

Fisiopatologia do sistema reprodutor do macho bovino





Governador do Estado
João Raimundo Colombo

Vice-Governador do Estado
Eduardo Pinho Moreira

Secretário de Estado da Agricultura e da Pesca
João Rodrigues

Presidente da Epagri
Luiz Ademir Hessmann

Diretores

Ditmar Alfonso Zimath
Extensão Rural

Luiz Antonio Palladini
Ciência, Tecnologia e Inovação

Paulo Roberto Lisboa Arruda
Administração e Finanças

Eduardo Medeiros Piazero
Desenvolvimento Institucional



ISSN 0100-7416

BOLETIM TÉCNICO Nº 149

Fisiopatologia do sistema reprodutor do macho bovino

Cristina Perito Cardoso
Edison Martins
Vera Maria Villamil Martins



**EMPRESA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA E EXTENSÃO
RURAL DE SANTA CATARINA
FLORIANÓPOLIS
2010**

Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina (Epagri)
Rodovia Admar Gonzaga, 1.347, Itacorubi, Caixa Postal 502
88034-901 Florianópolis, SC, Brasil
Fone: (48) 3239-5500, fax: (48) 3239-5597
Internet: www.epagri.sc.gov.br
E-mail: epagri@epagri.sc.gov.br

Editado pela Gerência de Marketing e Comunicação—GMC/Epagri.

Assessoria científica deste trabalho: Antonio de Pinhi Marques Júnior
Alexandre Floriani Ramos

Primeira edição: agosto de 2010
Tiragem: 500 exemplares
Impressão:

É permitida a reprodução parcial deste trabalho desde que citada a fonte.

Referência bibliográfica

CARDOSO, C.P.; MARTINS, E.; MARTINS, V.M.V.
Fisiopatologia do sistema reprodutor do macho bovino.
Florianópolis: Epagri, 2010. 49p. (Epagri. Boletim Técnico, 149).

Bovino; Reprodutor; Doença animal; Fisiopatologia; Fisiologia animal.

ISSN 0100-7416



APRESENTAÇÃO

A fertilidade é, sem dúvida, uma das mais importantes características a ser considerada, tanto nos sistemas produtivos bovinos de carne quanto de leite. Ao discutir esse tema, ressaltamos a importância do touro, que pode acasalar com um número grande de fêmeas, tanto por monta natural como por inseminação artificial.

No entanto, a capacidade reprodutiva do macho depende de vários fatores, tais como: manejo reprodutivo e nutricional, idade, condições climáticas e sanitárias, que podem influenciar na qualidade do sêmen, refletindo positiva ou negativamente em seu potencial reprodutivo.

Este Boletim Técnico foi produzido com o intuito de facilitar o diagnóstico e a identificação das principais patologias do sistema reprodutor dos machos bovinos, dos distúrbios na libido, da habilidade de cópula, bem como conhecer a sua fisiologia.

Deste modo, detectando-se com antecedência a presença de machos com subfertilidade, infertilidade ou esterilidade nos rebanhos, consegue-se a escolha de exemplares com boa aptidão reprodutiva que contribuirão para a melhoria da fertilidade e, conseqüentemente, o aumento da lucratividade do rebanho.

A Diretoria Executiva



SUMÁRIO

	Pág.
1 Introdução	7
2 Desenvolvimento testicular	9
3 Aspectos anátomofisiológicos do sistema reprodutivo	10
3.1 Células de Sertoli	13
3.2 Células de Leydig	15
3.3 Espermatogênese	16
3.4 Regulação hormonal da espermatogênese	20
4 Puberdade e maturidade sexual	21
5 Métodos para a seleção de touros	23
6 Alterações do pênis e prepúcio	26
6.1 Defeitos congênitos	26
6.2 Fimose	27
6.3 Parafimose	28
6.4 Traumatismo uretral e uretrite	28
6.5 Balanopostite	29
6.6 Tumores do pênis e prepúcio	30
7 Testículos	31
7.1 Aplasia e hipoplasia testiculares	31
7.2 Criptorquidismo	32
7.3 Degeneração testicular	33
7.4 Orquite	34
7.5 Neoplasias testiculares	35
8 Escroto	36
8.1 Hérnia escrotal	36
8.2 Dermatite escrotal	37
8.3 Varicocele	37
8.4 Torção do cordão espermático	37

	Pag.
9 Epidídimo e glândulas sexuais acessórias	38
9.1 Epididimite	38
9.2 Vesiculite seminal	39
10 Disfunções do comportamento sexual	40
10.1 Ausência da libido	40
10.2 Falha de ereção	41
10.3 Disfunção ejaculatória	42
11 Conclusões	42
12 Literatura citada	43

Fisiopatologia do sistema reprodutor do macho bovino

Cristina Perito Cardoso¹

Edison Martins²

Vera Maria Villamil Martins³

1 Introdução

A reprodução de bovinos tem como finalidade a produção de bezerros e bezerras utilizando vacas e touros, a partir da maturidade sexual até o momento de descarte. A taxa de natalidade em rebanhos de cria pode ser melhorada através da seleção de reprodutores e reprodutrizas com boa capacidade reprodutiva e condição sanitária.

Ao longo do tempo, a ênfase da seleção para características produtivas resultou em menor atenção ao desempenho dos touros, porém estes representam a metade da composição genética de suas progênies e milhares de vacas podem ser inseminadas com o sêmen de um único animal. Por este fato, as características produtivas e reprodutivas devem ser cuidadosamente avaliadas antes de seu uso generalizado (Martinez et al., 2000).

Trenkle & Willham (1977) estimaram que na economia da produção de carne, a fertilidade é dez vezes mais importante do que a qualidade da carcaça e cinco vezes mais importante do que o ganho de peso. Carrol et al. (1963) descreveram que pelo menos um entre cinco touros de uma mesma população era subfértil, o que foi comprovado pela inabilidade de servir eficientemente as vacas ou pela qualidade inferior do sêmen. Os mesmos autores estimaram perdas entre 1,5 mil e 3 mil dólares por touro pelo fato de originarem bezerros com peso reduzido ao desmame, não incluindo nesse valor as perdas pelo abate de vacas vazias e que conceberam tardiamente.

Os touros estão envolvidos no processo contínuo de seleção zootécnica. Dessa forma, não basta apenas deixarem descendentes, mas ter um grande número deles e de qualidade superior. Entretanto, diversas doenças infecciosas, de origem bacteriana, viral ou parasitária, comprometem o aparelho reprodutivo de machos e fêmeas, impedindo a fecundação, causando abortos, repetições

¹ Méd.-vet., M.Sc., FMVZ /Unesp, Botucatu-SP, e-mail: cristinaperito@yahoo.com.br.

² Méd.-vet., D.Sc., Epagri/Estação Experimental de Lages (aposentado). C.P. 181, 88502-970 Lages, SC, fone/fax: (49) 3224-4400, e-mail: martinsev@terra.com.br.

³ Méd.-vet., D.Sc., Udesc/CAV, e-mail: martinsev@terra.com.br.

de cios, nascimentos de animais fracos, disfunção hormonal, produção espermática defeituosa, pouca viabilidade e capacidade fertilizante dos espermatozoides ejaculados, ausência ou diminuição da libido e da capacidade de serviço, e até mesmo perda da função reprodutiva.

Para evitar esses problemas, os machos destinados a touros devem passar por criteriosa seleção observando-se a condição corporal, aparelho locomotor, avaliações genéticas, características fenotípicas e exames laboratoriais complementares. Um macho estéril é rapidamente identificado e descartado da reprodução, porém aquele subfértil provoca perdas econômicas aos criadores (Hafez & Hafez, 2000). Para tanto, o conhecimento básico da morfologia e fisiologia do macho bovino devem ser compreendidas e a partir de então serem realizados exames e observações para a seleção dos melhores animais destinados à reprodução.

No estudo da capacidade reprodutiva, devem ser tomados os devidos cuidados, pois pode haver uma compensação de touros de alta sobre os de baixa fertilidade, como também erros nas análises dos parâmetros e falta de uniformidade nos procedimentos (Biacchi Filho, 2004).

A influência do manejo alimentar também deve ser observada, uma vez que está ele relacionado ao peso corporal, à circunferência escrotal (CE), ao volume, ao turbilhonamento espermático e à classificação andrológica por pontos (Vale Filho et al., 2005). Diversos estudos mostraram que a alimentação com alto teor de energia e níveis adequados de proteína, vitaminas e minerais antecipam a época da puberdade em touros. Esses elementos antecipam também o desenvolvimento pós-puberal, o que implica maior quantidade e melhor qualidade de espermatozoides disponíveis quando o touro é colocado pela primeira vez em reprodução (Nolan et al., 1990; Pruitt & Corah, 1985).

Porém, Greenough et al. (1990) observaram que dietas energéticas em touros aos 15 meses produziram efeitos indesejáveis, como a conformação anormal dos membros devido às laminítes e epifisites, constatando também uma produção de espermatozoides maior nos animais alimentados exclusivamente com forragens. Os mesmos autores constataram que animais tratados com alto teor de energia apresentaram menor quantidade de reserva espermática no epidídimo, menor motilidade espermática e alta porcentagem de defeitos espermáticos quando comparados com touros alimentados com teores médios de energia. Houve também a diminuição do tamanho das gônadas, provavelmente devido à degeneração testicular como consequência da obesidade, que influencia a termorregulação nos testículos de acordo com a quantidade de gordura no escroto (Greenough et al., 1990).

Esta consulta bibliográfica teve por objetivo auxiliar na determinação do diagnóstico dos principais distúrbios reprodutivos que acometem os touros, com ênfase nas causas, nos sinais clínicos, no diagnóstico, no tratamento e na profilaxia.

2 Desenvolvimento testicular

Aos 41 dias de idade fetal ocorre a diferenciação das gônadas em testículos, havendo células intersticiais e produção de testosterona. Essas estruturas terão, na vida posterior, importantes funções, entre elas a gametogênese e a esteroidogênese, funcionalmente inter-relacionadas (Amann & Schambacher, 1983).

O desenvolvimento embrionário dos testículos ocorre com a migração de células germinativas para a crista genital e formam a população dos cordões sexuais a partir de uma invaginação do epitélio superficial. As células de Sertoli desenvolvem-se a partir dos cordões sexuais e as células de Leydig a partir do mesênquima da crista genital. A invaginação dos cordões sexuais nos machos continua na medula da gônada embrionária, onde são feitas conexões com os cordões medulares do mesonefro, ou rim primitivo (Cunningham, 1999).

O ducto do mesonefro, ou de Wolff, torna-se o epidídimo, o vaso deferente e a uretra, que tem conexão direta com os túbulos seminíferos devido à ação do hormônio antimülleriano (AMH), que é sintetizado pelas células de Sertoli durante o desenvolvimento embrionário. O AMH induz ativamente a regressão dos ductos de Müller, impedindo o desenvolvimento dos órgãos reprodutivos femininos no feto masculino. Subsequentemente, a testosterona é produzida pelas células de Leydig e induz à diferenciação dos ductos de Wolff (Rodrigues & Favaretto, 1999).

Os túbulos seminíferos se mantêm quiescentes como estruturas compactas, cilíndricas, sem lúmen e com dois tipos de células principais (células indiferenciadas, que darão origem às células de Sertoli, e espermatogônias primárias) até a fase pré-puberal, quando começam a aumentar o calibre, adquirem lúmen, tornam-se mais tortuosos, passando a ser revestidos por camada de células mioides, as células peritubulares (Berne & Levy, 2000).

As linhagens celulares presentes nas gônadas apresentam grande homologia entre os sexos, sendo que as células germinativas primordiais darão origem às oogônias e espermatogônias, que sofrerão divisão reducional e maturação, formando os gametas. Uma linhagem de células localizadas próximas às células germinativas dará origem às células de Sertoli dos túbulos seminíferos do testículo, com o papel de nutrir e promover a maturação das células germinativas, sendo também fonte de estrógenos e produtos proteicos gonadais. Outra linhagem de células, as células intersticiais, originará as células de Leydig nos testículos, tendo a função principal de secretar os hormônios androgênicos que são essenciais para o desenvolvimento sexual masculino e produção de espermatozoides, sendo também precursores da síntese de estrógenos (Rodrigues & Favaretto, 1999).

A deiscência testicular se completa antes do nascimento ou logo após. Primeiramente as gônadas estão localizadas na região sublombar imediatamente caudal aos rins e, devido à influência da testosterona, migram até o escroto, guiadas pelo gubernáculo (Frandsen, 1979).

O crescimento testicular depende fundamentalmente da ação do hormônio folículo estimulante (FSH), principalmente devido ao crescimento dos túbulos seminíferos e ao aumento da atividade espermatogênica. A presença de FSH estimula as células de Sertoli a sintetizar glicoproteínas denominadas de inibinas e ativinas, que são fatores regulatórios de crescimento (Rodrigues & Favaretto, 1999).

A puberdade, passagem de um indivíduo imaturo ao adulto capaz de exercer suas funções reprodutoras, é o marco inicial da reprodução. Nesse processo estão envolvidas modificações da sensibilidade do sistema hipotálamo-hipófise à retroalimentação negativa dos esteroides gonadais, como também uma elevação progressiva na sensibilidade das gônadas às gonadotrofinas hipofisárias (Rodrigues & Favaretto, 1999). A puberdade pode ser definida também como a idade em que cada animal é capaz de produzir um ejaculado contendo 50 milhões de espermatozoides com no mínimo 10% de motilidade. Isso está relacionado a idade, peso corporal e peso testicular, havendo variação conforme a raça e manejo (Blezinger, 2002).

Os testículos crescem rapidamente à medida que os animais amadurecem sexualmente e continuam seu crescimento de forma mais lenta após a maturidade sexual. A variação do tamanho relativo dos componentes dos testículos deve-se principalmente às variações nas massas dos compartimentos tubulares e intertubulares das gônadas (França & Russell, 1998).

