

## FISIOLOGIA REPRODUTIVA E CISTOS DO APARELHO GENITAL FEMININO EM VACAS E PORCAS

*(Reproductive physiology and cysts of the female genital system in cows and sows)*

Desirée Maria Fontineles FILGUEIRA<sup>1\*</sup>; Daniele Castro Aguiar PIMENTA<sup>1</sup>;  
Letícia de Oliveira SOUSA<sup>1</sup>; Ingrid Caroline Linhares GOMES<sup>1</sup>; Ricardo TONIOLLI<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Faculdade de Veterinária da Universidade Estadual do Ceará (UECE). Av. Doutor Silas Munguba, 1700, Campus do Itaperi, Fortaleza/CE. CEP: 60.714-903; <sup>2</sup>Laboratório de Reprodução Suína e Tecnologia de Sêmen da FAVET / UECE. \*E-mail: [desymaria17@gmail.com](mailto:desymaria17@gmail.com)

### RESUMO

Os cistos no aparelho genital feminino de vacas e porcas são condições patológicas que podem afetar a eficiência reprodutiva desses animais. Esses cistos são classificados em diferentes tipos e cada um deles apresenta características distintas em termos de formação, tamanho e efeitos sobre as funções hormonais e do órgão acometido. Então, além de diferir em natureza, as formações císticas têm ainda impacto sobre a anatomofisiologia das fêmeas, sendo essencial a compreensão de sua caracterização específica, com a finalidade de personalizar e executar o manejo reprodutivo adequado. Em casos mais graves, os cistos podem interferir diretamente na fertilidade dos animais. A presença dessas formações anormais nos órgãos reprodutivos de vacas e porcas pode ser influenciada por diversos fatores, como nutrição, genética e manejo sanitário. Portanto, a compreensão de tais fatores é relevante para trabalhar a prevenção ao surgimento das formações císticas e juntamente com a detecção precoce e o tratamento eficaz dessas patologias, melhorar a saúde das fêmeas e aprimorar os índices zootécnicos dos rebanhos.

**Palavras-chave:** Fêmea, reprodução, anatomia, fisiologia, patologia.

### ABSTRACT

*Cysts in the female genital tract of cows and sows are pathological conditions that can affect the reproductive efficiency of these animals. These cysts are classified into different types and each of them has different characteristics in terms of formation, size, and effects on hormonal functions and the affected organ. Therefore, in addition to differing in nature, cystic formations also have an impact on the anatomophysiology of females, making it essential to understand their specific characterization, in order to personalize and execute appropriate reproductive management. In more serious cases, cysts can directly interfere with animal fertility. The presence of these abnormal formations in the reproductive organs of cows and sows can be influenced by several factors, such as nutrition, genetics, and sanitary management. Therefore, understanding such factors is important to work on preventing the emergence of cystic formations and, together with the early detection and effective treatment of these pathologies, improve the health of females and the zootechnical indices of herds.*

**Keywords:** Female, reproduction, anatomy, physiology, pathology.

### INTRODUÇÃO

Os ovários são órgãos pares que compõem o sistema reprodutivo das fêmeas, cujo tamanho e localização variam conforme a espécie (NASCIMENTO *et al.*, 2003). Tem como função a liberação de óvulos e a síntese dos esteroides femininos, sendo histologicamente divididos em zona medular e cortical, e são circundados pelo epitélio germinativo composto pelos folículos e corpos lúteos (CHACUR *et al.*, 2006).

A função gametogênica da gônada feminina é cíclica e não contínua. Fotoperíodo, lactação, nutrição e interação do animal com o meio ambiente, são fatores importantes que influem na reprodução, assim, a inadequação dessas condições pode levar à inatividade ou à

disfunção. Deficiência alimentar, ausência ou excesso de estímulos hormonais e a alteração do *status* fisiológico da fêmea (gestação, lactação, puerpério), são condições que podem levar à disfunção ovariana (NASCIMENTO e SANTOS, 2003; CUNNINGHAM, 2014).

O ovário apresenta uma complexa rede de túbulos anastomosados, denominada *rete ovarii*, que se origina nos ductos mesonéfricos, sendo análoga à rede testicular (*rete testis*). É de origem embrionária, sendo remanescente de estruturas fetais, presente em animais adultos (CASSALI *et al.*, 2000). Ela é formada por células epiteliais ciliares, com formato cuboide a colunar, apoiada sobre membrana basal (JIANG *et al.*, 2004). Sua função não está ainda claramente definida, entretanto, sabe-se que em algumas espécies ela participa na foliculogênese (BEAN, 2013) e ainda, na fagocitose de oocistos degenerados (PILNY, 2014).

Índices reprodutivos elevados são altamente desejáveis em todas as espécies, especialmente naquelas voltadas para a produção de alimentos. As técnicas modernas de reprodução animal, como a transferência de embriões e a clonagem, podem introduzir novas condições que favorecem o surgimento de alterações morfofisiológicas incomuns, ampliando ainda mais a importância da investigação do sistema reprodutivo (SANTOS *et al.*, 2016).

Existem muitas patologias ovarianas que provocam problemas reprodutivos com infertilidade e perdas econômicas (NASCIMENTO *et al.*, 2003). As patologias reprodutivas na fêmea, provocam mudanças morfofisiológicas com influências hormonais, nutricionais e sanitárias, além de lesões do aparelho reprodutor. Essas alterações têm um impacto sobre a capacidade reprodutiva, influenciando a produção animal (SANTOS *et al.*, 2016). O trabalho teve por objetivo colocar em evidência os fatores que influenciam a incidência de cistos genitais, em vacas e porcas e suas possíveis complicações na reprodução desses animais.

## DESENVOLVIMENTO

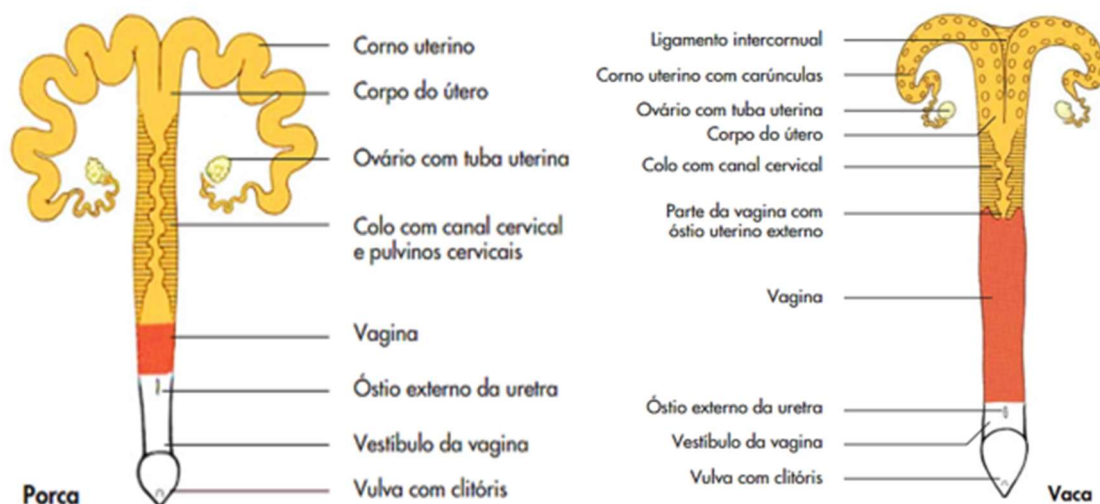
### ANATOMO-FISIOLOGIA DO SISTEMA REPRODUTOR DA FÊMEA

O mecanismo hormonal é mediado pelo eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HHG), que regula a sua síntese e secreção. O hipotálamo produz o hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), que atua sobre a adeno-hipófise, estimulando a secreção dos hormônios luteinizante (LH) e folículo estimulante (FSH) (SPEROFF e FRITZ, 2005).

Quando o GnRH é liberado na corrente sanguínea e interage com receptores da adeno-hipófise, ele estimula a síntese do FSH e LH, que, estimulam o desenvolvimento dos folículos ovarianos. O FSH age sobre as células da granulosa, promove a diferenciação e o crescimento folicular e estimulam a síntese de receptores de LH, o qual, atua nas células da teca interna, estimulando a produção de androgênios e no corpo lúteo de progesterona. O desenvolvimento folicular, após a fase de crescimento, apresenta estimulação gonadotrófica em um curto período, caso contrário, aconteceria a atresia (LEVI-SETTI *et al.*, 2004).

### Os órgãos femininos e seu controle

Os órgãos genitais femininos compreendem estruturas dedicadas à produção e transporte dos gametas. Isso inclui: os ovários, as tubas uterinas, o útero e os órgãos copulatórios, que são a vagina, o vestibulo e a vulva (Fig. 01) (KÖNIG *et al.*, 2016).



(Fonte: KÖNIG *et al.*, 2016)

**Figura 01:** Representação esquemática do sistema reprodutor da fêmea suína e bovina.

Um ciclo ovariano é definido como o intervalo entre ovulações sucessivas. Este ciclo compreende duas fases: a fase folicular inicial e a fase lútea subsequente, com a ovulação marcando a transição entre as duas. Entretanto, fatores nutricionais, genéticos e hormonais podem afetar o ciclo estral e desenvolver afecções no sistema reprodutivo das fêmeas (NASCIMENTO e SANTOS, 2003; CUNNINGHAM, 2014).

