

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
TRABALHO TÉCNICO-CIENTÍFICO PARA CONCLUSÃO DE CURSO

DEGENERAÇÃO TESTICULAR EM EQUINOS

Autor: Augusto Rafael Castro Fróis

PORTO ALEGRE

2015-2

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

DEGENERAÇÃO TESTICULAR EM MACHOS EQUINOS

Autor: Augusto Rafael Castro Fróis

Trabalho apresentado à Faculdade de Veterinária como requisito parcial obrigatório para obtenção de graduação em Medicina Veterinária.

Orientador: Rodrigo Costa Mattos

PORTO ALEGRE

2015-2

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, Maria Antonia Castro Fróis e Valtair Garcia Fróis, por terem sempre priorizado a educação, pessoal e profissional dos seus filhos e por terem nos transmitidos valores e princípios que fundamentaram nosso caráter, nos tornando capazes de buscar vitórias. Agradeço também pelos afagos e carinhos sem requerimento prévio e sem medida, que com certeza tornaram a distancia de casa menos sentida. Aos meus irmãos Télió e Diego, agradeço o apoio e a união, que são fortalecidos a cada dia. Eu não poderia ter irmão melhores e mais queridos.

A minha namorada Anne Rosi, agradeço pelo apoio e afeto no momentos de incertezas, pela compreensão e força nas situações em que as dificuldades engrandeciam e pelo amor em todos os momentos.

Aos mestres que nortearam meu conhecimento durante o curso, em especial ao meu orientador Rodrigo Costa Mattos. Aos mestrandos e doutorandos do Laboratório e Reprodução Animal, em especial ao Doutorando Henrique Bastos, por ter auxiliado em todos os momentos de dificuldades, apoiando e dando todo o suporte necessário. Muito obrigado.

RESUMO

A degeneração testicular pode ser definida como um processo que causa deterioração do parênquima testicular e tem como consequência queda na qualidade espermática até a possível perda da função testicular. É a causa mais comum de infertilidade em machos equinos. Esta doença normalmente é resultante de lesões testiculares provocadas por calor, traumas, neoplasias e outras causas como a degeneração testicular idiopática, devido a senilidade. Esta condição pode ser diagnosticada e, muitas vezes, tratada quando a etiologia é evidente ou fornecida pelo histórico do animal, muito embora a maioria dos casos de degeneração testicular não tem as causas diagnosticadas. Este trabalho de conclusão de curso retrata as causas mais comuns de degeneração testicular e o impacto econômico causado por esta patologia.

Palavras-chave: degeneração testicular, equinos, traumas, garanhão.

ABSTRACT

The testicular degeneration can be defined as a process that causes deterioration of testicular parenchyma and results in decrease in sperm quality until the possible loss of testicular function. It is the most common cause of infertility in stallions. This disease is usually result of testicular injury caused by heat, trauma, cancer and other causes such as idiopathic testicular degeneration due to senility. This condition can be diagnosed and often treated when etiology is evident or provided in the animal's history, although the majority of cases of testicular degeneration does not diagnose the cause. This work describe the most common causes of testicular degeneration in stallions and the economic impact caused by this disease.

Key-words: testicular degeneration, equine, trauma, stallion.

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO.....	7
2.	FISIOLOGIA DO TRATO GENITAL DO MACHO EQUINO.....	8
2.1	Anatomia da genitália externa.....	8
2.2	Anatomia da genitália interna.....	10
2.3	Endocrinologia.....	12
3.	DEGENERAÇÃO TESTICULAR.....	14
3.1	Definição e classificação.....	14
3.2	Importância econômica.....	15
3.3	Etiologia.....	15
3.3.1	Injúrias térmicas.....	16
3.3.2	Patologias Vasculares.....	17
3.3.3	Migração errática de nematódeos.....	18
3.3.4	Traumas.....	19
3.3.5	Subnutrição e Deficiências Vitamínicas.....	20
3.3.6	Deficiências Minerais e Agentes Tóxicos.....	20
3.3.7	Neoplasias testiculares.....	21
3.3.8	Degeneração relacionada a senilidade.....	22
4	CONCLUSÃO.....	24
	REFERÊNCIAS.....	25

1 INTRODUÇÃO

A redução no tamanho do testículo no equino pode ocorrer devido à hipoplasia ou à degeneração testicular. A maioria dos casos de hipoplasia são associados com criptorquidismo ou hermafroditismo. Macroscopicamente, a hipoplasia pode ser distinguida da degeneração, pois o epidídimo é proporcionalmente menor em relação ao testículo em casos de hipoplasia, enquanto em casos de degeneração o epidídimo é proporcionalmente maior em comparação ao testículo (BLANCHARD et al., 1990). A degeneração testicular pode ser resultante de traumas, neoplasias, torções, patologias vasculares, migração errática de alguns nematódeos, subnutrição, deficiências vitamínicas, exposição a toxinas, deficiências minerais. Esta condição pode ser diagnosticada e, muitas vezes, tratada quando a etiologia é evidente ou fornecida pelo histórico do animal (GYGAX et al., 1973). Infelizmente, muitos casos de degeneração testicular não tem as causas diagnosticadas. O testículo degenerado é macio, pequeno e geralmente não dói à palpação. A combinação de achados como redução do volume testicular com redução da produção diária de espermatozóides pode estabelecer o diagnóstico clínico de degeneração testicular (BLANCHARD, VARNER, 2001).

A degeneração testicular pode ser definida como um processo que causa deterioração da estrutura do testículo com consequente perda da função testicular. À histologia, o testículo degenerado demonstra perda ou redução da espermatogênese e os dutos menores são revestidos somente por células de sustentação, com as membranas basais espessas e onduladas, ocasionalmente apresentando mineralização (GEHLEN et al., 2001). Em garanhões, a degeneração testicular é uma causa comum de infertilidade e subfertilidade adquiridas. Deste modo, as perdas econômicas decorrentes desta patologia são substanciais para a indústria reprodutiva de equinos, com diminuição nas taxas reprodutivas, aumento nos custos de manejo e perda de genética masculina de valor. Apesar de sua importância, a patofisiologia da degeneração testicular continua pouco entendida.

A degeneração testicular tem sido intensivamente estudada em bovinos, sendo o principal problema reprodutivo de touros. Contudo em cavalos poucos são os estudos sobre o assunto. Em bovinos também está relatado a existência de raças mais sensíveis a agressão testicular (ALVARENGA; PAPA, 2009).

O presente trabalho tem por objetivo explicar, sob forma de revisão bibliográfica, sobre degeneração testicular em machos equinos, com ênfase nas causas mais comumente encontradas na rotina do médico veterinário.

