

Dissertação de Doutoramento
apresentada à Universidade
de Évora



63-675

Trabalho realizado na Clínica de Reprodução
e Obstetrícia da Faculdade de Veterinária,
Universidade de Gand, Bélgica.

636.2
POT i
ex.6

Í N D I C E

Prefácio	1
Introdução	5
Revisão bibliográfica sobre o "Síndrome Degenerescência Quística do Ovário na Vaca:	
- Definição	9
- Incidência e expressão econômica	16
- Etio-patogenia	22
- Lesões, sintomas e diagnóstico	34
- Prognóstico, terapêutica e profilaxia	49
Contribuição ao estudo do "Síndrome Degenerescência Quística do Ovário" na Vaca:	60
Material e métodos:	61
- Colecção do material de estudo	62
- Tratamento e armazenamento do material	65
- Análise e interpretação seriada	68
Resultados:	70
- Quistos ováricos. Aspectos macroscópicos	71
- Idem, Aspectos microscópicos	76
- Conteúdo quístico	78
Lesões coexistentes no tracto genital:	79
- Ocorrências tubáricas	79
- Modificações uterinas	81
- Ocorrências vaginais. Sintomatologia vulvar	85
- Alterações extra-genitais	88
Discussão	91
Documentação	104
Resumo	116
Summary	117
Bibliografia	118

PREFÁCIO

A esterilidade é gravoso ônus da bovinicultura.

O flagrante descontrole da fertilidade das espécies pecuárias em Portugal, estará na base de insuficiente aprovisionamento em bens de origem animal e suspeitamos que a vaca tenha acentuada responsabilidade em tal déficit, não obstante ser a fêmea cujos ciclos ovárico e reprodutivo são mais profundamente conhecidos.

Possivelmente por ter sido essa mesma fêmea objecto de avançado melhoramento na função de produção mais intimamente relacionada com a reprodução, a lactopoiase, através da inseminação artificial e contraste lacto-manteigueiro, sucedeu

nela a ocorrência de distúrbios reprodutivos se não específicos, pelo menos mais altamente incidentes que nas outras fêmeas domésticas.

De facto as duas referidas acções de melhoramento da produção de leite, generalizaram-se mercê dos seus espectaculares resultados e pela manutenção na obscuridade dos seus efeitos indesejáveis.

Na euforia do melhoramento, no período médio do século que corre, não foram consideradas em pé de igualdade com as potencialidades quanti e qualitativas da mama, os fenómenos endocrinologicamente correlacionados da sub-fertilidade, das doenças orgânicas do puerpério, das disfunções metabólicas, etc.

Continuando o avanço de opiniões que não é fácil demonstrar mas são palpáveis, julgo que a estas manifestações mórbidas não foi dado o tempo de atenção e estudo dedicado às mastopatias ou aos vícios de nutrição.

Os resultados avolumaram-se dramaticamente seja sob a forma de disfunções ováricas (expressão que envolve um mundo de ignorância...), seja na de traumas consecutivos de incompatibilidades feto-maternais, da retenção de secundinas ou hipocalcémias.

Talvez em consequência do bizarro comportamento das fêmeas que a padecem, ou da correlação deste com uma lesão orgânica detectável, a degenerescência quística do ovário adquiriu prioridade sobre os outros processos.

Recordo que desde o primeiro contacto com tal disfunção me absorveu tanto o fascínio com que a literatura a aureolava como o desespero pela contemporânea insuficiência dos meios terapêuticos.

Longos momentos de meditação e esforço se seguiram até que foi possível uma infelizmente curta permanência nos Serviços de um Cientista, cujo nome me habituara a ler relacionado com aquele morbo, M. VANDEPLASSCHE.

Se à Universidade de Luanda, fiquei a dever a possibilidade financeira de realizar o estudo que se vai relatar, foi a Universidade de Gand que materializou a oportunidade.

Em modesta mas sentida homenagem manifesto às duas Universidades em que tive a honra de servir e aprender, o meu preito de gratidão e perante as pessoas do Professor Doutor IVO FERREIRA SOARES, Magnífico Reitor da primeira e do Professor Doutor MARCEL VANDEPLASSCHE, Director da famosa Clínica de Obstetrícia e Reprodução da Faculdade de Veterinária de

Gand, na segunda, que consubstanciam um e outro toda uma pleiade de qualificados Colaboradores, curvo-me respeitosamente.

A Quantos acreditaram em mim ofereço o que possa haver de válido no meu trabalho e se ele servir para reduzir ainda que minimamente os desfavores econômicos do meu País, sentir-me-ei generosamente compensado.

1 - INTRODUÇÃO

Uma experiência profissional de vinte anos com atenção prioritária para temas de reprodução, acompanhada a par e passo pelo estudo específico, não nos forneceu resposta satisfatória para múltiplas interrogações que nos punhamos sobre a "ninfomania" da vaca, desde o primeiro caso que observamos em 1953.

As anotações clínicas feitas sobre 33 casos observados "in vivo" no termo de Évora, de 1953 a 1966, sem intenções ultrapassantes da orientação própria, nas acções terapêuticas que empreendíamos e ambicionávamos tivessem sucesso máximo, adicionámos outras obtidas em Angola que tentámos melhor ordenar.

O substracto informativo destas últimas, pesquisou-se já em função das dúvidas que nos assaltavam sobre as variadas manifestações mórbidas havendo por sintoma-lesão comum o ovário quístico.

Assim, nos anos de 1970 a 1973 promovemos a colhei

ta e observação de genitais de fêmeas bovinas nos matadouros de Luanda, São da Bandeira e Nova Lisboa, escolhidos como representativos quanto às suas regiões abastecedoras, assás diferenciadas sob o ponto de vista edafo-climático.

Registámos deste modo as lesões macroscópicas do tracto genital e ovários de 1.440 vacas abatidas naqueles matadouros e provávelmente provenientes das regiões em que estes se inseriam.

Contemporâneamente, fornecemos planos de trabalho a Alunos estagiários da Faculdade de Ciências Veterinárias de Nova Lisboa cujos resultados esperavamos constituíssem dados suplementares para o problema "ninfomania", estudo que desejavamos aprofundar.

Enfim, fizemos passar perante nós, uma a uma, cerca de 9.000 vacas nativas angolanas, retirando de entre elas para exame detalhado, as que nos aparentavam relaxamento pélvico ou as que os maiorais indicavam por irregularidades de comportamento sexual ou social. Daquelas, apartámos 43 que minuciosamente observámos e destas as 5 vacas nativas angolanas que foi possível abater para colheita do material posteriormente transportado até Gand, com vista a estudo idêntico ao que realizávamos sobre as locais.

Procurámos junto do Professor Doutor Marcel Vande

plassche, orientação para o estudo do que nos parecia pesado encargo para a bovinicultura angolana, a degenerescência quística do ovário, tão diferentemente tratada por inumeráveis Autores, preocupados que estávamos ainda com a sua etio-patogenia, embora já não como condicionante da terapêutica, porquanto considerávamos então sobrepor-se-lhe a necessidade de acções profiláticas.

Sem grande convicção adoptaremos a definição de quistos ováricos de autores que excluem a sua coexistência com corpo luteo funcional, Vandeplassche (1974) Beck e Ellis (1960) Johnson (1967) Laing (1970) Schaetz (1974).

Por simples coerência mantivemos o critério, muito embora aquela convicção se debilitasse progressivamente, à medida que deixávamos por estudar inúmeros genitais com as duas estruturas simultâneas.

Nestas condições, a inadaptação de conceitos ou expressões tornadas clássicas ao que observamos em fêmeas bovinas com quistos ováricos, excluía a preferência por qualquer uma, motivo porque as referiremos sempre entre aspas.

Finalmente não nos parecendo viável o delineamento experimental orientado para os objectivos referidos, investigação da etiopatogenia e profilaxia da degenerescência quística do ovário, resumimos a metódica à colecção de

dados provenientes de exames clínicos sucessivos "in vivo" e "post mortem" tentando a sistematização sintomático-lesional e visando conhecer o síndrome segundo variados ângulos de apreciação que pudessem levar-nos ao desideratum apontado.

Admitimos assim e em razão do exposto, a necessidade de ampla revisão bibliográfica sobre aquela entidade mórbida, a que se seguirá o relato de observações realizadas sobre 70 vacas estudadas em Gand durante o ano de 1974.

2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 - DEFINIÇÃO

Não é fácil harmonizar entre si as referências bibliográficas a Degenerescência Quística do Ovário da Vaca, Cystic Ovarian Disease, Ninfomania e Virilismo, o que certamente levou Donaldson (1968) a reconhecer "a existência de alguma confusão sobre definição, diagnóstico..." do que aceita dever designar-se por Degenerescência Quística do Ovário.

Sendo o quisto ovárico elemento comum àquelas expressões de "degenerescência quística do ovário" e "doença dos ovários quísticos", como às definições de "ninfomania", "virilismo" e "Síndrome de Stein-Leventhal", é oportuna uma primeira abordagem ao significado daquela formação patológica da gônada feminina.

Enciclopedistas como Miller e West (1956) ou Combric e Thomson (1924) definem quisto, (do grego: Kystis=be-

xiga ou bolsa) como "tumor ôco...", conceito que, acrescentado de "um revestimento epitelial interior..." por Fontaine e Huguier (1924) faz pensar em estruturas próximas das neoplasias, óptica comum aos patologistas Mensa (1950) e Garcia Alfonso (1976).

Localizados nos ovários que segundo Arthur (1975) se dizem "quisticos quando contêm uma ou mais cavidades persistentes, cheias de fluidos e maiores que folículos maduros", a sua natureza degenerativa, hipertrófica e esclerosada, oriunda do folículo de de Graaf, é já esboço etiopatogênico apontado por Büsse, (1968) a que Zollinger (1971) acrescenta a diferenciação histológica nos seus variados aspectos de: "quistos foliculares", "quistos luteínicos", "quistos do corpo lúteo", "quistos paraovários" equiparando-os a tumores ováricos, embora especifique estes sob as formas de "quisto seroso" e "cistadenoma pseudo-mucinoso multiglandular", na Mulher.

Insuficientemente claro é Nishikawa (1967) que utiliza a expressão "degenerescência quística (Cystoma)" gerando dúvidas sobre a intenção de emprestar ao processo qualquer similitude com as neoformações, usando o seu sufixo específico. Se assim fosse, tão pouco estaria isolado, pois Bergman (1958) considera o já citado síndrome Stein-Leventhal da mulher que em alguns casos é relacionado com a degenerescência quística do ovário da vaca, efeito de "tumores ovári

cos produtores de estrogênios". Bertrand et Dechanel (1970) distinguem todavia os quistos ováricos dos "verdadeiros tumores quísticos" excluindo assim aqueles dos processos neoplásicos "sensu stricto".

Mais recentemente Heersche (1973), estabelece a definição constitucional dos quistos do ovário da vaca em quatro classes, sensivelmente diferentes das admitidas por Boitor e Boitor (1974), Dieter (1975) e outros que fundamentalmente consideram as três primeiras variantes referidas por Zollinger (1971), destringendo em anovulatórios - os folículos quísticos luteínicos - e post ovulatórios - os corpos amarelos quísticos - o que Morrow et al (1966, 1968, 1969) como Roberts (1972), consideram conjuntamente como "falha de ovulação".

Finalmente Badinand et Al. (1979) consideram apenas dois tipos de quistos: "quistos foliculínicos e quistos luteínicos".

Para além da designação diferente, aceitam uns tal processo ovárico como síndrome e outros como doença, sobreponível ou não ao conceito de ninfomania, tal como se lhe associa ou exclui o de virilismo.

Sendo inconsiliáveis muitas das opiniões publicadas, passamos a enumerá-las considerando-lhes as mínimas afi

nidades.

A opinião de Asdell (1955) sintetiza grosso modo as de Garm (1949) Nalbandov (1951) Derivaux (1958) Zenjanis (1970) e Grt'nert (1972) considerando que "uma das mais frequentes formas da dita esterilidade funcional da vaca é a ninfomania ou chronic bulling" estado que relacionam com quistos dos ovissacos ováricos e em que a vaca procura o touro e coito, muito mais frequentemente que o usual.

Estes quistos como admitem os mesmos Autores segregam continuamente estrogênios e por isso a vaca manifestará cios constantes ou prolongados. Aceita contudo Asdell que nem todas as vacas ninfomaniacas têm quistos ováricos e nem todas as vacas com tais quistos estão em cio permanente, em consequência do que divide as vacas "ninfomaniacas" em dois grupos "o das que têm quistos ováricos e odas que sofrem de virilismo suprarrenal que não têm quistos nem produzem anormal quantidade de estrogênios".

Em semelhante posição embora não sobreponível, encontramos Millar (1952) Roberts (1957, 1971) Salisbury et Van Demark (1961) Malvern (1964) Morrow et al (1966, 1968, 1969) e Laing (1970) contrapondo-se a Bane (1964) e Jenkins (1966) em cuja opinião "os síndromes endócrinos, ninfomania e virilismo, admitidos por Garm, não abrangem outras situações em que se observam quistos ováricos", pelo que conside

ram estes processos diferentes do síndrome multiglandular deste Autor.

Em superficial referência a neurose, Williams (1943) afirma que "a ninfomania da vaca é o mais interessante e economicamente importante tipo de doença mental conhecida em medicina veterinária", estando de acordo com os Autores que apontamos agrupados com Asdell, no que se refere à associação ninfomania/quistos ováricos, e os enciclopedistas Miller e West (1956) que definem ninfomania como "impulso sexual insano", afirmando que tal vocábulo de origem grega, significa, traduzido à letra, : "loucura de noiva".

Noutra linha de pensamento encontramos Bertrand e Deschanel (1966) considerando o "virilismo" independentemente da degenerescência quística do ovário e fruto de "um dos fenômenos paradoxais da endocrinologia, a ação masculinizante dos estrogênios", uma aproximação ao conceito de Lesbouyries (1944) que admitia o virilismo como o estado de inversão sexual donde derivaria a expressão vulgar de "tau relie", uma das fases evolutivas da ninfomania.

Os mesmos Bertrand e Deschanel (1969) referindo-se ao hiperestrogenismo que se manifesta na "doença", definem ninfomania como "síndrome de hiperfemenilização verdadeira, na origem do qual se encontra muitas vezes a degenerescência

quistica do ovário e, noutras, factores reflexos e psíquicos observáveis em várias espécies".

Estes Autores dissociam ninfomania de "hiperplasia glanduloquistica do endométrio, síndrome acompanhado de quistos ováricos persistentes" e de "virilização tardia da fêmea, bem conhecida nas vacas leiteiras e parece ser de origem cortico-suprarrenal".

Utilizando nomenclatura diversa da que vimos referindo, encontramos Dawson (1957 e 1960), Greenstein (1961), Short (1962), Sprigs (1968), Schjerven (1971).

O primeiro daqueles autores, Dawson, nas "variantes clínicas da COD", não só alude a vacas com "comportamento viril", "hiperfeminismo" e "intermediacy" (designação esta que atribui a Vandeplassche, sinónima de "hiperestrinêmia com masculinização"), como admite analogia com "o correspondente síndrome humano, SSL".

O segundo, Short, aceitou o quisto ovárico em si, não como "deficiência primária da COD (Cystic Ovarian Disease)" mas sim como "estrutura degenerativa", considerando acessoriamente que a "vaca quística" pode mostrar sintomas quer de ninfomania quer de virilismo, dúvida todavia que este, ligado a hipersecreção androgénica da supra-renal, exista na dita vaca.

Encerrando o capítulo, referimos Vandeplassche (1972) que considera os "quistos foliculares" do ovário da vaca, "um síndrome pluriglandular primário" em que hipotálamo, hipófise e supra-renais estarão envolvidos, com gradual inibição da maturação dos folículos de de Graaf.

Este último Autor (1974), como muitos outros de modo velado ou explicitamente, condicionam o estado de degenerescência quística do ovário da vaca à detecção de formações esferoides de diâmetro superior a 2,5 cm, consistência e número variável, na ausência de corpo luteo activo, confirmada por palpções trans-rectais sucessivas, intervaladas de modo a delimitar um período de 8 a 10 dias. Este pormenor é aliás controverso pois que apoiando Vandeplassche encontramos Beck e Ellis (1960) Johnson (1967) Laing (1970) e Schaetz (1974) e doutro modo, aceitando a coexistência do corpo luteo com o quisto ovárico, destacamos Cupps, Leben e Mead (1956) identicamente a Dawson (1958) e Arthur (1975). Finalmente Al-Dahash (1977) revelando esta associação em 30,67% dos 307 genitais quísticos observados, manifesta-se concordante com os últimos Autores.

Quanto aos quistos ováricos da Mulher, ou "são simples eventualidade em meninas e regressam espontâneamente", ou persistem integrados no quadro da "precocidade sexual" Netter (1965) e do "Síndrome de Stein Leventhal", Richardson

(1970) Cook (1972) Williams (1974) e Novak (1970) que o define como "Síndrome caracterizado por dois ovários poliquísticos, esterilidade, ciclos irregulares e anovulatórios, com certo grau de hirsutismo...".

2.2 - INCIDÊNCIA E EXPRESSÃO ECONÔMICA DA DEGENERESCÊNCIA QUÍSTICA DO OVÁRIO DA VACA

O assunto incidência da degenerescência quística do ovário da vaca é apreciado por diversos autores sob fa cetas múltiplas. Uns referem-na vagamente, outros dão-lhe expressão numérica global, alguns ainda promenorizam-na com aspectos etários, étnicos, de distribuição no tempo, sintomatologia complementar, etc.

Tentando a síntese, registamos que Bane (1961) encontrou na Suécia, durante 8 anos e entre 100.966 vacas por si controladas, percentagens anuais de "vacas quísticas" entre 5,1 e 10,8% semelhantemente ao que Boitor e Boitor (1974) verificaram na Romênia - 5 a 9% e por ano, considerando as 605 fêmeas em que estudaram o síndrome.

Nalbandov (1958) aceita 18% como incidência média baseado nas investigações de Casida e Chapman (1951), enquanto Schjerven (1971, 1973) sobre 439 doentes de degenerescência quística do ovário, na Noruega e no decênio 1959-1968, calcula a incidência média anual de 6,7%.

Na Grã Bretanha, Dawson (1961, 1964, 1968) relaciona a incidência do Síndrome com a enucleação do corpo luteo, possível etiologia de salpingo-ovarites adesivas, determinando-lhe expressões de 12 e 8%, respectivamente. Identifica 88 casos em 400 vacas refugadas por esterilidade (22%). Assinala em minuciosa estatística as divergentes estimativas de autores que têm relacionado as manifestações de "virilismo supra-renal" com o número global de "vacas quísticas", variável entre 5 e 20%, e termina, com Vandeplassche, por estabelecer a relação de 1/5, entre os casos de "intermediacy" e de "ninfomania". Ainda na Grã Bretanha, Al-Dahash e David (1977) consideram os quistos ováricos a anomalia mais frequente em 8.071 genitais observados (3.80%).

Igualmente na Europa, Dieter (1971) avalia em 8% a frequência média de "folículos quísticos" em rêses abatidas na Normandia e Alta Swabia, como posteriormente Chiacchiarini e Chicchini (1978) citam Bullacher (1956) que expressava a incidência da degenerescência quística do ovário por 20%.

Em Portugal, apenas Sousa Brito (1968) refere as observações de Canas Simões, (1961) sobre vacas com "hiperestrogenemia" e uma notula nossa, Potes (1963), acerca de uma novilha Holandesa, virgem, sofrendo de quistos ováricos.

No Continente Americano, Garrazzoni (1974) anota imprecisamente "5% de ovarites e quistos ováricos, etc", detectados em 110.000 exames rectais praticados em vacas na Argentina, e Resende et al. (1962) encontrou no Brasil, 0,22% de corpos amarelos quísticos, CLQ, em vacas "azebuadas".

Contemporâneamente e em espaço geográfico relacionável, Dieter e Reithmeier (1973) estimam que "os prejuizos anuais por transtornos de fecundidade montam a 40%, em que atribuem máxima responsabilidade às disfunções ováricas, sob a forma de "quistos do corpo luteo", 9,1%, e "quistos do corpo luteo acompanhados de folículo emancipado", 54%, estudados em vacas argentino-uruguayas.

Roberts (1955) relata observações clínicas de 10 anos sobre 352 vacas "COD" de um total de 1063 tratadas na Clínica Ambulatória do N.Y.S. Vet. College, Ithaca. Mais tarde (1971) o Autor afirma que os "corpos amarelos quísticos" são duas vezes e meia mais frequentes que os "quistos foliculares".

Utilizando expressões menos concretas que as numéricas mas nem por isso menos enfáticas e equivalentes no que se refere aos grandes prejuízos que a degenerescência quística do ovário acarreta à economia da produção de leite, variando de "a doença de maior incidência nas vacas boas

leiteiras" até "principal causa de infertilidade do gado de leite", referimos a título exemplificativo as opiniões de Williams (1943), Garm (1949), Gunzler (1962), Beck e Ellis (1960), Nishikava (1962,1967), Marian e Gear (1968), Roberts (1955, 1971), Grunert (1972) Hartigan (1972), Vandeplassche e Routers (1974), Boitor e Boitor (1974), etc.

