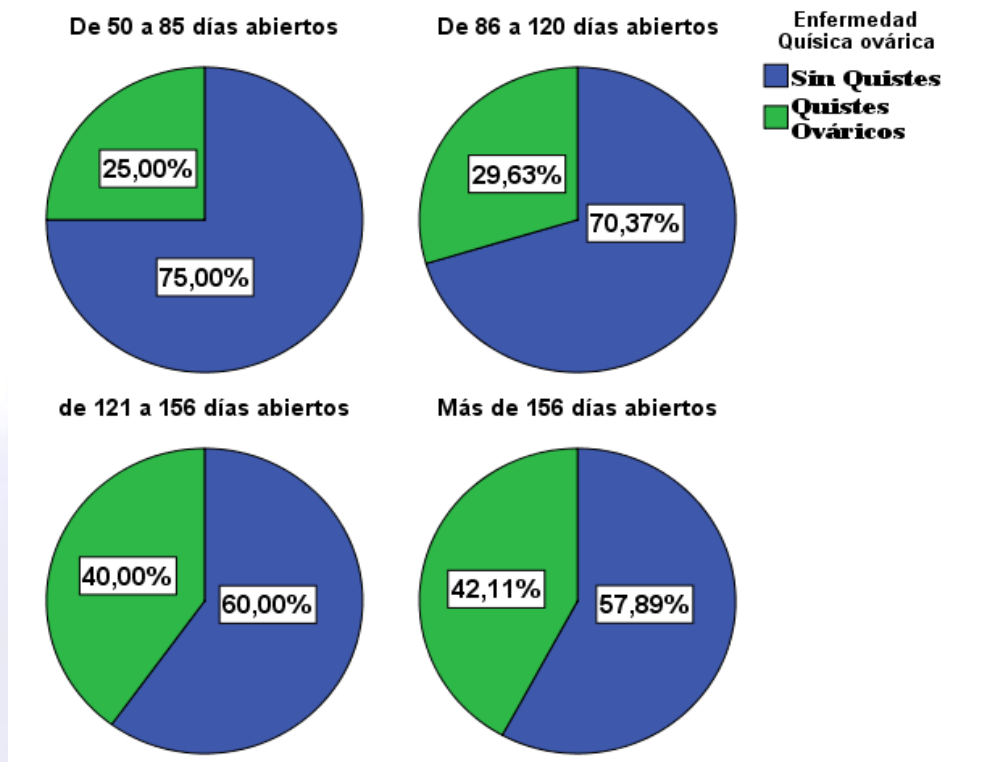


Gráfico 2: Representación gráfica de la Prevalencia de Quistes foliculares y luteínicos en relación a los días abiertos.

Tal y como está planteado en los objetivos del presente estudio, para evaluar la fertilidad de las vacas de la Hoya de Loja, se lo realizó en base a los días abiertos, calculamos el promedio de días abiertos de las vacas que no presentaron quistes, los mismos que coinciden con los datos de otros estudios, y que está en un promedio de 114, 8 días; luego calculamos la diferencia con los días abiertos de las vacas con quistes foliculares y luteínicos, para de esta manera cuantificar el costo que por concepto de días abiertos se incrementa en cada caso, para luego relacionarlos con el promedio esperado, que en este caso es 85 días y con el promedio encontrado en la Hoya de Loja, los resultados se expresan en número y porcentaje del total de la muestra y del total de quistes para clasificar la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos en relación a esta condición y se representan en el cuadro 12.



Cuadro12: Diferencia de días abiertos entre animales sin quistes y los que presentaron quistes ováricos

CONDICIÓN OVÁRICA	DÍAS ABIERTOS		
	TOTAL	DIFERENCIA DEL PROMEDIO ESPERADO	DIFERENCIA DEL PROMEDIO ENCONTRADO
<b>SIN QUISTES</b>	114,79	29,79	0,0
<b>QUISTES FOLICULARES</b>	274,2	189.2	159.4
<b>QUISTES LUTEINICOS</b>	408,5	323.5	293.7
<b>TOTAL QUISTES OVÁRICOS</b>	341,4	256.4	226.6

En la hoya de Loja, en base a nuestros resultados los días abiertos tienen una media de 114,79 días, en vacas con quistes foliculares hay una diferencia de 189,2 días del parámetro esperado; y una media de 408.5 días abiertos en vacas con quistes luteínicos. Esto representa un incremento de 226,6 días extras en relación al promedio de días abierto encontrado en las vacas que no padecen esta patología. Finalmente podemos evidenciar que las pérdidas a consecuencia de la enfermedad quística ovárica en relación al incremento de días abiertos, y de acuerdo al informe de la Asociación de ganaderos de Loja en el que manifiesta que el costo de alimentación por vaca en la Hoya de Loja está alrededor de 2 dólares diarios, (Loja, 2011) que multiplicados por los días abiertos que es el promedio de incremento a consecuencia de los quistes ováricos, da un total de 453,2 dólares por animal afectado de quistes ováricos, por concepto de alimentación, sin tomar en cuenta otros gastos que por concepto de tratamientos y días improductivos genera esta patología.



## 5. DISCUSIÓN

En este estudio se ha comprobado que la enfermedad quística ovárica, es una patología que afecta a un alto porcentaje de las hembras bovinas de la Hoya de Loja, determinándose un 32 % de las vacas en edad reproductiva con quistes ováricos. Un porcentaje mucho mayor al citado por Rutter, B. y Russo, A. F. (2010) quienes reportan una tasa de presentación del 5,6 al 18,8%, sin embargo el MVZ Jorge Ávila García y PMVZ Georgina Elizabeth Cruz Hernández 2009 manifiestan que la incidencia reportada de quistes ováricos en vacas lecheras varía de 10 a 13%, y los hatos con problemas pueden tener una incidencia mucho mayor (30 a 40 %) durante periodos cortos. Así mismo, nuestros datos presuponen una prevalencia dos veces mayor a la publicada por Jorge Rubio G. y Paul M. Frique / Randy D Shaver, (2005), quienes reportan una incidencia entre el 10 y el 13 %. Y en un estudio sobre disfunciones ováricas en 335 vacas lecheras de alta producción observaron estructuras quísticas en un 6 % en vacas que mostraban anestro o ciclicidad retrasada.

El diagnóstico hasta hace poco tiempo atrás se lo realizaba por simple palpación rectal, sin que se pueda determinar con un alto grado de efectividad, y mucho menos este método no permite hacer una clasificación para su adecuado tratamiento.

Avances en los conocimientos sobre la fisiopatología de la enfermedad quística ovárica han permitido que los investigadores piensen en una serie de factores que pueden influir en forma más directa sobre esta patología, relacionando los mecanismos involucrados en el desarrollo de la enfermedad, y que potencialmente sean más evidentes.