2. FISILOGIA DO TRATO GENITAL DO MACHO EQUINO

2.1 Anatomia da genitália externa

A genitália externa do garanhão inclui o pênis, o prepúcio, a uretra peniana, o escroto, os testículos, o epididímo e o cordão espermático (SAMPER, 2000).

O pênis é o órgão copulatório formado por uma base, por um corpo e as glândulas penianas. O pênis do macho equino é do tipo musculocavernoso e possui dois compartimentos independentes (CHENIER, 2000). Primeiro compartimento é o corpo esponjoso do pênis e as glândulas da uretra que circundam ao longo de todo o comprimento, formando o tecido cavernoso. Os espaços cavernosos juntam-se no nível das glândulas do pênis para formar o corpo esponjoso da glande. O corpo esponjoso da glande é responsável pelo crescimento acentuado das glândulas após estimulação do pênis. O segundo compartimento é o corpo cavernoso do pênis, que é maior e estende-se por todo o comprimento do corpo do pênis. O preenchimento deste compartimento, com sangue arterial, é responsável pela ereção do pênis (SAMPER, 2000).

O prepúcio, popularmente denominado de "bainha", é uma dupla invaginação da pele que contém e cobre a porção livre ou pré-escrotal do pênis quando este não estiver ereto. Consiste de duas partes, uma externa e outra interna. A parte externa estende-se do escroto até próximo do umbigo, onde a camada externa se reflete dorsal e caudalmente, formando a espessa margem do óstio prepucial; dorsalmente, ele é diretamente contínuo com o tegumento da parede abdominal. É marcado por uma rafe mediana, uma continuação da rafe escrotal. Na margem inferior do óstio prepucial, muitas vezes existem, no garanhão, duas papilas, que são consideradas como tetas rudimentares (SISSON, 1986).

A camada interna passa caudalmente ao óstio prepucial até uma distância de aproximadamente 15 a 20 cm, forrando a cavidade da parte externa do prepúcio, e a seguir se projeta cranialmente até aproximar-se do óstio, onde é mais uma vez projetada caudalmente.

Assim ela forma, no interior da cavidade da bainha, uma invaginação tubular secundária, o prepúcio verdadeiro, no qual se situa a parte cranial do pênis. Esta cavidade tubular está fechada caudalmente pela reflexão da camada interna sobre o pênis para formar a camada peniana do prepúcio. Seu óstio está circundado por uma margem espessa, o ânulo prepucial, que está ligado ventralmente à parte externa pelo frênulo do prepúcio (GETTY, 2008).

A uretra peniana é uma estrutura tubular membranosa, sendo comum ao trato urinário e ao trato genital. Estende-se da bexiga até o processo uretral na glândula do pênis. A uretra é dividida em duas porções, porção pélvica e porção peniana. A uretra pélvica é circundada por tecido erétil e fibra muscular, enquanto a uretra peniana está ventralmente no corpo do pênis. A uretra termina na extremidade do pênis, junto à fossa na glândula do pênis. A fossa da glândula peniana contém três divertículos uretral, onde muitas vezes se acumula esmegma (SAMPER, 2000).

O escroto do equino é pendular, flexível, sendo praticamente uma bolsa de pele fina que envolve os dois testículos. Durante a palpação manual ou temperaturas mais frias, o escroto pode parecer menor e os testículos são retraídos em direção do abdômen (CHENIER, 2000). O escroto é recoberto por uma fina camada com muito pouco pelo, numerosas glândulas sudoríparas e uma camada muscular (túnica dartos). Geralmente, o escroto possui pigmento escuro e a sua integridade funcional é vital, pois provavelmente é a mais importante estrutura que regula a temperatura testicular (AMANN, 1993).

O testículo é o órgão reprodutivo do macho equino, são em número de dois com formato ovóide, possuem mobilidade dentro do escroto, tamanhos similares e estão localizados horizontalmente no escroto. A cabeça do epidídimo está inserida no polo cranial do testículo. O testículo possui ação endócrina (produção de hormônios) e exócrina (produção de espermatozoides). Para os testículos funcionarem corretamente, necessitam de um eficiente mecanismo de termorregulação, que é composto por um sistema de contra corrente do fluxo sanguíneo a nível do plexo pampiniforme, habilidade contração e relaxamento do músculo cremaster, e as glândulas sudoríparas presentes no escroto (SAMPER, 1997).

O tamanho, a consistência e a posição de ambos os testículos é similar, porém a sua turgidez varia com a estação em alguns garanhões. Qualquer alteração ou irregularidade pode ser notada na palpação e deve se prosseguir com maiores investigações. É comum encontrar machos com rotação de pelo menos um dos testículos. As rotações de 90 até 180 graus não

parecem ter efeito negativo para a fertilidade do animal, porém o número total de espermatozoides e o volume ejaculado pode ser menor nos animais afetados. O tamanho do testículo é correlacionado com a produção diária de espermatozoides, portanto, o volume testicular é um importante parâmetro a ser mensurado quando o animal é examinado (LOVE, 1991).

O epidídimo está coberto pela túnica vaginal e uma delgada camada na túnica albugínea. Sua cabeça consiste em uma dúzia ou mais de túbulos ondulados, que estão agrupado sem lóbulos. Os túbulos de um lóbulo (quatro a cinco) unem-se para formar um único tubo, e pela união deste com aqueles dos outros lóbulos, é formado um único tubo, o ducto do epidídimo, o qual, por suas espirais complexas, forma o corpo e a cauda do epidídimo e termina no ducto deferente. Os túbulos e as espirais do ducto do epidídimo são mantidos juntos por tecido conjuntivo e por fibras musculares lisas. Os túbulos e os ductos têm uma túnica muscular que consiste em fibras longitudinais e circulares (SISSON, 1986).

O cordão espermático contém a artéria e a veia testicular (plexo pampiniforme), nervos, vasos linfáticos e o músculo cremaster. O cordão estende-se desde o anel inguinal interno para a borda dorsal do testículo, sua função além de dar suporte aos testículos, é de termorregulação com ação sobre o músculo cremaster juntamente com o mecanismo de contra-corrente do plexo pampiniforme (SAMPER, 2000).

2.2 Anatomia da Genitália interna

A genitália interna do garanhão é composta pelas glândulas bulbouretrais, próstata, vesículas seminais, ampolas e anel inguinal interno. Estes órgãos e estruturas podem ser palpados por via transretal (SAMPER, 1997). A identificação das glândulas, particularmente das vesículas seminais, é facilitada depois da estimulação sexual do animal.

O anel inguinal interno pode ser palpado pela parede abdominal cranial a cavidade pélvica, sendo como uma fenda aberta, de 3 a 5 cm no máximo. O anel é facilmente identificado, seguido pela ampola e o ducto deferente que logo desaparecem no anel inguinal (SAMPER, 1997).

