

DIAGNOSTICO LAPAROSCÓPICO Y TRATAMIENTO DE LA INFERTILIDAD EN ALPACAS

Héctor Palomino Martorell(*)

INTRODUCCIÓN

Debido a la capacidad productiva de sus tierras, el Perú es un país predominantemente FORESTAL al poseer el 56 % de bosques Amazónicos. Después es GANADERO, sobre todo en los Andes, ya que las pasturas naturales altoandinas constituyen el 21 % de la superficie nacional y si consideramos pasturas naturales y cultivadas subimos a 35 % más. Las tierras agrícolas aprovechables bajo riego solo son 0,89 % y bajo lluvia 1,36 %, lo que hace un total solo de 2,25 %; esta superficie puede extenderse hasta el 6 % si se maneja mejor el agua (riego controlado).

Por este motivo los Andes Peruanos concentran la mayor cantidad de ganado, gran parte de este ganado pertenece a pequeños y medianos ganaderos que usan la tierra en forma comunal y crían camélidos domésticos, a los que se suman los vacunos criollos y ovinos, estos animales aportan alimento, fibra y lana. Por ello, de su explotación depende la economía de gran parte de la población andina, especialmente los que habitan en los andes altos y empobrecidos del país y son los peruanos de más bajo ingreso, educación y calidad de vida, que encuentran en la crianza de camélidos su único medio de sustento.

En la región de la puna, localizada por arriba de los 3,500 de altitud, tenemos 6,328,000 hectáreas de praderas con pastos naturales, donde los Camélidos Andinos tienen su hábitat natural y pueden utilizar eficientemente casi todos estos recursos pastoriles, de tal suerte que estos animales constituyen el recurso ganadero más estable y productivo de los Andes. Su adaptación a las elevadas altitudes permite extender la zona de producción

por arriba de los 4,250 m.s.n.m. donde ni la agricultura, ni la crianza de ovinos y bovinos son rentables. De esa manera, se podrá desarrollar una gran ganadería con estos animales de la forma más barata y eficiente, toda vez que los camélidos son animales de pastoreo que obtienen su sustento únicamente en el pasto natural.

A pesar de la importancia que la ganadería tiene en los Andes del Perú, el desarrollo científico y tecnológico alcanzado en el pasado por esta ganadería fue insuficiente y actualmente muy escaso o nulo. La crianza de las alpacas no ha sido objeto de innovación tecnológica importante para su mejoramiento productivo pecuario. Las investigaciones llevadas a cabo hasta el momento no han sido capaces para elaborar y brindar al criador de alpacas una tecnología que haga internacionalmente competitiva a esta ganadería que propiamente, ya lo es por la alta calidad natural de sus productos (fibra, carne y piel).

Por estos motivos, el desarrollo productivo y tecnificado de estas especies de camélidos del género Lama, debe ser mejorado si utilizamos los principios y métodos científicos más convenientes, y la tecnología actualmente en uso en el manejo de otras especies, aparejado a la orientación de la investigación hacia problemas más específicos para aplicarlos a propósitos pragmáticos. Uno de estos problemas es el bajo índice de fertilidad de los rebaños, siendo la tasa media de natalidad de alrededor de 45 a 60 % de eficiencia reproductiva, que en las alpacas se traduce en que solo alrededor del 50 % de las hembras en edad reproductiva dan crías

(*) Médico Veterinario. Fisiopatólogo de la reproducción. Profesor principal Facultad de Medicina Veterinaria. UNMSM.

al año,^{1,2} situación que se agrava debido a alta mortalidad neonatal, que fluctúa entre 12 a 35 %.^{3,4}

Dentro de este contexto, en las explotaciones alpaqueras (SAIS, Cooperativas, Comunidades Campesinas), desde que la gestación dura alrededor de 11 meses (342 a 345)⁵ es práctica general del manejo reproductivo realizar el apareamiento casi inmediatamente después del parto y el único diagnóstico de gestación es la palpación externa "perneo", que se efectúa en los últimos meses de preñez, cuando el feto ha alcanzado suficiente desarrollo para ser detectado. Por esta razón, las hembras con trastornos reproductivos no son detectadas y continúan en ese estado dentro de la explotación por años sucesivos, sin que se tomen medidas correctivas apropiadas y se constituye un factor limitante de la producción que conduce a serias pérdidas económicas.

