



## Aspectos clínicos do cisto ovariano folicular em bovinos

[*Clinical aspects of ovarian follicular cysts in cattle*]

“*Revisão / Review*”

B Gardinalli Junior<sup>1</sup>, A Martelli<sup>1(\*)</sup>

<sup>1</sup>Secretaria de Agricultura e Meio Ambiente de Itapira-SP. Brasil.

---

### Resumo

Cisto ovariano folicular (COF), 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, o que pode levar a infertilidade por um longo período. Os COFs podem acometer um ou ambos os ovários, permanecendo por mais de 10 dias. Embora a patogenia desta doença ainda não esteja completamente esclarecida, o COF se desenvolve devido à falha na regulação endócrina da maturação folicular e ovulação envolvendo a ação insuficiente de Hormônio Luteinizante (LH) sobre o folículo maduro pré ovulatório, resultando em persistência do folículo como estrutura cística no ovário. Liberação excessiva de hormônio folículo estimulante (FSH) sem concentração adequada de LH para promover a ovulação causa o desenvolvimento folicular e produção contínua de estrógenos. O diagnóstico desta patologia pode ser dado através da palpação retal e exames complementares clínicos como ultrassonografia, além de alterações comportamentais como ninfomania ou anestro. O tratamento pode ser através de hormônios ou a ruptura manual do cisto, procedimento não recomendado, pois pode causar aderência nos ovários. Assim, fica como perspectivas futuras um maior esclarecimento sobre o COF e uma melhora de sua terapêutica.

**Palavra-chave:** anestro, cisto ovariano, folículo, bovino.

### Abstract

Follicular ovarian cysts, (FOC), also known as cystic ovarian disease, is one of the most important alteration in cattle breeding. This condition has a significant impact on animal production by reducing reproductive efficiency and has been diagnosed frequently in flocks (herd) from all over Brazil. It is believed that its causes are related to several factors commotion heredity, nutrition, stress, climate and even the use of hormones indiscriminate aiming at the use prevention of this disease be single or multiple and affect one or both ovaries, staying for more than 10 days. Although the pathogenesis of this disease is not yet fully elucidated, the COF is developed due to failure in endocrine regulation of follicular maturation and ovulation involving insufficient action of luteinizing hormone (LH) on the pre ovulatory follicles mature, resulting in persistent follicle stimulating as cystic structure in the ovary. An excessive release of follicle stimulating hormone (FSH) without adequate LH causes ovulation to promote follicular development and estrogen production continues. The diagnosis of this condition can be given by clinical examination and ultrasonography and rectal palpation, and behavioral changes as nymphomania or anestrus. Treatment may be through hormones or manual rupture of the cyst, a procedure not recommended because it can cause sticking in the ovaries. Thus, it is as prospects further clarification of the FOC and an improvement of their therapy.

**Key-word:** Anestrus, ovarian cyst, follicle, bovine.

---

(\*) Autor para correspondência/Corresponding author: Rua Duque de Caxias, 229 – Centro Itapira – SP. CEP: 13974-345. e-mail. [martellibio@hotmail.com](mailto:martellibio@hotmail.com)  
Recebido em: 08 de outubro de 2012.  
Aceito em: 08 de abril de 2013.

## **Introdução**

A doença ovariana cística (DOC) 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 2,5 cm 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 et al., 1987).

Dentre os vários tipos de cistos que podem se desenvolver nos ovários, o cisto folicular ovariano (CFO) 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 o COF 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 o intervalo entre partos e diminuindo a taxa de prenhez do rebanho (CORRÊA, 1996).

Considerando que os cistos ovarianos apresentam uma ocorrência elevada em bovinos, principalmente em rebanhos leiteiros de alta produção e o aumento dessa produção depende da eficiência reprodutiva, o presente estudo apresenta como objetivo realizar uma revisão da literatura especializada abordando os aspectos clínicos e os mecanismos de desenvolvimento do COF, bem como discutir fatores associados ao seu diagnóstico, tratamento e prevenção.

## **Dinâmica do desenvolvimento folicular em bovinos**

Os bovinos possuem atividade sexual de caráter poliéstrico não estacional, apresentando características próprias para 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 sequência de fenômenos que finalizam com presença do estro e ovulação constitui o chamado ciclo estral e sua duração 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 sequenciais de folículos antes de cada ovulação. Os folículos são estruturas ovarianas que contêm os oócitos e são responsáveis pela sua maturação e ovulação e 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 duas a três ondas foliculares com duração de 10 dias cada, podendo variar de seis a 15 dias (GINTHER et al., 1989). Na fase de recrutamento folicular, um grupo de folículos de três a quatro mm inicia o crescimento, e atingem o diâmetro médio aproximado de cinco mm. Esse crescimento é provocado pela elevação das concentrações plasmáticas do 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.

