

**UNIVERSIDADE CASTELO BRANCO**  
**ESPECIALIZAÇÃO *lato sensu***  
**REPRODUÇÃO E CLÍNICA MÉDICA DE BOVINOS E EQUINOS**

**BENEDITO GARDINALLI JUNIOR**

**CISTO OVARIANO FOLICULAR EM BOVINOS**

**Piracicaba, 02 de Maio de 2012**

# **BENEDITO GARDINALLI JUNIOR**

**Aluno do Curso de Especialização *lato sensu* de Reprodução e Clínica Médica de Bovinos e Equinos**

## **CISTO OVARIANO FOLICULAR EM BOVINOS**

Trabalho Monográfico de Conclusão de Curso de Especialização *lato sensu* na área de Reprodução e Clínica Médica de Bovinos e Equinos, apresentado a UCB como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Reprodução e Clínica Médica de Bovinos e Equinos, sob a orientação do Prof. Dr. Roberto Mendes Porto Filho.

**Piracicaba, 02 de Maio de 2010**

# CISTO OVARIANO FOLICULAR EM BOVINOS

Elaborado por Benedito Gardinalli Junior

Aluno do Curso de Especialização *lato sensu* Reprodução e Clínica Médica de  
Bovinos e Equinos

Foi analisado e aprovado em

Grau:.....

Piracicaba, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2012.

---

Membro

---

Membro

---

Prof. Dr. Roberto Mendes Porto Filho

Piracicaba, 02 de Maio de 2012

## RESUMO

### **Cisto Ovariano Follicular em Bovinos**

**AUTOR:** Benedito Gardinalli Junior

**ORIENTADOR:** Prof. Dr. Roberto Mendes Porto Filho

Cisto ovariano follicular, também conhecido como doença ovariana cística (DOC), é uma das alterações reprodutivas mais importantes em bovinos. Esta condição tem impacto significativo na produção animal por diminuir a eficiência reprodutiva e tem sido diagnosticada com frequência nos rebanhos de todo o Brasil. Acredita-se que suas causas estão relacionadas a diversos fatores como hereditariedade, nutrição estresse, clima e até mesmo o uso indiscriminado de hormônios visando à prevenção desta patologia, que pode levar a infertilidade por um longo período. Os cistos folliculares podem ser únicos ou múltiplos, com 25 mm de diâmetro e acometem um ou ambos os ovários, permanecendo por mais de 10 dias. Embora a patogenia desta doença ainda não esteja completamente esclarecida, o cisto ovariano follicular se desenvolve devido à falha na regulação endócrina da maturação follicular e ovulação, que envolve ação insuficiente de Hormônio Luteinizante (LH) sobre o folículo maduro pré ovulatório, resultando em persistência do folículo como estrutura cística no ovário. Acredita-se que a causa fisiológica do aparecimento do cisto ovariano é devido a uma falha na regulação da liberação de hormônios gonadotróficos. Uma liberação excessiva de hormônio folículo estimulante (FSH) sem LH adequado para promover a ovulação causa desenvolvimento follicular e produção contínua de estrógenos. O diagnóstico desta doença de reprodução pode ser dado através de exames clínicos como ultrassonografia e palpação retal, além de alterações comportamentais tais como ninfomania ou anestro. O tratamento pode ser através de hormônios ou com ruptura manual do cisto, o que não é muito recomendado, pois pode causar e aderência dos ovários.

**Palavra-chave:** anestro, cisto ovariano, ninfomania, persistência do folículo.

## SUMÁRIO

RESUMO .....	IV
1. INTRODUÇÃO .....	7
2. REVISÃO DE LITERATURA .....	8
2.2 CICLO ESTRAL E DINÂMICA DE DESENVOLVIMENTO FOLICULAR EM BOVINOS .....	9
2.3 CISTO FOLICULAR OVARIANO .....	11
2.4 DEFINIÇÃO .....	11
2.5 ETIOLOGIA .....	11
2.6 INCIDÊNCIA.....	13
2.7 SINTOMATOLOGIA.....	13
2.8 DIAGNÓSTICO .....	14
2.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....	15
2.10 TRATAMENTO .....	15
2.11 PROGNÓSTICO .....	17
2.12 PROFILAXIA.....	17
3. CONCLUSÃO.....	19
BIBLIOGRAFIA .....	20

## 1. INTRODUÇÃO

A doença ovariana cística foi descrita pela primeira vez em 1831 por Gurit, sendo uma das mais importantes alterações do ovário. Esta condição leva à infertilidade e a grandes perdas econômicas. Na vaca é caracterizada pela persistência de estrutura folicular anovulatória maior que 2,5cm de diâmetro, por período superior a dez dias, na ausência de corpo lúteo e com interrupção dos ciclos estrais normais (KESLER e GARVERICK, 1982; ROBERT, 1986; REFSAL, JERRIN-MALDONADO; e NACHREINER, 1987).

Dentre os vários tipos de cistos que podem se desenvolver nos ovários, o cisto folicular ovariano é o mais comum e, devido a sua atividade endócrina, induz comportamento sexual anormal, que pode se manifestar como anestro, ninfomania, irregularidade do ciclo estral e infertilidade (NASCIMENTO e SANTOS, 2002).

Um plano que vise desenvolver a pecuária de corte deve ter como prioridade a elevada taxa de natalidade anual, pois se torna irrelevante a busca de diminuições na idade de abate ou de primeiro acasalamento, uma vez que o mesmo desempenho econômico pode ser obtido a custos menores, através de aumentos irrisórios na taxa de natalidade (SALOMONI e SILVEIRA, 1996).

A produtividade e eficiência do rebanho de cria são fatores de maior importância quando se analisa a exploração pecuária como um todo. Um aumento na rentabilidade da pecuária de corte, como consequência maior produtividade por área física, necessariamente passa por modificações nos atuais índices de natalidade obtidos por aquelas matrizes expostas ao acasalamento (SALOMONI e SILVEIRA, 1996).