Si bien, al momento de comenzar con esta investigación, estos resultados eran inéditos en quistes ováricos, nuestros datos coincidían con los reportados por otros autores que estudiaron la posible relación entre varios factores y la prevalencia de esta enfermedad. Por otro lado este incremento observado no resulta sorprendente dado que la tasa de infertilidad en la hoya de Loja según lo reporta Sinche Montoya, Yadira Elizabeth. (2003), está muy por encima de los parámetros considerados medios en vacas lecheras; ya que los quistes ováricos desempeñan un papel destacado en este resultado negativo. El mecanismo fundamental por lo que los quistes influyen en parámetros de infertilidad está dado por el aumento de días abiertos, por la persistencia de estas estructuras que impiden que las vacas ovulen y sigan su ciclicidad con normalidad.

Según Salvetti, (2007), en la mayoría de casos (85%) las vacas con quistes se encuentran en anestro como resultado de la producción de progesterona por los quistes luteinizados.

En las vacas ecografiadas y que presentaron quistes foliculares o luteínicos se observó que la presencia de un folículo quístico tiene efecto depresor sobre la población folicular del ovario ya que disminuye tanto la incorporación de folículos nuevos como el crecimiento de aquellos existentes y esta aseveración coincide con lo manifestado por Carlos C Pérez en enero de 2002.

La importancia de estos resultados en la búsqueda de posibles factores relacionados con la prevalencia de quistes foliculares y luteínicos es básica, y da apertura para nuevas investigaciones específicas, dado que se ha observado que tanto la baja condición corporal, el uso de productos hormonales y la presencia de metritis mostraron diferencias estadísticas significativas. De esta manera, logramos deducir que estos factores podrían ejercer una acción directa en la presentación de quistes foliculares y luteínicos en nuestra zona.





Así mismo se encontraron diferencias significativas en la prevalencia de quistes ováricos entre ganaderías grandes y pequeñas, encontrándose asociación entre quistes ováricos y grandes ganaderías, hecho explicable ya que en estas ganaderías las vacas son explotadas con mayor exigencia, lo que deriva en estrés y otras situaciones concomitantes, y es donde obtienen mayor producción de leche, aunque esta producción está muy por debajo de los niveles de otras ganaderías connacionales y extranjeras, pero es de recalcar que entre esta producción y la obtenida por los pequeños ganaderos existe una diferencia marcada. Esta aseveración coincide con lo manifestado por el MVZMC J. Pedro Celada, 2009, donde resalta la vinculación de quistes ováricos con la alta producción láctea. Sin embargo, tal y como ya mencionamos anteriormente, si bien en un principio se creía que la producción elevada predisponía la presencia de folículos quísticos, hoy en día se duda de esta relación (Quintela & Peña, 2002), en nuestro caso no existe ningún efecto.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio concuerdan con datos de diversos autores quienes observaron que tanto la condición corporal baja y alta, la metritis o infecciones uterinas, utilización de productos hormonales y la retención placentaria son factores de riesgo para la presentación de quistes ováricos, MVZ Jorge Ávila García y en coincidencia con nuestros resultados en lo relacionado a condición corporal, presencia de metritis, y el uso de productos hormonales, se destaca lo manifestado por Rutter 2010.

En nuestro estudio, también se evaluaron otros factores tales como edad, suministro de sales minerales, número de partos, días abiertos y retención placentaria, que fueron considerados de importancia y que luego de realizados los análisis correspondientes no alcanzaron significancia estadística, de hecho estos factores han sido reportados por otros estudios (Amer & Mahdi, 2006) como factores ligados a la formación de



quistes ováricos sin embargo en este estudio no demostraron una clara tendencia y no debería desestimarse el efecto de estas variables, sobre la producción de quistes ováricos

También se pudo apreciar que mientras estaba presente un quiste, en un determinado ovario cesaba el desarrollo folicular, lo que indica la influencia negativa que puede ejercer dicha estructura sobre la dinámica folicular del ovario ipsilateral. En algunas vacas pudimos observar desarrollo quístico concomitante en ambos ovarios, e incluso estando activo un folículo quístico, en el contralateral ya comenzaba a crecer una nueva estructura folicular.

Podemos encontrar diferencias en las definiciones que hacen algunos autores de los quistes ováricos. La clasificación quística se realiza en base al tamaño, textura, duración, aspecto ecográfico y niveles hormonales, aunque encontramos pequeñas variaciones entre los investigadores. Respecto al tamaño quístico, prácticamente todos los trabajos hablan de diámetros superiores a 2.0-2.5 cm, pero consideramos más acertada la revisión de Carlos Pérez (2008), que tienen en cuenta la posibilidad de variación de dicha medida dependiendo de la población animal estudiada, ya sea por edad, raza u otros condicionantes, y establecen que el tamaño debe ser igual al diámetro máximo medio de los folículos ovulatorios más dos veces la desviación estándar, determinado en un grupo control; de este modo podríamos afirmar que para clasificar una estructura ovárica como quística, no es necesario que mida más de 25 mm. En cuanto a la duración de dichas estructuras, la mayoría de los trabajos revisados consideran que debe sobrepasar los diez días, al igual que muestran nuestros resultados, en donde se evidencia la persistencia de quistes foliculares en una media de 12.2 días y 14.9 para los quistes luteínicos



El aspecto ecográfico permite establecer un diagnóstico más certero del tipo de quiste presente, confirmando en animales vivos las afirmaciones de Al-Dasash y David, citado por C. Pérez (2008). También hay que tener en cuenta que una única determinación hormonal, al igual que una sola exploración ecográfica, a menudo no será suficiente y habrá que trazar el perfil ultrasonográfico y hormonal a lo largo de varios días. Existen muchas variaciones en cuanto a las características quísticas, podemos diferenciar quistes foliculares simples o múltiples y quistes luteínicos; así mismo, tal y como describe Al-Dasash y David, Pieterse o Jou y col, citado por C. (2008) Pérez los quistes pueden aparecer junto al CL, mientras que numerosos autores definen los quistes como estructuras que aparecen en ausencia de los mismos.

El porcentaje de presentación quística en vacas alcanzó el 32.3% en nuestra experiencia, lo que nos hace suponer que ciertos agentes causales como la condición corporal, metritis, el usos de productos hormonales en tratamientos reproductivos y de alguna manera el suministro de guineo y melaza como sobrealimento podrían favorecer la presentación de la enfermedad quística ovárica.

La ninfomanía o celos cortos y frecuentes fue el cuadro clínico más común entre las vacas quísticas estudiadas, al igual que describieran Roy y col., (Ruter & Ruso, 2010) pero estos signos se ven supeditados a la naturaleza del quiste formado. Cuando era de tipo luteínico cursaba con anestro, mientras que si el quiste era folicular prevalecían los signos clínicos de ninfomanía, aunque también podía apreciarse anestro.

Algunos trabajos demuestran que un elevado nivel de estradiol durante un largo periodo de tiempo puede dar lugar a una desensibilización del eje hipotálamo hipofisario, prolongando el estado de anestro (Glanville, 2009), tal y como podría estar ocurriendo en algunos de los quistes foliculares aquí encontrados.



Nuestras observaciones permiten afirmar que en pocas ocasiones una única exploración ecográfica va a permitir diagnosticar con certeza un quiste ovárico, tan sólo cuando su tamaño sea excesivamente grande o cuando muestre un claro patrón multifolicular; en el caso de quistes luteínicos será necesario realizar un seguimiento de dicha estructura y realizar determinaciones hormonales para su confirmación, ya que no siempre se aprecia un engrosamiento de sus paredes.