Correlacionando a incidência da degenerescência quística do ovário à idade, estão publicadas opiniões algo contraditórias, desde a de Miller et al (1952) bem como a de Rao et al (1971) alegando desconhecimento do síndrome em novilhas virgens, até Williams (1943) e Laing (1970) que a observaram, embora "menos frequentemente que em vacas adultas", ou Luktukes e Arora (1972) que registaram na Índia uma incidência de 4,07% em vacas e 2,8% em novilhas.

Entretanto, Bierschwal (1965) depois de assinalar 205 vacas nas quais observou ovários quísticos, 38,5% de ninfomaniacas e 61,5% em anestro, no que condiz com Grunert (1979), considera a maior frequência do processo em fêmeas de 3 a 6 anos de idade. O citado Millar referira o síndrome desusado em vacas velhas (mais de 7-8 partos) enquanto Schaetz (1974) admite que "a incidência da ninfomania cresce a par da idade".

Se, como apontamos, é opinião de inúmeros autores que a degenerescência quística do ovário é apanágio de va-

cas de alta especialização leiteira, não deixaremos de notar que Boitor e Boitor (1974) em vacas MG x Búfalo, Resende et al (1972) em "vacas azebuadas", Van Rensburg e De Vos (1962) em Africander, Soliman (1973) em Búfalos Fêmeas, no Egípto, e Williams (1943) em Hereford, assinalaram o processo.

Sobre predisposição étnica, em Biershwal (1965) encontramos, o relato do síndrome em 11 e 17% de vacas Holstein-Friesian e Guernsey, respectivamente, em três efectivos estudados durante 2,5 anos e abrangendo 1.436 partos, raças que Nalbandov (1958) referenciara antes inversamente susceptíveis, sem todavia o confirmar numericamente, como Roberts (1955) concretizou previamente que "em vacas quísticas" a percentagem de Holstein montava a 58,6%, nas Guernsey atingia 33,2% e era inferior nas Ayrshire, Jersey e Brown Swiss.

Dawson (1958), estabelece um escalonamento de "22,4, 27 e 28,6% de degenerescência quística do ovário em vacas estêreis, Guernsey, Ayrshire e Friesian."

Por seu turno, Autores suêcos parecem derrotados pela incidência dominante sobre a sua raça Vermelha (Red Swedish) a que Eriksson, citado por Dawson (1957) junta ainda as Swedish Highland e White.

Os mais impressionantes números sobre a degeneres

cência quística do ovário são os que a relacionam com o parto, pois que Morrow et al (1968), em 357 ciclos post partum, encontraram 25,2% de quistos foliculares. Marion e Gier (1968) em 50 vacas controladas nos 78 dias seguintes ao parto, identificaram 60% de quistos luteínicos e 58% de quistos foliculínicos, enquanto para Hartigan (1971) a incidência global de quistos ováricos "nos primeiros ciclos post partum" é de 40%. Finalmente, Gibbons (1966) é de opinião que 60-83% dos anestros da vaca se acompanham de quistos ováricos.

Insinuando uma distribuição preferencial no tempo, Schjerven (1971), na Noruega, reconhece-lhe o acúme em Janeiro e nas primeiras lactações. Salsbury e Van Demark (1961) consideram a degenerescência quística do ovário mais frequente na 2.^a, 5.^a e 6.^a lactação. Palsson (1961) e Roberts (1971) admitem-lhe abstractamente variação sazonal. Romaniuk (1974) estabelece-lhe o "pico" no verão.

As derradeiras opiniões, mas não de menor importância, sobre a incidência do síndrome que Vogler (1966) e Shaetz (1974) consideram "aumentando em todas as regiões", versam dois aspectos interessantes. 1 - "Casos de ninfomania de curso enzoótico, em rebanhos de vacas boas leiteiras" referidas por Bertrand e Deshanel (1970) que igualmente nos foram relatados por Bouters (1974). 2 - A afirmação categórica de Greenstein (1961) de que durante a gestação da vaca

são impossíveis os corpos luteos quísticos, tal como Dieter e Reithmeier (1973), é rebatida pelas notícias de Frerking (1966) e Tanable e Almquist (1967) Vandeplassche (1973), sobre a sua ocorrência que nós próprios confirmamos duas vezes, "post mortem".

Finalizando o capítulo e em face da tendência para confrontar a degenerescência quística do ovário da vaca com o Síndrome de Stein-Leventhal, da Mulher, apontamos as estatísticas de Williams (1974) que nos U.S.A. referem uma incidência de 0,5% de ovários poliquísticos na casuística própria sobre esterilidade feminina, idêntica à de Leventhal, contra 0,6 a 4,3% na de Goldzicher que constatou ainda, em doentes antes sujeitos a hormonoterapia indutora da ovulação, a incidência elevada a 18-22%.

2.3 - ETIO-PATOGENIA

Variadas teses, têm sido publicadas sobre a etiopatogenia da degenerescência quística do ovário da vaca, confirmando a metáfora de Edgson (1970) que compara o anestro a um "iceberg", visto os aspectos observáveis daquele, serem parte mínima de uma imensidade submersa, desconhecida...

Quanto à parte imersa, a sintomatologia clínica, pressuporá, toda uma variedade de acções imponderáveis exteriores e interiores à doente e situações pouco objecti

vas abrangendo nutrição e manejo, em posição destacada-"apenas acessíveis ao veterinário atento".

Com interpretações originais, Lesbouyries (1944) reconheceu a ninfomania como "resultado de uma perturbação ovárica de hiperfoliculinismo ou sob influência de uma causa extraovárica" e considerou o "virilismo da vaca comparativamente ao virilismo da mulher" efeito de hiperandrogenemia que explica com a ambiguidade secretora da supra-renal, por disfunções infundíbulo-tuberais, lesões adeno-hipofisárias e tiroideas. Acrescentando que "perturbações ováricas exercem directamente a sua acção masculinizante".

Por seu turno, Laing (1970) afirma a impossibilidade clínica de estabelecer o diagnóstico diferencial entre anestro e sub-estro, bem como de outras "anomalias com quistos ováricos" sua "presumível etiologia". Admite porém, como determinantes etiológicas da degenerescência quística do ovário, vários factores ambientais, actuando isolada ou conjuntamente: Temperaturas baixas de inverno, escaça luminosidade, deficiências fosfórica e cúprica, tal como outras doenças causa de debilidade crônica.

Reconhece no entanto que o valor patogénico de tais agentes não está seguramente determinado.

Anteriormente Asdell (1955) considerara "difícil

compreender se as perturbações ováricas na ninfomania são devidas a modificações uterinas, quer concomitantes quer consequentes de infecções, ou se essas modificações são atribuíveis à excessiva estimulação pelos estrogênios ováricos".

Acrescenta que a secreção contínua de estrogênios pelo cortex supra-renal conduzirá as vacas ao virilismo.

Semelhantemente, Bogdan et al (1970) consideram agentes causais de "hiperplasia glanduloquística do endométrio da vaca" as infecções uterinas e o hiperestrogenismo - causado por quistos foliculares ou alimentos com alto teor de fito-estrogênios, estes igualmente considerados por Moule et al (1963) Thain (1963, 1965, 1966), Kallela (1964, 1974), Kupfer (1970) e Lotthammer et al (1970).

Destas citações exemplificativas ressalta a situação confusa que em matéria de quistos da gônada feminina se nos depara na literatura, que tanto referencia anestro ("síndrome consequente da degenerescência quística do ovário") como o "síndrome Degenerescência Quística do Ovário" ou "Cystic Ovarian Disease", coincidindo sob óptica clínica com o anestro, a ninfomania ou, mais raramente, com o virilismo.

Extensa lista de Autores, como Lesbouyrieś (1944),

Van Rensbourg e De Vos (1962), Johnson (1967), Donaldson (1968), Liptrap (1970), Witemore (1972) etc, admitem nos recentes decênios uma discrasia hipofisária, expressa tanto em deficitária descarga ovulatória de hormona luteinizante, LH, como em desajustada sinergia das gonadotrofinas FSH/LH, causa de malogro da deiscência ovular, seguido do processo degenerativo nas estruturas foliculares, com términus no quisto ovárico, no síndrome degenerescência quística do ovário, "COD" ou "ninfomania". Outros entre os quais Garm (1949), Dawson (1957, 1958, 1961, 1963 a, 1970, 1974), Nishikava (1962, 1967), Bertrand e Dechanel (1966, 1969, 1970), e Roberts (1955, 1957, 1971), sublimam ainda aquele não dimensionado esquema etiológico, com a intervenção de concausas abstractas: nutritivas, ambientais, genéticas e de inter-acção endócrina.

Como porém confessa Laing (1970), embora comprometido na concorrente de pensamento daqueles últimos autores, "o pêso de cada um destes e de outros variados agentes etiológicos, não está seguramente determinado".

Idêntico panorama deparamos nos autores que dão primado, isoladamente ou em concorrência complexa, na genese do quisto ovárico, às substâncias estrogénicas endo ou exógenas, à predisposição genética, ao maneio (nutrição, ambiente...), a situações carenciais ou disfunções metabólicas e a diáteses neoplásicas.



Nesta ordem de ideias abdicamos da comodidade da síntese e enunciamos com a fidelidade possível o que se nos apresenta como mais original e sugestivo em matéria de etiologia patogenia da degenerescência quística do ovário da vaca.

É curiosa a evolução do pensamento de Bertrand e Dechanel (1969, 1970) que aceitam nas fêmeas domésticas, a "hiperestrogenemia com degenerescência quística do ovário, determinante de ninfomania" não só como processo de origem endócrina, mas também e por vezes determinado por factores genéticos.

Os quistos ováricos de origem folicular, frequentes na vaca e na égua, serão resultado de "evolução atrética de um folículo cavitário, da degenerescência quística de um folículo de Graaf ou de um corpo progestativo".

Na vaca pode observar-se uma "forma frusta de antagonismo entre as hormonas LTH e LH", verificado mais exuberante noutras espécies e caracterizado por estros anovulatórios, cujo agravamento conduz à degenerescência quística do ovário, em resultado da hipersecreção de prolactina pela pituitária, o que é fundamento da alta aptidão leiteira e tem fundamento genético.

Mais tarde, reforçam que "o antagonismo LMTH-ICSH" é explicação indubitável da "predisposição da vaca leiteira aos quistos foliculares".

Acrescentam ainda os mesmos autores que a hiperestrogenemia pode também ser de origem terapêutica e alimentar, "ainda que a título excepcional", o que relacionam com insuficiência hepática, condição perturbadora do metabolismo estrogênico, da inativação das hormonas circulantes, conforme esclarece Adlercreuze (1970).

Robustecendo esta opinião apontam a grande susceptibilidade da vaca aos estrogênios, base de insucessos terapêuticos na frigidez e origem de degenerescência quística do ovário quando ultrapassada a "posologia de 5-10 mg". Do excesso, resultará a inibição da descarga da gonadotropina LH e o bloqueio da ovulação (tese que Lamond (1969) confirma e adota para explicar o mecanismo de acção dos fito-estrogênios).

Embora o grau de expressão do cio seja em parte em parte hereditário, admitem a sua exaltação na ninfomania em função da "intensificação e permanência da estrogênese, quer devido a quisto ovárico, quer a neoplasia da granulosa folicular que Ferney considera o mais frequente blastoma do ovário dos irracionais".

Por fim, aceitam o "virilismo da vaca, tal como o da mulher", relacionados com a "alta secreção de LTH", com lesões ováricas ou cortico-supra-renais que lhes não parecem tumorais, embora sob reserva, encarem como semelhantes às do síndrome Stein-Leventhal.

Orientando as suas preocupações noutro sentido, Bi enfait et al (1965, 1974) consideram lado a lado os desequi librios nutricionais da vaca com a responsabilidade genéti ca, na etiologia dos quistos ováricos.

Referem as carências em P, Fe e Cu como causa de anafrodisia e "a possível tendência para a ninfomania quan do o manganês nos pêlos, ultrapassa 20 p.p.m."

Identificam-se por fim com numerosos autores como Vogler (1966), Bogdan (1970), Schjerven (1973), que reconhe cem os fito-estrogênios como responsáveis da degenerescência quística do ovário de novilhas e vacas, acrescentando o pri meiro, como concausa, a hipovitaminose A.

Também Dawson (1974) citando Payne a propósito do perfil metabólico da vaca, considera o excesso de Ca capaz de interferir no metabolismo do P e assim "deprimir a fun ção ovárica", depois de Nesuri e Steger (1970) investigarem o metabolismo mineral da vaca, através da concentração de P, Ca, Mg, Mn e Zn nos pêlos, encontrando pouco marcada a rela ção entre aquela e a degenerescência quística do ovário.

Em interessante trabalho, Dawson (1961) verificou que as enucleações sucessivas de corpos amarelos originam quistos ováricos em novilhas.

Posteriormente, admite que uma falha no sistema en

zimático do ovário, determine perturbações na síntese esteróide, cujos variáveis produtos finais, justificariam o comportamento diversificado das vacas portadoras de quistos ováricos.

Comportamento ainda condicionado pela função tiróide que, estimulada por excesso de estrogênios, seria a provável razão de ser do acoplamento contínuo e desnutrição. Esta relação tiroide/degenerescência quística do ovário foi igualmente considerada por Soliman (1972) no búfalo fêmea, embora limitada a aspectos histo-mórficos.

Derivaux (1958) ultrapassa os clássicos agentes da degenerescência quística do ovário-maneio, hereditariedade, stress de produção - adicionando-lhes a participação do sistema nervoso central, com Van Rensburg e De Vos (1962).

Considerando o "virilismo" separadamente da "ninfomania", admite para aquele quer uma origem neoplásica, diferentemente de Bertrand e Deschanel, quer como Frazer (1969) a discrasia ovárica, hipofisária ou cortico-supra-renal geradoras da hiperandrogenemia indutora do comportamento pseudo-masculino.

Progredindo um pouco, Grünert (1972) inclui nos agentes etiológicos clássicos, externamente, as "condições climáticas sazonárias" e, nas internas, a "hipoendocrinia hereditária", determinantes de "diversas respostas hipofisári

rias, decisivas da forma clínica do síndrome".

Uma autoridade muito referida no assunto "ninfomania bovina", Garm (1949), acrescenta à lista dos prováveis agentes etiológicos da doença, certas alterações histomórficas na pituitária e supra-renais, e aceita a concorrência de afecções do tracto genital.

Contrariamente, Millar (1952) receptivo à etiopatogenia a que já chamamos clássica, pelo menos como "espolleta", recusa reconhecer as inflamações do ovário e/ou do tracto genital como causas evidentes da degenerescência quística da gonada.

Explica ainda que os folículos de de Graaf não roturados e assim convertidos em quistos, continuam segregando estrogénios que, em excesso na circulação hemática, causam desequilíbrios hormonais responsabilizáveis pelas modificações psíquicas e somáticas, estas particularmente vinculadas no esqueleto.

Semelhantemente a Garm, se considerarmos afins das afecções do tracto genital as ocorrências puerperais, encontraremos em Hartigan (1970, 1971) e Laing (1970), idênticas atitudes de aceitação dos efeitos patogénicos de estados mórbitos uterinos, anteriormente postos em foco por Leopold e Zacchi (1968) que em 334 casos de degenerescência quística do ovário, registaram 19,7% sucedendo a enucleações de "cor-

pora lutea" e administração de gonadotrofinas, 10,4% seguindo a morte precóce embrionária e 24,2% posteriores a retenção placentária e/ou distócias.

Nalbandov (1958) conjectura: "se o quisto ovárico segrega estrogênios, pode ser postulado que estes, em largas quantidades, tenham um efeito andromimético... sendo assim possível o virilismo".

Bane (1964) é pouco receptivo à tese da etiologia pluriglandular de Garm e cita Hericson que com Palsson (1961) justificam, pelo menos os casos recidivantes, por predisposição hereditária. Suspeitando fortemente que certa disfunção primária da supra-renal conduz a discrasia no eixo hipofise-ovário, originando a ninfomania.

Aqueles estados patológicos, ninfomania e virilismo, são diferenciados etiologicamente por Schaetz (1974) como "síndromes neuro-hormonal e somato-hormonal, respectivamente", considerando ainda o autor a ninfomania como "distúrbio de adaptação" em que a "hiperfoliculinização patológica é precedida de hipersecreção gonadotrófica primária induzida".

Finalmente com Hartigan, Garm e Laing, considera o útero responsabilizado na degenerescência quística do ovário, particularmente quando irritado pelo lugol.

Em concepção etiológica mais arrojada, Neves e Castro (1968) noticia que "lesões na região supra-quiasmática ou na área hipotalâmica anterior, determinam o estro permanente, devido à formação nos ovários, de folículos múltiplos volumosos e por vezes quistos, que parece estarem relacionados com a supressão de um mecanismo regulador da ovulação..."

Tese que se continua em recente trabalho de Chiacchiarini et Chicchini (1978) que concluem ser a degenerescência quística do ovário da vaca "não tanto a expressão de uma alteração hipofisária na produção de LH, quanto a de um insuficiente estímulo da parte do hipotálamo".

Quanto a degenerescência quística do ovário, induzida, Saavedra d'Oliveira (1973) conseguiu-a em 6 vacas Jersey com 200 - 500 mg. de Stilbestrol, e Harris (1961) noticia que Casida et al a obtiveram com doses variáveis de progesterona e também com estrogênios.

Ainda em matéria de indução Hansel e Wagner (1960) supõe que "um efeito inibidor do útero sobre a adeno-hipófise, com bloqueio da secreção luteotrófica" seria a causa da formação de quistos ováricos que obtiveram, enquanto Staples, Mc Entee e Hansel (1961) concluíram das suas investigações que "factores que irrite, dilatam ou causem contracções uterinas anormais, podem ser causa de corpos amarelos quísticos".

Finalmente, Short (1964) é de opinião que "tanto

histológica, como endocrinologicamente, o quisto (ovárico) aparece como estrutura degenerativa" que não é lesão primária na Cystic Ovarian Desiase, enquanto "na mulher hirsuta o distúrbio parece ter origem na incapacidade do folículo aromatizar a androstenediona" no processamento da síntese esteróide.

Todavia, Ramiti, Histo e Szeky, citados por Dawson (1958) admitem na vaca "sucessiva degenerescência do oocito, na membrana granulosa e teca interna" com "adelgaçamento e empobrecimento celular", em antítese com observações de Yamauchi e Inni (1954), Richardson (1970), Ajello e Dubreunil (1971) sobre quistos ováricos da mulher.

Doutro modo Cooke et al (1972) considera causas do hirsutismo da mulher, vários distúrbios das glândulas supra-renais e ovários, nomeadamente a "doença do ovário poliquístico", a hiperplasia da supra-renal, o hirsutismo familiar e os tumores masculinizantes neles radicados.

Ainda Netter (1965) assinala em mulheres acromegálicas "marcado virilismo" presumivelmente de origem supra-renal.

Todavia, para a "precocidade sexual" evoca um sobre-estímulo (das gonadas) pelas gonadotrofinas pituitárias, causa de grandes folículos quísticos e Williams (1974) considera na etiologia do síndrome de Stein-Leventhal da mulher, uma

perturbação na esteroidogenese ovárica, sem responsabilidade hereditária.

2.4 - LESÕES, SINTOMAS E DIAGNÓSTICO

No síndrome degenerescência quística do ovário da vaca, tem sido considerada lesão fundamental o quisto ovárico, como sintoma patognomônico, o mesmo quisto ovárico e para efeitos de diagnóstico a detecção deste. Daí, como Grunert e Hoffmann (1971), a revisão conjunta do que se tem escrito sobre essa lesão/sintoma cuja forte individualidade contrasta flagrantemente com a imprecisão dos relatos em que "é confusa a classificação (dos quistos ováricos) em virtude da diferente terminologia usada por cada investigador" na opinião de Bierschwal (1966) e Shaetz (1974).

As descrições mais abundantes na literatura específica tem por objecto os quistos ováricos, as suas variantes macroscópicas, localização e conteúdo, as relações de causa a efeito com "ninfomania" e "virilismo".

Mais parcimoniosamente se estabeleceram correlações com lesões do tracto genital ou disendocrínias objectivas e raramente se esboça a tentativa de considerar aqueles síndromes como variantes clínicas com etiologia comum.

2.4.1 - QUISTOS OVÁRICOS

Caracterizando macroscopicamente os quistos ováricos, Dawson (1957,1958), Bierschwal (1966), Zenjanis (1970) e Arthur (1975), referem dimensões que vão desde as "de uma laranja" (as máximas apontadas pelo primeiro ou $7,5 \times 5 \times 5 \text{ cm}$, segundo o último) até 7-8 mm de diâmetro as dimensões mínimas, segundo Cupps et al (1956) para os quistos foliculares e luteínicos, passando pelas do corpo amarelo quístico, cujas estimativas quanto a diâmetro da cavidade interior rondam pelos 10 mm e exteriormente atinge os $2,5 \text{ cm}$ Roberts (1971).

Tais dimensões parecem todavia relacionadas com o número de quistos, Hartigan (1971), "encontrando-se num ou em ambos ovários grande número de pequenos quistos, com menos de 1 cm de diâmetro ou pequeno número de grandes quistos com $2,5 - 8 \text{ cm}$ ". Não estamos porém bem seguros se aquela primeira hipótese, se identifica com o que Boitor e Boitor (1974), classificam de degenerescência micropoliquística, ou se corresponde ao que Dawson (1957) referencía como "quistos em cacho de uvas", quando também originalmente assinala "pequenas esferas de tecido luteínico, enterradas no fundo do ovário e apartadas dos quistos".