Em vacas leiteiras, o intervalo entre partos considerado ideal é de 12 meses e para atingir esta meta é necessário um intervalo parto-concepção de aproximadamente 85 dias, porém, a ocorrência de desordens reprodutivas como a ovariopatia cística pode elevar bastante este intervalo (CASTILHOS, 2003; ALVAREZ, 2009).

Convém salientar que o aspecto nutricional do animal, durante o terço final de gestação, é de extrema importância para o retorno ao cio. A reposição da condição corporal de animais mal nutridos, além de ser onerosa, retarda muito a manifestação do primeiro cio fértil no pós-parto, aumentando consequentemente o intervalo entre partos e diminuindo a taxa de prenhez do rebanho (CORRÊA, 1996).

Este trabalho tem como principal objetivo demonstrar suas causas e mecanismos para que ocorra seu aparecimento, bem como discutir fatores associados ao seu diagnóstico, e posterior tratamento e prevenção.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 SISTEMA REPRODUTIVO DA FÊMEA BOVINA

De acordo com Ensminger (1968), as particularidades dos órgãos femininos da reprodução são:

1) **Ovários** – os ovários da vaca se encontram suspensos por uma estrutura denominada ligamento de ancho e ficam bastante livres dentro da cavidade abdominal a uns 40 a 45cm do orifício vulvar. Medem aproximadamente 2,5 a 3,8cm de largura, 2,5cm de altura e 1.2cm de espessura.

Os ovários têm três funções: produzir as células reprodutoras (óvulos), liberar os hormônios sexuais (estrógeno e progesterona) e formar corpo lúteo.

2) **Trompas de Falópio** – estes pequenos túbulos vão desde os ovários até os cornos uterinos. Na vaca medem aproximadamente de 12,5 a 15cm de comprimento a sua parte mais próxima do ovário, denominada infundíbulo, se abre de modo a envolvê-lo. Não estão diretamente ligados aos ovários, mas está tão próximo que raramente deixam de receber os óvulos desprendidos.

Na ovulação o óvulo passa pelo infundíbulo que, através dos movimentos ciliares e com ajuda da contração muscular, em poucos minutos está dentro do oviduto.

Se tiver ocorrido a cópula, a união do espermatozóide e do óvulo ocorre no terço superior da trompa de falópio.

3) **Útero** – o útero é o revestimento muscular que une as trompas de falópio, os cornos uterinos e a vagina, dentro do qual o óvulo se adere e se desenvolve até que seja expulso do corpo da vaca no momento do parto.

O útero é composto de dois tubos ou cornos uterinos, o corpo e a cérvix. Na vaca o corpo do útero e a cérvix medem aproximadamente 3,7 e 10cm respectivamente.

4) **Vagina** – no momento da cópula a vagina recebe o pênis do touro e seu sêmen. Na hora do parto ela se expande a fim de dar passagem ao feto. Quando não existem prenhez, a vagina mede de 25 a 30cm de comprimento, na vaca prenhe ela aumenta consideravelmente.

5) **Clitóris** – o clitóris é o órgão erétil e mais sensorial da fêmea e é homólogo ao pênis.

6) **Uretra** – a urina é eliminada pela abertura da uretra que fica localizada na vagina.

7) **Vulva** – é a abertura externa do aparelho urogenital da fêmea.

## 2.2 CICLO ESTRAL E DINÂMICA DE DESENVOLVIMENTO FOLICULAR EM BOVINOS

Os bovinos possuem atividade sexual de caráter poliéstrico não estacional, apresentando características próprias para cada espécie e raça. Além disso, fatores como clima, área geográfica, aspectos sanitários, nutricionais e de manejo, também podem influenciar a função reprodutiva (Moraes et al., 2002).

A seqüência de fenômenos que finalizam com presença do cio e ovulação constitui o chamado ciclo estral. Nos bovinos, a duração do ciclo estral varia de 17 a 25 dias, com semelhança entre as fêmeas zebuínas e taurinas (VACA et al., 1985;).

Os ovários são os órgãos responsáveis pela produção de óvulos, liberados para fertilização após cada cio. A manifestação de cio pelas vacas depende do chamado ciclo folicular, caracterizado pela formação de ondas de crescimento seqüenciais de folículos antes de cada ovulação. Os folículos são estruturas dos ovários que contêm os óvulos e são responsáveis pela sua seleção, maturação e ovulação. Os folículos podem ser considerados “órgãos” que funcionam em perfeita sintonia com os outros folículos presentes nos ovários, e também com a condição hormonal de cada animal, comandada via cerebral pela glândula hipófise (SALOMONI e SILVEIRA, 1996).

Cada onda de crescimento folicular das fêmeas bovinas possui três fases: a fase de recrutamento folicular, a fase de seleção e a fase de dominância. Durante um ciclo estral acontecem de 2 a 3 ondas foliculares, e cada onda folicular dura 10 dias, podendo variar de 6 a 15 dias (GINTHER et al., 1989).

Na fase de recrutamento folicular, um grupo de folículos de 3 a 4mm inicia o crescimento, e atingem o diâmetro médio aproximado de 5mm. Esse crescimento é provocado pela elevação das concentrações plasmáticas de hormônio folículo estimulante (FSH) (ADAMS et al., 1992).

Para Sunderland et al. (1994), o folículo recrutado é caracterizado pelo aumento de produção de estrógeno, e por alterações na proporção intrafolicular estrógeno/progesterona.

