

## Scientific Electronic Archives

Issue ID: Sci. Elec. Arch. 9:2 (2016)

May 2016

Article link:

[http://www.seasinop.com.br/revista/index.php?journal=SEA&page=article&op=view&path%5B%5D=202&path%5B%5D=pdf\\_98](http://www.seasinop.com.br/revista/index.php?journal=SEA&page=article&op=view&path%5B%5D=202&path%5B%5D=pdf_98)

Included in DOAJ, AGRIS, Latindex, Journal TOCs, CORE, Discursio Open Science, Science Gate, GPAR, CIARDRING, Academic Journals Database and NTHRYS Technologies, Portal de Periódicos CAPES.



# Cistos ovarianos em animais domésticos: etiopatogenia e tratamentos

## Ovarian cysts in domestic animals: etiopathogenesis and treatments.

A. L. M. Marinho, R. dos Santos, S. N. G. Socoloski, S. C. Gomes, B. G. Castro

Universidade Federal de Mato Grosso - Campus Sinos

**Author for correspondence:** [castrobg@ufmt.br](mailto:castrobg@ufmt.br)

**Resumo.** Esta revisão de literatura tem como objetivo abordar sobre os cistos ovarianos suas etiopatogenias, diagnósticos e tratamentos, buscando esclarecer e informar, devido se tratar de uma patologia de alta prevalência e que acarreta prejuízos aos segmentos de reprodução e produção de animais, com destaque vacas leiteiras de alta produção. Diante da expressiva ocorrência de alterações ovarianas, o estudo aborda os principais tipos e suas classificações, abordam também fatores predisponentes, interferências provocadas devido às formações císticas e quais os tipos de cistos podem causar ou não mudanças na fisiologia do ciclo estral das fêmeas, o trabalho busca ainda enfatizar a importância do monitoramento e diagnósticos precoce como forma de minimizar as despesas e descartes de matrizes.

**Palavras-chave:** trato reprodutivo, cistos, tratamento

**Abstract.** This literature review aims to address ovarian cysts on their etiopathogenesis, diagnosis and treatment, seeking to clarify and inform, because it is a high prevalence and pathogenicity that causes damage to the segments of production and reproduction of animals, especially dairy cows high production. Given the significant occurrence of ovarian alterations, the study covers the main types and their ratings also address predisposing factors, interference due to cystic formations and what types of cysts may or may not cause changes in the physiology of the estrous cycle of females, work also seeks to emphasize the importance of monitoring and early diagnosis in order to minimize the costs and disposal of matrices.

**Keywords:** reproductive tract, cysts, treatment

### Introdução

Entre os vários fatores que causam interferências negativas nos manejos reprodutivos estão os cistos ovarianos, apresentando uma elevada ocorrência, principalmente nos rebanhos leiteiros. A revisão feita por Fernandes et al. (2005) relata resultados de até 11% de média. Estes estudos comprovam que essa alteração se tornou frequente em diversas espécies principalmente a bovina, onde sua prevalência pode variar de 6 a 12%. Os autores relatam ainda que essa alta prevalência acarreta em grandes prejuízos econômicos prejudicando a cadeia produtiva e reprodutiva e finalizam comentando do diagnóstico

precoce juntamente com o tratamento imediato o que aumenta os custos da produção, mas torna possível a recuperação de vários dos animais acometidos.

Segundo Kastelic et al. (1990) os cistos ovarianos são causados por uma síndrome multiglandular que ocorrem devido a disfunções hormonais entre hipotálamo, hipófise, ovários e glândulas adrenais. Kesler et al. (1982) e Weaver et al. (1987) afirmam que os cistos ovarianos ocorrem tanto devido razões ambientais como de origens genéticas e podem ter como fatores predisponentes uma saúde uterina prejudicada, desequilíbrios nutricionais ou minerais, infecções do trato

reprodutivo, estresse e interações hormonais podendo apresentar ainda outros fatores. Segundo Gumen et al. (2005) as estruturas que podem ser também reconhecidas como uma estrutura anovulatória apresentam-se na maioria das vezes no pós-parto e podem ser classificadas de foliculares ou lúteos.

Trabalhos realizados por Sprecher et al. (1988) e Farin et al. (1990) informam que os métodos de diagnósticos utilizados são: palpação retal, dosagens hormonais e ultrassonografia. Em relação ao tratamento, segundo Osawa et al. (1995) e feito de acordo com a classificação do cisto.

