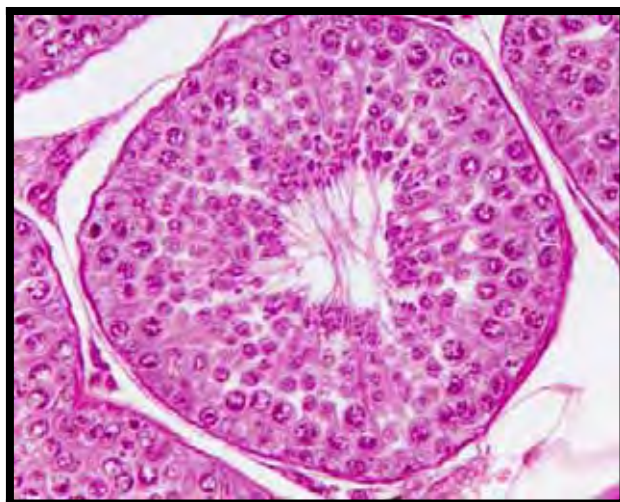


**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA JÚLIO DE MESQUITA FILHO
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA**

**AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA E CARACTERIZAÇÃO
MORFOMÉTRICA TESTICULAR E EPIDIDIMÁRIA EM
CÃES ADULTOS SEM RAÇA DEFINIDA (SRD)**



HELDER ESTEVES THOMÉ

BOTUCATU - SP

Agosto - 2006

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA JÚLIO DE MESQUITA FILHO
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA**

**AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA E CARACTERIZAÇÃO
MORFOMÉTRICA TESTICULAR E EPIDIDIMÁRIA EM
CÃES ADULTOS SEM RAÇA DEFINIDA (SRD)**

Helder Esteves Thomé

Dissertação apresentada junto à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, para a obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Enio Pedone Bandarra

BOTUCATU

Agosto - 2006

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉCNICA DE AQUISIÇÃO E TRATAMENTO
DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP

BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: Selma Maria de Jesus

Thomé, Helder Esteves.

Avaliação histopatológica e caracterização morfométrica testicular e epididimária em cães adultos, sem raça definida (SRD) / Helder Esteves Thomé. – 2006.

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 2006.

Orientador: Enio Pedone Bandarra

Assunto CAPES: 50501062

1. Patologia veterinária 2. Cão - Patologia 3. Testículos - Doenças

CDD 636.70896

Palavras-chave: Alterações histopatológicas; Cão, Epidídimos; Morfometria testicular; Sem raça definida; Testículo;

Dissertação intitulada *AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA E CARACTERIZAÇÃO MORFOMÉTRICA TESTICULAR E EPIDIDIMÁRIA EM CÃES ADULTOS SEM RAÇA DEFINIDA* apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu - São Paulo, no dia 20 de Junho de 2006, para a obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária, sob a avaliação da Comissão Examinadora da Defesa Pública, composta pelos seguintes membros:

Dr Enio Pedone Bandarra

(Departamento de Clínica Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Botucatu)

Dra Renée Laufer Amorin

(Departamento de Clínica Veterinária – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Botucatu)

Dra Veridiana Maria Brianezi Dignani de Moura.

(Departamento de Patologia Veterinária – Centro Universitário da Fundação de Ensino “Octávio Bastos”)

À minha família,
Que sempre me deu chance e apoio na busca de meus sonhos.

*Ao **Dr. Enio**,
Pelo convite a ingressar neste maravilhoso caminho da Patologia,
Pelo exemplo de professor e patologista,
Pelos ensinamentos, orientações e,
acima de tudo, pela amizade.*

AGRADECIMENTOS

A realização e conclusão deste projeto foram possíveis graças à colaboração de muitas pessoas direta ou indiretamente. Manifesto meus agradecimentos a todas e de forma especial:

*A meus **pais, irmãos, noiva, familiares e amigos** que sempre estiveram ao meu lado incentivando, cobrando e guiando-me nos momentos confusos desta trajetória;*

*À **Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo - FAPESP**, pelo auxílio à pesquisa concedido para a realização deste projeto (04/06053-0).*

*Ao orientador **Prof. Dr. Enio Pedone Bandarra**, pelas instruções, cooperações e correções dedicadas a esta pesquisa, bem como pelo apoio desde o início da carreira;*

*À Dra. **Veridiana Maria Brianezi Dignani de Moura**, pelos ensinamentos incansáveis despendidos a mim, assim como pela colaboração e tolerâncias nos momentos difíceis;*

*Aos grandes amigos e professores **Dr. Júlio César de Carvalho Balieiro e Dra. Priscila de Oliveira**, pelos ensinamentos, incentivos, realização das análises estatísticas, auxílio na coleta de dados, materiais e, principalmente, pela amizade;*

*A **Marcio de Barros Bandarra**, pelas coletas de materiais e dados realizadas no CCZ todas as manhãs, sempre com muita alegria e dedicação;*

*Aos funcionários do **Centro de Controle de Zoonoses**, pela atenção e cooperação na coleta dos materiais durante a execução do projeto;*

*Aos médicos veterinários **Luiz Felipe Parra Machado, Eduardo Hatschbach, Guilherme Buzon, Luciano Pereira, Fernando do Carmo Silva (Gibi) e Pedro Pinczowski**, pelo auxílio na colheita em campanhas de castração e pelo processamento do material;*

*A **Ricardo Alexandre Rosa**, pela ajuda na confecção das lâminas;*

*Ao **Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos e todos os seus funcionários**, pelo carinho, respeito e todo e qualquer auxílio prestado a mim, que por menor que possa ter parecido, foi de imenso valor;*

*Aos inesquecíveis amigos, colaboradores e apoiadores deste trajeto acadêmico, **Luiz Álvaro Monteiro Júnior, Paulo Felipe Izique Goiozo, Giovanna Wingeter Di Santis, Renée Laufer Amorim, Caio Burini, Marcela Marcondes Pinto Rodrigues, Leandro Teixeira, Marcos Alexandre Ivo e Cristiano Balieiro.***

A todos os monitores e residentes de patologia do UNIFEOB que, ao longo destes seis anos, foram peças fundamentais para minha aprendizagem.

*Aos **cães**, respeitosamente utilizados neste estudo.*

Índice de gráficos, quadros, figuras e abreviaturas

Gráficos

Descrição	Página
GRÁFICO 1: Incidência das afecções testiculares em cães na região de São João da Boa Vista, SP (120 testículos).	38
GRÁFICO 2: Incidência das afecções epididimárias em cães na região de São João da Boa Vista, SP (120 epidídimos).	39
GRÁFICO 3: Intensidade de degeneração testicular em cães na região de São João da Boa Vista, SP (92 diagnósticos).	40
GRÁFICO 4: Frequência de degeneração testicular distribuídas de acordo com o porte dos animais (57 animais).	44
GRÁFICO 5: Frequência de degeneração testicular distribuídas em região do órgão afetado e sua posição.	44
GRÁFICO 6: Frequência de degeneração epididimária distribuídas de acordo com o porte dos animais (12 animais).	45
GRÁFICO 7: Frequência de degeneração epididimária distribuídas em região do órgão afetado e sua posição.	46
GRÁFICO 8: Intensidade de atrofia testicular em cães na região de São João da Boa Vista, SP (80 animais).	48
GRÁFICO 9: Frequência de atrofia testicular distribuída de acordo com o porte dos animais (54 animais).	49
GRÁFICO 10: Frequência de atrofia testicular distribuída em região do órgão afetado e sua posição.	49
GRÁFICO 11: Frequência de hipoplasia testicular distribuída de acordo com o porte dos animais (13 animais).	50
GRÁFICO 12: Frequência de hipoplasia testicular distribuídas em região do órgão afetado e sua posição.	52
GRÁFICO 13: Frequência de Orquite e Epididimite distribuída de acordo com o porte dos animais (5 testículos- 24 epidídimos).	53
GRÁFICO 14: Frequência de orquite e epididimite distribuídas em região do órgão afetado e sua posição.	57
GRÁFICO 15: Frequência de Neoplasia distribuída de acordo com o porte dos animais (4 animais).	57
GRÁFICO 16: Frequência de neoplasias testiculares distribuídas em região do órgão afetado e sua posição.	61
GRÁFICO 17: Frequência de edema distribuída de acordo com o porte dos animais (3 animais).	62
GRÁFICO 18: Frequência de Hiperplasia epididimária epitelial papilar distribuída de acordo com o porte dos animais (16 animais).	63
GRÁFICO 19: Frequência de Hiperplasia epididimária epitelial papilar distribuída de acordo com a região do órgão afetado e sua posição.	64

GRÁFICO 20: Frequência de Cisto epididimário distribuída de acordo com o porte dos animais (9 animais).	66
GRÁFICO 21: Frequência de Cisto epididimário distribuída em região do órgão afetado e sua posição.	67
GRÁFICO 22: Incidência das afecções testiculares em cães na região de São João da Boa Vista, SP, distribuídas de acordo com o porte dos animais (135 animais).	72
GRÁFICO 23: Incidência das afecções epididimárias em cães na região de São João da Boa Vista, SP, distribuídas de acordo com o porte dos animais (66 animais).	72

Quadros

Descrição	Página
QUADRO 1 – Médias de peso e volume testicular e epididimário de acordo com o porte dos animais.	74
QUADRO 2. Número de observações (N) e estimativas de médias (MED), desvios padrão (DP), coeficientes de variação (CV), mínimos (MIN) e máximos (MAX) das mensurações testiculares para amostra geral considerando porte dos animais.	75
QUADRO 3. Número de observações (N), médias (MED) e desvios padrão (DP) das mensurações epididimárias para amostra geral de animais com porte Pequeno.	77
QUADRO 4. Número de observações (N), médias (MED) e desvios padrão (DP) das mensurações epididimárias para amostra geral de animais com porte Médio.	78
QUADRO 5. Número de observações (N), médias (MED) e desvios padrão (DP) das mensurações epididimárias para amostra geral de animais com porte Grande.	79
QUADRO 6 – Mensurações morfométricas referentes à área do epitélio seminífero (EPIT), estroma intertubular (ESTR), luz tubular (LUZ) e espaço em branco (EB), em testículos normais (TN), testículos degenerados classificados em discreto (DEGDISC), moderado (DEGMOD) e acentuado (DEGACEN), e testículos atrofiados subdivididos em discreto (ATRDISC), moderado (ATROMOD) e acentuado (ATROACEN).	81
QUADRO 7 – Mensurações morfométricas referentes ao perímetro área do epitélio seminífero (EPIT), estroma intertubular (ESTR), luz tubular (LUZ) e espaço em branco (EB), em testículos normais (TN), testículos degenerados classificados em discreto (DEGDISC), moderado (DEGMOD) e acentuado (DEGACEN), e testículos atrofiados subdivididos em discreto (ATRDISC), moderado (ATROMOD) e acentuado (ATROACEN).	83
QUADRO 8 – Mensurações morfométricas referentes à percentagem de área do epitélio seminífero (EPIT), estroma intertubular (ESTR), luz tubular (LUZ) e espaço em branco (EB), em	85

testículos normais (TN), testículos degenerados classificados em discreto (DEGDISC), moderado (DEGMOD) e acentuado (DEGACEN), e testículos atrofiados subdivididos em discreto (ATRDISC), moderado (ATROMOD) e acentuado (ATROACEN).

Figuras

Descrição	Página
FIGURA 1 – Localização testicular escrotal (seta) - cão adulto (Fonte: COSTA NETO, J.M.).	04
FIGURA 2A – Fotomicrografia testicular normal de um canino adulto. Presença de diversos túbulos seminíferos (A) (HE, 100x).	05
FIGURA 2B – Fotomicrografia do túbulo seminífero normal de um cão adulto. Presença de células intersticiais - leydig (a), células de sertoli (b) e epitélio seminífero (c) (HE, 400x).	06
FIGURA 3: Isolamento dos testículos e epidídimos direitos e esquerdos.	23
FIGURA 4: Mensuração do comprimento testicular. Distância entre a extremidade cranial e caudal do testículo.	23
FIGURA 5: Mensuração da altura testicular. Distância entre a borda epididimária e a borda livre, oposta ao epidídimo.	24
FIGURA 6: Mensuração da largura testicular. Distância entre as bordas paralelas ao epidídimo.	24
FIGURA 7: Mensuração do comprimento epididimário. Distância entre a extremidade da cabeça e a extremidade da cauda do epidídimo.	25
FIGURA 8A: Mensuração da altura da cabeça epididimária. Distância entre a borda testicular e a borda livre do epidídimo, oposta ao testículo, na porção cranial do órgão.	26
FIGURA 8B: Mensuração da altura do corpo epididimário. Distância entre a borda testicular e a borda livre do epidídimo, oposta ao testículo, na porção medial do órgão.	26
FIGURA 8C: Mensuração da altura da cauda epididimária. Distância entre a borda testicular e a borda livre do epidídimo, oposta ao testículo, na porção caudal do órgão.	27
FIGURA 9A: Mensuração da largura da cabeça epididimária. Distância entre as bordas laterais do epidídimo na porção cranial do mesmo.	27
FIGURA 9B: Mensuração da largura do corpo epididimário. Distância entre as bordas laterais do epidídimo na porção medial do mesmo.	28
FIGURA 9C: Mensuração da largura da cauda epididimária. Distância entre as bordas laterais do epidídimo na porção caudal do mesmo.	28

FIGURA 10: Mensuração do volume testicular.	29
FIGURA 11: Recorte testicular (cranial-médio-caudal).	30
FIGURA 12: Fragmentos de testículos e epidídimos acondicionados em cassetes para processamento.	30
FIGURA 13: “Frame”, área analisada para as mensurações morfométricas demarcadas pelos traços azuis (seta) (Masson, 100x).	32
FIGURA 14: Mensuração do lúmen tubular, marcado em vermelho (Masson, 100x).	32
FIGURA 15: Mensuração do epitélio tubular, marcado em verde (Masson, 100x).	33
FIGURA 16: Mensuração do estroma marcado em amarelo e dos espaços intersticiais em branco marcado em azul (Masson, 100x).	33
FIGURA 17A – Degeneração testicular discreta, túbulos seminíferos com atividade espermatogênica reduzida (Masson, 100x).	41
FIGURA 17B – Degeneração testicular discreta. Pequena redução do epitélio seminífero tubular (Masson, 100x).	41
FIGURA 18A – Degeneração testicular moderada. Desprendimento e perda do epitélio seminífero (Masson, 100x).	42
FIGURA 18B – Degeneração testicular moderada. Perda do epitélio seminífero aumentando a luz tubular (Masson, 100x).	42
FIGURA 19A – Degeneração testicular acentuada. Perda de grande parte do epitélio seminífero com a presença das células do epitélio na luz tubular (Masson, 100x).	43
FIGURA 19B – Degeneração testicular acentuada. Células multinucleadas “gigantes” no interior do túbulo seminífero (HE, 200x).	43
FIGURA 20A – Degeneração do epitélio tubular epididimário (HE, 50x).	45
FIGURA 20B – Degeneração do epitélio tubular epididimário, vacuolizações (HE, 200x).	46
FIGURA 21A – Atrofia Testicular focal moderada, caracterizada pela diminuição da luz tubular, aumento do espaço em branco inter-tubular devido a condensação dos túbulos (HE, 50x).	47
FIGURA 21B – Atrofia testicular moderada, aumento do espaço intertubular, diminuição da luz tubular (HE,100x).	48
FIGURA 22A – Hipoplasia Focal (seta), ausência total do epitélio espermatogênico com apenas células de Sertoli revestindo os túbulos (HE, 100x).	51
FIGURA 22B – Detalhe de hipoplasia focal, ausência total de espermatogênese e única camada de células de Sertoli revestindo os túbulos (HE, 400x).	51
FIGURA 23A – Orquite. Processo inflamatório peritubular focal	54

(HE, 100x).

FIGURA 23B – Orquite. Detalhe do infiltrado inflamatório mononuclear localizado ao redor do túbulo seminífero (HE, 200x). 54

FIGURA 24A – Epididimite focal intertubular. Nota-se foco inflamatório entre os túbulos seminíferos (seta) (HE, 100x). 55

FIGURA 24B – Epididimite multifocal intertubular (HE, 50x). 55

FIGURA 24C – Epididimite focal. Detalhe do infiltrado inflamatório mononuclear localizado entre os túbulos (HE, 400x). 56

FIGURA 25A – Sertolioma. Massa neoplásica formada entre túbulos seminíferos (HE, 25x). 58

FIGURA 25B – Sertolioma, células fusiformes e alongadas dispostas em estruturas pseudolobulares e arranjadas em padrão de paliçada (HE, 100x). 58

FIGURA 25C – Sertolioma, células fusiformes e alongadas com longas projeções citoplasmáticas e núcleo arredondado a ovóide (seta) (HE, 400x). 59

FIGURA 26A – Leydigocitoma, folhetos difusos de grandes células poliédricas com citoplasma eosinofílico, causando a compressão dos túbulos adjacentes (seta) (HE, 50x). 60

FIGURA 26B – Leydigocitoma, grandes células poliédricas com citoplasma eosinofílico abundante dispostas em cordões ao redor dos vasos e túbulos atrofiados (seta) (HE, 200x). 60

FIGURA 26C – Leydigocitoma, células poliédricas com citoplasma eosinofílico vacuolado dispostas em cordões (HE, 200x). 61

FIGURA 27 – Edema epididimário. Notar a presença de substância eosinofílica distribuída entre os tecidos epididimários (seta) (HE, 100x). 62

FIGURA 28A – Hiperplasia epididimária epitelial papilar, formações papilíferas para o interior da luz tubular (HE, 200x). 63

FIGURA 28B – Hiperplasia epididimária epitelial papilar, papilas caracterizadas pelo aumento do número de células morfológicamente normais (HE, 200x). 64

FIGURA 29A – Cistos epididimários, formações intra-epiteliais tubulares – seta (HE, 50x). 65

FIGURA 29B – Cistos epididimários, delimitações precisas e presença de conteúdo luminal em determinados casos (HE, 20x). 66

FIGURA 30A – Fibrose epididimária, aumento do tecido conjuntivo fibroso intertubular e atrofia túbulos adjacentes (HE, 100x). 68

FIGURA 30B – Fibrose epididimária, aumento do tecido conjuntivo fibroso intertubular e atrofia túbulos adjacentes (Masson, 100x). 68

FIGURA 31A – Adenomiose. Invaginação do epitélio epididimário na camada muscular do epidídimo (HE, 100x). 69

FIGURA 31B – Adenomiose. Invaginação do epitélio epididimário na camada muscular do epidídimo (HE, 400x). 70

FIGURA 32A – Granuloma espermático. Massa de células 71
epitelióides, espermatozóides necrosados, linfócitos, células
gigantes do tipo corpo estranho e tecido conjuntivo fibroso (HE,
50x).

FIGURA 32B – Granuloma espermático. Massa de células 72
epitelióides, espermatozóides necrosados e linfócitos (HE, 200x).

Abreviaturas

SRD: Sem raça definida

HE: Hematoxilina e Eosina

PP: Pequeno Porte

MP: Médio Porte

GP: Grande Porte

ÍNDICE

RESUMO.....	xv
ABSTRACT.....	xvi
1 - INTRODUÇÃO.....	01
2 - REVISÃO DE LITERATURA.....	03
2.1 - Degeneração Testicular.....	06
2.2 - Atrofia Testicular.....	08
2.3 - Hipoplasia Testicular.....	08
2.4 - Orquite e Epididimite.....	09
2.5 - Neoplasias.....	11
2.6 - Granuloma Esperático.....	15
2.7 - Criptorquidismo.....	15
2.8 - Morfometria Testicular e Epididimária.....	18
3 - OBJETIVOS.....	19
4 - MATERIAL E MÉTODOS.....	21
5 - ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	34
6 - RESULTADOS.....	37
6.1 - Degeneração Testicular.....	40
6.2 - Atrofia Testicular.....	47
6.3 - Hipoplasia Testicular.....	50
6.4 - Orquite e Epididimite.....	53
6.5 - Neoplasias.....	57
6.6 - Edema.....	62
6.7 - Hiperplasia Epitelial Epididimária.....	63
6.8 - Cistos Epididimários.....	65
6.9 - Fibrose.....	67
6.10 - Adenomiose.....	69

6.11 - Granuloma Espermático.....	70
6.12 – Resultados Gerais.....	72
7 RESULTADOS ESTATÍSTICOS.....	73
8 DISCUSSÃO.....	86
9 - CONCLUSÕES.....	93
10 - REFERÊNCIAS.....	96

THOMÉ, H.E. *Avaliação histopatológica e caracterização morfométrica testicular e epididimária em cães adultos sem raça definida (srd)*. Botucatu, 2006. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

Pouco se conhece sobre a ocorrência de alterações testiculares e epididimárias nos cães nas diferentes regiões do país e sua influência sobre a fertilidade na espécie canina, assim como sobre as características morfométricas destes órgãos em cães sem raça definida (srd). Com o intuito de acrescentar dados à literatura buscou-se determinar a incidência de alterações histopatológicas testiculares e epididimárias em cães srd, bem como estabelecer o padrão morfométrico destes órgãos e suas possíveis correlações com porte dos animais, peso, volume e dimensões dos órgãos. Para tal, colheram-se testículos e epidídimos de 60 cães adultos oriundos de campanha de castração e do Centro de Controle de Zoonoses, subdivididos em três grupos, sendo 28 animais de pequeno porte (até 10Kg), 18 de médio porte (de 10 a 20Kg) e 14 de grande porte (acima de 20Kg). Na avaliação microscópica dos 120 testículos observou-se a ocorrência de 107 casos de degeneração, 89 de atrofia tubular, 16 de hipoplasia, seis de orquite, três de leydigocitoma, dois normais, um caso de sertolioma e um de edema. Na avaliação epididimária observaram-se 55 epidídimos normais, 36 casos de epididimite, 22 de hiperplasia epitelial papilar, 14 de degeneração, 12 de cistos, três de fibrose, um de edema, um de adenomiose e um de granuloma espermático. Foram utilizados animais srd, devido ao predomínio destes na população canina brasileira, e os resultados, além de determinarem as características reprodutivas dos SRD, servirão para efeitos comparativos em relação aos dados existentes em animais de raça pura.

Palavra chave: Alterações histopatológicas, cão, epidídimo, morfometria testicular, sem raça definida, testículo.

THOMÉ, H.E. Testicles and epididymis morphometric characterization and histopathologic evaluation in mongreel adult dogs. Botucatu, 2006. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Issues like testicles and epididymis changes and their influence on canine fertility are insufficient on current literature, as well as morphometric features on mongreel dogs organs. The aim of this work was to determine the incidence of testicles and epididymis histopathological changes and establish a morphometric standart of these organs with possible correlation with animals weight, breed, organs volume and dimension. Sixty adult dogs from castration campaing and Zoonosis Control Center were used and divided in: 28 animals up to 10 kg (small breed), 18 medial breed animals (from 10 to 20 kg) and 14 large breed dogs (above 20 kg). One hundred and twenty testicles were analyzed on microscopic evaluation and were diagnosed the occurrence of 107 degeneration, 89 tubular atrophy, 16 hypoplasia, 6 orquitis, 3 leydig cell tumor, 2 normal, 1 Sertoli cell tumor case and 1 edema. On epididymics evaluation were observed 55 normal epididymis, 36 epididymitis cases, 22 papilar epididymal hyperplasia, 14 degeneration, 12 cysts, 3 fibrosis, 1 swelling, 1 adenomyosis and 1 espermatic granuloma. Were used mongreel animals on this study, due to the prevalence of them in Brazilian canine population, and the results, besides reproductive feature determination, will serve to comparative effects for pure breed animals database.

Keywords: Histopathological alterations, dog, epididym, testicle morfometric, mongreel, testicle.

***“Há duas fontes perenes de alegria: o bem realizado e
o dever cumprido”. (Anônimo)***

INTRODUÇÃO

1 – INTRODUÇÃO

Em várias ocasiões, médicos veterinários são requisitados para avaliação de machos que serão utilizados como reprodutores. Para isto, é necessário que o clínico esteja apto a realizar um exame adequado no animal, observando todas as estruturas do trato genital masculino, dentre elas testículos e epidídimos.

Pouco se conhece sobre a ocorrência de alterações testiculares e epididimárias nos cães nas diferentes regiões do país e sua influência sobre a fertilidade na espécie canina, já que os estudos sobre o assunto estão centralizados nas alterações neoplásicas destes órgãos, especialmente acometendo testículos criptorquídicos (HAYES e PENDERGRASS, 1976).

NASCIMENTO (1975) agrupa as lesões testiculares e epididimárias em alterações do desenvolvimento, alterações regressivas, inflamatórias e progressivas, dados estes de destaque sobre as informações nacionais existentes, e ainda conclui que a ocorrência destas alterações em cães da região de Belo Horizonte (MG) é bastante elevada, pois dos 158 animais necropsiados 103 revelaram-se portadores de lesões nestes órgãos.

Com o intuito de acrescentar dados à literatura nacional, o presente trabalho buscou identificar as alterações histopatológicas testiculares e epididimárias mais freqüentes em cães adultos sem raça definida na região de São João da Boa Vista – SP, assim como estabelecer a morfometria destes órgãos para servir como parâmetros para futuros estudos na área.

“Se você rouba idéias de um autor, é plágio. Se você rouba de muitos autores, é pesquisa”. (Wilson Misner)

REVISÃO DE LITERATURA

2 – REVISÃO DA LITERATURA

Os testículos são gônadas duplas, de forma ovóide caracterizadas por função celular e endócrina, sendo situadas no abdômen durante a fase embrionária e no escroto na fase adulta (Figura 1). O escroto é uma bolsa cutânea na região extra-abdominal nos mamíferos. A migração dos testículos para a bolsa escrotal deverá ocorrer, em condições normais, de oito a dez dias após o nascimento do cão (NASCIMENTO e SANTOS, 1997). De acordo com PENDERGRASS e HAYS (1975), JOHNSTON *et al.* (2001), MEMOM e TIBARY (2001) e KLONISH *et al.* (2004) a descida dos testículos ocorre normalmente em três fases. Na fase I ou de migração intra-abdominal, o testículo fetal que se desenvolve caudalmente ao rim é tracionado pelo crescimento do gubernáculo, um tecido gelatinoso de origem mesenquimal que conecta o pólo caudal do testículo à abertura externa do canal inguinal. A fase II compreende a migração intra-inguinal e a fase III, a migração do testículo para o escroto devido à regressão do gubernáculo. Na fase de descida inguinal a produção de andrógenos gonadais induzida pelo eixo hipotálamo-hipofisário parece ser o fator endócrino determinante. Nos cães a formação do tubérculo urogenital no feto dá-se ao redor de 24 dias de idade gestacional, a formação dos testículos com 29 dias e o início da fase de migração trans-abdominal aos 42 dias.

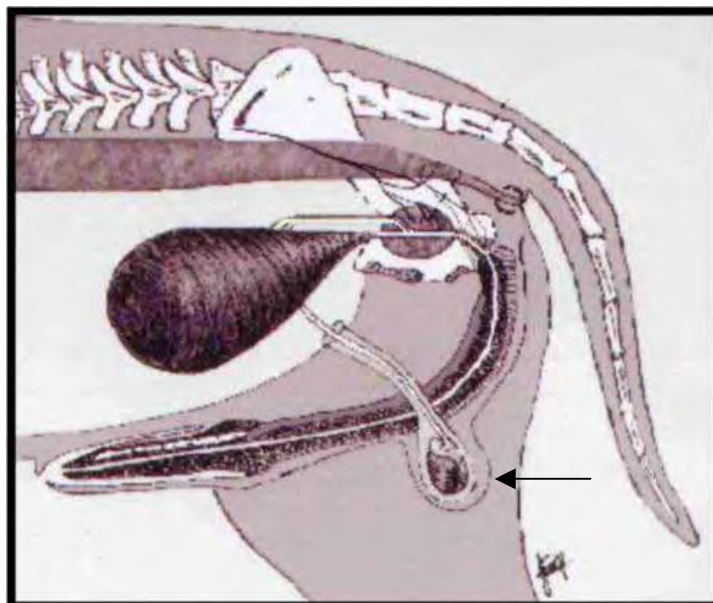


FIGURA 1 – Localização testicular escrotal (seta) - cão adulto (Fonte: COSTA NETO, J.M.).