Essa fase é sucedida pela fase de seleção, caracterizada pelo maior crescimento de um folículo, denominado dominante, onde o maior folículo recrutado, com aproximadamente 8.5mm de diâmetro, apresenta taxa de crescimento contínuo em relação aos demais, chamados subordinados, que apresentam menor diâmetro nesta etapa. A concentração plasmática de FSH diminui o que faz com que o folículo de maior diâmetro expresse os receptores para o hormônio luteinizante (LH) nas células da granulosa, tornando-se dominante, crescendo continuamente até atingir a fase de platô, onde o crescimento dos folículos menores declina ou cessa (atresia folicular). Já foi constatado o decréscimo do número de folículos com diâmetro menor que 9mm durante o período de dominância (BAO e GARVERICK, 1998; MARQUES, 2002).



O crescimento do folículo dominante promove o aumento das concentrações de estrógeno, que desencadeia o mecanismo de retroalimentação positiva para a secreção de GnRH e o conseqüente pico de LH. A ovulação ocorre aproximadamente 12 horas após o pico de LH (MILVAE et al., 1996).

O mecanismo que rege a dominância folicular ainda não está completamente elucidado, mas acredita-se que a produção de estrógeno e inibina pelo folículo dominante aumentam e, por mecanismo de retroalimentação negativa no eixo hipotalâmico-hipofisário, provoca a redução das concentrações plasmáticas de FSH, bloqueando o crescimento dos folículos FSH dependentes, determinando a atresia dos mesmos (MARQUES et al., 2002).

O folículo dominante secreta mais que 80% do estradiol e também é responsável por 55% da inibina liberada na circulação (MORAES et al., 2002).

O pico de LH inicia-se síncrono com o começo do estro, sendo um complexo de sinais fisiológicos e comportamentais que ocorre antes da ovulação. A duração do estro varia de 12-24 horas na vaca. E seus sinais caracterizados são: aceitação de monta, vulva edemaciada, mucosa vaginal hiperêmica, descarga de muco vaginal claro e elástico, inserção da cauda arrepiada, inquietude, formação de grupos, lordose e algumas vezes redução de consumo alimentar e na produção de leite. Esses sinais são induzidos pela elevada concentração de estradiol na circulação, proveniente do folículo pré-ovulatório que atua em centros cerebrais (principalmente hipotalâmicos) e medulares, resultando em dois fenômenos independentes, a luteinização das camadas celulares da parede folicular (granulosa e teca) e ruptura do folículo ovulatório (dominante, maduro), culminando com ovulação e posterior formação do corpo lúteo (MORAES et al., 2002).

O corpo lúteo começa a se organizar em seguida da ovulação, mas nos ruminantes o corpo lúteo só começa a funcionar após 1 ou 2 dias, com função plena após 5 dias. As variações das concentrações de progesterona durante a fase luteínica refletem os sucessivos estágios de crescimento, manutenção e regressão do corpo lúteo dos ruminantes (MORAES et al., 2002).

A regressão do corpo lúteo (CL) nos ruminantes não pode ser atribuída à queda nos estímulos luteotróficos (especialmente LH), mas sim à presença de um fator luteolítico (prostaglandina F2alfa), que é produzido pelo endométrio durante todo o ciclo estral, mas sua concentração máxima é atingida no momento da luteólise de cada espécie. Durante esse período, a secreção de PGF2alfa é pulsátil na razão de 3 a 4 pulsos por dia e está estabelecido que são necessários cerca de 5 pulsos para que ocorra luteólise completa. A PGF2alfa é extremamente sensível a oxidação que acontece durante a sua passagem pelos pulmões, por esse motivo a prostaglandina chega aos ovários pelo mecanismo de contra corrente que transfere a prostaglandina da veia uterovariana para a artéria ovariana, evitando que o hormônio seja inativado. Embora os mecanismos de luteólise e da atuação da PGF2alfa na regressão do CL não estejam totalmente elucidados, há evidências de que a involução estrutural do corpo lúteo é mediada por apoptose (MORAES et al., 2002).

A luteólise pode ser induzida com aplicação única de análogos da PGF2alfa somente a partir do quinto dia do ciclo (WILTBANK et al., 1995; MORAES et al., 2002) e, múltiplas aplicações de PGF2alfa, durante as fases iniciais da formação do corpo lúteo causa luteólise em alguns animais (MORAES et al., 2002).

### 2.3 CISTO FOLICULAR OVARIANO

O cisto folicular constitui aproximadamente 70% dos cistos ovarianos e apresenta-se como um grande folículo, geralmente com mais de 20mm de diâmetro, que persiste pelo menos 10 dias na ausência de um corpo lúteo (ALVAREZ, 2009).

As várias sinonímias para a doença incluem doença ovariana cística, degeneração ovariana cística, folículos císticos de graaf, cistos ovarianos e vacas císticas (YOUNGQUIST, 1986).

Observam-se cistos foliculares em todas as raças bovinas, porém são mais diagnosticados nas raças leiteiras (GRUNERT e GREGORY, 1984). Essa diferença se deve ao manejo, e aos métodos de tratamento, mais intensivos utilizados em rebanhos destinados para a produção de leite (FRASER, 1997).

A doença é mais comum entre determinadas linhagens familiares dentro de raças, devido à hereditariedade serem em torno de 15 a 43% (GRUNERT e GREGORY, 1984).

A maioria dos casos ocorre entre a 3<sup>o</sup> a 8<sup>o</sup> semana pós-parto, o que coincide com a produção leiteira máxima diária. A incidência pode variar de 5 a 25% ou, em rebanhos “problemas”, pode ser mais elevada (FRASER, 1997).

### 2.4 DEFINIÇÃO

Os cistos foliculares são estruturas semelhantes a folículos ovarianos que se originam devido à falência da ovulação (MORROW, 1980).

Segundo McEntee (1990), o cisto tem geralmente mais de 25mm e persiste na ausência do corpo lúteo por mais ou menos 10 dias. Os cistos foliculares possuem paredes finas e podem ser estruturas simples, múltiplas ou multiloculares em um ou ambos os ovários. O cisto parcialmente luteinizado tende a ser uma estrutura simples, unilateral e com parede mais espessa por causa da presença de tecido lúteo.