Diante da alta prevalência e dos prejuízos causados devido a esta enfermidade, esta revisão de literatura descreve os principais tipos de cistos ovarianos que afetam as diversas espécies domésticas, bem como o tratamento das mesmas.

### Contextualização e análise

Os ovários dos mamíferos desempenham duas funções principais, sendo a produção de óvulos e a secreção de hormônios ovarianos. As patologias que ocorrem nos ovários afetam a fertilidade do animal, interferindo na produção de gametas e na produção dos hormônios esteroides da fêmea, assim tendo interferência diretamente na fecundação, implantação, gestação, parto e com os ciclos estrais normais, prejudicando a cadeia reprodutiva e consequentemente a produtiva (Hafez; Hafez, 2004).

O ovário é uma glândula do aparelho reprodutor feminino capaz de produzir hormônios que, nele estão contidos os folículos, estruturas primordiais para formação do zigoto. Existem dois hormônios que são de fundamental importância para o crescimento folicular e consequente ovulação do mesmo, que são o hormônio folículo estimulante (FSH) e o hormônio luteinizante (LH). Falhas na ação desses hormônios nas células alvo do ovário podem desencadear uma alteração e subsequente surgimento de patologias como cistos foliculares, responsáveis por grandes perdas econômicas na pecuária, principalmente em vacas leiteiras (Bueno et al., 2007).

#### *Cistos Ovarianos*

Os cistos ovarianos em bovinos são, segundo Ptaszynka (2010), definido como um folículo anovulatório, com diâmetro superior a 25mm, e diâmetros diferentes para outras espécies, que persiste nos ovários por mais de 10 dias sem a presença de um corpo lúteo funcional. Weaver et al. (1987) cita que pode ocorrer crescimento folicular contínuo mesmo com a presença dos cistos, podendo prolongar os intervalos entre as ondas de crescimento folicular e que trata-se de estruturas dinâmicas, o que pode não aparecer numa primeira análise, dificultando o diagnóstico.

Em estudo realizado por Kastelic et al. (1990) foi relatado que a principal etiologia seria uma síndrome que as glândulas reprodutivas como:

hipotálamo, hipófise, ovários e adrenais causando alterações que levam a uma disfunção hormonal causando uma redução tanto na frequência como na amplitude de liberação de LH, principalmente durante a onda pré-ovulatória.

Segundo Nascimento e Santos (2011) os cistos ovarianos são classificados em dez tipos sendo eles: Cisto paraovário que tem sua origem dos túbulos mesonéfricos craniais e caudais e ductos mesonéfricos; Cisto da rete ovarii com origem da rete ovarii derivado dos 8 ductos mesonéfricos; Cisto de inclusão germinal formado a partir do epitélio germinativo; Cisto do folículo atresico que se forma a partir de folículos terciários em atresia; Cisto do corpo lúteo; Cisto luteínico ou luteinizado com origem de folículos terciários luteinizado; Cisto folicular que desenvolve a partir do folículo terciário; Cisto tubo-ovariano que se forma na tuba uterina e ovário e Hidátide de Morgani com origem do apêndice paramesonéfrico.

#### *Cisto Folicular*

Os cistos foliculares também denominados como doença ovariana cística, são classificados como a persistência de uma estrutura folicular anovulatória com diâmetro superior a 2,5 cm, onde essa persiste por um período superior a dez dias, sem a presença de corpo lúteo (CL) e ainda com a interrupção da atividade ovariana cíclica normal da fêmea (Nascimento; Santos, 2011).

Os cistos foliculares são estruturas de parede fina, composto por fluidos associados, há baixos níveis plasmáticos de progesterona sendo menor que 1 ng/mL (Sirois; Fortune, 1988). É comum que uma estrutura cística regrida e o folículo dominante dê uma nova onda de crescimento folicular se tornando cístico, mantendo, assim, a condição patológica (Kesler et al., 1982).

Vários são os fatores predisponentes, sendo boa parte destes associados a condições de estresse ao animal.

Segundo Gumen et al. (2005), a patologia pode se instalar devido à deficiência da onda pré-ovulatória de LH em promover a ovulação ou devido à administração de progestágenos durante o proestro.

Diversos fatores predisponentes são citados para o aparecimento de cistos foliculares, dentre eles o excesso de concentrados, carências quantitativas e qualitativas de minerais, vitaminas e componentes danosos em determinados alimentos (Hafez; Hafez, 2004).