Segundo os autores supracitados, o processo de descida testicular deve completar-se até os seis meses de idade quando na maioria dos cães o anel inguinal se fecha. Porém, os testículos podem ser palpáveis no interior do escroto em períodos que variam de 10 a 42 dias de idade. Os testículos estão envolvidos externamente por uma bolsa cutânea dividida em dois compartimentos chamada bolsa escrotal, sendo esta formada pela túnica dartus e constituída por músculos lisos que auxiliam na termorregulação testicular.

Os testículos são constituídos histologicamente por túbulos seminíferos (Figura 2A/B) que se apresentam como pequenos tubos revestidos internamente por epitélio estratificado composto por duas categorias de células: células de sustentação (Sertoli) responsáveis pelo suporte mecânico, nutrição e diferenciação das células germinativas; e células espermatogênicas (germinativas) que incluem vários tipos morfológicos distintos (espermatogônias, espermatócitos I e II, espermatídes e espermatozóides). No interstício testicular encontram-se células de Leydig responsáveis pela produção de testosterona (NASCIMENTO e SANTOS, 1997; MORRISON, 1998).

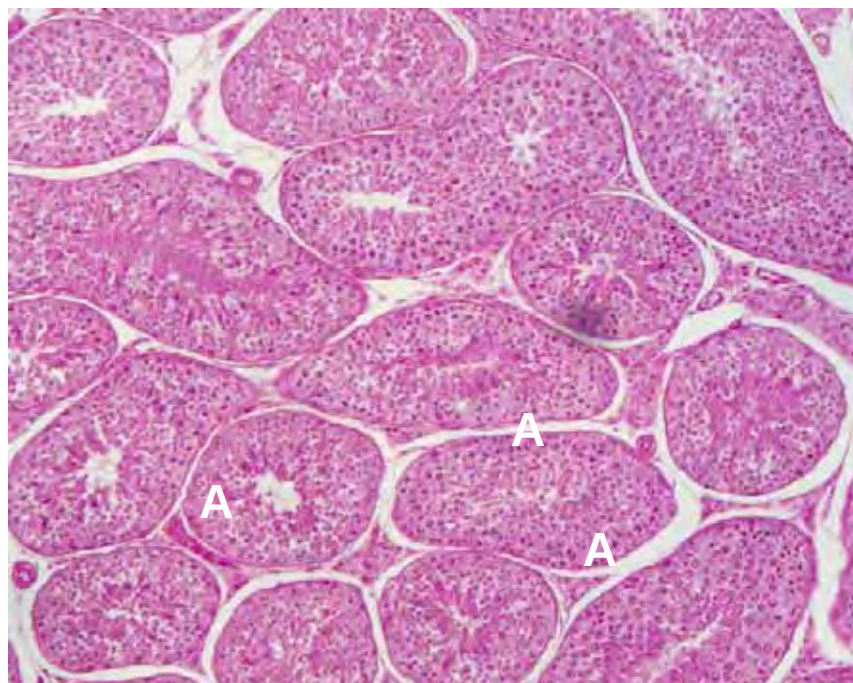


FIGURA 2A – Fotomicrografia testicular normal de um canino adulto. Presença de diversos túbulos seminíferos (A) (HE, 100x).



FIGURA 2B – Fotomicrografia do túbulo seminífero normal de um cão adulto. Presença de células intersticiais - leydig (a), células de sertoli (b) e epitélio seminífero (c) (HE, 400x).

2.1 - Degeneração Testicular

A degeneração do epitélio seminífero constitui a causa mais comum e importante de declínio da fertilidade em machos das espécies domésticas (McENTEE, 1990; NASCIMENTO e SANTOS, 1997). Segundo McENTEE (1990) e NASCIMENTO e SANTOS (1997) existem múltiplas etiologias para a degeneração testicular, dentre as quais destacam-se alterações térmicas, criptorquidismo, edema de bolsa escrotal, dermatite de bolsa escrotal, orquites, deficiência de vitamina A, obstrução epididimária e elevação da temperatura ambiental. Os resultados de uma avaliação histológica qualitativa dos testículos de cães beagle indicaram tendência progressiva a mudanças degenerativas e espermatogênese incompleta nos túbulos seminíferos com o aumento da idade (LOWSETH et al., 1990).

JUBB et al. (1993), NASCIMENTO e SANTOS (1997) e CARLTON e MACGAVIN (1998) afirmam que o processo pode ser uni ou bilateral dependendo se a injúria é local ou sistêmica e não envolver o testículo

uniformemente. A queda de libido pode ocorrer quando as células de Leydig são afetadas e o exame do sêmen mostra azoospermia, oligospermia, além de uma série de alterações morfológicas dos espermatozóides.

As alterações microscópicas variam de acordo com a severidade do processo. Em etapas precoces ocorre falha na maturação de espermatozóides e degeneração de espermatídes, produzindo células gigantes multinucleadas. Quando a degeneração é mais avançada as áreas afetadas são extensas e as alterações degenerativas aparecem em precursores de espermatídes, caracterizando-se por vacuolização citoplasmática e picnose nuclear (JUBB et al., 1993).

Testículos hipoplásicos tendem a degenerar, uma vez que estes distúrbios freqüentemente ocorrem juntos. A recuperação da degeneração testicular é possível se o agente causador for eliminado e as espermatogônias, assim como as células de Leydig não tiverem sido comprometidas (CARLTON e MACGAVIN, 1998).

As degenerações permanentes e progressivas ocorrem com bastante freqüência variando de discreta a severa. Macroscopicamente os testículos apresentam-se com consistência flácida, tamanho e volume normais ou discretamente diminuídos e com coloração pálida, características iniciais do processo degenerativo. Em etapas avançadas o órgão torna-se diminuído de volume, com consistência firme, resistente ao corte devido ao aumento do tecido conjuntivo intersticial e, em alguns casos, pode ocorrer mineralização de túbulos seminíferos (NASCIMENTO e SANTOS, 1997). Ao analisar testículos de 158 cães os autores supracitados detectaram 47,47% de degeneração testicular.

FELDMAN e NELSON (1987) e JUBB et al. (1993) afirmam que os testículos podem estar aumentados em um primeiro momento por edema, mas usualmente estão com o tamanho reduzido; a menos que uma orquite aguda, neoplasia ou obstrução de ductos compreenda a causa do processo. Na progressão rápida é flácido, pouco túrgido e a superfície de corte não se salienta. Com a evolução e a cronicidade do processo, a fibrose torna o testículo cada vez mais endurecido e com variados graus de mineralização, dando à superfície de corte um aspecto áspero.

2.2 – Atrofia Testicular

A atrofia testicular pode ser decorrente a inúmeras influências sistêmicas ou ambientais adversas, tais como a privação das gonadotropinas pituitárias, administração de andrógenos ou estrógenos exógenos, radiação ionizante, desnutrição generalizada, deficiência de vitamina A e E, febre ou hipertermia prolongada, moléstias vasculares, infecciosas e neoplasias. As células espermatogênicas são as mais comumente afetadas no caso de atrofia testicular (JONES et al., 2000)

As células de sertoli são as células intrínsecas do testículo mais resistentes, isso porque aparentemente resistem aos efeitos atróficos de todos os estímulos nocivos, exceto os mais intensos (JONES et al., 2000).

2.3 – Hipoplasia Testicular

A hipoplasia é um processo congênito possivelmente de caráter hereditário que pode ser uni ou bilateral e acometer com maior frequência o testículo esquerdo resultando em redução acentuada das espermatogônias (NASCIMENTO, 1975; JUBB et al, 1993). Devido ao reduzido número de tubos seminíferos os testículos destes animais são consideravelmente menores que o normal para o padrão da raça. As células de Leydig geralmente estão presentes em quantidades normais, mantendo os níveis de testosterona e a libido do animal (NASCIMENTO, 1975; JUBB et al, 1993).

McENTEE (1990) relata que na maioria dos casos a hipoplasia é bilateral e parcial caracterizando-se por túbulos seminíferos constituídos apenas por membrana basal e células de Sertoli. Nestas células os núcleos estão deslocados para o ápice proporcionando uma conformação típica de lúmen tubular.

Segundo NASCIMENTO (1975) o processo caracteriza-se por lesões focais com ausência total de espermatogênese e túbulos seminíferos revestidos de células de Sertoli normais. Os demais túbulos apresentam atividade espermatogênica inalterada.

A perda das células do epitélio germinativo é associada à redução do tamanho testicular, isto ocorre devido ao fato de 50% a 70% de o volume testicular ser derivado dos túbulos seminíferos (FELDMAN e NELSON, 1987).

Histologicamente a hipoplasia testicular é arbitrariamente dividida em graus leve, intermediário e severo. Nos casos de hipoplasia severa a maioria ou todos os túbulos seminíferos está com o diâmetro diminuído e são rodeados por uma única camada de células de Sertoli. As membranas basais são densas, hialinizadas e há um aumento de tecido conjuntivo peritubular. Na forma intermediária 50% ou mais dos túbulos são hipoplásicos, entretanto o restante permanece com vários graus de atividade espermatogênica e com diâmetro normal. Na forma leve, poucos túbulos estão afetados sendo que a maioria está em franca atividade espermatogênica (JUBB et al, 1993).

Do mesmo modo NASCIMENTO e SANTOS (1997) consideram que a hipoplasia, sob o ponto de vista anátomo-patológico, pode ser classificada em três tipos: moderada (parcial), intermediária e acentuada (grave), seguindo as mesmas descrições citadas anteriormente.

Cães com hipoplasia grave mostram sinais de feminização com atrofia do pênis e perda da libido. NASCIMENTO e SANTOS (1997) em Minas Gerais estudando testículos de 158 cães encontraram oito (5,06%) com esta afecção.

A hipoplasia testicular é difícil de distinguir da degeneração testicular com base apenas nos aspectos morfológicos, uma vez que a primeira não é aparente até a pós-puberdade. É maior a incidência de hipoplasia unilateral e o tamanho testicular varia desde um quarto do normal até próximo ao normal (CARLTON e MACGAVIN, 1998).

2.4 – Orquite e Epididimite

Orquite e epididimite ocorrem freqüentemente na maioria das espécies animais, no entanto, JONES et al, (2000) afirmam que o processo não é freqüente em cães. Segundo KENNEY (1970) a orquite pode ser produzida por agentes infecciosos ou granulomas espermáticos caracterizando-se por uma

reação inflamatória inespecífica com infiltrado mononuclear acompanhado, nas fases mais avançadas, por proliferação de tecido conjuntivo fibroso.

Devido à proximidade anatômica e a continuidade do sistema de ductos os testículos e epidídimos geralmente estão envolvidos concomitantemente nos processos inflamatórios isolados. Existem etiologias diversas para o processo incluindo traumas, septicemia e infecções ascendentes. Também estão relacionadas à brucelose canina e a cinomose (FELDMAN e NELSON, 1987).

JUBB et al, (1993) classificam as orquites em intersticiais, intratubulares e necrotizantes. A orquite intersticial não é evidenciada macroscopicamente, mas histologicamente é caracterizada por infiltrado inflamatório mononuclear no estroma com fibrose concomitante ou subsequente. Na orquite intratubular observam-se múltiplos ou solitários pontos de coloração branco-amarelada na superfície de corte. A orquite necrotizante é tipicamente encontrada na brucelose, mas pode ocorrer em outras infecções caracterizando-se por áreas necróticas úmidas, amareladas, freqüentemente laminadas e levemente calcificadas.

Os autores ainda afirmam que nos cães a orquite não é rara e normalmente é acompanhada pela epididimite. As inflamações agudas geralmente estão centradas nos ductos com alterações descamativas e degenerativas do epitélio, edema e infiltrado inflamatório mononuclear no estroma adjacente. Nas orquites crônicas os testículos geralmente estão pequenos, firmes e irregulares enquanto o epidídimo pode estar aumentado e endurecido. Os linfócitos são predominantes no infiltrado e a fibrose é acentuada.

As inflamações testiculares mais significativas são de origem bacteriana. Em cães as orquites são quase sempre por extensão de cistite, uretrite, prostatite e epididimite, ou seja, de origem ascendente e em menor freqüência por via hematógena. Nessa espécie é freqüente a orquite com corpúsculos de inclusão nas células de Sertoli nos casos de cinomose com discreto infiltrado inflamatório intersticial (NASCIMENTO e SANTOS, 1997).

Já CARLTON e MACGAVIN (1998) classificam as orquites em inespecíficas, intratubulares, necrosantes e granulomatosas. A orquite inespecífica é uma inflamação leve, multifocal, subaguda, intertubular de causa desconhecida, sem alterações macroscópicas, porém microscopicamente focos

linfocitários ocorrem entre os túbulos e ao redor de vasos. As orquites intratubulares provavelmente resultam de uma infecção ascendente que se inicia como inflamação tubular, dissemina-se pelo interstício e associa-se com granulomas espermáticos. Macroscopicamente apresentam-se como focos amarelados pouco definidos que se tornam firmes e brancos à medida que se cronificam. A orquite necrotizante é a forma mais grave e pode iniciar-se com lesão intratubular ou por via hematógena. A área inflamada é tão extensa que as estruturas originais desintegram-se formando uma massa caseosa chegando a desenvolver, em alguns casos, fístulas através da bolsa escrotal. Na orquite granulomatosa há a formação de nódulos inflamatórios que se difundem e substituem o parênquima normal.

Essas infecções podem ser causadas por patógenos bacterianos específicos, que têm predileção pelo testículo e epidídimo em certas espécies, ou por diversas bactérias ubíquas capazes de causar lesão em qualquer órgão que se instalem, sejam por via hematógena ou por alguma ferida contaminada (JONES et al, 2000).

2.5 – Neoplasias

Segundo NIELSEN e LEIN (1974) e SANTOS et al (2000), os tumores testiculares são comuns em cães e incomuns em outras espécies domésticas. Podem ser classificados como se segue: tumores de células germinativas que incluem seminoma, carcinoma embrionário e teratoma; tumores sexuais do cordão estromal que incluem tumor das células de Sertoli e de Leydig; tumores primários múltiplos; mesotelioma; e tumores estromais e vasculares (KENNEDY et al, 1998). As neoplasias testiculares mais comuns em cães são: tumor das células de Sertoli, tumor das células de Leydig e seminoma. Os autores afirmam ainda que metástases de tumores testiculares não sejam freqüentes, embora os tumores de células de Sertoli e seminomas possam produzi-las em alguns casos, dados confirmados por NIELSEN e KENNEDY (1990).

Esses tumores são diagnosticados em cães velhos com uma idade média de 10 anos, contudo, uma variação de três a 19 anos é relatada por HERRON (1983) e ARCHBALD et al, (1997). Já McENTEE (1990) assinala que os tumores de testículo em cães são comuns e ocasionalmente malignos ocorrendo com maior frequência em animais com idade acima de cinco anos.

MACHADO et al (1963), NASCIMENTO et al (1979) e PETERS et al (2000) mostraram que há uma incidência mais elevada de seminomas do que de tumores das células de Leydig e tumores de células de Sertoli.

REIF e BRODEY (1969) referem que 58 (53,7%) dos 108 tumores de células de Sertoli estudados encontravam-se em testículos criptorquídicos. Esclarecem ainda que dos 58 sertoliomas 34 localizavam-se na cavidade abdominal e 24 na região inguinal, sendo o testículo direito afetado com maior frequência.

A relação entre o criptorquidismo e tumores testiculares, principalmente o seminoma, foi bem estabelecida nos cães propondo-se que este tumor sirva como um modelo para estudar as contrapartes humanas (WANG et al, 2001).

JAMES e HEYWOOD (1979) notaram que 10% (5/48) de cães com sete anos de idade apresentaram neoplasias testiculares na necropsia com somente duas destas evidenciadas macroscopicamente.

WELLER e PALMER (1983), ARCHBALD et al, (1997) e MORRISON (1998) descrevem a associação de tumores testiculares com alterações prostáticas, hérnias perineais e tumores da glândula perianal.

McENTEE (1990) estudando 89 cães com tumores testiculares observou tumor de células intersticiais (células de Leydig) em 20 animais, seminomas em 29 e tumor de células de Sertoli em 41. O autor salientou que nos casos de sertolioma 21 foram observados em animais criptorquídicos e, que destes, 12 apresentavam aspecto externo de feminilização. Segundo EDWARDS (1981), FADOK et al, (1986) e MORRISON (1998) os tumores das células de Sertoli estão frequentemente associados à hiperestrogenemia causando a síndrome de feminilização que inclui a perda de libido, atrofia peniana, prepúcio penduloso, aumento mamilar, ginecomastia, alopecia bilateral simétrica, atrofia testicular contra-lateral, atração sexual de outros machos, hiperpigmentação abdominal e escrotal e metaplasia escamosa da próstata. KIM e KIM (2005) relatam um caso de hiperestrogenemia e alopecia associada a um caso de

seminoma. Seminomas em humanos e cães estão tipicamente associados com infiltrado inflamatório leucocitário (GRIECO et al, 2004).

Em estudo realizado por MISCHKE et al em 2002, notou-se um considerável aumento da concentração plasmática de estradiol em cães com tumor de células de Sertoli e uma baixa concentração plasmática de estradiol em cães com seminoma.

Embora exista uma discreta variação nas incidências dos diferentes tipos de neoplasias relatadas na literatura, LIPOWITZ et al, (1973) e ARCHBALD et al, (1997) afirmam que os principais tipos de neoplasias testiculares ocorrem com uma frequência aproximadamente semelhante. Ainda relatam que certas raças, principalmente o boxer, apresentam uma incidência comparativamente maior de todos os tipos neoplásicos.

HAYES e PENDERGRASS (1976) e HERRON (1983) relatam que as raças sheepdog e weimaraner são identificadas como propensas ao desenvolvimento de tumores de células de Sertoli e os cães da raça pastor alemão ao desenvolvimento de seminomas. Contudo, SANTOS et al, (2000) confirmam e acrescentam a predisposição do weimaraner ao seminoma e o pastor shetland ao tumor de células de Sertoli.

NASCIMENTO e SANTOS (1997) relatam em seu estudo a frequência de 18,43% de neoplasias, sendo que 8,73% eram seminomas, 3,88% tumores de células de Sertoli e 5,82% tumores de células intersticiais.

NIELSEN e KENNEDY (1990) e MORRISON (1998) afirmam que aproximadamente 10% dos tumores de células de Sertoli são malignos com metástase para os linfonodos inguinais, ilíacos e sublombares, para o pulmão, fígado, baço, rins e pâncreas. Seminomas são usualmente benignos, embora ocorram ocasionalmente alguns malignos com metástases em locais semelhantes aos descritos nos tumores de células de Sertoli. O autor declara que aproximadamente 25% dos cães portadores de tumor de células de Sertoli desenvolvem a síndrome de feminilização.

SPUGNINI et al (2000) e TAKIGUCHI et al (2001) relatam casos de cães com seminoma em testículo apresentando metástases cutânea, escrotal, ocular, hepática, renal e peritonal.

De acordo com CASTRO et al, (1996), em um estudo realizado na região de Botucatu – S.P, os tumores testiculares foram diagnosticados em

17,5% dos animais necropsiados, sendo que 6,25% correspondiam a seminomas, 6,25% eram sertoliomas e 5% leydigocitomas. A maior frequência de neoplasias foi determinada para os grupos etários de animais adultos e idosos. Com relação à síndrome de feminização, três animais portadores de sertoliomas apresentavam alopecia e hipertrofia prostática e apenas um deles não apresentava sinais aparentes.

Segundo JUBB et al (1993) as neoplasias primárias de epidídimo são extremamente raras. Já os tumores testiculares primários são comuns em cães idosos, sendo a ocorrência de tumores de células de Leydig especialmente associada à idade. Os autores afirmam que a maioria dos tumores testiculares podem ser diagnosticados macroscopicamente e ainda determinam as características gerais dos principais tipos neoplásicos.

A etiologia dos tumores testiculares é desconhecida, entretanto, tem sido reconhecida à associação entre a localização extra-escrotal do testículo e o desenvolvimento de tumor de células de Sertoli e seminoma (NIELSEN e KENNEDY, 1990). Cães criptorquídicos têm 13,6 vezes maiores riscos de tumores testiculares do que os normais e animais com hérnia inguinal têm 4,7 vezes aumentados os riscos de tumores testiculares (HAYES e PENDERGRASS, 1976; HERRON, 1983). HERRON (1983) relata que em estudos separados, 25% a 50% dos tumores de células de Sertoli e 17% a 31% dos seminomas foram associados com criptorquidismo. Em contraste o tumor de células intersticiais é raramente associado com um testículo extra-escrotal.

Em estudos realizados por REIF e BRODEY (1969), 53,7% dos tumores de células de Sertoli e 33,8% dos seminomas estavam associados ao criptorquidismo. A ocorrência de tumores de células de Leydig em testículos criptorquídicos é rara. Os autores ainda referem o estabelecimento mais precoce das neoplasias em testículos extra-escrotais, sendo reafirmada mais tarde por MOULTON (1978).

A espermatogênese por si mesma não diminui durante o envelhecimento nos cães, entretanto, a ocorrência de tumores testiculares pode afetar a espermatogênese significativamente (PETERS et al, 2001). A influência das neoplasias testiculares na espermatogênese foi investigada em 28 cães com tumores clinicamente palpáveis e em 21 não palpáveis. Em casos de comprometimento unilateral a diminuição espermatogênica foi observada

somente no testículo afetado pela neoplasia, no entanto em casos de tumores bilaterais ocorreu uma severa diminuição da espermatogênese.

Usualmente pode ser diagnosticado mais de um tipo de tumor no mesmo órgão e também ser visto ambos os testículos como sede da mesma neoplasia. A frequência de seminomas e tumores de células de Leydig foram maior que a dos tumores de células de Sertoli (JUBB et al, 1993).

2.6 – Granuloma Espermático

Conseqüente a dilatação cística do conduto epididimário com acúmulo de espermatozóides (espermatocoele), o epitélio tubular atrofia-se e rompe, havendo extravasamento de espermatozóides para o interstício do órgão resultando na formação do granuloma espermático. O granuloma espermático é caracterizado com áreas difusas do epidídimo, formado por ductos distendidos por espermatozóides, com presença de reação inflamatória. Esta lesão é comum em caprinos, ovinos e bovinos (KENNEY, 1971).

Ao microscópio óptico podem-se observar massas de células espitelióides, linfócitos, células gigantes de corpo estranho, e tecido conjuntivo fibroso circundando uma massa central de espermatozóides necrosados (JONES et al, 2000)

2.7 – Criptorquidismo

Criptorquidía é a ausência de um ou ambos os testículos na bolsa escrotal devido ao descenso incompleto ou à interrupção no trajeto normal de migração da cavidade abdominal para a bolsa escrotal. É o distúrbio mais comum do desenvolvimento sexual no cão e ocorre em até 13% dos animais. Trata-se de uma alteração de caráter hereditário podendo ser uni ou bilateral, no entanto é mais freqüente a ocorrência unilateral acometendo o testículo direito (McENTEE, 1990; NASCIMENTO e SANTOS, 1997; CARLTON e MACGAVIN, 1998; MORRISON, 1998; JONES et al, 2000).

A incidência desta afecção relatada na espécie canina varia entre 0,8% a 9,8% (COX et al, 1978) podendo chegar até 10% dos cães. Já, JAMES e HEYWOOD (1979) descrevem esta incidência como sendo até 5,0%. O criptorquidismo unilateral é mais comum que o bilateral, ocorrendo com variação de 79,8 % e 20,2%, respectivamente (MEMOM e TIBARY, 2001).

O criptorquidismo pode ocorrer em todas as espécies domésticas, mas é freqüente em eqüinos e caninos, especialmente nas raças de pequeno porte (ANON, 1954; NASCIMENTO e SANTOS, 1997).

FELDMAN e NELSON (1987) e ACKERMAN (1999) afirmam que as raças mais afetadas são Yorkshire Terrier, Spits Alemão (Lulu da Pomerania), Poodle Toy e miniatura, Poodle Standard, Husky Siberiano, Schnauzer miniatura, Pastor Alemão, Chihuahua, Sheepdog, Dachshund, Whippet, Border Collie, Boxer, Caim Terrier, Buldogue Inglês, Greyhound, Lakeland Terrier, Maltês e Pastor de Shetland. Em cães sem raça definida a incidência é significativamente menor (MEMOM e TIBARY, 2001).

O testículo pode ser encontrado na cavidade abdominal, no anel inguinal e no canal inguinal. O órgão retido é quase sempre diminuído de volume e consistente de coloração escura (NASCIMENTO e SANTOS, 1997; CARLTON e MACGAVIN, 1998; JONES et al, 2000). Segundo McENTEE (1990) a localização abdominal do testículo criptorquídico é a mais comum, embora possa estar presente no canal inguinal. De acordo com JOHNSTON *et al* (2001) e YATES *et al* (2003) o testículo direito é mais acometido que o esquerdo com incidências de 65,7% e 34,3% respectivamente, e o testículo direito retido em região inguinal é a forma mais comum de criptorquidismo, seguida do testículo direito retido no interior da cavidade abdominal.

Existem vários sintomas associados ao criptorquidismo variando de acordo com a idade e a localização do órgão tais como: dificuldade de micção, distúrbios de comportamento (excitabilidade, irritabilidade e agressividade), aumento da sensibilidade local, dermatopatias, alterações neoplásicas dos testículos, esterilidade, entre outros (PENDERGRASS e HAYS, 1975; VERSTEGEN, 1998; MEMOM e TIBARY, 2001).

JUBB et al (1993) afirmam que as características macro e microscópicas dos testículos criptorquídicos dependem de sua localização e da idade do

animal, sendo que em casos unilaterais pode haver uma hipertrofia compensatória do testículo normal.

O testículo criptórquio é afuncional sob o ponto de vista espermatogênico e por isso habitualmente os animais com criptorquidismo bilateral são estéreis devido à supressão térmica da espermatogênese, enquanto os animais com o processo unilateral são subférteis e apresentam baixa contagem de espermatozóides no ejaculado (NASCIMENTO e SANTOS, 1997; KAWAKAMI et al, 1999; JOHNSTON et al, 2001; MEMOM e TIBARY, 2001; JONES et al, 2000).

Segundo CARLTON e MACGAVIN (1998), MORRISON (1998) e JONES et al, (2000), os testículos criptorquídicos apresentam uma maior predisposição ao desenvolvimento de neoplasias, ao passo que CARLTON e MACGAVIN (1998) e ARTEAGA (2000) afirmam que os tumores de células de Sertoli são mais prováveis em testículos retidos na cavidade abdominal enquanto os seminomas tendem a desenvolver-se em testículos inguinais. O testículo contra-lateral também apresenta grande risco de desenvolvimento neoplásico.

Antes da maturidade sexual o aspecto macroscópico de um testículo criptorquídico não difere do pré-púbere normal (CARLTON e MACGAVIN, 1998; JONES et al, 2000). Após a puberdade estes se tornam progressivamente menores, de coloração escura e fibróticos tendo sua consistência aumentada, caracterizando-se histologicamente por túbulos seminíferos rudimentares, ausência de espermatozóides e aumento do tecido conjuntivo intersticial (CARLTON e MACGAVIN, 1998; JONES et al, 2000).

Criptorquidismo é uma afecção causada por fatores genéticos, endócrinos e extrínsecos. Existe um envolvimento considerável de fatores genéticos em doenças relacionadas a anomalias do cromossomo X, entre elas o aparecimento de criptorquidismo (KLONISH et al, 2004). Outras alterações congênitas parecem estar associadas ao criptorquidismo incluindo hérnia inguinal, displasia coxofemoral, luxação de patela e defeitos do pênis e prepúcio (JOHNSTON et al, 2001). Por conceito o criptorquidismo é uma doença hereditária autossômica ligada ao sexo (MEMOM e TIBARY, 2001). Portanto, embora somente os machos manifestem os sintomas às fêmeas podem ser portadoras do gene responsável. Acredita-se que a doença seja poligênica (ACKERMAN, 1999).

Em cães foram descritos como fatores predisponentes ao criptorquidismo a apresentação posterior do feto no momento do parto com o comprometimento do suprimento sanguíneo dos testículos e retardo no fechamento umbilical causando falha na capacidade do filhote em aumentar a pressão intra-abdominal e a persistência do ligamento suspensório cranial do testículo fetal (ROMAGNOLI, 1991).

As causas anatômicas do criptorquidismo são: encurtamento dos vasos espermáticos, vasos deferentes e músculo cremaster, aderências peritoniais, anéis ou canais inguinais subdesenvolvidos, e más formações escrotaís (JONES et al, 2000).