As vacas ficam inférteis enquanto o cisto persistir (GARVERIK, 1997).

### 2.5 ETIOLOGIA

Esta enfermidade não é uma doença primária, mas uma manifestação de uma disfunção endócrina que surge como mecanismo de defesa do organismo, caracterizada por uma condição anovulatória, principalmente em vacas de alta produção leiteira (CASTILHOS, 2003).

Sabe-se que em vacas com ovários císticos a concentração sérica média de LH é maior que naquelas sem esta patologia, e que a concentração sérica de hormônio folículo estimulante (FSH) é mais baixa ou normal em vacas com cistos em comparação com os animais saudáveis (CASTILHOS, 2003). Devido a isso, acredita-se que a causa na falha da ovulação é a deficiência de receptores para LH no ovário e não uma deficiência primária deste hormônio (WILTBANK et al., 2002).

Existem duas possíveis causas da deficiência na liberação de GnRH ou de LH: a baixa concentração plasmática de progesterona ou a elevada concentração sérica de cortisol (WILTBANK et al., 2002). A baixa concentração plasmática de progesterona causa diminuição da sensibilidade do hipotálamo e da hipófise ao feedback positivo do estradiol  $17\beta$  secretado pelas células foliculares, impedindo o surgimento da onda ovulatória de GnRH/LH (GUMEN et al., 2002). Em animais que apresentam cistos ovarianos, a concentração plasmática de progesterona se encontra muito baixa para inibir a secreção pulsátil de LH, porém suficientemente elevada para bloquear a onda pré-ovulatória deste hormônio. Quando ao cortisol, são descritas elevadas concentrações séricas deste hormônio nos casos de infecção de infecções uterinas do pós-parto. Endotoxinas produzidas por microorganismos no útero infeccionado podem disparar a liberação de prostaglandinas F2alfa (PGF2alfa), a qual estimula a secreção de cortisol que causa inibição da onda pré-ovulatória de LH. Isto pode ser a explicação da ocorrência de ovariopatias císticas em vacas que, após o tratamento de outras patologias reprodutivas com o uso de PGF2alfa, desenvolvem cistos ovarianos (WILTBANK et al., 2002; NASCIMENTO et al., 2002).

A atresia é o processo de degeneração fisiológica que afeta todos os componentes foliculares e, progressivamente, causa a eliminação do folículo. Em células da granulosa e da teca interna de folículos normais, a morte durante a atresia ocorre por apoptose (Morte celular programada). Os folículos que se tornam císticos não ovulam e, em vez de sofrerem atresia, continuam a se expandir (ISOBE e YOSHIMURA, 2000). No folículo cístico ocorre baixa frequência de apoptose nas células da teca interna, que pode estar relacionada ao atraso da regressão folicular que ocorre no cisto, que continua a crescer, e ao desequilíbrio na produção de hormônios esteróides, característicos desta patologia, já que a teca interna é o principal local da esteroidogênese (CASTILHOS, 2003).

Vacas com cistos foliculares apresentam aumento da taxa de inibina o que pode alterar a secreção hipofisária de FSH, diminuindo os receptores de FSH e de LH e a esteroidogênese (NASCIMENTO et al., 2002).

Como fatores determinantes exógenos são reconhecidos os estrógenos, a administração de gestágenos no proestro, e de PMSG que podem desencadear o aparecimento de cistos ovarianos (GRUNERT e GREGORY, 1984).

A tuberculose, perturbações metabólicas e digestivas, fasciolose intensa e distúrbios puerperais favorecem o estabelecimento de cistos foliculares (GRUNERT e GREGORY, 1984).

O estresse ambiental como o clima, alta densidade populacional, ou o excessivo manejo durante o período pré-cobertura podem deprimir o cio, a ovulação, e a função luteínica (HAFEZ, 1995).

O estresse pode romper o sistema hipotalâmico-hipofisário, provocando alterações no padrão normal da secreção de gonadotrofinas, ou podem alterar a função ovariana direta ou indiretamente através de outros órgãos. Estas alterações metabólicas modificam o equilíbrio do controle retrogrado do sistema hipotalâmico-hipofisário ovariano (HAFEZ, 1995).

Na vaca leiteira em determinadas fases da sua vida produtiva, como a fase de lactação, estresse pode causar patologias reprodutivas por induzir o aumento ou diminuição da secreção de alguns hormônios reprodutivos. Este fato pode resultar em cisto ovariano folicular (LIBONI, 2003).

O nível energético possui efeito significativo sobre a atividade ovariana. Uma nutrição inadequada suprime com mais frequência o cio em fêmeas jovens em crescimento do que em adultas. E o balanço energético negativo provavelmente deprime a atividade ovariana pela inibição da liberação pulsátil de LH. Baixos níveis de glicose e de insulina no início da lactação podem interferir com a secreção pulsátil de LH ou agir diretamente sobre o ovário, deprimindo a secreção de esteróide (HAFEZ, 1995).

A deficiência de iodo também é importante, pois este metalóide atua através da tireóide, provocando a sensibilização do ovário às gonadotrofinas hipofisárias ou indiretamente, na ativação metabólica geral. Nas regiões carentes de iodo ocorrem transtornos da reprodução em vacas, principalmente irregularidades do ciclo estral (MIES FILHO, 1982).

A deficiência da vitamina A nas fêmeas jovens promove infantilismo genital, transtornos da maturação folicular e da ovulação. Nas adultas gestantes há aborto, reabsorção fetal, nascimento de crias fracas e retenção de placenta (MIES FILHO, 1982).

## **2.6 INCIDÊNCIA**

A maior ocorrência de cisto ovariano folicular se dá entre 30 e 60 dias após o parto (HOOIJER et al., 2001).