Os ovários produzem os gametas femininos e sintetizam os hormônios sexuais. As tubas uterinas são responsáveis por capturar os oócitos liberados pelos ovários, receber os espermatozoides para a fecundação e conduzir o ovo fertilizado até o útero, onde se completa o desenvolvimento do zigoto. A vagina é o órgão copulatório e, em conjunto com o vestibulo, atua como canal de parto e via para a excreção urinária (KÖNIG *et al.*, 2016).

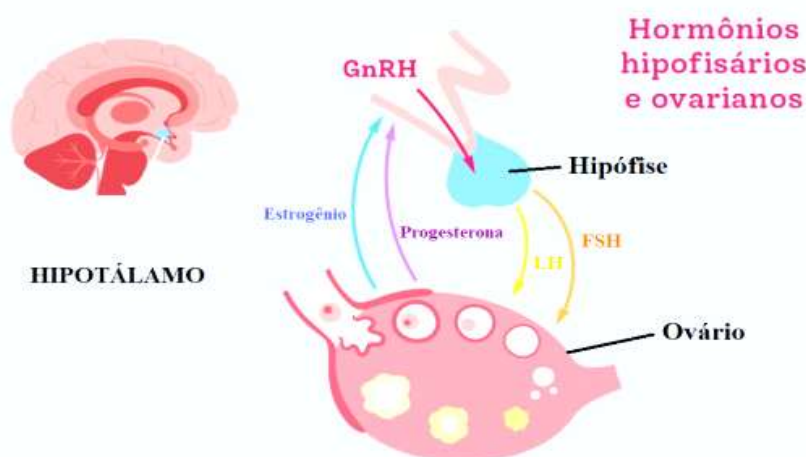
A regulação da atividade gonadal é feita pela coordenação entre o hipotálamo e a hipófise anterior, contribuindo na síntese e liberação de hormônios que mantêm o equilíbrio do sistema reprodutivo. O hipotálamo apresenta organização e conexões com outras áreas cerebrais parecidas entre diferentes mamíferos (SILVERTHORN, 2003). Ele tem agrupamentos neuronais, ou núcleos, que secretam hormônios peptídicos (neurofisinas), para modular a atividade hipofisária. Em resposta aos peptídeos hipotalâmicos, a hipófise sintetiza e libera hormônios para a regulação das funções gonadais (CUNNINGHAM, 2014).

O hipotálamo é dividido em três áreas: 1. A posterior, com os corpos mamilares e os núcleos posteriores; 2. A intermediária, relativamente ampla, com os núcleos dorso-medial, ventro-medial e arqueado, além do infundíbulo. Aqui se encontra a eminência mediana, estrutura elevada ao redor do infundíbulo; 3. A rostral situada acima do quiasma óptico e abrange os núcleos paraventricular, supraóptico, anterior e supraquiasmático, juntamente com a região pré-óptica contendo os núcleos pré-ópticos laterais e mediais (MACHADO, 2006).

Os núcleos situados na base do hipotálamo, na região tuberal, sintetizam hormônios que atuam na região anterior da adeno-hipófise (região hipofisiotrófica), responsável pela liberação de fatores que se comunicam com a eminência média, através do sistema porta-hipofisário (DANIEL, 1976). O hipotálamo se conecta com a adeno-hipófise por meio do infundíbulo (GRAAF, 2001).

A glândula hipófise (ou pituitária) é constituída por três partes: o lobo anterior ou adeno-hipófise (*pars distalis*); o lobo intermediário ou hipófise intermediária (*pars intermedia*); o lobo posterior ou neuro-hipófise (*pars nervosa* ou *tuberalis*). A adeno-hipófise sintetiza hormônios proteicos com a função de regulação dos processos reprodutivos, incluindo as duas gonadotrofinas, o FSH e o LH e um terceiro hormônio, a prolactina. O FSH tem papel preponderante nos estágios iniciais do crescimento folicular, enquanto o LH, tem importância nos estágios finais da maturação folicular, ovulação e luteinização. Eles atuam de forma sinérgica sobre os ovários, na foliculogênese e ovulação (CUNNINGHAM, 2014).

As substâncias responsáveis pelo controle da adeno-hipófise são transportadas da eminência média do hipotálamo para a hipófise através de um sistema venoso portal (sistema porta hipotalâmico-hipofisário). Axônios hipotalâmicos transportam o GnRH para a eminência média, onde é liberado na circulação do sistema venoso portal. A síntese do GnRH envolve a produção de uma molécula precursora maior, contendo uma região terminal-C de 56 aminoácidos, denominada peptídeo associado ao GnRH (GAP). Embora o GAP possa estimular a liberação de FSH e LH, o GnRH é o principal hormônio para a regulação da liberação das gonadotrofinas (Fig. 02) (CUNNINGHAM, 2014). A porção distal contém várias populações celulares distintas, cada uma com atividades específicas de secreção hormonal. Entre essas células estão os gonadotrófos, que sintetizam as gonadotrofinas, que atuam sobre os ovários (GRAAF, 2001; STEVENS e LOWE, 2001).



(Fonte: Adaptado de <https://fernandavaleante.com.br/gnrh-saiba-o-que-e/>)

**Figura 02:** Ação hormonal do hipotálamo sobre a hipófise e ovários.

### Os folículos ovarianos

O ovário é revestido por um epitélio de células pavimentosas a cuboides simples, conhecido por epitélio germinativo. Abaixo deste epitélio, encontra-se uma camada de tecido conjuntivo denso, a túnica albugínea, que é responsável por sua coloração esbranquiçada. A medular, é a camada mais interna composta por tecido conjuntivo frouxo contendo células intersticiais sendo envolvida pelo córtex ovariano. Sob a túnica albugínea, localizam-se os folículos ovarianos, rodeados por estroma. Eles são constituídos por um oócito rodeado por células da granulosa ou células foliculares. Esses folículos crescem, proliferam e se diferenciam e são a unidade funcional da gônada feminina, contendo o gameta (GRAAF, 2001; STEVENS e LOWE, 2001).

O folículo primordial é composto apenas pelo óócito e uma camada simples de células da granulosa. À medida que os folículos amadurecem, eles se desenvolvem até alcançar o estágio de folículo maduro. Nesse ponto, o óvulo é envolto pela zona pelúcida e por células da granulosa, sendo expelido após o rompimento da sua superfície, através de um processo denominado de ovulação (RAMOS *et al.*, 2010).

O crescimento inicial dos folículos ovarianos é geneticamente controlado, refletindo padrões que atendem às necessidades específicas da espécie. Esta estrutura é composta pelo ovócito, circundado por células foliculares e delimitado por uma membrana basal que o separa do estroma ovariano. O propósito do folículo é fornecer um ambiente propício para o crescimento e maturação do ovócito, além de secretar hormônios como estrógeno e estradiol, assim como os peptídeos inibina A e B, ativina e folistatina (CUNNINGHAM, 2014; LANDIM-ALVARENGA, 2017).

Os folículos (Fig. 03) encontrados dentro do córtex ovariano são classificados como: folículos primordiais ou primários, folículos em crescimento e folículos de Graaf ou maduros. São ainda ditos pré-antrais, os que não possuem cavidade antral, e antrais, que possuem essa cavidade repleta de líquido folicular. Visando a progressão dos folículos além do estágio pré-antral, as células da granulosa e da teca desenvolvem receptores para FSH e LH. As células da granulosa se unem fortemente e dão origem a uma cavidade, denominada antro folicular, contendo quantidade crescente de líquido folicular (LANDIM-ALVARENGA, 2017).



(Fonte: RANGEL, 2018)

**Figura 03:** Folículos ovarianos na porca.

**Obs.:** A = Pequenos folículos no proestro; B = Folículos pré-ovulatórios no estro.

Em suínos a cada ciclo, vários folículos antrais são recrutados e iniciam seu desenvolvimento, no entanto, apenas um pequeno número chega à ovulação. Em espécies mono-ovulatórias como os bovinos, o desenvolvimento folicular ocorre em 2 ou 3 ondas, sendo que apenas uma dessas ondas contém o folículo que irá ovular. Todos os folículos que crescem nas ondas não ovulatórias são sujeitos à atresia através do processo de apoptose (CUNNINGHAM, 2014; LANDIM-ALVARENGA, 2017).

À medida que o folículo se desenvolve, as células da teca interna e externa são formadas. A teca interna produz androgênios que são convertidos em estrogênios pelas células da granulosa (FORTUNE, 1994). Durante o desenvolvimento, o folículo adquire receptores para gonadotrofinas, intensificando a produção de estrógenos e andrógenos. Após a ovulação, ocorre a reorganização das células da teca e da granulosa para formar o corpo lúteo, que produz progesterona sob estímulo do LH (MARCONDES, 2012).

