

# DOENÇA OVARIANA CÍSTICA EM VACAS

COSTA, Kelly Adriana

DISCENTE DA FACULDADE DE CIÊNCIAS SOCIAIS E AGRÁRIAS DE ITAPEVA

ARNONE, Bianca

DOCENTE DA FACULDADE DE CIÊNCIAS SOCIAIS E AGRÁRIAS DE ITAPEVA

**FAIT- Faculdade de ciências sociais e agrárias de Itapeva**

## RESUMO

A doença ovariana cística foi descrita pela primeira vez em 1831 por Gurit, sendo uma das alterações reprodutivas mais importantes devido às perdas econômicas, o desenvolvimento da doença esta associada ao desequilíbrio do eixo hipotálamo-hipofise-gonadal, a concentração sérica de LH (hormônio luteinização), nesta doença é maior que a de FSH (hormônio folículo estimulante). Os sinais clínicos principais são ciclos irregulares, anestros, ninfomania e diminuição da taxa de concepção. O diagnóstico é realizado através da anamnese, exames clínicos, palpação retal, ultrassonografia transretal e concentrações plasmáticas de progesterona. O tratamento é feito com o uso de HCG, prostaglandina, progesterona exógena, análogos de GnRh e a profilaxia consiste em descartes de animais que desenvolvem cistos ovarianos e tratamento profiláticos com GnRH.

**Palavras - chave:** cistos, folículos, ovários, doenças reprodutivas.

## ABSTRACT

Cystic ovarian disease was first described in 1831 by Gurit, being a major reproductive changes due to economic losses, the development of the disease is associated with an imbalance of the hypothalamus-pituitary-gonadal axis, the serum concentration of LH (luteinizing hormone ), this disease is greater than that of FSH (follicle stimulating hormone). The main clinical signs are irregular cycles, anestrus, nymphomania and decreased conception rate. The diagnosis is performed by history, clinical examination, rectal examination, transrectal ultrasonography and plasma progesterone. The treatment is done with the use of HCG, prostaglandina, exogenous progesterone, GnRH analogues and prophylaxis consists of disposal of animals that develop ovarian cysts and prophylactic treatment with GnRH.

**Keywords:** cysts, follicles, ovarian, reproductive diseases.

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 1. INTRODUÇÃO

Os cistos ovarianos são de ocorrência frequente, principalmente em bovinos de leite, onde as incidências variam de 6-12%, juntamente com as infecções uterinas, são as patologias de maior ocorrência no trato reprodutivo, causando prejuízos aos rebanhos afetados merecendo especial atenção de médicos veterinários para minimizar perdas econômicas (FERNANDES, 2004).

A doença ovariana cística foi descrita pela primeira vez em 1831 por Gurit, sendo uma das mais importantes alterações do ovário, e esta condição levando a uma infertilidade e 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 (JUNIOR, 2012).

Segundo RAMOS (2008), anomalias localizadas e atuantes diretamente sobre os órgãos constituintes do trato genital, que se manifestam pela incapacidade de concepção estão relacionadas às malformações de origem hereditária ou congênita, caracterizadas principalmente pela ausência de estruturas anatômicas essenciais para a reprodução como, por exemplo, agenesia e hipoplasia gonadal ou de segmento tubular do trato genital.

A incidência de cistos foliculares em vacas leiteiras é de 6 a 30% por lactação e 48% ocorrem no período pós-parto e curam-se espontaneamente, enquanto aquelas que após 60 dias do parto não se recuperam quase sempre mostram ninfomania e se recuperam com tratamento (NASCIMENTO & SANTOS, 2010).

Os cistos podem ser classificados em folicular ou lúteo, dependendo do grau de luteinização da estrutura, chegando a medir 25 mm de diâmetro ou

mais, que persiste por no mínimo de 10 dias na ausência de um corpo lúteo (KUSSLER et al., 2011).

Em bovinos, cistos ovarianos são encontrados principalmente nos primeiros 60 dias pós-parto, pois é neste período que o hipotálamo e a hipófise ainda estão parcialmente refratários ao estrógeno produzidos pelos folículos que iniciam o crescimento, ou os mesmos não apresentam capacidade adequada para a produção de estradiol (FERNANDES, et al., 2005).