O desenvolvimento testicular em touros ocorre dos 6 aos 36 meses de idade (Blezinger, 2002). O crescimento não significativo das medidas das gônadas entre 10 e 12 meses provavelmente indica que o processo de proliferação das células germinativas encontrava-se em fase inicial, com reduzida influência sobre a estrutura e o diâmetro dos túbulos seminíferos. Em animais *Bos taurus*, as fases iniciais da espermatogênese estão associadas a variações muito reduzidas nas medidas testiculares, apresentando maior crescimento após os 12 meses (Amann & Schanbacher, 1983).

3 Aspectos anatomofisiológicos do sistema reprodutivo

O sistema genital está intimamente ligado ao sistema urinário (Frandsen, 1979). Nos mamíferos masculinos as principais partes funcionais são os dois testículos contidos na bolsa escrotal, túbulos retos, túbulos eferentes, epidídimos,

vasos deferentes, glândulas acessórias (ampola, próstata, vesículas seminais e glândulas bulbouretrais) e pênis (Stabenfeldt & Edqvist, 1996) (Figura 1).

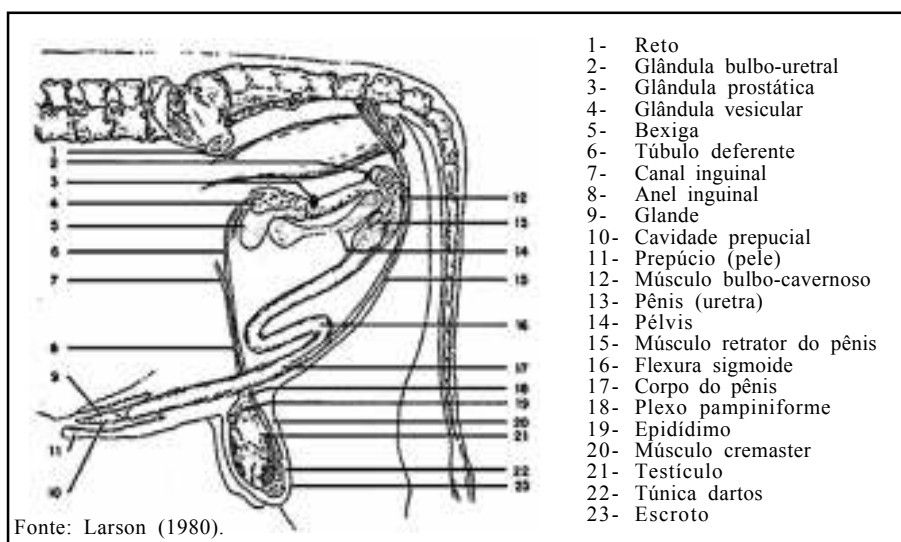


Figura 1. Aparelho reprodutor do macho bovino

Anatomicamente há variação entre espécies quanto ao tamanho, forma e localização dos testículos, mas a estrutura essencial é semelhante (Frandsen, 1979). Em animais da mesma família, como a Bovidae, o tamanho testicular varia muito, sendo de 0,04% em búfalos, 0,1% em touros, 0,4% em caprinos e 0,7% em ovinos em relação ao peso corporal. Entretanto, as diferenças no tamanho dos testículos para as diferentes raças de uma mesma espécie estão mais relacionadas com o peso corporal, demonstrando pouca diferença no tamanho relativo dos testículos (França, 1991). Dessa forma, não é incomum observar mais de 50% de diferença no tamanho dos testículos entre indivíduos de uma mesma espécie com idades similares (Jones & Berndtson, 1986; Berndtson et al. 1987; França, 1991).

Nos bovinos, o escroto situa-se um pouco mais cranial que nos equinos, tem formato ovoide comprimido craniocaudalmente, sendo longo e pendular, com colo bem demarcado quando não contraído. Os testículos são relativamente grandes e possuem um contorno alongado e oval, tendo num touro adulto em média 10 a 12cm de comprimento, excluindo-se o epidídimo, largura de 6 a 8cm, semelhante ao diâmetro craniocaudal, e peso aproximado de 300g (Sisson, 1986).

Cada testículo consiste de duas partes: o tecido intersticial e os túbulos seminíferos, responsáveis pela esteroidogênese e pela espermatogênese,

respectivamente. Os túbulos seminíferos apresentam-se bastante enovelados e, em algumas espécies, com uma série de anastomoses. Cada túbulo seminífero possui uma série de alças cujas extremidades conectam-se aos túbulos retos ou rede testicular, que são drenados através dos ductos eferentes para o epidídimo, que funciona como local de armazenamento e de maturação para os espermatozoides. Entre os túbulos seminíferos encontram-se as células intersticiais, denominadas células de Leydig, produtoras de andrógenos, tais quais vasos sanguíneos e linfáticos e terminações nervosas (Rodrigues & Favaretto, 1999). As células mioides são células peritubulares contráteis, relacionadas com a maior força de movimentação de fluidos e espermatozoides pelos túbulos seminíferos (Russell et al., 1990) (Figura 2).

Os túbulos seminíferos estão circundados por uma espessa cápsula fibrosa, a túnica albugínea. Diversos septos fibrosos passam para o interior da túnica albugínea formando uma estrutura de sustentação dos túbulos seminíferos denominada estroma. Em todas as espécies, exceto nos equídeos, essas trabéculas se unem próximo ao centro glandular para formar um cordão fibroso chamado de mediastino do testículo (Frandsen, 1979).

A irrigação do testículo é feita por um par das artérias espermáticas, sendo inicialmente resfriado pela troca de calor com o sangue venoso que retorna no plexo pampiniforme. Esse enovelado complexo de vasos sanguíneos é formado por uma artéria altamente tortuosa e enovelada e por ramos venosos igualmente tortuosos, que convergem para formar a veia espermática. Dessa maneira, há grande área de superfície para o sangue arterial quente transferir calor para o sangue venoso mais frio, através das finas paredes vasculares. O sangue venoso reaquecido volta para a circulação sistêmica pelas veias espermáticas internas (Goodman, 2000).

Os testículos mantêm-se entre 2 e 6°C inferior à temperatura corporal (Kastelic, 1997). Essa diferença é essencial para a produção dos espermatozoides, sendo mantida, em parte, por artérias e veias que facilitam as trocas de calor (Berne & Levy, 2000), dependendo ainda da quantidade de tecido adiposo subcutâneo e glândulas sudoríparas.

A localização testicular extra-abdominal, juntamente com a troca de calor vascular por mecanismo de contracorrente e reflexos musculares de retração testicular, é que faz com que haja essa diferença de temperatura entre os testículos e o resto do corpo (Goodman, 2000).

A presença desse enovelado de vasos onde ocorrem as trocas de calor e também a atividade dos músculos cremaster externo e túnica dartos permite que os testículos sejam deslocados para junto do corpo à medida que a temperatura diminui e para mais longe com o aumento da temperatura (Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

As altas temperaturas ambientais, que se tornam críticas acima de 30°C, aumentam a temperatura testicular e, com isso, reduzem a qualidade do sêmen

em reprodutores bovinos, com consequente diferença na motilidade, vigor, defeitos maiores, menores e totais após quatro dias de estresse calórico e alteração na concentração espermática após o décimo dia (Gabaldi et al., 1999).

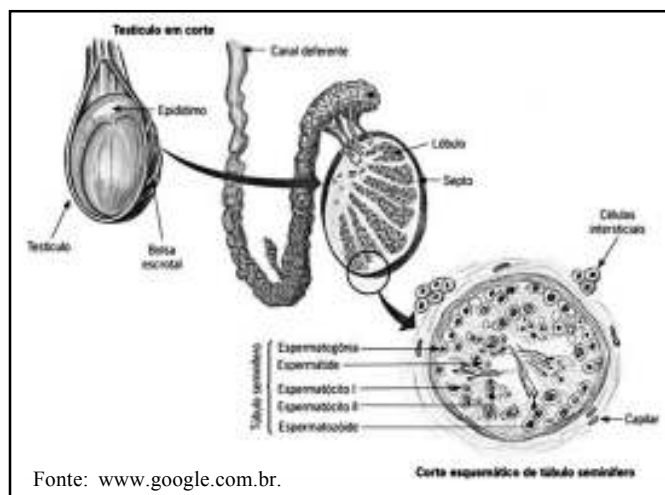


Figura 2. Testículo

3.1 Células de Sertoli

As células de Sertoli possuem várias projeções que são mais intensas no período da espermatogênese, no qual a célula está em contato com diversas camadas de células germinativas, não podendo ser observadas por completo ao microscópio devido à sua forma tridimensional. Elas são complexas e longas e estendem-se desde a lâmina basal até o lúmen dos tubos seminíferos (Russell & Griswold, 1993).

Esses prolongamentos do citoplasma se fundem em junções fechadas criando dois compartimentos do espaço intercelular entre a membrana basal e o lúmen do tubo. No compartimento basal proximal ficam localizadas as espermatogônias e os espermatócitos primários iniciais. No compartimento adluminal distal estão os espermatócitos subsequentes e seus descendentes, em processo gradual de maturação e que resultarão em espermatozoides (Berne & Levy, 2000).

Esses compartimentos impedem o contato das células espermáticas com a corrente sanguínea, sendo a célula de Sertoli responsável pela sustentação dos tubos seminíferos. As células de Sertoli adjacentes se arqueiam sobre os grupos de espermatogônias que se alojam entre elas, ao nível da membrana

basal. Essas células adjacentes formam uma série de junções fechadas que limitam a passagem de moléculas fisiologicamente relevantes para dentro ou para fora dos túbulos seminíferos. Esse mecanismo é chamado de barreira hematotesticular, que tem permeabilidade seletiva que permite a rápida entrada da testosterona e impede a passagem do colesterol (Goodman, 2000).

A barreira hematotesticular propicia um ambiente adluminal no qual é controlado o metabolismo do espermatozoide e que impede o movimento dos espermatozoides dentro do interstício, evitando, assim, que sejam reconhecidos como estranhos ao organismo por serem células haploides. Caso contrário, se houver o acúmulo de espermatozoides no interstício, ocorre uma resposta inflamatória, mais comum no epidídimo que nos túbulos seminíferos, demonstrando ineficiência na barreira (Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

As células de Sertoli formam os túbulos seminíferos, fornecendo suporte estrutural, nutricional e regulatório para o desenvolvimento das células germinativas (Rodrigues & Favaretto, 1999) e estão sob ação regulatória do FSH. Ao contrário da fase adulta, na fase embrionária as células de Sertoli previnem a espermatogênese e mantêm as células germinativas em bom estado para futura utilização (Russell & Griswold, 1993).

O FSH controla a atividade secretória das células de Sertoli. Os receptores de membrana para FSH e os receptores nucleares e citoplasmáticos para os andrógenos estão presentes nessas células. A célula de Sertoli converte a testosterona produzida pelas células de Leydig em estrogênios. Esses estrogênios passam para o compartimento adluminal e basal dos túbulos seminíferos, e a partir deste último para o sistema vascular sanguíneo. Nas células de Sertoli também é realizada a conversão de testosterona em di-hidrotestosterona, andrógeno de maior potência biológica que se desloca para o compartimento adluminal, onde sofre ação da proteína "ligadora" de andrógenos (ABP), produzida pelas células de Sertoli. A ABP une os andrógenos dentro desse compartimento, parecendo ser uma proteína que estabiliza a concentração de androgênios nos túbulos seminíferos para utilização na espermatogênese e atua também na função das células de Sertoli (Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

As células de Sertoli apresentam variações cíclicas de volume, com expansão e retração, de acordo com a fase do ciclo espermatogênico. Têm também função de reabsorver restos celulares durante o processo espermatogênico, bem como espermatozoides que regrediram. À medida que a diferenciação celular evolui, os núcleos das células de Sertoli deslocam-se em direção ao lúmen, havendo antes da liberação dos espermatozoides a expansão do citoplasma e do núcleo delas. Após a liberação dos espermatozoides, o citoplasma e o núcleo dessas células se retraem para a porção basal, iniciando um novo ciclo (Rodrigues & Favaretto, 1999).

3.2 Células de Leydig

As células de Leydig, ou intersticiais, têm origem mesenquimal, sendo células puramente secretoras de esteroides. Seu principal produto, a testosterona, exerce efeitos locais importantes na replicação das células germinativas e células-alvo distantes (Berne & Levy, 2000).

A produção de testosterona ocorre em resposta à estimulação pelo hormônio luteinizante (LH), que atua somente sobre esse tipo de células por serem as únicas células testiculares com receptores (Goodman, 2000). O LH estimula seu desenvolvimento morfológico e funcional, como também a conversão intramitocondrial do colesterol em pregnenolona. As células de Leydig secretam também di-hidrotestosterona e 5- α -androstenodiol, porém em pequenas quantidades (Rodrigues & Favaretto, 1999).

As células de Leydig estão dispostas entre os túbulos seminíferos, no tecido conjuntivo frouxo que preenche os espaços entre os túbulos, sendo grandes células poliédricas ou fusiformes, com abundante retículo endoplasmático liso e mitocôndrias, característico das células secretoras de esteroides. As células se comunicam com as adjacentes através de junções do tipo "gap" (Goodman, 2000; Payne et al., 1996; Russell et al., 1990).