Muitos casos de cistos estão associados à endometrites. Vacas com alta produção de leite são mais afetadas, onde vários trabalhos apontam alta prevalência de cistos foliculares. No entanto ao comparar a produção de vacas com e sem cistos observa-se que apenas no ano da constatação do problema existe uma elevação da lactação. Assim, surge a dúvida se os cistos são causados pela alta produção láctea ou se esta é consequência da presença dos cistos, devido à constante produção

de uma pequena quantidade de estrógenos podendo estimular a secreção láctea (Nascimento; Santos, 2011).

De acordo com Nascimento e Santos (2011), a maior ocorrência se dá em vacas em torno da terceira lactação e nos primeiros 60 dias após o parto. Ademais, o desenvolvimento de cistos foliculares pós-parto antes que tenha ocorrido a primeira ovulação, faz com que essas vacas permaneçam em anestro. Já em vacas apresentando cisto após a ovulação poderão apresentar sinais de ninfomania.

O cisto folicular dentre as patologias de ovário é a alteração mais comum, principalmente em porcas e vacas, sendo em bovinos associado a sinais de ninfomania e anestro (Nascimento; Santos, 2011).

Os cistos foliculares se desenvolvem com uma maior prevalência no primeiro ciclo pós-parto (Garverick, 1997). Segundo Ginther et al. (1989) os cistos foliculares são encontrados nos primeiros 60 dias pós parto, pois nessa época o hipotálamo e a hipófise ainda estão parcialmente refratários ao estrógeno produzido pelos folículos que iniciam uma nova onda de crescimento folicular nesta fase.

Outros estudos relatam a teoria de que essa alteração é mais comum em vacas que tiveram problemas ao parto como distocia, febre vitular e retenção placentária (Nascimento; Santos, 2011).

A etiologia se dá por uma síndrome multiglandular envolvendo, hipotálamo, hipófise, ovários e adrenais causando uma disfunção hormonal que levaria a uma redução na liberação de LH, principalmente durante a onda pré-ovulatória, propiciando a formação do cisto sem que ocorra ovulação não ocorrendo a formação do corpo lúteo (Kastelic et al., 1990).

Estudos demonstram que para a formação e durante a permanência dessas estruturas ocorre redução na amplitude e na frequência da pulsatilidade de LH, além de que as células produtoras de LH na hipófise das vacas com cistos se encontram hipotrofiadas, enquanto as produtoras de ACTH estão hipertrofiadas provavelmente devido à produção de cortisol da mesma (Sirois; Fortune, 1988).

As modificações encontradas nos perfis de LH em vacas com cistos não são decorrentes da produção deste hormônio, mas sim nos padrões de liberação de GnRH (Kastelic et al., 1990).

O estresse causado no animal causa uma maior liberação de cortisol, que pode alterar parcialmente a onda pré-ovulatória de LH (Fortune et al., 1988). Em situações 10 onde a concentração plasmática de cortisol está elevada acaba ocorrendo diminuição tanto na amplitude quanto na frequência dos pulsos de LH (Salveti et al., 2004).

Devido a etiopatogenia não ser totalmente esclarecida, surgem várias teorias a respeito da formação dos cistos, alguns autores relatam a exacerbada ação do FSH e a baixa liberação do LH

ou GnRH pelo hipotálamo (Nascimento; Santos, 2011).

Outros autores descrevem que pode haver uma ausência de receptores de LH no folículo dominante ou ausência do ácido siálico, sendo que esse estabelece a ligação do LH com os receptores. Trabalhos relatam que pode haver uma baixa de receptores hipofisários para a ligação do GnRH, ou a falha no processo de feedback positivo do estrógeno (E2) para a liberação do LH (Nascimento; Santos, 2011).

A relação inversa entre o balanço energético no pós-parto e ocorrência de cistos é considerado uma das causas, que predispõem à formação de cistos foliculares (Weaver et al., 1987).

O diagnóstico dos cistos foliculares baseia-se em achados clínicos à sintomatologia. Os cistos foliculares podem ser confundidos macroscopicamente com folículos pré ovulatórios, sendo necessário um exame clínico mais detalhado onde a fêmea com a presença de cistos foliculares pode apresentar os seguintes sintomas: vulva edemaciada, clitóris hipertrofiado, útero edemaciado e flácido, hiperplasia do endométrio, aumento do volume tireoidiano, hipertrofia da adrenal, colo do útero com canal hipertrofiado, em vacas que os cistos persistem por um longo período onde esses não regrediram e nem foram tratados ocorre o hiperestrogenismo com sinais de ninfomania, podendo evoluir para uma mucometra (Nascimento; Santos, 2011).