No início do pós-parto, é frequente o aparecimento de cistos ovarianos, foliculares ou luteais, sendo mais comum naquelas que sofrem retenção placentária, metrite, febre do leite, bem como nas vacas com parto gemelar ou as que tiveram mais de 5 partos. Os cistos foliculares são mais frequentes, mostrando uma incidência de 15% a 30%. Aparentemente é causado por falha na secreção de LH ou por insuficiente número de seus receptores em nível de folículos, o que impede a ovulação. As vacas evidenciam sintomas de cio a intervalos muito curtos e respondem a tratamentos com GnRH (RODRIGUES, 2006).

Devido ao grande dimensionamento de rebanhos de gados em territórios brasileiros, o objetivo desta revisão bibliográfica é descrever as particularidades da doença ovariana cística em vacas devido á perda econômica que leva o animal a diminuir seu desempenho reprodutivo, associando-se ao anestro e aumentando assim a taxa entre o intervalo de concepção e redução de fertilidade.

## **2. ANATOMIA DO SISTEMA REPRODUTOR**

De acordo com Feitosa (2008), o sistema reprodutivo das fêmeas constitui-se de ovários, ovidutos, cornos e corpos uterinos, cerviz, vagina, vestibulo e vulva. As estruturas internas são sustentadas pelo ligamento largo: mesovário que sustenta o ovário, mesossalpinge que ancora o oviduto e o mesométrio que mantém o útero. Nervos autônomos inervam o ovário, o

oviduto, enquanto as fibras sensitivas e parassimpáticas do nervo pudendo atendem a vagina, vulva e clitóris.

Segundo Colvillet & Bassert (2010), Hafez & Hafez (2008), Wensing, Sack & Dyce (2004), Sisson & Grossman (1986), as particularidades do sistema reprodutor feminino são:

**Ovários-** Permanecem na cavidade abdominal, possuem funções exócrinas (liberação de óvulos) e endócrinas (esteroidogênese/ estrógeno e progesterona) e formar corpo lúteo, os ovários das vacas se encontram suspensos por uma estrutura denominada ligamento de ancho e ficam bastante livres dentro da cavidade abdominal a uns 40 a 45 cm do orifício vulvar. Mede aproximadamente 2,5 a 3,8 cm de largura, 2,5 cm de altura e 1,2 cm de espessura.

**Tubas e Ovidutos-** São divididos em quatro segmentos funcionais: as fimbrias, o infundíbulo, a ampola e o istmo, que são vascularizadas por ramos de artérias uterinas e ovarianas, apresentam a função singulares de conduzir óvulos e os espermatozóides em direções opostas, simultaneamente, permitir a fertilização e as primeiras clivagens e conduzir embriões aos úteros.

**Útero-** O útero é composto de dois cornos uterinos, um corpo e uma cérvix, o útero da vaca é bipartido, apresentando diversas carúnculas, ambas as margens uterinas são unidas à parede pélvica e abdominal pelo ligamento largo. Na vaca o corpo do útero e a cérvix medem aproximadamente 3,7 e 10 cm respectivamente. O útero apresenta ampla capacidade de distensão, permitindo a gestação; contrai-se fortemente no momento do parto, facilitando a expulsão dos produtos e evolui rapidamente no puerpério, garantindo a depuração do órgão, preparando-se para nova prenhes.

**Vagina-** Apresenta a função de receber o pênis no momento da cópula e o sêmen, no momento do parto se expande para a passagem do feto, a vaginamede 25 a 30 cm de comprimento e em vacas prenhas tende a aumentar.

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

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

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

### 3. **CICLO ESTRAL**

O ciclo estral é regulado por mecanismos endócrinos e neuroendócrinos principalmente pelo GnRH é produzido pelo hipotálamo, órgão localizado na base do cérebro, e regula a liberação das gonadotrofinas FSH e LH. O FSH e o LH, produzidos pela glândula pituitária (hipófise anterior), são responsáveis pelo desenvolvimento folicular e ovulação. Os hormônios estradiol e progesterona são produzidos pelas estruturas do ovário (foliculo e corpo lúteo, respectivamente) e estão ligados à manifestação do cio e manutenção da gestação (HAFEZ & HAFEZ, 2008).