A proximidade entre as células da granulosa e as da teca interna, facilita uma síntese cooperativa de estrógenos, os quais exercem feedback positivo sobre a granulosa, que são estimuladas a uma divisão mitótica, promovendo o crescimento do folículo à medida que elas se proliferam em resposta aos estrógenos sintetizados, que induzem a formação de receptores de membrana para o FSH à medida que o desenvolvimento folicular avança. O folículo antral torna-se mais sensível ao FSH, conforme seu desenvolvimento, o que permite que ele cresça em um estado de secreção relativamente estável (CUNNINGHAM, 2014).

No final da fase de desenvolvimento do folículo antral, o FSH e o estrógeno induzem a formação de receptores de LH nas células da granulosa, enquanto os receptores de FSH diminuem. O aumento da secreção de estrógeno pelo folículo antral desencadeia a fase pré-ovulatória das gonadotrofinas. Já no estágio final do desenvolvimento, o LH, o qual estimula a última aceleração do crescimento até o ponto de ovulação. Uma das estratégias empregadas pelo folículo dominante para manter seu *status* é a produção de substâncias que inibem o desenvolvimento de outros folículos, como a inibina, que é um hormônio peptídico produzido pelas células da granulosa, que impede a secreção do FSH. O folículo dominante consegue compensar as menores concentrações de FSH e continua a crescer devido ao aumento do número de receptores de FSH em comparação aos outros folículos (CUNNINGHAM, 2014).

O desenvolvimento folicular é um processo dinâmico, especialmente após a fase de crescimento rápido, quando os folículos precisam receber uma estimulação gonadotrófica adequada em um curto intervalo de tempo, caso contrário, enfrentarão a atresia (regressão). Os folículos em regressão são invadidos por células inflamatórias sendo preenchido gradualmente por tecido conjuntivo, sendo substituído por uma cicatriz ovariana e se transformando no corpo *albicans* (CUNNINGHAM, 2014).

A onda ou pico pré-ovulatório do LH, se inicia em torno de 24 horas antes da ovulação, na maioria das espécies, incluindo a vaca e a porca. Ela desencadeia mudanças importantes no folículo que afetam sua função endócrina e resultam na liberação do oócito. Existe um fator inibidor da maturação do ovócito (*oocyte maturation inhibitor*, OMI) que impede a retomada da meiose pelo mesmo, enquanto um fator inibidor da luteinização (*luteinization inhibitor*, LI) irá prevenir a transformação precoce das células da granulosa em tecido lúteo. O pico de LH anula a produção desses fatores e sua ação sobre as células da granulosa, permite o início da luteinização, no qual as células passam a ser produtoras de progesterona. Este processo está em curso antes mesmo da ovulação. Com a onda de LH, a secreção de estrogênio diminui e a de progesterona se inicia (CUNNINGHAM, 2014).

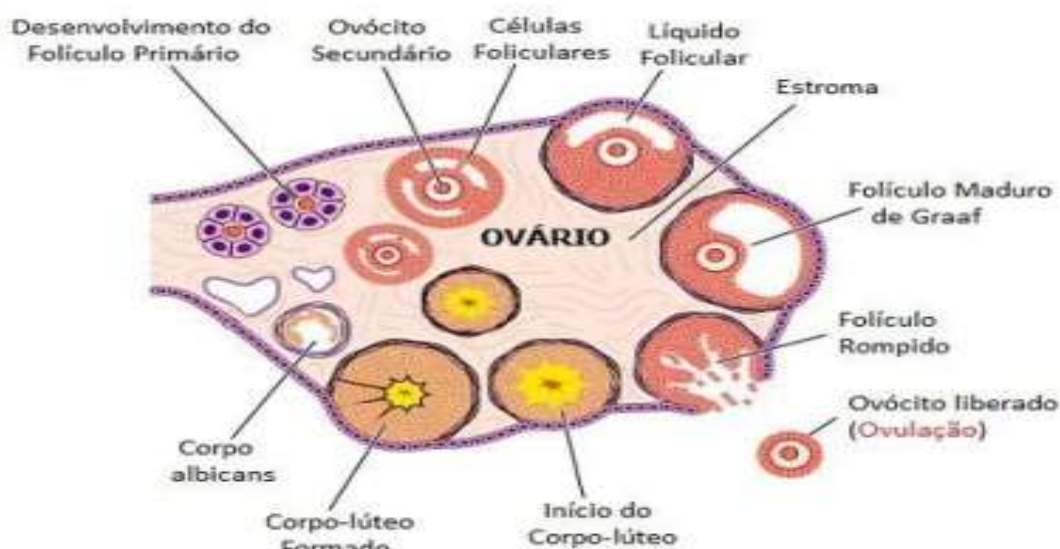
Outra função da onda pré-ovulatória de LH é estimular as células da granulosa a produzirem relaxina e prostaglandina F2 $\alpha$  (PGF2 $\alpha$ ), que atuam sobre a integridade do tecido conjuntivo das camadas tecaais foliculares, afetando as células da teca através do desenvolvimento de vesículas (nos fibroblastos) contendo enzimas hidrolíticas capazes de degradar a matriz de colágeno do tecido conjuntivo. A ruptura do folículo é desencadeada justamente pela degradação desse tecido conjuntivo (CUNNINGHAM, 2014).

### **Formação do corpo lúteo e sua lise**

O corpo lúteo (CL) se forma após a ruptura da parede folicular (Fig. 04). Embora as células da granulosa sejam predominantes no CL, as da teca desempenham importante papel na sua composição estrutural. O processo de transição das células da granulosa pela



luteinização, quando se inicia a secreção da progesterona, começa pela onda pré-ovulatória de LH e é intensificado após a ovulação. A função primária do CL é a produção de progesterona, hormônio responsável pela preparação do útero para o embrião e a manutenção da gestação. Em muitas espécies, a produção significativa de progesterona pelo corpo lúteo tem início 24 horas após a ovulação (CUNNINGHAM, 2014; LANDIM-ALVARENGA, 2017).



(Fonte: <https://www.todamateria.com.br/ovulacao-e-periodo-fertil/>)

**Figura 04:** Representação esquemática do desenvolvimento folicular e ovulação.

A vida média do CL após a ovulação deve ser longa o suficiente para que o conceito em sintetize e libere fatores que para a manutenção do CL, mas relativamente curta para que animais não prenhes possam retornar a cilar o quanto antes. Nos grandes animais, a fase lútea do ciclo, tem uma duração média de 14 dias, permitindo que eles comecem um novo ciclo a cada três semanas, aproximadamente. A luteólise é seguida da regressão do CL, onde inicialmente tem-se uma diminuição nas concentrações plasmáticas da progesterona (P4) e o aumento da liberação pulsátil de prostaglandina F2 $\alpha$  (PGF2 $\alpha$ ), produzida nas criptas endometriais, sendo a substância responsável pela regressão do CL em bovinos e suínos. Esse mecanismo é desencadeado pela síntese e liberação da PGF2 $\alpha$ , em torno de 14 dias após a ovulação, acompanhado do aumento de receptores endometriais para ocitocina e estrógeno (TREVISOL, 2013; CUNNINGHAM, 2014).

A PGF2 $\alpha$  se liga aos receptores no CL, estimulam a expressão gênica de fatores angiogênicos e vasoativos. A expressão gênica é importante para o aumento de PGF2 $\alpha$  intra-luteal, e diminuição das concentrações de P4, levando a regressão do CL (TREVISOL, 2013). O útero tem um papel importante sobre o CL, pois está diretamente ligado à sua regressão devido a ação da luteolisina. Outros processos atuam sobre a regressão do CL como E2, LH, PRL, cortisol, óxido nítrico, VEGF, EG-VEGF, bFGF, END-1, AngII (PUGLIESI, 2017.)

Em vacas e porcas não prenhes, a presença de respostas inflamatórias no endométrio, causadas por contaminação bacteriana, pode desencadear a síntese e liberação significativas de PGF2 $\alpha$ , resultando na luteólise prematura e encurtamento do ciclo estral, sendo indicativo de infecção uterina (CUNNINGHAM, 2014; SANTOS *et al.*, 2016).

O corpo *albicans* resulta da degeneração do corpo lúteo, após a luteólise promovida pela PGF2 $\alpha$ , resultando no início de um novo ciclo folicular. Em condições fisiológicas, o corpo lúteo passa por um processo de regressão que culmina em sua involução, permanecendo apenas uma cicatriz no córtex ovariano (STOCCO *et al.*, 2007; HOJO *et al.*, 2022).

## **CISTOS DO APARELHO GENITAL FEMININO: CISTOS PARA-OVARIANOS**

Os cistos para-ováricos são de localização adjacente à gônada, são encontrados em diferentes espécies animais e não interferem na função ovariana. Nas fêmeas bovinas, eles tendem a ser de tamanho reduzido, raramente ultrapassando 0,5cm de diâmetro. Em outras espécies, geralmente não excedem 1cm de diâmetro, exceto na égua, onde podem atingir vários centímetros. Se originam de resquícios embrionários dos túbulos mesonéfricos, estruturas que dariam origem na genitália masculina e que na fêmea não involuíram totalmente (SANTOS *et al.*, 2016). Esses cistos estão delimitados por uma única camada de epitélio cuboidal, com a presença de músculo liso em sua parede. Podem expandir seu diâmetro ao longo da vida, o que explica a maioria de cistos de grande diâmetro em animais mais velhos (NASCIMENTO e SANTOS, 2003).

