

Transtornos endócrinos e metabólicos na reprodução de vacas leiteiras

Endocrine and metabolic disorder in dairy cows reproduction

R.J. Vieira

Faculdade Integral Diferencial (FACID), Teresina, PI, Brasil

Autor para correspondência: rvieirasb@yahoo.com.br

Resumo

O processo reprodutivo é complexo, portanto torna-se necessário conhecer a interação dos fatores ambientais, hormonais, genéticos e infecciosos que podem interferir no ciclo estral, na gestação e na lactação. Deste modo, para que uma atividade zootécnica seja economicamente viável, esta deve sempre buscar alcançar uma eficiência reprodutiva satisfatória. O avanço na endocrinologia, bem como o conhecimento dos processos metabólicos, tem contribuído para o avanço no monitoramento desta atividade. Este trabalho tem como objetivo apresentar os principais transtornos endócrinos e metabólicos que comprometem a eficiência reprodutiva de bovinos leiteiros, evidenciando-se principalmente os transtornos do ciclo estral como o anestro e a repetição do estro.

Palavras chave: cistos ováricos, eficiência reprodutiva, transtornos endócrinos.

Abstract

The reproductive process is complex and it becomes necessary to understand the interaction of environmental factors, hormonal, genetic and infectious that can interfere with the estrous cycle, pregnancy and lactation, thus for a zootechnical activity is economically viable should always seek to achieve a satisfactory reproductive efficiency. Advances in endocrinology as well as the knowledge of metabolic processes have contributed to the advancement in monitoring this activity. This work aims at presenting the main endocrine and metabolic disorders that compromise the reproductive efficiency of dairy cattle, evidencing mainly the estrous cycle disorders as anestrus and repetition of the estrus.

Keywords: Endocrine disorder, ovaries cysts, reproductive efficiency.

Introdução

O processo reprodutivo é complexo, portanto recomenda-se observar a interação dos fatores ambientais, hormonais, genéticos e infecciosos, que estão associados aos seguintes períodos: 1) Ciclo Estral – transtornos neste período interferem no estro, na ovulação e na concepção; 2) Gestação – neste período, estes fatores podem causar transtornos nos desenvolvimentos embrionário, do feto e do parto; 3) Lactação – transtornos nesse período podem provocar alterações desde o ciclo estral até o desenvolvimento do neonato (Hafez, 2000).

Para Caraviello et al. (2006), a eficiência reprodutiva de vacas de alta produção pode ser influenciada pelos seguintes fatores: sanidade, manejo e a correta administração de fármacos que podem afetar direta ou indiretamente o sucesso de um programa de sincronização da ovulação em um rebanho submetido à Inseminação Artificial em Tempo Fixo – IATF.

Na atualidade, os imunoensaios têm ajudado a aumentar os conhecimentos de fatores endócrinos e metabólicos que ocorrem durante o estresse, as enfermidades, os ciclos reprodutivos, o crescimento e o desenvolvimento animal (Matamoros et al., 2002).

Quanto ao metabolismo animal, Wallace e Rueg (2000) mencionaram que vacas leiteiras de alta produção são mais susceptíveis às doenças metabólicas, principalmente durante o periparto, pois, no início da lactação, a produção de leite aumenta mais rapidamente que o consumo de matéria seca, e enfatizaram que é fundamental manter este consumo alto, para se alcançar uma ótima produção. Citaram, ainda, que a dieta pré-parição, o escore corpóreo, as condições ambientais e de manejo afetam o consumo de matéria seca.

Este trabalho tem como objetivo apresentar os principais transtornos endócrinos e metabólicos que comprometem a eficiência reprodutiva de bovinos leiteiros, evidenciando-se principalmente os transtornos do ciclo estral como o anestro e a repetição do estro.

Eficiência reprodutiva

A eficiência reprodutiva tem diminuído na moderna pecuária leiteira e aparentemente é um problema mundial, envolvendo diversos fatores no sistema de produção (Royal et al., 2002; Berry et al., 2003; Chagas et

al., 2007; Burns et al., 2010). Chagas et al. (2007) mencionaram que a demanda imposta pela lactação interage com fatores genéticos para promover um maior efeito negativo no moderno sistema de produção do bovino leiteiro.