A síntese de testosterona tem início quando o LH se liga especificamente às membranas das células de Leydig e ativa a adenosina monofosfato cíclica (cAMP). Esse processo dá início à ativação das proteínas-cinases, que catalisam a fosforilação das proteínas intracelulares e a mobilização dos precursores dos esteroides, principalmente através da conversão do colesterol em pregnenolona. O LH também tem um efeito trópico sobre essas células, estimulando-as a se hipertrofiar e, quando removido, cessa a produção de testosterona com redução do tamanho das células de Leydig (Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

A testosterona é o principal hormônio testicular produzido pelas células de Leydig, tendo ação parácrina ao se difundir das células para os túbulos adjacentes, atravessando facilmente a barreira hematotesticular, sendo encontrada em altas concentrações no líquido seminífero. Tem duas funções: uma intratesticular, envolvida na produção dos espermatozoides, e outra extratesticular, sobre a liberação desses espermatozoides no trato genital feminino. Além disso, a testosterona age no desenvolvimento e na manutenção das estruturas sexuais acessórias responsáveis pela nutrição dos gametas e por sua ejeção do corpo, como também no desenvolvimento das características sexuais secundárias e comportamentais dos machos (Goodman, 2000).

A concentração basal de testosterona apresenta elevação gradual a partir dos 13 meses, com aumento maior entre 16 e 18 meses. A elevação na concentração basal de testosterona é consequência da diferenciação das células de Leydig e está associada à proliferação das células germinativas, que são

eventos essenciais para que o animal se torne púbere (Amann & Schanbacher, 1983).

A diminuição na secreção de testosterona após os 18 meses é desencadeada pela concentração elevada deste esteroide, que reduz a secreção do hormônio de liberação das gonadotrofinas (GnRH) e gonadotrofinas, sendo essa redução a causa do menor estímulo para as células de Leydig produzirem testosterona (Amann & Schanbacher, 1983).

Estudos feitos por Pinho et al. (1999) constataram que em touros Nelore com 18 meses as concentrações médias de testosterona e estradiol foram de 2,65µg/ml e 169,8pg/ml, respectivamente. Relataram, também, que touros com puberdade precoce e maior CE apresentaram concentração sanguínea maior de testosterona e menor de estradiol.

3.3 Espermatogênese

A espermatogênese é o processo de divisão e diferenciação celular pelo qual os testículos produzem os espermatozoides (Johnson et al., 2000), através de um processo evolutivo, envolvido na transformação de células-tronco ou espermatogônias. O processo se inicia na parede dos túbulos seminíferos, revestida por células germinativas em diferentes estágios evolutivos e células de Sertoli que nutrem os espermatozoides em desenvolvimento. A conclusão se dá com a liberação de espermatozoides maduros no lúmen dos túbulos seminíferos, envolvendo proliferação mitótica, divisão meiótica e diferenciação da espermátide haploide (Goodman, 2000; Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

Esse processo tem início pouco antes da puberdade e se mantém por toda a vida sexual fértil do indivíduo (Rodrigues & Favaretto, 1999), com uma produção de milhões de espermatozoides por dia, na maioria dos mamíferos (Russell et al., 1990).

A eficiência da espermatogênese pode ser estimada pelo número de espermatozoides produzidos por dia em um grama de parênquima testicular, influenciada pela diferença de densidade nuclear e tempo de vida das células germinativas (Johnson et al., 2000).

O desenvolvimento e a função do epitélio germinativo estão intimamente relacionados com o desenvolvimento dos elementos somáticos do testículo (Hochereau-de-Riviers et al., 1987). As células somáticas do macho são a chave para o funcionamento normal do sistema reprodutivo. As células de Leydig produzem testosterona e os receptores para esse hormônio se localizam nessas células, nas células peritubulares e nas células de Sertoli. Nos machos adultos as células de Sertoli são importantes no suporte físico e transdução de sinais hormonais para as células germinativas, essenciais para o completo sucesso da espermatogênese (Orth et al., 1988; Russell, 1993).

A espermatogênese pode ser dividida em três fases baseadas em aspectos funcionais. Uma fase proliferativa, com sucessivas divisões mitóticas e meióticas, recombinação e segregação de material genético (espermatogênese); uma fase de diferenciação, na qual as espermatídes se transformam em células capazes de fecundar o óvulo (espermio gênese) e outra de liberação dos espermatozoides na luz do túbulo seminífero (espermiação) (Russell et al., 1990).

A primeira fase inicia com a espermatogônia processando a mitose; essa espermatogônia formada pela divisão mitótica inicial não se divide nem se diferencia e permanece em um estado basal de diferenciação, substituindo a célula parental. A outra espermatogônia processa a mitose. A função básica da mitose é assegurar a produção de grande número de células germinais. Esse processo de produção de células nos machos é reabastecido através da espermatogênese, diferentemente das fêmeas, nas quais as células germinativas diminuem continuamente ao longo da vida reprodutiva, pois a mitose cessa ao nascimento resultando num número limitado de células germinais pré-formadas (Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

Nesta fase inicial, somente as espermatogônias situadas próximo à membrana basal, denominadas células indiferenciadas do epitélio germinal, se dividem por mitose dando origem ao mesmo tipo de célula, porém diferenciadas (espermatogônias tipo A). Estas se dividem novamente e dão origem às espermatogônias do tipo B, que por mais uma divisão mitótica originam os espermatócitos primários (Rodrigues & Favaretto, 1999).

Nesse processo as células-filhas são quase idênticas à célula-mãe (Frandsen, 1979) e há um número de divisões específico para cada espécie, sendo três divisões após a mitose inicial no homem, quatro no touro, no coelho e no carneiro e cinco divisões no rato. Um touro pode, ao final da divisão mitótica, formar 16 células, que são conhecidas como espermatócitos primários, estando o maior número de divisões mitóticas relacionada com a maior produção de espermatozoides por unidade de peso dos testículos (Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

Embora teoricamente os touros produzam 16 espermatócitos primários que posteriormente seriam aumentados para 64 em consequência das duas divisões celulares durante a meiose, ocorrem perdas durante todo o processo de multiplicação, determinando que o número total de espermatozoides maduros seja inferior àquele teoricamente descrito (Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

Nas divisões meióticas ocorre um complexo processo de duplicação cromossômica, sinapse, "cross-over", divisão e separação celular (Berne & Levy, 2000). Os espermatócitos primários migram em direção ao centro do túbulo, sofrendo divisão meiótica (Frandsen, 1979) determinando a redução do número de cromossomos da célula germinal para um estado haploide, essencial para permitir a união dos espermatozoides e oócitos haploides que formarão o novo indivíduo com o número correto de cromossomos. O primeiro estágio da meiose

se completa com a divisão celular e com uma redução de 50% no número de cromossomos, resultando no espermatócito secundário, que, apesar de ser tecnicamente haploide, necessita posteriormente de mais uma divisão, uma vez que os cromossomos se replicam no começo da meiose. Após essa segunda divisão meiótica as células são denominadas espermátides (Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

Na espermiogênese ocorre a maturação das espermátides até o estágio de espermatozoides, não havendo qualquer tipo de divisão, somente modificações morfológicas relacionadas à estrutura do núcleo, formação de novas organelas e aquisição de flagelo (Rodrigues & Favaretto, 1999). Nesse processo, o complexo de Golgi forma vesículas do acrossomo, onde ocorre a síntese de enzimas líticas, condensação da cromatina no núcleo, perda de parte do citoplasma, migração das mitocôndrias para a base do flagelo e formação do flagelo a partir do centríolo.

Após as modificações descritas, os espermatozoides estão aptos a alcançar o lúmen do túbulo mediante um processo denominado espermição, porém ainda são imóveis. Durante esta fase, a maior parte do citoplasma dos espermatozoides é ejetada na forma de um corpo residual que fica inserido no citoplasma da célula de Sertoli (Berne & Levy, 2000) ou pode ficar aderido ao espermatozoide, quando é chamado de gotícula citoplasmática (Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

Os espermatozoides na luz tubular apresentam-se como estruturas lineares com vários componentes. A cabeça contém um núcleo e um capuz acrossômico, no qual se concentram enzimas hidrolíticas e proteolíticas que permitem a penetração no óvulo e, possivelmente, também no tampão mucoso da cérvix feminina. O fragmento médio, ou corpo, contém mitocôndrias, que geram a energia motora do espermatozoide. O fragmento principal da cauda contém trifosfato de adenosina (ATP) armazenado e pares de microtúbulos contráteis ao longo de todo o seu comprimento, sendo um par de túbulos central e nove pares ao redor da circunferência (Berne & Levy, 2000). Braços que funcionam como pontes de ligação entre esses túbulos contêm dineína, uma enzima dependente de magnésio que promove a lise do ATP e catalisa a conversão de energia, determinando um movimento deslizante entre os túbulos, que confere a movimentação flagelar aos espermatozoides. A motilidade espermática é regulada pela adenosina monofosfato cíclica e pelo cálcio (Ca^{++}) (Berne & Levy, 2000).

Após a espermição os espermatozoides alcançam o epidídimo e, ao longo de 2 a 4 semanas, sofrem maturação, quando obtêm motilidade e perdem o citoplasma. O transporte até o epidídimo ocorre por correntes do líquido tubular seminífero, geradas pelas células mióides peritubulares ou pela contração da cápsula testicular. As proteínas do epidídimo e dos túbulos seminíferos fixam-

-se às membranas dos espermatozoides e aprimoram sua motilidade e capacidade de fecundação (Berne & Levy, 2000).

Na ejaculação, os espermatozoides são expelidos para os vasos deferentes e finalmente pela uretra, unindo-se às substâncias das glândulas acessórias, constituindo assim o sêmen, composto por aproximadamente 10% de espermatozoides (Goodman, 2000). A produção espermática diária é grande em machos normais, sendo de aproximadamente 4,4 bilhões nos carneiros e 2 bilhões nos touros (Frandsen, 1979).

Esses eventos ocorrem ao longo do comprimento dos túbulos seminíferos segundo padrão temporal e espacial definido. Um ciclo espermatogênico inclui todas as transformações, desde a espermatogônia até o espermatozoide e, à medida que o ciclo progride, as células germinativas se deslocam da porção basal do epitélio germinativo em direção a luz. Ciclos sucessivos se iniciam antes do ciclo prévio ter-se completado; assim, em qualquer ponto do túbulo, são vistos diferentes estágios do ciclo em profundidades diversas do epitélio (Goodman, 2000).

Os intervalos entre ciclos são regulares e característicos de cada espécie. Nos suínos o ciclo é de 8 dias, em ovinos, 10 dias, nos ratos, 12 dias, bovinos, 14 dias e humanos, 16 dias. Há uma relação entre a duração do ciclo e a espermatogênese, sendo esta última aproximadamente quatro vezes a duração do ciclo. Num touro com ciclo de 14 dias a proliferação mitótica requer cerca de um ciclo (14 dias), a divisão meiótica dois ciclos (28 dias) e a espermiogênese requer 22 a 23 dias, até que o espermatozoide seja liberado no lúmen tubular. Portanto, a espermatogênese do touro requer 4,6 ciclos espermatogênicos, ou aproximadamente 62 dias (Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

A onda espermatogênica é a relação existente entre a espermatogênese e as áreas do túbulo seminífero. No rato, a área central parece ser ativada primeiro na puberdade, quando as espermatogônias dessa área limitada estão programadas para começar a dividir-se ao mesmo tempo. Nas áreas adjacentes à área central a espermatogênese ocorre mais cedo. Na espécie humana a área de coordenação celular pode ser relativamente pequena e ocupar apenas uma parte longitudinal do túbulo seminífero. Depois de iniciada a espermatogênese, há produção contínua de esperma devido à onda espermatogênica, que pode ser interrompida em algumas espécies devido à sazonalidade, sendo nesses iniciada e terminada a cada ano (Stabenfeldt & Edqvist, 1996).

A produção espermática está altamente relacionada com o peso ou tamanho dos testículos (Amann, 1970). O peso testicular ou tamanho dos testículos geralmente estabelece a normalidade testicular e experimentalmente permite determinar alterações no tamanho testicular e potencial de produção de espermatozoides (Amann & Schambacher, 1983).

A taxa de espermatozoides em touros após a puberdade é similar e cada grama de tecido seminífero funcional contém quantidades similares de epitélio de túbulo seminífero. Diversos estudos demonstraram que cada grama de tecido testicular funcional produz aproximadamente 17 milhões de espermatozoides por dia, não havendo comprovação de que touros de uma determinada raça possam produzir espermatozoides em quantidades superiores por grama de tecido àqueles pertencentes a outras raças (Amann & Almquist, 1962; Swierstra, 1966).

Todo este processo é mediado por hormônios, dependendo da perfeita interação dos órgãos envolvidos na reprodução, como hipotálamo, hipófise e gônadas (Rodrigues & Favaretto, 1999).

3.4 Regulação hormonal da espermatogênese

Embora não estejam completamente esclarecidos os mecanismos endócrinos que regulam o processo de espermatogênese, sabe-se que ela depende da integridade do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas (Figura 3), sendo crítica a liberação pulsátil de GnRH no hipotálamo para a secreção de LH e FSH pela hipófise (Rodrigues & Favaretto, 1999). A inibina plasmática bloqueia o efeito estimulador do GnRH, inibindo na hipófise a secreção de FSH; ao contrário, a ativina estimula a secreção de FSH. As células de Leydig, estimuladas pelo LH, secretam testosterona, que inibe preferencialmente a secreção de LH, agindo tanto no hipotálamo, inibindo a secreção de GnRH, quanto na hipófise, bloqueando o efeito estimulador do GnRH. Por mecanismo de retroalimentação, a testosterona pode inibir a secreção de hormônios gonadotróficos da hipófise e do hipotálamo (Rodrigues & Favaretto, 1999).

A administração isolada de FSH, por vários dias, em animais imaturos ou hipofisectomizados, produz aumento testicular, com aumento da divisão celular no epitélio seminífero. As células de Sertoli, com muitos receptores para FSH, provavelmente sejam suas células-alvo de ação (Goodman, 2000).