Lamentablemente, no existen trabajos de investigación elaborados técnicamente sobre la incidencia de las alteraciones que afectan a la reproducción de las hembras alpacas. Son escasos los trabajos de patología genital de matadero que ofrecen una serie de anomalías macroscópicas sin establecer su cuadro clínico, diagnóstico, pronóstico y terapéutica o profilaxis adecuada en nuestro medio.⁶⁻⁸ Del mismo modo, no existen antecedentes del uso de métodos laparoscópicos de diagnóstico y procedimientos terapéuticos en las enfermedades de la reproducción de estas especies de camélidos y en otras especies es limitado.⁹⁻¹⁵

En el presente trabajo se da a conocer la identificación de los factores causales de las alteraciones reproductivas en alpacas vacías por uno o más años consecutivos, mediante procedimientos laparoscópicos y su control por aplicación de medidas terapéuticas económicas y profilaxis respectivas. A través de ello se busca la culminación del anestro con el inicio de la actividad ovárica al igual que la normalidad de su expresión para su nueva concepción.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL

Animales. De un total de 512 animales

que constituían la punta de hembras, se han realizado 211 exámenes laparoscópicos a 157 hembras con problemas reproductivos, que habían sido diagnosticadas vacías por el método de "perneo" por uno o más años consecutivos.

Equipo. Se usó un endoscopio rígido que es conectado a una pequeña fuente de luz halógena a través de un cable de fibra óptica; dos trocares-cánulas; una pinza fórceps y una bomba de aire conectada a un filtro que sirve para producir neumoperitoneo.

Hormonas. Se emplearon un análogo de Prostaglandina F₂ alfa (PGF₂ alfa) y un factor de liberación de las gonadotropinas (GnRH).

Anestesia y medicamentos. Empleamos tranquilizantes, antibióticos de amplio espectro, cicatrizantes y desinfectantes.

MÉTODOS.

Por lo general se practicó laparoscopia en dos oportunidades en cada animal con proceso patológico:

Laparoscopia de diagnóstico. Se practicó con el fin de determinar la alteración genital y de ese modo llegar a un pronóstico, para luego proceder a un tratamiento hormonal o profilaxis correcta.

Laparoscopia de comprobación. Se realizó después de 4 a 7 días de tratamiento, para verificar su respuesta.

Procedimiento laparoscópico. La alpaca preparada para laparoscopia y sujeta en la mesa con los cuartos traseros levantados en unos 40° o más desde la horizontal, es trocarizada dos veces. El trocar-cánula con la válvula tipo trompeta y conexión para el aire, se introduce en la cavidad abdominal a unos tres centímetros a la izquierda de la línea alba y terminando el borde craneal de la ubre en dirección ventro caudal. Inmediatamente se saca el trocar y la cánula es conectada a la bomba de aire a través de un tubo de polietileno, por donde se insufla un pequeño volumen de aire dentro de la cavidad abdominal y así causar un neumoperitoneo que nos facilita visualizar el contenido de la cavidad abdominal-pélvica. Antes de colocar el laparoscopio a

través de la cánula para observar los órganos reproductivos, este se conecta a la fuente de luz mediante un cable de fibra óptica. El segundo trocar-cánula más pequeño se coloca a la derecha de la línea alba, siguiendo los mismos procedimientos anteriores. Tras retirar el trocar de la cánula, en su lugar se coloca la pinza fórceps para manipular los órganos (Fig. 1 y 2).



Fig. 1 Laparoscopia en alpacas



Fig. 2 Esquema de laparoscopia en alpacas

TRATAMIENTO HORMONAL

A las hembras diagnosticadas con quistes luteínicos se les aplicó una sola inyección de 2.5 mg. de PGF₂, por vía submucosa vulvar (Fig. 3).



Fig. 3 Inyección submucosa vulvar en alpacas

Las hembras diagnosticadas con quiste folicular se les trataron con una sola inyección de 0.002 mg. De buserelina (conceptual, también via submucosa vulvar).

Necropsias, a las hembras diagnosticadas con esterilidad se les destinó al sacrificio. En la necropsia se les retiró los órganos genitales para fijarlos en formol y luego realizar sus estudios histopatológicos posteriores.

RESULTADOS

De las 157 alpacas hembras examinadas por el método de laparoscopia, 54 (34.39 %) presentaron alteraciones anatomopatológicas (cuadro 1).