Os cistos de origem mesonéfrica, apresentam denominações específicas: quando se formam na porção cranial dos túbulos mesonéfricos, são denominados de epoóforos, enquanto aqueles que se originam nas porções caudais são os paraóforos. É importante ressaltar que os cistos paraováricos (SANTOS *et al.*, 2016).

### **Cistos da *rete ovarii***

A *rete ovarii* é capaz de acumular secreção de seu epitélio, formando os cistos da *rete ovarii*, observados em todas as espécies. Ele é subdividido em três porções: extra-ovariana, comunicante e intra-ovariana, todas suscetíveis à formação de estruturas císticas (SANTOS *et al.*, 2016). Em fêmeas bovinas a frequência de alterações na *rete ovarii* é baixa ou rara. Essas alterações patológicas, podem dar origem a problemas de subfertilidade e infertilidade no rebanho, resultando em perdas econômicas (XAVIER *et al.*, 2017).

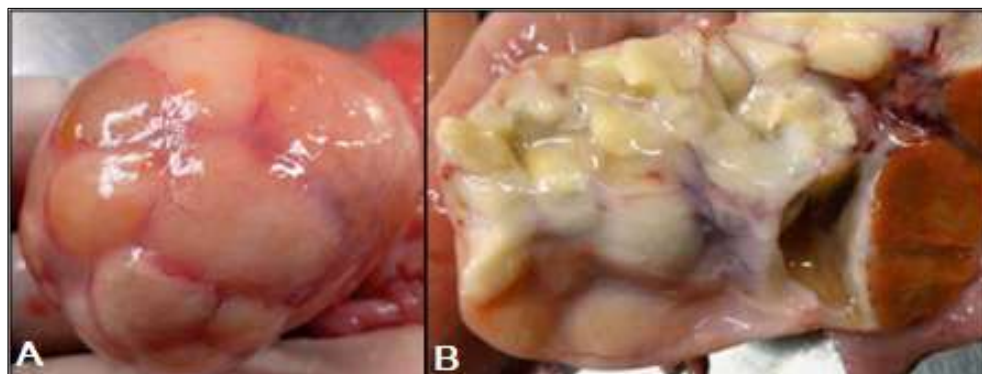
A ocorrência de metaplasia escamosa da *rete ovarii* em bovinos (Fig. 05), é maior em vacas zebuínas. Ela induz o acúmulo de material ceratinizado nos túbulos da *rete ovarii*, formando estruturas císticas. Historicamente, essa condição era diagnosticada como teratoma ovariano benigno ou como cistos epidermóides ovarianos. Entretanto, trata-se de um processo originalmente metaplásico e não neoplásico (SANTOS *et al.*, 2016).

A metaplasia em vacas, é morfológicamente diferente de uma lesão neoplásica (SANTOS *et al.*, 2012). Alteração em *rete ovarii* sugestiva de metaplasia (Fig. 05), pode ser encontrada com lesões sem uma diferenciação escamosa, para permitir um diagnóstico conclusivo (SANTOS *et al.*, 2012).

A *rete ovarii*, pode também sofrer um processo hiperplásico adenomatoso, com espessamento da camada epitelial, modificação do padrão de epitélio de cúbico a colunar, com duas ou três camadas celulares, podendo ser ou não ciliado e apresentando uma dilatação tubular, além de reação proliferativa estromal com característica fibroplásica. Esse tipo de



lesão hiperplásica pode vir acompanhada de infiltrado inflamatório predominantemente linfomacrofágico (XAVIER *et al.*, 2017).



(Fonte: SANTOS *et al.*, 2016)

**Figura 05:** Metaplasia escamosa da *rete ovarii* em vaca.

**Obs.:** A = São múltiplas formações císticas no ovário; B = são os cistos preenchidos por material ceratinizado.

A hiperplasia adenomatosa pode ser uni ou bilateral, apresentar hipertrofia celular com tendência à formação de ácinos e acúmulo de material hialino acidofílico (RAMOS *et al.*, 2010). Em machos na *rete testis*, ela pode estar relacionada a fatores locais nos túbulos seminíferos ou no epitélio tubular (NISTAL e PANIAGUA, 1988). Ela é uma lesão benigna e rara, podendo se desenvolver em qualquer fase da vida do animal (OZGUR *et al.*, 2013).

A *rete ovarii*, pode também sofrer um processo hiperplásico adenomatoso, com espessamento da camada epitelial, modificação do padrão de epitélio de cúbico a colunar, com duas ou três camadas celulares, podendo ser ou não ciliado e apresentando uma dilatação tubular, além de reação proliferativa estromal com característica fibroplásica. Esse tipo de lesão hiperplásica pode vir acompanhada de infiltrado inflamatório predominantemente linfomacrofágico (XAVIER *et al.*, 2017). A hiperplasia adenomatosa pode ser uni ou bilateral, apresentar hipertrofia celular com tendência à formação de ácinos e acúmulo de material hialino acidofílico (RAMOS *et al.*, 2010). Em machos na *rete testis*, ela pode estar relacionada a fatores locais nos túbulos seminíferos ou no epitélio tubular (NISTAL e PANIAGUA, 1988). Ela é uma lesão benigna e rara, podendo se desenvolver em qualquer fase da vida do animal (OZGUR *et al.*, 2013).

### **Cisto tubo-ovárico e bursa-ovárico**

O cisto tubo-ovárico é tem maior frequência em vacas e se trata da aderência do infundíbulo ao ovário, seguido pelo acúmulo subsequente de secreção da mucosa da tuba uterina. Esta condição é adquirida, normalmente devido a processos inflamatórios e não está associada a desequilíbrios hormonais (NASCIMENTO e SANTOS, 2003).

Os processos inflamatórios que afetam o ovário e a tuba uterina, podem resultar na formação de aderências com estruturas vizinhas, particularmente o infundíbulo da tuba uterina e a bolsa ovariana. As aderências podem obstruir a drenagem das secreções tubárias para a cavidade abdominal, levando ao seu acúmulo e formação de estruturas císticas. Se o cisto resultar da aderência entre o ovário e o infundíbulo da tuba uterina, é denominado cisto tubo-

ovárico, enquanto as aderências entre o ovário e a bolsa ovariana podem originar o cisto bursa-ovárico (SANTOS *et al.*, 2016).

Ambos os tipos de cistos podem ocorrer unilateral ou bilateralmente e estão frequentemente associados à hidrossalpinge devido à obstrução do lúmen da tuba uterina. É importante salientar que esse tipo de cisto não possui atividade endócrina. O prognóstico reprodutivo nessas situações é desfavorável, pois tais lesões são irreversíveis e, embora o ovário possa permanecer funcional, a captação do oócito é impedida (SANTOS *et al.*, 2016).

## CISTOS OVARIANOS

O termo “cisto ovariano” é bastante intrincado sob a ótica da patologia, uma vez que, dependendo da fonte, a diversidade de estruturas císticas presentes no ovário pode variar entre 10 e 15 tipos distintos de cistos. Algumas das estruturas fisiológicas do ovário exibem características císticas, como é o caso dos folículos antrais e dos atresícos. No entanto, várias estruturas císticas ovarianas são de natureza patológica, com influência sobre a eficiência reprodutiva das fêmeas (SANTOS *et al.*, 2016). Cistos ovarianos funcionais ocorrem normalmente como estruturas solitárias ou múltiplas, cheias de fluido de tamanho variável, podendo ser apresentar unilaterais ou bilaterais (SASIDHARAN *et al.*, 2021). A degeneração cística ovariana pode afetar 10% das fêmeas de um rebanho e causar infertilidade (CASTAGNA *et al.*, 2004).

Através de cortes histológicos, verifica-se que as paredes dos cistos são de constituição fina e se originam do centro do ovário (KIM *et al.*, 2012; CHAMBERS *et al.*, 2014), entretanto, as células que a revestem podem perder sua estrutura original, devido ao aumento de tamanho e expansão da cavidade cística (AKIHARA *et al.*, 2007).

A patogênese e o mecanismo de formação do cisto ovariano não foram ainda totalmente elucidados, entretanto, na espécie bovina, sabe-se que o desenvolvimento dessa patologia está vinculado a diferentes fatores que contribuem para a sua formação. A falta de resposta hipotalâmica a uma onda de estradiol parece ser uma das causas na formação de cistos foliculares. O aumento insuficiente de LH, alterações intrafoliculares nos receptores de gonadotrofina e fatores de crescimento são possíveis razões para a ocorrência de cistos ovarianos hormonalmente ativos (RODRÍGUEZ *et al.*, 2013; SASIDHARAN *et al.*, 2021).

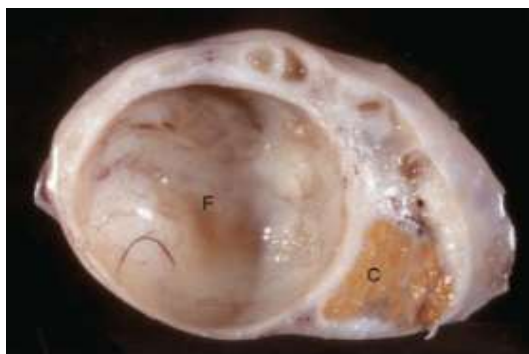
Talvez, um mecanismo de feedback alterado de estrogênios, pode influenciar na liberação de GnRH e LH e na formação de cistos, com ação ativa de fatores de crescimento (RODRÍGUEZ *et al.*, 2013). Provavelmente, dentre os diversos fatores que podem estar envolvidos em sua patogênese, o mais comum está associado a deficiência na liberação do LH ou alteração nos seus receptores (CÂMARA *et al.*, 2023).