O FSH é responsável pelo desenvolvimento do epitélio germinativo dos túbulos seminíferos, porém necessita da ação sinérgica do LH para que ocorra o desenvolvimento harmônico, já que a transformação da espermatogônia em espermatozoide maduro só ocorre na presença de testosterona, que está envolvida no processo de maturação das espermátides (Rodrigues & Favaretto, 1999). Além disso, o FSH, assim como os andrógenos, atua diretamente sobre as células de Sertoli. O hormônio se liga aos receptores de membrana dessas células e ativa o sistema AMP cíclico-adenil-ciclase com a formação da proteína transportadora de andrógenos (ABP); aromatização da testosterona em estradiol; produção de inibina, ativina e 5 α -redutase; aumento da secreção de fluidos e formação da barreira hematotesticular (Rodrigues & Favaretto, 1999).

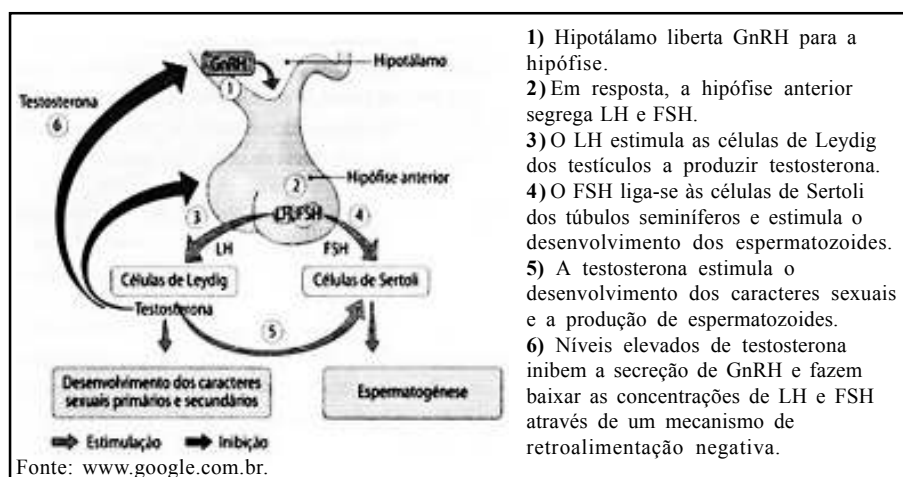


Figura 3. Eixo hipotálamo-hipófise-gônada

A estimulação da secreção de testosterona não é o único efeito do LH sobre as células de Leydig, havendo também o controle da disponibilidade de seus próprios receptores, tal o seu crescimento e diferenciação celular. Animais hipofisectomizados experimentalmente apresentam atrofia das células de Leydig e perda do seu abundante retículo endoplasmático liso. O LH restaura a normalidade e pode produzir hipertrofia franca se administrado em excesso. A secreção aumentada de LH na puberdade faz com que as células de Leydig quiescentes sejam ativadas, hipertrofiem e reconstruam seu aparelho de síntese de testosterona (Goodman, 2000).

4 Puberdade e maturidade sexual

Os programas de melhoramento genético, com ênfase na maximização do potencial reprodutivo, estão diretamente relacionados à cronologia dos eventos reprodutivos, em especial à puberdade e maturidade sexual e suas relações com as características zootécnicas (Guimarães, 1993).

A seleção andrológica em touros deve ter início entre 1 e 2 anos de idade, uma vez que nesta fase os animais precoces e superprecoces podem se manifestar. A atenção especial ao manejo e à alimentação pode fazer com que estes sejam os melhores animais aos 2 anos de idade (Vale Filho et al., 2001).

Manejo, raça, idade, alimentação, variações climáticas, entre outros fatores, são responsáveis por grande variação no período de início da puberdade. Estudos conduzidos na raça Tabapuã mostraram que a suplementação alimentar

em períodos de seca é eficiente na redução da idade à puberdade nos animais de 1 ano, e na maturidade sexual aos 2 anos de idade (Vale Filho et al., 2003).

A discrepância de valores encontrados na literatura referentes à idade à puberdade é, provavelmente, decorrente do manejo imposto a cada animal ou aos grupos de touros. Para análise dos resultados, é necessário considerar, além da escolha prévia dos progenitores, a eliminação de situações desfavoráveis, como também os aspectos de adaptação das raças às condições de ambiente. Igualmente importante, senão o fator mais importante, é a idade dos animais, que deve ser considerada em cada comparação. A qualidade do sêmen, analisada quanto à morfologia espermática, modifica-se bruscamente na idade jovem (Schmidt-Hebbel et al., 2000).

Unaniam (1997), ao estudar marcadores de precocidade sexual em bovinos Nelore, utilizou como conceito de desenvolvimento reprodutivo dos machos a idade em que aparecem os primeiros espermatozoides no ejaculado e a medida da CE. O aparecimento dos primeiros espermatozoides vivos ocorreu a partir dos 10,6 meses de idade até os 16 meses, sendo a média de 13,6 meses de idade, com 22,9cm de CE.

Na raça Tabapuã, segundo Vale Filho et al. (2001), consideram-se animais precoces os que apresentam espermatozoides no ejaculado com idade entre 12 e 24 meses, ainda que com baixa motilidade e concentração e medidas de CE entre 24 e 26cm. São considerados superprecoces os animais com motilidade variável de 30% a 40%, concentração espermática de 100 a 200 x 10⁶/ml e CE acima de 26cm (Vale Filho et al., 2001).

O espermograma é um método eficaz na avaliação da fertilidade do sêmen de reprodutores e mostra que a maturidade sexual só é atingida quando no ejaculado, além de haver motilidade, vigor e concentração espermática elevados, há no máximo 15% dos espermatozoides com defeitos maiores, 24% com defeitos menores e até 30% com defeitos totais. Os animais que ainda não alcançaram a puberdade mostram frequentemente sêmen oligospermico e azoospermico (Vale Filho, 1997).

As características físicas do sêmen fresco, exceto a motilidade, não são indicadores confiáveis para a avaliação reprodutiva de touros jovens quando analisadas independentemente das características morfológicas e da maturidade fisiológica, representadas pelos aspectos morfológicos do sêmen, dependendo sempre do grupo genético ao qual o animal pertence (Schmidt-Hebbel et al., 2000).

A mensuração da CE também pode auxiliar na previsão da puberdade, mas deve ser sempre utilizada associada a outros padrões, como índice testicular, morfologia testicular e, principalmente, espermograma (Pinho et al., 2001), levando-se em conta as diferenças existentes entre as diferentes raças, idades e manejos.

O crescimento mais intenso dos testículos ocorre próximo à puberdade, sendo um indicativo para que a tomada da medida da CE se realize neste período como estratégia para avanços genéticos em fertilidade e precocidade sexual (Dal-Farra et al., 1998). As medidas da CE também são boas estimativas da precocidade sexual do animal, já que a idade à puberdade varia menos em relação a elas do que àquelas de peso ou idade. Além disso, as medidas de CE estão relacionadas com a precocidade sexual das irmãs e das filhas (Valentim et al., 2002).

Estudos realizados por Valentim et al. (2002) com touros Nelore puros e cruzados com taurinos mostraram que os animais mestiços apresentaram CE maior, refletindo maior produção espermática e precocidade sexual em relação aos animais puros.

A concentração plasmática de testosterona é outro meio de predição da puberdade e maturação sexual, já que altas concentrações intratesticulares são pré-requisito para uma espermatogênese normal. A testosterona produzida pelas células de Leydig em resposta ao estímulo do hormônio luteinizante (LH) tem participação direta no estabelecimento e na manutenção da espermatogênese (Becker-Silva et al., 2001) e pode ser utilizada como parâmetro para a determinação da maturidade sexual, que é um dos fatores determinantes da eficiência reprodutiva (Madani & Rahal, 1988).

A biópsia testicular também é útil para determinação da puberdade e posterior maturidade sexual, mas apresenta o inconveniente de reduzir aproximadamente 40% de células espermáticas totais nos testículos e respectivos epidídimos, não comprometendo, no entanto, a espermatogênese no que se refere ao número de espermatozoides para fecundação. A biópsia deve ser realizada somente em casos experimentais ou naqueles em que haja suspeita de alterações na fisiologia testicular (Freneau et al., 2001).

5 Métodos para a seleção dos touros

O desempenho dos reprodutores depende do aprimoramento de técnicas de manejo e alimentação, mas é fundamental também o conhecimento da fisiologia do desenvolvimento testicular e ponderal, além dos fatores que potencialmente interferem nesses processos, como a precocidade sexual e a capacidade de produção espermática (Lunstra et al., 1978).

A avaliação dos parâmetros reprodutivos é totalmente confiável para a detecção de touros que tenham um grande potencial de fertilidade e daqueles que são visivelmente insatisfatórios, sendo considerados satisfatórios os animais sem nenhuma enfermidade reprodutiva e com boa libido, parâmetros físicos adequados e sêmen de boa qualidade. Assim, recomenda-se, para touros de corte utilizados em monta natural, que sejam realizados exames antecedendo

a estação de monta para verificação de parâmetros físicos, uma vez que o touro carrega a maior responsabilidade sobre a fertilidade do rebanho, pois nesse tipo de exploração, procuram-se altas taxas de gestação em períodos curtos de estação de monta (Trenkle & Willham, 1977; Carrol et al., 1963).

Porém, a realidade mostra-se bastante preocupante quanto à situação dos touros destinados a reprodução no País. Resultados obtidos no Programa de Avaliação de Touros desenvolvido no Rio Grande do Sul mostram que 19,15% dos touros analisados em 54 municípios estavam inaptos à reprodução e que 46,3% desses animais não passavam ao menos por um exame anual de aptidão reprodutiva. A alta incidência de touros pouco férteis, inférteis e até mesmo estéreis no Estado foi caracterizada levando em conta aspectos biométricos testiculares, morfofisiológicos do sêmen e comportamentais e exame clínico dos animais (Biacchi Filho, 2004). O mesmo foi observado por Oliveira et al. (2005) em touros Nelore entre 20 e 24 meses de idade, criados extensivamente na Região do Vale do Araguaia, os quais constataram que 78,54% dos animais examinados foram classificados aptos; 11,74% imaturos e 9,72% inaptos para a reprodução.

Como principal meio de seleção utiliza-se o exame andrológico, que tem como objetivo fazer uma estimativa da fertilidade potencial do touro, identificar anormalidades no trato genital ou no comportamento sexual que possam comprometer a fertilidade e observar o mérito genético do animal ante a finalidade a que se destina (Riet-Correa et al., 1998).

O primeiro passo no exame é a anamnese geral do rebanho, considerando o estado sanitário, o manejo, a alimentação e a fertilidade do rebanho. Depois disso, uma anamnese individual do reprodutor com sua identificação, idade, raça, alimentação, fertilidade anterior, primeira cobertura ou colheita de sêmen, estado sanitário das fêmeas cobertas por esse animal e se cobriu fêmeas de outro rebanho. A saúde geral do animal deve estar preservada. Deve-se levar em conta o tamanho do animal relacionado a sua idade, seu temperamento e suas características sexuais (Guido, 2004c).

Animais com parasitas ou carências minerais também têm sua capacidade reprodutiva comprometida. O animal deve, ainda, ser desprovido de defeitos genéticos como, por exemplo, o prognatismo. A capacidade do animal de cobrir a fêmea também deve ser avaliada. Lesões locomotoras usualmente perturbam o desempenho reprodutivo dos machos, principalmente quando localizadas nos membros posteriores. Devem ser avaliados também a visão e os sistemas respiratório, circulatório e digestivo do animal (Spensley, 1993).

A contenção adequada do animal é importante para se realizar o exame andrológico, sobretudo em touros. O exame tem início com a inspeção (assimetria, coloração, cicatrizes, feridas) e palpação (temperatura, consistência, elasticidade, hérnias) do escroto. O testículo e o epidídimo também podem ser avaliados pela inspeção (assimetria, forma, posição, tamanho, volume) e pela

palpação (temperatura, consistência, mobilidade, sensibilidade, neoformações). A circunferência escrotal deve ser medida, pois está diretamente relacionada com a produção espermática do animal e precocidade dos seus filhos, variando conforme a raça e a idade. Os cordões espermáticos também devem ser inspecionados, analisando-se sua distensão, possível presença de cistos, varicocele ou processos inflamatórios (Blezinger, 2002).

Da mesma forma, o exame do pênis deve ser realizado pela palpação e pela inspeção (lesões, mobilidade, tamanho, aumento de volume). Todavia, para a realização da inspeção é necessário proceder-se à exteriorização do pênis. Em bovinos essa exteriorização pode ser realizada mediante técnica anestésica específica. Uma alternativa, porém, é examinar o pênis do animal durante a excitação sexual, quando, com o auxílio de uma toalha, agarra-se firmemente o pênis e se faz o exame. Os “eletroejaculadores” também podem ser empregados para a exteriorização do pênis (Garcia et al., 2004).

O prepúcio deve ser examinado através da inspeção e palpação (lesões, cicatrizes, estenose, edema). Através da palpação retal, podem ser avaliadas as glândulas acessórias (vesículas seminais, ampolas do ducto deferente, próstata, glândulas bulbouretrais) quanto a sua consistência, mobilidade, temperatura, tamanho, forma e sensibilidade (Blezinger, 2002).

Outro aspecto importante a ser observado é o comportamento do animal ao acasalamento, como libido, ereção e salto. Muitas alterações são detectáveis apenas neste momento, como, por exemplo, sangramentos penianos ou mesmo a falta da libido. Assim, devem ser consideradas as manifestações de cortejo, ereção e protrusão do pênis, monta, busca, introdução, ejaculação, desmonta e tranquilização, com especial atenção à ereção e montas completas ou incompletas e à ejaculação rápida, profunda, potente e sem perda de líquidos (Spensley, 1993).