A muito referida variabilidade do volume das cavidades quísticas, culmina em Short (1962), que avalia em $1,8$ e $4,2 \text{ ml}$, a capacidade corresponde a quistos esféricos com $1,5$ e 2 cm de diâmetro respectivamente.

Os mesmos autores e outros, reconhecem a localização preferencial dos quistos no ovário direito, 31%, contra 19% no esquerdo e 50% nos dois ovários, analogamente a Garm (1949).

A formação progressiva pela confluência de vários quistos, de que resulta uma cavidade parcialmente septada, a espessura das suas paredes - ténues nos folículos quísticos - variável com a luteïnização difusa ou em manchas de cor "amarelo-acastanhado escuro", Laing (1955) - nos quistos luteínicos - são referencias constantes. Assim Jubb e Mc Entee (1955) figuram essa luteïnização admitindo-a variável entre "microscópicas quantidades", normais no folículo préovulatório, os "crescentes" macroscopicamente apreciáveis e o completo forro da cavidade quística.

A consistência das paredes dos quistos é frequentemente indicada em relação à facilidade acentuada com que os folículos quísticos se roturam por compressão trans-rectal, efeito problemático nos quistos luteínicos ou nos quistos esclerosados, de ovários encapsulados, Basse (1968).

A fluidez e cor do conteúdo quístico também são superficialmente referidas por Garm (1949), na expressão "o conteúdo dos quistos é fino e claro, algumas vezes ligeiramente amarelado, particularmente quando resíduos de tecido luteínico estão presentes nas paredes", e por Roberts (1971) e Dawson (1958) que o admitem cor de laranja clara.

Pese embora o lugar comum de que a contínua secreção de estrogénios nos quistos ováricos conduz à ninfomania..., Dawson (1957), cita vários autores, Lesbouyries, Yamauchi, Berthelon e Garm, cujas tentativas de demonstrar a actividade estrogénica do conteúdo quístico resultaram contraditórias.

Os dois primeiros autores determinaram "833 e 4.000 UR de foliculina por litro de líquido quístico, contra 432 UR (i.m.u. = internacional mouse unities)" do líquido folicular em vacas testemunhas.

Os outros autores, Garm (1946) e Berthelon (1970), não detectaram actividade estrogénica no conteúdo quístico.

Em citação de Asdell (1955), Paredis quantificou-a em "2,5^{mcg} equivalentes de estrona/cc" no líquido folicular da vaca, enquanto que no fluido quístico o título era 0,5 mcg/cc.

Posteriormente Malven (1964) estimara a "concentração estrogénica" média no conteúdo de corpos amarelos quísticos, CLQ, em 0,108 ng/ml, na opinião de Roberts (1971) 2-3 vezes menor que a do líquido folicular.

Os resultados de Short (1962 e 1964), mais complexos e expressivos, referem os teores médios de hormonas esteroides doseadas por radioimunoassay, RIA:

a) Numa colecção (pool) de conteúdo de folículos de

de Graaf bovinos, puncionados in vivo.

b) De amostras de líquido folicular individuais, de 5 vacas em anestro.

c) Idem de 15 vacas com quistos ováricos, alguns dos quais puncionados repetidamente e totalizando 24 amostras.

Hormonas	Grupo A	Grupo B	Grupo C
Progesterona	23,3	15,3 (5,4-24,0)	30,0 (2,0-113,5)
Androstenediona	3,1	10,7 (2,9-24,0)	9,7 (1,5-75,0)
17 Estradiol	9,4	68,5 (47,0-83,6)	24,2 (0,2-97,8)

(Resultados em mcg de esteroide/100ml de fluido)

Finalmente o teor mineral, vitamínico e proteico do líquido quístico, comparativamente ao folicular, foi determinado por Pascu et al (1969,1970) e Mascarenhas (1972), que encontraram em cada um daqueles elementos uma desvantagem em relação ao normal, significando possível hipofuncionalidade do quisto ovárico.

Na apreciação microscópica estrutural dos quistos ováricos da vaca, Garm (1949), Cupps et al (1956), não estão totalmente de acordo, posto que o primeiro é de opinião que "nos pequenos como nos grandes quistos as células da granulosa estão muitas vezes completamente ausentes, embora uma delgada camada possa existir na porção basal dos grandes quistos".

enquanto o segundo autor admite que "os quistos maiores são desprovidos de granulosa, com a teca interna edemaciada e degenerada. Quanto aos quistos de meio tamanho, dispõe dos dois extractos celulares, semelhantes aos observáveis no proestro e estro de vacas normais".

Alem do edema na teca interna, observou ainda Garm a sua hialinização em alguns casos, embora nunca verificasse a totalidade da parede quística atingida por este processo degenerativo, como descreveram autores que cita.

Encontra a mesma hialinização na túnica muscular das "artérias ováricas" e o espessamento da sua íntima.

Por fim dá particular ênfase a "substância bi-refringentes solúveis em acetona" presentes ou não na teca interna dos quistos ováricos e que interpreta em relação à actividade secretora desta membrana, em vacas com "ninfomania sem cio" ou "ninfomaniacas com cio permanente"...respectivamente.

2.4.2 - OVIDUTOS

Depois de Williams (1943) ter afirmado que "a degenerescência quística do corpo lúteo está muitas vezes associada a doenças tubáricas" e que os ovários aderentes, encapsulados no pavilhão dos ovidutos "contem invariavelmente um corpo lúteo quístico...", Garm (1949), refere discretamente

"os ovidutos não mostram grandes modificações nos vários tipos de ninfomania..." e acrescenta que, em casos com cio permanente ou frequente, o seu volume aparece algo dilatado e as paredes espessadas. Por vezes contem um fluido amarelado caracterizado microscopicamente pelo conteúdo de destroços do seu epitélio descamado.

Por seu turno Dawson (1958,1961,1963), defende vigorosamente que 45% das vacas com degenerescência quística do ovário sofrem de severa salpingite, o que justifica que apenas 50% das vacas em que por via terapêutica se restabelecem os ciclos ováricos normais, recuperem paralelamente a fertilidade.

Hafez e Blandau (1969), referem as lesões tubáricas aludidas por Dawson (1958,1963) e Zenjanis (1970) e além da intensa vascularização afeito do estrogenismo, sublinham os quistos da mucosa coexistentes com os do endométrio e ovários.

2.4.3 - LESÕES UTERINAS

As alterações macro-e microscópicas do útero, coexistentes com degenerescência quística do ovário, são algo diversamente descrito pelos autores.

Assim, Dawson (1958), da "ninfomania cíclica... que mais frequentemente exhibe hiperestrinemia..." deriva aspectos quanti e qualitativas das modificações uterinas. Também

Bogdan (1969) responsabiliza o "hiperestrogenismo" pelas mesmas e Schaetz (1974) considera que "na ninfomania típica é extensa a proliferação da mucosa uterina por causa da hiperfoliculização..." em contraste com sua "usual normalidade no virilismo supra-renal e quistos silenciosos...".

Se Garm encontrou 49% de úteros hipertrofiados em 62 vacas ninfomaniacas, em oposição ao útero pequeno, "tendendo para a atrofia, apanágio do virilismo supra-renal", Dawson (1957,1958) registou uma única matriz hipertrófica em 39 vacas ninfomaniacas e uma outra entre vacas com sintomatologia de virilismo. A flacidez do órgão, ou melhor a sua tonicidade e conteúdo, tal como o edema do endométrio, corion e miométrio, são aliaz assuntos também diferentemente apreciados.

Por sua vez Zenjanis (1970) relaciona algumas modificações uterinas em animais afectados de degenerescência quística do ovário com o tipo e idade desta, afirmando: "Em quistos recentes, 5-10 dias, o útero exhibirá o edema característico do post estro. A quistos foliculínicos antigos, corresponderá a atrofia e atonía da parede uterina, por vezes acompanhadas de hidrometra. Por fim, o útero acompanhando quistos luteínicos dos ovários, patenteia a normal aparência da fase luteínica do ciclo éstrico".

Microscopicamente, a infiltração linfocitária obstruindo o lume das glandulas uterinas, origina as "massas

glandulares" sublinhadas por Dawson, (1963), que com a necrose e descamação epitelial figuram bem as consequências da flogosis crônica, fibrótica.

Em contrapartida Garm (1949) Bogdan et al (1970) aludem à dilatação glandulo-quística do endométrio. O primeiro aceita todavia, correspondendo a cada um dos seus tipos clínicos de ninfomania, panoramas histológicos não muito dispares das ocorrências cíclicas naquele estrato uterino, tratadas por Marinov et al (1968), Věznik et al (1972). Refere ainda discretamente a hiperplasia vascular da parede uterina, depois reforçada por Cupps et al (1956), incluindo a comparação com os vasos observados no ovário, com paredes espessadas e lume deminuto.

2.4.4 - LESÕES CERVICAIS

Na ninfomania com cio permanente, a cervix mostra-se semelhantemente ao útero, hipertrófica, flácida e edematosa. A "plica palmata" particularmente grande, túrgida e na maioria dos casos o canal cervical largo e aberto (permeável a um lápis ou a um dedo), segundo Garm (1949).

Dawson (1957) refere as observações antecedentes, "apenas" estudadas por Day e Hancock. Continuando a considerar esses trabalhos insuficientes em número, acrescenta (1958), que no exame clínico, detecta "mucus - positive exa-

minations" em 81,5% das vacas "francas" ninfomaniacas e que em menos de metade destas se apreciará "completa" abertura cervical.

Equivalentemente a Garm, descrevem Laing (1970) e Roberts (1971) as alterações no todo cervical e na "os" externa (vaginalis).

2.4.5 - LESÕES DA VAGINA E VULVA

Com o progresso da doença (ninfomania) segundo Williams (1943), útero, vagina e vulva tornam-se átonos e o fluxo (dicharge) genital pode ser muco-purulento. Contemporaneamente Lesbouyries (1944) descreve fenômenos irritativos, congestivos e inflamatórios do clitóris e vestíbulo vulvar, notadamente neste, o catarro genital granuloso.

Para Garm (1949) a vagina, clitóris e vulva são locais de alterações edematosas como se descreveram no útero, e especialmente a vagina é susceptível de prolapso permanente ou intermitente, a vulva tumefacta, espessa. Noutros casos os mesmos órgãos permanecem inalteráveis ou atróficos como ocorre no "virilismo supra-renal".

O alongamento e edema do clitóris são referidos por Dawson (1957), citando Vandeplassche.

Concretizando, Leopold e Zacchi (1968) relatam em

334 casos de degenerescência quística do ovário, 3,3% de turgescência vulvar e 5,9% de prolapsos vaginais. Laing (1970) acrescenta que a mucosa se observa húmida, hiperêmica e é possível a coleção do mucus cervical na vagina que, como assinala Zenjanis (1970) constituirá corrimento acinzentado, não purulento, como também refere Hancock, citado por Dawson (1957), sem leucocitos, não obstante o seu aspecto mucopurulento, Roberts (1971), corrimento permanente ou coincidente com o estro.

Finalmente, ainda Zenjanis vinca a "extrema relação entre o relaxamento do diafragma pélvico e turgescência vulvar com os folículos quísticos".

2.4.6 - ALTERAÇÕES MORFO FUNCIONAIS

A predisposição das vacas ninfomaniacas para as fracturas nos ossos e membros pélvicos "por ficar o esqueleto indevidamente frágil" e sofrerem as doentes repetidos encabritamentos, é apontada por Williams (1943), enquanto Lesbouyries (1944) localiza preferencialmente as fracturas no colo do ilium devida a "fenômenos de desmineralização e osteomalácia acompanhantes da ninfomania".

O decano dos autores modernos consultados, Williams (1943), descreve com minúcia as modificações pélvicas nas vacas ditas "ninfomaniacas" de que resultam a deformação da garupa

e instabilidade locomotora, consequentes de prolongada acção estrogênica. Ao relaxamento dos ligamentos pélvicos e aparente alta inserção caudal, dá foros de sintoma patognomônico, ponto de vista participado por Lesbouyries (1944), Garm (1955), Roberts (1955,1957,1971), Dawson (1957), Spriggs (1958), Salisbury e Van Demark (1961).

Derivaux (1958) considera os corticoesteroides corresponsabilizadas na "infiltração edematosa da região pélvica", além dos estrogênios, e Laing (1970) limita o valor semiótico do relaxamento pélvico, indicando a possibilidade da sua ausência em vacas com quistos ováricos.

Relacionado com a disfunção das glândulas supra-renais, o sabor amargo do leite, devido a hipernatrêmia, é apontado por Derivaux (1958) Roberts (1971) e Schaetz (1974) sendo ainda o penúltimo autor de opinião que os quistos ováricos "influem de modo variável na lactopoise".

Manifestação de valor semiótico não esclarecido é ainda referida por Asdell (1955), o aumento das globulinas plasmáticas Beta e Alfa, que Derivaux (1958) cita e Dawson (1957) considera resposta à maior solicitação de proteínas suporte para os aumentados estrogênios circulantes.

Apenas Williams (1943) e Derivaux (1958) dão ênfase à participação do sistema nervoso central na ninfomania a

que, com outros autores, emprestam o significado de degenerescência quística do ovário, indicando ainda a midriase e taquicardia como sintomatologia de um estado simpaticotônico.

2.4.7 - LESÕES EM GLÂNDULAS ENDÓCRINAS

Embora posteriormente aos trabalhos de Garm (1949) e Paredis (1950), muitos autores aceitem uma discrasia hipofisária na etiopatogenia da degenerescência quística do ovário não se justificam ou definem as lesões identificáveis na glândula.

Aqueles autores, Garm e Paredis, estudaram a variação ponderal e volumétrica da hipófise de vacas ninfomaníacas e as inerentes a estados fisiológicos como a lactação e gestação, determinando aumentos altamente significativos. Não chegaram todavia a conclusões definitivas em matéria de panorâmica citológica da glândula "nos vários tipos de ninfomania".

Diferentemente, Jubb e Mc Entee (1955) consideram-na significativamente divergente da normal, figurando como representativas da actividade das células do tipo (b), na degenerescência quística do ovário, freemartismo e castração, as inclusões ou vacuolização citoplásmica e a picnose nuclear.

Boitor et al (1968) analisaram a diferenciação citológica da adeno hipófise, identificando três tipos gonado-se-

cretores, cuja actividade Yamauchi et al (1954) definem pelo "Quociente Gonadotrófico, FSH/LH", nas vacas ninfomaniacas igual a 3, triplo do das normais.

Menos definidos, serão os estudos ultra-microscópicos da mesma glândula, realizados por Gardell (1972), que encontrou dissemelhanças acentuadas ainda não susceptíveis de interpretação.

Nas referências a perturbações nas glândulas supra-renais, destaca-se ainda Garm que fez a interpretação estatística das variações de espessura do cortex, conteúdo de "substâncias sudanófilas" precursoras das hormonas, nas "variantes clínicas da ninfomania", concluindo que a hipertrofia da zona cortical será consequência da disfunção pituitária, e hipersecreção de ACTH.

O mesmo autor não detectou modificações macro ou microscópicas na tiroide das vacas ninfomaniacas mas, na mesma glândula, como já foi dito, Soliman (1973) verificou a diminuição do coloide vesicular em búfalos fêmeas com quistos ováricos.

2.4.8 - DIAGNÓSTICO

Mau grado, os mal delimitados conceitos de degenerescência quística do ovário, ninfomania e virilismo, é per-

ceptível nos autores que vimos referindo o consenso de que o diagnóstico dos síndromes respectivos se fundamentam na palpação per rectum do ou de quistos ováricos.

A deformação da garupa, a exaltação sexual, o anestro ou o facies e comportamento masculino, estruturam um diagnóstico presuntivo que carece ser confirmado pela identificação da referida lesão/sintoma.

O quisto ovárico carece no entanto de exames sucessivos para ser reconhecido como tal, Marion (1968), Morrow et al (1968), ou qualificado quanto às suas características e conteúdo, para definição de terapêutica, como pretende Zenjanis (1975), Krieger e Leidl (1975), Boitor e Boitor(1975).

Com intenção menos bem definida embora reveladora de atenta análise do problema, Garm (1949) e Dawson (1958), referem a tipologia clínica mais complexa, o primeiro considerando 4 classes clínicas de ninfomania além do "virilismo supra-renal" que dissocia da degenerescência quística do ovário. O segundo, incluindo este tipo clínico com a "ninfomania clínica", "ninfomania simples" e "intermediacy" na BCOD (Bovine Cystic Ovarian Disease). A utilidade desta classificação não é porem explorada por qualquer dos Autores em ordem à instituição de terapêutica específica.

2.5 - PROGNÓSTICO, TERAPÊUTICA E PROFILAXIA

2.5.1 - A terapêutica da degenerescência quística do ovário tem oferecido interessante evolução ao acompanhar a constante renovação, nos três últimos decênios, dos conceitos básicos da endocrinologia, embora se observem alguns retrocessos às ideias iniciais. Na sua variabilidade porem, conserva certa constância nos objectivos: o restauro da fertilidade, através da formação de um corpo luteo cíclico.

Tem sido assim perdominantemente sintomática, paliativa, por vezes pouco ou nada consequente das correntes interpretativas da etiologia do síndrome.

Os métodos terapêuticos ensaiados ou preconizados, podem inscrever-se numa das seguintes rúbricas: 1)- terapêutica cirúrgica; 2)- terapêutica cirúrgico-hormonal; 3)- terapêutica hormonal; 4)- terapêutica acessória.

2.5.1.1 - TERAPÊUTICA CIRÚRGICA DA DEGENERESCÊNCIA QUÍSTICA DOS OVÁRIOS

Williams (1943), Derivaux (1958) e Schaetz (1974) consideram interessante a terapêutica radical mediante a ooforectomia uni ou bilateral e Nalbandov (1958) certamente seduzido pelos resultados verificados na mulher padecendo

o síndrome de Stein-Leventhal que Stein (1958) evoca igualmente, admite a ressecção da cunha ovárica.

Asdell (1955) considera a rotura manual do quisto ovárico per retum, um método satisfatório, e Romaniuk (1972) compara o mesmo processo, em condições variadas, com outros métodos terapêuticos, não encontrando grande disparidade nos sucessos.

Dawson (1957), Derivaux (1958) e Roberts (1971) relatam porém respostas satisfatórias que não ultrapassam 30-40% das tentativas, isto é, metade dos êxitos de Romaniuk, e sublinham a desvantagem da forçada continuidade na observação dos doentes, que podem requerer três ou mais intervenções até à cura. Por fim Vogler (1965) admite que até meados do século que corre "se aceitou que a rotura manual dos quistos ováricos tinha êxitos parciais", aproximadamente, na época em que Williams (1943) aconselhava esta prática, "sempre e tão pronto quanto possível" após a formação ou recidiva do quisto, para o que admite inclusivamente a intervenção profana, se tal for a condição da oportunidade...

Laing (1970) reconhece a rotura manual ou punção dos quistos menos eficazes que a gonadotrofinoterapia. Millar (1952) teme a fibrose do ovário como consequência da manipulação para rebentar os quistos que aliaz Schaetz (1974) considerará salutar.

2.5.1.2 - TERAPÊUTICA MISTA DA DEGENERESCÊNCIA QUÍSTICA DO OVÁRIO

Nos métodos mistos é constante a rotura da lesão quística, com a justificação de que assim se subtrai a hipófise à acção inibidora da hipersecreção estrogénica, e a associação de "princípios luteinizantes (extractos hipofisários, HCG ou PU)", segundo a expressão de Derivaux (1958), com o que se procura promover a formação de corpo luteo cíclico, opinião aliaz compartilhada por Harris (1961).

Romaniuk (1972) ensaiou as injeções intramusculares de 400-500^{mg} de progesterona; de 5.000 UI de HCG (Human Chorionic Gonadotropine) pela mesma via e "Nynfalon" endovenosa, sempre após a rotura manual do quisto, e obteve respectivamente 76,76 e 78% de êxitos.

Biershwal (1965,1966) preconiza a rotura do quisto seguida da aplicação de LH e progesterona, ou apenas de HCG, seguindo a posologia aconselhada por Morrow et al. (1966), de 5.000 UI por via venosa e 5.000 UI intramuscularmente. Para prevenir choques anafiláticos, na eventual necessidade de repetir o tratamento, prescreve a escolha de produtos hormonais de origem diferente, v.g. extracto de hipófise de ovino. Schjerven (1974) sublinha que "faz sempre a rotura do quisto, previamente à aplicação endovenosa de 3.000 UI de HCG e 250^{mg}

de progesterona", abatendo as vacas que não curam ao segundo tratamento.

Muller (1965) obteve ótimos resultados associando a rotura do quisto à injeção de progesterona, completando o tratamento no primeiro cio, com 1.500 UI de HCG por via venosa.

2.5.1.3 - TERAPÊUTICA ESTRITAMENTE HORMONAL DA DEGENERESCÊNCIA QUÍSTICA DO OVÁRIO

Spriggs (1968) e Edgson (1970) em casos de anestro com quistos ováricos, preferem a associação de 3.000 UI de HCG e 125mg de progesterona por via venosa, que será repetida no primeiro cio. Beck e Ellis (1960) optam pela progesterona "Reposital" com posologia estabelecida pela relação 2mg/kg p.v., intramuscularmente, com o que obtiveram 67% de gestações após o primeiro tratamento.