Dentre as causas de infertilidade em fêmeas suínas, destacam-se as alterações ovarianas, em particular a doença ovariana cística (NASCIMENTO e SANTOS, 2011). Os mecanismos que levam a formação dos cistos foliculares ainda não são bem conhecidos, entretanto, sabe-se que a desestabilização das proteínas do citoesqueleto ovariano (microtúbulos, microfilamentos e filamentos intermediários) prejudicam a síntese dos hormônios esteroides e podem participar da formação do cisto ovariano (CHEN *et al.*, 1994). Alterações dessas proteínas levam a mudanças estruturais e funcionais durante a cistogênese, conforme visto na rata (SALVETI *et al.*, 2004) e na vaca (ORTEGA *et al.*, 2007b).

Mudanças na reatividade de proteínas do citoesqueleto ovariano (vimentina e citoqueratina), presentes na parede de cistos foliculares e luteinizados de porcas, ocorrem provavelmente, por causa de mudanças estruturais e funcionais durante a formação do cisto ovariano em porcas, que está associada a alterações nas expressões dessas proteínas (SANT'ANA *et al.*, 2014). Em trabalhos conduzidos por Sant'Ana *et al.* (2014), em folículos e em cistos foliculares, a imunoreatividade para vimentina foi superior na granulosa. Nos cistos luteinizados as médias percentuais das áreas imunomarcada para esse anticorpo, foi significativamente maior na teca interna. Em ambos os cistos, observou-se aumento acentuado da marcação na teca externa.

### Cisto folicular

Por definição, os cistos ovarianos (Fig. 06) são estruturas semelhantes a folículos, com diâmetro variando de 17 a 25mm ou mais e que persistem por mais de seis dias na ausência de um corpo lúteo (ALVAREZ, 2022). A doença cística ovariana é um estado patológico do pós-parto de vacas, onde a hipófise anterior e os ovários se recuperam dos altos níveis estrogênicos do final da gestação. A recuperação espontânea ocorre em 50 a 65% das fêmeas, nos primeiros 60 dias pós-parto. O comportamento estral permanente com formação dos ovários císticos e podem ocasionar ninfomania (TANABE e BROFEE, 1982).



(Fonte: ZACHARY e McGAVIN, 2018)

**Figura 06:** Cisto folicular (F) e corpo lúteo (C) em vaca.

Os cistos ovarianos, ou cistos foliculares, apresentam dimensão superior à de um folículo pré-ovulatório, tendo os maiores estudos em bovinos e suínos. Em bovinos, ele é denominado degeneração cística ovariana. São grandes estruturas anovulatórias que persistem no ovário por mais de 10 dias ( $\geq 1$ cm de diâmetro), sem corpo lúteo e com parada do ciclo estral. Ele prolonga o intervalo pós-parto até o estro seguinte. Nestes casos, nova ovulação não ocorre (RODRÍGUEZ *et al.*, 2013; ZACHARY e McGAVIN, 2018).

Se originam de folículos anovulatórios, que continuaram a crescer e a secretar os esteroides sexuais, provocando infertilidade (VANHOLDER *et al.*, 2006). Se forma no primeiro ciclo pós-parto e se associa ao anestro, entretanto, podem se desenvolver em ciclos subsequentes, com incidência decrescente com o passar do tempo após o parto (SANTOS *et al.*, 2016).

Sua relação com alterações reprodutivas vem sendo estudada para se evitar perdas econômicas nas criações (CASTAGNA *et al.*, 2004). Apesar de sua etiologia não ser bem conhecida (LEE *et al.*, 2010), supõe-se uma possível falha na bomba de íons levando ao

acúmulo de líquidos (PILNY, 2014). Acredita-se que se desenvolvem devido a um desequilíbrio do eixo hipotalâmico-hipofisário-ovariano, com deficiência de LH ou de seus receptores no ovário. Existem evidências que indicam a participação do estresse, no qual o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), estimula a síntese do cortisol, com supressão da liberação de GnRH, inibindo a regulação dos receptores de LH nos ovários (ZACHARY e McGAVIN, 2018).

Em casos com a atividade ovariana cíclica pós-parto restaurada, há maior chance de manifestações clínicas de ninfomania, pela influência da progesterona produzida pelo CL formado após a primeira ovulação, que induz a expressão de receptores para estrógeno. Há uma correlação positiva entre cistos foliculares e outros distúrbios puerperais: hipocalcemia, distocia, retenção de placenta, endometrite, endotoxemia e cetose (SANTOS *et al.*, 2016).

Concentrações elevadas de progesterona podem ter um efeito sobre a formação dos folículos ovarianos císticos, com uma inadequação do pico de LH e deficiência na ovulação. Da mesma forma, a infecção uterina pós-parto pode desencadear o desenvolvimento de folículos císticos pelo aumento das concentrações séricas de PGF2 $\alpha$  e cortisol. É possível que as endotoxinas bacterianas, ou a PGF2 $\alpha$  produzida devido aos danos causados pelas endotoxinas, estimulam a secreção adrenal de cortisol, o qual suprime a liberação pré-ovulatória de LH, resultando no desenvolvimento de cistos (ZACHARY e McGAVIN, 2018).

Existem indícios de que a redução da concentração intrafolicular do fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1), bem como da sua disponibilidade devido ao aumento das proteínas transportadoras *insulin-like growth factor binding proteing* (IGFBPs), estão correlacionados à formação do cisto folicular (SANTOS *et al.*, 2016). O sistema IGF tem um papel importantíssimo na função ovariana (RODRÍGUEZ *et al.*, 2013).

A presença dos receptores de IGF em diversos tipos celulares, mais a expressão dos genes, permite aos IGFs ações endócrinas, autócrinas e parácrinas. O IGF-1 com elevado grau de homologia estrutural com a insulina, têm atividade sobre o metabolismo intermediário, a proliferação, o crescimento e a diferenciação celular (MARTINELLI JR *et al.*, 2008). A concentração intrafolicular de IGF-1 é mais baixa na formação de cistos ovarianos (RODRÍGUEZ *et al.*, 2013). Esta doença apresenta influências ambientais, herdabilidade, taxa de recuperação espontânea e recuperação por terapia (TANABE e BROFEE, 1982).

A incidência de cistos foliculares em vacas leiteiras pode atingir 30% das fêmeas por lactação, apresentando uma correlação direta com a produção de leite, com um risco médio maior de desenvolvimento de cistos foliculares (RODRÍGUEZ *et al.*, 2013). O período de maior ocorrência em vacas fica entre a segunda e terceira lactação, com pico entre 1,5 e 45 dias após o parto (TANABE e BROFEE, 1982). Cerca de 48% dos cistos foliculares que se formam durante o período puerperal imediato apresentam resolução espontânea, enquanto aqueles que surgem após 60 dias pós-parto, quase sempre resultam em ninfomania e necessitam de intervenção terapêutica (SANTOS *et al.*, 2016).

O hiperestrogenismo associado aos cistos foliculares também ocasiona outro tipo de modificação no genital, como edema da vulva e da mucosa vaginal e aumento na secreção de muco. O estímulo estrogênico provoca uma maior contratilidade do miométrio e da secreção endometrial, podendo levar à hiperplasia endometrial cística. Em casos de estímulo estrogênico persistente, fadiga do miométrio e consequente acúmulo de secreção no lúmen uterino, resulta no desenvolvimento de uma mucometra (SANTOS *et al.*, 2016).

Os sinais clínicos que acompanham os cistos ovarianos são variáveis, sendo o mais comum o anestro no pós-parto, entretanto, algumas fêmeas podem apresentar comportamento estral (cio) com intervalos irregulares. O desenvolvimento de características físicas masculinas pode estar presente com sintomas de ninfomania. Vacas com cistos foliculares também podem apresentar ciclos regulares, mas a fertilidade é reduzida (ALVAREZ, 2022).

No ciclo estral das porcas, o pico do LH causa a ovulação e a formação do CL, que secreta progesterona. Sem o embrião, o CL regride por volta do 16º dia do ciclo estral. A ruptura do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal e a perturbação da expressão de receptores de esteroides e gonadotrofinas na via de sinalização endócrina podem levar à formação de cistos, bem como o estresse, distúrbios metabólicos e proliferação / apoptose (DAI *et al.*, 2023).

Os cistos ovarianos na porca, são classificados em três categorias: cistos simples/duplo ou de retenção, cistos múltiplos pequenos e grandes, sendo baseada no tamanho, número, morfologia das células de cobertura, conteúdo hormonal e efeitos endócrinos (JUBB *et al.*, 1985). O primeiro tipo é o ovário oligocístico, enquanto nos dois últimos são os ovários policísticos. A classificação dos tipos de cistos e os efeitos sobre a reprodução, foi estabelecida por Nalbandov (1952) e podem ser vistos na Tab. 01.