Devido à complexidade do diagnóstico clínico se faz necessário o uso de outros exames complementares como a ultrassonografia que é o método semiológico mais eficaz para o diagnóstico de cistos ovarianos em bovinos; além de dosagens hormonais, pois vacas com a presença de cistos foliculares apresentam um a concentração plasmática de progesterona (P4) menor que 1 ng/mL (Farin et al., 1990).

No tratamento de cistos foliculares o objetivo é luteinizá-lo utilizando um tratamento com gonadotrofina coriônica humana (hCG) ou com GnRH, que induz a onda pré-ovulatória de LH, tratamentos esses que apresentaram sucesso em 80% dos casos (Osawa et al., 1995). 11

De acordo com Sprecher et al. (1990), o tratamento usual consiste na aplicação de análogos sintéticos do GnRH (buserelina), que irá agir na hipófise da fêmea provocando uma descarga de LH endógeno que irá provocar a luteinização da estrutura.

#### *Cisto Luteínico ou Cisto Folicular Luteinizado*

A etiopatogenia dos cistos luteínicos deve-se ao crescimento folicular sem ovulação seguido pela luteinização das células da teca interna pela ação do hormônio luteinizante (LH), as fêmeas normalmente acometidas são a vaca e a porca. Vasconcelos (2001) descreve que o desenvolvimento desta patologia está relacionado com uma alteração endócrina envolvendo o eixo

hipotálamo-hipófise-gonadal. Alguns fatores específicos como excesso LH e insuficiência do hormônio folículo estimulante (FSH) têm sido associados com a formação dos cistos luteínicos. O mecanismo de "feedback" positivo do estrógeno que normalmente induz a onda pré-ovulatória de LH, parece estar alterado em vacas císticas.

De acordo com Ohashi et al. (2012) um folículo anovulatório dá origem ao cisto luteinizado. Este cisto apresenta uma camada de tecido luteínico revestindo a parede cística, permanecendo, entretanto, uma grande cavidade cística. Vasconcelos (2001) relata que os cistos luteínicos geralmente são únicos e o ovário acometido não apresenta corpo Lúteo (CL), uma vez que não ocorreu ovulação.

O principal sintoma das fêmeas que são acometidas por esta patologia ovariana é o anestro (Ohashi et al., 2012) estas param de ciclar gerando déficit dos índices reprodutivos, quando não tratadas. Vasconcelos (2001) cita que o anestro nestas fêmeas ocorre, pois o hormônio predominante produzido por esse tipo de cisto é a progesterona.

O diagnóstico é feito através da dosagem de progesterona (P4) plasmática ou no leite e ultrassonografia, sendo que a sensibilidade da ultrassonografia pode ser de 91,5% para diagnosticar cisto luteal, estes exames além de aumentarem a acurácia dos diagnósticos, auxiliam no diagnóstico diferencial de cisto folicular (Vasconcelos, 2001).

De acordo com Madureira (2001) é necessário o diagnóstico diferencial de cisto folicular, o qual também apresenta importância clínica na reprodução animal. Entre as diferenças mais expressivas estão a espessura da parede, que nos cistos foliculares são finas menores que 3 mm, e no luteinizado são mais espessas entre 3 e 5 mm, e as 12 concentrações plasmáticas de P4 secretadas por estes, que nos cistos foliculares são de níveis baixos aproximadamente 0,25 ng/mL enquanto nos cistos luteínicos são elevadas em torno de 3,9 ng/mL. Entretanto o autor ressalta que podem ocorrer formas transicionais, e cistos foliculares com diferentes graus de luteinização da parede.

O tratamento das fêmeas que apresentam cisto folicular luteinizado pode ser realizado com o uso de hormônios com a prostaglandina (PGF2 $\alpha$ ), P4, a gonadotrofina coriônica humana (hCG) e o hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) (Madureira, 2001; Vasconcelos, 2001; Ptaszynska, 2010).

A PGF2 $\alpha$  causa lise do cisto luteal ou do cisto folicular luteinizado sete dias após o tratamento com GnRH ou hCG (Vasconcelos, 2001). De acordo com Madureira (2001), a aplicação de PGF2 $\alpha$  9 a 11 dias após o tratamento com hCG ou GnRH pode ser feita numa tentativa de se adiantar o surgimento do estro e encurtar o intervalo entre tratamento e concepção.