Os exames macroscópico e microscópico do sêmen bem como o bacteriológico podem revelar problemas de fertilidade do animal. Exames sorológicos também são de grande valia, pois podem detectar infecções relacionadas ao sistema genital masculino, tais como a brucelose, leptospirose, neosporose, rinotraqueíte infecciosa bovina, diarreia viral bovina, entre outras (Youngquist, 1993).

A partir de bons resultados em todo esse processo, um animal pode ser destinado à reprodução e dele se podem esperar bons resultados tanto reprodutivos quanto produtivos.

6 Alterações do pênis e prepúcio

6.1 Defeitos congênitos

A aplasia, ou seja, a ausência do pênis, geralmente é encontrada em animais hermafroditas. A ocorrência de pênis duplo, ou bífido, desvios e atrofia penianos e pênis vestigial são pouco frequentes, determinando a incapacidade de serviço do macho. O mesmo ocorre com o posicionamento anormal do orifício uretral, conhecido como hipospadia, que determina problemas no ato da cópula por deposição errática do ejaculado, o que pode induzir à balanopostite crônica (Guido, 2004a) (Figuras 3 e 4).



Fonte: Queirolo Monteverde (1977).

Figura 4. Pênis bífido

Nas raças Shorthorn e Aberdeen Angus, a persistência do freio que une a porção ventral da glândula à mucosa prepucial é mais comum e isso provoca o desvio ventral do pênis no momento da cópula, o que impede a introdução (Hafez & Hafez, 2000).

Os desvios congênitos de pênis podem ser de três tipos distintos, e às vezes estão associados à insuficiência do ligamento dorsal do pênis (Guido, 2004a). O desvio em espiral ocorre em touros normais após a introdução ou no momento que a precede, o que impede a cópula. Esse defeito também é conhecido como “saca-rolhas”. O desvio ventral (ou em “arco-íris”) e o em S também ocorrem, porém são menos comuns (Hafez & Hafez, 2000).

Como a maioria dos defeitos congênitos é hereditária, os animais acometidos devem ser afastados da reprodução. Em salvas exceções o sêmen pode ser colhido e utilizado na inseminação artificial.

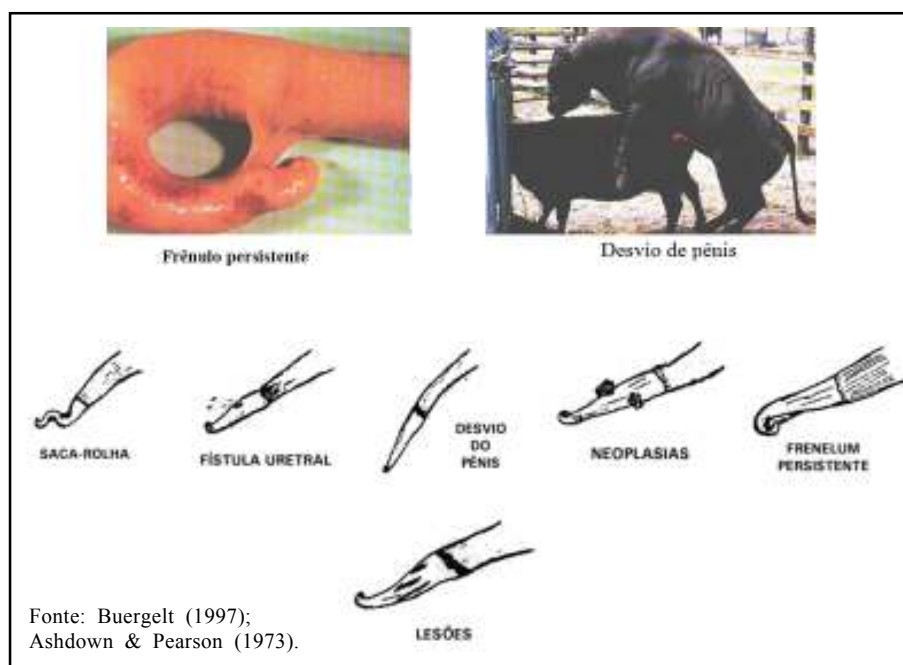


Figura 5. Anormalidades do pênis

6.2 Fimose

Fimose é uma patologia que impede a exposição do pênis. É ocasionada por lesões nesse órgão ou no prepúcio, culminando com aderências. A fimose raramente é um defeito congênito (Blanchard et al., 1993).

Lesões prepúciais comuns como contusões, abrasões e lacerações podem levar à formação de edema e foco inflamatório local, o que impede a exposição total ou parcial do pênis. Em alguns animais pode haver a formação de prolapso prepucial penduloso, especialmente em *Bos indicus*, ou tendência inerente à eversão prepucial em *Bos taurus*. Essas alterações predis põem aos traumatismos que podem provocar fimose (Hafez & Hafez, 2000).

O diagnóstico é feito mediante exame do animal e observação de dificuldade de expor o pênis. As lesões mais brandas podem ser resolvidas espontaneamente; já os casos mais severos necessitam de tratamento. Se a membrana prepucial estiver exposta, deve ser recoberta com pomadas emolientes e curativos protetores até que retorne à posição normal. A membrana prepucial também pode ser mantida na posição normal por correção cirúrgica com sutura em “bolsa de tabaco” ou contenção mecânica através de bandagem (Blanchard

et al., 1993). Em alguns casos pode ser necessária a excisão cirúrgica da membrana prepucial (Hafez & Hafez, 2000).

O retorno à atividade reprodutiva depende da gravidade da lesão (Blanchard et al., 1993). A seleção reprodutiva e descarte de animais predispostos auxiliam na redução da incidência desses distúrbios (Hafez & Hafez, 2000).

6.3 Parafimose

Esta alteração se caracteriza pela exposição permanente do pênis devido à incapacidade de retrair-lo à bolsa prepucial. Pode originar-se de traumatismos, tumores, distúrbios da inervação e encefalites. A exposição constante do pênis resulta em congestão, inflamação e necrose do tegumento peniano (Blanchard et al., 1993).

Os cuidados com as partes expostas devem incluir a higienização frequente e proteção com bandagens embebidas em preparações antibióticas oleosas (Blanchard et al., 1993; Perez y Pérez, 1969). O pênis deve ser mantido próximo ao abdome, por contenção mecânica, para redução do edema e posterior retorno ao interior da bainha prepucial. As aderências na bainha podem ser evitadas pelo seu preenchimento com géis apropriado para uso em superfícies epiteliais mucosas (Blanchard et al., 1993).

O prognóstico torna-se menos favorável à medida que se prolonga a incapacidade de retrain o pênis.

6.4 Traumatismo uretral e uretrite

O traumatismo peniano poderá resultar em lesões uretrais como contusões, lacerações e hemorragias (Figura 5). As lesões mais frequentes ocorrem em consequência de urolitíases na flexura sigmoide. A contaminação bacteriana pode causar uretrite com obstrução do canal uretral devido à reação inflamatória e levar à retenção urinária e até mesmo à ruptura da bexiga em casos extremos. Reações inflamatórias também provocam constrições ou estenoses que resultam em sangramentos durante a micção e ejaculação (Blanchard et al., 1993).

O diagnóstico é feito através do exame clínico que poderá indicar a avaliação microbiológica de conteúdo uretral, urina e ejaculado. Em casos de estenoses e constrições mais distais é recomendada a aplicação de métodos de diagnóstico por imagem, como a radiologia e a ultrassonografia (Blanchard et al., 1993).

O tratamento está relacionado com a causa. A antibioticoterapia sistêmica deve ser usada no curso das infecções. É importante a realização de limpeza diária no local da lesão para evitar acúmulo de secreção e possível obstrução uretral. Em alguns casos de obstrução é recomendada a intervenção cirúrgica.



Fonte: Buergelt (1997).

Figura 6. Fratura de pênis

6.5 Balanopostite

A inflamação do pênis (balanite) e do prepúcio (postite) geralmente ocorre em conjunto em consequência de traumatismos, infecções bacterianas, fúngicas e por herpes-vírus bovino tipo 1. Geralmente há lesões ulcerativas ou descamações da mucosa e orifício prepucial, e a extensão interna ao longo da mucosa prepucial e peniana é menos comum (Figura 6). A deficiência na drenagem prepucial pela tumefação e o acúmulo de exsudato e urina podem induzir à fistulação (Blanchard et al., 1993). Um fator predisponente para este tipo de afecção é o prepúcio penduloso, observado com maior frequência em *Bos indicus* (Garcia et al., 2004). O diagnóstico clínico e etiológico realizado precocemente é importante para a recuperação do animal e o controle de infecções nos rebanhos (Blanchard et al., 1993).



Fonte: Queirolo Monteverde (1977).

Figura 7. Balanopostite

O tratamento dependerá do diagnóstico clínico e etiológico. A abordagem cirúrgica é indicada em casos em que o prepúcio é muito longo ou quando há eversão da mucosa prepucial, fimose ou parafimose (Garcia et al., 2004).

6.6 Tumores do pênis e prepúcio

O fibropapiloma é o tumor peniano mais comum em bovinos e ocorre principalmente em touros jovens. A doença é causada pelo papilomavírus bovino, sendo mais frequente em touros que realizam muitas montas e desenvolvem lesões no epitélio do pênis e prepúcio. As lesões causadas ao copular servem de porta de entrada para o vírus (Blanchard et al., 1993) (Figura 7).



Fonte: Buergelt (1997).

Figura 8. Fibropapiloma

Touros portadores do papilomavírus podem transmitir a infecção para as fêmeas através da cópula (Hafez & Hafez, 2000). O crescimento excessivo das células basais da epiderme forma as conhecidas “verrugas” (Riet-Correa et al., 1998). As tumorações são pedunculadas, de superfície rugosa, com aspecto de couve-flor e facilmente sangram (Blanchard et al., 1993; Blood & Henderson, 1976).

Os papilomas, quando muito pequenos, podem passar despercebidos durante a avaliação reprodutiva. Aqueles bem desenvolvidos comprometem a retração do pênis e dificultam a penetração (Hafez & Hafez, 2000).

O diagnóstico é feito pelo exame clínico (visualização dos papilomas, hemorragias pós-cópula) e quando feito precocemente permite a recuperação do animal e evita a disseminação do agente etiológico no rebanho. (Guido, 2004a).

Muitos desses papilomas têm regressão espontânea em poucos meses, principalmente em animais jovens. As vacinas, incluindo preparos autógenos, são mais eficientes como profilaxia do que como terapia. A retirada cirúrgica dos papilomas pode ser feita, porém há um alto índice de recidivas. Nos casos em

que a inserção do papiloma é volumosa pode haver a necessidade de amputação parcial do pênis (Blanchard et al., 1993).

7 Testículos

7.1 Aplasia e hipoplasia testiculares

A ausência completa de um dos testículos (monorquidia) ou de ambos (anorquia) é rara, de etiologia desconhecida e, geralmente, determina caráter feminino ao animal (Guido, 2004b; Pérez y Pérez, 1969), caracterizando animais intersexuais. A hipoplasia testicular é mais frequente, podendo ser uni ou bilateral (Blanchard et al., 1993).

A hipoplasia pode ser congênita de caráter hereditário ou adquirida, sendo caracterizada por falta de desenvolvimento gonadal, o que compromete principalmente a função exócrina testicular. A hipoplasia de causa endócrina ocorre por diversas causas, entre elas hipofunção, disfunções e ausência de funções da hipófise, tireoide, suprarrenal e hipotálamo (Figura 8). A forma adquirida geralmente está associada com processos vasculares como compressões funiculares, ligaduras, degeneração vascular e nervosa e trombozes, entre outras (Nascimento & Santos, 2003 apud Goiozo et al., 2003; Pérez y Pérez, 1969). As infecções transplacentárias, a deficiência de zinco, a deiscência testicular deficiente e anormalidade de cariótipo também estão relacionadas com o aparecimento de hipoplasia (Blanchard et al., 1993).

Os testículos hipoplásicos apresentam-se com tamanho menor do que o normal e microscopicamente há redução no diâmetro dos túbulos seminíferos (Guido, 2004b). Essas alterações determinam ejaculado azoospermico, com baixa concentração de espermatozoides ou com muitos defeitos morfológicos (Blanchard et al., 1993; Hafez & Hafez, 2000). A constatação da hipoplasia geralmente é feita após a puberdade ou ainda mais tarde, com a observação da fertilidade reduzida ou esterilidade do macho (Hafez & Hafez, 2000).

Apenas o tamanho testicular é insuficiente para diagnosticar a hipoplasia. Para o diagnóstico, são necessários exame físico minucioso, avaliação do ejaculado e biópsia testicular para estudos histológicos, devendo-se considerar o diagnóstico diferencial entre atrofia e testículos pequenos, porém normais. O prognóstico depende da idade do animal e da precocidade do diagnóstico.

Em casos muito severos podem ser administradas doses de testosterona para estimulação das gônadas (Pérez y Pérez, 1969). Entretanto, pelo fato de a hipoplasia ser hereditária na maioria dos casos, o tratamento com testosterona poderá resolver somente o problema individual, porém seus filhos serão potencialmente subfértéis. Assim, geralmente se recomenda a castração do animal.



Fonte: Buergelt (1997).

Figura 9. Hipoplasia testicular

7.2 Criptorquismo

Os defeitos que impedem a deiscência testicular normal determinam o criptorquismo, que, em bovinos, apresenta um caráter genético recessivo (Blanchard et al., 1993; Hafez & Hafez, 2000). As causas anatômicas do criptorquismo são o encurtamento dos vasos espermáticos e deferentes ou do músculo cremaster; aderências peritoneais, anéis ou canais inguinais subdesenvolvidos e malformações escrotais (Jones et al., 2000).