Os cistos ovarianos podem ser encontrados em vacas de alta produção durante os três primeiros meses de verão (HAFEZ, 1988).

Segundo Ginther et al, (1989), suspeita-se que os cistos apareçam com mais frequência quando o útero sofre um atraso na involução pós parto; as modificações uterinas favorecem a formação de cistos; este autor também sugere que os cistos podem favorecer o aparecimento das infecções uterinas.

## **2.7 SINTOMATOLOGIA**

Observa-se como sintomatologia clínica comportamental o anestro, ciclos irregulares e ninfomanismo (GRUNERT e GREGORY, 1984).

Segundo Castilhos (2003), o córtex adrenal está envolvido com a ninfomania, já que a hiperplasia adrenal tem sido observada em vários animais com folículos císticos. O córtex da adrenal não só converte progesterona em corticóides, mas também forma estrogênio e testosterona. Portanto, uma disfunção no córtex adrenal pode desviar o sistema em direção à produção de testosterona e estrógeno, ocasionando o comportamento sexual alterado.

Além do intenso ardor sexual, as vacas ninfomânicas podem apresentar também diminuição da produção leiteira e freqüente corrimento muco claro pela vulva (HAFEZ, 1995).

Na área genital, as vacas ninfomânicas apresentam edemaciação generalizada com tendência à hipertrofia e prolapso de vagina. A hipersecreção endometrial pode vir acompanhada de

hidrometa ou mucometra. Novilhas não gestantes, com cistos ovarianos, podem apresentar desenvolvimento da glândula mamária (GRUNERT e GREGORY, 1984).

De acordo com Smith (2006), o aspecto físico da vaca, com degeneração folicular cística depende da duração da condição. Não existem alterações aparentes depois de um curto tempo, mas em caso de longa duração, o relaxamento dos ligamentos pélvicos, pode resultar em uma proeminência da cabeça, da cauda e características masculinas como pescoço cristado.

## 2.8 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da degeneração cística folicular baseia-se na anamnese e no exame clínico preciso. O histórico de estro constante ou freqüente, de curtos intervalos inter estrais ou anestro, podem sugerir degeneração folicular cística (SMITH, 2006).

Para se determinar a condição que levará ao diagnóstico conclusivo geralmente são necessárias duas avaliações, com intervalo de dez dias, o método mais usual é a palpação via retal, porém a ultra-sonografia é o método clínico mais acurado para o diagnóstico de cistos ovarianos em bovinos (NOBLE et al., 2000).

Desta forma, o diagnóstico desta doença é mais comum em vacas examinadas no período pós parto ou selecionadas para serem examinadas devido à manifestação de anestro (GARVERIK, 1997).

Os cistos foliculares podem ser simples ou múltiplos, uni ou bilaterais. O tamanho varia do diâmetro de um folículo maduro normal (igual ou menor a 1,9cm) até vários centímetros de diâmetro, apresentam-se como estruturas arredondadas, lisas, com consistência moderadamente firme e ressaltam na superfície do ovário (McENTEE, 1990).

Pode não ser possível a diferenciação entre um único cisto grande e diversos cistos pequenos no mesmo ovário, como também a identificação de cistos parcialmente luteinizados, a menos que se utilize ultra-sonografia (SMITH, 2006).

Os cistos ovarianos podem ser visualizados nas imagens de ultra-som como estrutura relativamente escura (hipoecogênicas), circundadas por tecido com aparência sólida e luminosa. O cisto pode apresentar um ou vários lumens, sendo neste último caso, considerando como cistos múltiplos. A quantidade de cistos em um ovário e a espessura da parede determina sua classificação como foliculares ou foliculares luteínicos (ZIMMER et al., 1999).

Os métodos de diagnósticos mais adequados são ultra-sonografia transretal e a determinação das concentrações plasmáticas de progesterona por meio de técnica de radioimunoensaio (RIE) (CASTILHOS, 2003). As concentrações plasmáticas de progesterona são mais baixas em cistos foliculares do que em cistos luteínicos, mas as concentrações de estradiol não mostram relação com o tipo de cisto; e os níveis de testosterona nas vacas afetadas são similares aos encontrados durante o ciclo estral (HAFEZ, 1995).

De acordo com Farin et al. (1990), a sensibilidade e especificidade da palpação retal para o diagnóstico de cisto ovariano folicular pode variar de 40 a 60%, enquanto que pelo ultra-som estes parâmetros são superiores a 80%.

A dosagem de progesterona é um método auxiliar a palpação retal no diagnóstico de cistos ovariano (BLOWEY, 1992).

## 2.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Segundo Grunert e Berchtold (1988), mediante a palpação retal não é possível diferenciar os cistos foliculares dos luteínicos. Em geral o primeiro possui uma parede mais fina, logo depois de romperem deixam uma depressão do tamanho da ponta de um dedo. Por outro lado, o cisto luteínico clássico tem uma parede mais grossa, e depois de ser rompido ainda é palpável e eventualmente pode ser removido.

Durante 5 a 7 dias ciclo estral, o corpo lúteo em desenvolvimento pode ser liso e macio, sendo facilmente confundido com um cisto ovariano. O corpo lúteo mais maduro tem consistência semelhante ao fígado e são mais facilmente diferenciados de cistos ovarianos. Podem ser necessários exames sequenciais para diferenciar cisto ovariano de corpo lúteo (SMITH, 2006).

De acordo com McENTEE (1990), salpingite, hidrosalpingite, ooforite, abscessos ovarianos, neoplasia ovariana e cisto da fímbria são outras causas de dilatação dos ovários e estruturas circulantes que também devem ser diferenciadas de cistos ovarianos.

## 2.10 TRATAMENTO

A elevada incidência de ovariopatias císticas nos rebanhos leiteiros e a desfavorável situação econômico-social da produção de leite no Brasil tornam o custo destes tratamentos demasiadamente altos, principalmente para o pequeno produtor (CASTILHOS, 2003).