2.8. - Morfometria Testicular e Epididimária

Segundo LOWSETH et al (1990), existem alterações significativas na morfometria testicular com o aumento da idade em cães beagle. Em seu trabalho foi observada uma diminuição do epitélio germinativo no grupo de cães mais velhos (14 anos) em relação aos outros grupos e um aumento do volume relativo do lúmen tubular com o avançar da idade. No entanto, o volume absoluto dos túbulos seminíferos não apresentou efeito estatisticamente significativo em relação à idade, mesmo sabendo que houve alteração no volume das células germinativas e células de Leydig (LOWSETH et al, 1990).

EWING et al (1985) notou um aumento significativo no número de células de Leydig em testículos de cães com idade entre 3 a seis anos, e em humanos o número de células de Leydig diminui com a idade.

De acordo com ICHIHARA et al (1993), com o aumento da idade em ratos, ocorrem um aumento no volume das fibras colágenas na matriz intercelular e em vasos sanguíneos. Conclui ainda que com o avançar da idade o volume médio das células de Leydig diminuiu, mas o número destas células nos testículos aumentou.

Nem o peso nem o volume testicular apresentaram mudanças progressivas com a idade e em relação ao peso corpóreo não houve efeito significativo sobre estes órgãos (LOWSETH et al, 1990).

A morfometria testicular contra-lateral a um testículo torcido mostrou esclerose focal, diminuição dos valores do diâmetro dos túbulos seminíferos e um marcado aumento das células de Leydig em alguns subgrupos do experimento de AYDIN et al (1997).

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

1 – Estudar a relação entre o porte dos animais e o peso, tamanho e volume testicular e epididimário;

2 – Estudar a relação entre o porte dos animais e as alterações histopatológicas testiculares e epididimárias;

3 – Estudar a ocorrência simultânea de alterações testiculares e epididimárias no mesmo indivíduo;

6 – Avaliar quantitativamente a proporção entre tecido epitelial tubular seminífero (células germinativas e células de Sertoli), lúmen tubular e estroma em testículos normais e alterados morfológicamente.

7 - Avaliar quantitativamente a proporção entre tecido epitelial tubular, lúmen tubular e estroma em epidídimos normais.

8 – Estabelecer as medidas morfológicas e morfométricas testiculares e epididimárias em cães adultos sem raça definida, uma vez que existe o predomínio destes animais na população canina brasileira.

“Quem quer colher rosas deve suportar os espinhos”.

(Provérbio Chinês)

MATERIAL E MÉTODOS

4. MATERIAL E MÉTODOS

Foram coletados testículos e epidídimos de 60 cães sem raça definida com idade variando entre três e seis anos (adultos) provenientes do Centro de Controle de Zoonoses e campanha de castração realizada no Centro Universitário da Fundação de Ensino “Octávio Bastos” – São João da Boa Vista - SP. O peso corpóreo dos animais foi mensurado e estes subdivididos em três grupos: grupo 1, constituído por 28 animais de pequeno porte (até 10Kg); grupo 2, 18 animais de médio porte (11 a 20Kg) e grupo 3, com 14 animais de grande porte (acima de 21Kg). Os animais tiveram suas informações escrituradas em protocolo de identificação individual onde constam dados específicos de ambos os testículos e epidídimos. Foram realizadas mensurações como: dimensões (comprimento, largura e altura), peso, volume e localização do órgão, sendo estas características determinadas conjuntamente.

A mensuração com relação às dimensões dos órgãos foi obtida com o auxílio de um paquímetro, com medidas em milímetros, após o isolamento dos mesmos (Figura 3), obtendo-se três medidas nos testículos assim nomeadas: comprimento (Figura 4), altura (Figura 5) e largura (Figura 6).



FIGURA 3: Isolamento dos testículos e epidídimos direitos e esquerdos.



FIGURA 4: Mensuração do comprimento testicular. Distância entre a extremidade cranial e caudal do testículo.

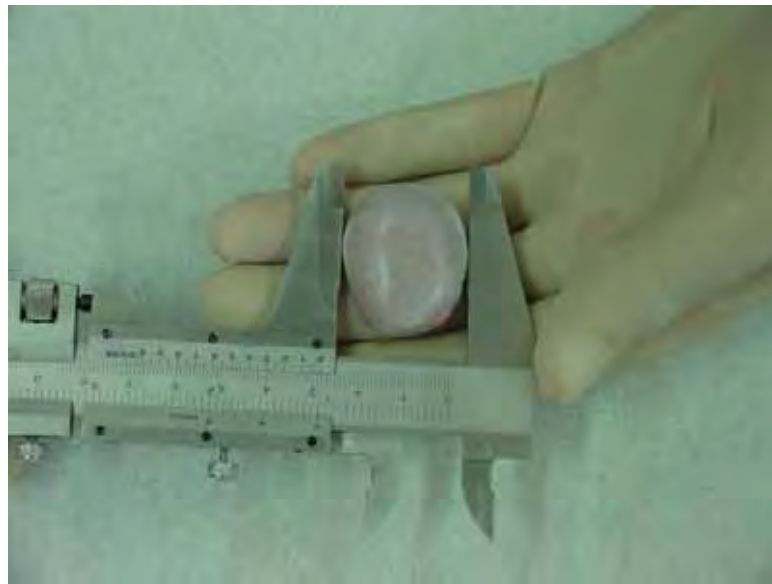


FIGURA 5: Mensuração da altura testicular. Distância entre a borda epididimária e a borda livre, oposta ao epidídimo.

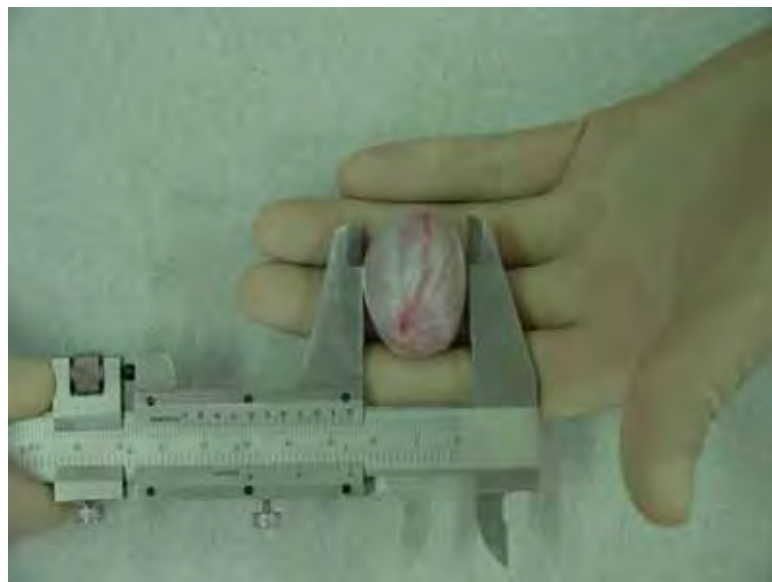


FIGURA 6: Mensuração da largura testicular. Distância entre as bordas paralelas ao epidídimo.

No epidídimo foram obtidas as mesmas mensurações, entretanto, com algumas alterações, estas assim caracterizadas: comprimento (Figura 7), altura (cabeça, corpo e cauda) (Figura 8 A/B/C) e largura (cabeça, corpo e cauda) (Figura 9 A/B/C).



FIGURA 7: Mensuração do comprimento epididimário. Distância entre a extremidade da cabeça e a extremidade da cauda do epidídimo.



FIGURA 8A: Mensuração da altura da cabeça epididimária. Distância entre a borda testicular e a borda livre do epidídimo, oposta ao testículo, na porção cranial do órgão.

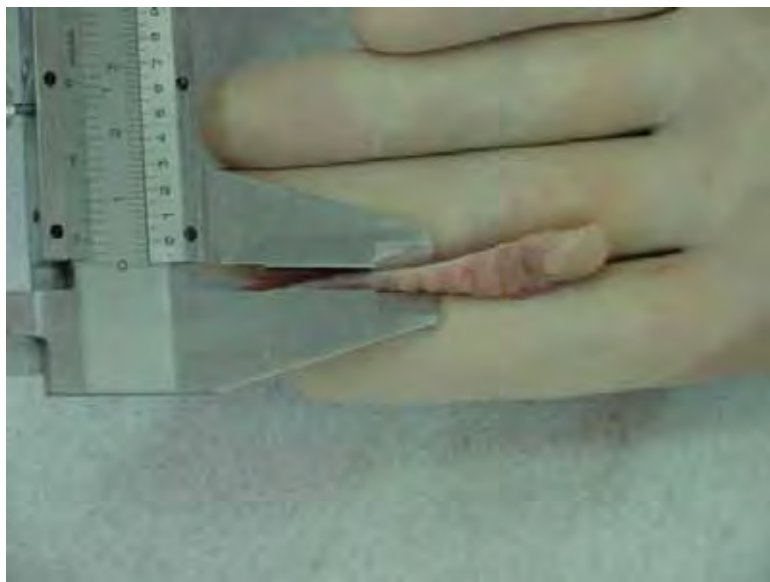


FIGURA 8B: Mensuração da altura do corpo epididimário. Distância entre a borda testicular e a borda livre do epidídimo, oposta ao testículo, na porção medial do órgão.

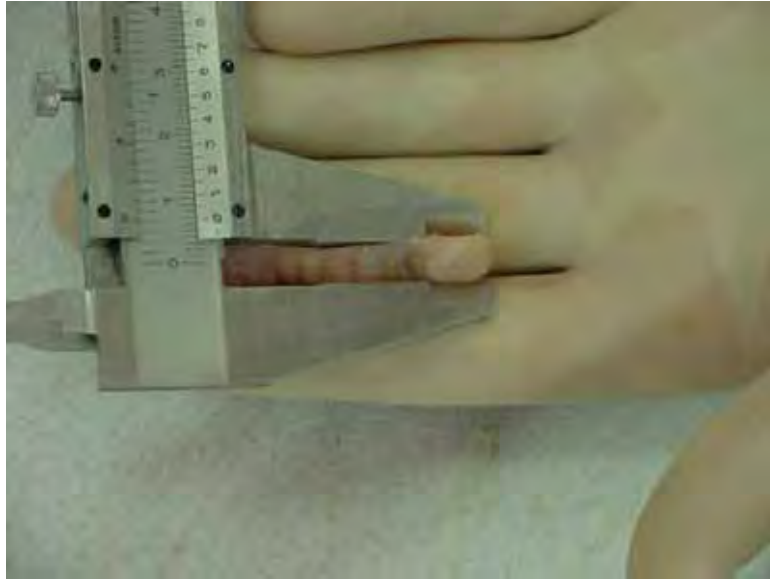


FIGURA 8C: Mensuração da altura da cauda epididimária. Distância entre a borda testicular e a borda livre do epidídimo, oposta ao testículo, na porção caudal do órgão.



FIGURA 9A: Mensuração da largura da cabeça epididimária. Distância entre as bordas laterais do epidídimo na porção cranial do mesmo.



FIGURA 9B: Mensuração da largura do corpo epididimário. Distância entre as bordas laterais do epidídimo na porção medial do mesmo.



FIGURA 9C: Mensuração da largura da cauda epididimária. Distância entre as bordas laterais do epidídimo na porção caudal do mesmo.

Obteve-se o **peso** de ambos os órgãos em gramas e individualmente com o uso de uma balança analítica de precisão com duas casas decimais. O **volume** foi obtido empiricamente utilizando uma proveta graduada de 500ml

contendo água até a altura de 200ml (Figura 10), onde o deslocamento da água corresponde o volume (princípio de Arquimedes).



FIGURA 10: Mensuração do volume testicular.

Após a determinação destas características, os órgãos permaneceram em Bouin por 24 horas para fixar e posteriormente foram mantidos em álcool 70% até o momento do processamento. Três fragmentos de ambos os testículos e epidídimos foram recortados seguindo a padronização ilustrada na Figura 11. Dos testículos retiraram-se fragmentos das regiões cranial, medial e caudal e, dos epidídimos, os fragmentos foram da cabeça, corpo e cauda. A Figura 12 ilustra os fragmentos de testículo e epidídimo acondicionados em cassetes e prontos para o processamento.

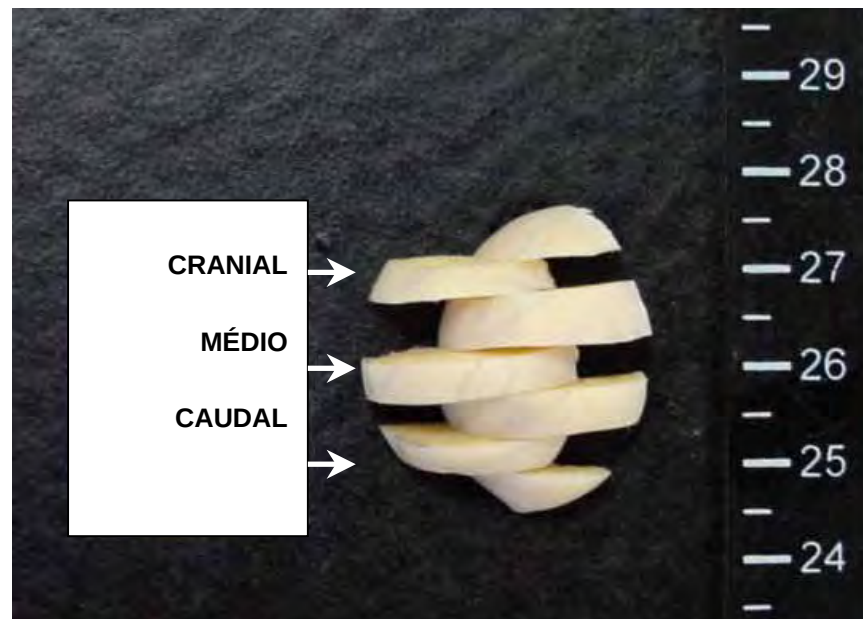


FIGURA 11: Recorte testicular (cranial-médio-caudal).



FIGURA 12: Fragmentos de testículos e epidídimos acondicionados em cassetes para processamento.

Todo material foi processado de acordo com técnicas histológicas do Laboratório de Patologia Veterinária do Centro Universitário da Fundação de

Ensino “Octávio Bastos”, São João da Boa Vista, SP. Os fragmentos foram desidratados, diafanizados, parafinados, incluídos em parafina, cortados entre três e cinco micrômetros (μm), laminados e corados pelas técnicas de hematoxilina e eosina (HE) e Tricrômio de Masson (Masson) para serem examinados ao microscópio óptico. As lâminas coradas em HE foram avaliadas e as alterações histopatológicas encontradas classificadas de acordo com JUBB et al. (1993). Posteriormente as lâminas de Masson foram submetidas à análise morfométrica quantitativa através de um sistema computadorizado de captura de imagens (IM50) composto por um microscópio óptico Leica (DM 2000) acoplado a uma câmera de vídeo Leica (DFC 280) e um microcomputador equipado com o software de análise de imagens QWin. Foram selecionados aleatoriamente cinco animais de cada grupo e analisado, em objetiva de 10x, campos de 809.141,31 micrômetros denominados “frame” (Figura 13). Destes cinco animais procurou-se obter dois campos de cada situação analisada, discriminadas como testículos normais, degenerados (nos graus discreto, moderado e acentuado) e atróficos (nos graus discreto, moderado e acentuado), além de dois campos de epidídimo normal. Na morfometria foram mensuradas as medidas de lúmen (luz) epitélio tubular (Figura 14 e 15), assim como estroma intersticial e espaços intersticiais em branco encontrados nos campos analisados (Figura 16).

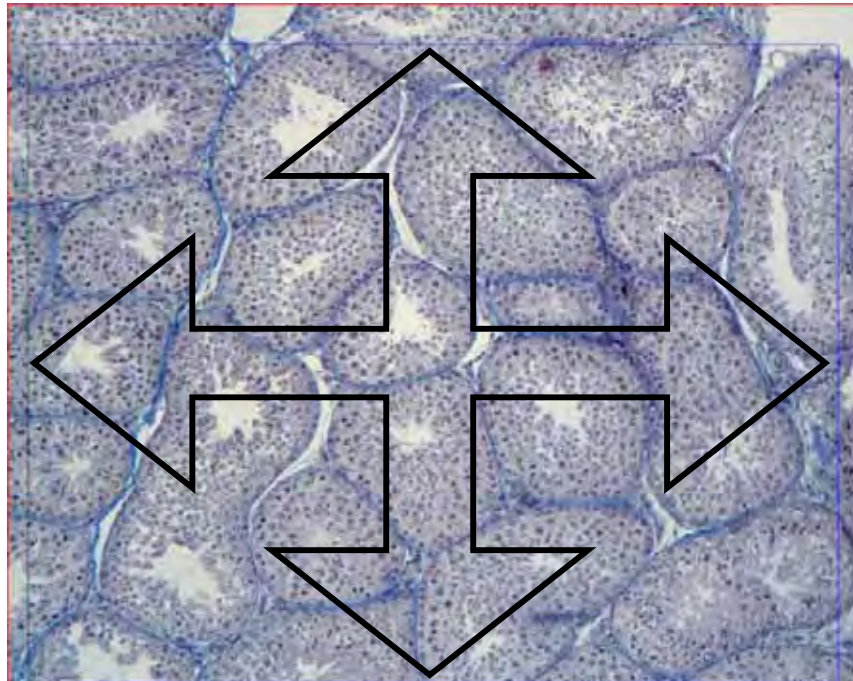


FIGURA 13: “Frame”, área analisada para as mensurações morfométricas demarcadas pelos traços azuis (seta).

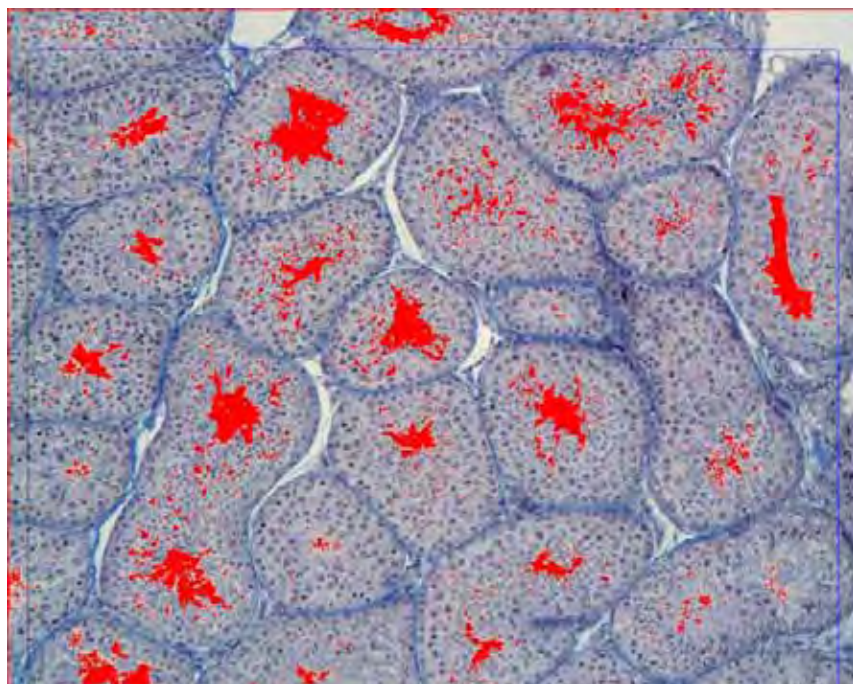


FIGURA 14: Mensuração do lúmen tubular, marcado em vermelho.

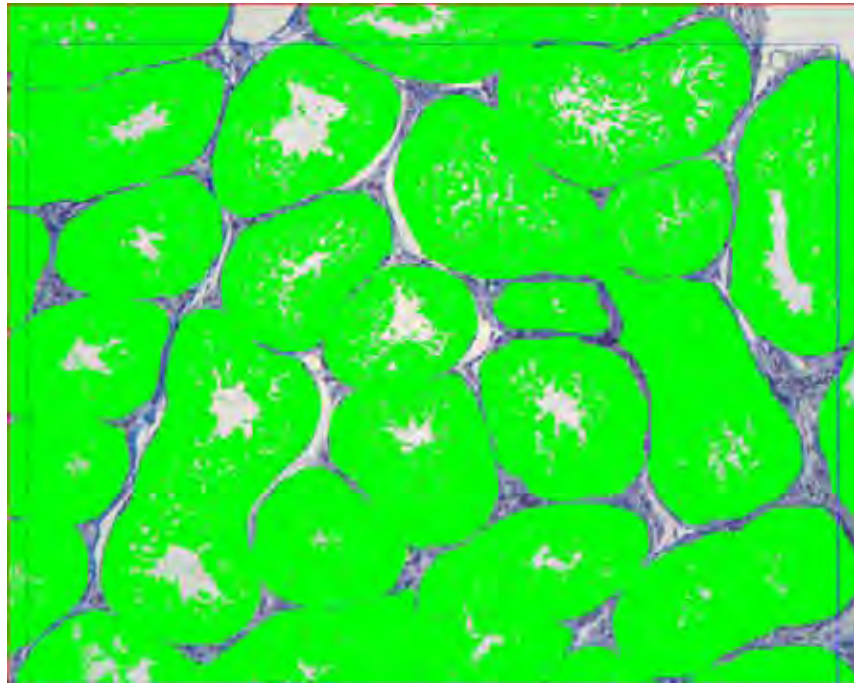


FIGURA 15: Mensuração do epitélio tubular, marcado em verde.

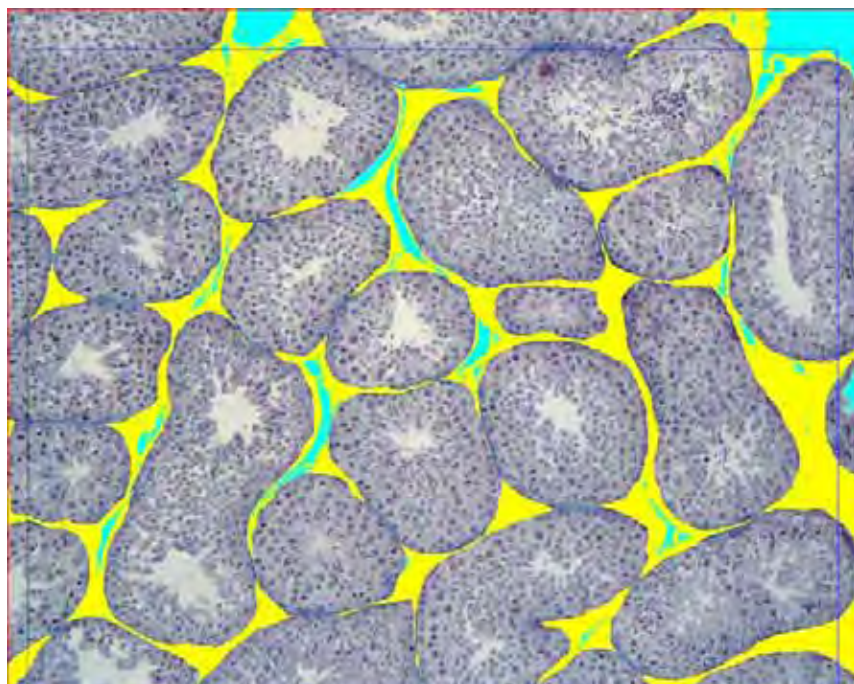


FIGURA 16: Mensuração do estroma marcado em amarelo e dos espaços intersticiais em branco marcado em azul.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para obtenção da estatística descritiva das variáveis morfométricas macroscópicas observadas nos testículos avaliados, utilizou-se o procedimento PROC MEANS do programa *Statistical Analysis System* (SAS, 1985), visando conhecer o comportamento das variáveis mensuradas dentro de cada classe de peso.

Para a caracterização dos animais avaliados, realizou-se um estudo utilizando-se frequências relativas de acordo os achados histopatológicos.

Nas análises das variáveis morfométricas microscópicas (área, perímetro e percentagem), foram realizadas estatísticas descritivas segundo o porte dos animais por meio do procedimento acima descrito. Posteriormente foram considerados os efeitos principais de porte, classificação histopatológica e tecido, bem como as interações dupla e tripla existentes entre os fatores principais. Nestas análises adotou-se o procedimento PROC GLM do programa supracitado, considerando o seguinte modelo:

$$y_{ijkl} = \mu + P_i + C_j + T_k + PC_{ij} + PT_{ik} + CT_{jk} + PCT_{ijk} + e_{ijkl}$$

em que,

y_{ijk} = valor para as variáveis morfométricas animal i , no tecido k , de classificação histopatológica j e de porte i ;

μ = constante inerente a todas as observações;

P_i = efeito do i -ésimo porte, sendo $i = 1$ (porte pequeno), 2 (porte médio) e 3 (porte grande);

C_j = efeito da j -ésima classificação histopatológica, sendo $j = 1$ (Testículo Normal), 2 (Epidídimo Normal), 3 (Degeneração Discreta), 4 (Degeneração Moderada), 5 (Degeneração Acentuada), 6 (Atrofia Discreta), 7 (Atrofia Moderada) e 8 (Atrofia Acentuada);

T_k = efeito do k-ésimo tecido, sendo $k = 1$ (Espaço em branco), 2 (Epitélio) 3 (Estroma) e 4 (Luz);

PC_{ij} = efeito da interação dupla do porte i com a classificação histopatológica j ;

PT_{ik} = efeito da interação dupla do porte i com o tecido k ;

CT_{jk} = efeito da interação dupla da classificação histopatológica j com o tecido k ;

PCT_{ijk} = efeito da interação tripla do porte i com a classificação histopatológica j e com o tecido k ;

e_{ijkl} = efeito aleatório residual associado às variáveis morfométricas animal l , no tecido k , de classificação histopatológica j e de porte i , com média 0 e variância σ_e^2 .

Uma vez que a Interação Tripla foi altamente significativa ($P < 0,01$) para todas as variáveis morfométricas avaliadas, procederam-se os desdobramentos dos efeitos das classificações histopatológicas dentro de cada tecido estudado e para cada porte avaliado.

Foi adotado como procedimento de comparações múltiplas o teste t de Student, para verificar o comportamento das médias das classificações histopatológicas dentro de cada tecido estudado e para cada porte avaliado.

***“O maior erro que você pode cometer na vida é o de
ficar o tempo todo com medo de cometer algum”.***

(Elbert Hubbard)

RESULTADOS

6 – RESULTADOS

Na avaliação microscópica dos 120 testículos observou-se, de acordo com a classificação de JUBB et al. (1993), a ocorrência de 107 casos de degeneração testicular (89,17%), 89 de atrofia tubular (74,17%), 16 de hipoplasia (13,33%), seis de orquite (5%), três de leydigocitoma (2,5%), dois testículos normais (1,67%), um caso de sertolioma (0,83%) e um de edema (0,83%) (Gráfico 1). Na avaliação epididimária observaram-se 55 epidídimos normais (45,83%), 36 casos de epididimite (30%), 22 de papilas epididimárias (18,33%), 14 de degeneração epididimária (11,67%), 12 de cistos epididimários (10%), três de fibrose (2,5%), um de edema (0,83%), um de adenomiose (0,83%) e um de granuloma espermático (0,83) (Gráfico 2).

GRÁFICO 1: Incidência das afecções testiculares em cães na região de São João da Boa Vista,SP (120 testículos).