Fêmeas ruminantes domésticas são poliéstricas, apresentando estro em intervalos regulares de 21 dias na vaca, durante o ciclo estral ocorre uma cadeia de eventos que se repetem até o impedimento da luteólise pela gestação, nas vacas o processo de foliculogênese tem início com a formação dos folículos durante a vida fetal, a maioria desses folículos irão se degenerar processo conhecido como atresia folicular, apenas uma minoria vai completar sua maturação e ovular (GONCALVES et al, 2002).

De acordo com Hafez & Hafez (2008), alguns milhares de folículos estão presentes em cada um dos ovários das vacas, mas apenas um deles ovula em um ciclo estral, as observações ultrassonográficas têm revelado que o desenvolvimento folicular ocorre em padrões de ondas, variando de 3 a 4 ondas.

Sugere-se que durante o ciclo estral bovino haja duas ondas de folículos que crescem. Alguns pesquisadores relatam que há 3 ou 4 ondas. Outros mencionam que o desenvolvimento folicular e atresia parecem ser contínuos sem distinção de ondas de crescimento folicular. Recentemente,

tem-se usado ultra-sonografia para avaliação desse processo. Durante cada onda decrescimento folicular, um grupo de folículos (normalmente 3 a 5) que medem 4 a 5 mm de diâmetro emerge e começa a crescer. Um único folículo deste grupo é maior que os outros e se torna dominante em relação aos outros, que regridem (RAMOS, 2008).

Em vacas a duração média do estro é de aproximadamente 12 horas, e a ovulação ocorre de 12 a 16 horas após o cio, o ciclo estral de bovinos é dividido em duas fases distintas: a primeira fase folicular onde ocorre o desenvolvimento do folículo, estrutura no ovário que contem o óvulo e culmina a liberação do mesmo resultando na ovulação e a segunda fase lutéinica é caracterizada pelo desenvolvimento do corpo lúteo, esta estrutura formada após a ruptura do folículo, produz progesterona, que é o hormônio da gestação caso for fertilizado, o corpo lúteo será mantido, caso contrário, ocorrerá à regressão do corpo lúteo e terá início uma nova fase folicular (OLIVEIRA & SOUSA, 2009).

#### **4. PATOGENIA**

A etiologia da doença está relacionada a uma síndrome multiglandular que envolve hipófise, hipotálamo, ovários e adrenais, causando uma disfunção hormonal que leva a uma redução na liberação de LH, principalmente durante a onda pré-ovulatória, alguns fatores são predisponentes para o desenvolvimento da doença como condições de estresses das vacas onde ocorre a liberação de cortisol, balanço energético no pós-parto e condições ambientais em regiões de climas temperados (FERNANDES, et al., 2005).

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. 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

O desenvolvimento do cisto parece estar associado ao desequilíbrio endócrino envolvendo o eixo hipotalamo-hipofise-gonadal, formação de um folículo ovariano grande, similar a um cisto folicular, pode ser induzida pela aplicação de estradiol, que induz o pico de GnRH e LH, na ausência da luteinização subsequente que seja por aplicação de estradiol na ausência de um folículo dominante. Assim a indução de um novo pico de GnRH e LH pelo estradiol ficaria inibida devido à necessidade de exposição à progesterona para que este novo pico possa ser induzido pelo estradiol (KUSSLER et al., 2011).

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, 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, JUNIOR, 2012).

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, 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 (JUNIOR, 2012).

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 (JUNIOR, 2012).

## **5. SINAIS CLÍNICOS**

São diversos os sintomas associados à presença de cistos ovarianos em bovinos, ninfomania, anestros e ciclos irregulares. A ninfomania é o sintomatraduzido pela manifestação de ciclos curtos e irregulares e períodos de aceitação de monta e duração acima do normal (FERNANDES, 2004).