O animal com ambos os testículos retidos na cavidade abdominal não produz espermatozoides devido ao comprometimento da espermatogênese em consequência da temperatura elevada, porém a produção de testosterona é mantida, podendo nos casos unilaterais acarretar hipertrofia do testículo normal (Hafez & Hafez, 2000).

O testículo retido pode estar na cavidade abdominal, no anel inguinal ou pouco anterior a este. Casos de criptorquismo unilateral geram animais férteis, mas não confiáveis no caráter reprodutivo (Blanchard et al., 1993), pois pode haver animais com libido normal, perfeita diferenciação sexual, mas com ejaculado oligospermico ou azoospermico (Jones et al., 2000). Além disso, essa característica pode ser transmitida hereditariamente (Hafez & Hafez, 2000).

O testículo retido é hipoplásico e pela microscopia ótica observa-se que os túbulos seminíferos são menores que nos normais, revestidos por células de Sertoli, com um número reduzido de espermatogônias e espermátócitos (Jones et al., 2000).

Testículos retidos no canal inguinal podem ser detectados à palpação profunda dos anéis inguinais e nos demais casos a palpação retal pode ser usada na tentativa de localização da gônada (Blanchard et al., 1993; Pérez y Pérez, 1969). O criptorquismo inguinal é o mais frequente (Hafez & Hafez, 2000).

Nesses casos, indica-se a remoção cirúrgica dos testículos abdominais e escrotais.

7.3 Degeneração testicular

A degeneração testicular é caracterizada pela substituição do epitélio do túbulo seminífero por tecido conjuntivo fibroso de forma parcial ou total (Guido, 2004b). O testículo apresenta-se de tamanho reduzido e consistência firme (Figura 9). As alterações no ejaculado variam conforme a fase da degeneração apresentando, na maioria dos casos, aumento de espermatozoides anormais e imaturos, que podem ter aspecto aquoso. Em casos graves geralmente se observa ejaculado azoospermico ou necrozoospermico (Hafez & Hafez, 2000). Em geral, as células da linhagem espermatogênica são as mais afetadas, podendo encontrar-se pela histologia apenas as células de Sertoli (Tortelly y Neto et. al., 2003).



Fonte: Buergelt (1997).

Figura 10. Degeneração testicular

É um distúrbio adquirido, relacionado com diversas etiologias. As orquites infecciosas ou traumáticas, a elevação térmica em infecções sistêmicas e o aumento prolongado da temperatura ambiente são causas frequentes de degeneração. O isolamento térmico escrotal em casos de edema, dermatite, hérnias escrotais ou hemorragias também são etiologias frequentes. As tumorações, a oclusão vascular decorrente de torções do funículo espermático e a malformação dos túbulos deferentes também causam degeneração testicular. A administração de hormônios esteroides que inibem a secreção de gonadotrofinas e a degeneração gradual que ocorre com o envelhecimento são descritos como importantes causas de degeneração (Blanchard et al., 1993).

Causas nutricionais também podem levar à degeneração tal qual na deficiência de vitamina A, principalmente em animais jovens, nos quais parece agir indiretamente através da liberação de gonadotrofinas hipofisárias. Os touros acometidos pela deficiência dessa vitamina apresentam, antes da ocorrência de degeneração testicular, cegueira noturna e incoordenação motora, sendo facilmente recuperados com aplicação de vitamina A na fase inicial (Hafez & Hafez, 2000).

A avaliação física do animal e do seu sêmen permite o diagnóstico de degeneração, não podendo ser diferenciada de casos de hipoplasia testicular se o animal não tiver histórico anterior das dimensões e do funcionamento testicular normais. Para confirmação utiliza-se a biopsia testicular, porém essa técnica pode determinar hemorragia, degeneração por pressão e necrose no local excisado. Isso limita a aplicação da biopsia, sendo essa um recurso final para o diagnóstico (Blanchard et al., 1993).

Não há um tratamento específico para a degeneração testicular, mas a recuperação do epitélio seminífero poderá ser alcançada mediante a retirada da causa quando identificada. A volta da produção espermática normal ocorre entre quatro e cinco meses nas degenerações temporárias (Blanchard et al., 1993). No entanto, o prognóstico é gravíssimo em degenerações extensas, podendo levar à esterilidade permanente (Pérez y Pérez, 1969).

Deste modo, como as grandes variações na temperatura ambiente podem levar a uma degeneração testicular, a escolha e o uso de raças adaptadas à região é fundamental para que o estresse térmico não leve a uma redução nas características produtivas e reprodutivas do rebanho (Pezzini et al., 2005).

7.4 Orquite

A orquite é comumente causada por infecção ou traumatismo, caracterizando-se por aumento testicular devido ao edema que acompanha a reação inflamatória (Figura 10). Os principais agentes infecciosos envolvidos em orquites são; *Brucella abortus*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Actinomyces pyogenes*, *Nocardia farcinica*, herpes-vírus III dos bovinos (RBI-VPI), *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, estreptococos e estafilococos (Blanchard et al., 1993; Jones et al., 2000). A infecção pode iniciar-se como uma periorquite e, aos poucos, além da túnica vaginal, atingir o testículo, como também por via hematogênica, retrógrada do ducto deferente ou epidídimo e por via direta através da pele (Guido, 2004b).

Os testículos afetados apresentam-se quentes, tumefatos e doloridos. O aumento na temperatura testicular, a congestão e a interferência com a circulação conduzem à isquemia e ao infarto. Pode ocorrer a formação de abscessos com liquefação purulenta do parênquima e também periorquites

simultâneas. À medida que a orquite se torna crônica, induz a atrofia e fibrose testicular (Blanchard et al., 1993).



Fonte: Martins (2006).

Figura 11. Orquite

As orquites comprometem ou anulam a espermiogênese temporária ou definitivamente (Guido, 2004b) pela alteração inflamatória que leva à degeneração dos túbulos seminíferos com modificações seminais caracterizadas por oligozoospermia, teratozoospermia, presença de células gigantes, eritrócitos e leucócitos. Apesar dessas alterações, o volume de sêmen pode ser normal (Hafez & Hafez, 2000). A inflamação severa pode até mesmo influenciar o funcionamento do testículo contralateral devido ao calor provindo no curso da reação inflamatória (Buergelt, 2004).

O tratamento sintomático consiste na hidroterapia com água fria e administração sistêmica de anti-inflamatórios e analgésicos. Nas causas infecciosas, o agente deve ser eliminado com tratamento específico para cada caso. Quando a orquite for unilateral, pode-se optar por orquiectomia do testículo afetado.

As orquites frequentemente deixam sequelas, sendo mais comuns a atrofia testicular e a esterilidade (Blanchard et al., 1993).

7.5 Neoplasias testiculares

Tumores das células de Leydig (intersticiais), ou leydigocitomas, podem ser encontrados nos bovinos, descritos como a neoplasia de maior incidência. São benignos, de crescimento lento, nodulares, circunscritos e de coloração amarelada devida à deposição de lipocromos. Os animais apresentam aumento da libido devido à produção de testosterona, mas geralmente apresentam produção e qualidade espermática e fertilidade um pouco reduzidas (Jones et al., 2000).

Os seminomas são tumores raros e benignos que se originam do epitélio germinativo, tanto em testículos retidos quanto escrotais (Blanchard et al., 1993).

Outros tumores, como os das células de Sertoli, ou sertoliomas, podem ter origem durante a embriogênese, sendo encontrados em bezerros recém-nascidos ou jovens (Blanchard et al., 1993). Esses tumores produzem aumento de volume no testículo e raramente ocorrem metástases. Há produção de estrogênio, o que determina no animal a síndrome de feminização, caracterizada por despertar o apetite sexual em outros machos e por outros machos, redução da libido, distribuição da gordura corporal semelhante àquela da fêmea, atrofia senil de testículo e pênis, desenvolvimento da glândula mamária, tumefação prepucial e hiperplasia ou metaplasia da próstata.

Os tumores podem apresentar-se isoladamente ou distribuídos em múltiplos tumores em um ou ambos os testículos. Os testículos afetados têm tamanho maior que o normal. Em casos unilaterais o aumento de temperatura pela tumefação pode afetar o testículo contralateral e diminuir sua produção espermática. Apesar disso, o exame do sêmen poderá estar dentro da normalidade e sua utilização resultar em índices aceitáveis de prenhez (Blanchard et al., 1993).

A remoção cirúrgica da neoplasia, assim como a orquiectomia uni ou bilateral, dependendo da gravidade do caso é o método mais indicado para tratamento e deve ser realizada o mais precocemente possível para evitar metástases e disseminações em outros tecidos.

8 Escroto

8.1 Hérnia escrotal

É uma variação de hérnia inguinal, na qual o conteúdo herniário passa através do anel inguinal para o interior do escroto, mais comum no momento do nascimento ou próximo a ele. Pode ser causada por traumatismo ou fatores genéticos (Blanchard et al., 1993).

O diagnóstico se dá pelo aumento de volume e pela presença de tecido flácido dentro do escroto, podendo ser constante ou intermitente. Se houver isquemia e necrose do tecido herniário, pode haver leucocitose, dor escrotal, vômito e anorexia. Para facilitar o diagnóstico, pode ser realizado um exame ultrassonográfico ou radiográfico para se evidenciar o conteúdo herniário (Guido, 2004c). A correção cirúrgica é indicada como tratamento.

8.2 Dermatite escrotal

A dermatite de bolsa escrotal é bastante frequente devido ao fato da sua pele ser mais fina e, portanto, mais vulnerável. Pode ser de causa infecciosa, doença autoimune, ingestão de micotoxinas, granulomas espermáticos, reação a medicamentos ou dermatite de contato (Guido, 2004b).

Existem vários graus de dermatite, variando desde simples prurido até automutilação, sendo geralmente divididas em: a) dermatite escrotal aguda, na qual a pele se torna intensamente hiperêmica e apresenta frequentemente exsudato purulento; e b) dermatite escrotal crônica, em que ocorre hiperplasia da epiderme e da derme com engrossamento, enrugamento e pigmentação da pele (Guido, 2004c).

O diagnóstico é feito através do exame clínico, sendo o tratamento dependente da causa do processo.

8.3 Varicocele

A presença de veias tortuosas e distendidas no plexo pampiniforme, como consequência de insuficiência das veias que drenam o testículo, e a deficiência da fáscia e do tecido conjuntivo que circundam estas veias e permitem o refluxo e a estase do sangue nos vasos caracterizam a varicocele.

A estase sanguínea leva a alterações na termorregulação, sendo a causa da infertilidade associada à varicocele (Blanchard et al., 1993).

O diagnóstico é feito pela palpação dos testículos e das veias tortuosas que se encontram dilatadas próximo ao cordão espermático. Na imagem ultrassonográfica é possível observar a dilatação dos vasos.

A varicocele é um fator predisponente à trombose e, quando isso ocorre, recomenda-se a castração unilateral, com transecção do cordão espermático próximo ao trombo (Blanchard et al., 1993).

8.4 Torção do cordão espermático

A torção é mais comum em garanhões pela posição horizontal dos testículos, porém pode acometer outras espécies animais. A torção pode acontecer em diferentes graus, e as formas leves e moderadas não afetam nem a qualidade de vida nem a qualidade espermática. Quando a torção é acentuada, pode ocorrer obstrução vascular, hemorragia, edema, infarto e necrose, acompanhados de dor e alterações na espermatogênese (Blanchard et al., 1993). A torção é mais frequente em testículos ectópicos ou com tumores ou abscessos (Alessi, 2004).

O diagnóstico é feito por palpação, na qual se observa o deslocamento da cauda do epidídimo e ligamento escrotal, e através da sintomatologia devido a lesão vascular, como: desconforto, frequência cardíaca e respiratória elevadas, tumefação e edema unilateral do escroto, aumento da temperatura local, estando esses testículos doloridos e que prontamente se tornam moles e friáveis (Blanchard et al., 1993).

A correção manual pode ser tentada, porém nem sempre é possível ou ocorrem recidivas. Nesses casos, recomenda-se a correção cirúrgica. O uso de medicação analgésica e anti-inflamatória é recomendado para a redução da dor (Blanchard et al., 1993).

9 Epidídimo e glândulas sexuais acessórias

9.1 Epididimite

A epididimite, inflamação do epidídimo, pode ter origem traumática ou infecciosa, podendo ocorrer isoladamente ou associada a orquites ou infecções das glândulas sexuais acessórias. A cauda do epidídimo é o segmento que mais frequentemente está comprometido (Blanchard et al., 1993).

As causas mais comuns da epididimite são as infecções por *Brucella abortus*, *Actinobacillus seminis*, *Actinomyces pyogenes*.

Os animais afetados apresentam como sintomas clínicos dor à palpação, alterações na forma e textura do órgão, aderências entre o epidídimo e as túnicas escrotais e aumento no volume da cauda do epidídimo. Os quadros variam desde tumefação e edema agudos até abscessos crônicos, periorquite e fibrose. Pode ocorrer a formação de granulomas caso ocorra o extravasamento de espermatozoides para os tecidos circunjacentes. Antes das manifestações clínicas, o espermograma apresenta-se alterado, com patologias espermáticas e presença de leucócitos no ejaculado (Blanchard et al., 1993; Hafez & Hafez, 2000).

O tratamento, quando a causa for infecciosa, é feito com antibióticos recomendados a partir de antibiograma, com aplicações de no mínimo uma semana após o desaparecimento de células inflamatórias no sêmen. Em casos unilaterais, a remoção do testículo, epidídimo e funículo espermático afetados pode ser necessária.

Muitas vezes, a epididimite leva à atrofia testicular, sendo esta a seqüela mais frequente das epididimites (Blanchard et al., 1993). No entanto, as epididimites resultantes da infecção por *Brucella*, por se tratar de uma doença de notificação obrigatória, não devem ser tratadas e sim feita a eliminação dos animais acometidos.