CUADRO 1. Frecuencia de alteraciones patológicas observadas por laparoscopia de los genitales internos de 157 alpacas hembra		
Diagnóstico	Nº de observaciones	%
Quiste luteínico	29	18.470
Quiste folicular	15	9.550
Hipoplasia ovárica	05	3.185
Atrofia ovárica	05	3.185
TOTAL	54	34.390

QUISTE LUTEINICOS.

Fueron diagnosticadas 33 casos de quiste lúteo, de las cuales 29 fueron casos primarios y cuatro secundarios, ya que se formaron como consecuencia del tratamiento para quistes foliculares. De estos 33 casos, 23 (69.70 %) curaron al primer tratamiento; seis (18.18 %) al segundo tratamiento; dos (6.06 %) al tercer tratamiento y dos (6.06 %) casos primarios fueron enviados al sacrificio por persistir con el quiste luteínico, a pesar de los tratamientos efectuados (Fig. 4, 5, y 6) (Cuadro 2).

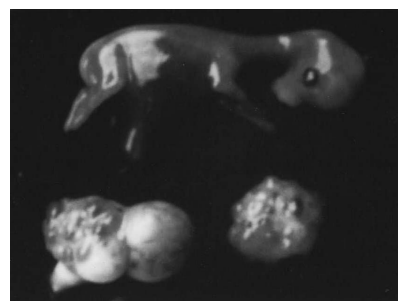


Fig. 4 Feto y cuerpo lúteo en una gestación normal en alpaca



Fig. 5 Tracto reproductivo de alpaca mostrando quistes luteínicos en cada ovario.



Fig. 9 Quiste folicular.



Fig. 6 Quistes luteínicos en cada ovario.

CUADRO 3: Diagnóstico y tratamiento de quiste folicular

Diagnóstico	Nº de observaciones	%
Quiste luteínico	29	18.470
Quiste folicular	15	9.550
Hipoplasia ovárica	05	3.185
Atrofia ovárica	05	3.185
TOTAL	54	34.390

CUADRO 2: Diagnóstico y tratamiento del quiste luteínico

Fecha de Nacimiento	Sanron			Sacrificio	
	1º Trat.	2º Trat.	3º Trat.	Del 1º Trat.	Del 2º Trat.
1992	4	1	-	-	-
1991	6	1	1	-	-
1990	3	1	1	-	1
1989	2	-	-	-	-
1986	4	1	-	1	-
1985	3	1	-	-	-
S/fecha	1	1	-	-	-
TOTAL	23	6	2	1	1
		31 (93.34%)		2(6.06%)	

QUISTE FOLICULAR.

Se diagnosticaron 15 casos de quiste folicular primario; todos curaron al tratamiento con GnRH en la siguiente forma: en 11 casos (73.33 %) desapareció el quiste y los cuatro restantes (26.76 %) pasaron a desarrollar quiste lúteo, los que se redujeron mediante la aplicación de PGF₂ alfa (Fig. 7 y 8) (Cuadro 3).



Fig. 7 Típica conformación (cavidad) de los quistes luteínicos al corte transversal.

POST TERAPÉUTICA.

Los animales que por laparoscopia de comprobación resultaron sanos por el tratamiento aplicado, fueron destinados al empadre con machos debido a que estaban ciclando normalmente.

ESTERILIDAD

Se diagnosticaron diez casos de alteraciones genitales internas con pronóstico desfavorable:

- Cinco casos presentaron Hipoplasia ovárica acompañada de útero infantil
- Dos casos con Hipoplasia ovárica bilateral y tres unilateral.
- Tres de los casos mostraron Ovarios atróficos. Un caso presentó un folículo hemorrágico oscuro y un cuerpo lúteo rosado, ambos de tamaño medio y en el mismo ovario.

Todos estos casos de esterilidad se destinaron al sacrificio (Fig. 9 y 10) (Cuadro 4).



Fig. 10 Tracto genital de alpaca mostrando Ovarios atróficos (esterilidad).



Fig. 11 Ovarios atróficos mostrando superficie sin crecimiento folicular (fertilidad irreversible).