O hCG possui uma atividade predominantemente luteinizante e uma meia vida longa. Como ele atua nos receptores de LH, tornou-se uma opção bastante interessante, pois pode provocar tanto a ovulação quanto a luteinização do cisto. Já o GnRH possui a capacidade de induzir a ovulação ou luteinização do cisto pela indução da liberação de um pico de LH. Estes dois hormônios possuem boa eficácia no tratamento dos cistos luteínicos, porém vale ressaltar que aplicações sucessivas de hCG pode induzir a formação de anticorpos (Madureira, 2001).

Recentes estudos sugerem o tratamento com GnRH mais implante vaginal de progesterona, seguido de aplicação de PGF2 $\alpha$  perto do fim do tratamento com P4 especificadamente no sétimo dia, com bons resultados, a P4 desempenha a função de bloquear a frequência de LH (Vasconcelos, 2001).

Como a combinação entre GnRH e PGF2 $\alpha$  é bastante recomendada, alguns pesquisadores, inclusive no Brasil, vêm recomendando o protocolo conhecido como "ovsynch" para tratar cistos (Madureira, 2001).

#### *Cisto do Corpo Lúteo*

O cisto do corpo lúteo ou CL cístico forma-se após a ovulação e é caracterizado por uma cavidade de tamanho variado dentro do CL normal (Vasconcelos, 2001) a 13 formação dessa cavidade cística se dá possivelmente através de um déficit de irrigação no centro do CL (Nascimento; Santos, 2011).

De acordo com Ramos (2008), esta cavidade na porção central do corpo lúteo é irregular cujo tamanho pode variar de milímetros até mais de dois centímetros.

Segundo Nascimento e Santos (2011), embora se suspeite que cistos do CL de grandes proporções possam comprometer a produção de P4 pelo corpo lúteo e conseqüentemente diminuir as chances de estabelecimento da gestação, estudos recentes indicam que, além de não haver comprometimento da função luteínica nestes casos, o volume de tecido luteínico e a concentração sérica de P4 tende a ser maior nos animais cujos corpos lúteos possuem cavidades císticas.

Essa condição não afeta a atividade cíclica dos animais, porém em fêmeas gestantes pode causar transtornos caso o cisto não tenha regredido até 40º dia de gestação, pois a partir dessa geralmente se rompem (Nascimento; Santos, 2011).

#### *Cisto Paraovárico*

Estes cistos se originam através de resquílios embrionários dos túbulos mesonéfricos. Os cistos paraováricos têm sua localização adjacente aos ovários (Nascimento; Santos, 2011).

Como os cistos são de origem mesonéfrica eles recebem outras denominações de acordo com a localização, se o mesmo for derivado da porção cranial do túbulo mesonéfrico recebe a

denominação de epóforos, já quando é originado da porção caudal são chamados de paraóforos (Nascimento; Santos, 2011).

Geralmente possuem até um centímetro de diâmetro, na égua pode chegar a até sete centímetros de diâmetro. São limitados por uma camada de epitélio cuboidal e a parede é composta por musculatura lisa. Podem aumentar de tamanho conforme a idade do animal, sendo assim são encontrados cistos maiores em animais senis. Os cistos paraováricos não interferem na atividade cíclica dos animais (Nascimento; Santos, 2011).

Não há relatos de tratamentos, pois o mesmo não interfere na atividade ovariana dos animais, principalmente devido a não ser hormônio dependente e sua localização ser adjacente aos ovários.

### Considerações finais

Os cistos ovarianos são alterações comuns em diversas espécies, onde estes apresentam uma maior prevalência em vacas e porcas. Devido a sua grande ocorrência, estes necessitam de um diagnóstico precoce, sendo esse possível através de sinais clínicos além de exames complementares.

O correto diagnóstico propicia o tratamento ideal para cada tipo de cisto, evitando assim prejuízos ao proprietário, sendo de suma importância o tratamento aliado ao manejo na propriedade tanto genético, nutricional e sanitário, assim evitando prejuízos à fertilidade e à eficiência reprodutiva do rebanho.

### Referências

BUENO, A.P.; ROCHA, E.J.N.; PRADO, F.R.A.; TOZZETTI, D.S. Cistos ovarianos em fêmeas da raça bovina. 2013. <http://www.revista.inf.br/veterinaria/revisão>

FARIN, P.W., YOUNGQUIST, R.S., PARFET, J.R., AND GARVERICK, H.A.: Diagnosis of luteal and follicular ovarian cysts in dairy cows by sector scan ultrasonography. *Theriogenology*, v.34, p.633-642, 1990.