O tratamento para cisto folicular é muito complexo, pois grande parte dos animais sofre cura espontânea (GARVERICK, 1997).

O objetivo do tratamento é induzir a luteinização do cisto e restabelecer ciclos normais (SMITH, 2006).

Com um bom resultado tem sido utilizada também combinações de hCG e progestágenos ou hCG e corticóides para o tratamento dos cistos ovarianos bovinos. Estas combinações se aplicam por via parenteral (GRUNERT e BERCHTOLD, 1988).

Segundo Smith (2006), vários métodos têm sido recomendados para tratamento da degeneração cística folicular, como segue:

- **Recuperação Espontânea** – ocorre recuperação espontânea de degeneração folicular cística em 60% das vacas que desenvolveram a doença antes da primeira ovulação depois do parto. Em apenas 20% dos casos ocorreram depois da primeira ovulação pos parto.
- **Hormônio Luteinizante** – as doses recomendadas de gonadotrofinas coriônicas humana variam de 5000UI por via IV ou IM a 10000UI por via IM. Das vacas tratadas com uma dose de hCG, 65 a 80% se estabeleceram o ciclo estral normal em 3 a 4 semanas; pode ser necessário uma

segunda a terceira dose em casos que não respondem depois de 3 a 4 semanas ou em casos nos quais persistem a ninfomania.

Segundo Kesler e Garverick (1982), as desvantagens desses produtos seriam devido a sua estrutura, porque por possuírem moléculas grandes, podem promover a resposta imune e refratariedade a tratamentos subsequentes.

A resposta terapêutica, tanto endócrina como clínica, é essencialmente equivalente entre hCG e hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH). A desvantagem prática de hCG é o preço mais alto (SMITH, 2006).

- **Hormônio Liberador de Gonadotrofina** – o tratamento mais comum para cistos ovarianos, especialmente cistos foliculares, é uma aplicação de GnRH na dose de 100µg por via IM. As vacas que respondem a este tratamento têm intervalo médio para estro de um ciclo estral entre 18 a 24 dias. O tratamento para intervalo de acasalamento pode ser reduzido pela administração de GnRH no momento do diagnóstico, seguida por uma dose luteolítica de prostaglandina 10 dias a 2 semanas mais tarde.

Segundo Youngquist (1986), podem ser feitas aplicações sequenciais de GnRH e PGF2alfa, pois os cistos ovarianos que sofrem luteinização em resposta a administração do GnRH, parecem regredir em tempo similar ao corpo lúteo normal. A atividade luteolítica da prostaglandina F2 alfa ou de seus análogos sintéticos, pode ser utilizada para reduzir o intervalo entre o tratamento com GnRH e o primeiro estro de 18 a 23 dias, para média de 12 dias, com a administração de uma dose luteolítica de PGF2alfa no 9º dia após o tratamento com GnRH.

Após o tratamento com uma dose de GnRH foi detectado pico de LH similar ao observado durante as ovulações normais. Os níveis de estradiol caem de forma drástica e a prostaglandina começa a aumentar no terceiro dia após o tratamento, porém nunca foi observada a ovulação do mesmo (GARVERICK, 1997).

O uso de injeções ou dispositivos intravaginais de progesterona é outra opção de tratamento do cisto ovariano folicular (RIBAS et al, 2001).

Gumen et al. (2002) relatam a necessidade da exposição do hipotálamo à progesterona em vacas císticas para regenerar sua responsividade ao estradiol.

Tem-se utilizado a administração parenteral e oral de progesterona em vacas que não respondem a terapia com HCG ou GnRH. O tratamento com a progesterona deve ser feito por no mínimo 10 a 12 dias, e promove estro normal após término do mesmo. No entanto os resultados com a utilização de progesterona não tem sido animadores. (FRASER, 1997).

Por usar os mesmos hormônios recomendados para o tratamento das ovariopatias císticas, muitos veterinários passaram a utilizar o protocolo *Ovsynch* com finalidade terapêutica, e vários estudos testando o uso deste tratamento têm demonstrado sua eficácia (RIBAS et al., 2001).

O protocolo *Ovsynch* é um programa de manejo reprodutivo para o uso em gado leiteiro em lactação, desenvolvido para sincronização de estro e inseminação artificial em tempo fixo (CASTILHO, 2003).

Este protocolo consiste de duas aplicações de GnRH, com intervalo de nove dias e uma aplicação de PGF@alfa, 48 horas antes da segunda aplicação de GnRH, onde a vaca é inseminada 16 a 20 horas após a última aplicação do GnRH, mesmo que o animal não apresente sinais de estro (RIBAS et al., 2001).

Ribas et al. (2001) também citou o alto custo da terapia e consideram este tratamento economicamente viável se a vaca ficar gestante após à terapia.

De acordo com Pires et al. (2003), em estudos recentes não foi verificado efeito benéfico no tratamento utilizando o protocolo *Ovsynch*, por não promover aumento da fertilidade. Porém segundo os mesmos autores a dose utilizada no trabalho poderia ter sido insuficiente para provocar a ruptura ou luteinização do folículo cístico.

Muitos cistos foliculares flutuantes podem ser rompidos manualmente durante a palpação retal, mas esta técnica não é recomendada, devido os riscos potenciais de danos diretos ou indiretos ao ovário ou a trompa uterina, podendo causar também aderência e fibrose. Além disto, os cistos rompidos não luteinizam e os cistos foliculares retornam com freqüência após ruptura (YOUNGQUIST, 1986).

## 2.11 PROGNÓSTICO

Foi observada com freqüência uma involução espontânea dos cistos foliculares durante as 6 primeiras semanas após o parto. Também com a melhora da alimentação e do manejo, os cistos foliculares podem desaparecer em 2 a 3 meses (GRUNERT e BERCHTOLD, 1988).