CUADRO 4. Diagnóstico de esterilidad						
F e c h a Nacimiento	Ovarios Hipop.	Ovarios Atrofc.	Foliculos Hemorrag.	Lesiones Varios	Quistes persist.	Total
1990	1	-	-	-	1	2
1987	-	-	-	1	-	1
1986	2	1	1	-	1	5
1984	1	-	-	-	-	1
1982	-	2	-	-	-	2
S/echa	1	-	-	-	-	1
TOTAL	5 (41.67%)	3 (23%)	1 (8.33%)	1 (8.33%)	2 (16.67%)	12 (100%)

DISCUSIÓN

Los ovarios quísticos, caracterizados por uno o más folículos quísticos anovulatorios en uno o ambos ovarios, acompañados de anormales manifestaciones del ciclo del estro, es una de las causas más comunes de la infertilidad en vacas.¹⁶⁻¹⁹ Son clasificados en quistes luteínicos, quistes foliculares,²⁰⁻²² y también quistes luteínicos-foliculares.²³

De los resultados de nuestra investigación se desprende que el porcentaje de 34.39 % de alteraciones patológicas observadas son elevadas comparadas con las de otras especies y en muestras obtenidas de animales sacrificados en los mataderos.²⁴⁻²⁷ La lesión de mayor frecuencia observada en los genitales internos fue la de quiste luteínico con 18.46 % de los casos, que concuerda aproximadamente con los encontrados por otros investigadores y difiere por su elevado porcentaje con otros.⁶⁻⁸ Dichos quistes aparentemente tienen su origen en una deficiencia parcial de la hormona LH en la sangre en el momento del celo.^{28,29} También son señalados de orígenes hereditarios asociado a alta producción láctea,^{30,31} y provocado por desordenes cíclicos en cerdas.³² En la alpaca se forman aparentemente tras la ovulación, o por luteinización de los folículos sin haber existido

ovulación, con formación de una cavidad central en la masa del tejido luteínico.^{33,34} En vacunos, la presencia de un quiste luteínico por secreción de progesterona comprobada, inhibe la hormona folículo foliculante de la adenohipófisis bloqueando el desarrollo de nuevos folículos y también el ciclo estrual durante un lapso de tiempo prolongado, se explica así la infertilidad de estos animales.²³ Todo lo contrario encontrado por nosotros en el presente trabajo.

Se ha practicado por primera vez en alpaca tratamiento con PGF₂ alfa para regresión del quiste luteínico, con resultados muy satisfactorios de 93.94 % de los casos (31/33); dada la capacidad luteolítica del producto.³⁵⁻³⁸ La vía empleada también es una novedad en alpacas, submucosa vulvar, se hizo con el fin de aprovechar la aplicación local en el mismo sistema reproductor, o porque quizás en estos animales se tenga la misma relación vascular que existe entre el cuerno uterino y el ovario para ejercer un efecto luteolítico directo que tienen otras especies de animales.³⁹⁻⁴¹

Los quistes foliculares ocurrieron en 9.55 % de los casos, siendo semejante al porcentaje encontrados por otros autores.⁶⁻⁸ Es posible que la causa de la ocurrencia espontánea de ese tipo de quiste sea un exceso de la hormona FSH, que sobreestimula el desarrollo folicular; o también una subnormal eficiencia de la hormona LH a inducir la ovulación o una falta parcial del mecanismo que controla la liberación de LH pituitaria.⁴²⁻⁴⁶ Al igual que el quiste anterior, se le atribuye origen hereditario en relación a la producción de leche,^{30,31} así como desórdenes cíclicos en cerdas.³² En llamas y alpacas los quistes foliculares se mantienen por espacio de nueve días.¹ La actividad del ovario centrolateral tiende a estar suprimida mientras el quiste está presente; según estos estudios, el quiste folicular afecta temporalmente la secuencia de ondas foliculares, en las que el crecimiento folicular normal es seguido a menudo por la regresión del quiste folicular.⁴⁷ Se desconoce, sin embargo, porque las hembras continúan desarrollando quistes foliculares. Según lo expuesto, a estos quistes se les atribuye una infertilidad temporal, premisa que no estamos de acuerdo por los resultados encontrados en nuestro trabajo.