9.2 Vesiculite seminal

A inflamação das glândulas vesiculares é relativamente frequente em touros de todas as idades, porém é mais comum em touros jovens em crescimento, alimentados com rações ricas em energia e estabulados. Pode alcançar índices de 20% a 30% em pequenos grupos de touros confinados e com idade entre 12 e 24 meses (Blanchard et al., 1993).

Diversos microrganismos são descritos como causadores da infecção, tais como: *Actinomyces pyogenes*, *Brucella abortus*, *Mycobacterium tuberculosis*, micoplasmas, ureaplasmas, *Chlamydia psittaci* e *Haemophilus somnus*. Podem ocorrer infecções ascendentes ou descendentes de outras áreas do trato urogenital ou também por via hematogênica. Geralmente, outras estruturas, como ampolas seminais, testículos e epidídimos, também se encontram inflamados (Blanchard et al., 1993). Os touros afetados podem exibir poucos sintomas clínicos. Porém, a qualidade do sêmen pode apresentar-se comprometida.

Em casos graves, a inflamação pélvica e a peritonite resultam em dor que se reflete na relutância em se movimentar, com ambulação rígida, abdômen tenso e recusa ao acasalamento (Blanchard et al., 1993). Na fase aguda, as glândulas vesiculares nem sempre estão com tamanho alterado. Quando a inflamação se torna crônica, ocorre um aumento de tamanho significativo fazendo com que a glândula perca o aspecto lobulado, tornando-se fibrosada (Hafez & Hafez, 2000). Pode ocorrer também aderência das vesículas a órgãos circunjacentes, como reto e tecido adiposo pélvico (Jones et al., 2000).

O ejaculado apresenta exsudato purulento, podendo estar sob a forma de coágulos espessos. A quantidade de neutrófilos, que inicialmente é alta, diminui com o fato de a doença ficar crônica.

O espermograma apresenta pH elevado, baixa motilidade espermática e grande número de espermatozoides com alterações morfológicas que podem levar o animal à subfertilidade ou infertilidade (Hafez & Hafez, 2000).

Touros com vesiculite usados para coleta de sêmen apresentam uma deficiência de congelamento e os antibióticos usados nos expansores dificilmente controlam as elevadas quantidades de bactérias presentes. Para confirmação do diagnóstico, faz-se a coleta de material para cultura. O material é coletado através da extensão e desinfecção do pênis e irrigação da uretra distal com solução salina esterilizada. Após isso, introduz-se um cateter esterilizado de aproximadamente 30 centímetros na uretra e massageiam-se as glândulas sexuais acessórias para estimular sua secreção (Blanchard et al., 1993).

O tratamento nos casos infecciosos baseia-se na antibioticoterapia a partir da indicação de antibiograma e isolamento do agente causador da doença. A remoção da glândula também pode ser indicada.

10 Disfunções do comportamento sexual

10.1 Ausência da libido

A libido refere-se ao desejo sexual direcionado para a cópula. A intensidade da libido varia entre os machos, sendo influenciada pela genética, pela capacitação sensitiva (visual, olfatória e auditiva) e por fatores ambientais. A sua supressão ou ausência num macho adulto pode ser um problema crônico de origem desconhecida, resposta a uma experiência negativa (Blanchard et al., 1993), como distúrbios psicogênicos (frustrações repetidas), desequilíbrios endócrinos ou fatores ambientais como modificações no ambiente, troca de fazenda, troca de tratador, troca de local de coleta, retirada do manequim muito rápida, distrações no momento da cópula, falhas de manejo (Hafez & Hafez, 2000). Porém, pode ser também um problema congênito com ausência de reflexos sexuais, sendo animais indiferentes à sexualidade apesar do desenvolvimento normal do aparelho genital (Pérez y Pérez, 1969).

Mesmo que os animais tenham características seminais satisfatórias, a fertilidade pode ser adversamente afetada devido à fraca libido, que pode estar também relacionada a uma deficiência de andrógenos circulantes (Hafez & Hafez, 2000).

Tanto a libido como a habilidade de monta em touros é influenciada por fatores genéticos. Algumas linhagens ou raças bovinas têm maior predisposição para alterações da libido, como ocorre em algumas raças bovinas de corte (Hafez & Hafez, 2000).

Os mestiços taurinos x zebuínos apresentam melhor desempenho nos testes de capacidade de serviço do que aqueles da raça zebuína pura.

A atividade de monta dentro de grupos de fêmeas sexualmente ativas ajuda os touros na tarefa de localização das fêmeas no estro. A postura imóvel das fêmeas receptivas é estímulo fundamental para o acasalamento. O órgão vomeronasal também participa no importante papel da detecção de fêmeas em estro através da reação de “flehmen” (Blanchard et al., 1993).

Outro fator que interfere negativamente na libido é a frequência ejaculatória. Touros que são colocados em regime de exaustão diminuem a libido temporariamente. Além da queda na libido, a qualidade espermática também fica comprometida. Embora a libido volte ao normal uma semana após o descanso sexual, as características seminais não são restauradas em menos de seis semanas (Hafez & Hafez, 2000).

Para a determinação das causas de falta ou diminuição da libido, o exame clínico deve ser feito com base no histórico do animal e em fatores que possam estar relacionados ao distúrbio, como transtornos visuais, olfativos e auditivos e exame dos órgãos genitais externos.

Touros com libido e capacidade excelentes podem servir até 80 a 100 vezes num período de 24 a 30 horas, animais normais prestam em média 30 a 35 serviços por dia durante 3 dias; após isso, faz um patamar de 20 serviços por dia (Blanchard et al., 1993). Considera-se um touro com cansaço sexual aquele incapaz de realizar duas cópulas seguidas (Pérez y Pérez, 1969).

Apesar de ser um bom meio de diagnóstico, o exame da função reprodutiva nem sempre é fiel, pois alguns animais reprovados no teste de libido apresentam ótimo desempenho quando usados em monta natural (Blanchard et al., 1993). Nesses casos, para um diagnóstico mais confiável, deve-se permitir ao animal um repouso sexual de dois meses e uma reavaliação.

Ressalta-se que as afecções envolvendo massas musculares e estruturas ósseas e articulares impedem ou dificultam a locomoção e o acasalamento. Lesões em membros pélvicos e coluna vertebral são particularmente as que mais prejudicam a atividade reprodutiva e que muitas vezes podem ser confundidas com falta de libido (Garcia et al., 2004).

O tratamento deve ser instaurado de acordo com as causas que levam à deficiência da libido. As causas ambientais devem ser corrigidas e as orgânicas tratadas de acordo com o diagnóstico.

O touro pode ser estimulado mantendo-o em local onde possa observar o acasalamento de outros touros e mantendo-o em contato com vacas em cio. (Blanchard et al., 1993; Pérez y Pérez, 1969).

Animais com baixa libido podem apresentar boa qualidade de sêmen obtido por eletroejaculação, porém não devem ser utilizados em programas de inseminação artificial pela possibilidade de disseminação de genes associados a essa deficiência (Hafez & Hafez, 2000).

10.2 Falta de ereção

A falta de ereção pode ser causada pela libido suprimida, por um distúrbio psicogênico ou disfunção orgânica. As causas mais comuns, também em touros com a libido normal, são as lesões vasculares ou do tecido mole, as neurológicas, as decorrentes de acidentes reprodutivos ou outras lesões genitais. A causa orgânica mais comum em touros é a presença de desvios vasculares que podem ser congênitos ou adquiridos (Blanchard et al., 1993).

Para o diagnóstico dos defeitos na ereção é necessário diferenciar as falhas penianas ou musculares ligadas ao mecanismo fisiológico da ereção. Os desvios vasculares podem ser confirmados pela radiografia por contraste, podendo ser corrigidos cirurgicamente (Blanchard et al., 1993).

O prognóstico dos distúrbios da ereção vai depender do tipo de lesão, sendo menos graves nos casos em que se conhece a etiologia, como lesões ou

cicatrizes e sabe-se que a falha é devida à neurite, que confere certa paralisia peniana (Pérez y Pérez, 1969).

10.3 Disfunção ejaculatória

A complexidade do processo ejaculatório faz com que a etiologia e patogênese da disfunção sejam dificilmente estabelecidas. Distúrbios psicogênicos que produzem incapacidade ejaculatória podem ter origem em fatores ambientais, podendo estar associados à manipulação abusiva, acidentes reprodutivos, ambiente não familiar, excesso de uso sexual (Blanchard et al., 1993), coletas com vaginas artificiais muito quentes ou frias, traumatismos, acidentes, maltrato ou sustos durante a cópula (Perez y Pérez, 1969) e até mesmo a obesidade do animal pode exercer efeito depressivo (Hafez & Hafez, 2000). Lesões no nervo dorsal do pênis ou insuficiente fricção peniana podem interferir na transmissão dos impulsos sensitivos ao sistema nervoso central levando ao problema (Blanchard et al., 1993).

Outras disfunções ejaculatórias são: a) pré-coital, quando a ejaculação ocorre fora da vagina. Esse distúrbio é frequente em animais com debilidade nervosa e em animais jovens. Também acontece quando a fase que antecede a cópula é muito prolongada; b) tardia, também extra-vaginal, sendo decorrente de falhas na libido, incompatibilidade genital, falta de estímulo suficiente em coletas artificiais.

Obstruções dos ductos eferentes, epidídimos, ductos deferentes ou qualquer outra via de saída seminal, incluindo os ductos das glândulas acessórias podem levar a dificuldade ou ausência ejaculatória, acarretando redução da fertilidade ou até mesmo esterilidade (Pérez y Pérez, 1969).

Sinais exteriores do processo ejaculatório podem ser notados mesmo nas ejaculações malsucedidas. Essas tentativas improdutivas resultam numa exaustão física ou em frustração extrema. O prognóstico vai depender da causa.

A forma psicogênica pode ser tratada com fornecimento de um ótimo ambiente reprodutivo (Pérez y Pérez, 1969). O uso de agonistas α -adrenérgicos e antagonistas β -adrenérgicos ou agentes anticolinérgicos pode ser feito com o intuito de induzir a contração da musculatura que envolve os ductos deferentes e glândulas genitais acessórias (Blanchard et al., 1993).

11 Conclusões

O exame andrológico e a seleção prévia das características genotípicas apropriadas ao tipo de exploração são de fundamental importância para a obtenção de resultados satisfatórios na produção e reprodução de bovinos,

devendo ser realizados com tourinhos a partir de um ano de idade e antecipando cada estação de monta.

Porém, ressalta-se que apesar de o bom desempenho de um rebanho estar relacionado ao seu potencial genético, o manejo, o clima e a alimentação exercem forte influência, podendo não expressar fenotipicamente uma boa genética se mantidos em más condições.

Os problemas em touros são bastante frequentes, sendo importante ressaltar que pelo menos um entre cinco touros de uma mesma população é subfértil, o que é comprovado pela inabilidade de servir eficientemente as vacas ou pela qualidade inferior de sêmen.

As enfermidades infecciosas têm também grande papel na vida reprodutiva do rebanho, necessitando de um bom manejo sanitário para sua prevenção, assim como os fatores nutricionais e ambientais.

Neste contexto, percebemos quão grande é a importância do conhecimento da fisiologia reprodutiva dos bovinos para que quaisquer alterações sejam constatadas precocemente, possibilitando, assim, um prognóstico favorável e, conseqüentemente, evitando perdas reprodutivas e produtivas.

Diante desses riscos, o exame clínico geral e específico do sistema reprodutivo e o exame andrológico completo devem ser realizados em animais jovens no início da vida reprodutiva e antecedendo cada estação reprodutiva no intuito de prevenir problemas, pois são grandes as perdas devidas ao atraso na concepção, baixa taxa de prenhez ao primeiro serviço, bezerros com peso reduzido e abate de vacas vazias e que conceberam tardiamente.

A profilaxia é o melhor método para excluir problemas reprodutivos, principalmente se tratando dos touros por deles depender grande parte da vida reprodutiva do rebanho, já que um único touro é capaz de servir dezenas de vacas.

12 Literatura citada

1. ALESSI, A.C. *Patologia do sistema genital masculino*. São Paulo. Disponível em: <[www.terravista.pt/Enseada/1400/patgmasc.htm](http://www.terraviva.pt/Enseada/1400/patgmasc.htm)> Acesso em: 17 set. 2004.
2. AMANN, R.P. Sperm production rates. In: JOHNSON, A.D.; GOMES, W.R.; VANDEMAREK, N.L. *The testis*. New York: Academic Press, 1970. p.433-482.
3. AMANN, R.P.; ALMQUIST, J.O. Reproductive capacity of dairy bulls. Direct and indirect measurement of testicular sperm production. *Journal of Dairy Science*, v.45, p.774-781, 1962.