Esta fase é sucedida pela fase de seleção, caracterizada pelo maior crescimento de um folículo, denominado dominante, onde o maior folículo recrutado, com aproximadamente 8,5 mm de diâmetro, apresenta taxa de crescimento contínuo em relação aos demais, chamados subordinados, que apresentam menor diâmetro nessa etapa. A diminuição na concentração plasmática de FSH faz com que o folículo de maior diâmetro expresse os receptores para o hormônio luteinizante (LH) nas células da granulosa, tornando-se dominante e crescendo continuamente até atingir a fase de platô, onde o crescimento dos folículos menores declina ou cessa levando a atresia folicular (BAO e GARVERICK, 1998; MARQUES, 2002).

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 aumentem e, por mecanismo de retroalimentação negativa no eixo hipotalâmico-hipofisário, provoquem a redução das concentrações plasmáticas de FSH, bloqueando o crescimento dos folículos FSH dependentes, determinando a atresia dos mesmos (MARQUES et al.,

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 conseqüente pico de LH. A ovulação ocorre aproximadamente 12 horas após o pico de LH (MILVAE et al., 1996).

O pico de LH inicia-se em sincronia com o começo do estro, sendo um complexo de sinais fisiológicos e comportamentais que ocorrem antes da ovulação. O estro na vaca varia de 12 a 24 horas e caracteriza-se pela aceitação de monta, vulva edemaciada, mucosa vaginal hiperêmica, descarga de muco vaginal claro e elástico, cauda arrepiada, inquietude, formação de grupos, lordose e algumas vezes redução de consumo alimentar e 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 centro hipotalâmico e medulares, resultando em dois fenômenos independentes, a luteinização das camadas celulares da parede folicular (granulosa e teca) e ruptura do folículo ovulatório dominante e maduro, culminando em ovulação e posterior formação do corpo lúteo (MORAES et al., 2002).

O corpo lúteo começa a se formar após ovulação, mas nos ruminantes o corpo lúteo só começa a ser funcional após um ou dois dias pós-formação, com função plena após cinco 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).

#### **Cisto folicular ovariano**

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

2009). As várias sinônimas para a doença incluem doença ovariana cística, degeneração ovariana cística, folículos

O CFO é observado 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 a fatores hereditários (GRUNERT e GREGORY, 1984).

A maioria dos casos ocorre entre a 3ª a 8ª semana pós-parto, o que coincide com a produção leiteira máxima diária (FRASER, 1997). Os cistos foliculares são estruturas semelhantes aos folículos ovarianos, entretanto se originam devido à falência da ovulação (MORROW, 1980), 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 e as vacas ficam em anestro enquanto o cisto persistir (GARVERICK, 1997).

Esta enfermidade não é uma doença primária, mas a 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 vacas com ovários císticos apresentam concentração sérica média de LH maior enquanto a de FSH é mais baixa ou normal em comparação com os animais saudáveis (CASTILHOS, 2003). Devido a isso, acredita-se que a causa na falha da ovulação seja 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: baixa concentração plasmática de

císticos de Graaf, cistos ovarianos e vacas císticas (YOUNGQUIST, 1986).

progesterona ou 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 COF, a concentração plasmática de progesterona encontra-se muito baixa para inibir a secreção pulsátil de LH, porém suficientemente elevada para bloquear a onda pré-ovulatória deste hormônio. Quanto ao cortisol, são descritas elevadas concentrações séricas deste hormônio nos casos de infecção uterinas do pós-parto. Endotoxinas produzidas por microorganismos no útero infeccionado podem disparar a liberação de prostaglandinas F $2\alpha$  (PGF $2\alpha$ ), a qual estimula a secreção de cortisol o 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 PGF $2\alpha$ , 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. 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, o que pode estar relacionada ao atraso da regressão folicular e que continua a crescer ocorrendo um desequilíbrio na produção dos hormônios esteroides

característico desta patologia (CASTILHOS, 2003).

Vacas com CFO 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). Fatores desencadeantes 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 CFO (GRUNERT e GREGORY, 1984).

O estresse ambiental como o clima, alta densidade populacional, ou excessivo manejo durante o período pré-cobertura podem deprimir o cio, a ovulação, e a função luteínica (HAFEZ, 2004; LIBONI, 2013). O estresse pode interferir negativamente no 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, 2004).