Schaetz (1974) é de opinião que "a progesterona através da sua acção luteinizante pode compensar a tendência para a formação de quistos e estimula a ovulação".

Dawson (1957) como Derivaux (1958) e Laing (1970) citam inúmeras tentativas terapêuticas (vitamínica, com extractos hipofisários e testiculares, com concentrados de urina, etc.) e ainda a injeção intra-quística de HCG, que

é igualmente apreciada por Gunzler (1963) Vogler (1965) Jenkins (1966) Heidrich (1970) e Schaetz (1974).

Nishikava (1962) e Roberts (1971) referem a possibilidade de forçar a maturação folicular, seguida de luteinização, com PMSG (Pregnant Mare Serum Gonadotropine) e HCG.

A associação da gonadotrofina coriônica a variados gestagênios é indicada por Schjerven (1971,1973) que ensaiou o CAP (clormadinona ou cloro-dehidro-acetoxiprogesterona, Derivaux, 1966) e cortico-esteroides, por Arbeiter (1968) que empregou conjuntamente HCG, dexametazona, vitamina B12 e ácido fólico, e também por Bartholomew, citado por Roberts (1971) que experimentou a mesma gonadotrofina conjuntamente com MAP (metil acetoxi-progesterona) e DCMA (acetato de deltaclormadinona) que Danieli e Sulman (1970) também empregaram com vista à "supressão da ninfomania e reabsorção dos quistos ováricos".

Segundo Stabenfieldt (1974) o MAP constitui terapêutica específica dos quistos foliculares, com progesterona (125mg) e HCG (3.000 UI) ou 50-100mg de progesterona durante 14 dias.

Perante o insucesso de tal hormonoterapia "a melhor terapêutica é o matadouro".

Alguns autores estabelecem a terapêutica de harmonia com o quadro sintomático-lesional e assim, Herrick (1963) aconselha para tratamento de "quistos luteinicos" acompanhados de anestro, a rotura manual seguida de "sensibilização do tracto genital" com 20^{mg} de stilbestrol, culminando, 12 horas depois com 5^{mg} de FSH, para os "quistos ováricos" indica "LH - 5.000 a 10.000 UI - e pituitária ovina (Netrophin), a que junta 250^{mg} de progesterona, nos casos rebeldes".

Liptrap (1970) considera o extracto de hipófise ovina a preparação mais aconselhável com vista à maturação folicular e ovulação, nas vacas componentes da "Classe I com sinais de prolongada ou excessiva secreção de estrogénios, como ninfomania..." e doutro modo, para as incluídas na "Classe II que exibem um quisto e mostram estro débil ou anestro" julga preferível a HCG. Todavia, como segundo recurso, considera interessante a aplicação de estrogénios e progesterona, com a intenção de "disparar" a descarga ovulatória de LH, avisando ainda que, sendo necessário utilizar repetidamente as gonadotrofinas, é possível a formação de refractorinas, conforme refere Wallet et al (1955) Jainundeen (1966) e Greenwald (1970).

Boitor e Boitor (1974) adicionando a normas higiénicas a vitamínoterapia AD₃E e remineralização, estabelecem

o seguinte esquema terapêutico:

"a) - Degenerescência micropoliúística - 100^{mg} de progesterona cada 24 horas, em 5 aplicações i.m. e 3.000 UI de HCG (Gonacor) e.v. no 6º dia.

b) - Quistos foliculares médios, inactivos (anestro) - 100^{mg} de progesterona diariamente, durante 6-8 dias, injectados intra muscularmente, e as mesmas 3.000 UI de Gonacor e.v. no 3º e 6º dias.

c) - Grandes quistos foliculares activos (ninfomaniacas) - injeção intra quística de 3.000 UI de Gonacor, seguida de 100^{mg} de progesterona adicionada de 0,30 de epifisina, intra-muscularmente, em 8 injeções diárias e consecutivas.

Ou ainda 3.000 a 3.500 UI de Gonacor aplicada por injeção intra-peritonal, 2 a 3 dias.

d) - Nos quistos luteínicos ou corpos amarelos quísticos - progesterona na dose de 250^{mg} , repetida 2 ou 3 vezes e com 3 dias de intervalo, simultaneamente com 3.000 UI de Gonacor por via peritonal."

Recentemente foi enriquecido o arsenal terapêutico com as "Gonadotropines-Releasing Hormones", Gn-RH, de síntese, hormonas do vértice da pirâmide endócrina, o hipotálamo,

com as quais Kittok (1973, 1974), Grunert et al (1973, 1974, 1974 a) obtiveram resultados muito animadores em vacas com degenerescência quística ovárica, recém confirmados por See ger e Humke (1977), Humke (1978) e por nós próprios, Potes (1980).

2.5.1.4 - TERAPÊUTICA ACESSÓRIA DA DEGENERESCÊNCIA QUÍSTICA DO OVÁRIO

Finalmente, revendo a multiplicidade das terapêuticas ensaiadas, verifica-se que reduzido número de autores revela preocupação quanto à participação do tracto genital no síndrome degenerescência quística do ovário e menos numerosos são ainda, os que consideram necessárias medidas adjuvantes que se contraponham a alguns factores ambientais referidos na etiopatogenia.

Entre os primeiros figuram Millar (1952), Arbeiter (1955), Beeck e Ellis (1960), Vogler (1966), Romaniuk (1974) e Boitor e Boitor (1974) que julgam conveniente prevenir ou curar uma endometrite intercorrente, aconselhando a perfusão uterina com "soluto de Lugol de 1/500 a 1/1000 e/ou antibio terápia".

No segundo grupo encontram-se Roberts (1971) e Schae tz (1974) que reconhecem vantagem no isolamento da doente e

Williams que julga favorável a permanência no prado.

2.5.2 - PROGNÓSTICO

Williams (1943) aponta suficientes razões impeditivas da emissão de um prognóstico favorável para a vaca ninfomaniaca, pois, ainda que a fêmea recupere a fertilidade, é problemática a fecundidade e comprometido o benefício econômico.

Dawson (1957) considera o prognóstico mais favorável nas fêmeas tratadas do que nas abandonadas a si mesmas, embora sejam conhecidas curas espontâneas quando normalizadas as condições ambientais e de higiene da produção leiteira. Idêntica vantagem admite nos tratamentos precoces, não obstante vários autores que cita, terem curado casos antigos ou crônicos, referindo ainda opiniões sobre o prognóstico sombrio dos casos de virilismo.

Derivaux (1958) é de opinião que "o futuro ginecológico das ninfomaniacas não tratadas é fortemente comprometido, visto o descontrole endócrino se agravar progressivamente". O prognóstico será favorável no início da doença e muito reservado nos casos crônicos.

Laing (1970) afirma que jamais se poderá emitir prognóstico favorável sobre a degenerescência quística do ová

rio da vaca, embora os grandes e pouco numerosos quistos, as sociados a anestro, respondam melhor ao tratamento, que os quistos múltiplos acompanhados de ninfomania ou "masculinização", se bem que, uns e outros, possam não se mostrar receptivos às acções terapêuticas disponíveis.

Roberts (1971) e Hartigan (1972) são de parecer que a prontidão do diagnóstico e tratamento da degenerescência quística do ovário, e bem assim a sintomatologia associada, aligeiram o prognóstico. Deste modo, os quistos ováricos que se manifestam com anestro são mais preocupantes que os enquadrados na ninfomania, como ainda a formação de quistos sucessivos, após gestações, tornando suspeita a predisposição hereditária, e a gravidade de possíveis lesões do trato genital sombrêam muito o diagnóstico.

2.5.3 - PROFILAXIA

São extremamente limitadas as opiniões dos autores sobre a prevenção da degenerescência quística do ovário da vaca, e apenas Schaetz (1974) rotula de profilaxia algumas medidas atinentes, que limita porém pela exiguibilidade ao afastamento da reprodução de estirpes que mostrem predisposição para o síndrome.

Schjerven (1971) preconiza o controle da "COD"

através do exame do útero e ovários no momento da inseminação artificial e acrescenta que, na Noruega, os toiros irmãos de vacas com quistos ováricos não podem ser utilizados em I.A., Nalbandov (1958) e Roberts (1971) compartilha de opinião semelhante.

3 - CONTRIBUTO AO ESTUDO DO SÍNDROME DEGENERESCÊNCIA QUÍSTICA DO OVÁRIO DA VACA.

Consideramos o estudo do síndrome Degenerescência Quística do Ovário, na vaca, repartido nas três fases, que enumeramos:

I - Constituição de casuística por estudo in vivo e post mortem de bovinos fêmeas, visando compor o seu quadro sintomático-lesional e tendo como fim último a adequação terapêutica (Alentejo e Angola, 1955 - 1973).

II - Estudo pormenorizado de fêmeas bovinas, igualmente in vivo e post mortem na Clínica Obstétrica e da Reprodução da Faculdade de Veterinária, da Universidade de Gand, bem como no Mercado e Matadouro da mesma cidade, orientado para a caracteriza-

ção endócrina do processo (1974).

III - Tentativa de confirmação e complementação dos estudos anteriores, incluindo a reprodução artificial do síndrome, em estudo recém iniciado no Departamento de Fisiologia e Reprodução da Estação Zootécnica Nacional, Instituto Nacional de Investigação Agrária.

É a segunda fase do estudo o motivo central do presente relato, muito embora e quando conveniente, se refiram detalhes informativos da primeira.

3.1 - MATERIAL E MÉTODOS

Planeamos procurar entre as fêmeas bovinas que afluíssem ao Matadouro de Gand não só a confirmação do que encontrávamos descrito, como ainda algo de inédito susceptível de dilatar o conhecimento sobre a disfunção ovárica em causa.

Para catalogação prévia das doentes, obviamente carenidas de informação concludente sobre comportamento sexual (cujas pesquisas específicas se admite à priori impraticáveis no matadouro...) optamos pela nomenclatura clássica referente à tipologia clínica (anestro, ninfomania e virilismo) que procuramos documentar quanto ao conteúdo que

lhe atribuímos, com as fotos legendadas 1,2 e 4, figurando assim o que elegemos por protótipo.

Salvaguardamos todavia a substituição do rótulo ninfomania por o de hiperestro, por analogia com anestro e perante a incapacidade de atestar a correspondência das alterações somáticas incluídas em vincada sintomatologia de estro com as de "comportamento sexual insano" contidas no conceito "ninfomania" de Miller e West (1956).

Quanto ao critério classificativo dos quistos ováricos foram consideradas as analogias das descrições disponíveis, exceptuando as de Dieter (1974) por nos parecerem exteriores à zona de consenso dos Autores consultados.

Ainda animados pelas intenções com que frequentávamos o Matadouro de Gand, anotávamos os pormenores de maneio nas herdades da região, tal como as perturbações da função reprodutiva que motivavam a presença de bovinos na Clínica da Reprodução da Faculdade de Veterinária em que trabalhávamos.

3.1.1 - COLECÇÃO DE MATERIAL DE ESTUDO NO MERCADO DE GADOS E MATADOURO DE GAND.

Os dias de mercado semanal de gado em Gand, segunu

das e terças feiras, coincidiam com os dias de abate de ruminantes no matadouro anexo.

Iniciávamos as pesquisas nestes locais pela contagem das fêmeas presentes, sujeitas a argolas, no mercado, estábulo e pátio do matadouro.

Uma vez por mês, considerava-se na contagem as etnias presentes e uma estimativa etária, determinada post mortem.

Durante 10 meses o número de fêmeas controladas em cada um daqueles dias oscilou entre 24 e 120.

Seguia-se uma inspeção individual pesquisando qualquer sintoma de estro, hiperestrogenismo ou "virilismo" e logo, nas tornadas suspeitas por deformação pélvica ou comportamento, o exame clínico específico ao foro genito-mamário.

Além destas fêmeas, explorávamos ainda por palpação transrectal o maior número possível de órgãos reprodutivos das fêmeas insuspeitas de qualquer perturbação, 20-25 em cada manhã, entre as quais encontrámos a quasi totalidade de vacas portadoras de quistos ováricos em anestro.

Porque se realizava ainda semanalmente e no mesmo local, o ensino prático da disciplina de Obstetrícia, do 5º

ano da Faculdade de Veterinária, recebíamos aviso, dos Alunos ou Docente, de suspeição em vacas que não tivéssemos podido examinar. Com a observação destas fêmeas podíamos admitir esgotada a probabilidade de passar inapercebido qualquer caso interessante.

Fotografadas e examinadas atentamente as fêmeas portadoras de quistos ováricos, seguimo-las até à nave de manança, onde no momento de sangria colhíamos 50^{ml} de sangue da jugular, em frasco contendo 5^{ml} de soluto anti coagulante de citrato de sódio a 4%.

Observávamos as glândulas mamárias o seu estado funcional e produto de secreção.

A quando da evisceração recolhíamos os órgãos genitais. Abriamos longitudinalmente a vagina registando as ocorrências e amputavamo-la junto à portio, para deminuir o volume do material a refrigerar.

Útero e ovários eram pesados, determinando-se a relação do seu peso com o da carcaça de proveniência.

Anotavam-se ainda todas as impressões sugeridas pela morfologia craneal, integridade hepática, das supra-renais e tiroides.

Todo o material recolhido, genitais, supra-renais e hipófise eram acondicionados em sacos de polietileno identificados com o número de ordem da doente, igualmente posto na rolha do frasco recipiente do sangue. Tudo era rapidamente pré-refrigerado com um duche de sempre gelada água da rede de abastecimento, e colocado em caixa isotérmica com gelo.

Esta refrigeração tinha como objectivo a inactivação dos enzimas autolíticos.

A última tarefa no matadouro era a visita à sala dos despojos, onde se acumulavam os genitais masculinos e femininos, procurando neles informação sobre a patologia da reprodução na Flandres.

3.1.2 - TRATAMENTO DO MATERIAL COLHIDO

3.1.2.1 - FASE DE PREPARAÇÃO E ARMAZENAMENTO

Antes de decorridas duas horas sobre o abate, o material recolhido no matadouro ou in vivo, era manipulado nos laboratórios da Clínica Obstétrica e de Reprodução já aludida.

O sangue era centrifugado, no Laboratório de Endo-

crinologia, a 3.000 rotações/minuto e durante cerca de um quarto de hora.

O plasma sobrenadante de cada amostra decantava-se para 5 tubos de vidro neutro, 5^{ml}/tubo, que identificados com o número da doente se conservavam no frigorífico a -20^o, sempre almejando preservá-lo da acção enzimática autolisante.

A estadia no congelador não tinha aliaz outro objetivo que não fosse facultar posterior análise em série.

No Laboratório de Microbiologia da mesma Clínica após registo fotográfico de qualquer aspecto incomum, eram seccionados os cornos uterinos de cada espécime vindo do matadouro, em local previamente esterilizado com espátula ao rúbro e a cerca de 10^{cm} das suas extremidades (junção útero-tubárica).

O induto intra-uterino, colhido com ansa, era semeado em placas de agar-sangue e a leitura das placas era feita às 48 horas, seguindo-se o isolamento dos agentes microbianos cultivados.

Transferidos os genitais em estudo para o Laboratório de Histologia, seguia-se a sua apreciação macroscópica em minuciosa devassa.

Registava-se em esboçeto, o número, dimensões e formato, tal como a localização dos quistos em cada ovário.

O volume dos quistos e estroma ovárico, avaliavam-se imergindo a gonada na água contida em proveta graduada, deduzindo do volume de líquido deslocado o do conteúdo quístico posteriormente aspirado com seringa e agulha.

Com estes mesmos instrumentos, enchiam-se tubos de vidro, idênticos aos utilizados para armazenar o plasma, com líquido quístico, igualmente identificados quanto ao quisto e doente de que provinha.

Na mesma ocasião estimava-se a viscosidade e cor do fluido que quando abundante, se analisava com colorímetro.

Abriam-se os cornos uterinos segundo a sua grande curvatura inspeccionando-lhes a mucosa e conteúdo.

Testava-se a permeabilidade dos ovidutos tentando instilar com seringa, através da junção útero-tubárica, água ligeiramente corada pela eosina e relatavam-se as alterações.

Cateterizava-se a cervix para avaliar a sua dilatação. Avaliava-se-lhe o volume e caracterizava-se o mucus nos pormenores denunciadores do perfil hormonal vigente.

Terminado o exame, colhiam-se fragmentos da mucosa e corion dos cornos uterinos, dos oviductos e da região equatorial das formações quísticas. Sistemáticamente tomados de local idêntico em cada exemplar estudado.

As peças eram fixadas no líquido de Bouin, tal como as glândulas tiroides e supra-renais de fêmeas que exibissem exoftalmia e/ou virilismo, ou casualmente de outras normais para serem utilizadas como testemunhas.

O estudo prioritário do tracto genital, não obstava a que se apreciassem sistemáticamente as supra-renais, pesquisando uma assaz referida hipertrofia, Garm (1946), e esporadicamente as glândulas pituitárias, sempre que se obtinha consentimento da arrematante das cabeças das rezes, para a extracção do encefalo, no local da matança.

3.1.2.2 - FASE DE ANÁLISE E INTERPRETAÇÃO SERIADA

Se os dados obtidos nos exames directos e microscópicos se acrescentavam dia a dia a mapa resumo *ad hoc*, não obstante a sua dominante subjectividade, a fracção quantificada foi-lhe adicionada depois de colleccionados os elementos correspondentes às 70 fêmeas matéria do estudo.

Assim constituimos a estatística microbiana. Cola-

boramos no doseamento da progesterona, 17^β estradiol e androgênios (testosterona e dehidroepiandrosterona) circulantes e dos conteúdos quísticos, através da radioimunoanálise (RIA), se confeccionaram e lemos os cortes histológicos.

4 - RESULTADOS

No Mercado e Matadouro da cidade de Gand observámos sumariamente 4.493 fêmeas bovinas, das quais cerca de cinco centenas foram objecto de minucioso exame de que resultou o diagnóstico de 95 casos de degenerescência quística do ovário.

Porque algumas destas 95 fêmeas não foram abatidas e em outras se observaram corpos amarelos em diversos estádios evolutivos, são considerados no estudo apenas 65 doentes de Gand, a que juntámos o material e observações provenientes de 5 vacas angolanas, com o que se fez o número de 70 espécimes analisados.

O número de casos em que se operou o estudo não per

mite formar opinião sobre a incidência da degenerescência quística do ovário na Flanders, tanto mais que o afluxo normal de vacas ao matadouro foi algo perturbado durante a Primavera por um surto de Febre Aftosa, do mesmo modo que, quanto a Angola onde observámos sumariamente 9.600 vacas e diagnosticámos 45 com degenerescência quística do ovário, a colheita de material durante duas semanas, não pode ser validamente informativa.

A distribuição do síndrome por etnias é feita no quadro 4, onde se relaciona a percentagem figurativa da presença de cada étnia no total de fêmeas observadas e abatidas.

Se, como se tem aceitado, é o quisto do ovário a realidade fulcral do processo mórbido em estudo, abordamo-lo prioritariamente, seguindo-se o relato de quanto se observou no tracto genital e posteriormente o das perturbações gerais.

4.1 - QUISTOS OVÁRICOS

4.1.1 - ASPECTOS MACROSCÓPICOS

As formações quísticas do ovário da vaca cujo estudo histo-morfo-funcional procurámos aprofundar, localizavam-se a superfície das gonadas, onde originavam marcada sali-

ência, sendo exceção um caso de profunda implantação no estroma, sem alteração dos contornos, embora determinasse notável aumento de volume e modificasse a consistência do órgão.

- Quanto ao número e distribuição das formações quísticas pelas duas gonadas não apreciámos diferenças significativas do que tem sido descrito e passamos a resumir:

27	Casos com 88 quistos				{ 42 no ovário esquerdo 46 " " direito
12	Casos c/ 15	"			no ovário esquerdo
31	Casos c/ 39	"	"	"	direito
4	Casos c/	quistos extra-ováricos	(alem dos localizados		na gônada)

4.1.2 - Sendo a medição linear dos quistos e ovários de aleatória precisão, porque raramente os primeiros e jamais os segundos eram esferoides, optámos pela apreciação volumétrica determinada como se referiu no capítulo "colheita de material para estudo".

Encontrámos como volume médio do conteúdo dos quistos localizados nos ovários esquerdo 6,4cc (3 a 33cc). Sendo o volume médio dos ditos ovários esquerdos, 6,5cc, a relação volume quístico/volume ovárico era sensivelmente 1.

Nas gonadas do lado direito, o volume médio dos quistos (conteúdo) era de 13cc (4 a 31cc) enquanto o volume do ovário rondava os 8,5cc. A relação v.q./v.o. = 3/2.

Finalmente os volumes médios dos quistos foliculares, luteínicos e corpos amarelos quísticos, era respectivamente 7, 8 e 5cc.

O formato dos quistos era predominantemente esférico, aparecendo bosselado e/ou septado interiormente quando proveniente da confluência de vários quistos (por reabsorção das paredes contiguas), podendo ainda o contorno interior mostrar-se irregular devido a compressão de lesões vizinhas com paredes mais espessas e consistentes.