Não há uma clara distinção entre o segmento distal da cauda do epidídimo e o segmento proximal do ducto deferente, exceto talvez pelo aumento da espessura da camada

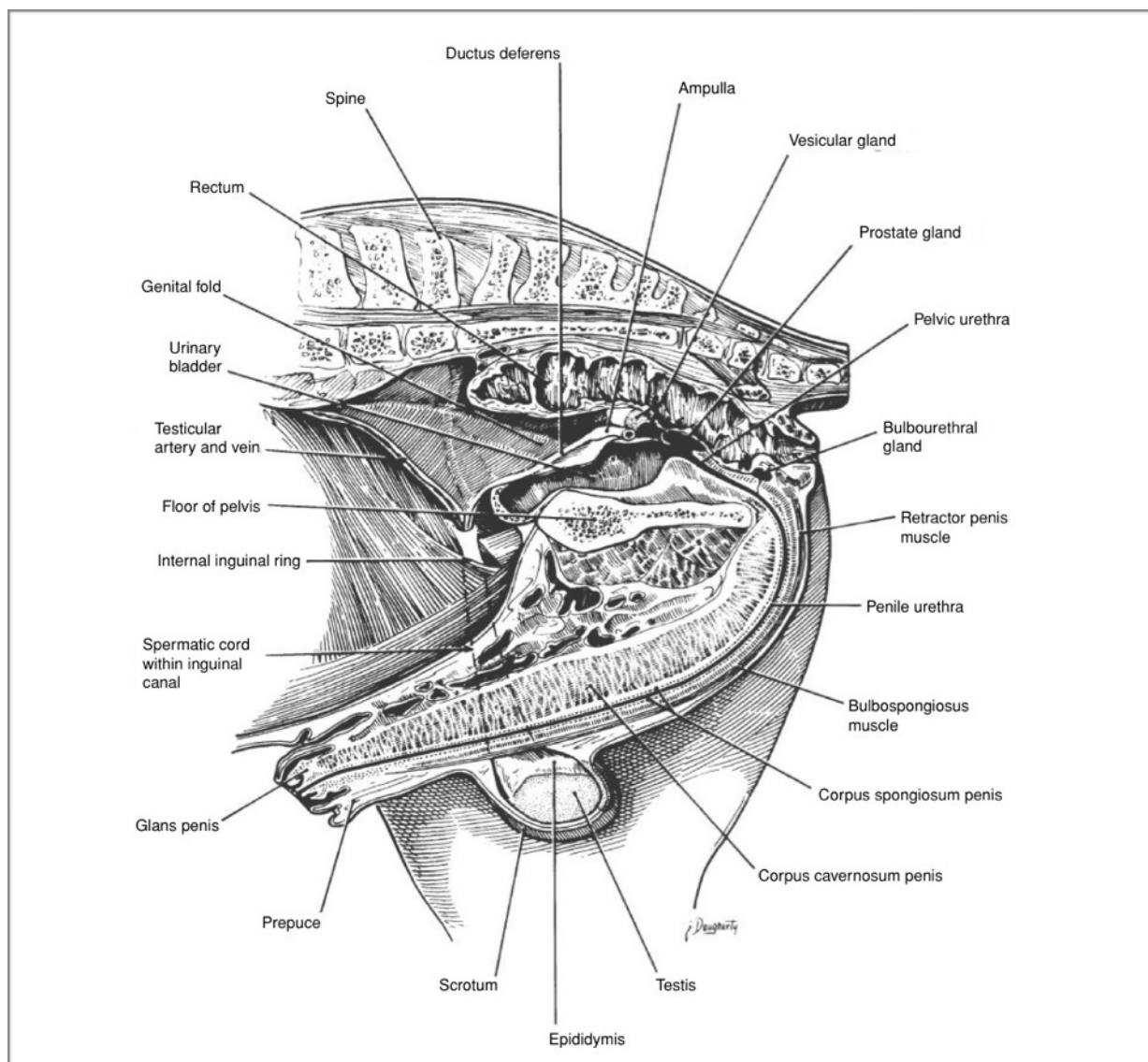
muscular, que aumenta a nível da ampola (AMANN, 1993). Os ductos servem para transportar e armazenar espermatozóides maduros. O ducto deferente em um macho equino adulto tem aproximadamente 70 cm de comprimento. Ocorre um alargamento de 15 a 20 mm no segmento distal do ducto para formar as ampolas, considerado por alguns especialistas como glândulas sexuais acessórias. As ampolas podem ser consideradas dilatação do ducto deferente, um depósito de espermatozoides sem uma função definida. A ampola termina em duas pequenas aberturas no cunículo seminal no aspecto dorsal da uretra pélvica (SETCHELL, 1991).

As glândulas uretrais ou bulbouretrais, são em número de dois e de estrutura ovóide circundado por uma musculatura forte localizado cinco a dez centímetros caudal a próstata na face dorsal da uretra pélvica. As secreções das glândulas bulbouretrais compõem um fluido límpido e tem função de neutralizar o pH antes da ejaculação. As glândulas uretrais esta localizada no terço proximal da uretra peniana. Não há função específica e esclarecida para estas glândulas (SETCHELL, 1991).

A próstata é bilobulada e está situada uma de cada lado da uretra pélvica caudal as vesículas seminais. Os dois lóbulos são simétricos a conectados por um istmo (AMANN, 1993). O fluido do plasma seminal, onde estão suspensos os espermatozóides, fornece alguns carboidratos para o plasma seminal (SETCHELL, 1991).

As vesículas seminais, também chamadas de glândulas vesiculares, são duas glândulas alongadas localizadas cranialmente e levemente lateral a próstata e as ampolas. Em situações fisiológicas são difíceis de serem palpadas. As funções destas glândulas não são claramente elucidadas, mas elas aparecem como parte produtora de fluidos para a última fração do ejaculado. Talvez a secreção de fluidos das vesículas seminais, juntamente com os fluidos da próstata formam a porção fluida do ejaculado (YOUNGQUIST, 1997).

Figura 1: Anatomia do aparelho reprodutor do macho equino.



Fonte: MCKINNON; SQUIRES; VAALA, 2011.

2.1.3 Endocrinologia

Para que os testículos possam produzir espermatozóide de maneira contínua é necessário que o eixo hipotalâmico - hipofisário - gonadal esteja em sincronia, de tal forma que os hormônios envolvidos para esta finalidade sejam liberados em quantidades adequadas (HAFEZ, 2004).

O hipotálamo é uma região cerebral localizada no diencéfalo, responsável pela liberação do GnRH. Este hormônio peptídico via sistema porta hipofisário vai até a hipófise, onde é reconhecido pelas células lá presentes desencadeando a secreção das gonadotrofinas (hormônio folículo estimulante e hormônio luteinizante) que através da corrente sanguínea se dirigem até os testículos, resultando na produção de esteróides (estrógeno e testosterona), que participam da formação dos espermatozóides (McKINNON, 1993).