Para Burns et al. (2010), a ineficiência reprodutiva pode estar associada tanto ao período de manifestação da puberdade como ao retardo da primeira ovulação pós-parto.

Alguns fatores que interferem no início da puberdade, como corpo lúteo inadequado, ausência de um nível prévio de progesterona, falha do estro e falha da ovulação ou ovulação silenciosa (Byerley et al., 1987), podem estar associados à incidência de falha de fertilização e/ou à mortalidade embrionária (Burns et al., 2010).

Anestro

Dentre outros fatores, a primeira ovulação no período pós parto é fundamental para se obter eficiência reprodutiva, a sua ausência caracteriza o anestro pós-parto.

A nutrição contribui para a manifestação do estro, ou para a inatividade ovariana. Em vacas com déficit energético-proteico, no pós-parto, a inatividade ovariana, conforme Randel (1990), foi devido à supressão da liberação do LH da adeno-hipófise. Gutierrez et al. (2006) comentaram que a alta produção leiteira requer uma alta ingestão dietética e que isto parece estar associado à subfertilidade.

Segundo Stevenson et al. (2001), geralmente a maioria dos rebanhos leiteiros com 60 dias pós parto apresenta menos de 20% de vacas anovulatórias. Para Santos et al. (2004), vacas ciclando normalmente antes de um programa de sincronização de estro, para primeira inseminação pós-parto, apresentaram melhores índices de manifestação de estro, taxa de concepção e sobrevivência embrionária.

Vanzin (2000) citou como causas de anestro: distúrbios hormonais, fatores ambientais, lactação, metrite necrobacilar, mumificação e maceração fetal, além de neoplasias uterinas, sendo atualmente a nutricional a principal delas. O autor comentou ainda que o anestro pode ocorrer após o puerpério, principalmente devido à lactação, podendo ser agravado depois de um período de privação alimentar, especialmente durante o terço final de gestação e lactação.

O anestro pode estar relacionado à baixa ingestão de nutrientes, o que se traduz em perda de peso corporal (Ferreira, 1993). O balanço energético negativo (BEN) consiste na diferença entre a energia consumida e a gasta para produção e manutenção. O período de BEN geralmente é a principal causa da infertilidade. As vacas passam por este período durante as últimas semanas da gestação e o início da lactação. Este balanço repercute na fertilidade por fatores endócrinos e metabólicos (Santos, 2000).

A manutenção das reservas corporais, o metabolismo basal e o crescimento corpóreo são prioridades em relação à atividade cíclica ovariana, ao estabelecimento e à manutenção da gestação (Yavas e Walton, 2000).

Para se aumentar a concentração energética da ração, tem sido proposta a suplementação de vacas leiteiras com fontes lipídicas (gorduras ou óleos) para reduzir o BEN. Assim, Beam e Butler (1997) citaram que a suplementação de vacas leiteiras com rações lipídicas pode contribuir para o crescimento folicular, para a longevidade do corpo lúteo, bem como para a duração do intervalo anovulatório no pós-parto. Os autores mencionaram três possibilidades para isto ocorrer: 1) representam um substrato direto para a produção do colesterol (precursor da progesterona); 2) modulam o metabolismo do ácido araquidônico (precursor das prostaglandinas); 3) a suplementação lipídica economiza a glicose, elevando os níveis sanguíneos do fator de crescimento do tipo insulina 1 (IGF-I) e, conseqüentemente, a liberação de LH.

Maggioni et al. (2008) demonstraram a viabilidade e o perfil dos ácidos graxos como fontes de gordura, salientando que os óleos vegetais são predominantemente ácidos graxos poli-insaturados, enquanto na gordura animal prevalece ácidos graxos saturados. Os autores comentaram que o metabolismo destes ácidos é responsável pela formação das prostaglandinas naturais, tendo como precursores os ácidos dihomo- γ -linolênico, o ácido araquidônico e o ácido eicosapentaenoico (EPA). O ácido araquidônico torna-se importante por originar a prostaglandina $PGF_2\alpha$. O ácido linoleico (C18:2n-6) pode originar o ácido dihomo- γ -linolênico (C20:3), o precursor imediato para a síntese de prostaglandina da série 1, ou pode originar o ácido araquidônico (C20:4), que é precursor das prostaglandinas da série 2. Já o ácido linolênico (C18:3 n-3) sofre dessaturação e alonga para formação do EPA (C20:5), precursor da síntese de prostaglandina da série 3.