A cavidade dos corpos amarelos quísticos que observamos (4) era concêntrica ao corpo luteo, ou excêntrica e dissimétrica em si e em relação à massa do organito

4.1.3 - Ainda em apreciação macroscópica, classificamos os quistos examinados, de harmonia com a elasticidade perceptível à palpação, in vivo, em:

	Ovário	esq.	Ov. dtº.	total
Quistos foliculares (q.f.)....	34	----	44	---- 78
" luteínicos (q.l.)....	28	----	36	---- 64
" corpo luteo (q.c.l.)..	3	----	1	---- 4

Só excepcionalmente tal classificação houve de ser corrigida, não obstante raramente os quistos foliculares se rem isentos de luteinização e os "luteínicos" terem variável expressão do tecido de que lhe provem o nome.

De igual modo será discutível a diferenciação de um corpo amarelo quístico em relação aos ditos normais, frequentemente cavitários.

Formamos o nosso critério de classificação sobre os elementos bibliográficos disponíveis, considerando "quistos foliculares" os que por palpação rectal nos oferecem a sensação de bolhas, causa flagrante de aumento de volume do ovário que os suporta, consistência semelhante à do folículo maduro ou algo mais elástico, flutuante, sem contornos demarcados no local de implantação, estrutura frágil, roturável por pressão digital.

Como será óbvio a maior espessura das paredes dos outros dois tipos de quistos ováricos, provocará pelo mesmo método de exame, a informação táctil de menor elasticidade. A gonada encontra-se globosa no caso do quisto luteínico ou algo deformada por excrecência tronco-cônico com depressão apical (vestígio da cratera de ovulação quando se trate de corpo luteo quístico. Nesta situação a consistência é a da borracha-esponjosa.

Em necrópsias ou in vivo por laparotomias, Mariana (1969), aumentámos a colecção de informações por inspecção directa.

Entre outros pormenores, a transparência vitria do quisto folicular (tornada porcelânica com o progresso da esclerose) vê-se contrastar com a opacidade alaranjada dos outros tipos de quistos.

A vascularização observa-se tanto mais discreta quanto menor é a luteinização e é máxima no corpo amarelo quístico, parecendo mais exuberante que a do corpo amarelo normal.

Os vasos aparecem no corte com paredes espessadas, erecteis como os das neoplasias.

O grau de luteinização foi avaliado pela extensão e espessura do extracto amarelo-alaranjado que forrava a cavidade quística ou nela simplesmente formava máculas na área proximal ao estroma ovárico, zona basal.

Nos quistos que classificámos como foliculares, a luteinização figurava ténue sedimentação de uma poeira amarelada, algo mais pálida do que a pigmentação do corpo amarelo normal, com frequência inexistente.

Nos "quistos luteínicos" um halo amarelo-alaranja

do revestia a cavidade, tendo espessura variável (1mm - 10mm), todavia sem aparentar a estrutura organizada, em festões, do corpo-luteo.

O corpo amarelo quístico diferirá dos corpora lutea, cíclicos ou gravídicos, por uma cavidade com 7 -10mm de diâmetro, Greenstein (1961), e uma arborização vascular mais destacada.

4.1.4 - ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Como característica tônica dos cortes histológicos dos ovários quísticos encontramos a anarquia celular quer na parede quística quer no próprio estroma das gonadas seu suporte, raramente se reconhecendo a estruturação normal.

Na parede do quisto, em corte da sua zona equatorial, verificamos repetida ausência da membrana granulosa que, quando presente, se limitava a 1-3 camadas celulares, de irregular espessura e ordenação.

Em 1/3 dos cortes analisados não se lia qualquer vestígio de células luteínicas e nos 2/3 restantes observamo-las indisciplinadamente dispostas, em pequenos aglomerados, por vezes em situação sub-tectal.

A constituição desses núcleos celulares era anômala.

As células de contornos imprecisos, sem linhas de orientação, picnóticas, discretamente vacuolizadas e frequentemente acidófilas.

Os cortes vasculares apareceram como descreveu Garm (1946) com espessamento da íntima e degenerescência hialina da túnica muscular.

A esclerose apareceu a miude no estroma e albuginea, dando a sensação de corresponder à antiguidade do quisto, particularmente nos ditos "foliculares".

Por outro lado, em quistos de presumível formação recente, observamos na intimidade das suas próprias paredes, número variável de quistos milimétricos, abrindo-se ou não na cavidade principal. Em dezenas destas formações também com a granulosa desorganizada, apenas uma vez observámos um "cumulus proliger" encimado por um oócito degenerado.

Em quatro doentes constatamos quistos extra-ováricos quer de conteúdo sólido semelhante a tecido luteínico que Dawson descreveu (1958), quer de conteúdo fluido e hialino, com paredes atapetadas por epitélio de aparência glandular. Aqueles, situados próximo da inserção do mesovário, estes outros, localizados no pavilhão tubárico.

4.1.5 - CONTEÚDO QUÍSTICO

O conteúdo dos quistos ováricos pareceu-nos de certo modo informativo sobre as características histológicas do seu receptáculo.

Associámos à priori a sua variável viscosidade, tal como a cor, à composição hormonal, porque se nos quistos foliculares o líquido é quase amarelo palha, nos quistos luteínicos apresenta-se viscoso e cor de laranja mais ou menos carregado.

Admitimos assim o escurecimento do líquido quístico paralelamente ao aumento da viscosidade e, posteriormente à sua análise por RIA, de certo modo sublinhada a relação daqueles aspectos com o aumento do seu teor de progesterona.

Tal relação carece contudo de confirmação pois que sendo escasso o líquido quístico de alguns casos apreciados, preferimos dar prioridade à determinação do conteúdo hormonal sobre a valoração colorimétrica. A suspeição sensorial foi porém agravada quando se tornou possível utilizar o espectrofotômetro Vitatron e se constatou o dito paralelismo entre fluidez, cor (variável entre 72% e 93% de absorção para um filtro de 614 nanometros), taxa de progesterona do líquido quístico e grau de luteïnização do quisto de proveniência.

Lamentamos ainda que tenha sido impraticável averiguar de que modo se poderiam relacionar as variações no mesmo sentido, observadas no plasma hemático, cuja cor oscilava entre o amarelo palha e a laranja.

As taxas hormonais determinadas por RIA que se dispoirão nos Quadros 2 a 6 para apreciação comparativa, referem-se ao 17 (3) estradiol, à progesterona e a androgênes (tetosterona e dehidroepiandrosterona) porque apenas e então, 1974, estavam montados em Gand as técnicas respectivas.

Ainda o doseamento dos androgênes teve que ser limitado ao líquido quístico e plasma sanguíneo de todos os casos de virilismo e a uma amostragem dos outros tipos clínicos (anestro e hiperestro) muito embora a boa vontade do Laboratório do Prof. Vermulen, do Hospital Universitário. Do mesmo modo o doseamento por RIA das referidas hormonas esteroides, no conteúdo de cada quisto, tornava-se impraticável, razão porque optámes por o realizar num "pool" dos líquidos quísticos de cada doente, quando ignorávamos ainda a disporidade dos valores que posteriormente determinaríamos quisto por quisto e em cada ovário...

4.2 - LESÕES DO TRACTO GENITAL COEXISTENTES COM DEGENERESCÊNCIA QUÍSTICA DO OVÁRIO

4.2.1 - OCORRÊNCIAS TUBÁRICAS

Em 39 das 70 vacas estudadas encontramos alterações macroscópicas nos ovidutos que agrupamos grosso modo em:

- 1 - Flogosis sem compromisso da permeabilidade.
- 2 - Flogosis hipertrófica e/ou obstrução.
- 3 - Degenerescência quística.

É evidente que tal compartimentação da patologia tubárica pouco mais significará que uma sequência cronológica, porquanto as alterações observadas são manifestas sequelas do processo inflamatório inicial.

Verificamos assim, macroscopicamente, os eventos seriados com início na congestão - ignorando-se até que ponto imputável à ação estrogênica - edema com engrossamento de um ou dos dois oviductos, seguidos de neoformação conjuntiva, estabelecendo bridas de aprisionamento das suas volutas.

No local das inflexões gerar-se-ão as obstruções, merecê da acumulação de detritos celulares.

As secreções colecionadas entre porções obstruídas darão azo à hidrosalpingite.

Concretizando, nos tipos clínicos acompanhantes da degenerescência quística do ovário na vaca (anestro, hiperestro e virilismo) as lesões do oviduto estavam presentes em

60%, 54% e 55% dos casos constituintes, respectivamente.

Na análise microscópica das afecções tubáricas, do minava o edema e hiperplasia conjuntivo-vascular do corion, tal como a descamação do epitélio degenerado e infiltração linfocitária das pregas e vilosidades de vária ordem, com obstrução parcial ou total do lume.

Na degenerescência quística e hidrosalpingites, gran des troços da porção tubular dos oviductos, pletóricos de líquido hialino ou ligeiramente amarelado, paredes reduzidas a fina lâmina conjuntiva, forrados por epitélio glandular extre mamente comprimido, são aspectos destacados.

Nos pavilhões, o edema, espessamento e esclerose são variáveis e pode encontrar-se aqueles transformados em cápsulas envolventes do ovário, ou parcialmente aderentes aos quistos por bridas conjuntivas.

4.2.2 - MODIFICAÇÕES UTERINAS

Englobamos extensa gama de alterações uterinas no rótulo de metropatias, inclusivê o estado parafisiológico de involução puerperal de aparência prolongada, situações fran camente patológica como a metrite séptica e/ou traumática, se quelas quelas de histerotomias, de malformações congênicas com aplasia segmental, WHD (White Heifer's DESEASE) e extro-

epitelial, ausência ou degenerescência glandular, obstrução granulocitária e linfocitária das glândulas com a expressão de 43% concordante com o descrito por Kubar (1968), ultrapassando largamente o que Nellor e Brown (1966) descrevem como modificações na membrana, hiperplasia vascular (intensa) em 52%, e edema de idêntica graduação em 28% das doentes.

Nas culturas bacterianas obtidas a partir do induto uterino, obtiveram-se:

a) - Culturas puras

Stafilococos sp - 7 casos

Streptococos sp - 3 casos

Gram negativos -14 casos

" positivos - 2 casos

Corynebacterium - 2 casos

b)-Em associação variada das espécies supra-5 casos

TOTAL: 33 casos (47%)

É interessante a circunstância de as metrites sépticas estarem equitativamente distribuídas entre as fêmeas dos "três tipos clínicos" da degenerescência quística do ovário.

Paralelamente, não só a frequência de úteros sede de

traumas operatórios (cesareanas) é em percentagem, 41%, e em número absoluto francamente superior nos "hiperestro" em relação ao que se observa no anestro e virilismo (18% e 17% respectivamente) como ainda constituem o grosso das metropatias infectadas.

No segmento vestibular do tracto genital, classicamente designado por cervix, constatamos situações codificadas. Quadros 2 a 4, com indicações subjectivas que assinalamos por 1 a 3 sinais +, correspondendo a expressões discretas, médias ou acentuadas, do volume, permeabilidade e tipo de secreções, tendo como paradigma o que sob a égide das hormonas estrogénicas, se observa no ciclo ovário (os dois primeiros aspectos maximamente valorizadas e o terceiro, o mucus, cristalizando em esfregaço com a figura da folha do feto, enquanto a sua filância e hialinidade se acentuam), e no referido mapa se representa por "Cr". Comparativamente, com o período progravídico do mesmo ciclo (em que por efeito de alta progesteronemia, a cervix perde volume por desidratação, quasi se oblitera e a estrutura micelar das suas turvas secreções é amorfa-simbolizada no mapa por Am), assinalamos com a mesma subjectividade dos sinais de + a intensidade das ocorrências.

Na sequência dos critérios sobrejacentes anutamos que na forma clínica de hiperestro a panorâmica cervical mi-

mificava o período foliculínico em 71% dos casos. O anestro estava no extremo oposto com a expressão de 16,6% quanto a representação do status luteínico e virilismo em situação intermédia, 50% para cada tipo de caracterização servical.

As ocorrências não incluídas nas expressões porcentuais referidas, variaram desde o quadro declaradamente patológico da cervicite com secreções muco-purulentas até a arranjos inconcludentes dos aspectos apreciados (volume, relaxamento e secreções) muito embora e sempre falível o subjectivo critério avaliador.

4.4.1.5 - OCORRÊNCIAS VAGINAIS

No segmento-vaginal limitámo-nos a assinalar 2 casos de quistos vaginais, 5 de urovagina e 2 de vaginite com corrimento purulento, tudo observado entre vacas em anestro, contra apenas 1 caso de vaginite numa vaca com sintomatologia do tipo hiperestro. Neste mesmo grupo 2 casos de esclerose notável faziam pensar em extroversão crônica.

Quanto às secreções vaginais, encontramos-las mais frequentemente abundantes e fluidas no hiperestro, exiguas e pastosas no anestro e virilismo.

4.4.1.6 - SINTOMATOLOGIA VULVAR

No estudo deste órgão, de novo adoptamos um critério de apreciação pessoal, que admitimos tanto mais falível por quanto a classificação sobre ela elaborada, se praticou a intervalos por vezes longos e sempre sem descrição publicadas como paradigma, sugestionável pelo facies da doente.

No seu exame consideraram-se o volume (condicionado aparentemente por imbebição aquosa) a hipertrofia do clitóris e o tufo piloso da comissura inferior.

Em 50% das fêmeas "virilizadas" encontramos a vulva aumentada de volume, predominantemente na parte bulbar (o que lhe confere configuração cônica que a assemelhada à vulva da porca), hipertrofia do clitóris e tufo piloso abundante.

Nas fêmeas do grupo hiperestro as mesmas manifestações aparecem em 47,8% dos casos, sendo observadas mais modestamente nas vacas em anestro, 17%.

As informações obtidas por inspecção directa foram algo confirmadas pela resposta ao estímulo compressivo sobre o clitóris - através do bulbo vulvar - sob a forma de movimentos basculantes da garupa, típicos do estro, ou de fuga e defesa noutras condições. Resposta também tida em conta nas anotações sobre comportamento segundo o código: V (Corresponde à reacção viril de defesa). A (Passividade ou frágil tentativa de fuga, quietude do anestro) H (Destacar a cauda, mo

vimentos de báscula da pélvis, lardosis momentânea).

4.4.1.7 - MODIFICA ES MAMÁRIAS

Porque antes de iniciarmos os trabalhos em Gand, ti
nhamos anotado a secre o lactea anormal, e aspectos aberrantes
na conforma o do úbere em casos de hiperestrogenismo, man
tivemo-nos atentos   fenomenologia mamária.

Observamos deste modo  beres constitucional e morfologicamente normais e em contrapartida alguns outros mostrando-se morfologicamente an malos, tal como o pareciam ser na
sua fun o secretora.

Quanto   morfologia, impressionou-nos que vacas de
etnias reputadas pela sua especializa o leiteira, (o que su
bentende a selec o fenotípica de tempos passados que antecedeu
a genotípica actual) exibissem com frequência  beres de
formato condenável, qual mangas de café, mal inseridos, de
quartos desligados e massa glandular reduzida, terminados
por cisternas lacteas e tetas túrgidas como soi ver-se ante
partum. Turgesc ncia aliás não concordantes com a aparente
deficiência secretora dos "cones glandulares"...

Ainda no capítulo de altera es morfológicas registamos número bastante superior de  beres "hirsutos", analogia
com que pretendemos representar abundantes e grosseiros

pêlos, prolongados pela região perineal e em substituição da normalmente fina e sedosa cobertura pilosa dos quartos mamários.

Quanto a alterações funcionais, constatámos algumas mastites de aspecto indurativo.

4.4.2 - ALTERAÇÕES EXTRA-GENITAIS

Em 4 casos de vincado virilismo registamos acentuado edema cutâneo e subcutâneo na cabeça que nos pareceu esclarecer a modificação do facies feminino dado que a imbebição serosa dos tecidos moles da região o modificavam no sentido da expressão masculina, para o que ainda contribuiria o eriçamento dos pêlos da fronte e talvez o seu crescimento. do mesmo modo era evidente o edema perilaríngio e das cordas vocais, origem óbvia de mugido desafinado, de tom cavo.

Uma outra observação interessante respeita à hipertrofia da tiroide numa daquelas fêmeas. Nos cortes histológicos da glândula observava-se grande diminuição do coloide vesicular, facto concordante com a tendência para o bôcio e exoftalmia, aliás bem acentuada. A vaca portadora destas perturbações era um dos casos angolanos, proveniente do planalto Central de Angola, onde o bôcio humano é endêmico e frequente observação nos caprinos.

Os restantes casos de exoftalmia, menos exuberantes todavia, assinalaram-se em vacas do "tipo hiperestro" uma das quais francamente ninfomaníaca.

As glândulas supra-renais incriminadas por vários autores na etiologia da "ninfomania e virilismo", foram sistematicamente recolhidos nas fêmeas deste último tipo clínico e casualmente coleccionados nos outros dois tipos, tal como em fêmeas normais.

Macroscopicamente não se encontraram alterações que alimentassem a suspeita da sua culpabilidade e nem a consistência ou relação peso da glândula/peso da canal acreditavam a hipertrofia.

Nos cortes histológicos não foram encontradas alterações, nomeadamente as descritas por Garm.

A glândula hepática oferecida em escassos casos alterações, efeito de parasitoses (distomatose e equinococose), mas jamais de gravidade que tornasse admissível a sua insuficiência funcional agravada.

Entre as 70 vacas objecto destas notas, apenas se destacavam duas pela desnutrição avançada, com faneras denunciando de perturbações metabólicas e andar cambaleante acom

panhado de estalidos semelhantes aos que se auscultam em processos artríticos. Os doseamentos dos estrogênios circulantes por modestas que eram as suas presenças não alimentaram a suspeita posta por Anderson (1972) sobre a sua culpabilidade nos sintomas osteo-articulares, que certamente estarão incluídos na "desnaturação dos ossos pélvicos" que Dawson (1958) considerava efeito de "muito elevada" produção de estrogênios.

4.4.3.1 - SINTOMAS GERAIS

Em algumas fêmeas do grupo "hiperestro" registámos taquipneia (20-30 inspirações/m) e taquicardia forte (90 a 110 sístoles/minuto, com ruídos audíveis a pequena distância da doente mercê de pequena excitação, como a que representava a nossa presença desconhecida.

Esta particularidade foi observada nas vacas com exoftalmia e jamais noutras, mas mais discreta taquicardia era frequente.

O exame clínico especial a cada departamento extra genital não era favorecido pelo ambiente, pelo que o não fazíamos detalhadamente e por norma.

5 - DISCUSSÃO

Iniciamos a apreciação dos resultados do presente estudo, pela matéria hoje publicada por Nakao et al (1975), Kesler et al (1979, 1979a) que à data da realização da sua segunda fase (Gand, 1974) era inédita. Referimo-nos à definição dos perfis hormonais de vacas sofrendo de degenerescência quística do ovário quer em termos de hormonas sexuais circulantes quer quanto às que se presumia existirem no líquido quístico, visando compreender a sua relação com a hormonemia.

Entretanto, no recente decênio, ganhavam crédito e detalhes as teses expandidas sobre as relações SNC = Ovário = útero.

Os brilhantes trabalhos que permitiram localizar os

"factores de libertação" hipotalâmicos no caule pituitário, Igarashi e Mc Cann (1964), a sua purificação, Schally et al (1966), apresentados por Derivaux e Ectors (1968) tal como Neves e Castro (1968), iluminam obscuros pontos das disfunções reprodutivas.

As alterações cíclicas no "eixo da fertilidade" reveladas por Hackett e Hafs (1969) seguidas por estudos sobre neuro-transmissores, Kamberi et al (1970) Turner e Bagnara (1971), são completados com conhecimentos sobre a sua fisiologia, e local de secreção, Mess et al (1972) Mc Cann (1972), Belaisch (1973), Segal (1974) Shally (1974, 1976) Elendarff et al (1974) e Vaissaire et al (1974) que permitem eficientes acções terapêuticas, Kaltenbach et al (1974) Sandow et al (1979), sobre as supraditas disfunções.

Não menos interessantes acessos foram abertos pelos estudos sobre ferhomonas, Whitteu (1966), Thieblot (1970), e influências da nutrição na reprodução, Leathem (1966), Wagner (1971,1976), Karg (1976), estímulos na inter-acção hormonas esteroides = SNC, Sar (1973), Elsaesser e Köning (1974), Mc Ewen (1976), no arco neuro-endócrino que conduz à ovulação, mas manteve-se por explicar a etiopatogenia dos estados anovulatórios.

Se na bibliografia clássica predomina o conceito de

que a "ninfomania" é efeito do hiperestrogenismo, endógeno ou exógeno, Lesbouyries (1944) Garm (1946) Millar (1952) Asdell (1955) Derivaux (1958) Lamond (1963) Vogler (1966) Bogdan et al (1970) Schjerven (1973) etc., é menos peremptória na definição etiopatogênica dos outros "tipos clínicos" do síndrome degenerescência quística do ovário.

Deduz-se todavia que o "hiperandrogenismo" de Lesbouyries (1944) quanto a patogenese do virilismo, prevalece em relação ao "efeito andromimético dos estrogênios" de Nalbandov (1958) ou à "paradoxal acção masculinizante dos estrogênios" de Bertrand et Deschanel (1966). Analogamente, lê-se entrelinhada p'los mesmos e outros autores a aceitação tácita de que ao anestro corresponderá uma alta progesteronemia.