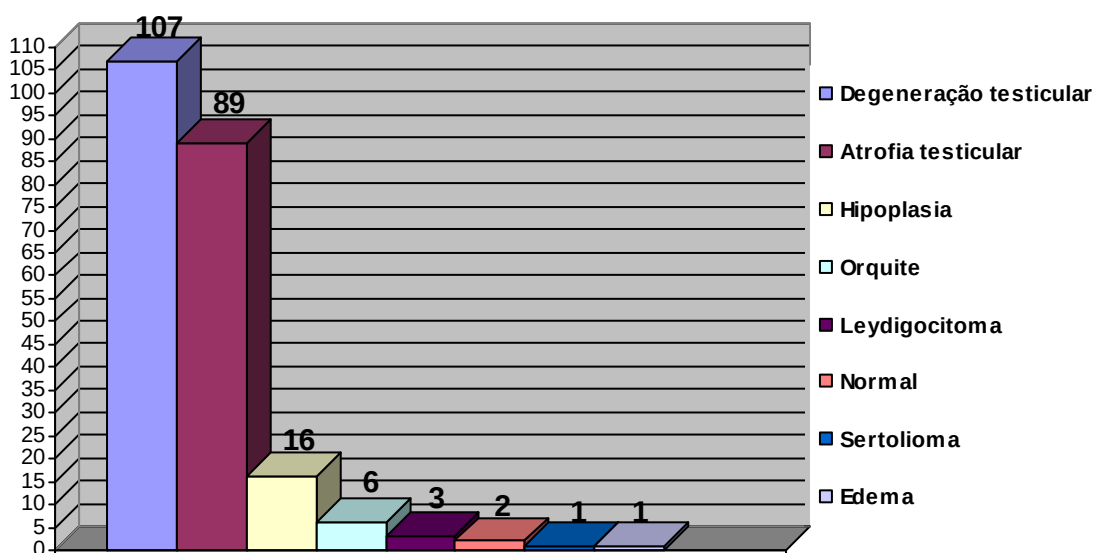
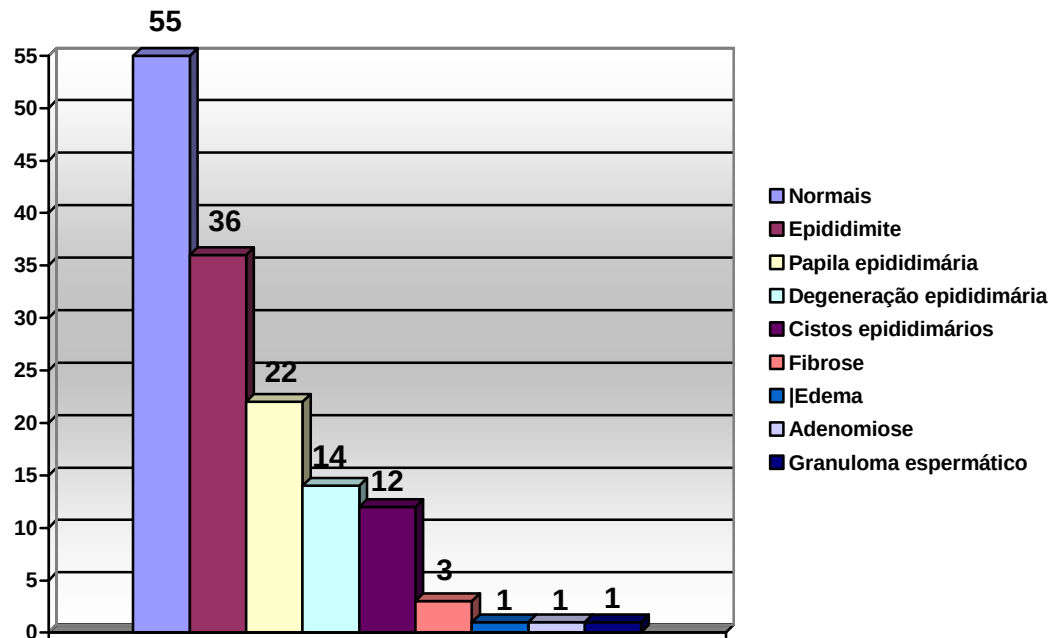


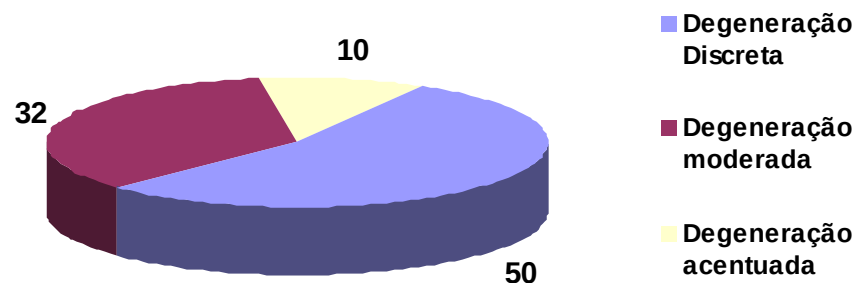
GRÁFICO 2: Incidência das afecções epididimárias em cães na região de São João da Boa Vista, SP (120 epidídimos).



6.1 - Degeneração Testicular

Entre os 60 animais, 57 (95%) apresentaram diagnóstico primário de degeneração testicular, sendo observados 50 casos de degeneração discreta (54,3%), 32 de degeneração moderada (34,8%) e 10 de degeneração acentuada (10,9%) (Gráfico 3). Na maioria dos casos o processo degenerativo não envolveu o testículo uniformemente e não causou alterações macroscópicas evidentes, no entanto ocorreu mais de um tipo de degeneração no mesmo animal.

GRÁFICO 3: Intensidade de degeneração testicular em cães na região de São João da Boa Vista, SP (92 diagnósticos).



A degeneração discreta caracterizou-se por túbulos seminíferos com atividade espermatogênica reduzida, espermatogônias com vacuolização citoplasmática e núcleos picnóticos (Figura 17A/B).

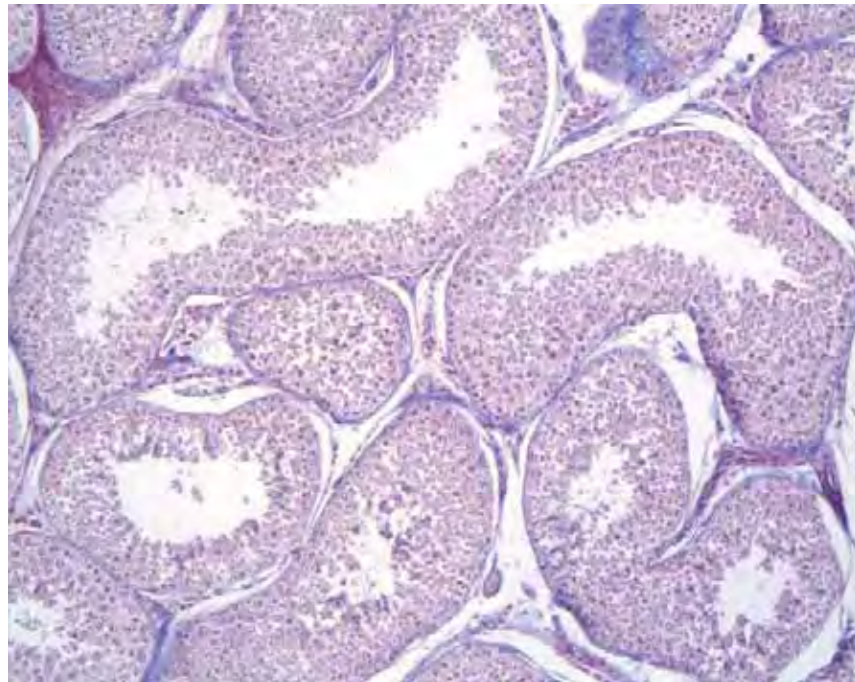


FIGURA 17A – Degeneração testicular discreta, túbulos seminíferos com atividade espermatogênica reduzida (Masson, 100x).

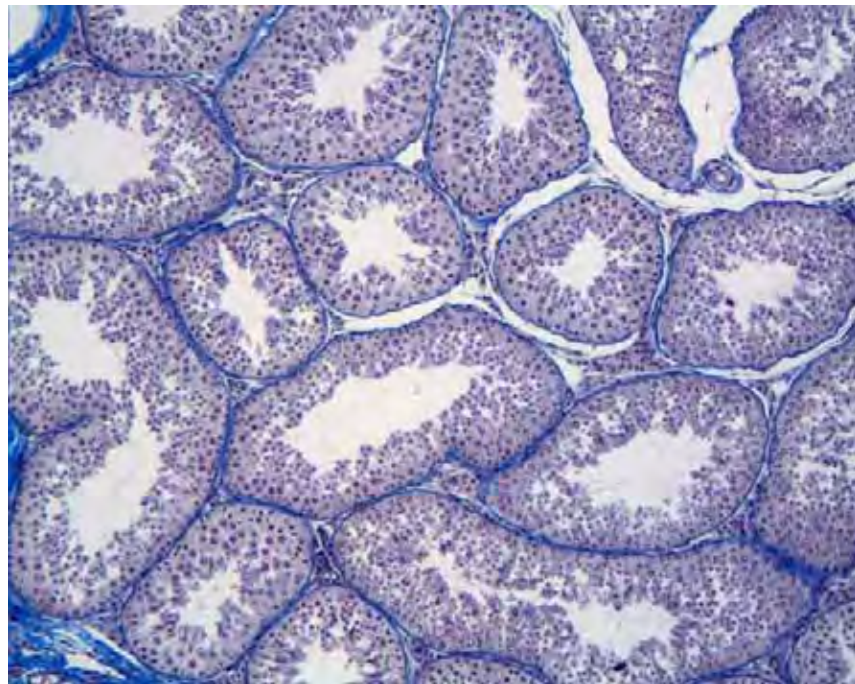


FIGURA 17B – Degeneração testicular discreta. Pequena redução do epitélio seminífero tubular (Masson, 100x).

A degeneração moderada apresentou as mesmas características da anterior, porém com atividade espermatogênica reduzida em maior intensidade e presença de células do epitélio germinativo em lúmen tubular (Figura 18A/B).

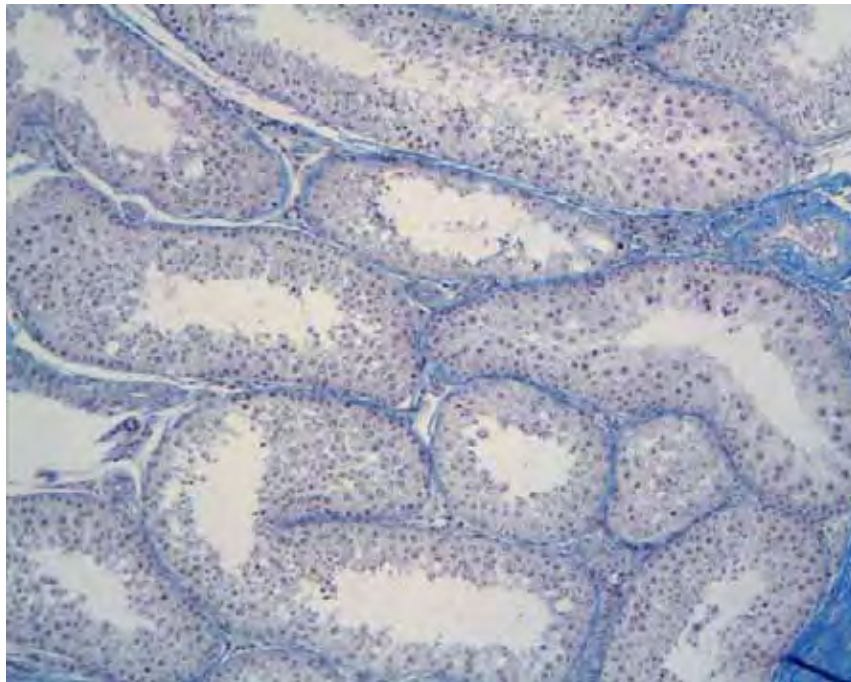


FIGURA 18A – Degeneração testicular moderada. Desprendimento e perda do epitélio seminífero (Masson, 100x).

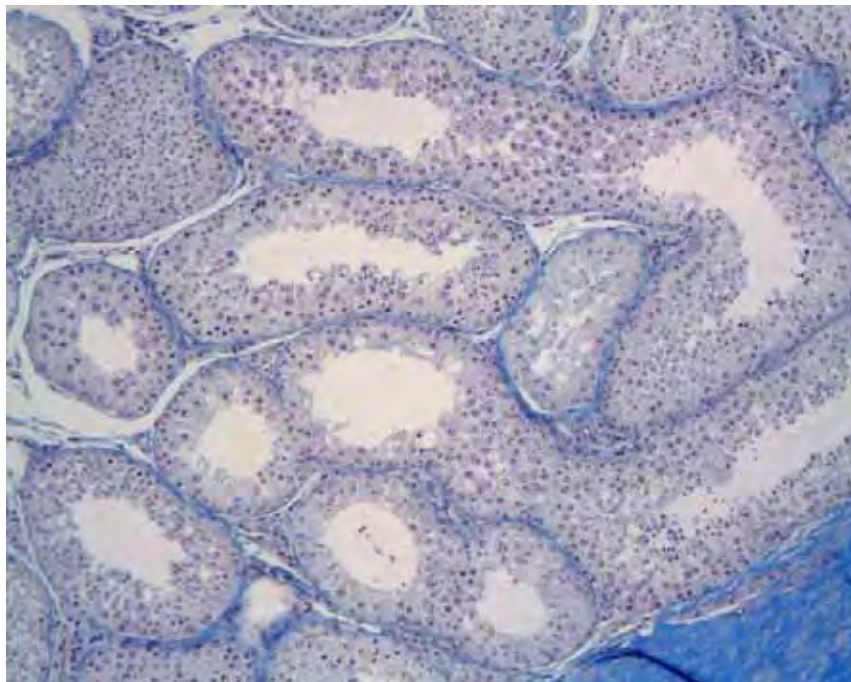


FIGURA 18B – Degeneração testicular moderada. Perda do epitélio seminífero aumentando a luz tubular (Masson, 100x).

A degeneração acentuada mostrou ausência de atividade espermatogênica (Figura 19A), presença de células do epitélio germinativo assim como de células gigantes multinucleadas no lúmen tubular (Figura 19B).

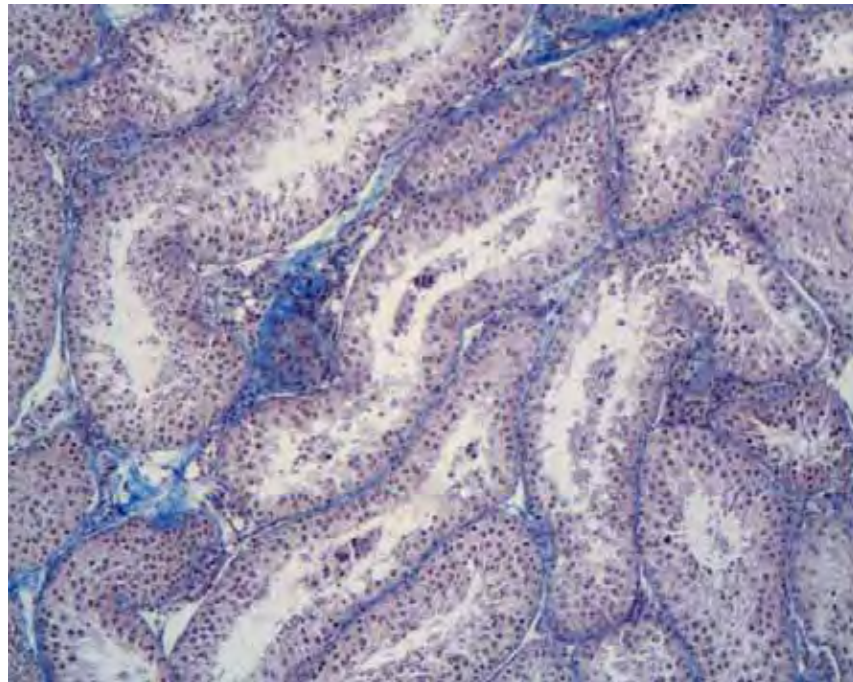


FIGURA 19A – Degeneração testicular acentuada. Perda de grande parte do epitélio seminífero com a presença das células do epitélio na luz tubular (Masson, 100x).

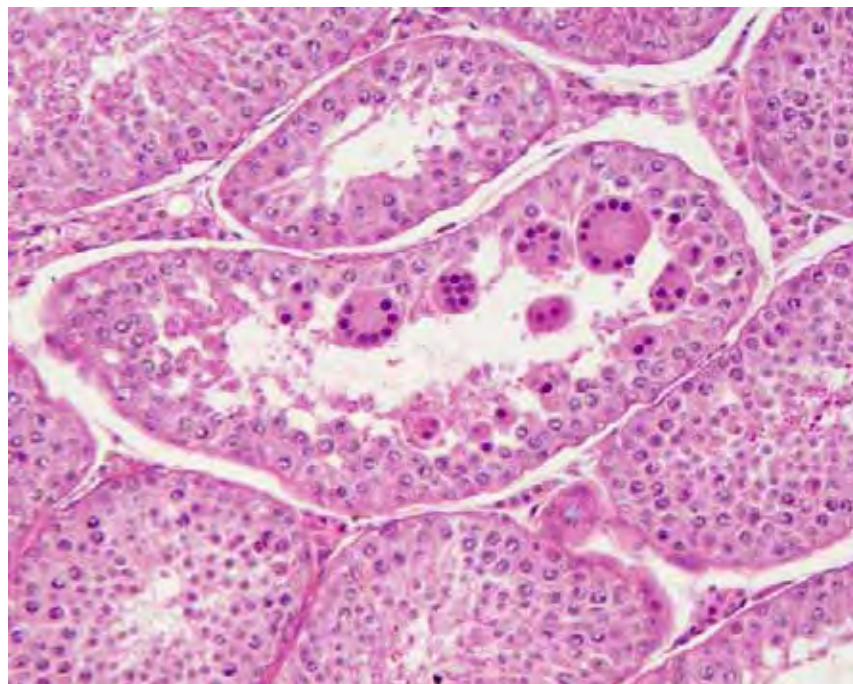
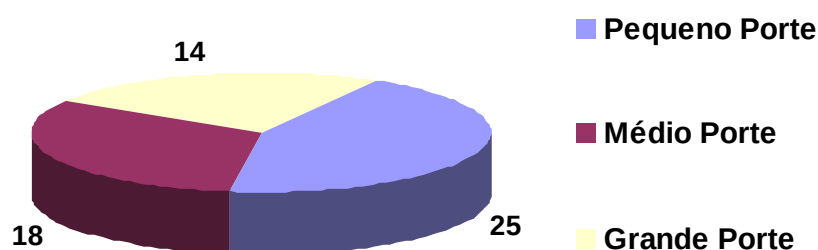


FIGURA 19B – Degeneração testicular acentuada. Células multinucleadas “gigantes” no interior do túbulo seminífero (HE, 200x).

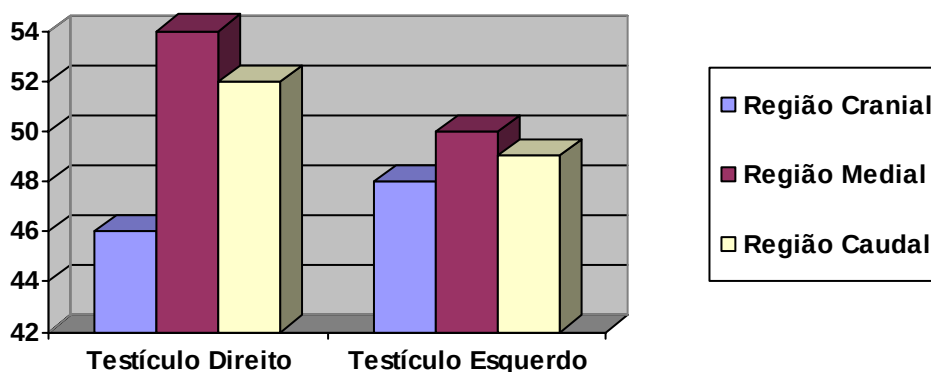
Vinte e cinco casos de degeneração testicular acometeram animais de pequeno porte (41,67% - 89,29%pp), 18 de médio porte (30% - 100%mp) e 14 de grande porte (23,33% - 100%gp) (Gráfico 4).

GRÁFICO 4: Frequência de degeneração testicular distribuídas de acordo com o porte dos animais (57 animais).



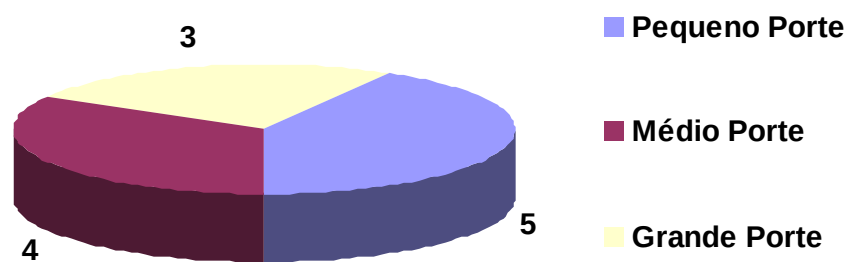
Observaram-se diversas associações entre degeneração testicular e um outro processo patológico no mesmo animal, dentre estes pode-se citar a ocorrência de 52 casos associados à atrofia, 13 a hipoplasia, cinco a orquite, três a leydigocitoma, um a edema e um a sertolioma. A degeneração testicular afetou com maior frequência a região medial (104/299) e os testículos direitos (76/149) (Gráfico 5).

GRÁFICO 5: Frequência de degeneração testicular distribuídas em região do órgão afetado e sua posição.



Encontraram-se 12 animais (20%) com degeneração do epitélio epididimário, sendo cinco de pequeno porte (8,33% - 17,86%pp), quatro de médio porte (2,67% - 22,22%mp) e três de grande porte (5% - 21,43%gp) (Gráfico 6).

GRÁFICO 6: Frequência de degeneração epididimária distribuídas de acordo com o porte dos animais (12 animais).



Estes animais apresentaram descamação do epitélio tubular (Figura 20A), com vacuolizações citoplasmáticas e núcleos picnóticos (Figura 20B).

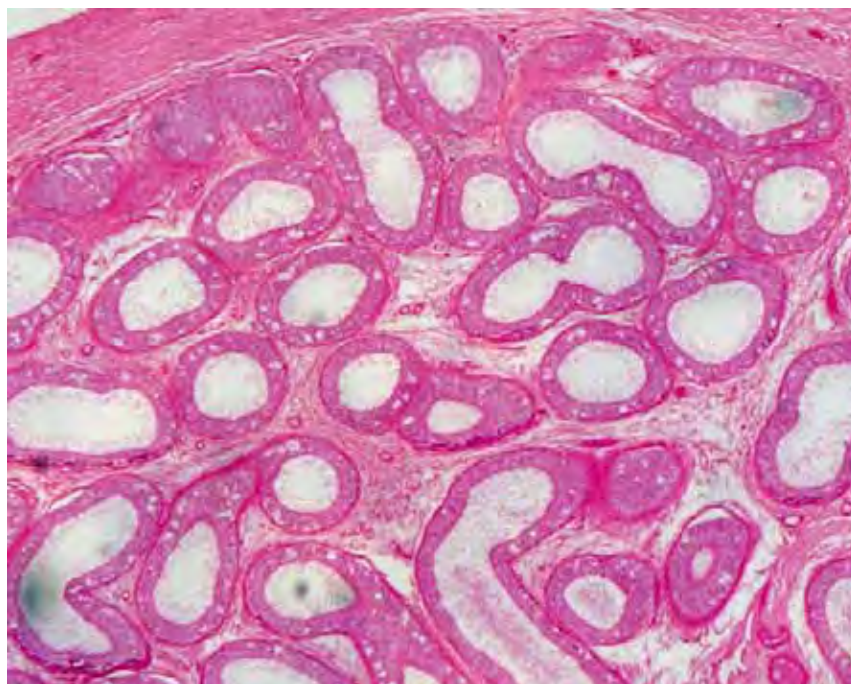


FIGURA 20A – Degeneração do epitélio tubular epididimário (HE, 50x).

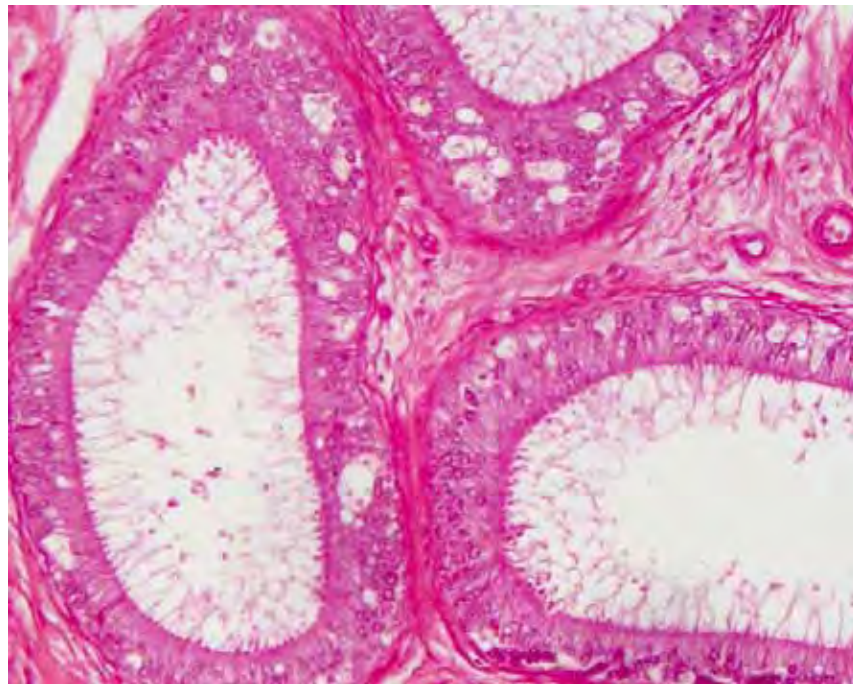
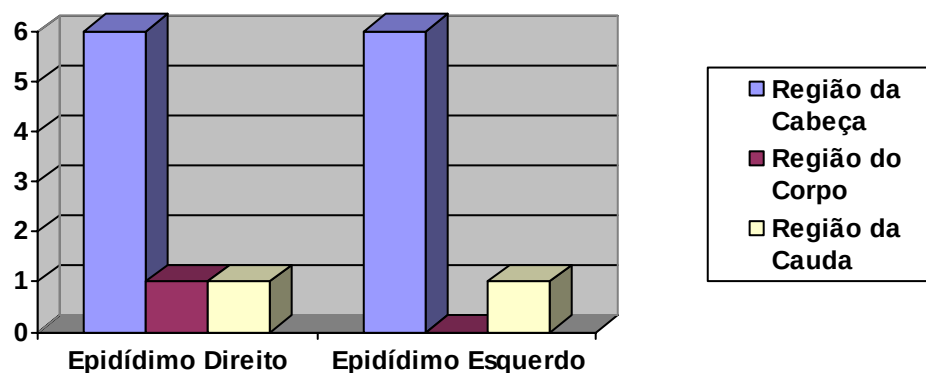


FIGURA 20B – Degeneração do epitélio tubular epididimário, vacuolizações (HE, 200x).

Ocorreram quatro casos associados a epididimite, quatro a cisto epididimário, três a papila epididimária, um de edema, um a fibrose epididimária e um caso a adenomiose. Notou-se a ocorrência equilibrada entre os órgãos direito e esquerdo, com maior acometimento na região da cabeça do epidídimo (12/15) (Gráfico 7).

GRÁFICO 7: Frequência de degeneração epididimária distribuídas em região do órgão afetado e sua posição.



6.2 - Atrofia Testicular

Constatou-se em 89 dos 120 testículos analisados, a ocorrência de atrofia tubular focal ou difusa (Figura 21A), caracterizada por aumento do espaço intertubular, diminuição da luz tubular, retração e condensação dos mesmos (Figura 21B), sem causar alterações macroscópicas evidentes no órgão.

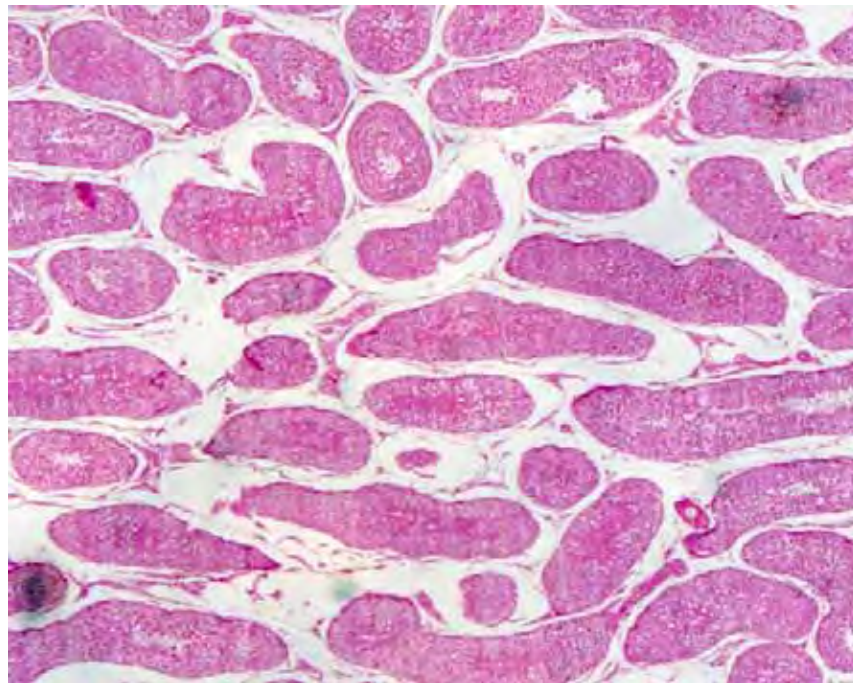


FIGURA 21A – Atrofia Testicular focal moderada, caracterizada pela diminuição da luz tubular, aumento do espaço em branco inter-tubular devido a condensação dos túbulos (HE, 50x).