La apariencia ecográfica de un quiste luteínico (véase anexo 5 imag. 1) puede confundirse con otro de tipo folicular (véase anexo 5 imag. 2) cuando la pared del primero es delgada y no se aprecia el tejido luteinizado, en cuyo caso tendremos que confirmarlo mediante determinación de los niveles de progesterona. Por otro lado, este tipo de quistes también podrían confundirse con CL cavitarios, en aquellos casos en los que las cavidades son muy grandes y persisten durante mucho tiempo siendo necesario un perfil completo, tanto hormonal como ecográfico.

Se ha estimado que cada incidente de quistes ováricos añade entre 22 y 64 días improproductivos extra (Ptaszynska, 2007). Sin embargo en nuestro estudio vemos que este rango se incrementa a 226,6 días abiertos a consecuencia de los quistes ováricos en la Hoya de Loja,

De los resultados de esta investigación emerge la necesidad de considerar que los quistes ováricos son una patología reproductiva importante en la reproducción de las vacas lecheras, y debido a que es alto el porcentaje de pérdidas económicas en los hatos, por aumento de días abiertos, costos en medicamentos hormonales, costos por honorarios veterinarios, costos por pérdidas de producción y por descarte de animales infértiles,



## 6. CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta el planteamiento experimental y los resultados obtenidos en el presente estudio, hemos llegado a las siguientes conclusiones:

- Los quistes foliculares y luteínicos son causa directa del incremento de los periodos parto-celo, parto-concepción e intervalo entre partos con lo que acepta la hipótesis planteada.
- El porcentaje de quistes ováricos en las vacas de la Hoya de Loja es bastante alto, llegando al 32 %, correspondiendo el 67% para quistes foliculares y el 33% para quistes luteínicos.
- Las ganaderías grandes (Más de 30 vacas en edad reproductiva) presentan una prevalencia de quistes ováricos superior a los encontrados en ganaderías pequeñas.
- La aparición de quistes aumenta con la edad en el ganado lechero, las vacas de hasta 5 años de edad tienen menos probabilidades de desarrollar quistes, que las vacas de más de 5 años de edad.
- Las vacas con condición corporal baja, presentan una prevalencia de quistes foliculares del 28 %, muy superior en relación a las vacas con condición corporal, media o alta.
- Las altas producciones lácteas no es factor determinante para la presentación de quistes ováricos, toda vez que las estimaciones de las correlaciones entre quiste de ovario y la producción de leche son inconsistentes.



- Se observó que vacas que recibieron tratamientos hormonales previos (GnRH y FSH2 $\alpha$ ) manifestaron formaciones quísticas
- Los celos irregulares son característica de los quistes foliculares, y los períodos prolongados de anestro son síntoma de quistes luteínicos, se observó la presentación simultanea de ambas estructuras quísticas en el mismo animal en un 2% de los casos.
- Las vacas cuyo posparto se acompaña de metritis presentan tendencia a padecer quistes ováricos, apreciándose en el 9% de los casos.
- Los quistes ováricos incrementan los días abiertos de las vacas, dependiendo del tipo de quistes, en nuestro estudio encontramos un incremento de 69,3 días en la media del hato en vacas con quistes luteínicos y de 53,4 en vacas con quistes foliculares.





## 7. RECOMENDACIONES

- ❖ Prestar mayor atención a la prevención y diagnóstico de esta enfermedad reproductiva, por lo tanto es pertinente proponer un diagnóstico ecográfico de la función ovárica más tempranamente en el posparto, (aproximadamente un mes) para de esa forma poder implementar una adecuada estrategia terapéutica según la historia reproductiva/productiva de la hembra y del rodeo.
- ❖ Mantener un buen régimen de alimentación para evitar esta patología.
- ❖ Evitar y dar tratamientos oportunos a los problemas infecciosos posparto.
- ❖ Diferenciar entre los diferentes tipos de quistes y otras condiciones que conducen al anestro y a la alteración de la frecuencia de celos. Con el fin de minimizar las pérdidas debidas a quistes ováricos, es imperativa esta necesidad, todo esto debe tenerse en cuenta antes de tomar decisiones sobre los tratamientos.
- ❖ Implementar las medidas preventivas y correctivas de manejo adecuadas, principalmente en términos de la alimentación correcta para satisfacer los requerimientos de producción y mantenimiento de los animales.
- ❖ Evitar el uso irracional de productos hormonales en la terapia bovina.
- ❖ Prestar mucha atención a la presencia de celos irregulares ya que podrían tener relación con presencia de quistes ováricos.
- ❖ Disminuir los días abiertos, mediante diagnóstico y tratamiento adecuado y oportuno de los quistes ováricos, como medida imperativa de buena eficiencia reproductiva.



- ❖ Incrementar el número de unidades experimentales, a fin de evitar el error experimental.
- ❖ Continuar realizando estudios interdisciplinarios de poblaciones bovinas, donde se utilicen métodos estandarizados y donde se evalúe los diferentes factores de riesgo vinculados con la alimentación manejo, sanidad, hereditarios, de producción y los factores biológicos para entender la multicausalidad de los quistes ováricos, que está convirtiéndose en un problema para la economía de los ganaderos.



## 8. BIBLIOGRAFÍA

1. Acuña, V. (2007). *Compendium de Reproducción Animal* (<http://wwwmvz.sinervia.com/library503416277compendio%20reproducción%20animal%20intervet.ppdf> ed.). (Intervet, Ed.) Montevideo: Sinervia.
2. Álvarez Díaz, A., & Pèrez Estéban, H. (2009). *Fisiología Animal Aplicada* (Primera edición ed.). Antioquia, Colombia: Universidad de Antioquia.
3. Amer, H. A., & Mahdi, A. B. (2006). Perfiles Hormonales Asociados con los Tratamientos de Quistes Ováricos con GnRH Y PGF2 con y sin CIDR en Vacas Lecheras. *Investigaciones agropecuarias para el Desarrollo Rural*, 1(1).
4. Andresen S., H. (2008). *Fisiopatología Veterinaria* (Vol. 1). (UNMSM, Ed.) Lima, Perú: ACRIBIA.
5. Archbald, L. F., & Bartolomé, J. A. (2009). *Nuevas Estrategias en el Diagnóstico y Tratamiento de los Quistes Ováricos en la Vaca de Leche* (Primera edición ed., Vol. 1). (U. o. Florida, Ed.) Florida, USA: XIV Congreso Internacional ANEMBE de medicina Bovina.
6. Bó, G. A., & Caccia, M. (2008). Ultrasonografía Reproductiva en el Ganado Bovino. (S. A. Animal, Ed.) 2(5), 2-6.
7. Cano Celada, J. P. (2010). *Diagnóstico y Tratamiento de los Principales Problemas Reproductivos en bovinos*. México, México: UNAM.
8. Cedillo Sánchez, L. C., Banda Ruiz, V. M., & Morales Salinas, E. (Enero de 2012). Asociación de quistes ováricos con la presencia de anticuerpos y agentes causantes de las principales enfermedades infecciosas reproductivas en la vaca. (S. M. Gonzalez, Ed.) *Abanico Veterinario*, 2(1).
9. Chávez Valdivieso, R. (2009). *Memoria Resumen Sobre Manejo reproductivo de los Hatos Ganaderos* (primera ed., Vol. I). (U. d. Loja, Ed.) Loja, Loja, Ecuador: UNL.