Período pré ovulatório

Altos níveis de estrogênio próximo à inseminação artificial (IA) estão relacionados à maior fertilidade em bovinos (Perry et al., 2005). Sangsritavong et al. (2002) observaram que as altas taxas de metabolismo hepático dos esteroides associadas ao problema de ovulação prematura em protocolos de Inseminação Artificial em Tempo Fixo (IATF) reduzem tanto as concentrações circulantes de estradiol (E2) ao redor da inseminação artificial (proestro) quanto as de progesterona (P4) após a ovulação (diestro). Para Wiltbank et al. (2006), a ingestão e a taxa metabólica típicas do início da lactação promovem maior queda e maior *clearance* de estradiol e progesterona.

Alguns estudos têm demonstrado o benefício da suplementação com E2 ao final dos protocolos para

IATF (Hanlon et al., 1996; Colazo et al., 2003, 2004; Souza et al., 2007). Nesse contexto, foi observado aumento de 15% na taxa de concepção em vacas de corte que receberam cipionato de estradiol 24 horas após a remoção do implante de P4 (Colazo et al., 2004). Portanto, existe a possibilidade de aumentar-se as taxas de concepção após a suplementação com estrógenos no período periovulatório. Isto se deve provavelmente à associação entre o atraso no aumento de progesterona no início do diestro e o desenvolvimento embrionário, tendo em vista que embriões menores secretam menores quantidades de interferon- τ e comprometem o bloqueio da ~~óvula~~ (Kerbler et al., 1997; Mann e Haresign, 2001).

Período pós-ovulatório

No período pós-ovulação, Burns et al. (2010) comentaram três aspectos que interferem na eficiência reprodutiva: a falha na fertilização, a mortalidade embrionária e a morte pré-natal. Para Sartori e Dode (2008), embora falha na fecundação após inseminação não pareça ser um grande problema para o estabelecimento da gestação em bovinos, a mortalidade embrionária é considerada a principal causa responsável pelo aumento no intervalo de partos nos bovinos.

Falha de fertilização

Sartori e Dode (2008) apresentaram taxa média de fertilização em bovinos leiteiros, de 82,1%, em um estudo revisional de literatura, embora Sartori et al. (2002) tenham demonstrado taxa de 55,3% em gado de leite no período de verão.

A eficiência reprodutiva é também afetada pelo desenvolvimento das ondas foliculares. A taxa de concepção, que é consequente tanto da taxa de fertilização como da taxa de sobrevivência embrionária, é significativamente maior em novilhas e vacas com três ondas foliculares (96%) do que naquelas com duas ondas foliculares (70%) em bovino de corte. Também é maior em novilhas (100%) do que em vacas pluríparas em lactação (82%) e ainda maior em vacas de corte (95%) do que em vacas leiteiras (58%), segundo Burns et al. (2010).

De acordo com Ginther et al. (1989), o número de ondas ovulatórias está relacionado com o desenvolvimento folicular. Assim, animais que apresentam duas ondas têm um período de crescimento folicular maior (dois a três dias), quando comparados àqueles que apresentam três ondas. Segundo Milhm et al. (1994), a qualidade do ovócito pode declinar quando o período de dominância é maior, e isto pode reduzir a taxa de gestação de acima de 80% (dominância curta) a uma taxa menor que 20% quando esta dominância se estende.

Mortalidade embrionária (ME)

Diversos autores (Mann et al., 1998; Mann e Lamming, 2001; Thatcher et al., 2001; Okuda et al., 2002; Bazer e Spencer, 1997) têm demonstrado que a inter-relação entre o embrião e o útero para o estabelecimento da gestação é dependente de uma comunicação ativa e passiva entre eles, sendo indispensável para que o embrião se implante e possa estabelecer sua nutrição, e a não regressão do corpo lúteo, sendo este responsável pela manutenção dos índices de progesterona. Este processo se dá pela sinalização do embrião à mãe de sua presença no útero, por intermédio da produção de interferon tau, sendo denominado de reconhecimento materno da gestação.