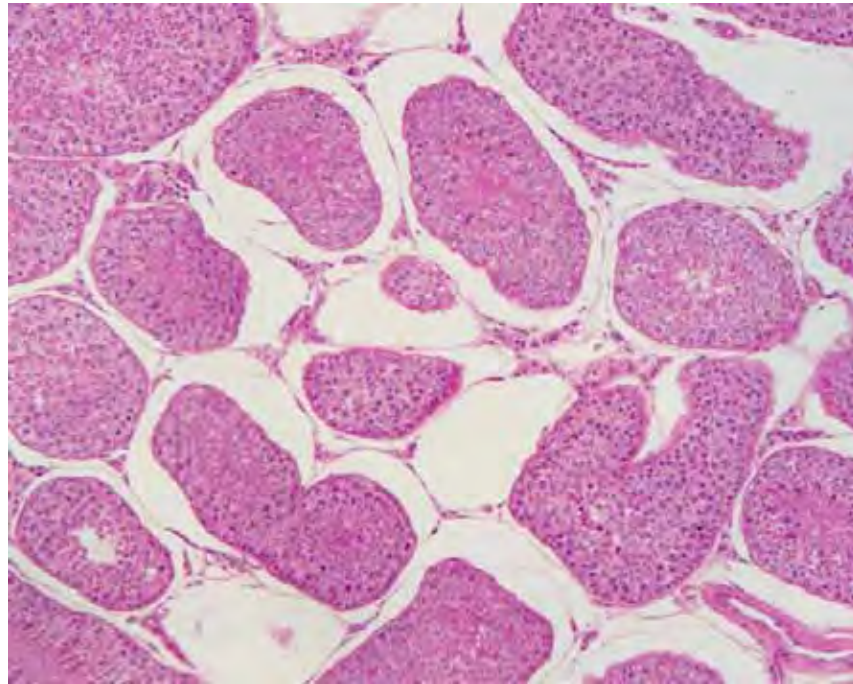
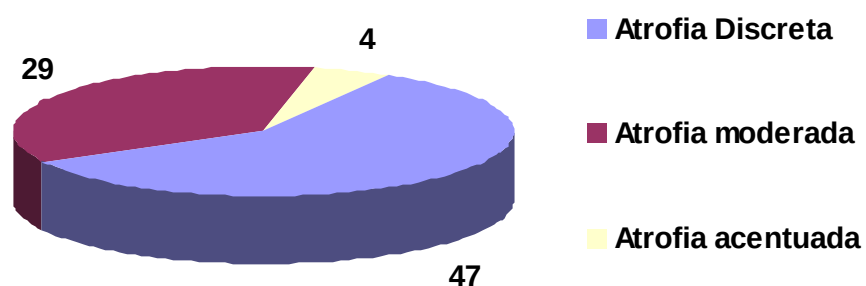


FIGURA 21B – Atrofia testicular moderada, aumento do espaço intertubular, diminuição da luz tubular (HE,100x).

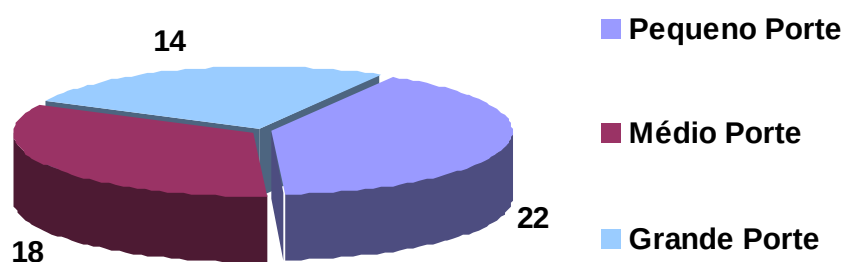
Este processo acometeu 80 animais, onde 35 estavam envolvidos bilateralmente. De acordo com o grau de atrofia obtiveram-se 47 animais com atrofia discreta (58,7%), 29 atrofia moderada (36,3%), quatro atrofia acentuada (5%) (Gráfico 8).

GRÁFICO 8: Intensidade de atrofia testicular em cães na região de São João da Boa Vista, SP (80 animais).



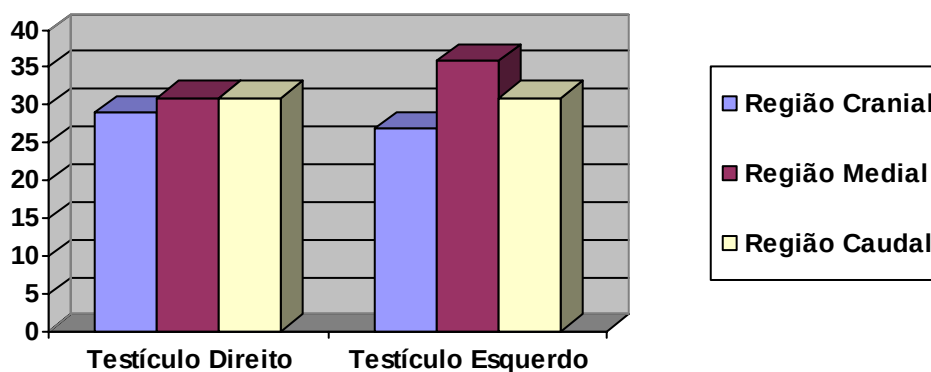
Cinquenta e quatro animais (90%) apresentaram o diagnóstico primário de atrofia testicular focal ou difusa, sendo 22 de pequeno porte (36,67% - 78,57%pp), 18 de médio porte (30% - 100%mp) e 14 de grande porte (23,33% – 100%gp) (Gráfico 9).

GRÁFICO 9: Frequência de atrofia testicular distribuída de acordo com o porte dos animais (54 animais).



A associação entre atrofia testicular e outro processo patológico no mesmo animal foi observada em 52 casos com degeneração, 13 com hipoplasia, cinco com orquite, três com leydigocitoma, um com edema e um com sertolioma. Os órgãos direitos apresentaram uma maior incidência de atrofia (72/141), principalmente na região medial (67/185)(Gráfico 10).

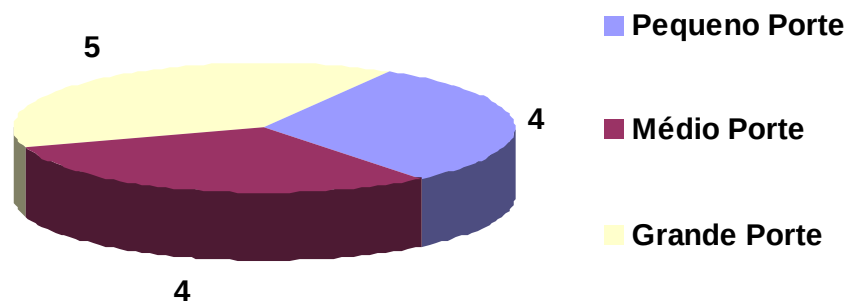
GRÁFICO 10: Frequência de atrofia testicular distribuída em região do órgão afetado e sua posição.



6.3 - Hipoplasia Testicular

Diagnosticou-se esta afecção em 16 testículos (13,33%) envolvendo 13 animais, dos quais quatro eram de pequeno porte (6,67% - 14,29%pp), quatro de médio porte (6,67% - 22,22%mp) e cinco de grande porte (8,33% - 35,71%gp) (Gráfico 11). Três destes animais tiveram hipoplasia testicular bilateral.

GRÁFICO 11: Frequência de hipoplasia testicular distribuída de acordo com o porte dos animais (13 animais).



Microscopicamente as lesões eram focais de extensão variável ou difusa, caracterizadas por ausência total de espermatogênese e uma única camada de células de Sertoli revestindo os túbulos. Os demais túbulos encontravam-se normais e com atividade espermatogênica inalterada (Figura 22A/B).

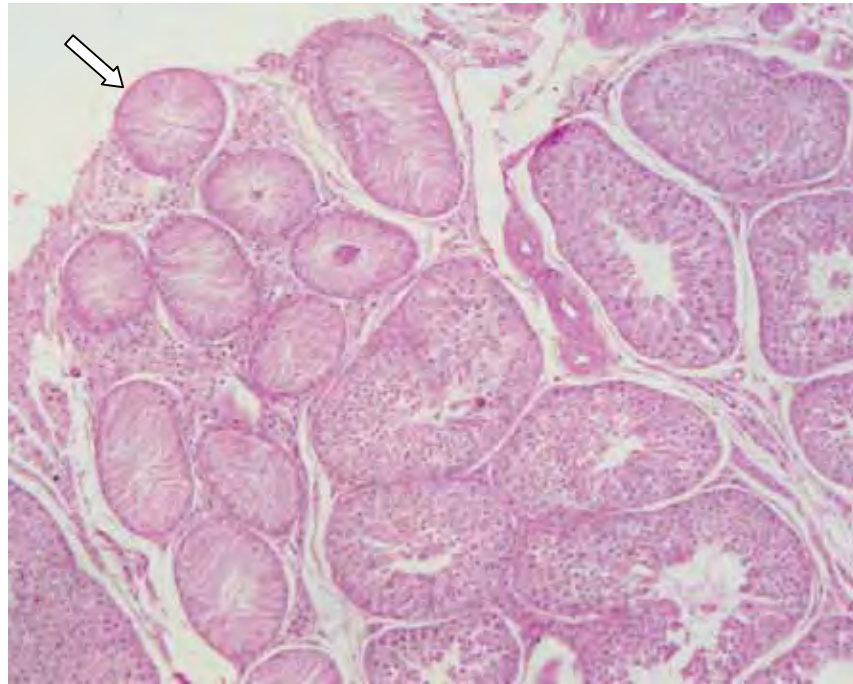


FIGURA 22A – Hipoplasia Focal (seta), ausência total do epitélio espermatogênico com apenas células de Sertoli revestindo os túbulos (HE, 100x).

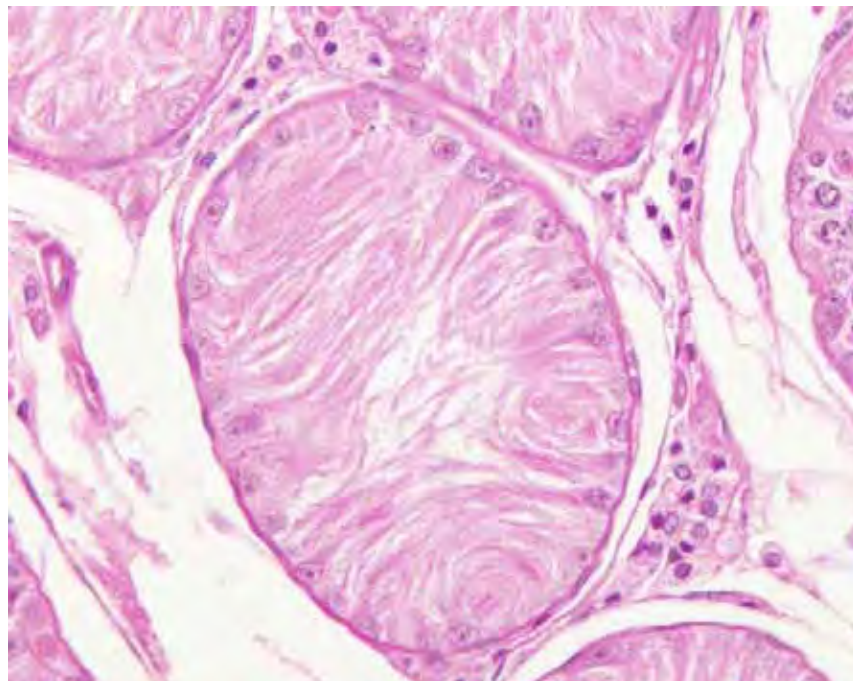
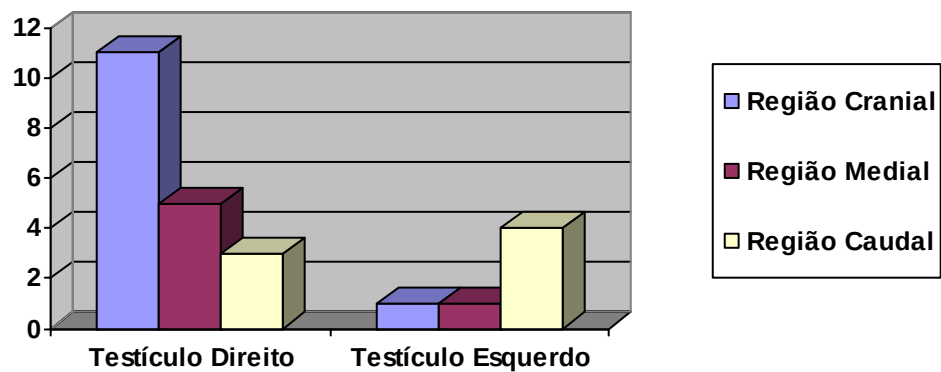


FIGURA 22B – Detalhe de hipoplasia focal, ausência total de espermatogênese e única camada de células de Sertoli revestindo os túbulos (HE, 400x).

A ocorrência de hipoplasia testicular e outro processo patológico associado no mesmo animal foram observados em 13 casos com degeneração, 13 com atrofia, quatro com orquite, dois com leydigocitoma, um com edema, e um com sertolioma. Esta afecção ocorreu principalmente no testículo direito (14/18) e na região cranial (12/25) (Gráfico 12).

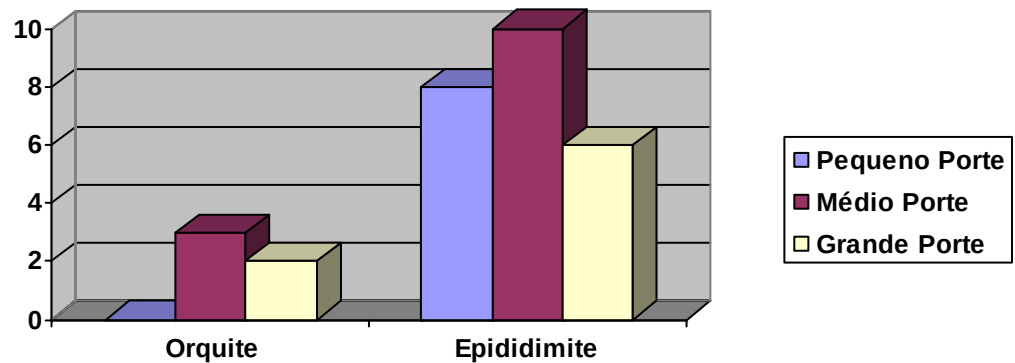
GRÁFICO 12: Frequência de hipoplasia testicular distribuídas em região do órgão afetado e sua posição.



6.4 - Orquite e Epididimite

Cinco animais (8,33%) apresentaram orquite, sendo três animais de médio porte (5% - 21,43%mp) e dois de grande porte (3,33% - 11,11%gp), Ainda 24 animais manifestaram epididimite (40%) sendo oito animais de pequeno (13,33% - 28,57%pp), 10 de médio (16,6% - 55,56%mp) e seis de grande porte (10% - 42,86%gp) (Gráfico 13). Somente quatro casos de orquite e epididimite associados foram observados.

GRÁFICO 13: Frequência de Orquite e Epididimite distribuída de acordo com o porte dos animais (5 testículos- 24 epidídimos).



O processo de orquite foi caracterizado por uma reação inflamatória inespecífica com infiltrado mononuclear (Figura 23A/B).

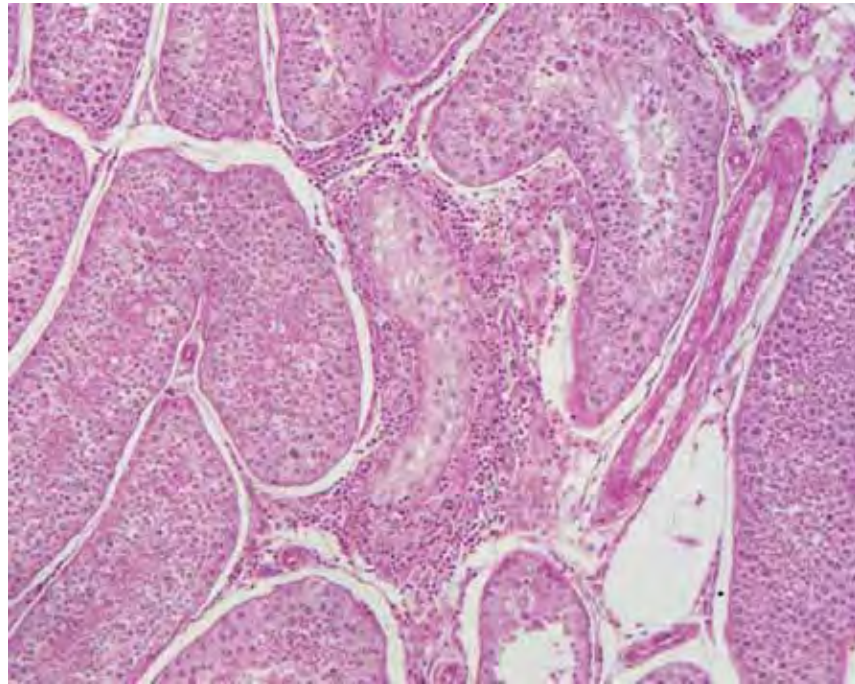


FIGURA 23A – Orquite. Processo inflamatório peritubular focal (HE, 100x).

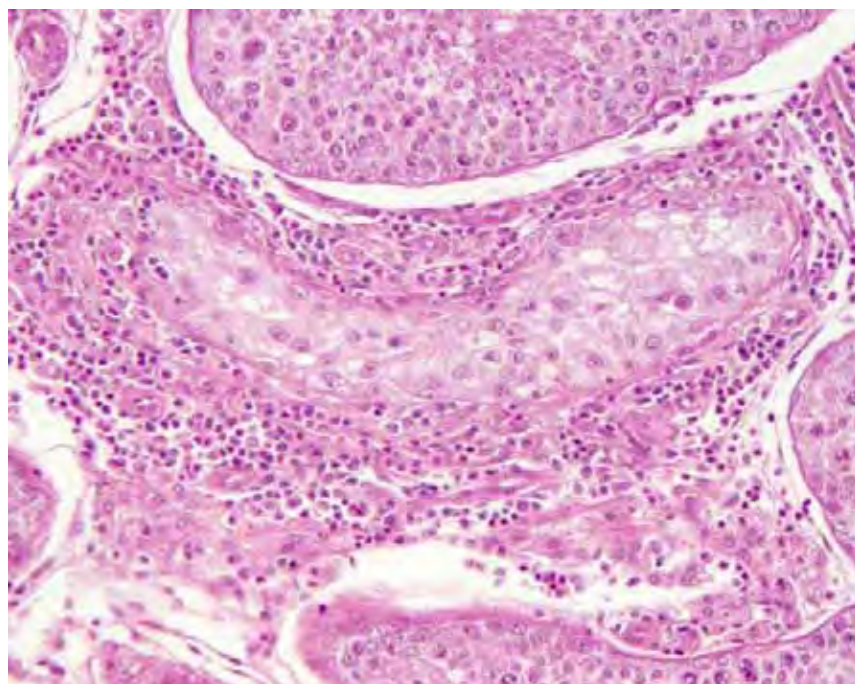


FIGURA 23B – Orquite. Detalhe do infiltrado inflamatório mononuclear localizado ao redor do túbulo seminífero (HE, 200x).

As inflamações epididimárias encontradas estavam distribuídas em múltiplos focos, apresentando infiltrado inflamatório mononuclear no estroma inter-tubular (Figura 24A/B/C). Todos os casos estudados apresentaram apenas infiltrado inflamatório mononuclear focal ou multifocal (Figura 23B e 24C) como componente da afecção inflamatória.

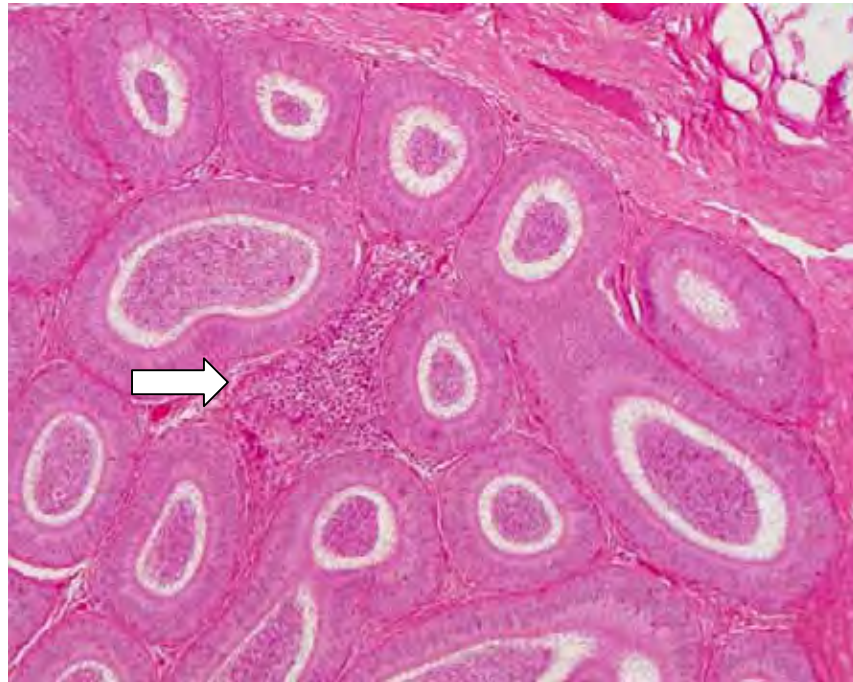


FIGURA 24A – Epididimite focal intertubular. Nota-se foco inflamatório entre os túbulos seminíferos (seta) (HE, 100x).



FIGURA 24B – Epididimite multifocal intertubular (HE, 50x).

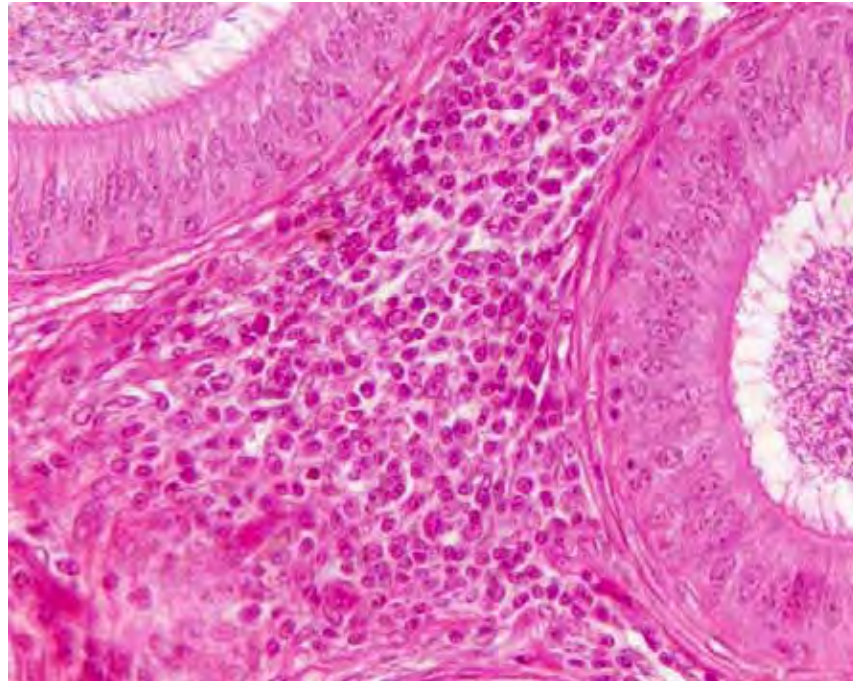
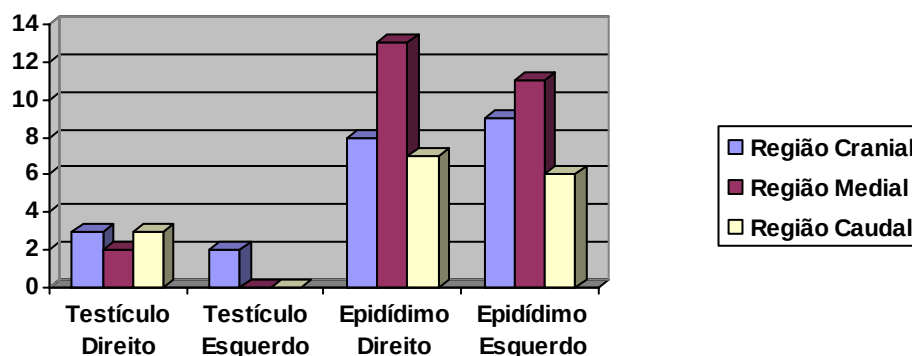


FIGURA 24C – Epididimite focal. Detalhe do infiltrado inflamatório mononuclear localizado entre os túbulos (HE, 400x).

A orquite ocorreu concomitantemente com outros processos patológicos em diversos casos, sendo observada a associação com degeneração em cinco casos, com atrofia em cinco, com hipoplasia em quatro, com edema em um e com sertolioma em um, tendo um maior acometimento dos testículos direitos (4/6) e da região cranial (5/10) (Gráfico 14). Já, a associação de epididimite com papilas ocorreu em sete casos, com degeneração em quatro, cistos em três casos, com fibrose em dois, com edema em um e com granuloma espermático em um, sendo que os epidídimos esquerdos (20/39) e a região de corpo do epidídimo foram as mais afetadas (24/54) (Gráfico 14).

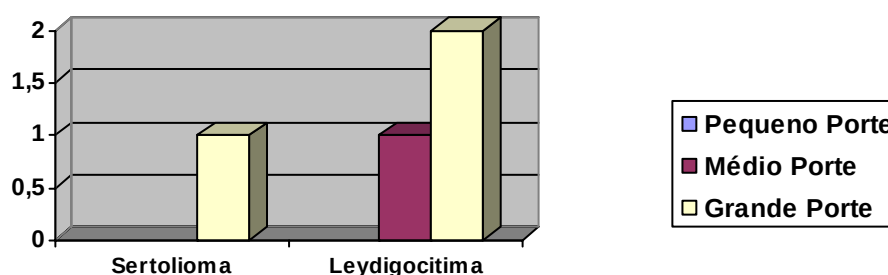
GRÁFICO 14: Frequência de orquite e epididimite distribuídas em região do órgão afetado e sua posição.



6.5 - Neoplasia

Não foi observada neste estudo qualquer alteração macroscópica testicular ou epididimária que sugerisse neoplasia, no entanto microscopicamente obteve-se um caso de sertolioma (0,83%) em um animal de grande porte (1,67%) e três casos de leydigocitoma (2,5%), sendo um animal de médio porte (1,67%) e dois de grande porte (1,67%) (Gráfico 15).

GRÁFICO 15: Frequência de Neoplasia distribuída de acordo com o porte dos animais (4 animais).



O sertolioma caracterizava-se por massa composta de células fusiformes e alongadas dispostas em estruturas pseudolobulares, com longas projeções citoplasmáticas e núcleo arredondado a ovóide (Figura 25A/B/C). O órgão sede desta neoplasia apresentou concomitantemente degeneração, atrofia e hipoplasia tubular.