También en este caso, la terapéutica empleada por primera vez para los quistes foliculares en alpacas con la hormona liberadora de

las gonadotropinas (GnRH) fue muy exitosa, obteniéndose el 100 % de curación de los casos tratados (15/15). Algunas experiencias realizadas con vacunos indican que los quistes foliculares responden al tratamiento con GnRH de manera más predecible que con tratamientos con la hormona LH o la gonadotropina coriónica humana (HCG).^{38,46,48} Se ha demostrado que, independientemente de la vía de inyección parenteral de una GnRH sintética, se produce entre 5 y 15 minutos post-aplicación la hormona LH de hasta 70 ng/ml, que se asemeja al aumento preovulatorio de esta hormona en un ciclo normal y que en muchos casos lleva a la ovulación.^{49,50}

En cuanto a la esterilidad o infertilidad irreversible, en el presente trabajo se diagnosticó 10 casos que tenían alteraciones en los ovarios con pronóstico desfavorable. Por tal motivo, se optó por destinarlas al sacrificio por no ser rentables a la empresa. Posteriormente se realizó el estudio histopatológico correspondiente.³⁴ La presentación de este tipo de alteraciones en alpacas, como en otras especies de animales, es bastante variado en porcentaje.^{6,7,8,51} El hallazgo de estas alteraciones en el aparato reproductor permite determinar que la incapacidad funcional de los ovarios para producir folículos es la causa determinante de la esterilidad. Para el caso de la hipoplasia bilateral, esta alteración ha sido considerada que tiene base genética en vacunos y equinos, en los que está relacionada con un gen de carácter recesivo autosómico.²⁹ Esta posibilidad necesita ser considerada en alpacas y llamas.^{6,47} Por otro lado, se afirma que la hipoplasia ovárica es defecto congénito que causa esterilidad en alpacas y llamas.⁵²

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En el desarrollo de la ganadería en el mundo, cada vez adquiere mayor importancia la fertilidad óptima, encargada de resolver el fracaso procreativo de las especies y como máximo aprovechamiento del potencial reproductivo de cada animal – macho y hembra – del rebaño. Hoy en día, esto significa la base de la producción y economía pecuaria de las explotaciones modernas, por lo cual debe tenerse muy en cuenta para una eficiente explotación. Lamentablemente en la mayoría de las explotaciones de crianza de alpacas, en el momento actual, adolecen de fallas reproductivas considerables que da lugar

a importantes pérdidas económicas. A pesar que los estudios realizados en la Universidad de San Marcos durante las décadas de los 50 hasta los 80 del milenio pasado, han probado que estos animales tienen un potencial reproductivo alto y que su ineficiencia radica en prácticas de manejo que no se basan en sus características fisiológicas. Por estos motivos recomendamos algunas medidas prácticas importantes:

1. Para elevar la tasa de fertilidad de las alpacas que tienen celo permanente y la ovulación es inducida por la monta, el empadre debe ser dirigido.
2. Que el empadre de las alpacas casi inmediatamente después del parto no se debe realizar, porque la falla de la concepción se produce mayormente por la baja tasa de ovulación o que la involución uterina no está concluido en su totalidad.
3. Por ser la gestación de las alpacas de 11 meses, su diagnóstico temprano de preñez mediante ecografía, sería de gran utilidad para esta ganadería ya que permite evaluar con exactitud el estado reproductivo de los animales y tomar las medidas necesarias para corregir las deficiencias si las hubiera.
4. El procedimiento de laparoscopia en los órganos reproductores de la cavidad abdominal y pélvica, constituye en nuestra experiencia un método invaluable de observación directa de la infertilidad, ya que con ello se permite obtener un diagnóstico preciso, establece un pronóstico certero y plantear la terapéutica o profilaxis más correcta. De esta manera se identifica alpacas hembras infértiles o estériles, cuya presencia en el rebaño no es justificado desde el punto de vista económico.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. RAMIREZ, A 1987 Alpaca Clostridium perfringens Type A enterotoxemie: purification and essays of the entero toxin. Ph D Dissertation. Colorado State University.
2. VELASCO, N y LOSNO, N 1997 Limite máximo del promedio de partos por alpacas en la Raya-Puno. 1^o Reu. Cient. Anua. Asoci. Peru. Prod. Animal. Lima-Perú.