10. CINFA, C. d. (2008). *Mapa de la Hoya de Loja*. Universidad Nacional de Loja, Area Agropecuaria y de Recursos Naturales Renovables. Loja: Universidad Nacional de Loja.
11. Duque Muñoz, L., Loaiza, É. T., & Olivera, M. (12 de Diciembre de 2011). Quistes Foliculares en Vacas Posparto. (G. d. Antioquia, Ed.) *Red de Revistas Científicas de America Latina, El Caribe, España y Portugal, Revista Lasallista de Investigación*, 8(2 89).
12. Enao, G., Trujillo, L. E., & Maldonado, J. G. (2008). Liberación de Gonadotropinas Hipofisiarias y factores que Afectan Durante el posparto. (F. d. Colombia, Ed.) 13(1).
13. Fernández Martínez, A., Silveira Prado, E. A., & López Rojas, O. F. (Octubre de 2006). Las Infecciones Uterinas En la Hembra Bovina. (R. electrónica, Ed.) VII(10).
14. Frike, P. M., & Shaver, R. D. (5 de Mayo de 2009). *Jornadas Cooprisem 2009 Manejando Trastornos Reproductivos en Vaca* (Vol. 603). (M. E. Olivares, Ed., & M. E. Jordano, Trad.) Madison, USA: Instituto Babcock Wisconsin, Universidad de.
15. Galina, C., & Xavier, V. (2009). *Reproducción de los Animales Domésticos* (Tercera edición ed.). Saragoza, Saragoza, España.
16. Glanville, S. (22 de septiembre de 2009). El Tratamiento de los Quistes Ováricos en el Ganado Bovino. *Veterinarios*, 1(6).
17. Gnemmi, G. (2008). Ultrasonografía en Ginecología Buiátrica . 3(12).
18. González Guadarrama, G. A. (2012). Reproducción bovina. (www.virvac.com.mx, Ed.) *Al Día - Salud Animal*, 1(15), 1-3.
19. Gordon, I. R. (2006). *Tecnología de la Reproducción de los Animales de Granja*. Dubli: University College Dubli.
20. Iñiguez, F. (2011). Manipulación del Ciclo Estral en Ganado Bovino. I(23).
21. Jiménez Francisco, M., & Antón, V. (2012). *Fundamentos y Técnicas de la Reproducción*. Valencia: Publi. Uni. Politécnica de Valencia.



22. Kahn, Cynthia M;. (2010). *Manual Merck de Veterinaria*. (Scott, Ed.) whitehouse Station: Oceano/Centrium.
23. Karreman, H. J. (2007). Tratamiento Natural de las Vacas Lecheras, pensamientos y estrategias.
24. Knobil, E., & Neill, J. D. (2008). *The Physiology of reproduction*. Michigan: Universidad de Michigan.
25. Loja, A. d. (2011). *Campaña de vacunación*. Archivo de vacunación, Asociación de ganaderos de Loja, Loja.
26. López López, M. V. (Diciembre de 2011). *Evaluación de Fecundidad en vacas holstein Friessian a diferentes tiempos del umbral detectado por el sistema Heatime*. Sanolqui - Ecuador: Escuela Politécnica del Ejército.
27. Mohyddin Wani, G. H. (10 de enero de 2012). Gestión y Tratamiento de Quistes ovàricos en vacas. (M. Universidad Estatal de Kansas, Ed.) 21.
28. Mora Rey, M. G. (10 de abril de 2007). Causas no Infecciosas de Infertilidad en Hembras. (Engormix, Ed.)
29. Moreno J, S. (1999). Evaluación Ecografica de la Enfermedad quística Ovárica en Rumiantes. (D. d. Zootécnicos, Ed.) 48(182), 158-165.
30. Morgan Rosemberg, L. (Diciembre de 2010). Quistes Ováricos en Ganado Lechero. (C. P. University, Ed.) *Dairy Scince*.
31. Perea Ganchou, F. (25 de Septiembre de 2012). Ecografía Reproductiva. (U. d. Andes, Ed.) *Sitio Argentino de Producción animal*, 1(1), 603-606.
32. Pérez, Carlos M.V.et al. (24 de octubre de 2005). *Utilidad del perfil de progesterona plasmática y ecografía*. (U. Córdoba, Ed.) Recuperado el 21 de septiembre de 2008, de pv2pemac@uco.es.
33. Peter, A. T. (2009). *Postpartum Anestrus in Dairy Catttle* (Pub Med ed., Vol. 71). (D. o. Medicine, Ed.) USA, Estados Unidos: University West Lafayette.



34. Porras Almeraya, A. (2011). *Manejo Reproductivo en Bovinos en Sistemas de Producción de leche*. (F. d. UNAM, Ed.) México, Mexico: Libro Electrónico.
35. Ptaszynska, M. (2007). *Compendio de Reproducción Animal* (9ª edición ed., Vol. 1). (M. Ptaszynska, Ed., & C. C. Latinoamericana, Trad.) Montevideo, Uruguay: Intervet internacional.
36. Quintela Arias, L. A. (14 de Mayo de 2007). Ecografía y Reproducción de la Vaca. (1). (L. A. Arias, Ed.) Santiago de Compostela, Compostela, España: Imprenta Universitaria, Campus universitario Sur.
37. Quintela, L. A., & Peña, A. I. (2002). Correlación Entre el Perfil Sérico Bioquímico y la Producción Lechera con la Presencia de Folículos Quísticos en la Vaca Holstein. *Redalyc*, 51(195).
38. Rimbaud, E. (2005). *Fisiopatología de la Reproducción* (Escuela de medicina veterinaria y Zootecnia, Universidad de Ciencias Comerciales ed.). Enrique Rimbaud.
39. Risco, C. A. (2008). Manejando la vaca posparto para maximizar la tasa de gestación. (U. d. Florida, Ed.) *Sitio argentino de producción animal*.
40. Romero Márquez, C. (22 de junio de 2011). Evaluación del Tratamiento de Quistes Foliculares en Vacas Holstein. 1(1), 6. Chapingo, México: Universidad Autónoma de Chapingo.
41. Rot, Z., Biran, D., & Lavon, Y. (abril de 2012). Entorno Endócrino y Dinámica de Desarrollo de los Quistes Ováricos y Folículos Persistentes en las Vacas Lecheras Después del Parto. *Journal of Dairy Science*, 1(9514117229-37).
42. Rubio Guillén, J. M. (2005). Quistes Ováricos en las Hembras Bovinas. (D. d. Animal, Ed.) *MANUAL DE GANADERIA DE DOBLE PROPOSITO*, 15, 483-486.
43. Ruiz Arboleda, J. L., Urbibe Velásquez, L. F., & Osorio, J. H. (2011). Factor de Crecimiento Semejante a Insulina Tipo 1 (IGF-1) en la Reproducción de la Hembra Bovina. 5(2).
44. Ruiz Arboleda, J. L., Uribe Velásquez, L. F., & Osorio, J. H. (octubre de 2011). Factor de Crecimiento Semejante a Insulina tipo