4. AMANN, R.P.; SCHAMBACHER, B.D. Physiology of male reproduction. *Journal of Animal Science*, Champaign, v.57, p.380-403, 1983. Suplemento 2.
5. ASHDOWN, R.R.; PEARSON, H. Studies on Corkscrew penis in the bull. *Veterinary Record*, v.93, p.30-35, 1973.
6. BECKER-SILVA, S.C.; MARQUES JÚNIOR, A.P.; FARIA, E.P. Concentração plasmática de testosterona em caprinos Saanen machos do nascimento aos 12 meses de idade. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, Belo Horizonte, v.25, n.2, p.199-201, abr./jun. 2001.
7. BERNDTSON, W.E.; IGBOELI, G.; PICKETT, B.W. Relationship of absolute numbers of Sertoli cell to testicular size and spermatogenesis in young beef bulls. *Journal of Animal Science*, Champaign, v.64, n.1, p.241-246, jan. 1987.
8. BERNE, R.; LEVY, M.N. As Glândulas reprodutoras. In: BERNE, R.; LEVY, M.N. *Fisiologia*. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.920-931.
9. BIACCHI FILHO, L. Touros são avaliados no Sul. *Noticiário Tortuga*, v.50, p.10-11, mai./jun. 2004.
10. BLANCHARD, T.L. et al. Distúrbios reprodutivos do macho. In: SMITH, B.P. *Tratado de medicina interna de grandes animais*. São Paulo: Manole, 1993. p.1409-1423.
11. BLEZINGER, S.B. *Age at Puberty and scrotal circumference are important factors in bull selection*. 19/Fev./2002. Disponível em: <<http://www.cattletoday.com/archive/2002/February/CT190.shtml>> Acesso em: 26 dez. 2005.
12. BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A. *Medicina veterinária*. México: Nueva Editorial Interamericana, 1976. 1008p.
13. BUERGELT, C.D. *Color atlas of reproductive pathology of domestic animals*. Gainesville: Mosby, 1997. 219p.
14. BUERGELT, C.D. *Pathology of male reproductive tract*. Disponível em: <www.afip.org/CLDavis/GrossCourse01/male.htm> Acesso em: 17 set. 2004.
15. CARROL, E.J.; BALL, L.; SCOTT, J.A. Breeding soundness in bulls: A summary of 10.940 examinations. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.142, p.1105-1116, 1963.

16. CUNNINGHAM, J.G. *Tratado de fisiologia veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.299-305.
17. DAL-FARRA, R.A.; LOBATO, J.F.; FRIES, L.A. Fatores de correção do perímetro escrotal para efeitos de idade e peso ao sobreano de tourinhos Nelore. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.27, n.6, p.1092-1096, 1998.
18. FRANÇA, L.R. *Análise morfofuncional da espermatogênese de suínos adultos da raça Piau*. 1991. 185f. Tese (Doutorado em Morfologia) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1991.
19. FRANÇA, L.R.; RUSSELL, L.D. The testis of domestic animals. In: REGADERA, J.; MARTINEZ-GARCÍA, F. *Male reproduction: a multidisciplinary overview*. Madri: Churchill Livingstone, 1998. p.197-219.
20. FRANDSON, R.D. *Anatomia e fisiologia dos animais domésticos*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979. p.325-345.
21. FRENEAU, G.E.; FRENEAU, G.; CASTRO, A.C. et al. Reservas espermáticas de touros Nelore submetidos a biopsia testicular aberta na puberdade e pós-puberdade. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, Belo Horizonte, v.25, n.2, p.180-182, abr./jun. 2001.
22. GABALDI, S.H. et al. Efeitos da elevação da temperatura testicular nas características espermáticas em touros Neloeres. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, Belo Horizonte, v.23, n.3, p.222-224, jul./set. 1999.
23. GARCIA, M.; LIBERA, A.M.M.P.D.; BARROS FILHO, I.R. *Guia On Line de Clínica Buiátrica – Afecções do sistema genital masculino*. Disponível em: <www.mgar.vet.br/guiaonline/aspGenitalM.asp> Acesso em: 17/09/2004, às 13:00h.
24. GOIOZO, P.F.I.; LIMA, J.P.de; SANTIS, G.W. di. et al. Hipoplasia testicular (discreta e moderada) e sua correlação com o perímetro escrotal em bovinos da Raça Nelore (*Bos Taurus Indicus*). *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v.27, n.3, p.559-560, jul./set. 2003.
25. GOODMAN, H.M. Controle hormonal da reprodução masculina. In: JOHNSON, L.R. *Fundamentos de fisiologia médica*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.526-533.
26. GREENOUGH, P.R. et al. Laminitis like changes in the claws of feedlot cattle. *Canadian Veterinary Journal*, v.31, p.202-208, 1990.

27. GUIDO, M.C. *Afecções de pênis e prepúcio*. 07/05/2004. Disponível em: <www.mcguido.vet.br/afeccoes_de.htm> Acesso em: 17 set. 2004a..
28. GUIDO, M.C. *Afecções de testículo e escroto*. 07/05/2004. Disponível em: <www.mcguido.vet.br/patologia.htm> Acesso em: 17 maio 2004b.
29. GUIDO, M.C. *Exame andrológico*. 07/05/2004. Disponível em: <www.mcguido.vet.br/exame_andrologico.htm> Acesso em: 17 set. 2004c.
30. GUIMARÃES, J.D. *Puberdade e maturidade sexual em touros da raça Gir criados em condições semi-extensivas*. 1993. 85f. Tese (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, UFMG, Belo Horizonte, 1993.
31. HOCHEREAU-de REVIERS, M.T.; MONET-KUNTZ, C.; COUROT, M. Spermatogenesis and sertoli cell numbers and function in rams and bulls. *Journal of Reproduction and Fertility*, v.34, p.101-114, 1987.
32. HAFEZ, E.S.E.; HAFEZ, B. *Reproduction in farm animals*. 7.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p.509.
33. JOHNSON, L.; VARNER, D.D.; ROBERTS, M.E. et al. Efficiency of spermatogenesis: a comparative approach. *Animal Reproduction Science*, v.60-61, p.471–480, jul. 2000.
34. JONES, L.S.; BERNDTSON, W.E. A quantitative study of Sertoli cell and germ cell populations as related to sexual development and aging in the stallion. *Biology of Reproduction*, v.35, p.138-148, 1986.
35. JONES, T.C; HUNT, R.D.; KING, N.W. *Patologia veterinária*. 6.ed. São Paulo: Manole, 2000. p.1223-1244.
36. KASTELIC, J.P. Gonadal development and function in cattle. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, Belo Horizonte, v.21, n.3, p.1-7, 1997.
37. LARSON, L. Physical examination of the reproductive system of the bull. In: MARROW, D.A. *Current therapy in theriogenology*. Philadelphia: Saunders, 1980. p.307-330.
38. LUNSTRA, D.D.; FORD, J.J.; ECHTERNKAMP, S.E. Puberty in beef bulls: Hormone concentration, growth, testicular development, sperm production and sexual aggressiveness in bulls of different breeds. *Journal of Animal Science*, Champaign, v.46, n.4, p.1054-1062, abr. 1978.
39. MADANI, M.O.K.; RAHAL, M.S. Puberty in Libyan male goats. *Animal Reproduction Science*, v.17, p.207-216, 1988.

40. MARTINEZ, M.L.; VERNEQUE, R. de S.; TEODORO, R.L. et al. Correlações entre Características da Qualidade do sêmen e a circunferência Escrotal de Reprodutores da Raça Gir. *Revista Brasileira de Zootecnia*, Viçosa, v.29, n.3, p.700-706, mai./jun. 2000.
41. NOLAN, C.J.; NEUENDORFF, D.A.; GODFREY, R.W. et al. Influence of dietary energy intake on prepubertal development of Brahman bulls. *Journal Animal Science*, Champaign v.68, n.4, p.1087-1096, abr. 1990.
42. OLIVEIRA, C.M.G. et al. Associações entre perímetro escrotal e qualidade seminal de touros Nelore jovens em sistema extensivo de manejo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE REPRODUÇÃO ANIMAL, 16, 2005, Goiânia, GO. *Anais/resumos...* Belo Horizonte, MG: Colégio Brasileiro de Reprodução Animal, 2005. CD ROM.
43. ORTH, J.M.; GUNSALUS, G.L.; LAMPERTI, A.A. Evidence from Sertoli cells-depleted rats indicates that spermatid number in adults depends on numbers of Sertoli cells produced during perinatal development. *Endocrinology*, v.122, p.787-794, 1988.
44. PAYNE, A.H.; HARDY, M.P.; RUSSELL, L.D. *The Leydig Cell*. Vienna: Cache River Press, 1996. 802p.
45. PÉREZ Y PÉREZ, F. *Fisiopatología de la reproducción animal*. 2.ed. Barcelona: Ed. Científico, 1969. 925p.
46. PEZZINI, T.G. et al. Efeitos da insulação escrotal nas características seminais de touros Curraleiros e Holandeses. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE REPRODUÇÃO ANIMAL, 16., 2005, Goiânia, GO. *Anais/resumos...* Belo Horizonte: Colégio Brasileiro de Reprodução Animal, 2005. CD ROM.
47. PINHO, T.G et al. Concentração de esteróides sexuais e circunferência escrotal em touros nelore aos 18 meses de idade. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, Belo Horizonte, v.23, n.3, p.209-210, jul./set. 1999.
48. PINHO, T.G. et al. Características seminais de touros jovens nelore (*Bos taurus indicus*) de acordo com a biometria e morfologia testicular. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, Belo Horizonte, v.25, n.2, p.187-189, abr./jun. 2001.
49. PRUITT, R.J.; CORAH, L.R. Effect of energy intake after weaning on the sexual development of beef bulls. 1. Semen characteristics and serving capacity. *Journal of Animal Science*, v.61, p.1186-1193, 1985.

50. QUEIROLO MONTEVERDE, L.E. Afecciones de tratamiento quirúrgico del pene y prepúcio del toro. *Noticias Médico-Veterinarias*, Cuaderno 2, p.163-180, 1977.
51. RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.C. *Doença de ruminantes e equinos*. Pelotas: UFPel, 1998. 660p.
52. RODRIGUES, J.A.; FAVARETTO, A.L.V. Sistema reprodutor. In: AIRES, M.M. *Fisiologia*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.876-891.
53. RUSSELL, L.D. et al. *Histological and histopathological evaluation of the testis*. Clearwater: Cachê River Press, 1990. p.130-145.
54. RUSSELL, L.D. Form, dimensions, and cytology of mammalian Sertoli cells. In: RUSSELL, L.D.; GRISWOLD, M.D. *The Sertoli Cell*. Clearwater: Cache River Press, 1990. p.1-37.
55. RUSSELL, L.D.; GRISWOLD, M.D. *The Sertoli Cell*. Clearwater: Cache River Press, 1993. 801p.
56. SCHMIDT-HEBBEL, J. et al. Características físicas e morfológicas de sêmen de touros jovens das raças Gir, Guzerá, Nelore (*Bos taurus indicus*) e Caracu (*Bos taurus taurus*). *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, v.52, n.5, p.461-467, out. 2000.
57. SISSON, S. Aparelho urogenital do ruminante. In: GETTY, R. *Anatomia dos animais domésticos*. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. p.881-884.
58. SPENSLEY, M.S. Alterações na Função Sexual. In: SMITH, B.P. *Tratado de medicina interna de grandes animais*. São Paulo: Manole, 1993. v.1, p.237-242.
59. STABENFELDT, G.H.; EDQVIST, L. Processos reprodutivos do macho. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O. *Dukes - fisiologia dos animais domésticos*. 11.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.603-614.
60. SWIESTRA, E.E. Structural composition of shorthorn bulls testes and daily spermatozoa production as determined by quantitative testicular histology. *Canadian Journal of Animal Science*, v.46, p.107-119, 1966.
61. TORTELLY NETO, R. et al. Aspectos histológicos comparativos da degeneração testicular em animais domésticos. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v.27, n.3, p.587-588, jul./set. 2003.

62. TRENKLE, A.; WILLHAM, R.L. Beef production efficiency. *Science*, v.198, p.1009-1011, 1977.
63. UNANIAM, M.M. A procura de marcadores de precocidade em gado Nelore. In: SIMPÓSIO ONELORE DO SÉCULO XXI, 4., 1997, Uberaba, MG. *Anais - Nelore precoce: seleção, produção e comercialização*. Uberaba: ABCZ-ABCN, 1997. p.51-57.
64. VALE FILHO, V.R. et al. Sêmen, peso corporal e Classificação Andrológica por Pontos (CAP) de tourinhos Tabapuã (*Bos taurus indicus*), criados sob três manejos alimentares, da desmama aos dois anos de idade. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE REPRODUÇÃO ANIMAL, 16., 2005, Goiânia, GO. *Anais/resumos...* Belo Horizonte, MG: Colégio Brasileiro de Reprodução Animal, 2005. CD ROM.
65. VALE FILHO, V.R. Andrologia no touro: avaliação genital, exame do sêmen e classificação por pontos. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, Belo Horizonte, v.21, n.3, p.7-13, 1997.
66. VALE FILHO, V.R. et al. Perfil andrológico de touros da raça Tabapuã (*Bos taurus indicus*) de um a dois anos de idade, criados extensivamente nos estados de Minas Gerais, Bahia e Espírito Santo, Brasil. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, Belo Horizonte, v.25, n.2, p.189-192, abr./jun. 2001.
67. VALE FILHO, V.R. et al. Prevalência de tourinhos da raça Tabapuã precoces e super-precoces (um e dois anos de idade), com base no perfil andrológico, submetidos a dois manejos nutricionais, na região de Nanuque, MG. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, Belo Horizonte, v.27, n.2, p.178-180, abr./jun. 2003.
68. VALENTIM, R. et al. Biometria testicular de touros Nelore (*Bos taurus indicus*) e touros cruzados Nelore-europeu (*Bos taurus indicus* x *Bos taurus taurus*) aos 20 e 24 meses de idade. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, São Paulo, v.39, n.3, p.113-120, 2002.
69. WELTER, B.M. et al. Correlação entre peso corporal, biometria testicular e morfológica espermática de touros da raça nelore e mestiços. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE REPRODUÇÃO ANIMAL, 16., 2005, Goiânia, GO. *Anais/resumos...* Belo Horizonte, MG: Colégio Brasileiro de Reprodução Animal, 2005. CD ROM.
70. YOUNGQUIST, R.S. Moléstias do Sistema Reprodutivo. In: SMITH, B.P. *Tratado de medicina interna de grandes animais*. São Paulo: Manole, 1993. v.2, p.1386-1423.