3. BUSTINZA, J 1971 Porcentaje de natalidad, mortalidad y crías logradas al destete en alpacas. *Rev. Uni. Puno.* 3:250-251.
4. BROW, B 2000 A review on reproduction in South American Camelids. *Anim. Reprod. Sci.* 58:169-195.
5. SAN MARTIN, M; COPAIRA, M; ZUÑIGA, J et al. 1968 Aspect of reproduction in the alpaca. *J. Reprod. Fert.* 16:395-399.
6. SUMAR, J 1983 Studies on reproductive pathology in alpacas. *Swedish University of Agricultural Science and UNMSM-IVITA.* 115 p.
7. OLARTE, V 1980 Aspectos anatomopatológicos del aparato genital de alpacas dobles vacías. *ALLPAK A Rev. Inv. Camélidos Sudamericanos* 1:36.
8. TORROBA, JF 1986 Estudio preliminar histopatológico de ovarios, oviductos y útero de alpacas (*Lama pacos*) descartadas por infertilidad. Tesis de Bach. *Fac. Med. Vet y Zoot.* Universidad Técnica del Altiplano Puno-Perú.
9. HEINZE, UM; KLUG, E and LOPEL, JO 1972 Optical demonstration of the internal genital organs of the equine for diagnosis and therapy. *Dtsch. Tierarztl Wochen schr.* 79:49.
10. ROW, RF 1980 Laparoscopic examination of the cow's reproductive tract in: Morrow DA. *Current therapy in theriogenology: diagnosis; treatment and prevention disease in animals.* Toronto: W.B. Saunders Company.
11. WISON, AD; FERGUSON, JG; et al. 1984 Use of a flexible fibroptic laparoscope as a diagnostic aid in cattle. *Can. Vet. J.* 25:229-234.
12. FISCHER, AT; LLOYD, KCK; CARLSON, GP et al. 1986 Diagnostic laparoscopy in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189:289-292.
13. FISCHER, AT 1989 Diagnostic and prognostic procedures for equine colic surgery. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 5:335-350.
14. FISCHER, AT 1990 Diagnostic laparoscopy. In: Dargeatz JL; Brown, CM ed. *Equine endoscopy* St. Louis, CV Mosby Co. 173-184.
15. MORRIS, DD and LARGE, SM 1990 Alterations in the leukogram. In: Smith BP ed. *Large animal internal medicine.* St. Louis Cr. Mosby Co. 431.
16. CASIDA, LE and CHAPMAN, AB 1951 Factors affecting the incidence of cystic ovaries in a herd of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 34:1200.
17. DOBSON, H; RANKIN, JEF and WARD, WR 1977 Bovine cystic ovarian disease: plasma hormone concentrations and treatment. *Vet. Rec.* 101:459.
18. HUGHS, JP; KENNEDY, PC and STABENFELDT, GH 1980 Pathology of ovary and ovarian disorders in the mare, in *Proceedings 9th Int. Cong. Anim. Reprod.* 223.
19. DENNIS, SM 1974 A survey of congenital defects of sheep. *Vet. Rec.* 95:488.
20. ROBERTS, SJ 1971 *Veterinary obstetrics and genital diseases (2a Ed.)* Published by the author. Ithaca, NY Lithographed by Edwards Brothers, Inc, Ann Arbor, MI.
21. ARTHUR, GH 1975 *Veterinary Reproduction and Obitrics 4a Ed.* London: Bailliere Tindall.
22. BIRSCHWAL, CJ; GARVERICK, HA; MARTIN, CE et al. 1975 Clinical response of dairy cow with ovarian cysts to GnRH. *J. Anim. Sci.* 41:1660.
23. GRUNERT, E 1982 Sobre el quiste luteal en las hembras bovinas. *El Libro Azul.* 19:616.
24. BRITT, JH; HARRINSON, DS and MORROW, DA 1977 Frequency of ovarian follicular cysts reasons for culling and fertility in Hplstein-Friesian cow given gonadotropin-releasing hormone at two weeks after perturbation. *Amer. J. Vet. Res.* 38:749.
25. FUGUNI, PE; MGONGO, FOK and KANUYA, NL 1993 Ovarian cysts, a postpartum ovarian disorder affecting dairy cows in a tropical area. *Anim. Reprod. Sci.* 31:3.
26. WRATALL, AE 1980 Ovarian disorders in the low. *Vet. Bull.* 50:253.
27. SANTA ROSA, J e SIMPLICIO, AA 1989 Alteraciones morfológicas dos ovários de cabra. *A Hora Veterinaria.* 49:40.
28. MORROW, DA 1980 *Currente therapy in Theriology: diagnosis; treatment and prevention of reproductive disease in animals.* Toronto: WB Saunders Company. 193-301.
29. HAFEZ, ES 1987 *Reproducción e Inseminación Artificial en Animales.* 5ta. Ed. México Interamericana: 435-437.