Os hormônios envolvidos na reprodução são liberados através da retroalimentação positiva ou negativa, conforme a necessidade. Sua produção é estimulada ou inibida, de maneira a se manter nas concentrações adequadas para a plena produção espermática (PAPA, 2011).

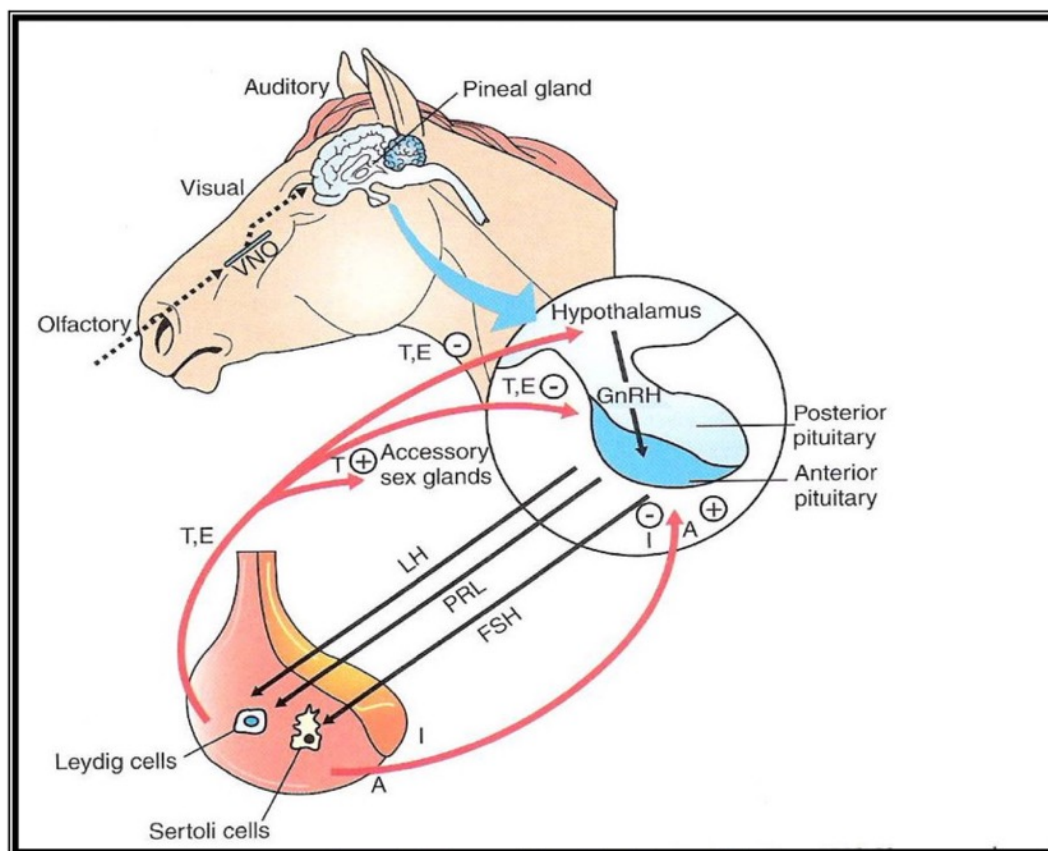
Nos testículos há a presença de dois tipos de células. As células de Leydig que produzem testosterona pelo estímulo do LH, testosterona esta que é “ligada” por uma proteína ligadura de andrógeno (ABP) a luz das células de Sertoli (estimulada pelo FSH) produtoras da ABP e responsáveis pelo controle da espermatogênese (ALVARENGA, 2011).

Conforme há um aumento das concentrações de testosterona circulante, ocorre uma retroalimentação negativa a nível do hipotálamo resultando numa diminuição dos pulsos de liberação de GnRH desencadeando uma menor liberação de gonadotrofinas (LH) que diminui a produção de testosterona pelos testículos. Quando existe a necessidade de uma maior produção deste hormônio ocorre uma retroalimentação positiva e os níveis de testosterona são novamente restabelecidos (PARKINSON, 1996).

Outro hormônio que participa dos processos de regulação da secreção de GnRH é a inibina produzida pelas células de Sertoli, que promove uma maior ou menor liberação dos pulsos de GnRH que diminuem ou aumentam a secreção do FSH afetando a produção da ABP e da própria inibina (PARKINSON, 1996).

É de grande importância o conhecimento deste mecanismo para um bom diagnóstico de alterações reprodutivas que possam vir a afetar o macho prejudicando sua função reprodutiva e qualidade espermática (PAPA et al., 2011).

Figura 2: Eixo hipotalâmico - hipofisário - gonadal.



Fonte: Equine Breeding Management and Artificial Insemination, Juan C. Samper, second edition.

3. DEGENERAÇÃO TESTICULAR

3.1 Definição e classificação

A degeneração testicular caracteriza-se por processos degenerativos e necróticos das células germinativas. É uma afecção de origem multifatorial, e pode apresentar-se de maneira uni ou bilateral, a depender da causa, temporária ou permanente e podendo variar de discreta a severa sob o ponto de vista patológico (CAMP, 1997).

A degeneração testicular leve pode ser detectada apenas de forma microscópica, mas, quando é grave e crônica, o testículo apresenta-se pequeno e firme. As causas são inúmeras e, em um indivíduo em particular, a causa específica geralmente é desconhecida. A degeneração pode ser unilateral ou bilateral, dependendo de a causa ser sistêmica ou local. Em machos

jovens em fase de crescimento, a distinção entre a degeneração testicular e a hipoplasia é difícil quando se utilizam apenas características morfológicas (FOSTER, 2009).

Duas lesões estão geralmente associadas, pois testículos hipoplásicos são propensos à degeneração. A inflamação também pode estar sobreposta à degeneração quando há obstrução, levando a uma pressão retrógrada, a ruptura dos túbulos seminíferos e a formação de granulomas espermáticos. A recuperação de um testículo degenerado é possível caso o agente agressor seja eliminado e os danos não sejam muito graves (MCGAVIN; ZACHARY, 2009).

3.2 Importância econômica

As perdas econômicas resultantes desta doença na equinocultura são substanciais, decorrentes das perdas de taxas produtivas, aumento dos custos de gestão e perda genética masculina muitas vezes valiosas (TURNER; ZENG, 2012).