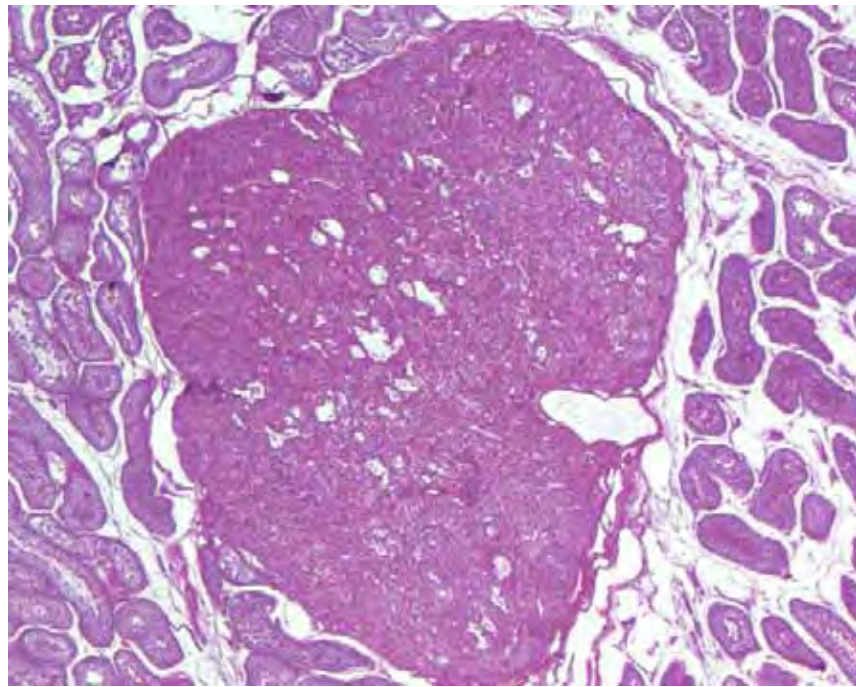


FIGURA 25A – Sertolioma. Massa neoplásica formada entre túbulos seminíferos (HE, 25x).

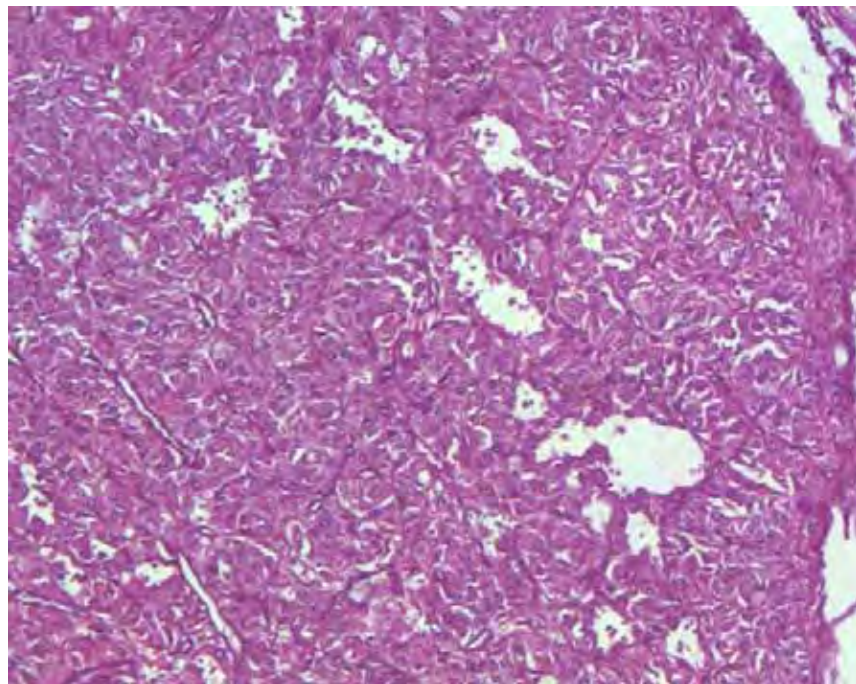


FIGURA 25B – Sertolioma, células fusiformes e alongadas dispostas em estruturas pseudolobulares e arranjadas em padrão de paliçada (HE, 100x).

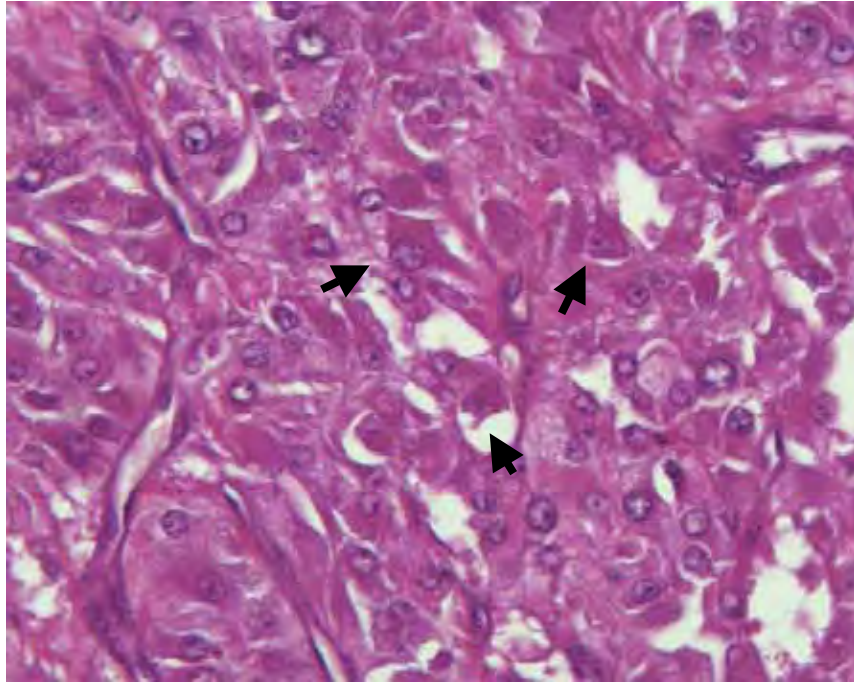


FIGURA 25C – Sertolioma, células fusiformes e alongadas com longas projeções citoplasmáticas e núcleo arredondado a ovóide (seta) (HE, 400x).

Quanto aos leydigocitomas, estes caracterizaram-se por folhetos difusos de grandes células poliédricas com citoplasma eosinofílico abundante e finamente vacuolado apresentando um padrão em mosaico (Figura 26A/B/C), além de possuírem células dispostas em cordões ao redor dos vasos e apresentarem túbulos normais atrofiados por compressão da massa. Estes testículos apresentaram degeneração, orquite, atrofia e hipoplasia tubular associados à neoplasia.

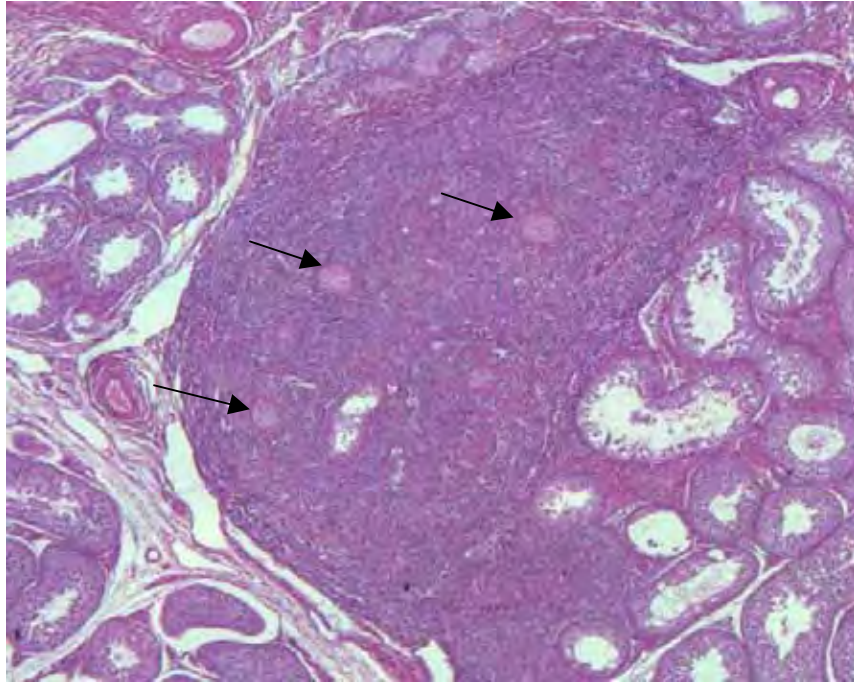


FIGURA 26A – Leydigocitoma, folhetos difusos de grandes células poliédricas com citoplasma eosinofílico, causando a compressão dos túbulos adjacentes (seta) (HE, 50x).

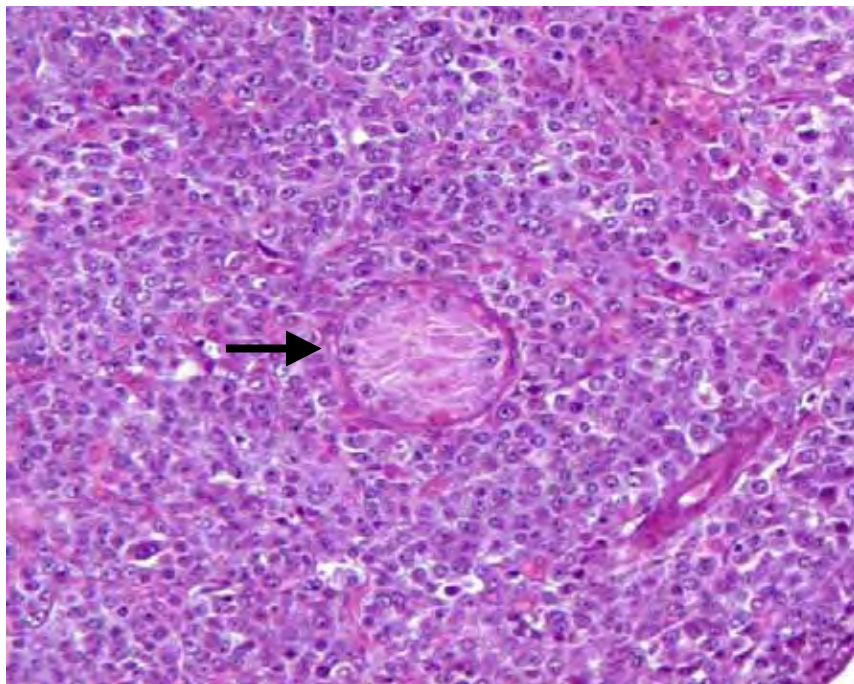


FIGURA 26B – Leydigocitoma, grandes células poliédricas com citoplasma eosinofílico abundante dispostas em cordões ao redor dos vasos e túbulos atrofiados (seta) (HE, 200x).

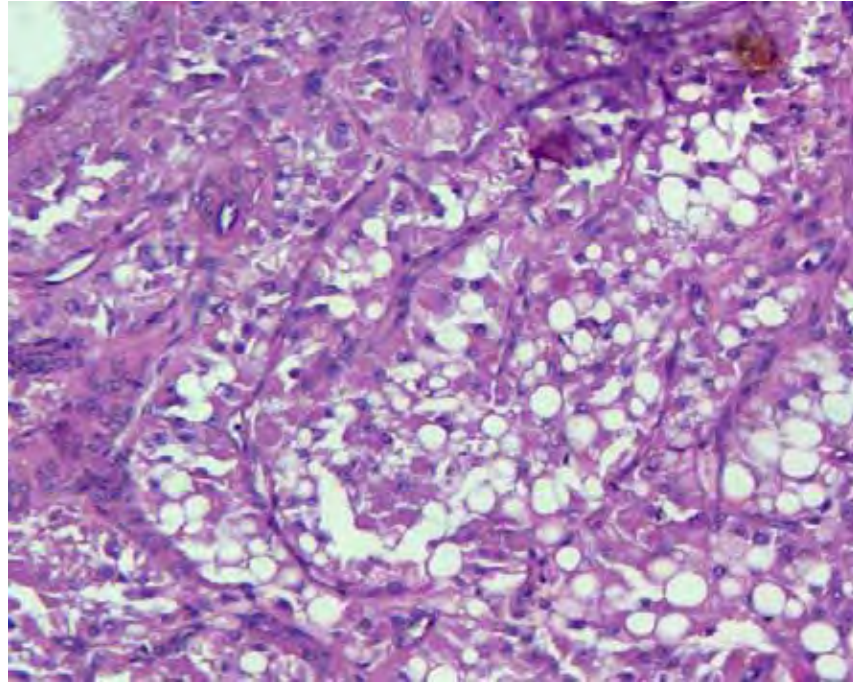
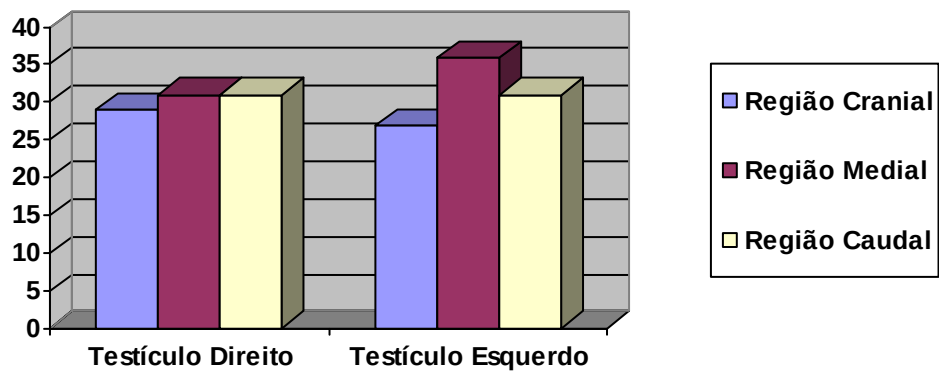


FIGURA 26C – Leydigocitoma, células poliédricas com citoplasma eosinofílico vacuolado dispostas em cordões (HE, 200x).

As neoplasias atingiram os testículos esquerdos com maior frequência (3/4) e afetaram a região caudal (2/4) no caso do leydigocitoma e (1/1) no caso do sertolioma (Gráfico 16).

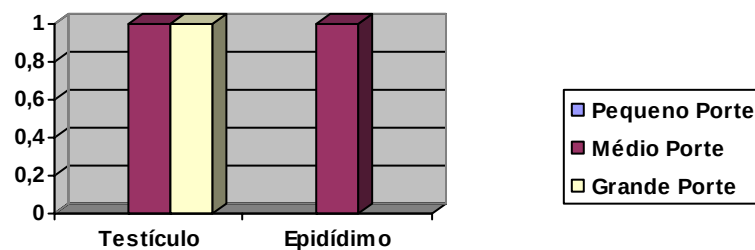
GRÁFICO 16: Frequência de neoplasias testiculares distribuídas em região do órgão afetado e sua posição.



6.6 – Edema

Observaram-se dois casos (3,33%) de edema testicular e um caso (1,67%) de edema epididimário (Figura 27), sendo que um animal de grande porte (0,83% - 7,14%gp) apresentou edema testicular e o outro, de médio porte (0,83% - 5,56%mp), apresentou edema testicular e epididimário (Gráfico 17).

GRÁFICO 17: Frequência de edema distribuída de acordo com o porte dos animais (3 animais).



Constatou-se a associação do edema com degeneração, atrofia, orquite e hipoplasia. O edema testicular ocorreu igualmente nos testículos direito e esquerdo envolvendo a região cranial. Já o edema epididimário acometeu o órgão esquerdo na região da cabeça do epidídimo.

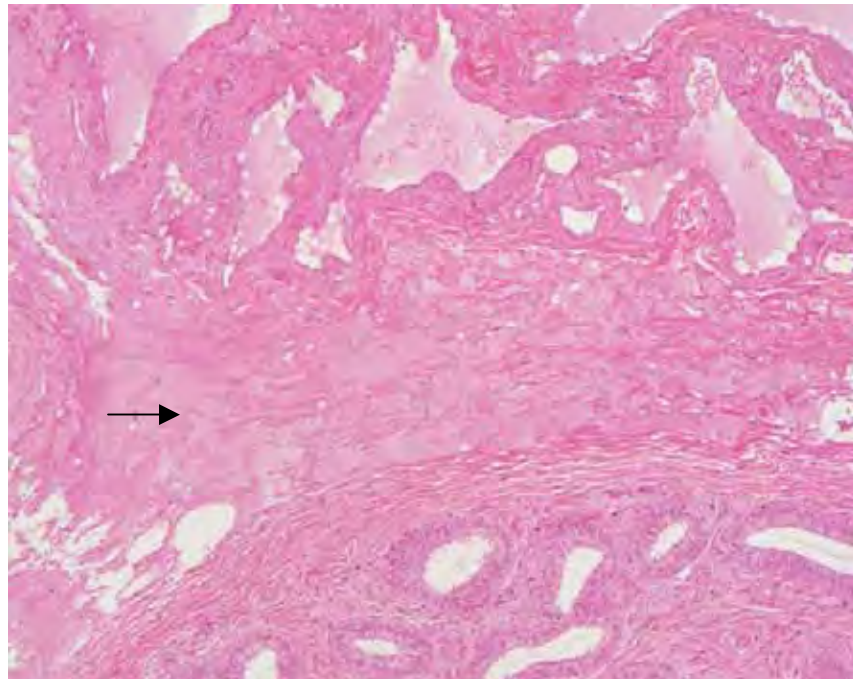
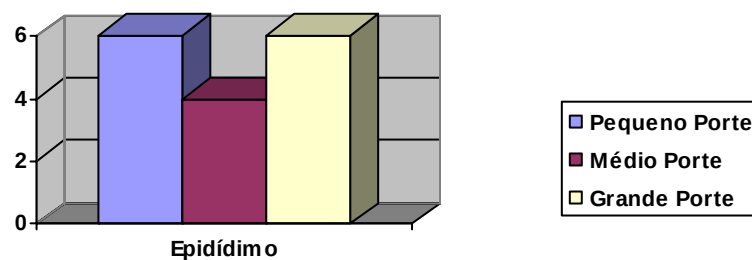


FIGURA 27 – Edema epididimário. Notar a presença de substância eosinofílica distribuída entre os tecidos epididimários (seta) (HE, 100x).

6.7 – Hiperplasia epididimária epitelial papilar

Foram encontrados 16 animais (26,67%) com hiperplasia epitelial epididimária, onde 22 órgãos estavam acometidos (13,33%). Seis animais eram de pequeno porte (10% - 21,43%pp), quatro de médio porte (6,67% - 22,22%mp) e seis de grande porte (10% - 42,86%gp) (Gráfico 18).

GRÁFICO 18: Frequência de Hiperplasia epididimária epitelial papilar distribuída de acordo com o porte dos animais (16 animais).



Esta alteração caracterizou-se por formações papilíferas projetadas para o interior da luz tubular, com aumento evidente do número de células, porém dentro dos padrões morfológicos normais (Figura 28A/B).

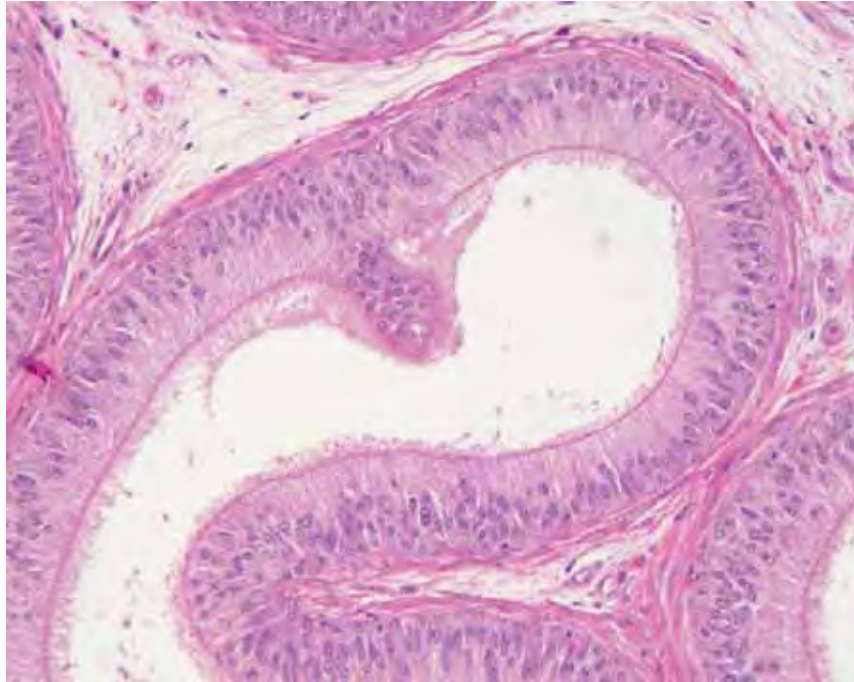


FIGURA 28A – Hiperplasia epididimária epitelial papilar, formações papilíferas para o interior da luz tubular (HE, 200x).

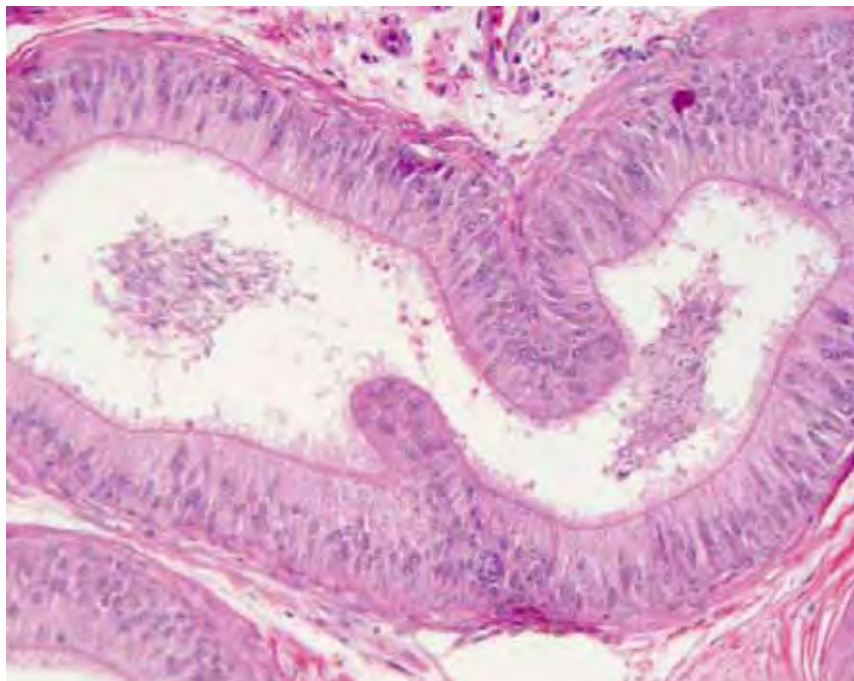
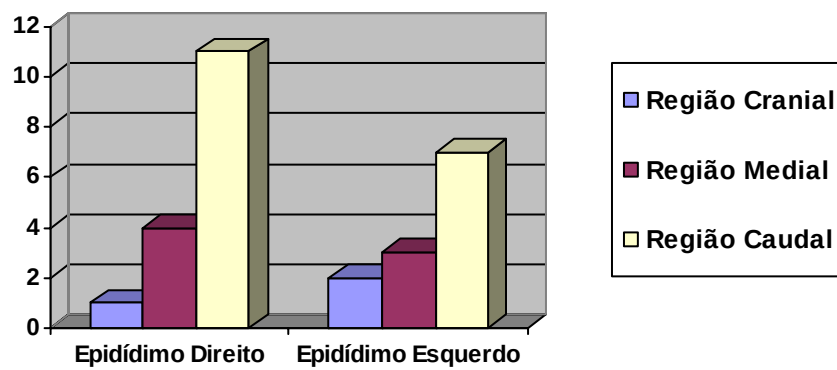


FIGURA 28B – Hiperplasia epididimária epitelial papilar, papilas caracterizadas pelo aumento do número de células morfológicamente normais (HE, 200x).

Dentre os órgãos que apresentaram papila epididimária, sete estavam associados a epididimite, seis a cisto epididimário, três a degeneração, um a edema e outro a fibrose. Os epidídimos direitos (12/23) e a região da cauda foram mais acometidos por esta afecção (18/28) (Gráfico 19).

GRÁFICO 19: Frequência de Hiperplasia epididimária epitelial papilar distribuída de acordo com a região do órgão afetado e sua posição.



6.8 - Cistos Epididimários

Os cistos epididimários formaram-se no interior do epitélio tubular com delimitações precisas e presença de conteúdo luminal em determinados casos (Figura 29A/B).

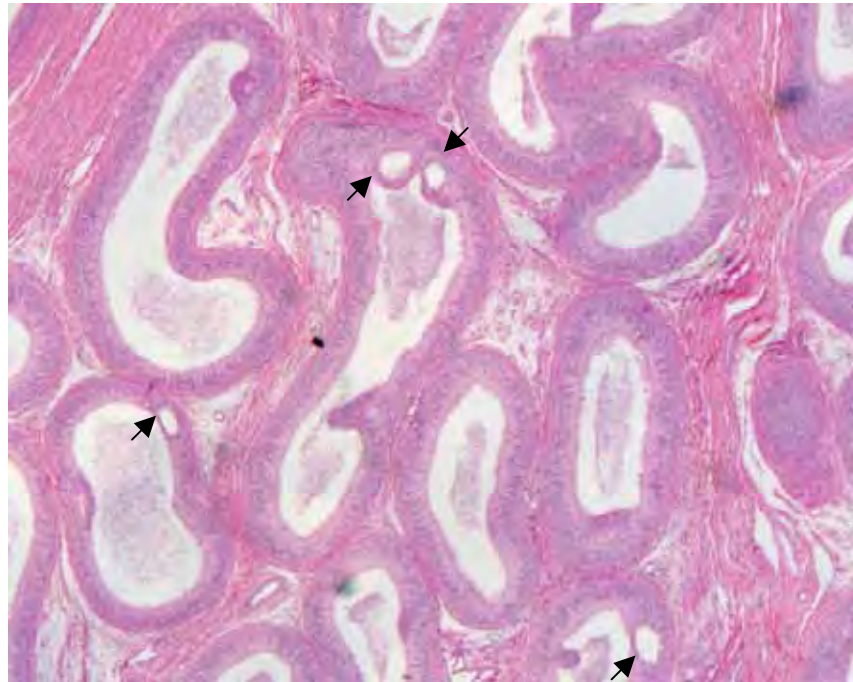


FIGURA 29A – Cistos epididimários, formações intra-epiteliais tubulares – seta (HE, 50x).

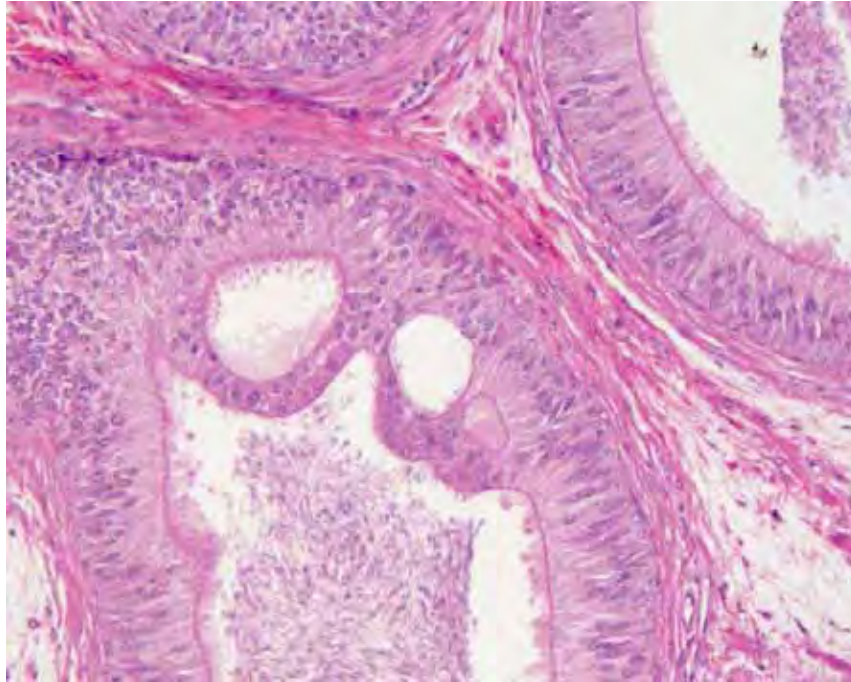
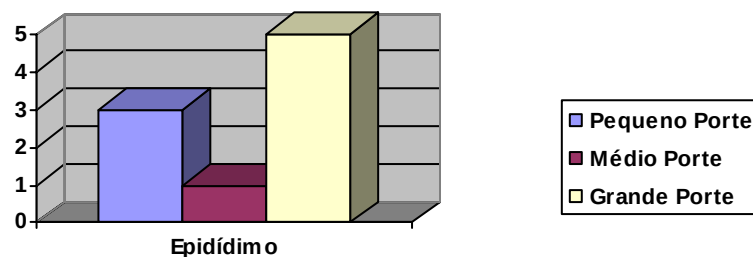


FIGURA 29B – Cistos epididimários, delimitações precisas e presença de conteúdo luminal em determinados casos (HE, 20x).