Os processos primários representam anomalias localizadas e atuantesdiretamente sobre os órgãos constituintes do trato genital, que se manifestampela inabilidade de concepção. As origens dessas alterações são variadas, masrecebe maior realce aquelas relacionadas às malformações de origem hereditáriaou congênita, caracterizadas principalmente pela ausência de estruturasanatômicas essenciais para a reprodução; por exemplo, agenesia e hipoplasiagonadal ou de segmento tubular do trato genital. Os transtornos secundários da reprodução representam as inabilidades de produzir gerações, porém o animal já concebeu ou ainda tem habilidades para produzir novas gerações. Nesses casos, na maioria das vezes, as origens da infertilidade, inicialmente, atingem órgãos de outros sistemas e, secundariamente, ou seja, na evolução do caso clínico, repercute sobre o trato genital, interferindo no processo normal da reprodução, originando falha da fertilidade (RAMOS, 2008).

As fêmeas afetadas podem apresentar-se com hiperplasia endometrial cística, hidrometra, ou mucometra. Vacas com folículos císticos crônicos terminam entrando, permanentemente, em anestro. Microscopicamente, os cistos foliculares estão revestidos por uma camada simples ou por diversas camadas de células da granulosa que podem ter um aspecto normal, podem estar degeneradas, ou parcialmente luteinizadas. A teca interna está freqüentemente espessada e pode estar parcialmente luteinizadas. Os cistos



luteinizados não contêm óvulo (JONES et al., 2000).

A sintomatologia esta associada á produção maior e acima do normal de  $17\beta$ - estradiol em vacas com cisto, o anestro também é citado como sintoma, quando o  $17\beta$  – estradiol produzido não é capaz de induzir o comportamento estral ou principalmente quando ocorre a luteinização da parede do cisto, que neste caso ocasionaria a produção de progesterona que poderia bloquear as manifestações de estro, os cistos são mais comuns nas vacas multíparas e menos comum em novilhas primíparas (BUENO et al., 2007).

## **6. DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico da doença cística folicular baseia-se na anamnese e no exame clínico preciso e geralmente são necessárias duas avaliações com intervalo de 10 dias. O histórico de estro constante ou freqüente, de curtos intervalos inter estrais ou anestro, podem sugerir a presença da doença folicular cística (SMITH, 2006). Os métodos mais utilizados para o diagnóstico são a palpação retal, ultrassonografia transretal e a determinação das concentrações plasmáticas de progesterona (JUNIOR, 2012).

Cistos ovarianos podem ser diagnosticados pela palpação retal sem maiores dificuldades, no entanto a diferenciação entre um cisto folicular e um luteínico na imagem ultrassonográfica normalmente é possível identificar as diferenciações, os cistos foliculares apresentam-se aumentados, envoltos por uma parede delicada e podem assumir tamanhos e formas variadas. A partir de um diâmetro de 2,5 cm pode ser dado o diagnóstico de cisto. Os cistos podem parecer isoladamente no ovário, neste caso, normalmente possuem formas arredondadas, mas também podem aparecer varias estruturas císticas uma do lado, da outras separadas por septos estreita, sendo assim a forma são determinadas pela presença dos cistos vizinhos (Heuwieser & Müller, 2010).

Os cistos ovarianos podem ser visualizados no ultrassom como estrutura relativamente escura (hiperecogênicas), circundadas por tecidos com

aparência sólida e luminosa, com consistência moderadamente firme e ressalta na parede do ovário (JUNIOR, 2012).

Macroscopicamente, os cistos foliculares podem ser confundidos com folículos pré-ovulatórios. Neste caso o exame de outras partes do aparelho genital torna-se necessário, assim a vulva mostra-se edemaciada, clitóris hipertrofiado, útero torna-se edemaciado e flácido, hiperplasia do endométrio, aumento de volume da tireóide, não degranulação das células basófilas da hipófise, em casos avançados demonstra mucometra, decorrente de fadiga do miométrio (NASCIMENTO & SANTOS, 2010).