Um garanhão com taxas de prenhes abaixo do esperado tende a aumentar o custo por potro nascido. O aumento dos custos associados a um garanhão com baixa fertilidade surge a partir do aumento do custo por égua (coberturas extras, transporte, exames, tratamentos, serviços veterinários, diária para a central ou haras...), os custos de manutenção de éguas que não produzem potros, diminuição na renda, potros nascidos no tarde, potros não competitivos. Influenciando diretamente na receita do criatório, além de afetar sensivelmente o ânimo do proprietário (BLANCHARD, 1997).

3.3 Etiologia

São muitos os agentes específicos da degeneração testicular e dados de pesquisa indicam que muitos agentes atuam via apoptose das células germinativas. Febre ou calor produzidos pela inflamação da pele escrotal são causas clássicas da degeneração testicular. A obstrução do fluxo de espermatozoides causa degeneração testicular. Essa obstrução pode se dever a anomalias de desenvolvimento, como aplasia segmentar derivados dos dutos mesonéfricos, a uma lesão local ou à inflamação do epidídimo. Eventos vasculares, como o bloqueio devido à idade, a torção ou grave compressão do cordão espermático, causarão

degeneração testicular. Fatores lesivos sistêmicos incluem deficiência nutricional, aberrações hormonais, toxinas e radiação (FOSTER, 2009).

Inicialmente, um testículo em degeneração apresenta consistência mais macia do que o normal e, à medida que a degeneração progride, o testículo se torna menor. A superfície de corte em um testículo normal ou com degeneração aguda protraí-se. Após a fase aguda, o testículo torna-se firme e apresenta pequenos grãos ou grandes áreas de mineralização, especialmente em ruminantes. A degeneração pode ser generalizada ou localizada, ocorrendo na porção dorsal do testículo (próximo a cabeça do epidídimo) em carneiros ou na porção ventral em touros. Se a degeneração ocorrer em função de isquemia após um acidente vascular no cordão espermático, pequenas “ilhas” de parênquima podem sobreviver ao infarto devido à difusão de oxigênio a partir dos vasos sanguíneos do epidídimo e da túnica albugínea. A degeneração pode ocorrer localmente ao redor da lesão, como no neoplasma que se expande causando compressão (MCGAVIN,2009).

Microscopicamente, a degeneração testicular apresenta características semelhantes à hipoplasia testicular: túbulos seminíferos pequenos com membrana basal espessada, diminuição no número de células germinativas, células de Sertoli vacuolizadas, células gigantes intratubulares e fibrose intersticial. É mais provável que a vacuolização das células de Sertoli seja mais grave no testículo em degeneração do que no testículo com hipoplasia em função da degeneração das células de Sertoli e da perda das células terminativas. (ZACHARY, 2009)

Como a membrana basal está espessada, ela pode ser observada sem a utilização de uma coloração especial. Na fase final da degeneração testicular, as células de Sertoli são as únicas células de revestimento remanescentes, mas com o tempo elas também desaparecem, ficando apenas a membrana basal. A mineralização pode envolver os debris celulares, a membrana basal tubular ou o interstício (MCGAVIN,2009).

3.3.1 Injúrias térmicas

Em mamíferos, a espermatogênese depende da manutenção ideal da temperatura escrotal, que em touros deve ser mantida entre 2 a 6° C abaixo da temperatura corporal, para

isso diversos mecanismos fisiológicos atuam visando manter a termo-regulação testicular (GABALDI; WOLF, 2002).

Elevação de temperatura ambiente pode causar degeneração testicular por interferir no mecanismo termo-regulador e tem sido referenciada como o principal fator de subfertilidade em reprodutores bovinos (NASCIMENTO; SANTOS, 1997).

O mecanismo de termorregulação ocorre fundamentalmente pela ação do plexo pampiniforme que resfria o sangue que adentra o parênquima testicular, mantendo este a uma temperatura de 3 a 4 graus abaixo da temperatura corporal. Para que a espermatogênese ocorra em sua normalidade a temperatura testicular deve estar próxima de 35 graus Celsius. Por mais que seja eficiente o mecanismo de termorregulação em situações onde ocorram picos da temperatura testicular vai levar a um aumento do metabolismo celular com consequente aumento da necessidade tecidual de oxigênio. Como o suporte sangüíneo ao testículo é deficitário, em não havendo oxigênio disponível, ocorre morte celular e se instala o processo de degeneração testicular. Quanto mais grave e mais prolongado for o fator determinante do aumento da temperatura testicular maior será o comprometimento da espermatogênese e mais demorada a recuperação da função testicular. (ALVARENGA, 2009).

Em reprodutores bovinos o principal fator determinante da degeneração testicular está relacionado ao estresse calórico ambiental. Em se tratando de cavalos este é um fator de menor importância, pois na maioria das situações se disponibiliza condições adequadas de proteção como sombreamento e encocheramento, contudo trabalhamos com uma população relativamente elevada de reprodutores de faixa etária elevada os quais necessitam de cuidados maiores por terem uma maior dificuldade de manter em equilíbrio a temperatura corpórea quando submetidos a condições de estresse calórico. O conforto relacionado a proteção do calor ambiental proporcionando a um garanhão idoso deve ser maior assim como todos os cuidados em geral (PAPA, 2009).

3.3.2 Patologias Vasculares

A artéria testicular, é um ramo da aorta abdominal, que desce pelo canal inguinal pela borda cranial do cordão espermático de forma tortuosa e divide-se perto do testículo em

vários ramos para suprir o aporte sanguíneo dos testículos e dos epidídimos (SAMPER, 2000).

A veia testicular continua a partir do plexo para juntar-se à veia cava caudal. Este arranjo das artérias e veias, como em outras espécies, é responsável por grande parte da termorregulação do testículo do garanhão (DYCE, 1987). A distensão anormal das veias do plexo pampiniforme é denominada de varicocele. Considerando que esta condição é comum em seres humanos do sexo masculinos, é extremamente raro em garanhões (VARNER, 1991).

A palpação do cordão espermático de um garanhão afetado, revela os vasos dilatados, muitas vezes tortuosos. A varicocele geralmente não são doloridas e na maioria das vezes envolvem apenas um lado do cordão espermático. Embora, causem efeitos na espermatogênese devido a falhas na termorregulação, as condições tem sido identificadas em garanhões com parâmetros normais de sêmen (VARNER, 1991; SETCHELL, 1994).

A torção do cordão espermático, as vezes de forma inadequada quando se refere à torção testicular, que ocorre quando o testículo gira sobre seu eixo vertical. A torção do cordão resulta em oclusão da vascularização testicular. Quando se apresenta de forma leve resulta em congestão e edema testicular, já na forma grave pode resultar em necrose testicular. Há duas formas diferentes de torção, a forma extravaginal a qual todo o cordão é torcido e a forma intravaginal quando o conteúdo interno do cordão torce dentro da túnica. A torção do cordão espermático do testículo de cavalos ocorre com maior frequência entre a túnica vaginal e isso ocorre porque ou o ligamento próprio do testículo ou o ligamento da cauda do epidídimo são maiores do que o normal (SCHUMACHER; VARNER, 2011).