30. HENRICSON,B 1957 Genetical and statistical investigations into so called cystic ovaries in cattle. *Acta Agric Scand.* 7:4.
31. KIRK,JH; HUFFAN,EM and LANE,M 1982 Bovinecystic ovarian disease: Hereditary relationships and case study. *JAVMA.* 181:474.
32. WRATHALL,AE 1980 Ovarian disorders in the low. *Vet. Bull.* 50:253.
33. BRAVO,PW and SUMAR,J 1989 Laparoscopic examination of the ovarian activity in alpacas. *Anim. Reprod. Sic.* 21:271.
34. FRIBOURG,S 1994 Estudio anatomopatológico de ovarios de alpacas doblemente vacías. Tesis de Bach. Fac. Med. Vet. UNMSM.
35. DOUGLAS,RH and GINTHER,OJ 1973 Luteolysis following a simple injection of prostaglandin F2 alfa in sheep. *J. Anim. Sci.* 37:990.
36. KESLER,DJ; GARVERICK,HA; CAUDLE,AB; et al. 1978 Clinical and endocrine responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH and PGF2 alfa. *J. Anim. Sci.* 46:719.
37. MILVAE,RA and HENSEL,W 1983 Luteolytic effect of 13, 14 -dehydro-PGF-2 alfa in heifers. *J. Reprod. Fert.* 67:203.
38. HAMED IJAZ; FAHNING,ML and RAINMUNDS SEMJANIS 1987 Treatment and control of cystic ovarian disease in daing cattle: a review. *Br. Vet. J.* 143:226.
39. MPLETOFT,RJ; LAPIN,DR and GINTHER,OJ 1976 The ovarian arteryas the final component of the local luteotropic pathway between a gravid uterine horn and ovary in ewes. *Biol. Of Reprod.* 15:414.
40. HEAP,RB; FLEET,IR and HAMON,M 1985 Prostaglandin F2 alfa is transferred from the uterus to the ovary in the sheep by lymphatic and blood vascular pathways. *Reprod. Fert.* 74:645.
41. GONZALES,C y MEDINA,H 1988 Prostaglandinas por vía submucosa vulvar en el tratamiento del anestro en vacas mestizas. Mem. XI Reunión Latinoamericana, Prod. Anim. La Habana, Cuba 1988.
42. ERB,RE MONK,EL; et al. 1973 Endocrinology of induced ovarian follicular cysts. *J. Anim. Sci.* 37:310 (abs.).
43. SEGUIN,BE; CONVEY,EM and OXENDER,WD 1976 Effect of gonadotropin-releasing hormone and human chorionic gonadotropin in cow with ovarian follicular cysts. *Amer. J. Vet. Res.* 37:153.
44. KESLER,DJ;GERVERICK,HA; BIRSCHAL,CJ; et al. 1981 Reproductive hormone associated with normal an abnormal changes in ovarian follicles in postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.* 62:1290.
45. ZAIED,DD; GERVERICK,HA; KESLER,DJ; et al. 1981 Luteinizing hormone response to estradiol benzoate in cows postpartum and cows with ovarian cysts. *Theriogenology* 16:349.
46. KASLER,DJ and GARVERICK,HA 1982 Ovarieian cysts in dairy cattle: a Review *J. Anim. Sci.* 55:1147.
47. BRAVO,PW; STABENFELDT,GH; FOWLER,BL; et el. 1993 Ovarian and endocrine patterns associated with reproductive abnormalities in llamas and alpacas. *JAVMA.* 222:268.
48. NAKAO,T; HARADA,A; KIMURA,M; et al. 1993 Effect of fenprostalene 14 days after fertirelin treatment on intervals from tratment to conception in cow with follicular cysts diagnosed by milk progesterone test. *J. Vet. Med.* 55:2.
49. KTOK,RJ; BRITT,JH and CONVEY,EM 1973 Endocrine response after GnRH in luteal phase cows and cows with ovarian follicular cysts. *J. Anim. Sci.* 37:985.
50. SAELZER,P; ANDERSEN,P y GRUNERT,E 1985 Influencia de la buserreline (Conceptal/Receptal) sobre la evolución del perpueiro y parámetros de medición de eficiencia reproductiva en vacas de primer parto. *El Libro Azul.* 22:815.
51. HERENDA,D 1987 An abattoir survey of reproductive organ abnormalities in beeg heifers. *Can. Vet. J.* 28:33.
52. FOWLER,ME 1989 *Medicine and Surgery of South American Camelids.* Iowa: State University Press/Ames, 285-304.