De acordo com Mazurek et al. (2009), os cistos foliculares são uma causa séria da falência reprodutiva em vacas leiteiras e seu diagnóstico baseia-se no aumento do ovário unilateral ou bilateral, devido aos folículos com mais de 20 mm de diâmetro e a baixa secreção de progesterona isto ocorre por que não há formação de corpo lúteo.

## **7. TRATAMENTO**

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

### **7.1. RECUPERAÇÃO ESPONTÂNEA**

De acordo com Smith (2006), Kussler et al. (2011), Fernandes et al. (2004), Calvacante et al. (2008), ocorre à recuperação espontânea em até 60% das vacas que desenvolvem a doença na primeira ovulação depois do parto, porém somente 20% progredem após a primeira ovulação, para o quadro de doença cística ovariana podendo causar confusão na avaliação de agentes terapêuticos para a doença.

### **7.2. PROTOCOLO COM O USO DE PGF2a**

O tratamento dos cistos ovarianos envolve o uso da HCG, prostaglandina F2 $\alpha$  e progesterona exógena. Portanto, o tratamento no momento do diagnóstico mostra-se como a melhor decisão a ser tomada pelo médico veterinário e proprietário (BUENO, 2007).

Quando for feito o tratamento de cistos ovarianos, deve-se considerar o potencial hereditário desta doença. O estro deve surgir de 18 a 23 dias após e o tratamento com GnRh 100 $\mu$ g IM ou IV (Cystorelin®), o qual tem sucesso para 70 a 80% dos casos. As prostaglandinas (Ciosin®, Lutalyse®) só funcionam em cistos lúteos e o estro surge entre 2 a 5 dias após. Os cistos foliculares só respondem às prostaglandinas após a luteinização (GARCIA et al., 2008).

### **7.3. PROTOCOLO DE ANÁLOGOS DE GnRH**

Segundo Fernandes, 2004, o tratamento usual consiste em na aplicação de análogos sintéticos de GnRH, como a busserrelina, onde este hormônio age diretamente na hipófise da fêmea provocando uma descarga de LH endógeno que atuaria provocando a luteinização da estrutura cística.

O tratamento experimental realizado com análogos de GnRH e implantes de progesterona em quatro rebanhos no período de 15 meses determinou resultados positivos para a utilização de deslorrina e busserrelina e a administração de implantes de progesterona, logo após, o tratamento os animais eram reavaliados através de palpação transretal e ultrassonografia, ambos os tratamentos foram igualmente eficazes demonstrando as efetividades semelhantes destes hormônios em permitir o retorno da atividade ovariana luteal cíclicas e o desempenho reprodutivo dos animais (PORTINARI et al., 2012).

### **7.4. PROTOCOLOS DE GnRH**

O tratamento mais comum, recomendado para resolver o problema de cistos ovarianos, consiste na aplicação de hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) ou de preparações hormonais que possuam atividade semelhante ou parecida ao hormônio luteinizante (LH), tais como o próprio LH

ou a gonadotrofina coriônica humana (hCG). O tratamento com esses produtos resulta no restabelecimento do ciclo estral normal em aproximadamente 80% das vacas num período de 30 dias. O intervalo entre o tratamento até a manifestação do cio geralmente varia de 18 a 23 dias, sendo que esse intervalo pode ser reduzido para 12 dias administrando uma dose luteolítica de prostaglandina F<sub>2a</sub> (PGF<sub>2a</sub>) nove dias após o tratamento com GnRH ou LH. Dessa forma, recomenda-se que as vacas com cisto ovariano sejam tratadas imediatamente após concluir o diagnóstico, uma vez que o intervalo do tratamento até a obtenção da prenhez leva, aproximadamente, 50 dias (ALVAREZ, 2012).

Com este esquema o tratamento não é crítico se o cisto folicular foi mal diagnosticado podendo ser corpo lúteo grande, cisto lúteo, sendo que a maioria dos veterinários concorda com o difícil diagnóstico de cisto foliar somente pela palpação transretal (SMITH, 2006).

#### **7.5. PROTOCOLOS DE OVYNISCH E HOMEOCYST**

De acordo com Castilhos, 2003, realizou diversos estudos para tratamento da doença ovariana cística com terapia homeopática concluindo que protocolos de “Ovynisch” e “Homeocyst” são eficazes melhorando a taxa de concepção após tratamento.