Em idêntica atitude mental iniciamos a informação deste trabalho e dela resultou não pequeno esforço na catalogação das doentes, de tal modo se encontravam imbrincadas a sintomatologia e quadro lesional, à priori diferenciados para cada variante clínica do síndrome.

Resultou por fim em certo alívio, a incoerência (tocando as raias do inadmissível mesmo do foro patológico) entre a hormonemia, o teor hormonal do conteúdo quístico, as modificações psico-somáticas e relações doente/condicionalis

mos ambientais. (Quadros 1 a 5 e gráficos 1-2).

Assim, perante a inviabilidade de uma representação gráfica e apreciação estatística dos resultados obtidos, por ser insuficiente a coincidência das variáveis quanti e qualitativas, ficou excluída qualquer diferença significativa entre as aparentemente diversas manifestações em estudo. Concluímos nestas condições ser puro artifício a tipologia clínica que adoptámos em relação ao síndrome degenerescência quística do ovário, processo neuro-endócrino de múltiplas facetas com o ovário quístico, com substracto único.

Considerada a unidade patológica do síndrome degenerescência quística do ovário que abranje as manifestações mórbidas até agora designadas por "ninfomania", "anestro", "COD", "virilismo" etc, ganhou primado a alta frequência de perturbações do tracto genital em fêmeas padecendo daquele síndrome, 95%.

O crédito à correlação entre as duas séries de manifestações patológicas não pode discutir-se, porquanto as relações útero-ováricas se tornaram dogmáticas com os trabalhos de Ginther (1968, 1968a) Mc Cracken et al (1971), Blatchley et al (1971), Ginther (1974) Lamond e Drost (1974), Hansel (1975) Land (1976), no foro circulatório, Ginther (1967), Moor (1968), Henderson et al (1969) e Friedgood (1970) no neuro-endócrino.

De resto não sō foram denunciadas as duas sēries de disfunções por Garm (1949) Asdell (1955), Laing (1970), Bogdan et al (1970), Hartigan (1970,1971) e Schaetz (1974), como em diverso grau consideradas comprometidas em relaões de causa a efeito.

Confirmando tais relaões, os trabalhos experimentais de Hansel e Wagner (1960), Staples, Mc Entee e Hansel (1961), Greenstein (1961) Ginther et al (1966) e Seguin et al (1974) sobre a contribuio de aões irritativas do útero para a formaão do corpo amarelo quístico, seguidamente reforçados por estudos sobre a patogenicidade dos estrogênios exógenos sobre o tracto genital e ovário, Lamond (1963) Kallela (1964) Thain (1966, 1968) Braden et al (1971) Shutt (1976).

De qualquer modo, as teses desenvolvidas em torno de disendocrínia hipofisária, adjuvada ou não por condições ambientais e genéticas, Lesbouyries (1974) Garm (1946) Roberts (1955, 1957, 1971) Dawson (1957, 1958, 1961, 1963 a, 1970, 1974), Van Rensbourg e De Vos (1962), Nishikava (1962, 1967), Johnson (1967), Bertrand e Deschanel (1966, 1969, 1970) Donaldson (1968), Liptrap (1970) e Whitmore (1972) apenas ultrapassaram algo vagas especulaões. Tais teses tecidas com base nas modificaões citológicas e volumétricas hipofisárias, relatadas por Garm (1949), Jubb e Mc Entee (1955), Cupps et al (1956) e Paredis (1964), como fundamento da etio-patogenia

do síndrome degenerescência quística do ovário, perderam cre
dibilidade em favor das relações útero-ováricas.

Entretanto desvendava-se o papel do endométrio na luteolise, de Bland e Donovan (1966) a Seguin et al (1973), através de dispositivo directo, específico das ruminantes, Lamond e Drost (1974).

Decorrendo a década das prostaglandinas, admite-se que a PGF_2 alfa transponha os limites da área de acção inicialmente reconhecida àquelas "substâncias hormonais", o próprio local de síntese, o endométrio, Lukaszewaska e Hansel (1970).

Desse modo foi aceite como órgão alvo da prostaglandina F_2 alfa o "eixo da fertilidade", Caldwell et al (1969) Labhsetwar (1972). Nos seus segmentos superiores, hipotálamo-hipófise, segundo Hansel e Wagner (1960) o local onde "as secreções luteotróficas serão inibidas por um factor uterino", que coadjuvará as "releasing hormones" hipotalâmicas, Baker et al (1974), na promoção da descarga gonadotrófica ovulatoria, Demers et al (1974), Bazin (1978).

Na base, os organitos ováricos corpo lúteo e folículo de Graaf - onde respectivamente determina a involução, iniciada por vaso-constricção, Gutknecht et al (1969) Pharriss

et al (1970) Perry (1971), Thorburn e Hales (1972), André (1974), Niswender et al (1976), depois confirmada pelo bloqueio da adenilciclase à activação pela LH, Crighton et al (1977), e intervirá na deiscência ovular, Thibault e Levasseur (1980).

Dando início à III fase do plano do presente estudo, na observação de vacas sofrendo de degenerescência quística do ovário, constatámos equivalente incidência de metrite clínica, 88%, entre 29 daquelas fêmeas e 25 outras em que se apreciaram grandes corpos lúteos persistentes, cuja intensa vascularização se confirmou post mortem.

- In vivo, em fêmeas com prolongados anestros, palpamos transrectalmente, em exames repetidos, corpos amarelos persistentes de análoga morfologia e, mediante biópsias uterinas nelas praticadas, considerando as informações de Minocha et al (1964) Mc Queen (1967) e Moran (1973) confirmamos por análise microbiológica e histológica, endometrites sépticas. Ensaando o estudo angiográfico dos ovários correspondentes, Potes (1978) obtivemos imagem nítida da vascularização exuberante já referida.

Obtivemos nestas doentes 54,5% de recuperações promovendo a luteolise com as prostaglandinas E_2 e F_2 alfa, acompanhados de antibioterapia tópica, intra uterina, Potes (1979)

e num sem número de outras vacas em anestro semelhantes, seguidamente a exames ginecológicos que incluíram a palpação per rectum com intencionalmente prolongada manipulação de útero e ovários, foram restabelecidos os ciclos éstricos e fertilidade.

Considerando nas situações supra, a probabilidade de subjacentes alterações circulatórias útero-ováricas, obviamente condicionantes da sua actividade secretora, Hansel et al (1973), surgia-nos a convicção de que as disfunções da gona da feminina (síndrome de degenerescência quística e corpo lúteo persistente), tinham como etiologia comum, a incapacidade funcional do endométrio para sintetizar a PGF_2 alfa, quiçá complementada pela do oviduto, quanto à secreção daquela outra hormona que Kent Jr. (1973) julga indispensável ao processamento da ovulação da hamster, tal como a mesma prostaglandina F_2 alfa o será também, segundo Thibault e Levasseur (1980).

O porquê da insuficiente síntese da PGF_2 alfa no endométrio parece explicar-se pela recente revelação de Flower e Blackwel (1980) de que as hormonas cortico-esteroides bloqueiam a fosfolipase A_2 que preside à biosíntese das prostaglandinas a partir dos ácidos gordos essenciais, AGE. É deste modo óbvio que o stress inerente à metrite ou trauma uterino, levará à perturbação da referida síntese e daí à falha

de ovulação, Le Bars (1966), à persistência do corpo lúteo ou à sua deficiente formação, segundo Greenstein (1961) "manifestação secundária de disfunção hormonal básica" que não identificou, uma das situações que julgamos implícita nos "distúrbios de adaptação" de Grunert (1972) e Schaetz (1974).

Por outro lado, também uma situação carencial de ácidos gordos essenciais poderá conduzir à degenerescência quística do ovário na vaca, Bazin (1979) ou na rata, Marques Leitão e Brochart (1980), com o que ficam preenchidas as lacunas que restavam na etiopatogenia do síndrome.

De facto a patogenia do processo que em virtude do exposto julgamos dever ser designado por insuficiência útero-ovárica, IUO, parece-nos harmonizar entre si as variadas hipóteses etiológicas até ao momento estabelecidas e estas mesmas em relação a situações não explicitadas como as relações da agressividade ambiental com os quistos ováricos.

Deste modo a incidência do IUO durante o Inverno, atingindo especialmente as vacas de alta produção e aceite particularmente pelos Autores do norte europeu, será plenamente justificável pelas stressantes condições de obscuridade, estabulação estrita, a monotonia alimentar da estação O'Brien (1972), Dieter (1974) e a própria especialização leiteira, essa monstruosidade fisiológica que se representa hoje

suspeitada hereditariedade do síndrome não seja mais do que um efeito indirecto da vocação leiteira levada a alto expoente e com as supraditas consequências.

A hipertrofia das glândulas supra-renais relatada por Garm (1949) que não conseguimos confirmar, do mesmo modo que a taxa de 11 - hidroxicorticoesteroides que Nakao (1975) verificou sobre-elevada nas "vacas quísticas" em relação às normais, são situações relacionáveis com o stress sustentado que, como também defendem Dontzer e Mormede (1979)"..., interfere na ovulação e conduz à formação de quistos ováricos..." conforme Thatcher (1974) constatou e Liptrap (1976) neutralizou com a aplicação de PGF_2 alfa ou manteve com o seu antídoto a indiometazina.

Quanto à acção patogénica dos estrogénios exógenos, é lugar comum a figura do "queijo suíço" assinalada no endométrio de vacas com quistos ováricos mas não tem sido definida a ordem de instalação das lesões uterinas e da gónada.

Sendo bastante controversa a afinidade das substâncias estrogénicas para o próprio ovário e comprovada por autoradiografia, Sar (1973), essa mesma afinidade para o tracto genital, é lógico que as lesões se estabeleçam prioritariamente neste e, com o processamento já enunciado, se realizem posteriormente no ovário.



O modo de participação do sistema nervoso central e do autonomo no SIUO não será fácil imaginar sem admitir com Friedgood (1970), Bahr et al (1974), Thibault et Levasseur (1980) o estímulo nervoso na ovulação, o que deixa pressupor o desencadear do arco neuro-endócrino perturbado, com origem na mama, vestibulo vulvo-vaginal ou em qualquer outro ponto do tracto genital.

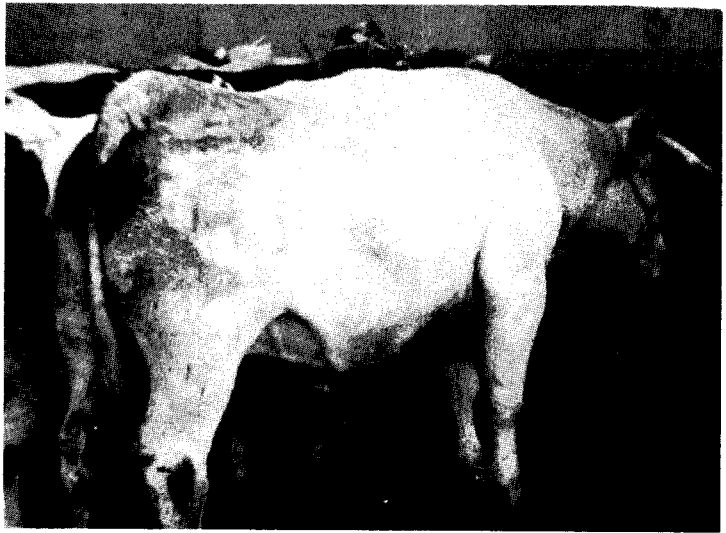
Terminamos o capítulo discussão reutilizando a metáfora de Edgson (1970) com que abrimos a revisão bibliográfica sobre a etiopatogenia da degenerescência quística do ovário e manifestando a esperança de que a penetração na imensidade submersa do seu "iceberg" faculte especialmente a instituição de programas profiláticos do síndrome insuficiência útero-ovárica. Desejamos iniciar breve a respectiva experimentação sob a forma de acções tópicas sobre o tracto genital visando a manutenção da sua integridade, completada com a satisfação constante das necessidades da fêmea bovina em AGE (ácidos gordos essenciais) e medicação anti-stress.

Das situações constatadas no decurso do presente trabalho, tal como no formular das conclusões, não se ofereceu ocasião para relacionar a IUO com o SSL (Síndrome Stein-Leventhal).

Julgamos indispensável encarar, futura e conjuntamente com ginecologistas humanos, aspectos basilares do valor

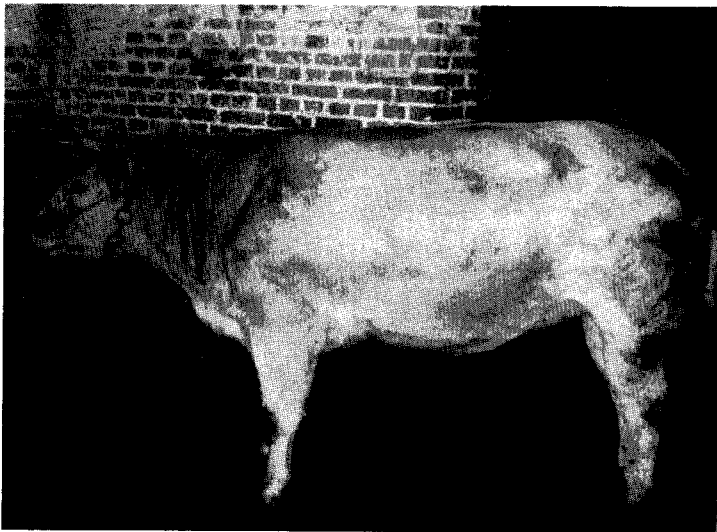
semiótico das estruturas macro, micro e ultra-microscópicas do mucus cervical da mulher e da vaca, Moglissi (1972) Miasnicov e Cristea (1972) Moglissi e Doehr (1972), do efeito da "ressecção da cunha ovárica", ainda actual, Tanaka et al (1978), etc, com vista ao pronuncionamento de relações suspeitadas.

ESTAÇÃO ZOOTÉCNICA NACIONAL, 5 DE JULHO DE 1980



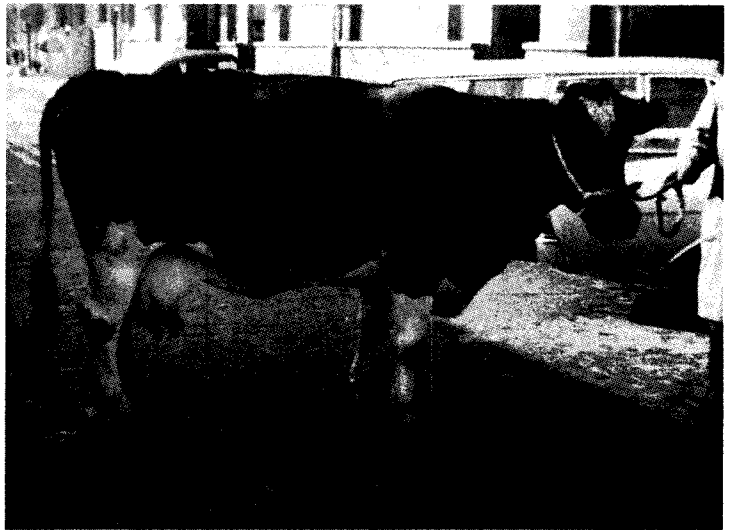
Anestro. Vago relaxamento pélvico, única sintomatologia aparente.

Doente n.º 5



Virilismo. Facies e comportamento masculino.

Doente n.º 34



Hiperestro. Congestão dos tetos e cisternas lac-
teas não concordantes com lactação quasi ex-
tinta, não obstante parto recente.

Doente n.º 28



Intenso relaxamento dos ligamentos pélvicos e
edema vulvar.

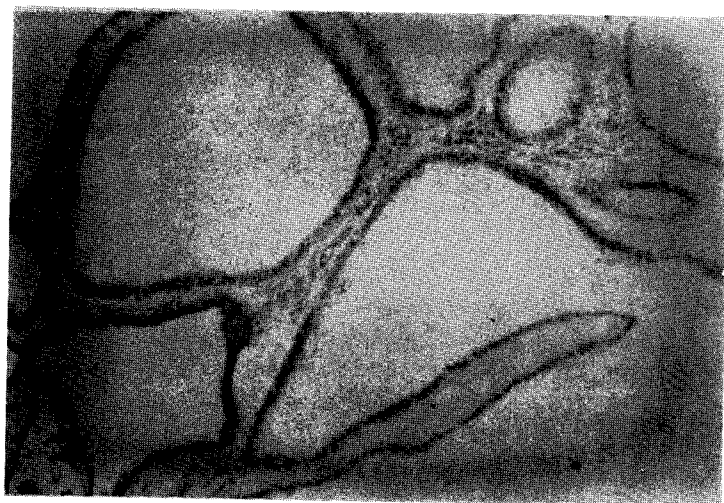
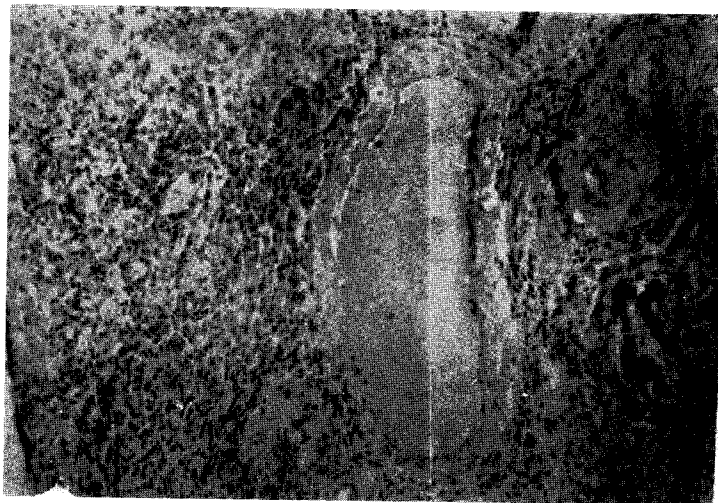


Utero atrófico. Qisto foliculí
nico



Vestígios glandulares em mu
cosa sirrótica do utero su-
pra

Endométrio. Descamação epitelial. Grande veia engorgitada e arteriolas de parede espessada. Discretos vestígios glandulares.



Hidro-salpingite. Epitélio descamado e comprimido pelo líquido contido. Desaparecimento das pregas da mucosa.

QUADRO-1

E T N I A	VACAS OBSERVADAS NO MATADOURO E MERCADOS	VACAS CONSIDERADAS NO ESTUDO
FLANDRES ORIENTAL (FE)	1752 (39 %)	25 (35,7 %)
MOSELA - RHONE - YPRE (MRY)	853 (19 %)	9 (12,8 %)
MOIENNE ET HAUTE BELGIQUE (MHB)	404 (9 %)	7 (10,8 %)
PTE NOIR (PN)	988 (22 %)	17 (24,2 %)
CHAROLAIS (CH)	314 (7 %)	6 (8,5 %)
NATIVAS ANGOLANAS (NA)	182	6
T O T A I S	4493	70

DOENTE		SINTOMAS						QUISTOS			LESÕES DO TRACTO GENITAL			TEORES HORMONAIS													
Número	Idade	Etnia	Relaxamento Pélvico	Edema Vulvar	Clitoris	Tubo Vulvar	Relaxamento Cervical	Mucus Cervical	Comportamento	Macro-Tipo	Número e Local			Vagina	Útero	Ovidutos	PROGESTERONA			ESTRADIOL			ANDROGÊNEOS				
											O.	D.	E.				Q.	D.	O.	E.	Plasma ng/ml	Quist. ng/ml	Total ng	Plasma ng/100ml	Quist. ng/ml	Total ng	Plasma ng/100ml
2	8	PN	++	++			++	Am	A	F	2	1	15	7,5	Involução			0,10	200	1560	11,5	0,96	7,2				
3	8	EF	+	+			+	Am	A	F	4	2	15	11				0,10	186	1146	82,5	0,62	4,3				
6	5	PN	+	+		+	+	Am	A	F	1	0	9					0,50	95	950	16	650	6500				
7	7	EF	++	+			++	Am	A	F/L	1	1	8	12	Urovag.	Salpimg	Salpimg	0,10	1683	12170	14,5	1,28	16,4				
11	5	EF	++	+			++	Cr	A	L	1	1	5	4	Urovag.	Quistos	Quistos	2,95	75,4		91	130					
13	8	EF	++	+			++	Am	A	L	1	0	12	0	Involução				125			37					
14	4	EF	++	+			++	Am	A	L	2	0	16	0				0,10	75	1200	14	0,755	12,5				
15	7	Ch	++	++			++	Am	A	L	2	0	25	0	Hiperém.	Quistos	Quistos	1,10	170	660	10	0,625	2,5				
16	10	MRY	++	+			++	Am	A	L	2	3	15	13		Involução Hid-Salp	Quistos	0,10	308,5	3085	42	2,6	26				
18	6	MHB	++	+			++	Am	A	L	0	1				Cicatriz	Quistos	0,10	60,5	2030	21,5	310	6510				
20	5	MRY	++	+++		+++	++	Am	A	F	1	3	4	5	Corrimt.	Salpimg	Salpimg	0,15	611	10387	17	185	3145				
22	4	MRY	+++	++			+++	Cr	A	L	0	1	0	6				0,05	78,5	785	28	48,5	485				
23	7	EF	++	+			++	Cr	A	L	0	2	0	12				4,60	73	584	80	156	1248				
25	5	PN	+	+			+	Am	A	L	1	0	8	0				0,10	360	4059	11,5	205	2255				
26	14	EF	+	+			++	Cr	A	L	0	1	0	11				2,95	194	5044	91	7,5	195			31	
30	4	MRB	++	++			++	Puol.	A	L	1	1	5	9				6,90	24	216	18,5	714	6426				
37	7	PN	+	++		++	+	Puol.	A	CLQ/F	1	1	5	9				0,20	42	1428	42,5	161	527				
40	8	MHB	++	+++		+++	+	Puol.	A	L	1	1	12	22	Edema	Salpimg	Quistos	1,60	2420	29100	23,5	12	144				
41	10	PN	+++	+++		+++	+	Am	H	F/L	3	0	13	0				5,55	47	752	132,5	59,2	952				
44	3	MHB	+++	++		++	+	Am	H	F	0	1	0	16				1,85	24	264	12	10,4	114				
46	5	PN	+++	+++		+++	++	Am	A	F	2	1	5	6				1,30	132	2904	14	12,2	268				
51	2	MRY	+++	++		++	+++	Am	H	F	1	0	28	0				0,25	545	13080	21,5	3,4	81,6				
57	9	PN	+	+			+	Am	A	L	0	1	10	12				0,20									
58	4	MHB	++	++		++	+	Am	A	L	0	1	0	6				0,25									
59	9	EF	++	+		++	+	Am	A	F	1	0	20	0				0,20									
60	7	EF	++	+		++	++	Am	A	L	1	0	21	0				0,25									
63	4	PN	+++	++		++	+	Cr	A	F	1	0	25	0				2,45	17	425	13	25	525				
A2	4	NA	++	+		+	+	Puol	A	F	0	1	5	8				0,45	7	54	13,5	13,8	110,4				
A4	9	NA	++	+		+	+	Am	A	F	2	1	5	9				1,24	19	266	10	3,8	532				
A5	5	NA	++	+		+	++	Am	A	F	0	1	0	6				0,50	29	156	85	35	210				