**Tabela 01:** Tipos de cistos ovarianos e seus efeitos produzidos na reprodução da fêmea suína.

| Tipo de Cisto<br>(Diâmetro cm)            | Nº médio<br>por ovário | Endométrio                     | Efeito na Reprodução                                  |
|---|------------------------|--------------------------------|---|
| Múltipo bilateral (2 a 5)                 | 5,6                    | Progestacional                 | Clítoris aumentado, ciclo irregular, intenso, esteril |
| Pequeno (1,5)                             | 22,5                   | Estrogênico                    | Clítoris e sinais de cio aumentados, esterilidade     |
| Simples ou Duplo,<br>Grandes (5 a 10)     | 1,2                    | Depende estágio<br>do ciclo    | Nenhum, ciclo normal                                  |
| PMS induzido (1,5)                        | 18,6                   | Gestante                       | Gestante  |
| Folículo Normal<br>(0,7 a 0,9 à ovulação) | 5,9                    | Depende do<br>estágio do ciclo | Ciclo normal  |

(Fonte: Nalbandov, 1952)

Os cistos de retenção têm diâmetro de 2 a 3cm e podem ser em número de um ou dois, podendo ser observados em porcas prenhes (Fig. 07) (SANTOS *et al.*, 2016) e em sua estrutura histológica, o cisto simples/duplo, tem células da granulosa e tecas preservadas na maioria dos casos, e em outros, áreas de luteinização da parede (JUBB *et al.*, 1985).



(Fonte: TONIOLLI, 1986)

**Figura 07:** Cisto de retenção em fêmea suína.



Tanto os cistos grandes e múltiplos (Fig. 08), também denominados cistos do tipo progesterônico, estão sempre associados com uma infertilidade passageira ou uma condição de esterilidade permanente, afetando de 3 a 4% das fêmeas vazias de um determinado plantel, normalmente em ambos os ovários. Podem ser vistos como várias estruturas císticas salientes na superfície da gônada, apresentando em seu interior, um líquido de cor amarelo claro ou avermelhado, podendo haver áreas de luteinização da parede com presença ou não de corpo lúteo no ovário. Os cistos grandes múltiplos, tem células da granulosa e tecas com degeneração ou ausentes, com total ou parcial luteinização, envoltas em espessa cápsula de tecido conjuntivo fibroso (WRATHAL, 1980; TONIOLLI, 1991).



(Fonte: TONIOLLI, 1986)

**Figura 08:** Cistos grandes e múltiplos em fêmea suína.

Os cistos pequenos e múltiplos, conhecidos como cistos tipo estrogênico, podem comprometer os resultados fertilidade (Fig. 09). A ocorrência de cistos foliculares é maior em fêmeas pluríparas, e os sinais clínicos são geralmente inespecíficos, incluindo ciclo estral prolongado ou irregular, anestro, infertilidade, diminuição na taxa de concepção e alterações comportamentais. Nas porcas, o estresse tem um papel relevante na patogênese dos cistos. Cistos foliculares em porcas têm sido relacionados ao hipotireoidismo e ao uso de progestágenos exógenos para a sincronização do estro (SANTOS *et al.*, 2016).



(Fonte: TONIOLLI, 1986)

**Figura 09:** Cistos pequenos e múltiplos em fêmea suína.

### Cistos luteinizados

O corpo lúteo regula o ciclo estral e mantém a gestação, cuja função é, em grande parte, realizada pela progesterona (SALLES e ARAÚJO, 2010). Os cistos luteinizados (Fig. 10) são considerados cistos foliculares anovulatórios e surgem devido a um atraso ou



liberação insuficiente de LH, sendo considerado componente da degeneração cística ovariana (COD). Ocorrem com maior frequência em vacas e porcas e possuem cavidade cística delimitada por células luteinizadas. É possível que folículos císticos e cistos luteinizados ocorram simultaneamente no mesmo ovário (ZACHARY e McGAVIN, 2018).



(Fonte: SANTOS *et al.*, 2016)

**Figura 10:** Corte transversal do ovário da vaca com cisto luteinizado.

A patogênese do cisto luteinizado ou luteínico, é semelhante à do cisto folicular. No entanto, embora haja uma deficiência na exposição do folículo maduro para a indução da ovulação, a atividade do LH é suficiente para promover a luteinização da parede do cisto, com produção de progesterona. Ele é considerado uma variante do cisto folicular, entretanto, há uma intensa luteinização das células da teca e formação de uma camada de células luteínicas na parede do cisto, conferindo-lhe uma coloração amarelada (SANTOS *et al.*, 2016).

Em bovinos, progesterona tem efeito sobre a funcionalidade do CL inicial de forma autócrina e parácrina. O pico pré-ovulatório de LH causa diferenciação de células foliculares em células lúteas (luteinização), com aumento da produção de esteroides e mudança do estradiol para progesterona. Em ruminantes e animais de grande porte, a regressão do CL no final da gestação é causada pela liberação episódica da  $\text{PGF2}\alpha$ , através de um sistema de contracorrente entre a veia uterina e a artéria ovárica (SCHAMS e BERISHA, 2004).

### **Corpo lúteo cístico (cisto do corpo lúteo)**

A estrutura e a função normal dos ovários são importantes para o ciclo estral e a ovulação das porcas. Os cistos do corpo lúteo são um distúrbio reprodutivo e como os sintomas são leves, as porcas afetadas são facilmente ignoradas, resultando em diminuição da produtividade (DAI *et al.*, 2023). O embrião é responsável pela transformação do CL cíclico em gestacional, pelo bloqueio da ação luteolítica do útero, inibindo a síntese de  $\text{PGF2}\alpha$ . A transformação do CL em gestacional implica na inibição da luteólise e manutenção do estímulo hormonal luteotrófico, com elevação da progesterona (SALLES e ARAÚJO, 2010).

Um corpo lúteo cístico (CLC), apresenta uma cavidade cística central com diâmetro variando de alguns milímetros até 2,0cm (RAMOS *et al.*, 2010; SANTOS *et al.*, 2016). A sua ocorrência pode resultar em aumento de volume e falha do ovário, devido à compressão do parênquima ovariano (DAVIDSON, 2006; PEREIRA *et al.*, 2010).

A origem do CLC se dá, após a ovulação, com a formação da cavidade cística no centro do tecido luteínico. Sua ocorrência é de 25% dos CL durante o período de diestro, no

entanto, ela diminui muito com a gestação. A maioria destes cistos regride por volta do 40º dia de gestação, sendo raramente observados ao longo do período gestacional, e não compromete a função reprodutiva da vaca (Fig. 11) (SANTOS *et al.*, 2016). Na palpação transretal de vacas, os cistos foliculares apresentam parede fina, são flutuantes, e podem romper durante a manipulação. Os CLC, por outro lado, têm uma parede mais espessa composta de tecido lúteo, o que os torna mais firmes (HANZEN *et al.*, 2000).



(Fonte: ZACHARY e McGAVIN, 2018)

**Figura 11:** Ovário da vaca com cisto do corpo lúteo.

**Obs.:** Corpo lúteo cístico em ovário de fêmea bovina (F); Folículo de Graaf presente no mesmo ovário em que o corpo lúteo cístico (C).

As células da granulosa são responsáveis pela captação e metabolismo do retinol em ácido retinóico no ovário. Quando a produção de ácido retinóico é bloqueada por essas células, a via do metabolismo do retinol é desativada, resultando em uma degeneração anormal do corpo lúteo e na formação da cavidade cística (DAI *et al.*, 2023).

## DIAGNÓSTICO, PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico dos diferentes tipos de cistos baseia-se em métodos semiológicos e de imagem. A ultrassonografia é o meio escolhido para se chegar ao diagnóstico de patologias que possam estar presentes no trato reprodutivo de fêmeas bovinas e suínas, pois permite a visualização das estruturas em tempo real e de forma rápida (KAUFFOLD *et al.*, 2019).

Na presença de sinais sugestivos, a ultrassonografia é a modalidade de imagem prática para o diagnóstico clínico que pode ser confirmado por ensaio de esteroides ovarianos e histopatologia (SASIDHARAN *et al.*, 2021). Ela pode ser feita por diferentes vias, sendo as mais comuns em porcas a transcutânea e a transretal. O meio transcutâneo apresenta desvantagens como o bloqueio da visualização do ovário devido à posição anatômica do cólon, em especial, do lado esquerdo. A imagem gerada também pode ser instável, devido à movimentação da fêmea, dificultando a observação das estruturas. Assim, a técnica transretal é a de escolha e nela os ovários podem ser totalmente visualizados. O limitante dessa via é o diâmetro da pelve das marrãs e de algumas porcas (MARQUES *et al.*, 2019).

Os cistos ovarianos podem ser detectados por meio de exame ultrassonográfico transcutâneo e se apresentam de formato definido, como estruturas ovarianas com um diâmetro  $\geq 12\text{mm}$ . A ultrassonografia em tempo real é uma ferramenta tecnológica relevante

para o diagnóstico de cistos ovarianos, permitindo a rápida implementação de medidas terapêuticas e facilitando decisões relacionadas ao descarte (MARQUES *et al.*, 2019).