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 interfere na atividade ovariana pela inibição da liberação pulsátil de LH. Baixos níveis de glicose e de insulina no início da lactação podem comprometer a secreção pulsátil de LH ou agir diretamente sobre o ovário, reduzindo a secreção de esteroide (HAFEZ, 2004).

A deficiência de iodo também é importante, pois este metaloide atua através da tireoide, 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, 1987).

A maior ocorrência de CFO se dá entre 30 e 60 dias após o parto (HOOIJER et al., 2001) podendo ser encontrado em vacas de alta produção durante os três primeiros meses de verão (HAFEZ, 2004). Segundo Ginther et al. (1989), suspeita-se que o CFO apareça com mais frequência quando o útero sofre um atraso na involução pós parto, onde as modificações uterinas favorecem a formação de cistos.

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 CFO. O córtex da adrenal não só converte progesterona em corticoides, 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 da intensa algia sexual, as vacas ninfomânicas podem apresentar também diminuição da produção leiteira e frequente corrimento muco claro pela vulva (HAFEZ, 2004).

Na área genital, as vacas ninfomânicas apresentam edema generalizado com tendência à hipertrofia e prolapso vaginal. A hipersecreção endometrial pode vir acompanhada de hidrometra ou mucometra. Novilhas não gestantes, com CFO 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 e da cauda.

O diagnóstico da degeneração cística folicular baseia-se na anamnese e no exame clínico preciso. O histórico de estro constante ou frequente, de curtos intervalos entre os estros ou anestro sugerindo 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, sendo o método mais usual a palpação via retal, porém a ultra-sonografia é o método clínico mais acurado para o diagnóstico de CFO em bovinos (NOBLE et al., 2000). Segundo Garverick (1997), o diagnóstico desta doença é mais comum em vacas examinadas no período pós-parto ou

selecionadas para serem examinadas devido à manifestação de anestro.

Os CFO podem ser simples ou múltiplos, uni ou bilaterais Figura 1. O tamanho varia do diâmetro de um folículo maduro normal (igual ou menor a 1,9 cm) 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 ultrassonografia (SMITH, 2006).



Figura 1. Cisto folicular ovariano. Extraído e modificado de Alvarez (2012).

Os CFOs podem ser visualizados nas imagens de ultrassom como estrutura relativamente escura (hipoecogênicas), circundadas por tecido com aparência sólida e luminosa e 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). De acordo com Farin et al. (1990), a sensibilidade e especificidade da palpação retal para o diagnóstico de CFO pode variar de 40 a 60%, enquanto que pelo ultra-som estes parâmetros são superiores a 80%.

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 cinco a sete 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. 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 corticoides para o tratamento dos COF 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), aplicações sequenciais de GnRH e PGF2alfa podem ser feitas, pois os cistos ovarianos que sofrem luteinização em resposta a administração do GnRH e 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 PGF2 $\alpha$  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) relataram a necessidade da exposição do hipotálamo à progesterona em vacas císticas para regenerar sua responsividade ao estradiol.

A administração parenteral e oral de progesterona em vacas que não respondem a terapia com hCG ou GnRH tem sido utilizada. Este tratamento deve ser feito, no mínimo, entre 10 a 12 dias e comumente promove estro normal após término do mesmo. No entanto os resultados com a utilização de progesterona não tem sido animadores. (FRASER, 1997). 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 (CASTILHOS, 2003).

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). Este protocolo consiste de duas aplicações de GnRH, com intervalo de nove dias e uma aplicação de PGF2 $\alpha$ , 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).

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 frequência após ruptura (YOUNGQUIST, 1986).

Quanto ao prognóstico, foi observada com frequência uma involução espontânea dos cistos foliculares durante as seis 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.

### **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. 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.

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.

#### Referências Bibliográficas

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 de vacas leiteiras**. 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.

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 – CNPQC. Brasília. 1996.208p.

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. 7, 2004.

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.

ISOBE, N.; YOSHIMURA, Y. Immunocytochemical study of cell proliferation in the cystic ovarian follicles in cows. **Theriogenology Woburn**, v.54, n.7, p.1159-1169, oct. 2000.

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. 2013.

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.6. Porto Alegre: Sulina. 1987.

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. **Thertiogenology**. 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.3, Ithaca, Ed. Edwards Brothers, 1986, 521p.
- SALOMONI, E.; SILVEIRA, C. L. M. Acasalamento de outono em bovinos de corte. Guaraíba: **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. 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 luteon. **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.