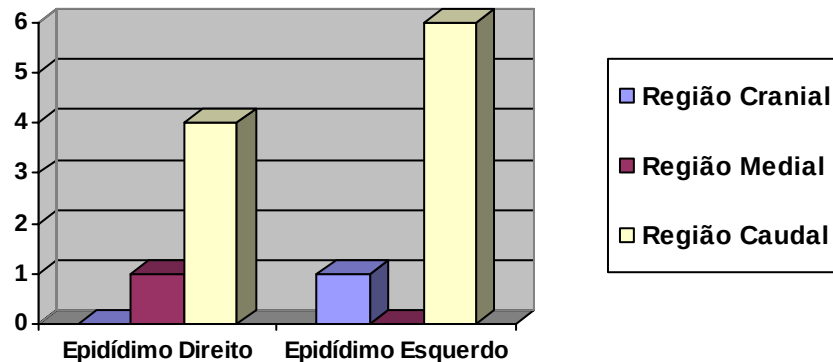
Cerca de 12 epidídimos (10%) apresentaram esta lesão e nove animais (15%) estavam envolvidos, sendo três de pequeno porte (5% - 10,71%pp), um de médio porte (1,67% - 5,56%mp) e cinco de grande porte (8,33% - 35,71%gp) (Gráfico 20).

GRÁFICO 20: Frequência de Cisto epididimário distribuída de acordo com o porte dos animais (9 animais).



Os cistos epididimários estavam associados a papilas epididimárias em seis casos, a degeneração em quatro e a epididimite em três. Os órgãos esquerdos foram os mais acometidos (7/12) e a região da cauda foi área mais afetada (Gráfico 21).

GRÁFICO 21: Frequência de Cisto epididimário distribuída em região do órgão afetado e sua posição.



6.9 - Fibrose

Dois animais de médio porte (3,33% - 11,11%mp) apresentaram microscopicamente aumento do tecido conjuntivo intertubular epididimário causando atrofia por compressão dos túbulos e até mesmo a substituição destes por tecido fibroso (Figura 30A/B). Os três epidídimos (2,5%) acometidos por esta afecção apresentaram associação com epididimite. Houve o predomínio no epidídimo direito envolvendo principalmente a região da cabeça do órgão.

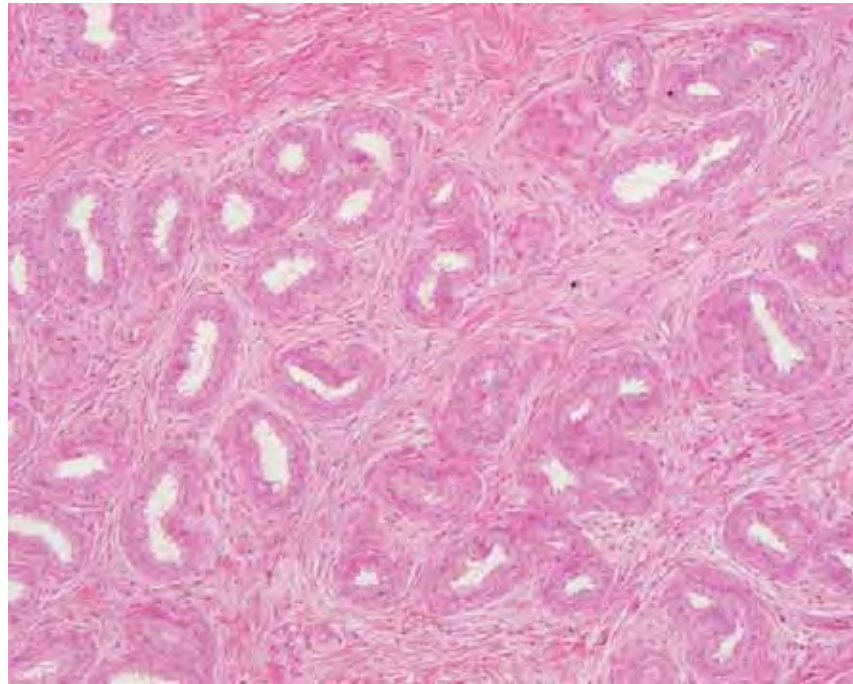


FIGURA 30A – Fibrose epididimária, aumento do tecido conjuntivo fibroso intertubular e atrofia túbulos adjacentes (HE, 100x).

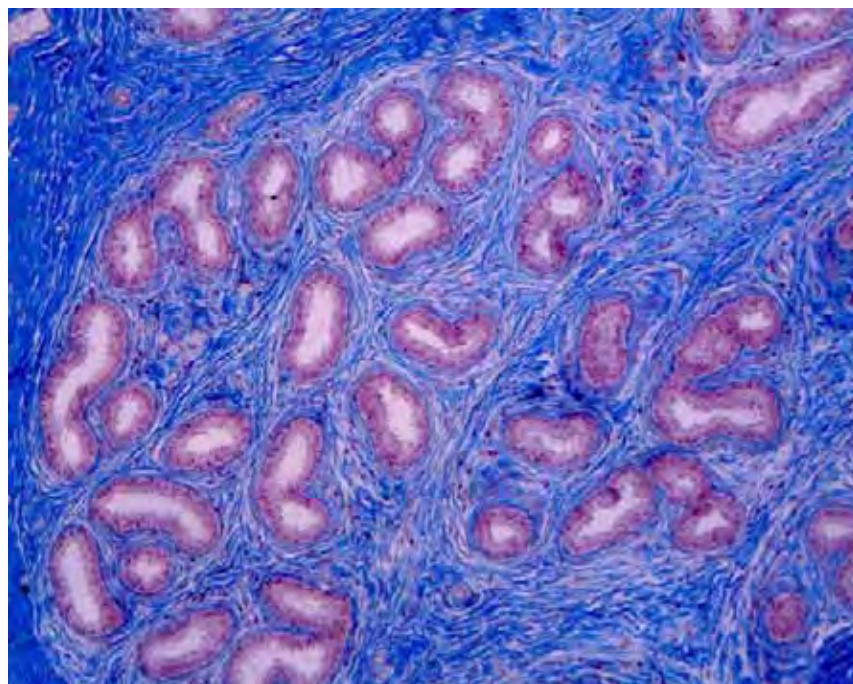


FIGURA 30B – Fibrose epididimária, aumento do tecido conjuntivo fibroso intertubular e atrofia túbulos adjacentes (Masson, 100x).

6.10 - Adenomiose

Encontrou-se adenomiose, invaginação do epitélio epididimário na camada muscular do ducto, na região de corpo do epidídimo esquerdo de um animal de grande porte (1,67% - 7,14%gp), sendo esta lesão associada a processo degenerativo do epitélio epididimário (Figura 31A/B).

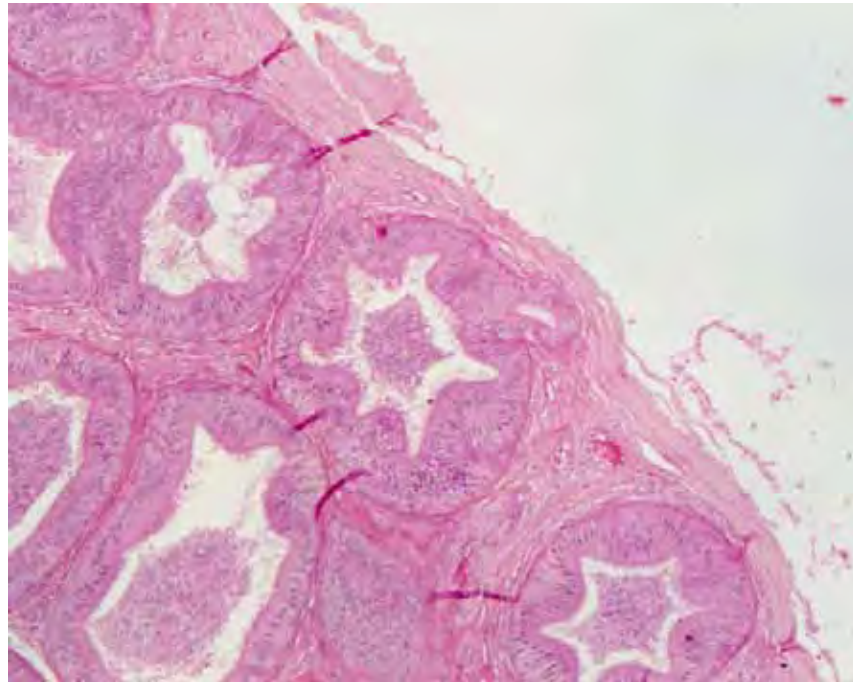


FIGURA 31A – Adenomiose. Invaginação do epitélio epididimário na camada muscular do epidídimo (HE, 100x).

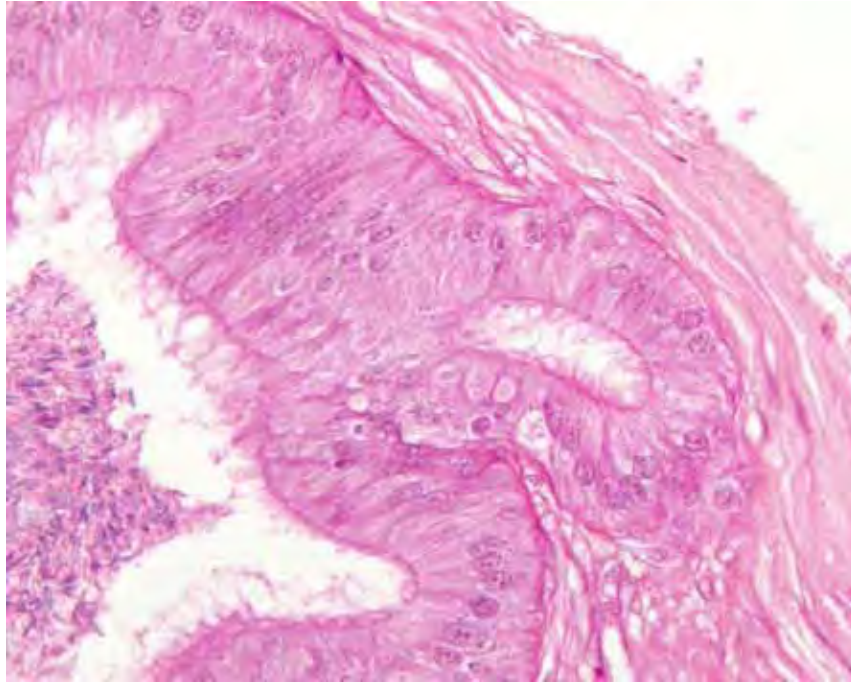


FIGURA 31B – Adenomiose. Invaginação do epitélio epididimário na camada muscular do epidídimo (HE, 400x).

6.11 - Granuloma Espermático

Um animal de médio porte (1,67% – 5,56%mp) apresentou granuloma espermático no epidídimo direito (0,83%), região da cabeça e associado à epididimite. Esta alteração foi caracterizada por massa de células epitelióides, espermatozóides necrosados, linfócitos e células gigantes do tipo corpo estranho envoltos por tecido conjuntivo fibroso (Figura 32A/B).

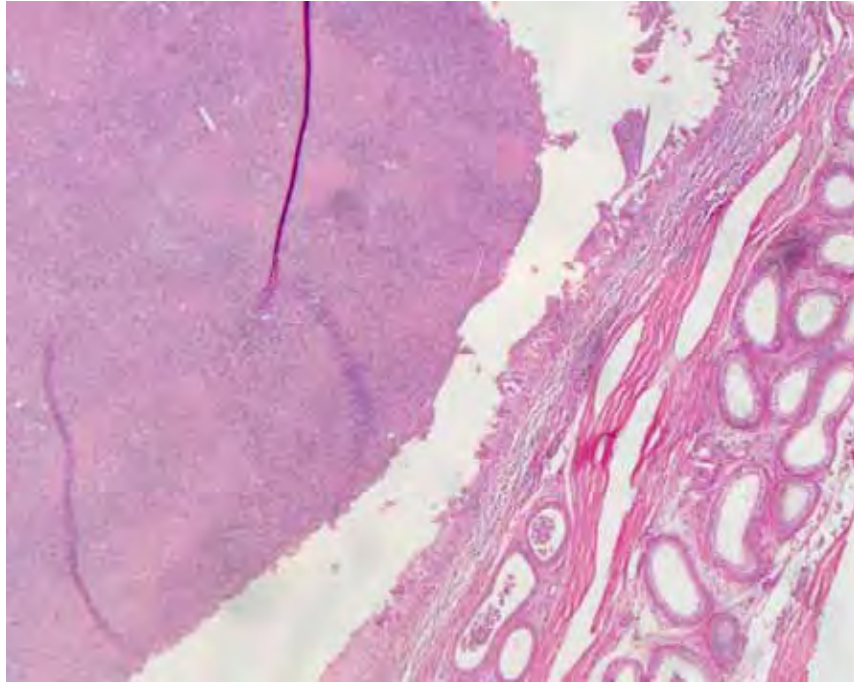


FIGURA 32A – Granuloma espermático. Massa de células epitelióides, espermatozóides necrosados, linfócitos, células gigantes do tipo corpo estranho e tecido conjuntivo fibroso (HE, 50x).

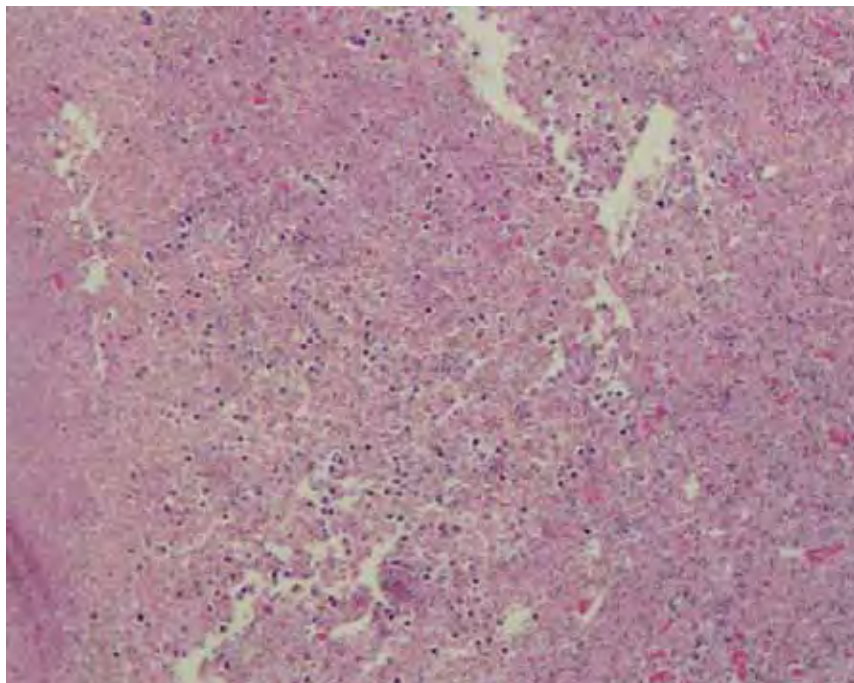


FIGURA 32B – Granuloma espermático. Massa de células epitelióides, espermatozóides necrosados e linfócitos (HE, 200x).

6.12 - Resultados Gerais

Todas as alterações histopatológicas testiculares e epididimárias diagnosticadas no presente trabalho estão dispostas nos gráficos 22 e 23, distribuídas em relação ao porte dos animais avaliados.

GRÁFICO 22: Incidência das afecções testiculares em cães na região de São João da Boa Vista, SP, distribuídas de acordo com o porte dos animais (135 animais).

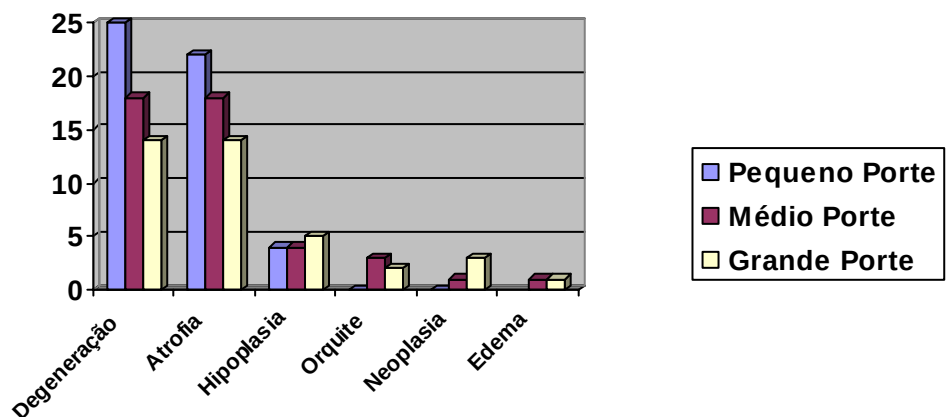
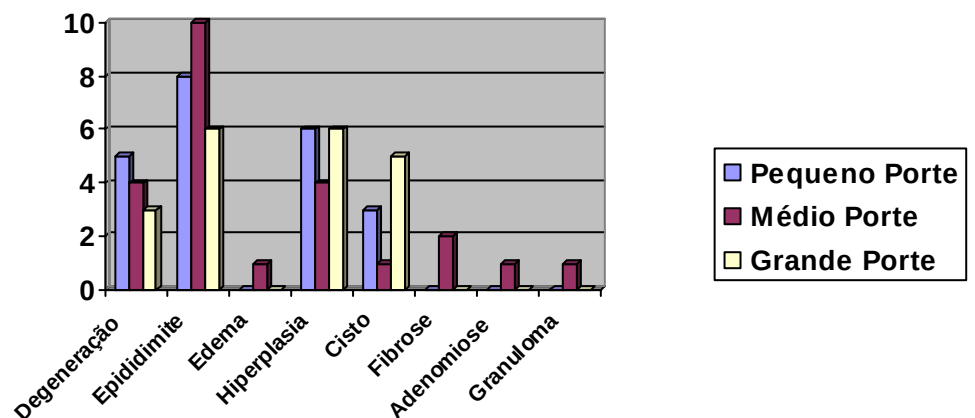


GRÁFICO 23: Incidência das afecções epididimárias em cães na região de São João da Boa Vista, SP, distribuídas de acordo com o porte dos animais (66 animais).



RESULTADOS ESTATÍSTICOS

7 - Resultados estatísticos

O Quadro I demonstra a média das medidas de peso e volume dos testículos e epidídimos em relação ao porte dos animais.

QUADRO 1 – Médias de peso e volume testiculares e epididimários de acordo com o porte dos animais.

	Testículo				Epidídimo			
	Peso		Volume		Peso		Volume	
	Dir	Esq	Dir	Esq	Dir	Esq	Dir	Esq
Pequeno Porte	4,97	5,00	4,78	4,82	1,58	1,61	1,60	1,57
Médio Porte	9,28	9,28	9,36	9,05	3,20	3,23	2,97	2,97
Grande Porte	16,11	15,03	14,35	13,75	5,38	5,45	4,78	5,10

Notou-se, no grupo de pequenos animais, um valor superior das médias testiculares esquerdas em relação às direitas, nas categorias peso e volume. Situação inversa foi observada no grupo grande porte, onde as maiores médias testiculares foram dos órgãos direitos. Nos animais de porte médio houve equilíbrio entre o peso testicular e o volume epididimário de ambos os lados, ocorrendo somente maiores médias para volume testicular direito e peso epididimário esquerdo.

Conforme ilustra o Quadro 2, notou-se que as médias para as variáveis testiculares comportaram-se de acordo com o porte dos animais, aumentando suas estimativas com o aumento do porte. Entretanto, verificou-se que as medidas de variabilidade tenderam a reduzir-se com o aumento do porte dos cães para as variáveis TCPDIR, TCPESQ, TLGDIR, TLGESQ, TALDIR, TALESQ, TVLDIR, TPEDIR. Já para TLGESQ, TVLESQ e TPEESQ foram observados maiores coeficientes de variação nos portes médios, seguidos dos animais de porte pequeno e inferiores no de grande porte.

QUADRO 2. Número de observações (N) e estimativas de médias (MED), desvios padrão (DP), coeficientes de variação (CV), mínimos (MIN) e máximos (MAX) das mensurações testiculares para amostra geral considerando porte dos animais.

Variavel	N	MED	DP	CV	MIN	MAX
Pequeno Porte						
PV	28	6,68	1,98	29,65	3,00	10,00
TCPDIR	28	24,50	3,93	16,04	15,00	31,00
TCPESQ	28	24,86	4,21	16,92	14,00	31,00
TLGDIR	28	17,50	2,90	16,57	10,00	22,00
TLGESQ	28	17,54	2,87	16,39	10,00	23,00
TALDIR	28	18,89	3,48	18,41	11,00	27,00
TALESQ	28	18,89	3,52	18,64	11,00	27,00
TVLDIR	28	4,79	1,83	38,30	1,00	8,00
TVLESQ	28	4,82	1,98	41,12	1,00	9,00
TPEDIR	28	4,98	1,89	38,05	1,13	8,59
TPEESQ	28	5,01	1,94	38,70	1,06	9,11
Médio Porte						
PV	18	14,68	2,92	19,90	11,00	20,00
TCPDIR	18	32,56	3,45	10,60	26,00	39,00
TCPESQ	18	32,11	5,06	15,77	22,00	41,00
TLGDIR	18	23,22	3,26	14,06	18,00	31,00
TLGESQ	18	22,56	3,93	17,42	17,00	30,00
TALDIR	18	23,94	2,60	10,86	20,00	30,00
TALESQ	18	23,72	4,11	17,34	18,00	31,00
TVLDIR	18	9,36	2,79	29,76	5,00	15,00
TVLESQ	18	9,06	3,84	42,39	2,50	18,00
TPEDIR	18	9,28	3,30	35,52	2,65	15,90
TPEESQ	18	9,29	4,31	46,41	4,36	20,45
Grande Porte						
PV	14	25,61	3,61	14,09	21,70	36,00
TCPDIR	14	37,50	3,30	8,80	31,00	43,00
TCPESQ	14	36,79	3,81	10,35	27,00	44,00
TLGDIR	14	27,57	3,25	11,79	21,00	32,00
TLGESQ	14	27,57	4,15	15,04	19,00	38,00
TALDIR	14	28,93	2,27	7,84	24,00	32,00
TALESQ	14	28,57	2,90	10,15	21,00	32,00
TVLDIR	14	14,36	3,48	24,22	8,00	20,00
TVLESQ	14	13,75	3,40	24,69	5,00	18,00
TPEDIR	14	16,11	4,52	28,04	7,88	26,24
TPEESQ	14	15,03	3,50	23,27	5,23	18,95

Legenda:

N – Número de animais

MED – Média

DP – Desvio padrão

PV – Peso do animal

TCPDIR - Comprimento do testículo direito

TCPESQ - Comprimento do testículo esquerdo

TLGDIR - Largura do testículo direito

TLGESQ - Largura do testículo esquerdo

TALDIR - Altura do testículo direito

TALESQ - Altura do testículo esquerdo

TVLDIR - Volume do testículo direito

TVLESQ - Volume do testículo esquerdo

TPEDIR - Peso do testículo direito

TPEESQ - Peso do testículo esquerdo

Nos Quadros 3, 4 e 5 observa-se que as médias, para as variáveis epididimárias, comportaram-se de acordo com o porte dos animais, aumentando suas estimativas com o aumento do porte. Entretanto, verificou-se que as medidas de variabilidade tenderam a reduzir-se com o aumento de porte dos animais para as variáveis EPCPDIR, EPCPESQ, EPLGCBDIR, EPLGCBESQ, EPLGCADIR, EPALCBDIR, EPLACBESQ, VOLDIR, PESODIR e PESOESQ. Já para as variáveis EPLGCODIR, EPLGCAESQ, EPALCADIR e VOLESQ foram observados maiores coeficientes de variação nos animais de porte médio, seguidos dos animais de porte pequeno e inferiores nos de porte grande. Para as variáveis EPLGCOESQ e EPALCOESQ notaram-se maiores coeficientes de variação nos animais de pequeno porte, seguidos dos animais de grande porte e, posteriormente, de médio porte. Mais duas situações foram encontradas, uma da variável EPALCODIR com a maior medida de variabilidade em médio porte seguida de pequeno e grande porte respectivamente, e outra na variável EPALCAESQ, onde a maior medida de variabilidade permanecia no porte médio, porém seguidos de grande e pequeno porte simultaneamente.

QUADRO 3. Número de observações (N), médias (MED) e desvios padrão (DP) das mensurações epididimárias para amostra geral de animais com porte Pequeno

Variável	N	MED	DP	CV	MIN	MAX
PV	28	6,68	1,98	29,65	3,00	10,00
EPCPDIR	28	41,18	7,35	17,85	25,00	56,00
EPCPESQ	28	42,00	7,82	18,61	25,00	60,00
EPLGCBDIR	28	7,68	1,63	21,28	4,00	11,00
EPLGCBESQ	28	7,54	1,48	19,61	5,00	10,00
EPLGCDIR	28	5,32	1,19	22,33	3,00	8,00
EPLGCOESQ	28	6,00	1,98	33,02	4,00	14,00
EPLGCADIR	28	9,07	1,78	19,66	5,00	13,00
EPLGCAESQ	28	9,32	1,61	17,29	6,00	12,00
EPALCBDIR	28	5,07	1,74	34,33	3,00	12,00
EPALCBESQ	28	5,29	1,92	36,36	3,00	11,00
EPALCODIR	28	2,93	0,66	22,63	2,00	5,00
EPALCOESQ	28	3,00	0,94	31,43	2,00	5,00
EPALCADIR	28	6,43	1,48	22,97	4,00	11,00
EPALCAESQ	28	6,61	1,42	21,54	4,00	10,00
VOLDIR	28	1,61	0,64	40,04	0,50	3,00
VOLESQ	28	1,57	0,59	37,46	0,50	3,00
PESODIR	28	1,59	0,66	41,79	0,40	3,41
PESoesq	28	1,61	0,70	43,27	0,45	3,67

Legenda:

N – Número de animais

MED – Média

DP – Desvio padrão

PV – Peso do animal

EPCPDIR - Comprimento do epidídimo direito

EPCPESQ - Comprimento do epidídimo esquerdo

EPLGCBDIR - Largura da cabeça do epidídimo direito

EPLGCBESQ - Largura da cabeça do epidídimo esquerdo

EPLGCPDIR - Largura do corpo do epidídimo direito

EPLGCPESQ - Largura do corpo do epidídimo esquerdo

EPLGCADIR - Largura da cauda do epidídimo direito

EPLGCAESQ - Largura da cauda do epidídimo esquerdo

EPALCBDIR - Altura da cabeça do epidídimo direito

EPALCBESQ - Altura da cabeça do epidídimo esquerdo

EPALCPDIR - Altura do corpo do epidídimo direito

EPALCPESQ - Altura do corpo do epidídimo esquerdo

EPALCADIR - Altura da cauda do epidídimo direito

EPALCAESQ - Altura da cauda do epidídimo esquerdo

VOLDIR - Volume do epidídimo direito

VOLESQ - Volume do epidídimo esquerdo

PESODIR - Peso do epidídimo direito

PESoesq - Peso do epidídimo esquerdo

QUADRO 4. Número de observações (N), médias (MED) e desvios padrão (DP) das mensurações epididimárias para amostra geral de animais com porte Médio.