A contração do músculo cremaster pode dar início a torção de um cordão espermático suscetível. O mesmo ligamento do testículo contralateral também pode ser anormalmente longa, colocando esse cordão em risco de torção. A torção do cordão espermático é rara em equinos, baseado na falta de relatos sobre a patologia (MCKINNON; SQUIRES; VAALA 2011).

3.3.3 Migração errática de nematódeos

Os nematódeos do gênero *Strongylus* e *Setaria* são capazes de fazer migração errática nos testículos do equino e provocar mudanças de característica inflamatória. Estes parasitas

podem ser observados no parênquima testicular e epidídimo e, mais raramente, na túnica vaginal, particularmente em cavalos jovens. Uma hipótese é que os parasitas atingem o testículo através da artéria espermática ou diretamente pelo peritônio, movendo-se sob a túnica vaginal do cordão testicular (McENTEE, 1990). Se o parasita morre nestes locais, desenvolve-se uma reação granulomatosa. A maioria das infestações não demonstram manifestação clínica, com exceção das infestações maciças que provocam aumento do tamanho testicular (DE VRIES, 1993).

Em um estudo, larvas de *Strongylus sp* foram detectadas em testículos de 11 animais entres dois e sete anos de idade. Um dos animais era criptorquida bilateral com presença de larvas em ambos testículos, enquanto os outros animais tinham apenas uma gônada afetada, sendo abdominal em sete casos, inguinal em dois e escrotal em um caso. As larvas e suas extensões foram observadas em no cordão testicular e no testículo, da túnica albugínea ao centro do parênquima. As extensões consistem de canais de cerca de dois milímetros contendo leucócitos, sendo muitos eosinófilos, e hemorragias que podem se estender ao parênquima adjacente. Geralmente não se observam outros sinais clínicos decorrentes da invasão do parasita no testículo (SMITH, 1973; LADDS, 1993; McENTEE, 1990).

3.3.4 Traumas

Acidentes envolvendo o trato reprodutivo dos equinos normalmente são decorrentes de procedimentos reprodutivos rotineiros. A ocorrência de traumas envolvendo pênis, prepúcio e escroto é uma causa comum de infertilidade em garanhões. As causas de lesões envolvem chutes de éguas, brigas com outros machos, divisórias de baias, e quedas. O aumento da temperatura como decorrência de inflamação do escroto ou prepúcio pode causar degeneração testicular e diminuir a qualidade do espermática (PAPA; LEME, 2002).

As lesões escrotais em garanhões são geralmente associadas com traumas, complicações pós-castração ou extensão de processos patológicos através do anel inguinal do abdômen para o saco escrotal (BELKNAP et al., 1998; McENTEE et al., 1990). Após o trauma, pode ocorrer um aumento de tamanho do escroto devido hematocele ou hemorragia e edema da túnica dartos (GYGAX et al., 1973).

3.3.5 Subnutrição e deficiências vitamínicas

Apesar da capacidade do macho adulto em manter a produção espermática e a secreção de testosterona sob baixos níveis de nutrição, o macho jovem mostra desenvolvimento sexual retardado e puberdade atrasada. Isto é devido à supressão da atividade endócrina dos testículos e, conseqüentemente, ao retardamento do crescimento e da função secretora dos órgãos masculinos da reprodução. Quando mamíferos machos são tratados com ração de baixo valor energético por períodos prolongados, a libido e a produção de testosterona são afetadas muito mais precocemente do que as características seminais. Os efeitos da subnutrição podem ser corrigidos nos animais adultos, o que não acontece com animais jovens, devido ao dano permanente provocado no epitélio germinativo dos testículos (JAINUDEEN, 2004).

A obesidade e a superalimentação reduzem a libido e a atividade sexual em machos mamíferos, particularmente durante a estação quente. A deficiência de proteínas afeta mais os animais jovens do que os adultos (HAFEZ, 2004).

A deficiência de vitamina A ou caroteno provoca degeneração testicular em todos os machos domésticos. Provavelmente, o efeito da vitamina A sobre os testículos é indireto e devido à supressão da liberação de gonadotrofinas hipofisárias. Injeções de hormônios gonadotróficos ou de vitamina A restauram a espermatogênese. Exceto nos casos em que o dano testicular é permanente. A vitamina E (ou óleo de germe de trigo) é importante para a reprodução normal, porém o seu papel na fertilidade de reprodutores macho é obscuro (ZACHARY, 2009).

3.3.6 Deficiências minerais e Agentes Tóxicos

Das inúmeras toxinas capazes de causar degeneração testicular, a maioria causa danos às espermatogônias e divide os espermatócitos primários, contudo algumas afetam fases posteriores, espermatócitos e espermatídes, ou afetam as células de Sertoli. A degeneração do epitélio seminífero pode ocorrer de forma secundária às lesões nas células de Sertoli (MCGAVIN, 2009).

Existem poucas informações referentes aos efeitos de deficiências minerais sobre as funções reprodutivas masculinas. Em touros, tem-se suspeitado da deficiência de iodo com causa de libido insuficiente e características seminais insatisfatórias. Também, tem-se notado melhoria da produção espermática e da fertilidade após alimentação suplementada com cobre, cobalto, zinco e manganês. Estrogênios das plantas exercem efeitos adversos sobre os órgãos acessórios masculinos, embora a fertilidade de ovinos e bovinos em pastagens estrogênicas seja relacionada a modificações do muco cervical e a uma falha do transporte espermático no trato feminino. Muitos agentes químicos, sais raros e irradiações ionizantes interferem na espermatogênese em várias espécies de mamíferos, mas ainda não foi bem estabelecida a sua contribuição à infertilidade masculina (JAINUDEEN; HAFEZ, 2004).

3.3.7 Neoplasias testiculares

Neoplasias testiculares são raras em garanhões. Embora, alguns veterinários associem aumento de tamanho do tecido testicular com neoplasias, não pode se afirmar a presença da patologia, neoplasias testiculares geralmente são pequenas, sendo que não apresentam nenhuma mudança no tamanho do testículo. Em neoplasias, testículos pequenos são devido a degeneração testicular que ocorre por causa da patologia primária. Ambas patologias, tanto neoplasias como degeneração são observadas mais frequentemente em garanhões mais velhos, não há estudos que evidenciem a neoplasia como causa direta de degeneração testicular. Aparentemente, a necrose causada no entorno do tumor devido pressão intratesticular venha a resultar em certo grau de degeneração. No entanto, em muitos casos, ambos os testículos são afetados pelo tumor, mesmo que a neoplasia esteja localizada unilateralmente. Nestes casos, é provável que o tumor e a degeneração sejam coincidentes, mas não o causador da degeneração. Raramente, tumores testiculares em machos equinos aumentam o tamanho do órgão (MOULTON, 1978).