Estudos como os de Ayalon et al. (1978) e Maurer e Chenault (1983) observaram que vacas de corte com alta incidência de infertilidade apresentaram perdas embrionárias em torno de 30% até o dia sete após o estro.

Para Thatcher et al. (1994) e Vanroose et al. (2000), a maioria das perdas embrionárias ocorre durante um período inferior a 45 dias de gestação, tanto em bovinos de corte quanto de leite. Do mesmo modo, Wathes (1992) mencionou que a maioria das ME ocorre nos primeiros dias após fecundação e durante o processo de implantação.

Gordon (2004) citou que, mesmo em vacas saudáveis, 25% ou mais dos embriões morrem nas primeiras três semanas de gestação. A partir da terceira até a nona semana de gestação, outros 10 a 15% dos embriões morrem. Este autor ainda comentou que a taxa de fertilização em vacas após o acasalamento pode estar em torno de 90%, enquanto a taxa de parição, para um único serviço, pode estar abaixo de 50%, salientando que muito destas perdas ocorre entre a primeira e a terceira semana de gestação. Segundo este autor, quando o embrião morre antes dos 16-17 dias, a vaca retorna ao estro no período fisiológico do ciclo, enquanto a morte após este período retarda a manifestação do estro. Mortes entre sete semanas e a termo (morte fetal) apresentam incidência de cinco a oito por cento.

Em vacas com alta produção leiteira, a maioria dos embriões pode estar com sua viabilidade comprometida antes do dia 13 da gestação. Além disso, a maior parte desses embriões parece já estar comprometida, antes do dia sete, em vacas não superovuladas (Sartori e Dode, 2008).

Burns et al. (2010) apresentaram os seguintes fatores que contribuem para transtornos fisiológicos e

causas de ME e ou fetal: 1) inadequado corpo lúteo durante os primeiros 200 dias da gestação; 2) assincronia embrionária e materna próxima ao tempo do reconhecimento materno da gestação, como resultado do desequilíbrio entre estrógeno e progesterona; 3) deficiência da imunidade uterina local, resultando em contaminação bacteriana, com um processo inflamatória direta ou indiretamente afetando a viabilidade espermática ou do embrião; 4) falha do mecanismo antiluteolítico do interferon tau secretado pelo embrião, ou inadequada reação do endométrio ao interferon tau, em torno do período de RMG; 5) falha na interação entre o concepto e a mãe, o que requer um número de citoquininas, que estão envolvidas no processo de implantação e fatores imunes e de crescimento, que estão envolvidos no desenvolvimento e diferenciação do concepto.

Repetição do estro

Dentre os transtornos endócrinos e metabólicos que afetam a eficiência reprodutiva, destaca-se ainda a degeneração cística ovariana (DCO), pois trata-se de uma importante causa de infertilidade e tem sido mencionada em muitas espécies, incluindo bovinos, ovinos, suínos (Salvetti et al., 2010), promovendo alterações no ciclo estral.

A DCO tem sido definida como a presença de uma ou mais estruturas foliculares no ovário ou nos ovários, de no mínimo 20 mm de diâmetro, a qual persiste por mais que 10 dias na ausência de tecido lúteo, interrompendo o ciclo reprodutivo normal (Silvia et al., 2002; Peter, 2004; Vanholder et al., 2006). É citada como uma das afecções reprodutivas mais frequentes (Lopes-Dias e Bosu, 1992; López-Gatius et al., 2002; Silvia et al., 2002). A incidência de cistos foliculares está entre seis e 19% (Garverick, 1997).

A DCO tem como defeito fisiológico primário a falha de sensibilidade hipotalâmica em relação à onda pré-ovulatória do hormônio luteinizante em resposta ao estradiol (Silvia et al., 2002; Brito e Palmer, 2004; Wiltbank, et al., 2002). Silvia et al. (2002) comentaram que o fator responsável por este defeito hipotalâmico pode ser a progesterona, considerando-se que níveis intermediários de progesterona impediram a ovulação e promoveram a persistência do folículo dominante (FD) em vacas que se encontravam com o ciclo estral normal. Os mencionados autores citaram também que 66% das vacas com cistos ováricos apresentaram concentrações progesterônicas abaixo do normal (0,1 a 1,0 ng/ml) no momento da detecção do cisto e que a maioria dos novos folículos (76%), na presença destes níveis de progesterona, tornaram-se císticos. Revelaram, ainda, que apenas 10% das vacas ovularam.