- 1 (IGF-1) en la Reproducción de la Hembra Bovina. *CIENVET*, 5(2), 9-12.
45. Ruiz Arboleda, J. L., Uribe Velásquez, L. F., & Osorio, J. H. (4 de Octubre de 2011). Factor de Crecimiento Semejante a la Insulina Tipo 1 (IGF-1) en la producción bovina. 5(2), 7-9.
46. Ruter, B., & Ruso, A. F. (junio de 2010). Dinámica, Diagnóstico y Tratamiento de los Quistes Ováricos en el bovino. Segunda Parte. (D. E. Allignamí, Ed.) *Taurus*, 46(12), 37.
47. Rutter, B. e. (Junio de 2010). Dinámica, Diagnóstico y Tratamiento de los Quistes Ováricos en el bovino. Primera Parte . (C. e. Allignani, Ed.) *Taurus*, 12(46), 37.
48. Salvetti, N. R., Rey, F., & Ortega, H. H. (20 de febrero de 2008). Enfermedad Quística Ovárica Bovina. (Publicaciones/handle/1/463, Ed.) *Revista FAVE - Ciencias Veterinarias*, 06(12).
49. Sinche Montoya, Y. E. (2003). Determinación de los Niveles de Proteína e Hidratos de Carbono de las Raciones y su Incidencia en el Índice Reproductivo de las Vacas de la Hoya de Loja. 1(1), *Universidad Nacional de Loja*. Loja, Loja, Ecuador: Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
50. Sumano López, H. S., & Ocampo Camberos, L. (2006). *Farmacología Veterinaria* (Tercera Edición ed.). (M.-h. Interamericana, Ed.) México.
51. Tamayo Torres, m. (2009). La Ecografía Como Medio Diagnóstico y Evaluación de los Procesos Reproductivos en el Bovino. 1.
52. tareas.com, B. (2012). Fsiología de la Reproducción Animal.
53. Urbisaia, H. L., & Brufman, J. Z. (2011). La Controversia entre Fisser y Neyman-Pearson. (F. d. aires, Ed.) 1(1).



# Anexos



## 9.1. ANEXO 1. PRUEBAS DE CHI CUADRADO

### 9.1.1. Tamaño de Ganadería \* Prevalencia de COD

#### 9.1.9. Edad (años) \* Prevalencia de COD

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. de Monte Carlo (bilateral)		
				Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	4,221 <sup>a</sup>	2	,121	,130 <sup>b</sup>	,121	,138
Razón de verosimilitudes	4,656	2	,097	,119 <sup>b</sup>	,110	,127
Estadístico exacto de Fisher	3,787			,175 <sup>b</sup>	,166	,185
Asociación lineal por lineal	3,892 <sup>c</sup>	1	,049	,057 <sup>b</sup>	,051	,063
N de casos válidos	93					

a. 1 casillas (16,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,69.

b. Basada en 10000 tablas muestreadas con la semilla de inicio 1996319532.

c. El estadístico tipificado es 1,973.

#### 9.1.10. Condición Corporal \* Prevalencia de COD

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. de Monte Carlo (bilateral)		
				Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	7,139 <sup>a</sup>	2	,028	,054 <sup>b</sup>	,048	,059
Razón de verosimilitudes	4,777	2	,092	,083 <sup>b</sup>	,076	,090
Estadístico exacto de Fisher	5,679			,030 <sup>b</sup>	,026	,034



Asociación lineal por lineal	6,040 <sup>c</sup>	1	,014	,028 <sup>b</sup>	,024	,032
N de casos válidos	93					

a. 3 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,43.

b. Basada en 10000 tablas muestreadas con la semilla de inicio 1996319532.

c. El estadístico tipificado es 2,458.

#### 9.1.11. Condición Corporal \* QUISTE LUTEINICO

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	5,840 <sup>a</sup>	1	,016	,067	,067	
Corrección por continuidad <sup>b</sup>	2,641	1	,104			
Razón de verosimilitudes	3,760	1	,053	,067	,067	
Estadístico exacto de Fisher				,067	,067	
Asociación lineal por lineal	5,777 <sup>c</sup>	1	,016	,067	,067	
N de casos válidos	93					,063

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,47.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

c. El estadístico tipificado es -2,404.

d. Para las tablas de contingencia 2x2, se ofrecen los resultados exactos en lugar de los resultados de Monte Carlo.

#### 9.1.12. Días Abiertos \* Prevalencia de COD

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. de Monte Carlo (bilateral)		
				Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	,693 <sup>a</sup>	2	,707	,756 <sup>b</sup>	,745	,767
Razón de verosimilitudes	,697	2	,706	,756 <sup>b</sup>	,745	,767



Estadístico exacto de Fisher	,713			,756 <sup>b</sup>	,745	,767
Asociación lineal por lineal	,579 <sup>c</sup>	1	,447	,541 <sup>b</sup>	,528	,553
N de casos válidos	93					

a. 1 casillas (16,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,62.

b. Basada en 10000 tablas muestreadas con la semilla de inicio 1996319532.

c. El estadístico tipificado es ,761.

#### 9.1.13. Producción (litros/día) \* Prevalencia de COD

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. de Monte Carlo (bilateral)		
				Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	1,799 <sup>a</sup>	2	,407	,417 <sup>b</sup>	,404	,429
Razón de verosimilitudes	1,779	2	,411	,417 <sup>b</sup>	,404	,429
Estadístico exacto de Fisher	1,830			,417 <sup>b</sup>	,404	,429
Asociación lineal por lineal	,470 <sup>c</sup>	1	,493	,546 <sup>b</sup>	,533	,558
N de casos válidos	93					

a. 1 casillas (16,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,19.

b. Basada en 10000 tablas muestreadas con la semilla de inicio 1996319532.

c. El estadístico tipificado es -,686.

#### 9.1.14. Productos Hormonales \* Prevalencia de COD

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. de Monte Carlo (bilateral)		
				Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	3,071 <sup>a</sup>	2	,215	,232 <sup>b</sup>	,221	,243
Razón de verosimilitudes	2,864	2	,239	,251 <sup>b</sup>	,240	,263



Estadístico exacto de Fisher	2,925			,211 <sup>b</sup>	,201	,222
Asociación lineal por lineal	,911 <sup>c</sup>	1	,340	,396 <sup>b</sup>	,384	,409
N de casos válidos	93					

a. 1 casillas (16,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,80.

b. Basada en 10000 tablas muestreadas con la semilla de inicio 1996319532.

c. El estadístico tipificado es -,954.