#### **7.6. RUPTURA MANUAL**

Os cistos foliculares de paredes finas podem ser rompidos durante os exames dos ovários, sendo uma forma obsoleta de tratamento para alguns veterinários, mas outros usam as manobras rotineiramente especialmente na fase inicial, embora este tratamento possa vir causar complicações como hemorragia e aderências entre os ovários e estrutura circundantes (SMITH, 2006).

### **8. 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. Alternativa seria o tratamento profilático com GnRH, quinze dias após o parto em todas as vacas do rebanho ou ao menos naquelas identificadas com tendência a desenvolver cistos (ALVAREZ, 2009).

## **9. CONCLUSÃO**

A doença ovariana cística é uma das alterações ocorrentes nos ovários das fêmeas, onde esta condição leva a infertilidade e a grandes perdas econômicas, decorrente devido uma síndrome multiglandular do eixo hipotálamo-hipofise-gonadal que leva a redução na liberação de LH.

Sendo assim são de extrema importância o conhecimento da etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnósticos, tratamento e profilaxia para a diminuição de ocorrências da doença nos rebanhos brasileiros e aumento na taxa de concepção.

## **10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

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: 07/09/2014.

BUENO, A. P., ROCHA, E. J. N., PRADO, F. D. A., & TOZZETTI, D. **Cistos Ovarianos em Fêmeas da Raça Bovina**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, FAMED/Garça, ano IV vol. 8, 2007. Disponível em: [http://faef.revista.inf.br/imagens\\_arquivos/arquivos\\_destaque/CC3PGmDRt9iRcvf\\_2013-5-24-11-39-43.pdf](http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/CC3PGmDRt9iRcvf_2013-5-24-11-39-43.pdf). Acessado em: 07/09/2014.

CASTILHOS, R. L., SOUZA, J. C. PINTO, F., ALBUQUERQUE, T. F. **Terapêutica homeopática nas ovariopatias císticas de bovinos leiteiros**, Homeopat. Bra, vol. 8, nº1, 2012. Disponível em: <http://www.ihb.org.br/br/docs/revista/v.8.n.1-2002/pdf/p.52-55.pdf>. Acessado em: 06/09/2014.

CALVACANTE, T. V, RAMOS, M. E, SILVA, S. M. M. S., S, OLIVEIRA, M. C., MARUO, M. M, SOUZA, A. J, ALMEIDA, S. K, DIAS, F. E. F., **Alterações ovarianas em vacas zebuínas criadas na Amazônia Oriental**, Universidade Federal do Piauí Centro de Ciências Agrárias, Campus de Araguaiana, 2008. Disponível em: <http://www.sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/R0545-1.pdf>. Acessado em: 21/09/2014.

COLVILLET, T. & BASSERT, J. M. **Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária**, 2º edição, 2010.

GONCALVES, B. D. P., FIGUEIREDO, R. J, FREITAS, F. J. V., **Biotécnicas aplicadas à reprodução**, Editora Varela, São Paulo, 2001, páginas 25-30.

FEITOSA, F. L. F., **Semiologia Veterinária: A arte do diagnóstico**, páginas 342-400, 2º edição, Roca, São Paulo, Brasil, 2008.

FERNANDES, C. A. C., OBA, E., VIANA, J. H. M., **Alternativas para tratamento de cistos ovarianos em vacas leiteiras**, À hora veterinária- Ano 23, nº138. Disponível

em:file:///C:/Users/kelly/Downloads/arq\_17\_3\_2009\_9\_28\_15.pdf. Acessado em: 07/09/2014.

FERNANDES, C. A. C., FIGUEIREIDO, A. C. S., OBA, E., VIANA, J. H. M., **Fatores predisponentes para cistos ovarianos em vacas da raça holandesa**, ARS veterinária, vol. 21, n°287-295, Jaboticabal, São Paulo. Disponível em:file:///C:/Users/kelly/Downloads/33-82-1-PB%20(2).pdf. Acessado em: 07/09/2014.