Hid-Salp = Hidro-Salpimgite; Salp-Ov = Salpingo-Ovarite; Am = Amorfo; Cr = Cristalizable; Puol. = Puro lento; A = Anestro; H = Hiperestro; L = Luteínico; F = Folliculínico; CLQ = Corpo Lúteo Quístico; Urovag. = Urovagina; Salpimg = Salpimgite; Corrimt. = Corrimto

DOENTE		SINTOMAS							QUISTOS			LESÕES DO TRACTO GENITAL			TEORES HORMONAIS							
Número	Idade	Etila	Relaxamento Pélvico	Edema Vulvar	Clitoris	Tufo Vulvar	Relaxamento Cervical	Mucus Cervical	Comportamento	Macro-Tipo	Número e Local			Vagina	Útero	Ovários	PROGESTERONA		ESTRADIOL		ANDROGÊNEOS	
											OD	OE	Local				Volume	Plasma ng/ml	Quist. ng	Plasma pg/ml	Quist. ng/ml	Plasma ng/100ml
Haba	7	EF	++			+	++	Am	A	L	1	0	5				0,5	10				
Helba	7	EF	++			+	++	Cr	H	F	0	1	5				0,4	14				
1	8	EF	+++			+++	+++	Cr	H	F	2	1	31				0,25	7,1				
4	6	PN	++		+		+++	Cr	H	F	3	1	8				0,10	123			21	84
8	9	EF	+++				+++	Cr	H	F	3	0	13				0,05	1183			265	4085
9	4	PN	++				+++	Am	A	F	1	1	4				0,4	432			350	4550
10	5	EF	+++				+++	Cr	H	F	0	1	5				0,2	475			45	360
12	9	EF	+++				+++	Cr	H	F	1	1	8				0,5	432			150	750
17	10	MRY	+++			+++	+++	Cr	H	F	1	0	20				0,10	850			205	2460
21	4	EF	+++			+++	+++	Am	H	F	0	2	0				0,10	42,5			150	3000
24	5	MRY	+++			++	+++	Cr	H	F	0	2	0				0,05	121			617	4319
27	7	PN	+++				+++	Cr	H	F	0	1	0				0,25	1800			6,10	36,6
28	6	PN	+++				+++	Cr	H	F	0	1	0				0,05	242			12	45
31	4	EF	+++				+++	Cr	H	F	1	3	6				3,35	54			14,5	882
32	7	EF	+++				+++	Cr	H	F	3	1	16				0,05	103			10	1197
35	4	PN	+++				+++	Cr	H	F	1	0	14				20,5	980			53,5	1712
36	8	EF	+++				+++	Cr	H	F	2	3	19				0,25	2619			242	3388
38	2,5	Ch	+++				+++	Cr	H	F	1	2	11				1,85	36			85	2125
42	4	PN	+++				+++	Cr	H	F	3	0	12				1,15	168			422	5088
45	6	EF	++			+	++	Cr	H	F	1	0	6				0,10	484			13	54,5
48	5	RWF	+++			+	+++	Am	A	ClQ	0	1	0				0,20	2904			29	327
49	6	Ch	+++				+++	Am	H	F	1	0	25				0,30	1000			30	3250
50	4	PN	+++				+++	Am	H	F	0	2	0				0,20	544,5			20	981
52	3	EF	+++				+++	Cr	H	F	0	1	0				15,5	46			13	45
53	11	MRY	+++				+++	Am	H	F	1	0	10				3,20	322			57	315
56	10	PN	+				+++	Cr	H	F	2	3	26				0,15	3312			24	792
62	3	MFB	+++				+++	Cr	H	F	0	1	0				0,10	3140			17	1720
A3	6	NA	+++				+++	Cr	H	F	0	1	5				0,25	4025			36	678
			+++				+++	Cr	H	F	1	1	10				0,05	8			120	142

Hid-Salp = Hidro-Salpingite; Mucomet = Mucometra; Salp-Ov = Salpingo-Ovarite; Corrimt = Corrimto; Hiperém = Hiperémia; Cr= Cristalizável; Am= Amorfo; A= Anestro; H= Hiperestro; WHD= White Heifer's Disease; F= Folliculíneo; ClQ= Corpo Lúteo Quístico

DOENTE	SINTOMAS							QUISTOS			LESOES DO TRACTO GENITAL			TEORES HORMONAI S													
	Número	Idade	Etila	Relaxamento Pelvico	Edema Vulvar	Clitoris	Tubo Vulvar	Relaxamento Cervical	Mucos Cervical	Comportamento	Macro-Tipo	Número Local	Volume		Vagina	Clitoris	Ovarios	PROGESTERONA		ESTRADIOL		ANDROGENEOS					
													QD	O.E				O.D	O.E	Plasma ng/ml	Liquid Quist ng/ml	Total Quist ng	Plasma pg/ml	Liquid Quist ng/ml	Total ng	Plasma ng/100ml	Liquid Quist ng/100ml
5	4	Ch	+++	++	+++	++	++	Cr	A	F	O	1	O	12		Hid-Salp			2,6	120	1440	16	26	312	44	392	47,04
19	7	EF	+++	++	+++	+++	++	Am	V	F	1	O	5	O		Metrite			0,9	85	425	0,9	130	650	39,5	645	32,25
29	6	EF	+++	+++	+++	+++	+++	Cr	V	L/F	3	3	28	9		Involução Salping			0,2	46	1739	21,5	653	1197	23	472	147,64
33	4	MRY	+++	+++	+++	+++	+++	Cr	V	L	1	3	5	24		Involução			0,17	67	2010	55,5	169	5070	11,5	225	54
34	4	MHB	+++	+++	+++	+++	+	Purol	V	L	1	1	22	3		Cicatriz			0,32	13	195	34,5	859	1289	17	295	64,90
39	4	CH	+	++	++	++	+++	Am	V	L	1	1	22	3		Piometra Salping			0,35	151	3775	31,5	109	2725	16,5	37,5	93,75
43		CH	++	++	++	++	++	Cr	V	ClQ	1	O	4	O		Mucomet Salping			0,30	37	148	65					
47	3	EF	++	+++	++	++	+	Cr	A	F/L	1	2	5	8		Piometra Salp-Ov			1,25	13	169	54	55	715			
54	4	MRY	++	+++	+++	+++	+	Am	A	L	1	2	4	8		Involução Salp-Ov			0,10	242	2904	24	135	4356	22,2	460	55,20
55	10	PN	++	++	+++	+++	+++	Cr	V	F	2	O	9	O					0,10	25	225	15	135	1215	25	250	22,50
61	7	EF	+++	++	++	++	+	Am	A	F/L	1	1	10	12		Cicatriz			3,45	135	2970	14,5	72	1584	18	540	118,80
A	7	NA	+++	+++	+++	+++	++	Purol	V	F	1	O	8	O		Piometra			0,30	37	148	65					

Hid-Salp = Hidro-Salpingite; Mucomet = Mucometra; Salp-Ov = Salpingo-Ovarite; Cr = Cristalizavel; Am = Amorfo; Purol = Purotento; A= Anestro; V= Viril; L= Lutefnico; F= Folculfnico; ClQ= Corpo Lfiteo Qufstico

PERFIS HORMONAIS

QUADRO- 5 - II2 -

TAXAS HORMONAIS	TIPOS CLINICOS	HORMONEMIA			LIQUIDO QUISTICO (TEOR MEDIO/AMOSTRA)		
		PROGESTERONA ng/ ml	ESTRADIOL pg/ ml	ANDROGENEOS pg/100 ml	PROGESTERONA ng	ESTRADIOL pg	ANDROGENEOS ng
	HIPERESTRO	1, 71 (0,05 - 20,9)	3 4, 0 5 (7,1 - 135)	3 8, 8 (21 - 69)	1, 9 9 9 (120 - 10, 800)	3, 0 8 4 (36,6 - 25, 488)	9 7, 6 5 (30,6 - 142, 4)
	ANESTRO	1, 3 1 (0,05 - 20,5)	3 8, 3 3 (10 - 132,5)	3 5, 5 (17 - 67)	4, 3 4 1 (54 - 29,100)	2, 1 6 0 (2,5 - 24,388)	6 5, 3 4 (29 - 784, 4)
	VIRILISMO	0, 9 2 (0,1 - 3,45)	2 4, 6 (0,9 - 65)	2 3, 9 (11,5 - 4 7)	1, 5 6 9 (148 - 3, 775)	1, 9 1 9 (312 - 5070)	7 1, 6 6 (22,5 - 174,6)

Taxas médias de hormonas esteróides nos líquidos , folicular , quístico

QUADRO - 6

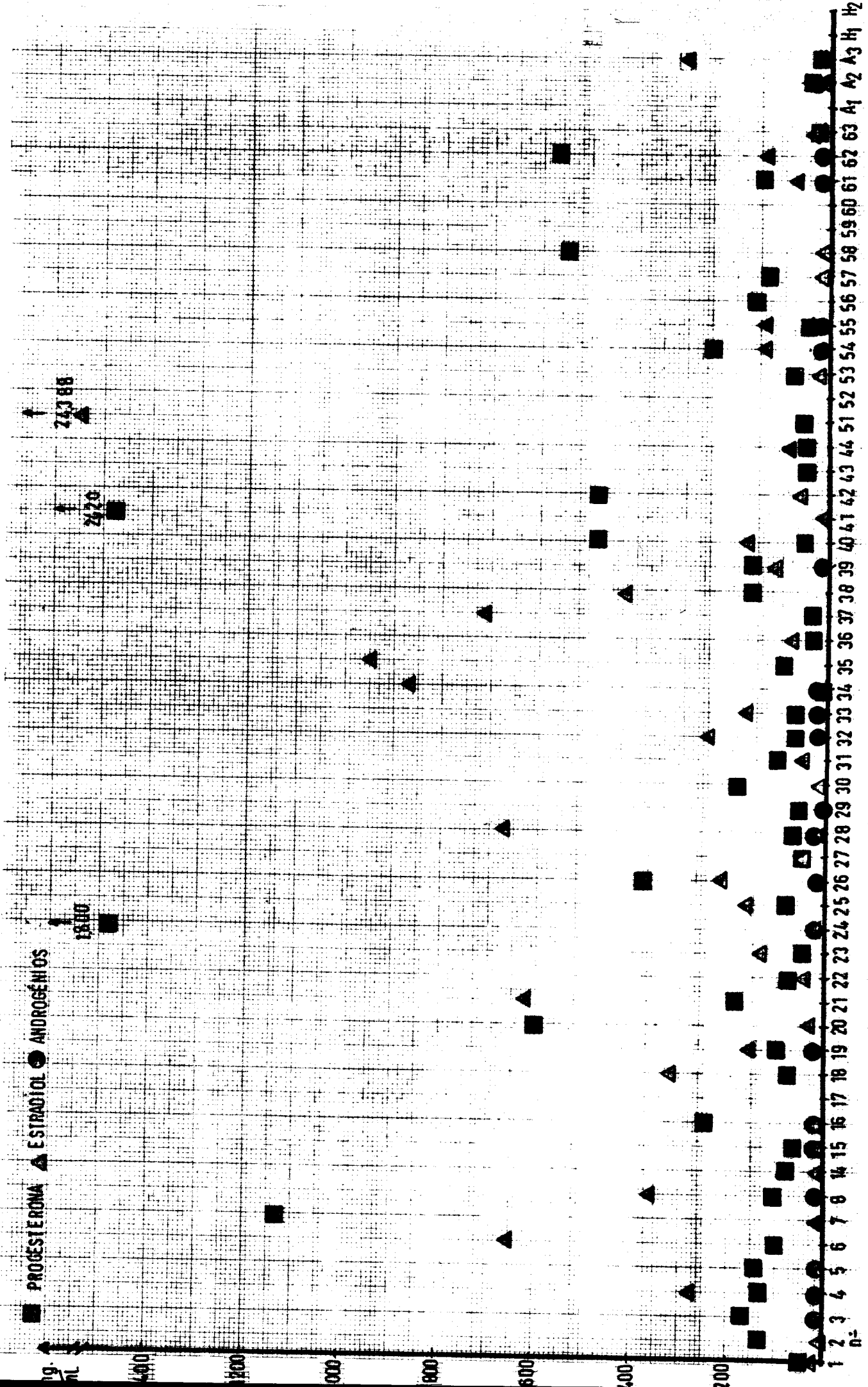
e plasmáticos da vaca (expressos em ng/ml , com excepção das assina-
ladas com * , relacionadas a pg/ml) .

- 113 -

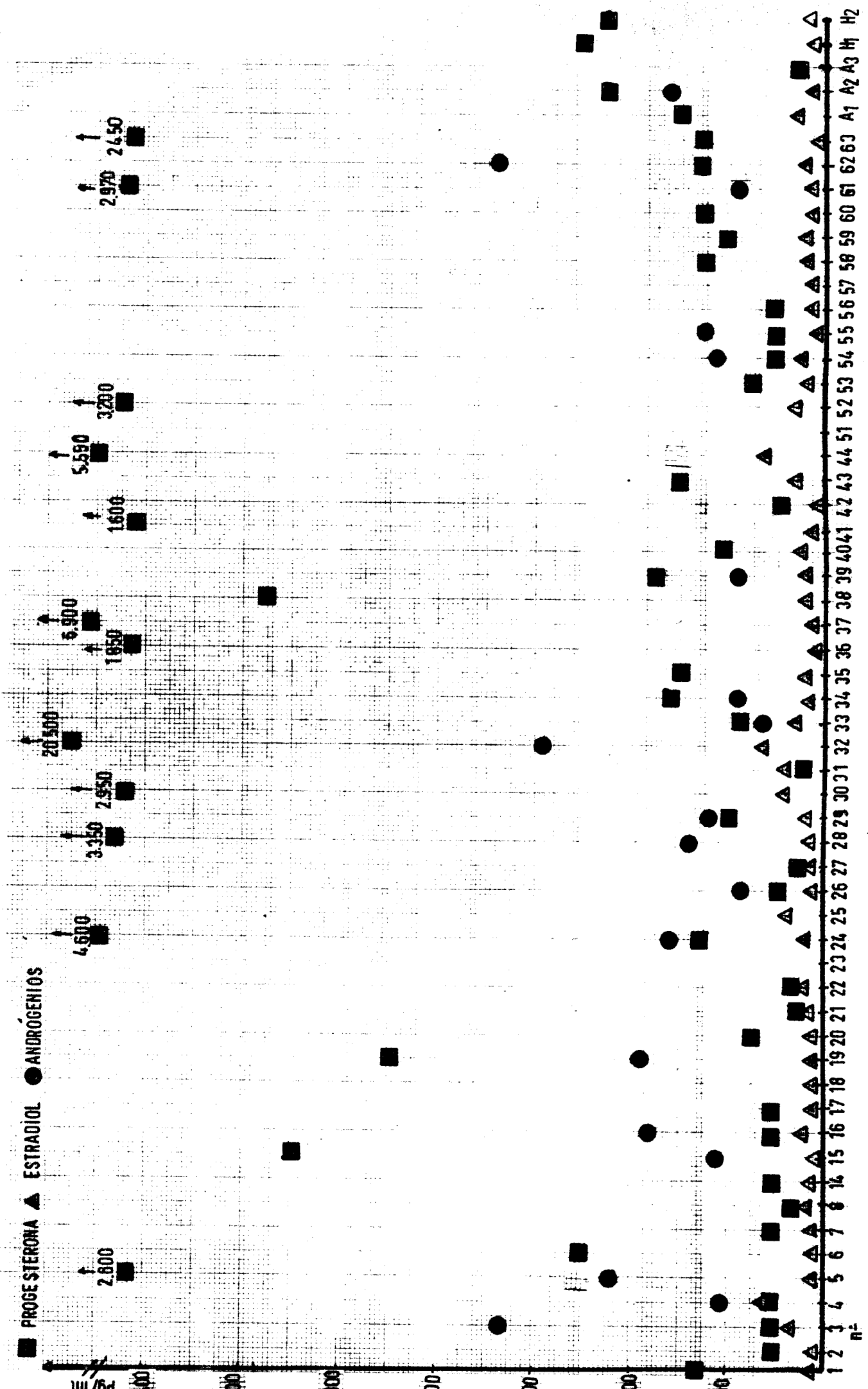
AUTORES	VACAS EM ESTRO						VACAS QUISTICAS					
	Teor Folicular			Teor Plasmático			Teor Quístico			Teor Plasmático		
	E ₂	P	A	E ₂	P	A	E ₂	P	A	E ₂	P	A
SHORT	1962	621,8	176,7	117			246,7	300	155,5			
MELIN e ERB	1965	685					250			3		
POPE et Al	1969				1,8							
HENRICKS et Al	1970				0,5							
EDQVIST	1972										0,5	
POTES	1974						182,5*	202	4,853	34,4*	1,2	0,319
GLENCROSS	1974									10,5	0,3	
DOMEKI et Al	1974					0,25						
NAKAO et Al	1974									125	0,10	
NAKAO et Al	1975					0,3				100	0,1	
NAKAO et Al	1975 ^b					40				50	0,5	
KESLER et Al	1975								46,3			60,8
KESLER et Al	1975 ^a					5,8				4,2	0,25	

E₂ = Estradiol , P = Progesterona , A = Androgénos

GRÁFICO-I



TEORES HORMONAIS DO LÍQUIDO QUÍSTICO



HORMONEMIA DE ALGUMAS VACAS QUISTICAS

RESUMO:

Difícilmente consiliável a abundante bibliografia sobre "Degenerescência Quística do Ovário" na vaca, quer entre as próprias interpretações que a constituem quer com a numerosa casuística reunida em Angola, tentou-se em estudo realizado na Faculdade de Gand, aprofundar conhecimentos sobre o síndrome, tendo como única linha de orientação, a sua definição lesional e endócrina.

Os tipos clínicos da afecção, "ninfomania, anestro e virilismo", que ostensiva ou veladamente se admitiam em fontes bibliográficas referidas, respectivamente caracterizadas por perfis endócrinos nos quais se destacariam as taxas de estrogêneos, progestagêneos e androgêneos, verificou-se corresponderem, nos casos estudados, a teores médios e máximos não significativamente diferenciados, tanto na fracção circulante como nas lesões ováricas.

De igual modo, a caracterização lesional não foi constatada, nem mesmo quanto aos aspetos macro e microscópicos da lesão fundamental, o quisto ovárico.

Destacou-se sim a coexistência paralela das lesões quísticas da gônada com situações anómalas do tracto genital obviamente identificáveis com a incapacidade funcional dos órgãos sede.

Perante tais factos aliás não inéditos, procurou-se interrelacionar a INSUFICIÊNCIA ÚTERO-OVÁRICA com a incapacidade de sintetizar a prostaglandina F_2 alfa, $PGF_{2\alpha}$, parte integrante do arco neuro-endócrino que preside à ovulação, por componentes do sistema fisiológico genito-mamário, em consequência de lesões neles localizadas, carência das substâncias precursoras e/ou bloqueio do mecanismo de síntese por situações stressantes.

S U M M A R Y

The vast literature available on the syndrome "Cystic Degeneration in the Ovary" in cows, showing different interpretations and also the numerous facts and justifications collected in Angola, has directed the present study conducted at the Faculty of Gand, Belgium, in order to develop and improve the actual knowledge, namely in the lesional and endocrinous aspects of this syndrome. The clinical types of the disease — "nymphomania, anestrus and virilism" — characterised by hormone profiles with increased rations of oestrogens, progestagens and androgens respectively, were shown in the present study not to be related with significant differences of these hormones at the circulating level and in ovarian lesions.