Neoplasias testiculares no cavalo podem surgir a partir de qualquer célula germinativa ou não germinativa, e a maioria são benignos. Neoplasias de células germinativas são o tipo mais comumente encontrado em garanhões. Teratomas, seminomas, teratocarcinomas e carcinomas embrionários são todas as neoplasias de células germinativas descritas em

equinos. E tumores de células não germinativas incluem tumores de células de Sertoli e Leydig (LADD, 1985; CARON, 1985; CULLEN, 1987).

A maioria dos tumores testiculares são benignos, se há a suspeita de um tumor testicular, o tratamento dependerá da sua extensão dentro do parênquima escrotal, se ele não é agressivo, pode ser que não precise de tratamento, a não ser o monitoramento periódico do testículo e análise do ejaculado. Se a degeneração testicular não esta presente, é provável que o parênquima não foi afetado, e o testículo irá continuar com a sua atividade normalmente (RUSHTON, 1993).

3.3.8 Degeneração relacionada a senilidade

Fatores relacionados à idade na função testicular, incluem queda na produção de estrógenos e na produção de gametas, afetando negativamente a fertilidade masculina, o comportamento e a qualidade de vida. Nos homens, os efeitos da redução da testosterona são bem descritos e incluem mudanças na composição corporal e na força muscular, diminuição da energia, redução na função sexual, humor depressivo e diminuição da função cognitiva (HARMAN, 2001; MATSUMOTO, 2002).

Os efeitos do envelhecimento sobre a fertilidade masculina são positivamente controversas, embora a maioria das evidencias sugere que o aumento da idade paterna tem efeitos negativos sobre a fertilidade e também pode aumentar os riscos genéticos para a prole (STEWART; KIM, 2001).

Em comparação com os seres humanos, os efeitos do envelhecimento sobre a fertilidade dos machos de animais domésticos são evidentes, possivelmente porque estes machos devem cobrir um número grande de fêmeas de forma eficiente tornando os declínios reprodutivos mesmo que sutis, visíveis (KUMI-DIAKA; DENNIS, 1978).

Entre as espécies de animais domésticos, a degeneração testicular relacionada com a idade é particularmente relevante no cavalo, porque garanhões geneticamente valiosos, muitas vezes têm uma vida longa e devem continuar cobrindo. Em garanhões a degeneração testicular relacionada com a idade é mais frequente em animais velhos ou de meia idade, porém pode ser observada em animais jovens também (GEHLEN et. al., 2001).

Independente da idade de início, a degeneração é progressiva e geralmente resulta em um declínio constante na eficiência reprodutiva, por vezes terminando em esterilidade. As perdas econômicas resultantes desta doença na equinocultura são substanciais, decorrentes das perdas de taxas reprodutivas, aumento dos custos de gestão e a perda de genética (TURNER; ZENG, 2012).

Embora não tenha sido demonstrado que todos os casos relatados de degeneração testicular relacionados com a idade são, de fato, pelo mesmo processo de doença (aparentemente a degeneração espontânea observada infreqüentemente em animais jovens, seria a mesma causa de degeneração observado comumente em animais velhos?), a progressão da doença é semelhante (TURNER, 2012).

A fisiopatologia do envelhecimento testicular tem sido mal compreendido, porque os mecanismos envolvidos com o envelhecimento biológico são extremamente complexos. Tanto no garanhão, como em outros machos de animais domésticos, a degeneração testicular relacionada a idade é clinicamente caracterizado quase exclusivamente pelo aparecimento de um conjunto de sinais clínicos não específicos e progressivos, incluindo, mas não limitando, um aumento na maciez palpável e uma diminuição no tamanho do parênquima testicular e uma queda da qualidade do ejaculado (TURNER; ZENG, 2012).

4 CONCLUSÃO

Por se tratar de um assunto cuja bibliografia é limitada, há necessidade de estudos mais aprofundados sobre a degeneração testicular em equinos. Destarte, esta patologia tem grande impacto econômico, social e sentimental. No âmbito econômico, as falhas reprodutivas acarretam prejuízos para o criatório, pois o não nascimento de potros, o retorno de éguas vazias, os gastos com veterinário, entre outros problemas, somam um montante significativo de investimento. Além da questão econômica, muitas pessoas contam com os criatórios como fonte de renda para sobrevivência, e tendo em vista as perdas que a degeneração testicular em garanhões pode acarretar, isto pode levar ao fechamento dos criatórios devido aos entraves financeiros. A criação de equinos é uma atividade muitas vezes guiada pela emoção, de modo que a perda de um reprodutor pode vir a desestimular o proprietário, levando ao término da produção.

A degeneração testicular em equinos é uma condição resultante, na maioria dos casos, de eventos conhecidos, como traumas, neoplasias, deficiências nutricionais, uso incorreto de anabolizantes, torções de cordão espermiático, calor. Muitas vezes, a degeneração é apenas o resultado de outras condições, que talvez pudessem ser evitadas ou resolvidas prontamente diminuindo assim o dano ao parênquima testicular. A prevenção é imprescindível para os problemas de degeneração testicular, porque os danos causados são irreversíveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVARENGA, M. A.; PAPA, F. O. **Principais distúrbios reprodutivos observados em garanhões no Brasil**. In: Anais - Congresso Brasileiro de Reprodução Animal, 18, 2009, Belo Horizonte - MG.

AMANN, R. P. Functional anatomy of the adult male. In Mckinnon AO, Voss JL (eds): **Equine Reproduction**, p 645. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.

BELKNAP, J., ARDEN, W., YAMINI, B. Septic periorchitis in a horse. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 193, 363-364, 1988

BLANCHARD, T. L., VARNER, D. D. Evaluating breeding soundness in stallions. 5. Predicting potential fertility. **Vet Med Sept**, 815-818, 1997

CAMP, S.D.V. Common Causes of Infertility in the Bull. **Veterinary Clinics of North America: Food animal practice**. v.13, n. 2 p. 203 - 231, 1997.

CARON, J. P., BARBER, S. M. Bailey JV: Equine testicular neoplasia. **Comp Contin Educ Pract Vet**; 7:53-59, 1985

CHENIER, T. S., Anatomy and Physical Examination of the Stallion. In: SAMPER, Juan C.. **Equine Breeding Management and Artificial Insemination**. 2. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, Cap. 1. p. 1-25, 2000.

CULLEN J. M., Whiteside J, Umntead JA et al: A mixed germ cell-sex cord-stromal neoplasm of the testis in a stallion. **Vet Pathol**; 24:575-577, 1987

DE VRIES, P. J. Disease of the testes, penis, and related structures. In:Mc Kinnon AO, Voss JL, eds. **Equine reproduction**. Philadelphia, Lea & Febiger; p. 878–884, 1993.