Os transtornos da DCO na fertilidade são devido ao aumento dos intervalos entre a parição e o primeiro serviço (13 dias a mais) e entre a parição e a concepção (33 dias a mais), conforme observações de Brito e Palmer (2004).

A incidência desta degeneração está associada à produção leiteira. Fleischer et al. (2001) citaram que esta incidência triplicou quando a produção de leite dobrou. De acordo com esses autores, vacas com uma produção de 6.000 kg apresentaram uma incidência de cistos de 9%, enquanto vacas com 12.000 kg apresentaram incidência de 27%. Para Hooijer et al. (2001), uma seleção dentro de um rebanho leiteiro baseada apenas na produção de leite poderá aumentar a incidência de cistos ováricos em torno de 1,5% para cada 500Kg de aumento na produção leiteira.

Diversos autores (Erb et al., 1985; Uribe et al., 1995; Fleischer et al., 2001) têm demonstrado que a incidência de cistos ovarianos aumenta com a paridade, especialmente após a primeira lactação; a incidência na primeira lactação em vacas é 40 a 80% menor do que a média do rebanho.

Tratamentos da degeneração cística dos ovários

A tabela a seguir apresenta os principais tratamentos da DCO.

Tabela 1. Drogas, doses, vias de aplicação e protocolos para o tratamento da doença cística dos ovários.

Drogas	Doses	Vias de aplicação
Gonadorelina (GnRH)	100 µ	Intramuscular
Gonadotrofina coriônica humana (hCG)	10.000 UI	Intramuscular
Dinoprost (PGF ₂ α)	25mg	Intramuscular
Cloprostenol (PGF ₂ α)	500 µ	Intramuscular
Progesterona	1,9 g	Intravaginal/Implante

Protocolos de Tratamento

- 1) GnRH (ou hCG) + PGF₂alfa (dia 0); PGF₂ alfa (dia nove se não ocorrer estro)
- 2) Ovsynch: GnRH (dia 0); PGF₂alfa (dia sete); GnRH (dia nove); Inseminação Artificial em Tempo Fixo após a última aplicação de GnRH.
- 3) Implante de progesterona por 12 dias (não utilizado em vacas leiteiras).

Fonte: Brito e Palmer, 2004).

O tratamento mais comum para DCO é o GnRH, que eleva o LH e luteiniza o cisto. Mesmo que o cisto não ovule, outros folículos podem ovular. Esta elevação da progesterona aumenta a responsividade do hipotálamo ao estímulo positivo do estradiol, e, após a liberação endógena de PGF₂alfa e regressão do cisto, o ciclo estral é restabelecido. Este restabelecimento ocorreu entre 72 e 85% das vacas tratadas com GnRH. O intervalo entre tratamento/primeiro estro foi de 19 a 23 dias, e a taxa de prenhez/primeiro estro variou de 46 a 58% (Cantley et al., 1975; Garverick et al., 1976; Kesler et al., 1978; Dinsmore et al., 1987).

Considerações finais

Dentre os transtornos endócrinos e metabólicos na reprodução que comprometem a eficiência reprodutiva, destacam-se aqueles que interferem no ciclo estral, principalmente os que levam ao anestro ou à repetição do estro. Um bom manejo nutricional poderá minimizar os transtornos da ovulação, especialmente no período pós-parto, e um bom monitoramento da esfera reprodutiva, a partir da puberdade, é fundamental para que a empresa alcance índices produtivos economicamente viáveis.