Para as fêmeas bovinas, por sua vez, além da utilização de ultrassom pode-se fazer também a palpação retal, entretanto, a metodologia com maior segurança diagnóstica de cistos ovarianos em bovinos é o exame ultrassonográfico (NOBLE *et al.*, 2000). A via mais adequada para sua realização é a transretal. O radioimunoensaio (RIE) tem sido importante para a avaliação das concentrações de progesterona (JAINUDEEN e HAFEZ, 2000).

O diagnóstico do cisto folicular na porca pode também ser feito pela palpação retal, particularmente em fêmeas adultas. Essas estruturas podem ser palpadas com facilidade, particularmente os cistos grandes e múltiplos, identificados como uma estrutura maior do que o ovário normal, de superfície lobulada e que se rompe com facilidade quando pressionada (TONIOLLI e CAVALCANTI, 1988).

Contudo, é necessário o diagnóstico diferencial para os cistos foliculares presentes no genital de vacas e porcas, dada sua relevância clínica, através de exames sequenciais até que seja possível a diferenciação. Entre as características, destacam-se a espessura da parede, que nos cistos foliculares é fina, inferior a 3mm, enquanto nos cistos luteinizados é mais espessa, variando entre 3 e 5mm. Os níveis plasmáticos de progesterona (P4) secretados por essas estruturas também diferem: nos cistos foliculares, os níveis são baixos ( $\pm 0,25\text{ng/mL}$ ), e nos cistos luteínicos são elevados ( $\pm 3,9\text{ng/mL}$ ) (CASTRO *et al.*, 2016).

O tratamento para a degeneração cística do ovário é feito com hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH), que induz a liberação de LH, mais o uso da gonadotrofina coriônica, rica em LH (ZACHARY e McGAVIN, 2018). O prognóstico e o tratamento são variáveis, pois dependerá do tipo de cisto e de como ele afeta o ciclo reprodutivo da fêmea. Como a presença concomitante de patologias uterinas é altamente provável, quando do diagnóstico, a ovariectomia é o tratamento de escolha para os cistos foliculares e lúteos. Entender as alterações celulares e moleculares que acontecem no eixo hipotálamo-hipofisário ovariano melhorará a compreensão sobre os cistos ovarianos (SASIDHARAN *et al.*, 2021).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A compreensão da anátomo-fisiologia e de sua relação com o surgimento, por vezes, dos cistos no aparelho genital de vacas e porcas, é crucial para se desenvolver estratégias eficazes de manejo reprodutivo. Além disso, a complexidade desses distúrbios é um dos fatores que reforçam a necessidade contínua de pesquisa para aprimorar diagnósticos e terapias, pois a presença dos cistos cria desafios significativos para a produtividade desses animais. Adicionalmente, realizar abordagens que considerem a interação genética e ambiental, também são essenciais para mitigar os impactos da presença dos cistos e melhorar a saúde como um todo das fêmeas bovinas e suínas.

## REFERÊNCIAS

AKIHARA, Y.; SHIMOYAMA, Y.; KAWASAKO, K.; KOMINE, M.; HIRAYAMA, K.; KAGAWA, Y.; OMACHI, T.; MATSUDA, K.; OKAMOTO, M.; KADOSAWA, T.; TANIYAMA, H. Immunohistochemical evaluation of canine ovarian cysts. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v.69, n.10, p.1033-1037, 2007.

ALVAREZ, R.H. Dez perguntas e respostas sobre cistos ovarianos dos bovinos. **Pesquisa & Tecnologia**, v.19, n.2, 2022.

BEAN, A.D. Ovarian cysts in the guinea pig (*Cavia porcellus*). **Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice**, v.16, n.3, p.757-776, 2013.

CÂMARA, D.R.; DINIZ, A.N.; OLIVEIRA, K.P.; GOMES, L.C.M.; NOTOMI, M.K. Cisto ovariano associado a hipotireoidismo em cadela – relato de caso. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.47, n.2, p.355, 2023. Resumo.

CASSALI, G.D.; NOGUEIRA, J.C.; NASCIMENTO, E.F.; CARDOSO, J.S.; FERREIRA, D.L. Morphological and pathological aspects of the rete ovarii in sheep (*Ovis aries*). **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** [on line], v.52, n.1, p.47-52, 2000.

CASTAGNA, C.D.; PEIXOTO, C.H.; BORTOLOZZO, F.P.; WENTZ, I.; NETO, G.B.; RUSCHEL, F. Ovarian cysts and their consequences on the reproductive performance of swine herds. **Animal Reproduction Science**, v.81, n.1/2, p.115-123, 2004.

CASTRO, B.G.; MARINHO, A.L.M.; SANTOS, R.; SOCOLOSKI, S.N.G.; GOMES, S.C. Cistos ovarianos em animais domésticos: etiopatogenia e tratamentos. **Scientific Electronic Archives**, v.09, n.2, p.108-113, 2016.

CHACUR, M.G.M.; VALENTIM, N.C.; MARTINEZ, A.I.S.; TOSTES, R.A.; KRONKA, S.N. Morfometria de ovários de fêmeas zebu *Bos taurus indicus* coletados em matadouro. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.34, n.1, p. 65-70, 2006.

CHAMBERS, J.K.; UCHIDA, K.; ISE, K.; NAKAYAMA, H. Pathology cystic rete ovarii and uterine tube adenoma in a rabbit. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v.76, n.6, p.909-912, 2014.

CHEN, T.T.; MASSEY, P.J.; CAUDLE, M.R. The inhibitory action of taxol on granulosa cell steroidogenesis is reversible. **Endocrinology**, v.134, p.2178-2183, 1994.

CUNNINGHAM, J.C. **Controle do Desenvolvimento Gonadal e dos Gametas**. 5. ed., Rio de Janeiro: Elsevier, cap.35, 2014.

DAI, J.; CAI, J.; ZHANG, T.; PANG, M.; XU, X.; BAI, J.; LIU, Y.; QIN, Y. Transcriptome and metabolome analyses reveal the mechanism of corpus luteum cyst formation in pigs. **Genes**, v.14, n.10, p.1-15, 2023.

DAVIDSON, A. Current concepts on infertility in the bitch. **Waltham Focus**, v.16, n.2, p.13-21, 2006.

DANIEL, P.M. Anatomy of the hypothalamus and pituitary gland. **Journal of Clinical and Pathology**, v.7, suppl. 1, p.1-7, 1976.

FORTUNE, J.E. **Ovarian follicular growth and development in mammals**. Biology of Reproduction, v.50, n.2, p.225-232, 1994.

GRAAF V.D. **Human Anatomy**. 6. ed., New York: McGraw-Hill, 2001.

GRÜNDKER, C.; EMONS, G. **GnRH: mechanism of action**. 1. ed., New York: Parthenon Publishing Group, 1999.

HANSEN, C.M.; PIETERSE, M.; SCENZI, O.; DROST, M. Relative Accuracy of the identification of ovarian structures in the cow by ultrasonography and palpation *per rectum*. **The Veterinary Journal**, v.159, n.2, p.161-170, 2000.

HOJO, T.; SKARZYNSKIS, D. J.; OKUDA, K. Apoptosis, autophagic cell death, and necroptosis: different types of programmed cell death in bovine corpus luteum regression. **The Journal of reproduction and development**, v.68, n.6, p.355–360, 2022.

JAINUDEEN, M.R.; HAFEZ, E.S. **Reproductive Failure in Females**, 2000. Disponível em: [https://www.researchgate.net/publication/314465010\\_Reproductive\\_Failure\\_in\\_Females\\_HafezReproduction\\_in\\_Farm\\_Animals](https://www.researchgate.net/publication/314465010_Reproductive_Failure_in_Females_HafezReproduction_in_Farm_Animals). Acesso em: 17 mai. 2024.

JIANG, J.; TATE, Y.; KOBAYASHI, Y.; ICHIKAWA, A. Adenomatous hyperplasia of the rete ovarii in a beagle. **Journal of Toxicologic Pathology**, v.17, n.2, p.127-128, 2004.

JUBB, K.F.V.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. 3. ed., New York: Academic Press, v.3, p.269-357, 1985.

KAUFFOLD, J.; PELTONIEMI, O.; WEHREND, A.; ALTHOUS, G. C. Principles and clinical uses of real-time ultrasonography in female swine reproduction. **Animals**, v.9, n.11, p.2-8, 2019.

KIM, SUNG-WOO; LEE, YONG-HOON; LEE, SANG-RAE; KIM, KYOUNG-MIN; LEE, YOUNG-JEON; JUNG, KANG-JIN; CHANG, KWON-SIK; KIM, DOO; SON, HWA-YOUNG; REU, DONG-SUCK; CHANG, KYU-TAE. Pathology bilateral ovarian cysts originating from rete ovarii in an African Green Monkey (*Cercopithecus aethiops*). **The Journal of Veterinary Medical Science**, v.74, n.9, p.1229-1232, 2012.

KÖNIG, H.E.; PLENDL, J.; LIEBICH, H.G. Órgãos genitais femininos. In: KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos Animais Domésticos**. Texto e Atlas Colorido. Porto Alegre: 6. ed., Artmed, cap.11, 2016. p.429-449.