DYCE, K.M., SACK, W.O., WENSING, C.J.G., **Textbook of Veterinary Anatomy**. Philadelphia: WB Saunders, 1987.

FOSTER, R, A. Sistema Reprodutivo do macho. In: MCGAVIN, M. Donald; ZACHARY, James F.. **Bases da Patologia em Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, Cap. 19. p. 1317-1348, 2009.

GABALDI, S.H., WOLF, A. A importância da termorregulação testicular na qualidade do sêmen em touros. Ciências Agrárias e Saúde, v.2, p.66-70, 2002. GETTY, Robert. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5. ed. Iowa: Guanabara Koogan, 1134 p, 2008.

GEHLEN, H, BARTMANN, C.P., KLUG, E., SCHOON, H.A.. Azoospermia due to testicular degeneration in a breeding stallion. **J Equine Vet Sci** 21, 137–139, 2001.

GYGAX, A.P., DONAWICK, W.J., GLEDHILL, B.L., 1973. Haematocoele in a Stallion and recovery of fertility following unilateral castration. **Equine Vet. J.** 5, 128-130, 1973.

HAFEZ, E. S. E., HAFEZ, B. In: **Reprodução Animal**. 7 .ed. Barueri: Manole, 2004.

HARMAN, S. M., METTER, E.J., TOBIN, J.D., PEARSON, J., BLACKMANN, M.R.,: Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. Baltimore Longitudinal Study of Aging. **J Clin Endocrinol Metab** 86, 724–731, 2001.

JAINUDEEN, M. R.; HAFEZ, B.. Falha Reprodutiva em Machos. In: HAFEZ, E. S. e; HAFEZ, B.. **Reprodução Animal**. 7. ed. Kiawah Island: Manole, Cap. 18. p. 279-289, 2004.

KUMI-DIAKA, J., DENNIS S.M.,: The Sertoli cell index as a measure of testicular degeneration in the bull. **Vet Rec** 103, 112–114, 1978.

LADD, P. W., The male genital system. In: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N, eds. Pathology of domestic animals, 4th ed. San Diego, CA: **Academic Press Inc**; 471–529, 1993

LADD, P.W.,: The male genital system. In Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N (eds): Pathology of the Domestic Animals, 3rd edition, pp 409-459, New York, **Academic Press**, 1985.

LOVE, C.C., et al: Use of testicular volume to predict daily sperm output in the stallion. **Proc Am Assoc Equine Pract**,; p 15, 1991.

MATSUMOTO, A.M.,: Andropause: clinical implications of the decline in serum testosterone levels with aging in men. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci** 57, M76– M99, 2002.

McENTEE, K. Scrotum, spermatic cord, and testis: degenerative and inflammatory lesions. In: McEntee K, **Reproductive pathology of domestic mammals**. San Diego, CA, Academic Press Inc; p. 252–278, 1990.

MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F.. **Bases da Patologia em Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 1476 p. 2009

MCKINNON, et al. **Equine Reproduction**. 2. ed. Philadelphia: Blackwell Publishing, 3310 p. 2011.

MOULTON, J.E.: Tumors of the genital system. In **Moulton JE** (ed): Tumors in Domestic Animals, p 309, Bekerley, Calif, Davis Press, 1978.

NASCIMENTO, E.F., SANTOS, R.L. **Patologia da reprodução dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 108p. 1997.

PAPA, O., et al. **Manual de Andrologia e Manipulação de Sêmen Equino**. Botucatu, Sp: Fmvz-unesp, 2011. 46 p. 2011.

PAPA, O.; LEME, D. P.. Testicular Fine Needle Aspiration Cytology From a Stallion with Testicular Degeneration After External Genitalia Trauma. **Journal of Equine Veterinary Science**, Botucatu, SP, v. 22, n. 3, p. 121-124, 2002.

PARKINSON, T.J.: Fertility and infertility in male animals. In **Veterinary Reproduction and Obstetrics**, 7th edition, pp 609-613, London, WB Saunders, 1996.

RUSHTON, H. G., BELMAN, A.B.: Testis-sparing surgery for benign lesions of the prupubertal testis. **Urol Clin North Am**; 20:27-37, 1993.

SAMPER, J. C.. **Equine Breeding Management and Artificial Insemination**. Philadelphia: Saunders Elsevier, 306 p. 2000.

SAMPER, J. C.. Reproductive Anatomy and Physiology of the Breeding Stallion. In: YOUNGQUIST, Robert S.. **Current Therapy in Large Animal Theriogenology**. 2. ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. Cap. 1. p. 3-12, 1997.

SCHUMACHER, J.; VARNER, D. D.. Abnormalities of the Spermatic Cord. In: MCKINNON, Angus O.; SQUIRES, Edward L.; VAALA, Wendy E.. **Equine Reproduction: Equine Reproduction**. 2. ed. Philadelphia: Blackwell. Cap. 110. p. 1145-1155. 2011.

SETCHELL, B. P.: Male reproductive organs and semen. In Cupps PT (ed): **Reproduction in Domestic Animals**, 4th ed, p 221. New York: Academic Press, 1991.

SETCHELL, B. P.,: Anatomy, vasculature, innervation and fluids of the male reproductive tract. In: Knobil E, Neill JD, eds. **The Physiology of Reproduction**, 2nd ed New York: Raven Press: 1063-1175, 1994

SISSON, S. Aparelho urogenital do equino. **Anatomia dos Animais Domésticos**. Editora Guanabara, Rio de Janeiro. 5ed., v.1, cap. 20, p. 503-505, 1986.

SISSON, S.. Aparelho Urogenital do Equino. In: GETTY, Robert. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5. ed. Iowa: Guanabara Koogan. Cap. 20. p. 491-514, 1986.

SMITH, J. A.. The occurrence of larvae of *Strongylus edentatus* in the testicles of stallions. **Vet Rec**; 93:604–606, 1973.

STEWART, A.F., KIM, E.D.,: Fertility concerns for the aging male. **Urology** 78, 496–49, 2011.

TURNER, R.M.; ZENG, W. The Emerging Pathophysiology of Age-related Testicular Degeneration with a Focus on the Stallion and an Update on Potential Therapies. **Reproduction In Domestic Animals**, Kennett Square, v. 47, n. 4, p.178-186, 1 nov. 2012.

YOUNGQUIST, R. S.. **Current Therapy in Large Animal Theriogenology**. Philadelphia: Elsevier. 213 p. 1997.

VARNER, D. D. et al. **Diseases and Management of Breeding Stallions**. Goleta, CA: American Veterinary Publications, 1991.