#### 9.1.16. Productos Hormonales \* QUISTE LUTEINICO

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)	Probabilidad en el punto
Chi-cuadrado de Pearson	4,379 <sup>a</sup>	1	,036	,067	,046	
Corrección por continuidad <sup>b</sup>	3,010	1	,083			
Razón de verosimilitudes	3,947	1	,047	,067	,046	
Estadístico exacto de Fisher				,067	,046	
Asociación lineal por lineal	4,332 <sup>c</sup>	1	,037	,067	,046	
N de casos válidos	93					,036

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,08.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

c. El estadístico tipificado es 2,081.

d. Para las tablas de contingencia 2x2, se ofrecen los resultados exactos en lugar de los resultados de Monte Carlo.

#### 9.1.17. Retención Placentaria \* Prevalencia de COD

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. de Monte Carlo (bilateral)		
				Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	,973 <sup>a</sup>	2	,615	1,000 <sup>b</sup>	1,000	1,000
Razón de verosimilitudes	1,579	2	,454	,703 <sup>b</sup>	,691	,715





Estadístico exacto de Fisher	,706			1,000 <sup>b</sup>	1,000	1,000
Asociación lineal por lineal	,813 <sup>c</sup>	1	,367	,703 <sup>b</sup>	,691	,715
N de casos válidos	93					

a. 3 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,22.

b. Basada en 10000 tablas muestreadas con la semilla de inicio 1996319532.

c. El estadístico tipificado es ,902.

#### 9.1.18. Metritis \* Prevalencia de COD

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. de Monte Carlo (bilateral)		
				Sig.	Intervalo de confianza al 99%	
					Límite inferior	Límite superior
Chi-cuadrado de Pearson	9,510 <sup>a</sup>	2	,009	,010 <sup>b</sup>	,008	,013
Razón de verosimilitudes	8,775	2	,012	,018 <sup>b</sup>	,014	,021
Estadístico exacto de Fisher	9,368			,006 <sup>b</sup>	,004	,008
Asociación lineal por lineal	8,710 <sup>c</sup>	1	,003	,006 <sup>b</sup>	,004	,008
N de casos válidos	93					

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,18.

b. Basada en 10000 tablas muestreadas con la semilla de inicio 1996319532.

c. El estadístico tipificado es -2,951.



## 9.2. ANEXO 2. FICHA DE LA FINCA GANADERA

### “PREVALENCIA DE QUISTES FOLICULARES Y LUTEINICOS EN VACAS HOLSTEIN FRISIAN EN POS PARTO”

Fecha de exploración.....Nombre de la Finca.....

Ubicación.....Propietario.....

Tamaño de la finca.....Has. Sup. Dedicada a la ganadería.....Has.

Nº total animales..... Nº vacas en edad reproductiva.....

Carga animal.....Conglomerado.....

#### **REFERENCIAS SOBRE ALIMENTACIÓN** -----

**Tipo de pasturas:** Natural..... Mejorada..... Mixta.....

**Sales minerales:** No... Diario ☐ Semanal ☐ Quincenal ☐

**Balanceado:** No ..... Diario ☐ Semanal ☐ Quincenal ☐

**Melaza:** Nº ☐ Diario ☐ Semanal ☐ Ocasional ☐

Otros.....

Frecuencia suministrada .....

**SANIDAD:** Vacuna? SI ☐ NO ☐

Contra Que?.....

Internas: Mensual ☐ Trimest ☐ Semest ☐

Desparasit

Externas: Quincenal ☐ Mensual ☐ Trimest ☐

#### **ASPECTO REPRODUCTIVO**

Aplicación de productos hormonales.....Aplica sincronización de celos?...



Que productos utiliza?.....  
sincronización.....

Fecha de ultima

### 9.3. ANEXO 3. FICHA INDIVIDUAL DE VACAS

Nombre /Nº de vaca..... Nº de servicios.....

Edad..... Condición corporal.....

Nº de partos.....Fecha último parto.....

Fecha último celo.....Fecha primer servicio posparto.....

Inseminación: Nat. Libre.....Nat. Controlada.....Insemin. Artif.....

Nº de servicios.....Producción..... Lts/ Nº ordeños.....

#### HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

CHEQUEO OVARIOS	1		2		3		4		5		6	
	Izq	Der	Izq	Der	Izq	Der	Izq	Der	Izq	Der	Izq	Der
Tamaño mm												
Folículos												
C. Lúteo												
Q. folicular												
Q. Luteinic												
C.L. Quíst.												
Otros												

Persistencia del quiste .....

Observaciones.....

#### SIGNOS CLÍNICOS POSPARTO

Metritis.....

No retorno celo..... Ninfomanía.....

Celos cubiertos..... Celos NO cubiertos.....

Dificultad al parto..... Retención placentaria.....

Enfermedades recientes..... Involución uterina.....

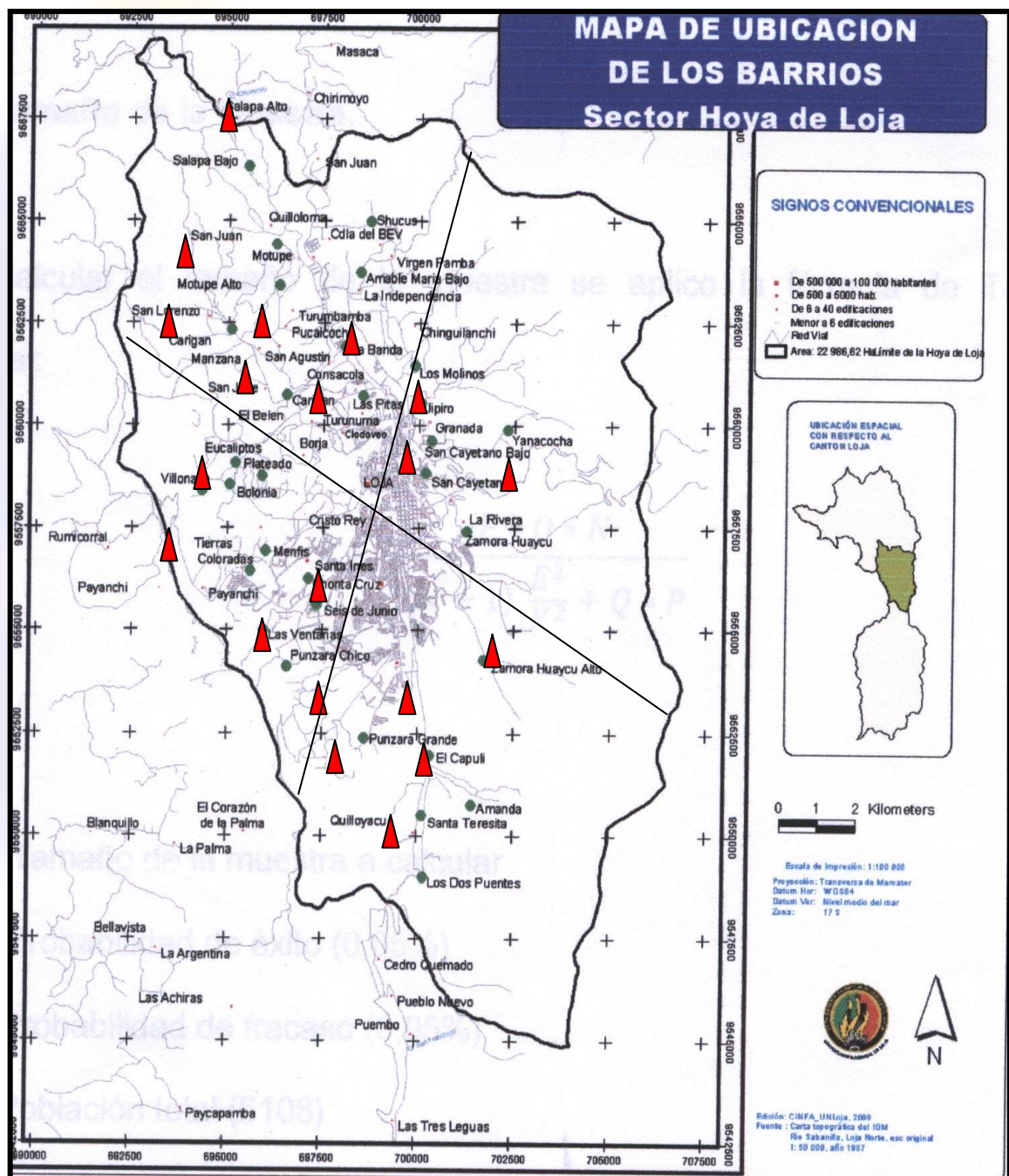
Alteraciones metabólicas.....