Referências bibliográficas

- Ayalon N.** Review of embryonic mortality in cattle. *J Reprod Fertil*, v.54, p.483-493, 1978.
- Bazer FW, Spencer TE.** Interferon tau: a novel pregnancy recognition signal. *Am J Reprod Immunol*, v37, p.412-420, 1997.
- Beam SW, Butler WR.** Energy balance and ovarian follicle development prior to first ovulation postpartum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol Reprod*, v.56, p.133-142, 1997.
- Berry DP, Buckley F, Dillon P, Evans RD, Rath M, Veerkamp RF.** Genetic relationships among body condition score, body weight, milk yield, and fertility in dairy cows. *J Dairy Sci*, v.86, p.2193-2204, 2003.
- Brito LPC, Palmer CW.** Cystic ovarian disease in cattle. *Large Anim Vet Rounds*, v.4, n.10, 2004. Disponível em: http://www.larounds.ca/crus/laveng_1204.pdf. Acesso em: 9 fev. 2011.
- Burns BM, Fordyce GRG, Holroyd RG.** A review of factors that impact on the capacity of beef cattle females to conceive, maintain a pregnancy and wean a calf: implications for reproductive efficiency in northern Australia. *Anim Reprod Sci*, v.122, p.1-22, 2010.
- Byerley DJ, Staigmiller RB, Berardinelli JG, Short RE.** Pregnancy rates of beef heifers bred either on pubertal or third estrus. *J Anim Sci*, v.65, p.645-650, 1987.
- Cantley TC, Garverick HA, Bierschwal CJ, Martin CE, Youngquist RS.** Hormonal responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH. *J Anim Sci*, v.41, p.1666-1673, 1975.
- Caraviello DZ, Weigel KA, Fricke PM, Wiltbank MC, Florent MJ, Cook NB, Nordlund KV, Zwald NR, Rawson CL.** Survey of management practices on reproductive performance of dairy cattle on large US commercial farms. *J Dairy Sci*, v.89, p.4723-4735, 2006.
- Chagas LM, et al.** New perspectives on the roles of nutrition and metabolic priorities in the subfertility of high-producing dairy cows. *J Dairy Sci*, v. 90, p.4022-4032, 2007.
- Colazo MG, Kastelic JP, Mapletoft RJ.** Effects of estradiol cypionate (ECP) on ovarian follicular dynamics, synchrony of ovulation, and fertility in CIDR-based, fixed-time AI programs in beef heifers. *Theriogenology*, v.60, p.855-865, 2003.
- Colazo MG, Kastelic JP, Whittaker PR, Gavaga QA, Wilde R, Mapletoft RJ.** Fertility in beef cattle given a new or previously used CIDR insert and estradiol with or without progesterone. *Anim Reprod Sci*, v.81, p.25-34, 2004.
- Dinsmore RP, White ME, Guard CL, Jasko DJ, Perdrizet JA, Powers PM, Smith MC.** A randomized double blind clinical trial of two GnRH analogs for the treatment of cystic ovaries in dairy cows. *Cornell Vet*, v.77, p.235-243, 1987.
- Erb HN, Smith RD, Oltenacu PA, Guard CL, Hillman RB, Powers PA, Smith MC, White ME.** Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield, and culling in Holstein cows. *J Dairy Sci*, v.68, p.3337-3349, 1985.
- Ferreira AM.** Nutrição e atividade ovariana em bovinos: uma revisão. *Pesq Agropec Bras*, v.28, p.1077-1093, 1993.
- Fleischer P, Metzner M, Beyerbach M.** The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *J Dairy Sci*, v.84, p.2025-2035, 2001.
- Garverick HA.** Ovarian follicular cysts in dairy cows. *J Dairy Sci*, v.80, p.995-1004, 1997
- Garverick HA, Kesler DJ, Cantley TC, Elmore RG, Youngquist RS, Bierschwal CJ.** Hormone response of dairy cows with ovarian cysts after treatment with hCG or GnRH. *Theriogenology*, v.6, p.413-425, 1976.
- Ginther OJ, Knopf L, Kastelic JP.** Temporal associations among ovarian events in cattle during oestrous cycles with two and three follicular waves. *J Reprod Fertil*, v.87, p.223-230, 1989.
- Gordon I.** *Reproductive technologies in farm animals*. Wallingford, UK: CAB International, 2004. 332p.
- Gutierrez CG, Gong JG, Bramley TA, Webb R.** Selection on the predicted breeding value for milk production