Similarly, the ovarian cyst and other secondary lesions were not observed. It was verified however a paralel coexistence of the cystic lesions of the gland with abnormal conditions of the genital tract obviously identifiable with the functional incapacity of the main organs.

According to these known facts it was attempted to relate the insufficiency of the uterus and the ovary with the incapacity to synthesize the prostaglandin F_2 Alfa, PGF_2 Alfa, part of the neuro - endocrinous system that controls ovulation, through elements of the physiological genito - mammary system, in consequence of occurring lesions, lack of inducing substances and/or blockage of mechanisms of synthesis due to stress.

6 - BIBLIOGRAFIA

- AL-DAHASH, S.Y. e DAVID, J.S.E., Vet. Rec., 1977, 101: 296
- AL-DAHASH, S.Y. e DAVID, J.S.E., Vet. Rec., 1977, 101: 320
- ADLERTCREUTZ, H., J. Endocrinology, 46: 129, 1970
- ANDRÉ, J.J.B. et Al., Rec. de Med. Vet., 150: 1,11, 1974
- ANDERSON, J.J., et Al., 1972, Production Disease in Farm
Animals, 172
- ARBEITER, K. VII - Congres Reprod. An. I.A., Munch,1:305,1968
- ASDELL, S.A. Cattle Fertility and Steririty, 1955
- AUSTIN, C.R. and SHORT, R.V., Reprodutive Patterns, 1973
- AUSTIN, C.R. and SHORT, R.V., Hormones in Reproduction, 1973
- BADINAND, F. et Al., Rec. Med. Vet., 155: 2, 109, 1979
- BAHR, J. et Al., Biology of Reproduction, 10: 273, 1974
- BANE, A., Brit. Vet. J., 120: 9, 451, 1964
- BARS, J. Le, Rec. Med. Vet., 142: 11, 1966

- BAZIN, S.Y., 1978 Tese Doct. Alfort.
- BECK, C.C. et ELLIS, D., Vet Med., 55: 6, 79, 1960
- BELAISCH, J., J., Gyn. Obst. Biol. Reprod., 2: 891, 1973
- BERNSTEIN, D.E., Endocrinology, 74: 661, 1974
- BERTRAND, M. et DESCHANEL, J.P., Rev. Med. Vet., 120: 10,
851, 1969
- BERTRAND, M. et DESCHANEL, J.P., Rev. Med. Vet., 121: 6,
559, 1970
- BERTRAND, M. et Al., Bull. Soc. Sci. Vet. et Med. Comparé,
68: 135, 1966
- BIENFET, V., et Al., Ann. de Med. Vet., 109: 488, 1965
- BIENFET, V., et Al., Ann. Med. Vet., 113: 397, 1969
- BIENFET, V., et Al., Journée de Gand, Avril, 10, 1974
- BIERCHWAL, C.J., J.A.V.M.A., 148: 11, 1334, 1965
- BIERCHWAL, C.J., J.A.V.M.A., 149: 12, 1592, 1966
- BLAND, K.P., Adv. in Reprod. Phys., 1: 190, 1966
- BLATCLEY, F.R., et Al., J. Physiol., 223: 69, 1972
- BOGDAN, Von A.T. et Al., Fortpfl. Haust Bd., 6: 325, 1970
- BOGDAN, A.T. et BOGDAN, I. VIII Congres. Reprod. Anim. e I.A.,
1972
- BOITOR, I., et Al., VIII Congres. Munch, 1: 671, 1968
- BOITOR, et BOITOR, M., Rec. de Med. Vet., 150: 8, 691, 1974
- BOITOR, I. et BOITOR, M., VII Congres. Munch, 1: 665, 1968
- BRADEN, A.W. et Al. Aust. Agric. Res. 22: 663, 1971
- BRITO, ELVINO JOSÉ DE SOUSA, Reprodução Animal, 1968
- BROSTER, W.H. et SWAN, H. Feeding Strategy, 1979, pg. 49

- CALDWELL, B.V. et Al., J. Reprod. Fert., 1969, Suppl. 8:59
- CARRAZZONI, I. et Al., Gaceta Vet., 1974, 36: 284
- CASTRO, NEVES e, Univ. de Lourenço Marques, 1968
- CHIACCHIARNI, P. et CHICCHINI, U. Riv. di Zootec.Vet., 1978,
6: 400
- COOKE, CYNTHIA W. et Al., Am. J. Obstet. Gynecol. 1972, 1:65
- CUPPS, P. T. et Al., J. Dairy Sci. 1965, 39: 155
- COMBRIE, I. et THOMSON, Dictionnaire Encyclopedique de Médecine,
1924
- DANIELI, Y. et SULMAN, F.G., Refuah Vet. 1970 27: 155
- DANIZER, R. et MORMEDE, P., 1979, Le Stress en Élevage Intensif.
- DAWSON, F.L.M., Brit. Vet. J., 1957, 113: 112
- DAWSON, F.L.M., Brit. Vet. J., 1958, 114: 96
- DAWSON, F.L.M., Brit. Vet. J., 1958, 114: 134
- DAWSON, F.L.M., Vet. Rec., 1961, 73: 27, 661
- DAWSON, F., Agricult. Lond., 1963, 70: 370
- DAWSON, F.L.M., J., Reprod. Fert. 1963, 5: 397
- DAWSON, F.L.M., Brit. Vet. J., 1970, 126: 495
- DEMERS, LAURENCE M. et Al., Fertil. Steril. 1974, 25: 10, 878
- DERIVAUX, J. Physio-Pathologie de La Reproduction, 1958, 221
- DERIVAUX, J. et ECTORS, F. Ann. Med. Vet., 1966, 4: 229
- DERIVAUX, J. et ECTORS, F. Ann. Med. Vet., 1968, 3: 161
- DIETER, R., Tierärztl. Umschau, 1971, 26: 52
- DIETER, R., Y REITMEIER, R., Panorama Veterinário, 1973, 9: 337
- DIETER, R., Panorama Veterinário, 1974, 1: 9
- DOMEKI, IKUO, et Al., Jap. J. Reprod. 1974, 20: 3, 95
- DONALDSON, L.E. et HANSEL, W., Aust. Vet. J. , 1968, 44: 304

- EDQVIST, L. E., Peripheral Plasma Levels of Oestrogens and Progesterone, 1972
- ELLENDORFF, F. Von, et Al., Dtsch. Tierärztl. Wschr., 1974, 81: 177
- ELSAESSER, Von F. and KÖNIG, A., Dtsch. Tierärztl. Wschr., 1974, 81: 225
- FLOWER, R. et BLACHWEL, G., Wellcome Europeinformatiions, 9, Hiver 79-80, 3
- FRASER, A.F., Reproductive Behaviour in Ungulates, 1969, 54
- FRIEDGOOD, H.B., J. Reprod. Fert., 1970, Suppl. 10: 3
- FREKING e RAGGE, Vet. Med. Nach., 1966, 1: 66
- FONTAINE et HUGUIER, Nouveau Dictionnaire Veterinaire, 1924
- GARDELL, C., Informations Vétérinaires, 1972, 14: 2
- GARM, OTTO, Acta Endocrinologica, 1949, Suppl. 3: III
- GINTHER, O.J. et Al., J. Reprod. Fert., 1966, 12: 193
- GINTHER, O.J., J.A.V.M.A., 1968, 153: 1656
- GINTHER, O.J., J.A.V.M.A., 1968, 153: 1665
- GLENCROSS, R.G, Vet. Rec., 1974, 8: 169
- GREENSTEIN, J.S., Int. J. of Fertil., 1961, 6: 1, 79
- GREENWALD, G.S., J. Fert. & Esteril. 1970, 21: 2, 161
- GRUNERT, Von E. and HOFFMANN, A. , Dtsch. Tierärztl. Wschr., 1971, 78: 49
- GRUNERT, E., VII Congr. Int. de Reprod. Animal e de I. A., 1972, 1: 287
- GRUNERT, Von E., et Al., Dtsch. Tierärztl. Wschr. 1973, 80: 20, 469
- GRUNERT, Von E. u. AHLERS, D., Der Praktische Tierärztl., 1974, 55

- GRUNERT, Von E., Dtsch. Tierärztl. Wschr., 1974, 81: 16, 386
- GÜNZLER, O., Archivos de Veterinaria Práctica, 1963, Fasc. 140
- GUTKNECHT, G.D. et Al., Biology of Reproduction, 1969, 1 : 367
- HACKETT, A.J. and HAFS, H.D., J. An. Sci., 1969, 28 : 531
- HAFEZ, E.S.E. and BLANDAU, R.J., Oviduct Comparative Biol.
and Methology, 1969, 285
- HANSEL, WILLIAMS, WAGNER, W.C., J. Dairy Sci., 1960, 42: 533
- HANSEL, W. et Al. (1973) Biology of Reproduction, 8: 222
- HARRIS, G.W., Control of Ovulation, 1961, 56
- HARTIGAN, P.J. et Al., Irish Vet. J., 1972, 26: 11, 225
- HARTIGAN, P.J., Irish Vet. J., 1972, 26: 9, 153
- HEERSCHE, G. et Al., J. An. Sci. 1973, 338
- HEIDRICH, H. et Al., Berl. Munch. T.W., 1970, 83: 18
- HENRICKS, D.M., and DICKEY, J.F., NISWENDER, G.D., Biol. of
Reprod., 1970, 2: 346
- HERRICK, J.B., Vet. Med., 1963, 58: 953
- HUMKE, R., El Libro Azul, 1978, 15: 376
- IGARASHI, M. et Mc CANN, S.M., Endocrinology 1964, 74: 446
- JAINUDEEN, Am. J. Vet. Res., 1966, 27: 7, 856
- JENKINS, DONALD H., J.A.V.M.A. 1966, 149: 6, 772
- JOHNSON, A. D. et ULBERG, L.C., J. Dairy Sci. 1967, 50:5, 758
- JUBB, K.V. and Mc ENTEE, K., Cornell Vet., 1955, 45: 576
- JUBB, K.V. and Mc ENTEE, K., Cornell Vet., 1955, 45: 593
- KALLELA, K., "The incidence of plant oestrogens in finish
pasture and fodder plants with special reference
to their possible effects in cases of sterility
in ruminants", Tese Doc. Vet., Tampere, 1964

- KALLELA, K., Nord. Vet. Med. 1974, 26: 97
- KALTENBACH, et Al., J. An. Sci., 1974, 38: 2, 357
- KAMBERI, I. A. et Al., Endocrinology, 1970, 87: 1
- KARG, H., 1976, Reunião Anual da Federação Europeia de Zootécnia
- KESLER, D.J., et Al., J. Dairy Sci. 1979, 62: 1290
- KESLER, D.J. et Al., Dairy Sci., 1979, 62: 1825
- KITTOK, ROGER et Al., J. An. Sci., 1973, 37: 4, 985
- KITTOK, R.J. et Al., J. Vet. Res., 1974, 35: 12, 1575
- KRIEGER, H. et LEIDL, W., 1974, Panorama Vet., 11, 397
- KUBAR, H., VI Congr. Paris, 1968, Res. 127
- KUPFER, U., Rev. Encicl. Vet., 1970, 233
- LABHSETWAR, A. P., Advances in Reprod. Physy., 1972, 6: 97
- LAING, J., Fertility and Infertility: Domestic Animals,
1970, 406
- LAING, J. A., Vet. Rec., 1970, 87: 34
- LAMOND, D.R. e DROST, M., J. AN. Sci., 1974, 38: 1, 106
- LEOPOLD, A. et ZACCHI, B., Congres. de Paris, 1968, Res. 335
- LEATHEM, J., 1966, J. An. Sci. 25: Suppl., 68
- LESBOUYRIES, G., Bull. de l'Académie Vet. France, 1944, 17:324
- LIPTRAP, R.M., Can. Vet. J., 1970, 11: 29
- LIPTRAP, R.M., and Mc NALLY, P.J., Am. J. Vet. Res., 1976,
37: 4, 369
- LOTTHAMMER, K. et Al., Berl. Munch. Tierärz. Woch., 1970,
83: 18, 357
- LUKASZEWASKA, J., et HANSEL, W. Endocrinology, 1970, 86: 261
- LUKTUKE, S. et ARORA, L., Indian. Vet. Journal, 1972, 49:146

- MALVEN, P. et Al., J. Dairy Sci., 1964, 46: 995
- MARIANA, J.C., Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 1969, 9: 4,
657
- MARION, G.B., and GIER, H.T., J. An. Sci. 1968, 27: 6, 1621
- Mc CANN, S.M., Hypothalamic Releasing Factors, 1972, 277
- Mc EWEN, B. S., Sci. Am. 1976, 48
- Mc QUEEN, R.D., Ann. J. Vet. Res., 1967, 28: 127, 1881
- MELLIN, T.N., and ERB, R.F., J. Dairy Sci., 1965, 48: 687
- MESS, B. et Al., Hypothalamic of Releasing Factors, 1972, 259
- MIASNICOV, H. e CRISTEA, C., 1972, VII Congres. Intern.
Reprod. Anim. I.A., 1844
- MILLAR, P.G. and RAS, N.P., Manual of Infertility and Artificial Insemination in Cattle, 1952
- MILLER, W.C. et WEST. G., Dicionário Enciclopédico de Veterinária, 1956
- MINOCHA, C., et Al., Ann. J. Vet. Res. 1964, 25: 107, 1051
- MOGHISSI, K., Fert. Steril., 1972, 23: 4, 295
- MOGHISSI, K. e DOEHR, S., 1972 VII Congresse Intern. Reprod.
Animal I.A., 2286
- MORAND, M. Informations Vétérinaires, 1973, 15: 1
- MORROW, D.A. et Al., J.A.V.M.A., 1966, 149: 12, 1596
- MORROW, D.A. et Al., Corn. Vet., 1968, 59: 2, 173
- MORROW, D.A., et Al., J.A.V.M.A., 1969, 155: 1946
- MOULE, G.R. et Al., A. B. A., 1963: 3, 139
- MÜLLER, Von W., Schw. Archiv. Tierhul., 1965, 107: 340
- NAHIR, P.P., et Al., Analytical Biochemistry, 1964, 7: 96

- NAKAO, T. et Al., Res. Bull. Obihiro Univ., 1975, 9: 397
- NAKAO, T. et Al., Res. Bull. Obihiro Univ., 1975, 9: 423
- NAKAO, T. et Al., Jap. J. Animal Reprod., 1974, 20: 3, 105
- NALBANDOV, A., Reproductive Physiology, 1958, 253
- NELLOR, J. E. and BROWN, J. E., Anat. Rec., 1966, 155: 591
- NESENI, Von R. and STEGER, H., Fortpfl. Haust. Bd., 1970,
6: 112
- NETTER, Frank, Endocrine System and Selected Metabolic Diseases, 1965, 121
- NISHIKAWA, Y. and Sugie, T., Ann., J. Vet. Res., 1962, 23:788
- NISHIKAWA, Y. XVIII Congres. Mundial Vet., 1967, 1: 279
- NISWENDER, G.D., Biology of Reproduction, 1976, 14: 64
- OLIVEIRA, A. SAAVEDRA, "Desenvolvimento Experimental de Quistos Ováricos em cinco vacas Jersey",
I.I.V.A., 1970
- O' BRIEN, A., 1972, VII Congresso Reprod. Anim. e I.A., 1727
- PALSSON, Congresso de Hague, 1961, 3
- PAREDIS, F., Vlaams Diergeneesk Tijdschr, 1964, 33: 11, 357
- PASCU, T. et Al., VI Cong. Int. Reprod. Anim. Insem. Artif.
Paris, 1968, 1: 785
- PASCU, T. et Al., Rec. Méd. Vét., 1969, 145: 1283
- PASCU, T. et Al., Rec. Méd. Vét., 1970, 146: 1021
- PERRY, J.S., "The Ovarian Cycle of Mammals", 1971
- PHARRISS, B.B., et Al., J. Reprod. Fert., 1970, Suppl. 10: 97
- POPE, G.S. et Al., J. Reprod. Fert., 1969, 20: 369
- POTES, N. et Al., 1978, I Congresso Intern. de Veterinária
Língua Portuguesa, An. 082

- POTES, N., 1979, Simp. Intern. Reprod. Bov. Ovin. Carne
Zaragoza.
- RAO, A. et KESAVAMURTY, A., Indian Vet., 1971, 48: 10, 1007
- RENSBURG, S.W.J. VAN and De VOS, W.H., Onderst. J. Vet. Res.,
1962, 29: 1, 55
- RESENDE, J. et Al., Arch. Esc. Vet. U.F.M.G., 1974, 24: 2, 115
- RICHARDSON, S., Ovarian Physiology, 1970.
- ROBERTS, S.J., Corn Vet. 1. 955, 45: 4, 497
- ROBERTS, S.J., "Veterinary Obstetrics and Genital Diseases"
(Theriogenology), 1971, 431
- ROBERTS, S.J., Vet. Rec., 1957, 69: 28, 667
- ROMANIUK, J. Bull. Vet. Inst. Pulawy, 1974, 18: 3, 4
- ROMANIUK, J., VII Congreso Intern. de Reprod. Anim. e I.A.1972
- SALISBURY, G. and VANDEMARK, N.L., "Physiology of Reproduction
and Artificial Insemination of Cattle",
1961, 536
- SANDOW, J. et Al. 1979, El Libro Azul, 16: 413
- SAR, M. et STUMPF, W.E., Science, 1973, 182: 1266
- SCHAETZ, F. "Nymphomania", Veterinary Encyclopedia, 1974, 3:1533
- SCHALLY, A. and KASTIN, J., La Recherche, 1976, 7: 63, 36
- SCHALLY, A.V. et Al., Endocrinology, 1966, 79: 6, 1087
- SCHALLY, A.V. et Al., Science, 1973, 179: 341
- SCHJERVEN, L. 1971, Tese Dout. Vet., Oslo
- SCHJERVEN, L., Nord. Vet. Med., 1973, 25: 160
- SEEGER, K. y HUMKE, R., Et Libro Azul, 1977, 14 : 315
- SEGAL, S. J., Scientific Amer., 1974, pg. 53

- SEGUIN, B.E. et Al., Am. J. Vet. Res., 1974, 35: 1, 57
- SEGUIN, B.E. et Al., J.A.V.M.A., 1974, 164: 6, 609
- SHORT, R.V., J. Reprod. Fert., 1962, 4: 1, 27
- SHORT, R.V., II Cong. Int. of Endocrinology, 1964, 940
- SHUTT, DONALD, A., Endeavour, 1976, 35: 126, 110
- SOLIMAN, F.A., et Al., "Zbl. Vet. Med. 1973, A 20: 324
- SPRIGGS, D.N., Vet. Rec., 1968, 83: 10, 231
- STABENEELDT, G.H., et Al., J. Reprod. Fert., 1969, 19: 433
- STABENFELDT, G.H., J.A.V.M.A., 1974, 164: 3, 311
- STAPLES, R.E., et Al., J. Dairy Sci., 1961, 44: 2049
- STEIN. Intern. J. of Fert., 1958, 3: 1. 20
- TANABLE, T. and ALMQUIST, J., Pennsylvania Agrc. Exper. Station,
Bull., 1967, 736: 11
- TANAKA, T. et Al. Int. J. Fertil., 1978, 23: 2, 93
- THAIN, R., Austr. Vet. J. 1963, 39: 37
- THAIN, R.I., Austr. Vet. J. 1965, 41: 277
- THAIN, R.I., Austr. Vet. J., 1966, 42: 199
- THAIN, R.I., Austr. Vet. J., 1968, 44: 218
- THATCHER, W.W., J. Dairy Sci., 1974, 57: 3, 384
- THIEBLOT, L., "Hormones and Comportments", 1970, pg. 102
- THIBAUT, C. et LEVASSEUR, M.C. La Fonction Ovarienne Chez Les
Mammiferes, 1979, pg. 54
- TURNER, C. and BAGNARC, J., General Endocrinology, 1971, pg.324
- VAISSAIRE, J.P., et Al., Rec. Méd. Vét., 1977, 153: 5, 325
- VANDEPLASSCHE, Von M., Intern. Cong. on Animal Reprod. and A.I.
1972. pg. 274

- VANDEPLASSCHE, Von M., "Le Corps Jaune", 1973, pg. 367
Masson et C^{ie}, Éditeurs
- VANDEPLASSCHE, M. 1974, Comunicação Verbal
- VANDEPLASSCHE, M. et Al COMMITTEE FOR THE CONTROL STERILITY,
REPORT ON THE YEARS, 1964, pgs. 65,
68, 70, 67 e 66.
- VOGLER, G., Archiv. Vet. Prát., 1966, Fasc. 180
- VEZNIK, Z. et Al., 1972, VII Congresso Intern. Reprod. Anim.
e I.A. 800
- ZENJANIS, R., Diagnostic and Therapêutic Techniques in Anim.
Reprod., 1970, pg. 53
- ZOLLINGER, H. "Abregé d'Anatomie Pathologique", 1971
- WAGENEM, Van. "Post Natal Development of the Ovary", 1973
- WHITMORE, HOWARD, L., et Al., Am. J. Vet. Res., 1972, 33:3,512
- WILLIAMS, W., Enfermedades de los Organos Genitales de los
Animales Domésticos, 1942, pg. 430
- WILLIAMS, W., Med. Gyn. Andr. Sociol., 1974, 7: 3