A presença simultânea de diversos cistos e constantes recidivas desfavorecem o prognóstico (GRUNERT e GREGORY, 1984).

Segundo Grunert e Berchtold (1988), o prognóstico no tratamento de animais com degeneração de cistos grandes, relativo a gestações futuras, é desfavorável se os animais apresentarem estros constantes, ciclos irregulares, sintomas de intranquilidade e ou alta produção de leite. Por outro lado, a aciclia, os cistos unilaterais assim como os cistos de parede fina com um comportamento não alterado e baixa produção de leite têm um prognóstico favorável.

## 2.12 PROFILAXIA

Com medidas profiláticas zootécnicas os produtores podem reduzir a infertilidade causada por cistos ovarianos prevenindo a sua ocorrência. Na falta de informações sobre touros que apresentem uma baixa incidência de cistos ovarianos (características não mensurada na maioria dos programas de seleção de touros), a melhor forma de eliminar o problema dentro de um rebanho consiste no descarte dos animais que desenvolvam cistos ovarianos, incluindo sua descendência. Outra alternativa seria o tratamento profilático com GnRH, quinze dia após o parto em todas as vacas do rebanho ou ao menos naquelas identificadas com tendência a desenvolver cistos. Contudo, antes de implementar esse



tratamento deve ser analisado o aspecto econômico visto que o custo do GnRH pode não compensar essa prática profilática (ALVAREZ, 2009).

O controle retal dos ovários ao fim do puerpério (6 semanas pós parto), permite o diagnóstico e tratamento precoce dos cistos foliculares, e a alimentação deve ser balanceada e de acordo com a produção leiteira (GRUNERT e GREGORY, 1984).

### 3. CONCLUSÃO

A eficiência reprodutiva é o principal fator de sucesso na bovinocultura por estar diretamente relacionada com a produtividade dos rebanhos. Um bom desempenho reprodutivo leva a um maior número de partos ao ano, aumentando o número de crias, que podem ser comercializadas ou aproveitadas como matrizes no plantel com reposição, acelerando o melhoramento genético.

O cisto folicular afeta diretamente a eficiência reprodutiva causando uma interrupção na ovulação, aumentando o intervalo entre partos e, conseqüentemente, promovendo grandes perdas econômicas para o produtor.

Quando o diagnóstico é realizado precocemente o prognóstico é favorável. O diagnóstico pode ser feito por palpação retal ou ultra-sonografia, aliados a alterações comportamentais.

A maior incidência de cisto ovariano folicular ocorrem em fêmeas bovinas de alta produção de leite, sendo uma doença de caráter reversível através de tratamentos adequados, que utilizem hormônios GnRH e hCG, os quais induzem a formação de corpo lúteo.

**BIBLIOGRAFIA**

ADAMS, G.P.; MATTERI, R.L.; GINTHER, O.J. Effect of progesterone on ovarian follicles, emergence of follicular waves and circulating follicle-stimulating hormone in heifers. **Journal of Reproduction Fertility**, v.95, p.627-640, 1992.

ALVAREZ, R.H. **Problemas reprodutivos no pós-parto**. Disponível em: [www.infobibos.com/artigos/2009\\_3/problemasreprodutivos/index.htm](http://www.infobibos.com/artigos/2009_3/problemasreprodutivos/index.htm). Acesso em 23 abr 2012.

BAO, B.; GARVERICK, H.A. Expression of steroidogenic enzyme and gonadotropin receptor genes in bovine follicles during ovarian follicular waves: a review. **Journal of Animal Science**, v.76, p.1903-1921, 1998.

BLOWEY, R.W. Milk progesterone profiles untreated cystic ovarian disease. **Veterinary Record**. v.30, n.19, p.429, 1992.

CASTILHOS, L. R. **Avaliação da terapêutica homeopática nas ovariopatias císticas de bovinos leiteiros**. Dissertação de Mestrado em Zootecnia (concentração em produção animal). UFL, Lavras, 2003. 53p.

CORRÊA, A.N.S. **Gado de Corte**. Embrapa – SPI – CNPGC. Brasília. 1996.208p.

ESMINGER, M. E. **Production bovina para carne**. Zaragoza. Ed.El Ateneo. ed.14. 1968, 529p.

FARIN, P. W.; YOUNGQUISTE, R.S.; PARFET, J.R.; GARVERICK, H.A. Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts in dairy cattle by sector scan ultrasonography. **Theriogenology**. v.34, n.4, p.533-643, 1990.

FRASER, C. M. **Manual Merck de Veterinária**: um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário. 7.ed. São Paulo: Roca. 1997. 2169p.

GARVERICK, H. A. Ovarian Follicular Cysts in Dairy Cows. **Journal of Dairy Science**. v.80, n.5, p.23-26, 1997.

GINTHER, O. J.; KNOPF, L.; KASTELIC, J.P. Temporal associations among ovarian events in cattle estrous cycles with two and three follicular waves. **Journal of Reproduction Fertility**. v.887, p.223-230, 1989.

GRUNERT E., BERCHTOLD, M. **Infertilidad en la vaca**. Zaragoza, Ed. Hemisfério sur. Ed. 1, 1988, 475p.

GRUNERT, E.; GREGORY, R. M. **Diagnóstico e terapêutica da infertilidade na vaca**. Porto Alegre: Sulina. 1984. 323p.

GUMEN, A.; SARTORI, R.; COSTA, F. M. J.; WILTBANK, M. C. A. GnRH/LH surge without subsequent progesterone exposure can induce development of follicular cysts. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v.85, n.1, p.43-50, jan. 2002.

HAFEZ, E. S. E. **Reprodução Animal**. São Paulo, Ed. Manole, ed. 4, 1988, 348p.

HAFEZ, E. S. E. **Reprodução Animal**. São Paulo, Ed. Manole, ed. 6, 1995, 434p.