GARCIA, M., DELLA LIBERA, A. M., & BARROS FILHO, I. R. **Afecções do sistema Genital Feminino**. Disponível em:http://www.mgar.com.br/clinicabuiatrica/aspGenitalF.asp. Acessado em: 14/09/2014

HAFEZ, B. & HAFEZ E. S. E., **Reprodução Animal**, 7° edição, Editora Manole.

HEUWIESER, W. & MÜLLER, K., **Exame de gestação em bovinos por meio da ultrassonografia: Guia para diagnóstico preciso e conduta econômica na prática veterinária**, Editora MedVet Ltda., São Paulo, 2010, 50 pág.

JUNIOR, G. B., **Cisto ovariano folicular em bovinos**, Universidade Castelo Branco, Piracicaba, São Paulo, 2012. Disponível em: http://www.qualittas.com.br/uploads/documentos/Cisto%20Ovariano.pdf. Acessado em: 06/09/2014.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia Veterinária**. 6° edição, Editora Manole, São Paulo, 2000.

KUSSLER, A., MARTINUZZI, P. A., VIANA, A. L., MENTZ, D., **Cistos ovarianos em vacas leiteiras**, Universidade da Cruz Alta, UNICRUZ, RS, 2011, Disponível em: <http://www.unicruz.edu.br/seminario/artigos/saude/CISTOS%20OVARIANOS%20EM%20VACAS%20LEITEIRAS.pdf>. Acessado em: 07/09/2014.

MAZUREK, M., SCHEWEGLER, E., MADEIRA, . E., BIANCHI, I., CORRÊA, N. M., **Problemas reprodutivos no pós-parto de vacas leiteiras**, Pelotas, 2009, Disponível em: Acessado em: 18/09/2014.

NASCIMENTO, F. E., SANTOS, L. R., **Patologia da reprodução dos animais domésticos**, 3ª edição, editora Guanabara, páginas 24-26, 2010.

OLIVEIRA, D. S. M. & SOUSA, C. C., **Bovinocultura leiteira: Fisiologia, nutrição e alimentação de vacas leiteiras**, Editora Funep, Jaboticabal, 2009, páginas 135-138.

RAMOS, M. E., **Morfometria e alterações patológicas ovarianas de vacas zebuínas criadas na Amazônia Oriental**, Universidade Federal do Tocantins, Araguaína, Tocantins, 2008, Disponível em: [http://www.livrosgratis.com.br/arquivos\\_livros/cp053939.pdf](http://www.livrosgratis.com.br/arquivos_livros/cp053939.pdf). Acessado em: 14/09/2014.

RODRIGUES, L. M., **Anestro puerperal em vacas de corte**, Universidade Castelo Branco, Medicina Veterinária, Curso de Produção e Reprodução de Bovinos, Rio de Janeiro, 2006, Disponível em:



<http://qualittas.com.br/uploads/documentos/Anestro%20Puerperal%20em%20Vacas%20de%20Corte.PDF>. Acessado em: 14/09/2014.

PORTINARI, P. R. M., GIOSO, M. M., CARVALHO, J. R., FERNANDES, C. C. A., GARCIA, D. A., **Tratamento de cistos ovarianos em vacas leiteiras com dois análogos de GnRH ou implantes de progesterona**, Revista Agrária, Universidade José Do Rosário Veloso, Minas Gerais, 2012, Disponível em: <file:///C:/Users/kelly/Downloads/1871-7138-1-PB.pdf>. Acessado em: 14/09/2014.

SISSON S.& GROSSMAN J. D., **Anatomia dos animais domésticos**, volume 2, 5ª edição, Editora Guanabara, Rio de Janeiro, 1986, pág.1489-1493.

SMITH, P. B., **Medicina Interna dos Grandes Animais**, 3ª edição, Editora Manole, Barueri, 2006, 1728 pág.

WENSING, C. J. G., SACK, O. M., DYCE, K. M., **Tratado de anatomia veterinária**, 3ª edição, Rio de Janeiro, Editora Elsevier, 2004, pág. 676-680.