- delays ovulation independently of changes in follicular development, milk production and body weight. *Anim Reprod Sci*, v.95, p.193-205, 2006.
- Hafez ESE.** *Reproduction in farm animal*. 7.ed. Wiley-Blackwell, 2000. 509p.
- Hanlon DW, Williamson NB, Wichtel JJ, Steffert IJ, Craigie AL, Pfeiffer DU.** The effect of estradiol benzoate administration on estrus response and synchronized pregnancy rate in dairy heifers after treatment with exogenous progesterone. *Theriogenology*, v.45, p.775-785, 1996.
- Hooijer GA, Lubbers RB, Ducro BJ, van Arendonk JA, Kaal-Lansbergen LM, van der Lende T.** Genetic parameters for cystic ovarian disease in Dutch Black and White dairy cattle. *J Dairy Sci*, v.8, p.286-291, 2001.
- Kerbler TL, Buhr MM, Jordan LT, Leslie KE, Walton JS.** Relationship between maternal plasma progesterone concentration and interferon-tau synthesis by the conceptus in cattle. *Theriogenology*, v.47, p.703-714, 1997.
- Kesler DJ, Garverick HA, Caudle AB, Bierschwal CJ, Elmore RG, Youngquist RS.** Clinical and endocrine responses of dairy cows with ovarian cysts to GnRH and PGF2alpha. *J Anim Sci*. v.46, p.719-725, 1978.
- Lopez-Diaz MC, Bosu WTK.** A review and an update of cystic ovarian degeneration in ruminants. *Theriogenology*, v.37, p.1163-1183, 1992.
- López-Gatius F, Santolaria P, Yáñez J, Fenech M, López-Béjar M.** Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. *Theriogenology*, v.58, p.1623-1632, 2002.
- Maggioni D.** Efeito da nutrição sobre a reprodução de ruminantes: uma revisão. *PUBVET*, v.2, n.11, 2008. Disponível em: <http://www.pubvet.com.br/texto.php?id=174>. Acesso em: 22 maio 2008.
- Mann GE, Haresign W.** Effect of oestradiol treatment during GnRH-induced ovulation on subsequent PGF2alpha release and luteal life span in anoestrous ewes. *Anim Reprod Sci*, v.67, p.245-52, 2001.
- Mann GE, Lamming GE.** Relationship between maternal endocrine environment, early embryo development and inhibition of the luteolytic mechanism in cows. *Reproduction*, v.121, p.175-180, 2001.
- Mann GE, Lamming GE, Robinson RS, Wathes DC.** The regulation of interferon-t production and uterine hormone receptors during early pregnancy. *J Reprod Fertil Suppl*, n.54, p.317-328, 1998.
- Matamoros R, Gomez C, Andaur TM.** Hormonas de utilidad diagnóstica en Medicina Veterinaria. *Arch Med Vet*, v.34, p.167-182, 2002.
- Maurer RR, Chenault JR.** Fertilization failure and embryonic mortality in parous and nonparous beef cattle. *J Anim Sci*, v.56 p.186-1189, 1983.
- Mihm M, Baguisi A, Boland MP, Roche JF.** Association between the duration of dominance of the ovulatory follicle and pregnancy rate in beef heifers. *J Reprod Fertil*, v.102, p.123-130, 1994.
- Okuda K, Miyamoto Y, Skarzynski DJ.** Regulation of endometrial prostaglandin F(2alpha) synthesis during luteolysis and early pregnancy in cattle. *Domest Anim Endocrinol*, v.23, p.255-264, 2002.
- Peter AT.** An update on cystic ovarian degeneration in cattle. *Reprod Domest Anim*, v.39, p.1-7, 2004.
- Perry GA, Smith MF, Lucy MC, Green JA, Parks TE, MacNeil MD, Roberts AJ, Geary TW.** From the cover: relationship between follicle size at insemination and pregnancy success. *Proc Natl Acad Sci*, v.102, p.5268-5273, 2005.
- Randel RD.** Nutrition and postpartum rebreeding in cattle. *J Anim Sci*, v.68, p.853-862, 1990.
- Royal MD, Pryce JE, Woolliams JA, Flint AP.** The genetic relationship between commencement of luteal activity and calving interval, body condition score, production and linear type traits in Holstein-Friesian dairy cattle. *J Dairy Sci*, v.85, p.3071-3080, 2002.
- Salveti NR, Stangaferro ML, Palomar MM, Alfaro NS, Rey F, Gimeno EJ, Ortega HH.** Cell proliferation and survival, mechanisms underlying the abnormal persistence of follicular cysts in bovines with cystic ovarian disease induced by ACTH. *Anim Reprod Sci*, v.122, p.98-110, 2010.
- Sangsrivavong S, Combs DK, Sartori R, Armentano LE, Wiltbank MC.** High feed intake increases liver blood flow and metabolism of progesterone and estradiol-17 beta in dairy cattle. *J Dairy Sci*, v.85, p.2831-2842, 2002.
- Santos JEP.** Importância da alimentação na reprodução da fêmea bovina. In: Workshop sobre Reprodução Animal, 1, 2000, Pelotas, RS. *Anais... Pelotas*, Embrapa, 2000. p.7-82.
- Santos JEP, Thatcher WW, Chebel RC, Cerri RL, Galvão KN.** The effect of embryonic death rates in cattle on the efficacy of estrous synchronization programs. *Anim Reprod Sci*, v.82/83, p.513-535, 2004.
- Sartori R, Dode MAN.** Mortalidade embrionária na IA, TE, FIV e clonagem. In: Biotecnologia da Reprodução em Bovinos: Simpósio Internacional de Reprodução Animal Aplicada, 3, 2008, Londrina, PR. *Anais... Londrina*, UEL, 2008. p.175-193.
- Sartori R, Sartor-Bergfelt R, Mertens SA, Guenther JN, Parrish JJ, Wiltbank MC.** Fertilization and early embryonic development in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter. *J Dairy Sci*, v.85, p.2803-2812, 2000.
- Silvia WJ, Hatler TB, Nugent AM, Laranja da Fonseca LF.** Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis. *Domest Anim Endocrinol*, v.23, p.167-177, 2002.
- Souza AH, Gümen A, Silva EP, Cunha AP, Guenther JN, Peto CM, Caraviello DZ, Wiltbank MC.** Supplementation with estradiol-17β before the last GnRH of the Ovsynch protocol in lactating dairy cows. *J*