LANDIM-ALVARENGA, F.C. **Fecundação e Clivagem**. In: PRESTES, N.C.; LANDIM-ALVARENGA, F.C. **Obstetrícia Veterinária**. Rio de Janeiro: 2. ed., Guanabara Koogan, cap.1, p.12-35, 2017.

LEE, S.H.; ICHII, O.; OTSUKA, S.; HASHIMOTO, Y.; KON, Y. Quantitative trait locus analysis of ovarian cysts derived from rete ovarii in MRL/MpJ mice. **Mammalian Genome**, v.21, n.3/4, p.162-171, 2010.

LEVI-SETTI, P.E.; CAVGNA, M.; BAGGIANI, A.; ZANNONI, E.; COLOMBO, G.V.; LIPRANDI, V. **FSH and LH together in ovarian stimulation**. **European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproduction Biology**, v.115, supl. 1, p.34-39, 2004.

MACHADO, A.B.M. **Neuroanatomia funcional**. 2. ed., São Paulo: Atheneu, 2006.

MARQUES, M.G.; LEAL, D.F.; VIANA, C.H.C.; NETO, P.N.J. Ultrassonografia como ferramenta para aumento da eficiência reprodutiva de matrizes suínas. **Suinocultura Industrial**, v.41, n.4, p.18-22, 2019. Disponível em: <https://www.agrimidia.com.br/revista/edicao-289/>. Acesso em: 17 mar. 2024.

MARTINELLI JR, C.E.; CUSTÓDIO, R.J.; AGUIAR- OLIVEIRA, M.H. Fisiologia do Eixo GH - Sistema IGF. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v.52, n.5, p.717-724, 2008.

NALBANDOV, A.V. Anatomic and endocrine causes of sterility in female swine. **Fertility and Sterility**, v.3, n.2, p.100-115, 1952.

NASCIMENTO, E.F.; SANTOS, R.L. **Patologia da reprodução dos animais domésticos**. 3. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

NASCIMENTO, E.F.; SANTOS, R.L. **Patologias do Ovário**. 2. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap.3, 2003.

Recebido: abr./2024.

Publicado: jun./2025.

NASCIMENTO, A.A.; PINHEIRO, N.L.; VIANA, J.H.M. Correlação morfométrica do ovário de fêmeas bovinas em diferentes estádios reprodutivos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.40, n.2, p.126-132, 2003.

NISTAL, M.; PANIAGUA, R. Adenomatous hyperplasia of the e rete testis. **The Journal of Pathology**, v.154, n.4, p.343-346, 1988.

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 of Reproduction and Fertility**, v.120, n.2, p.361-366, 2000.

ORTEGA, H.H.; SALVETTI, N.R.; MÜLLER, L.A.; AMABLE, P.; LORENTE, J.A.; BARBEITO, C.G. Characterization of cytoskeletal proteins in follicular structures of cows with cystic ovarian disease. **Journal of Comparative Pathology**, v.136, p.222-230, 2007.

OZGUR, T.; AKIN, M.M.; GOKCE, H.; DAVARCI, M. Adenomatous hyperplasia of the rete testis: Not a true hyperplasia, just proliferation. **Contemporary Oncology (Pozn)**, v.17, n.5, p.466-467, 2013.

PEREIRA, W.L.A.; BRANCO, E.; ABUD, S.M.; COSSOLOSO, D.S.; PEREIRA, J.D.B. Ovário policístico gigante mimetizando tumor em cadela. **Revista de Ciências Agrárias**, v.53, n.2, p.212-215, 2010.

PILNY, A. Ovarian cystic disease in guinea pigs. **Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice**, v.17, n.1, p.69-75, 2014.

PUGLIESI, G.; NISHIMURA, T.K.; MELO, G.D.; MEMBRIVE, C.M.B.; NAVES, J.R.; CARVALHO, G.R. Regressão espontânea do corpo lúteo em bovinos-revisão. **Ars Veterinária**, v.33, n.1, p.1-12, 2017.

RAMOS, E.M.; OLIVEIRA, C.M.; SILVA, S.M.M.S.; SILVA, L.S.; MARUO, V.M.; MINHARRO, S.; CAVALCANTE, T.V. Alterações ovarianas em vacas zebuínas criadas na Amazônia Oriental. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v.15, p.1-18, 2010.

RANGEL, L. Ciclo estral. In: PORTA, L.R.; MEDRANO, J.H.H. **Fisiología Reproductiva de los Animales Domésticos**. 1. ed., Cidade do México: FMVZ-UNAM, 2018.

RODRÍGUEZ, F.M.; SALVETTI, N.R.; COLOMBERO, M.; STANGAFERRO, M.L.; BARBEITO, C.G.; ORTEGAA, H.H.; REY, F. Interaction between IGF1 and IGFBP in bovine cystic ovarian disease. **Animal Reproduction Science**, v.140, n.1/2, p.14-25, 2013.

SALLES, M.G.F.; ARAÚJO, A.A. Corpo lúteo cíclico e gestacional: revisão. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.34, n.3, p.185-194, 2010.

SALVETTI, N.R.; GIMENO, E.J.; LORENTE, J.A.; ORTEGA, H.H. Expression of cytoskeletal proteins in the follicular wall of induced ovarian cysts. **Cells Tissues Organs**, v.178, p.117-125, 2004.

SANT'ANA, F.J.F.; ARAÚJO, D.P.; ARAÚJO, R.L.S.; REIS JÚNIOR, J.L.; GIMENO, E.J.; ORTEGA, H.H. **Proteínas do citoesqueleto na parede folicular de ovários normais e císticos de porcas matrizes**. In: VII Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário e II Encontro Internacional de Sanidade de Animais de Produção, 2014. Disponível em: <file:///C:/Users/R.%20TONIOLLI/Downloads/6723.pdf>. Acessado em: 07 mar. 2025.



SANTOS, R.L.; PEIXOTO, D.G.M.; TURCHETTI, A.P.; BORGES, A.M.; NASCIMENTO, E.F.; PAIXÃO, T.A. Squamous metaplasia of the rete ovarii in a zebu cow. **BMC Veterinary Research**, v.8, p.235, 2012.

SANTOS, R.L.; NASCIMENTO, E.F.; EDWARDS, J.F. Sistema Reprodutivo Feminino. In: SANTOS, R.L.; ALESSI, A.C. **Patologia Veterinária**. 2. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap.14, 2016. p.1206-1301.

SASIDHARAN, J.K.; PATRA, M.K.; SING, L.K.; SAXENA, A.C.; DE, U.K.; SINGH, V.; MATHESH, K.; KUMAR, H.; KRISHNASWAMY, N. Ovarian Cysts in the Bitch: An Update. **Topics in Companion Animal Medicine**, v.43, p. 100511, 2021. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2021.100511>

SCHAMS, D.; BERISHA, B. Regulation of corpus luteum function in cattle – an overview. **Reproduction in Domestic Animals**, v.39, n.4, p.241-251, 2004.

SILVERTHORN, D.V. **Fisiologia humana: uma abordagem integrada**. 2. ed. Barueri: Manole, 2003.

SPEROFF, L.; FRITZ, M.A. Induction of ovulation in Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. 7.ed., Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005.

STEVENS, A.; LOWE, J.N. **Histologia humana**. 2. ed., Barueri: Manole, 2001.

STOCCO, C.; TELLERIA, C.; GIBORI, G. The molecular control of corpus luteum formation, function and regression. **PUBMED**, v.28, n.1, 117-149, 2007.

TANABE, T.Y.; BROFEE, R.D. Treatment of cystic ovarian follicles in dairy cows chronic gonadotropin. **Theriogenology**, v.18, n.5, p.497-512, 1982.

TONIOLLI, R. **Método de palpação retal como meio de diagnóstico de patologias do sistema genital da porca**, 1986. 26p. (Dissertação de Mestrado em Zootecnia, área de Produção Animal). Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), 1986.

TONIOLLI, R. Incidência de degeneração cística ovariana (cistos foliculares) em fêmeas suínas abatidas em matadouro na região de Ribeirão Preto. **Ciência Animal**, v.01, n.1, p.7-13, 1991.

TONIOLLI, R.; CAVALCANTI, S.S. Palpação retal como meio de diagnóstico de patologias do sistema genital de porcas. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.40, n.02, p.145-156, 1988.

TREVISOL, E.; FERREIRA, J.C.P.; ACKERMANN, C.L.; DESTRO, F.C.; AMARAL, J.B.D. Luteólise em bovinos: revisão. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.37, n.1, p.29-36, 2013.

VANHOLDER, T.G.; OPSOMER, A.; KRUIF, D. Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review. **Reproduction Nutrition Development**, v.46, n.2, p.105-119, 2006.

WRATHAL, A.E. Ovarian disorders in the sow. **Veterinary Bulletin**, Farmhan Royal, v.50, n.4, p.253-270, 1980.

XAVIER, P.R.; MARQUES JÚNIOR, A.P.; LEÃO, R.A.C.; OLIVEIRA E SILVA, P.V.D. Proporção volumétrica dos constituintes do corpo lúteo de vacas Nelore nos terços inicial, médio e final da gestação. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.63, n.2, p.322-325, 2011.

ZACHARY, J.F.; MCGAVIN, D. **Bases da Patologia em Veterinária**. 6. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018).