HAFEZ, E. S. E. **Reprodução Animal**. São Paulo, Ed. Manole, ed. 6, 1995, 720p.

HOOIJER G. A.; VAN OIJEN, M. A.; FRANKENA, K.; VALKS, M. M. Fertility parameters of Dairy cows with cystic ovarian disease alter treatment with gonadotrophin-releasing hormone. **Veterinary record**. v.149, n.13, p.383-386, 2001.

KESLER, D. J.; GARVERICK, H. A. Ovarian cysts in dairy cattle: a review. **Journal of Animal Science**. v.55, n.5, p.1149-1159, 1982.

LIBONI, M. **A influência do stress na reprodução dos bovinos**. Disponível em:<[www.saudeanimal.com.br/artigo65.htm](http://www.saudeanimal.com.br/artigo65.htm)>. Acesso em: 12 de mar. 2012.

MARQUES, M. O. **Ultra-sonografia ovariana, concentração plasmática de progesterona e taxa de concepção em novilhas receptoras de embriões submetidas a diferentes tratamentos no dia 7 do ciclo estral**. Dissertação de Mestrado em Reprodução Animal. USP, São Paulo. 2002. 78p.

McENTEE K, Ed: Reproductive pathology of domestic animals, New York, 1990, **Academic Press**. 1990, 52p.

MIES FILHO, A. **Reprodução dos Animais e Inseminação Artificial**. ed.5. Porto Alegre: Sulina. 1982. v.1, 652p.

MILVAE, R. A.; HINCKLEY, S. T.; CARLSON, J. E. Luteotropic and luteolytic mechanisms in the bovine corpus luteum. **Theriogenology**, v.45, p.1347-1343, 1996.

MORAES, J. C. F.; SOUSA, C. J. H.; GONÇALVES, P. B. D. Controle do estro e da ovulação em bovinos e ovinos. **Biotécnicas aplicadas à reprodução animal**. São Paulo: varela, 2002. cap.3, p.25-76.

MORROW, D. A. The role of nutrition in dairy cattle reproduction. In: MORROW, D. A. **Current therapy in theriogenology**. Diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in animals. Toronto, Ed. W.B. Saunders, 1980, 449-495p.

NASCIMENTO, E. F.; SANTOS, R. L. **Doença da reprodução dos animais domésticos**. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan, ed.2, 2002, 287p.

NASCIMENTO, E. F.; SANTOS, R. L.; REIS, B. P. Doença ovariana cística. **Revista do Conselho Federal de Medicina Veterinária**, v.8, n.27, p.42-47, Set. 2002.

NOBLE, K. M.; TEBBLE, J.E.; HARVEY, D.; DOBSON, H. Ultrasonography and hormone profiles of persistent ovarian follicles (cysts) induced with low doses of progesterone in cattle. **Journal Reproduction Fertility**. v.120, n.2, p.361-366, 2000.

PIRES, R. M. L.; ALVAREZ, R. H.; MARINEZ, C.; CARVALHO, J. B. P.; ACARO, J. R. P.; OLIVEIRA, C. A. Eficácia do tratamento Ovsynch associado à inseminação artificial prefixada em rebanhos Bos taurus e Bos indicus. **Pesquisa Agropecuária**, Brasília, v.38, n.2, p.317-323, Fev. 2003.

REFSAL, K. R.; JERRY-MALDONADO, J.H.; NACHREINER, R.F. Endocrine profiles in cows with ovarian cysts experimentally induced by treatment with exogenous estradiol or adrenocorticotrophic hormone. **Thrtiogenology**. v.28, n.6, p.556-871, 1987.

RIBAS, J. A. S.; BRANDÃO, K. P.; FILHO, S. I. Uso do Ovsynch no tratamento de cisto folicular ovariano em bovinos. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.25, n.1, p.300-302, Fev. 2001.

ROBERTS, S. J. **Veterinary Obstetrics and Genital Diseases**. ed.2, Ithaca, Ed. Edwards Brothers, 1986, 538p.

ROBERTS, S. J. **Veterinary Obstetrics and Genital Diseases**. ed.3, Ithaca, Ed. Edwards Brothers, 1986, 521p.

SALOMONI, E.; SILVEIRA, C. L. M. Acasalamento de outono em bovinos de corte. Guaraiá: **Agropecuária**. 1996. 152p.

SMITH, P. B., **Medicina Interna dos Grandes Animais**. ed.3, Barueri, Ed. Manole, 2006, 1728p.

SUNDERLAND, S. J.; CROWE, M. A.; BOLAND, M. P.; ROCHA, T. F.; IRELAND, J. S. Selection, dominance and atresia of follicles during the oestrus cycle of heifer. **Journal Reproduction Fertility**, v.101, p.547-555, 1994.

VACA, L. A.; GALINA, C. S.; FERNANDEZ-BACA, S.; ESCOBAR, F.J.; RAMIREZ, B. Oestrous cycles, oestrus and ovulation of the zebu in the Mexican tropics. **The Veterinary Record**, v.117, n.26, p.434-437, 1985.

WILTBANK, M. C.; GUMEEN, A.; SARTORI, R. Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. **Theriogenology**, Woburn, v.57, n.1, p.21-52, Jan. 2002.

WILTBANK, M. C.; SHIAO, T. F.; BERGFELT, D. R. Prostaglandin F2 alpha receptors in the early bovine corpus luteum. **Biology Reproduction**, v.52, p.74-78, 1995.

YOUNGQUIST, R. S. **Cystic follicular degeneration in the cow**. Philadelphia: W.B.Saunders, 1986, 326p.

ZIMMER, Y.; TEPPER, R.; AKSELROD, S. Computerized qualification of structures within ovarian cysts using ultrasound images. **Ultrasound in Medicine and Biology**, New York, v.25, n.2, p.189-200, Feb. 1999.