FERNANDES, C. A. C.; FIGUEIREDO, A. C. S.; OBA, E.; J. H. M. VIANA, J. H. M.; Fatores predisponentes para cistos ovarianos em vacas da raça holandesa. *ARS Veterinária*, Vol. 21, nº 2, p287-295, 2005.

FORTUNE, J.E., QUIRK, S.M.: Regulation of atroidogenesis in bovine preovulatory follicles. *Journal of Animal Science*, v.66, p.1-4, 1988. APUD BUENO, A.P.; ROCHA, E.J.N.; PRADO, F.R.A.; TOZZETTI, D.S. Cistos ovarianos em fêmeas da raça bovina. 2013. <http://www.revista.inf.br/veterinaria/revisão>.

GARVERICK, H.A. Ovarian follicular cysts in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v.80, p.995-1004, 1997.

GINTHER, O. J., J. P. KASTELIC, AND L. KNOPF. Composition of characteristics of follicular waves during the bovine estrous cycle. *Animal Reproduction Science*, v. 20, p.187-199, 1989.

GÜMEN, A.; WILTBANK, M.C. Follicular cysts occur after a normal estradiol-induced GnRH/LH surge if the corpus hemorrhagicum is removed. *Reproduction*, v.129, p.737 745, 2005.

JAINUDEEN, M.R.; HAFEZ, E.S.E. Falha reprodutiva em fêmeas. In: HAFEZ, E.S.E.; HAFEZ, B. *Reprodução Animal*, 7. ed. Barueri, SP: Manole, 2004. p. 261-278.

KASTELIC, J.P., KNOPF, L., AND GINTHER, O.J.: Effect of day of prostaglandin f- 2 alpha treatment on selection and development of the ovulatory follicle in heifers. *Animal Reproduction Science*, 23:169-180, 1990.

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.

MADUREIRA, E. H. Cistos ovarinos em fêmeas bovinas, 06/07/2001. <<http://www.beefpoint.com.br/radares-tecnicos/reproducao/cistos-ovarinos-em-femeas-bovinas-5045/>>

NASCIMENTO, F. E.; SANTOS, L. R. Patologia da reprodução de animais domésticos. 3ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 150 p.

OHASHI, O.; MIRANDA, M. dos Santos; SANTOS, S. D.; CORDEIRO, M. da Silva; COSTA, N. Nogueira da; SILVA, T. V. Distúrbios Reprodutivos do Rebanho Bubalino Nacional. *Ciência Animal*, 22(1): 171-187, 2012 – Edição Especial. Palestra apresentada no VI Congresso Norte Nordeste de Reprodução Animal, Fortaleza, CE, Brasil, 27 a 29 de junho de 2012.

OSAWA, T.; NAKAO, T.; KIMURA, M. ET AL. Fertirelin and Buserelin compared by release, milk progesterone and subsequent reproductive performance in dairy cows treated for follicular cysts, *Theriogenology*, v.44, p.835-847, 1995.

PTASZYNSKA, M. *Compêndio de Reprodução Animal – Intervet*. 2010. [http://www.abcpecplan.com.br/upload/library/Compendio\\_Reproducao.pdf](http://www.abcpecplan.com.br/upload/library/Compendio_Reproducao.pdf)

RAMOS, E. M. Morfometria e alterações patológicas ovarianas de vacas zebuínas criadas na Amazônia Oriental. Araguaína - TO 2008, 64p. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal Tropical) - Universidade Federal do Tocantins.

SIROIS, J., AND FORTUNE, J.E.: Ovarian follicular dynamics during the estrous cycle in heifers monitored by real-time ultrasonography. *Biology Reproduction*, v.39, p.308-317, 1988.

SALVETTI, N. R.; CANAL, A. M.; GIMENO, E. J.; ORTEGA, H. H. Polycystic Ovarian Syndrome: temporal characterization of the induction and reversion process in an experimental model. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, v. 41, p.389-395, 2004.

SPRECHER, D.J.; NEBEL, R.L.; WHITTIER, W.D. Predictive value of palpation per rectum versus milk and serum progesterone levels for diagnosis of bovine follicular and luteal cysts. *Theriogenology*, v.30, p.701-710, 1988.

VASCONCELOS, J. L. M. Cistos Ovarianos: 1 – Classificação, ocorrência, diagnóstico e tratamentos utilizados, 02/02/2001.

<<http://www.milkpoint.com.br/mypoint/4517/>>

WEAVER, L.D.: Effects of nutrition on reproduction in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America (Food Anim. Pract.)*, v.3, p.513-532, 1987.