Dairy Sci, v.90, p.4623-4634, 2007.

Stevenson JS. Reproductive management of dairy cows in high milk-producing herds. *J Dairy Sci*, v. 84, p.128-143, 2001.

Thatcher WW, Guzeloglu A, Mattos R, Binelli M, Hansen TR, Pru JK. Uterine-conceptus interactions and reproductive failure in cattle. *Theriogenology*, v.56, p.1435-1450, 2001.

Thatcher WW, Staples CR, Danet-Desnoyers G, Oldick B, Schmitt EP. Embryo health and mortality in sheep and cattle. *J Anim Sci*, v.72, suppl. 3, p.16-30, 1994.

Uribe HA, Kennedy BW, Martin SW, Kelton DF. Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows. *J Dairy Sci*, v.78, p.421-430, 1995.

Vanholder T, Opsomer G, De Kruif A. A etiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review. *Reprod Nutr Dev*, v.46, p.105-119, 2006.

Vanroose G, de Kruif A, Van Soom A. Embryonic mortality and embryo-pathogen interactions. *Anim Reprod Sci*, v.60, p.131-143, 2000.

Vanzin IM. Inseminação artificial e manejo reprodutivo de bovinos. 2000. REPAV. Disponível em: <http://www.inseminacaoartificial.com.br>. Acesso em: 01 maio 2008.

Wiltbank MC, Gtimen A, Sartori R. Physiological classification of anovulatory conditions in cattle. *Theriogenology*, v.57, p.21-52, 2002.

Wiltbank MC, Lopez H, Sartori R, Sangsritavong S, Gumen A. Changes in reproductive physiology of lactating dairy cows due to elevated steroid metabolism. *Theriogenology*, v.65, p.17-29, 2006.

Wallace RL, Ruegg P. Doenças metabólicas do periparto. In: Novos enfoques na produção e reprodução de bovinos- IV. Conapec Jr., Unesp-Botucatu, Uberlândia - Minas Gerais. 23 a 25 de março de 2000.

Wathes DC. Embryonic mortality and the uterine environment. *J Endocrinol*, v.134, p.321-325, 1992.

Yavas Y, Walton JS. Postpartum acyclicity in suckled beef cows: a review. *Theriogenology*, v.54, p.25-55, 2000.