Celos irregulares..... Frecuencia celos irregulares.....

Tratamientos.....Detalle de la  
ecografía uterina .....

Observaciones.....

#### 9.4. ANEXO 4 UBICACIÓN DE LAS GANADERÍAS DONDE SE REALIZARON LOS CHEQUEOS ECOGRÁFICOS



Autor: Dr. Hermógenes René Chamba Ochoa

Tema: PREVALENCIA DE QUISTES FOLICULARES Y LUTEINICOS EN VACAS HOLSTEIN FRIESIAN EN POS-PARTO

## ▲ Ubicación de la ganadería estudiada

Fuente: CINFA (Centro de Informática Ambiental) UNL 2008 (CINFA, 2008). Señalización de las ganaderías realizada por el Autor.

## 9.5. ANEXO 5. PRINCIPALES IMÁGENES ECOGRÁFICAS ENCONTRADAS EN EL PRESENTE TRABAJO.

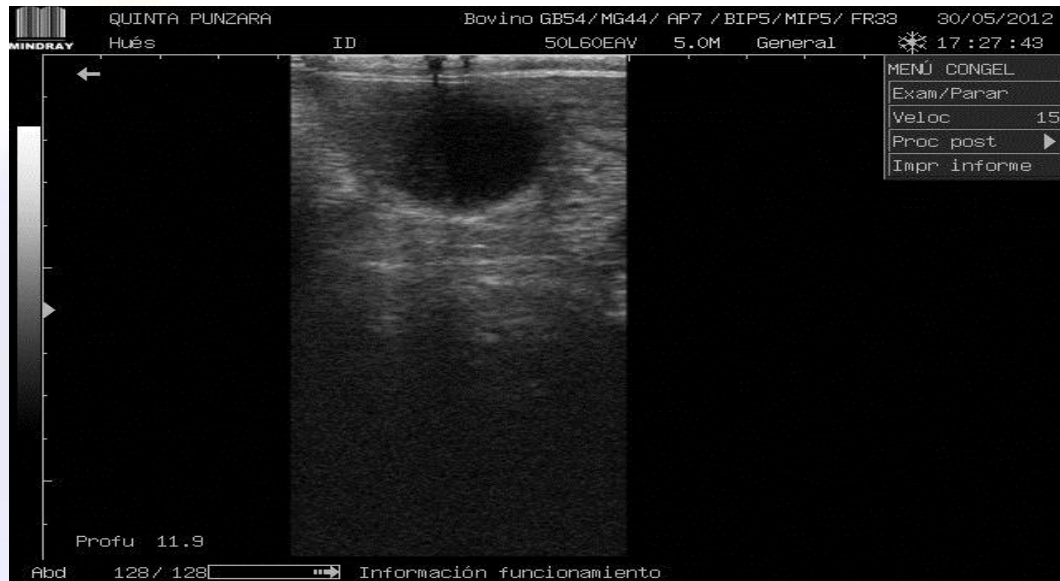




Imagen 1: Quiste folicular encontrado en nuestro estudio, Nótese como la cavidad está llena de líquido

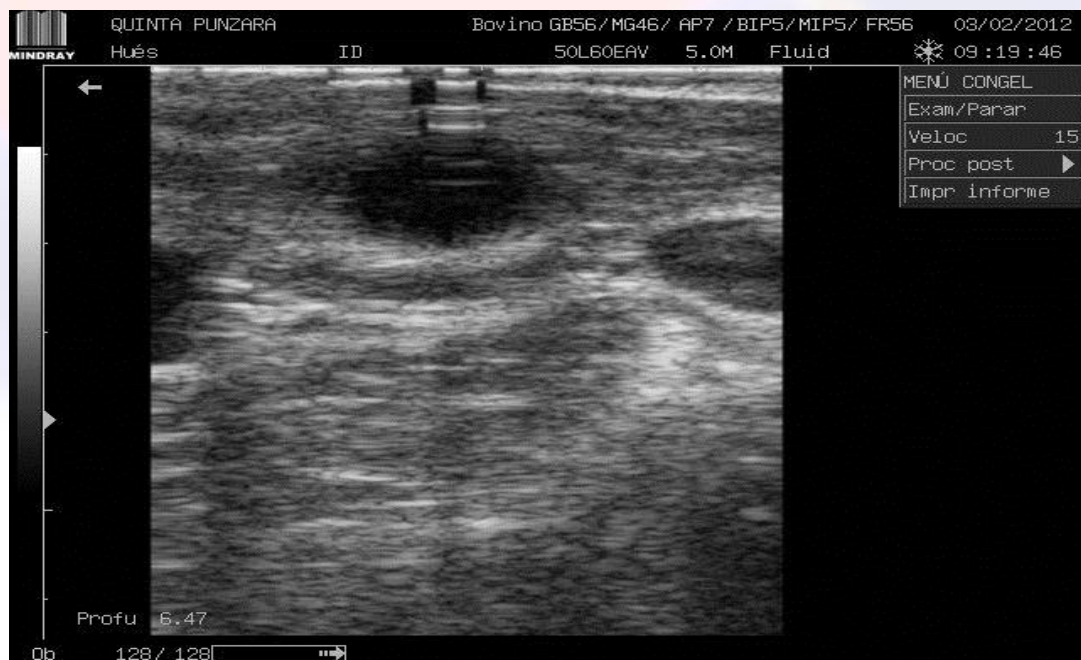


Imagen 2: Quiste luteínico, encontrado en nuestro estudio, puede observarse engrosamiento de sus paredes.





Quiste folicular



Otra toma del cuadro anterior



Quiste Luteínico



Quiste folicular luteinizado en desarrollo



Quiste luteínico en desarrollo



Quiste folicular luteinizado



Quiste luteínico

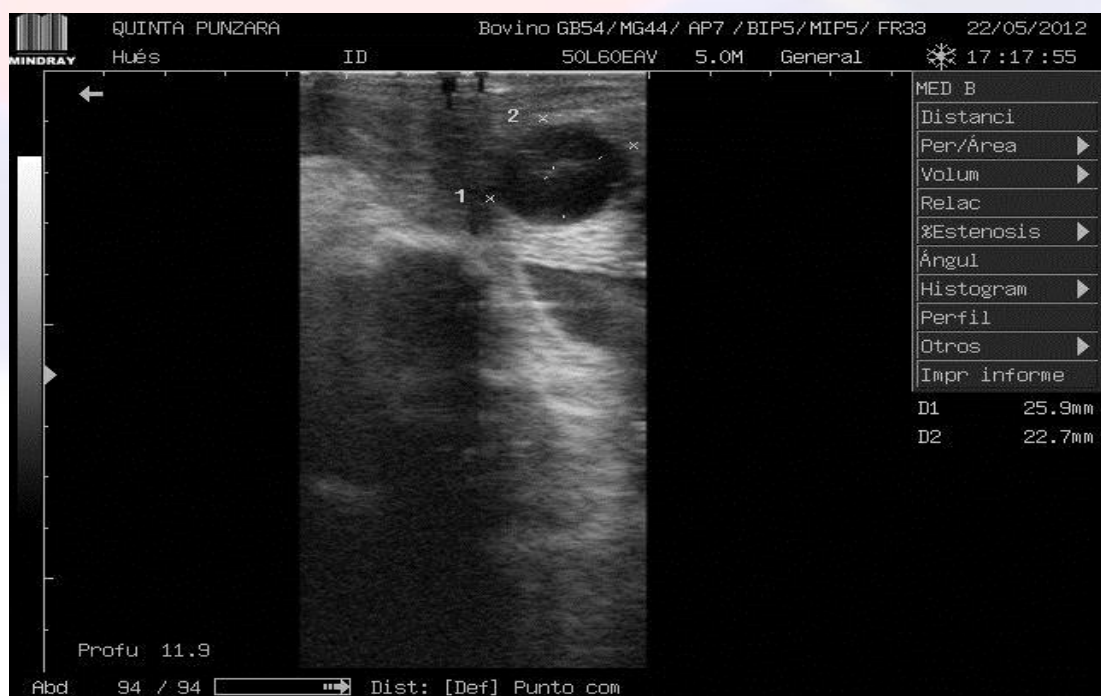


Quiste folicular





Quiste luteínico acompañado de dos folículos en desarrollo



Quiste luteínico

Autor: Dr. Hermógenes René Chamba Ochoa

Tema: PREVALENCIA DE QUISTES FOLICULARES Y LUTEINICOS EN VACAS HOLSTEIN FRIESIAN EN POS-PARTO



Quiste luteínico



Quiste folicular

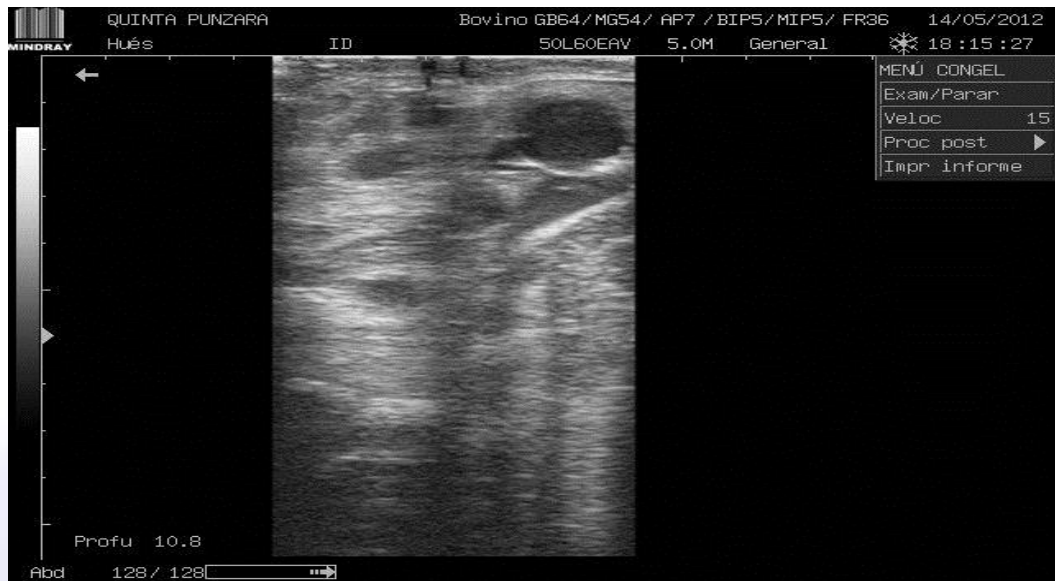




Quiste folicular luteinizado



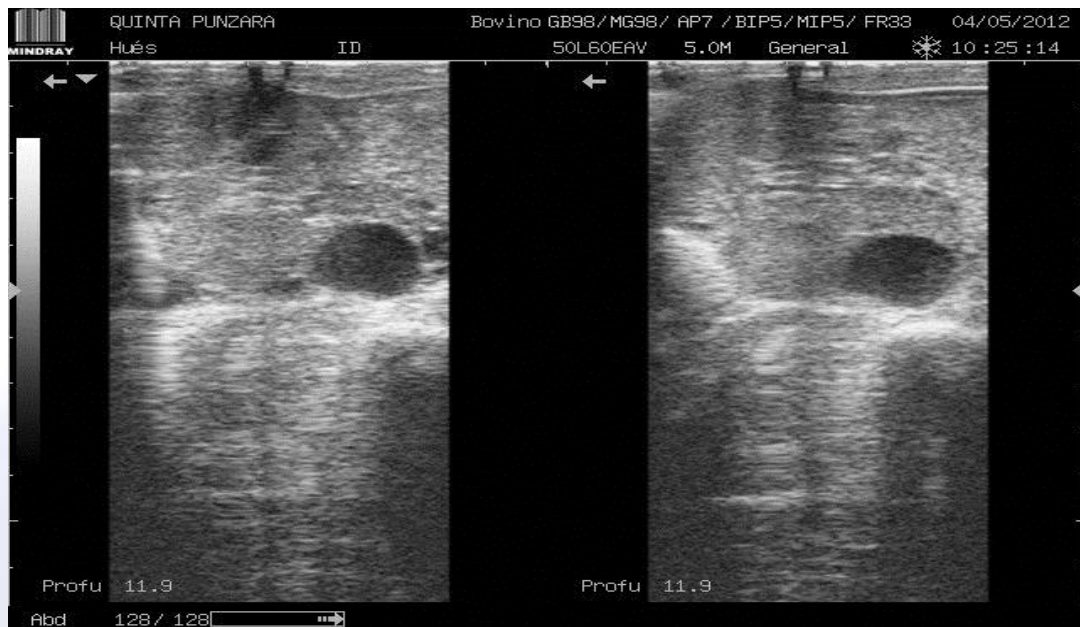
Quiste luteínico



Quiste luteínico



Quiste folicular



Quiste folicular



Quiste folicular