Variável	N	MED	DP	CV	MIN	MAX
PV	18	14,68	2,92	19,90	11,00	20,00
EPCPDIR	18	53,11	8,63	16,25	35,00	66,00
EPCPESQ	18	54,44	8,40	15,43	36,00	67,00
EPLGCBDIR	18	10,83	1,15	10,62	9,00	13,00
EPLGCBESQ	18	9,67	1,75	18,09	7,00	14,00
EPLGCDIR	18	7,17	1,62	22,58	3,00	10,00
EPLGCOESQ	18	7,67	1,46	18,98	5,00	10,00
EPLGCADIR	18	12,22	2,32	18,94	7,00	17,00
EPLGCAESQ	18	11,61	2,45	21,12	8,00	17,00
EPALCBDIR	18	6,78	1,66	24,56	4,00	11,00
EPALCBESQ	18	6,00	1,19	19,80	4,00	8,00
EPALCDIR	18	3,67	0,91	24,75	2,00	5,00
EPALCOESQ	18	3,78	1,06	28,07	2,00	6,00
EPALCADIR	18	8,33	2,45	29,39	2,00	12,00
EPALCAESQ	18	9,50	5,04	53,09	5,00	28,00
VOLDIR	18	2,97	0,98	32,88	1,00	5,00
VOLESQ	18	2,97	1,14	38,48	1,00	6,00
PESODIR	18	3,21	1,04	32,57	1,13	4,89
PESQUESQ	18	3,24	1,16	35,84	1,23	5,62

Legenda:

N – Número de animais

MD – Média

DP – Desvio padrão

PV – Peso do animal

EPCPDIR - Comprimento do epidídimo direito

EPCPESQ - Comprimento do epidídimo esquerdo

EPLGCBDIR - Largura da cabeça do epidídimo direito

EPLGCBESQ - Largura da cabeça do epidídimo esquerdo

EPLGCPDIR - Largura do corpo do epidídimo direito

EPLGCPESQ - Largura do corpo do epidídimo esquerdo

EPLGCADIR - Largura da cauda do epidídimo direito

EPLGCAESQ - Largura da cauda do epidídimo esquerdo

EPALCBDIR - Altura da cabeça do epidídimo direito

EPALCBESQ - Altura da cabeça do epidídimo esquerdo

EPALCPDIR - Altura do corpo do epidídimo direito

EPALCPESQ - Altura do corpo do epidídimo esquerdo

EPALCADIR - Altura da cauda do epidídimo direito

EPALCAESQ - Altura da cauda do epidídimo esquerdo

VOLDIR - Volume do epidídimo direito

VOLESQ - Volume do epidídimo esquerdo

PESODIR - Peso do epidídimo direito

PESQUESQ - Peso do epidídimo esquerdo

QUADRO 5. Número de observações (N), médias (MED) e desvios padrão (DP) das mensurações epididimárias para amostra geral de animais com porte Grande.

Variável	N	MED	DP	CV	MIN	MAX
PV	14	25,61	3,61	14,09	21,70	36,00
EPCPDIR	14	61,50	6,33	10,30	51,00	70,00
EPCPESQ	14	60,86	6,64	10,92	46,00	74,00
EPLGCBDIR	14	13,07	1,59	12,18	10,00	16,00
EPLGCBESQ	14	11,79	1,97	16,70	8,00	16,00
EPLGCDIR	14	10,14	2,35	23,16	7,00	16,00
EPLGCOESQ	14	10,07	2,09	20,78	7,00	15,00
EPLGCADIR	14	14,57	2,14	14,67	10,00	17,00
EPLGCAESQ	14	14,36	2,24	15,60	8,00	17,00
EPALCBDIR	14	7,86	1,51	19,24	5,00	10,00
EPALCBESQ	14	7,71	1,49	19,31	5,00	11,00
EPALCDIR	14	5,50	1,45	26,44	4,00	8,00
EPALCOESQ	14	5,14	1,51	29,40	3,00	8,00
EPALCADIR	14	10,00	1,47	14,68	8,00	13,00
EPALCAESQ	14	10,43	2,50	24,00	7,00	16,00
VOLDIR	14	4,79	0,70	14,61	3,00	6,00
VOLESQ	14	5,11	1,39	27,20	3,00	8,00
PESODIR	14	5,39	0,87	16,23	3,12	6,74
PESOESQ	14	5,45	1,50	27,49	2,90	9,07

Legenda:

N – Número de animais

MD – Média

DP – Desvio padrão

PV – Peso do animal

EPCPDIR - Comprimento do epidídimo direito

EPCPESQ - Comprimento do epidídimo esquerdo

EPLGCBDIR - Largura da cabeça do epidídimo direito

EPLGCBESQ - Largura da cabeça do epidídimo esquerdo

EPLGCPDIR - Largura do corpo do epidídimo direito

EPLGCPESQ - Largura do corpo do epidídimo esquerdo

EPLGCADIR - Largura da cauda do epidídimo direito

EPLGCAESQ - Largura da cauda do epidídimo esquerdo

EPALCBDIR - Altura da cabeça do epidídimo direito

EPALCBESQ - Altura da cabeça do epidídimo esquerdo

EPALCPDIR - Altura do corpo do epidídimo direito

EPALCPESQ - Altura do corpo do epidídimo esquerdo

EPALCADIR - Altura da cauda do epidídimo direito

EPALCAESQ - Altura da cauda do epidídimo esquerdo

VOLDIR - Volume do epidídimo direito

VOLESQ - Volume do epidídimo esquerdo

PESODIR - Peso do epidídimo direito

PESOESQ - Peso do epidídimo esquerdo

No Quadro 6 encontram-se a mensuração das áreas do epitélio seminífero (EPIT), estroma intertubular (ESTR), luz tubular (LUZ) e espaço em branco (EB) de testículos normais, degenerados, atrofiados e epidídimos normais, sendo este último e o espaço em branco desconsiderados das análises por se tratar, no caso do epidídimo, de situação única, e no caso do espaço em branco, uma marcação sujeita aos artefatos de técnicas histológicas.

Notou-se que, em animais de pequeno porte, o epitélio seminífero dos testículos normais apresentou área estatisticamente maior que todos os demais testículos analisados, já em animais de médio porte, o epitélio seminífero dos testículos normais não diferiu estatisticamente dos testículos com degeneração discreta, apresentando área semelhante a eles, porém diferiu de todos os demais. Com relação aos animais de grande porte, pode-se observar semelhança estatística entre a área do epitélio seminífero dos testículos normais, discretamente degenerados e discretamente atrofiados, diferindo, portanto dos demais órgãos avaliados.

O estroma intertubular foi estatisticamente igual em todas as situações para os animais de pequeno e médio porte, apresentando áreas semelhantes entre si. Exceto para os animais de grande porte onde o estroma da degeneração acentuada apresentou a medida de área superior aos demais, diferindo estatisticamente de todos os demais.

Para os animais de pequeno, médio e grande porte, a área da luz tubular dos testículos com degeneração moderada e acentuada possui medidas similares entre si, sendo consideradas semelhantes estatisticamente, diferindo das demais situações.

QUADRO 6 – Mensurações morfométricas referentes à área do epitélio seminífero (EPIT), estroma intertubular (ESTR), luz tubular (LUZ) e espaço em branco (EB), em testículos normais (TN), testículos degenerados classificados em discreto (DEGDISC), moderado (DEGMOD) e acentuado (DEGACEN), e testículos atrofiados subdivididos em discreto (ATRDISC), moderado (ATROMOD) e acentuado (ATROACEN).

		EPIT		ESTR		LUZ		EB	
PEQ_PORTE	ATRDISC	475,802.6	b	65,477.7	b	66,882.6	d	208,409.9	b
	ATROMOD	449,276.7	b	62,678.4	b	29,156.9	d	268,029.4	b
	ATROACEN	364,265.5	c	53,148.7	b	12,132.6	d	379,594.5	a
	DEGDISC	482,263.5	b	78,348.8	b	175,045.5	c	73,538.0	c
	DEGMOD	433,610.5	b	73,145.9	b	241,341.9	a,b	61,043.0	c
	DEGACEN	351,088.7	c	88,355.5	b	295,908.3	a	73,788.8	c
	TN	572,523.5	a	85,480.4	b	66,512.0	d	84,625.5	c
	ENOR	360,550.0	c	195,940.1	a	209,802.7	b,c	42,848.5	c
MED_PORTE	ATRDISC	426,643.2	b	59,383.3	b	110,766.8	c	212,347.9	c
	ATROMOD	395,787.1	b	58,416.5	b	34,720.6	d	320,217.0	b
	ATROACEN	312,593.9	c	56,603.4	b	23,772.8	d	416,171.3	a
	DEGDISC	516,797.1	a	94,440.2	b	161,419.4	b,c	36,484.7	d
	DEGMOD	451,122.8	b	74,410.0	b	213,245.0	a,b	70,363.5	d
	DEGACEN	414,969.3	b	97,522.4	b	237,378.9	a	59,270.8	d
	TN	517,163.9	a	90,337.2	b	111,332.2	c	90,308.0	d
	ENOR	302,880.9	c	282,183.9	a	158,113.1	c	65,994.7	d
GRD_PORTE	ATRDISC	450,900.2	a,b	66,692.5	c	25,847.6	e	266,246.7	b
	ATROMOD	394,946.5	c,d	56,487.0	c	19,427.9	e	338,227.1	a
	ATROACEN	320,930.8	e,f	65,526.6	c	51,183.5	d,e	384,296.3	a
	DEGDISC	458,286.0	a,b	77,232.9	b,c	171,132.9	c	102,489.5	c,d
	DEGMOD	434,120.5	b,c	74,679.5	c	219,019.1	a,b	86,450.4	d,e
	DEGACEN	290,964.9	f	145,374.8	a,b	250,536.4	a	122,265.2	c,d
	TN	490,237.0	a	68,489.9	c	111,502.9	d	138,776.7	c
	ENOR	376,561.3	d,e	213,791.8	a	178,982.5	b,c	42,212.1	e

Médias em uma coluna seguidas por pelo menos uma mesma letra, não diferem entre si pelo teste *t* de Student.

Legenda:

EPIT - Epitélio seminífero
 ESTR - Estroma
 LUZ - Luz tubular
 EB - Espaço em branco
 PEQ_PORTE - Pequeno porte
 MED_PORTE - Médio porte
 GDE_PORTE - Grande porte
 ATRDISC - Atrofia discreta

ATROMOD - Atrofia moderada
 ATROACEN - Atrofia acentuada
 DEGDISC - Degeneração discreta
 DEGMOD - Degeneração moderada
 DEGACEN - Degeneração acentuada
 TN - Testículo normal
 ENOR - Epidídimo normal

No Quadro 7 apresenta-se a mensuração dos perímetros do epitélio seminífero (EPIT), estroma intertubular (ESTR), luz tubular (LUZ) e espaço em branco (EB) em testículos normais, degenerados, atrofiados e em epidídimos normais. Sendo este último e o espaço em branco desconsiderados das análises por se tratar, no caso do epidídimo de situação única, e no caso do espaço em branco, uma marcação sujeita aos artefatos de técnicas histológicas.

Apesar das diferenças dos valores de perímetro de área do epitélio de testículos com degeneração discreta, moderada e acentuada nos animais de pequeno porte, não foi observada diferença estatística significativa entre os mesmos. No entanto, nas demais situações observam-se valores menores, considerados estatisticamente diferentes. O mesmo ocorreu para os animais de médio porte, porém também foi incluído como semelhante estatisticamente os testículos discretamente atrofiados. Já para os animais de grande porte pode-se observar que estas mensurações não apresentaram diferença estatística entre os testículos normais e com degeneração discreta e moderada, havendo diferença entre as demais situações com valores menores de perímetro de área de epitélio tubular.

Em relação ao perímetro do estroma intertubular notou-se que, apesar da diferença de valores numéricos, foram estatisticamente iguais em todas as situações e portes analisados.

Os perímetros da luz tubular, para os animais de pequeno porte, apresentaram semelhança estatística entre os testículos degenerados (discreto, moderado e acentuado), e diferença estatística com valores menores para as demais situações. Já os animais de médio porte apresentaram esta igualdade estatística entre os testículos normais, degenerados (discreto, moderado e acentuado) e discretamente atrofiados., tendo os demais apresentado valores inferiores estatisticamente diferentes entre si. Com relação aos animais de grande porte, observou-se de acordo com os valores do perímetro da luz tubular, semelhança estatística apenas nos testículos normais e discretamente degenerados, sendo os demais considerados diferentes estatisticamente.

QUADRO 7 – Mensurações morfométricas referentes ao perímetro área do epitélio seminífero (EPIT), estroma intertubular (ESTR), luz tubular (LUZ) e espaço em branco (EB), em testículos normais (TN), testículos degenerados classificados em discreto (DEGDISC), moderado (DEGMOD) e acentuado (DEGACEN), e testículos atrofiados subdivididos em discreto (ATRDISC), moderado (ATROMOD) e acentuado (ATROACEN).

		EPIT		ESTR		LUZ		EB	
PEQ_PORTE	ATRDISC	65,734.0	c	24,693.1	a	52,106.3	b	46,115.1	b
	ATRMOD	50,122.1	c,d	22,398.3	a	30,265.6	c,d	45,432.1	b
	ATRACEN	28,335.9	d	21,961.7	a	15,045.1	d	36,393.8	b
	DEGDISC	111,125.5	a	22,907.3	a	88,872.1	a	38,838.9	b
	DEGMOD	107,016.8	a,b	21,865.7	a	91,698.7	a	33,269.0	b
	DEGACEN	95,790.4	a,b	24,364.4	a	84,601.3	a	29,601.1	b
	TN	90,854.3	b	24,844.2	a	44,373.4	b,c	67,472.9	a
	ENOR	51,458.8	c	23,938.5	a	21,151.4	d	43,527.9	b
MED_PORTE	ATRDISC	89,191.9	a,b	24,823.7	a	76,813.5	a	40,400.7	a
	ATRMOD	46,096.9	c	24,038.3	a	37,244.0	b	36,210.4	a,b
	ATRACEN	30,077.5	c	21,586.9	a	21,174.9	b,c	31,308.3	a,b
	DEGDISC	81,411.1	b	20,809.4	a	73,223.7	a	18,710.3	b
	DEGMOD	94,923.1	a,b	24,235.4	a	84,445.9	a	27,015.2	a,b
	DEGACEN	104,182.5	a	24,211.3	a	93,396.8	a	25,810.7	a,b
	TN	99,594.4	a,b	27,036.6	a	90,712.4	a	33,955.2	a,b
	ENOR	35,966.5	c	34,627.8	a	16,307.9	c	42,230.6	a
GRD_PORTE	ATRDISC	41,211.7	c,d	25,971.7	a	30,111.7	d,e	36,279.5	a
	ATRMOD	27,243.0	d	21,023.5	a	16,886.4	e,f	30,655.8	a
	ATRACEN	33,420.5	d	23,125.3	a	29,665.6	d,e,f	31,176.8	a
	DEGDISC	99,914.0	a	24,567.4	a	84,596.7	a,b	35,200.5	a
	DEGMOD	88,044.7	a,b	22,674.4	a	73,680.7	b,c	31,152.7	a
	DEGACEN	64,494.7	b,c	38,871.1	a	53,017.5	c,d	38,183.6	a
	TN	109,521.6	a	27,267.1	a	100,966.0	a	37,234.9	a
	ENOR	32,548.1	d	23,699.8	a	10,878.2	f	34,572.1	a

Médias em uma coluna seguidas por pelo menos uma mesma letra, não diferem entre si pelo teste *t* de Student.

Legenda:

EPIT - Epitélio seminífero
 ESTR - Estroma
 LUZ - Luz tubular
 EB - Espaço em branco
 PEQ_PORTE - Pequeno porte
 MED_PORTE - Médio porte
 GDE_PORTE - Grande porte
 ATRDISC - Atrofia discreta

ATRMOD - Atrofia moderada
 ATRACEN - Atrofia acentuada
 DEGDISC - Degeneração discreta
 DEGMOD - Degeneração moderada
 DEGACEN - Degeneração acentuada
 TN - Testículo normal
 ENOR - Epidídimo normal

A percentagem da área do epitélio seminífero (EPIT), estroma intertubular (ESTR), luz tubular (LUZ) e espaço em branco (EB), em testículos normais, degenerados, atrofiados e em epidídimos normais são vistas no Quadro 8. Sendo que o epidídimo e o espaço em branco foram desconsiderados das análises por se tratar, no caso do epidídimo de situação única, e no caso do espaço em branco, uma marcação sujeita aos artefatos de técnicas histológicas.

Observou-se, para os animais de pequeno porte, que a percentagem da área do epitélio seminífero dos testículos normais foi estatisticamente maiores que a das demais situações analisadas. Para os animais de médio porte não ocorreu diferença significativa apenas entre o testículo normal e o discretamente degenerado. Com relação aos animais de grande porte, pode se observar à semelhança estatística entre o epitélio seminífero dos testículos normais, discretamente degenerados e discretamente atrofiados, diferindo dos demais órgãos avaliados.

O percentual de estroma intertubular foi estatisticamente igual em todas as situações para os animais de pequeno e médio porte. Já para os animais de grande porte pode observar-se que o valor da percentagem do estroma de testículos com degeneração acentuada foi maior que os demais, sendo considerado com diferença estatística significativa.

Para os animais de pequeno, médio e grande porte, a luz tubular foi semelhante estatisticamente nos testículos com degeneração moderada e acentuada, diferindo de todas as demais situações.

QUADRO 8 – Mensurações morfométricas referentes à percentagem de área do epitélio seminífero (EPIT), estroma intertubula (ESTR), luz tubular (LUZ) e espaço em branco (EB), em testículos normais (TN), testículos degenerados classificados em discreto (DEGDISC), moderado (DEGMOD) e acentuado (DEGACEN), e testículos atrofiados subdivididos em discreto (ATRDISC), moderado (ATROMOD) e acentuado (ATROACEN).

		EPIT		ESTR		LUZ		EB	
PEQ_PORTE	ATRDISC	58.8	b	8.1	b	8.3	d	25.8	B
	ATRMOD	55.5	b	7.7	b	3.6	d	33.1	b
	ATRACEN	45.0	c	6.6	b	1.5	d	46.9	a
	DEGDISC	59.6	b	9.7	b	21.6	c	9.1	c
	DEGMOD	53.6	b	9.0	b	29.8	a,b	7.5	c
	DEGACEN	43.4	c	10.9	b	36.6	a	9.1	c
	TN	70.8	a	10.6	b	8.2	d	10.5	c
	ENOR	44.6	c	24.2	a	25.9	b,c	5.3	c
MED_PORTE	ATRDISC	52.7	b	7.3	b	13.7	c	26.2	c
	ATRMOD	48.9	b	7.2	b	4.3	d	39.6	b
	ATRACEN	38.6	c	7.0	b	2.9	d	51.4	a
	DEGDISC	63.9	a,b	11.7	b	20.0	b,c	4.5	d
	DEGMOD	55.8	b	9.2	b	26.4	a,b	8.7	d
	DEGACEN	51.3	b	12.1	b	29.3	a	7.3	d
	TN	63.9	a	11.2	b	13.8	c	11.2	d
	ENOR	37.4	c	34.9	a	19.5	c	8.2	d
GRD_PORTE	ATRDISC	55.7	a,b	8.2	c	3.2	e	32.9	b
	ATRMOD	48.8	c,d	7.0	c	2.4	e	41.8	a
	ATRACEN	39.7	e,f	8.1	c	6.3	d,e	47.5	a
	DEGDISC	56.6	a,b	9.5	b,c	21.2	c	12.7	c,d
	DEGMOD	53.7	b,c	9.2	c	27.1	a,b	10.7	d,e
	DEGACEN	36.0	f	18.0	a,b	31.0	a	15.1	c,d
	TN	60.6	a	8.5	c	13.8	d	17.2	C
	ENOR	46.5	d,e	26.4	a	22.1	b,c	5.2	E

Médias em uma coluna seguidas por pelo menos uma mesma letra, não diferem entre si pelo teste *t* de Student.

Legenda:

EPIT - Epitélio seminífero
 ESTR - Estroma
 LUZ - Luz tubular
 EB - Espaço em branco
 PEQ_PORTE - Pequeno porte
 MED_PORTE - Médio porte
 GDE_PORTE - Grande porte
 ATRDISC - Atrofia discreta
 ATRMOD - Atrofia moderada
 ATRACEN - Atrofia acentuada
 DEGDISC - Degeneração discreta
 DEGMOD - Degeneração moderada
 DEGACEN - Degeneração acentuada
 TN - Testículo normal
 ENOR - Epidídimo normal

“Nunca é perdido o tempo dedicado ao trabalho”.

(Ralph W. Emerson)

DISCUSSÃO

8 - DISCUSSÃO

Ao analisarem testículos de 158 cães, NASCIMENTO e SANTOS em 1997, detectaram 75 casos de degeneração testicular. Já o presente trabalho obteve 57 casos com degeneração testicular em 60 animais avaliados, tendo em alguns casos a ocorrência unilateral, o envolvimento parcial e a presença de mais de um tipo de degeneração no mesmo órgão, devido à análise de três regiões. Mesmo com o envolvimento parcial na maioria dos casos, observou-se a ausência de espermatozóides e a presença de células multinucleadas no interior dos túbulos e epidídimos, situações estas também descritas por JUBB et al. (1993), NASCIMENTO e SANTOS (1997) e CARLTON e MACGAVIN (1998).

De acordo com McENTEE (1990) e NASCIMENTO e SANTOS (1997) existem múltiplas etiologias para degeneração testicular, inclusive a presença concomitante de outras lesões. Neste estudo a degeneração esteve associada a 52 casos de atrofia, 22 de epididimite, 13 de hipoplasia, cinco de orquite, dois de leydigocitoma, um de edema e um de sertolioma. Com relação aos testículos hipoplásicos e com degeneração encontrados nesta pesquisa, CARLTON e MACGAVIN (1998) reiteram que testículos hipoplásicos tendem a degenerar, uma vez que estes distúrbios freqüentemente ocorrem juntos.

Seguindo as descrições de JUBB et al. (1993), a degeneração discreta foi caracterizada por túbulos seminíferos com atividade espermatogênica reduzida, espermatogônias vacuolizadas e núcleos picnóticos. Na degeneração moderada foram vistas as mesmas características da anterior, porém com atividade espermatogênica reduzida em maior intensidade e presença de células do epitélio germinativo em lúmen tubular. Já nos casos de degeneração acentuada evidenciaram-se ausência de atividade espermatogênica, presença de células do epitélio germinativo e células gigantes multinucleadas no lúmen tubular.

No caso dos epidídimos, a descamação do epitélio tubular epididimário somada a presença de vacúolos citoplasmáticos e núcleos picnóticos, caracterizaram degeneração epididimária, que ocorreu em casos associados à epididimite, a cisto epididimário, a papila epididimária, a edema, a fibrose

epididimária e a adenomiose, confirmando os dados de JUBB et al. (1993) referente às associações.

A presente pesquisa obteve baixa frequência de processo inflamatório testicular em relação ao epididimário, com envolvimento de infiltrado inflamatório mononuclear em todos eles, discordando da afirmação de JUBB et al. (1993) de que a ocorrência de orquite não é rara em cães e normalmente está associada à epididimite.

FELDMAN e NELSON (1987) afirmam que os processos de orquite e epididimite estão envolvidos concomitantemente devido à proximidade anatômica e a continuidade do sistema ductal dos mesmos, porém neste trabalho entre as 29 ocorrências de processos inflamatórios (cinco orquites e 24 epididimites), isto só foi notado em quatro casos. Em ambos os processos diagnosticados encontraram-se o predomínio de infiltrado inflamatório mononuclear e alterações degenerativas do epitélio tubular nos casos mais severos, concordando com JUBB et al. (1993). CARLTON e MACGAVIN (1998) ainda afirmam que a inflamação inespecífica é de grau leve, multifocal, subaguda, intertubular de causa desconhecida, sem alterações macroscópicas, porém microscopicamente apresentam focos mononucleares entre os túbulos e ao redor de vasos.

Não foi observada neste estudo qualquer alteração macroscópica testicular ou epididimária que evidenciasse neoplasia, no entanto, microscopicamente obtiveram-se casos de sertolioma e leydigocitoma em cães adultos, corroborando as informações de JAMES e HEYWOOD (1979) de que cães apresentam neoplasias testiculares microscopicamente sem serem evidenciadas macroscopicamente. Acerca da idade dos animais que apresentam neoplasias testiculares, HERRON (1983), McENTEE (1990) e ARCHBALD et al. (1997) afirmam que os tumores são diagnosticados em cães velhos com média de idade de 10 anos, contudo, uma variação de três a 19 anos pode ser observada. Dentre os animais aqui estudados, os casos de neoplasia foram em cães de três a seis anos. Neste trabalho, entre os 120 testículos analisados, foram encontrados três leydigocitomas e um sertolioma, contradizendo os achados de LIPOWITZ et al. (1973) e ARCHBALD et al. (1997) em que os principais tipos de neoplasias testiculares ocorrem com frequência aproximadamente semelhante e, MACHADO et al. (1963) e

NASCIMENTO et al (1979) de que há maior incidência de seminomas do que de tumores das células de Leydig e de Sertoli.

Existem várias correlações entre tipos neoplásicos e raça dos animais envolvidos, tais como as citadas por LIPOWITZ et al. (1973) e ARCHBALD et al. (1997) em que o boxer apresenta maior incidência de todos os tipos neoplásicos. Ainda HAYES e PENDERGRASS (1976) e HERRON (1983) afirmam que cães das raças sheepdog e weimaraner são mais propensos aos sertoliomas, assim como aqueles da raça pastor alemão ao desenvolvimento de seminomas. No entanto, objetos deste estudo, os animais sem raça definida também apresentaram neoplasias testiculares do tipo sertolioma e leydigocitoma.

Nos processos neoplásicos diagnosticados não houve relação com localização extra-escrotal conforme descreve HAYES e PENDERGRASS (1976), HERRON (1983) e NIELSEN e KENNEDY (1990), sendo todos intratesticulares e microscópicos. Um animal de grande porte apresentou leydigocitoma nos testículos direito e esquerdo. Tal fato é também descrito por JUBB et al. (1993), os quais reiteram que é possível o diagnóstico de mais de um tipo de tumor no mesmo órgão ou ambos os testículos apresentarem-se acometidos pela mesma neoplasia.

Observou-se atrofia tubular focal ou difusa em diversos testículos analisados, caracterizadas por aumento do espaço intertubular, diminuição ou perda da luz tubular, retração e condensação dos mesmos sem causar alterações macroscópicas evidentes no órgão, concordando com JONES et al. (2000), na afirmação de que as células germinativas são muito susceptíveis a atrofia e este achado é freqüente em cães. Os autores relataram que a atrofia testicular pode ser decorrente a inúmeras influências sistêmicas ou ambientais adversas, sendo vista nas associações com degeneração, hipoplasia, orquite, leydigocitoma, edema e sertolioma. Neste estudo foi observada associação de atrofia com degeneração, hipoplasia, orquite, leydigocitoma, edema e sertolioma.

Fibrose epididimária foi diagnosticada em dois animais, esta caracterizada microscopicamente por aumento do tecido conjuntivo intertubular e atrofia por compressão dos túbulos adjacentes, assim como substituição

destes por tecido fibroso e associação com processo inflamatório. FELDMAN e NELSON (1987) e JUBB et al. (1993) também descrevem situação semelhante.

Observou-se hipoplasia testicular em 13 animais que, na análise microscópica, apresentaram lesões focais de extensão variável ou difusa, caracterizadas por ausência total de espermatogênese e uma única camada de células de Sertoli sobre a camada basal revestindo os túbulos, assim como foi relatado por NASCIMENTO (1975) e McENTEE (1990). Os demais túbulos encontravam-se normais e com atividade espermatogênica inalterada.

A hipoplasia pode ser uni ou bilateral e acometer com maior frequência o testículo esquerdo, conforme afirmam NASCIMENTO (1975) e JUBB et al. (1993). Ainda, CARLTON e MACGAVIN (1998) informam que a ocorrência unilateral é maior. Reiterando as afirmações dos autores supracitados, a hipoplasia testicular unilateral ocorreu com maior frequência neste delineamento, no entanto, ao contrário do que relatam NASCIMENTO (1975) e JUBB et al. (1993), observou-se maior envolvimento dos testículos direitos.

Notou-se invaginação do epitélio epididimário na camada muscular do ducto, sendo descrita por NASCIMENTO (1975) como adenomiose. Houve associação desta com processo degenerativo do epitélio epididimário, conferindo com as descrições de NASCIMENTO (1975).

Encontraram-se 16 animais com hiperplasia epitelial epididimária, sendo que 22 órgãos estavam acometidos por formações epiteliais papilíferas projetadas para o interior dos túbulos, estas caracterizadas por aumento do número de células com morfologia normal. Estas alterações estavam associadas a epididimite, cisto epididimário, degeneração, edema e fibrose.

Os cistos epididimários formaram-se no interior do epitélio tubular com delimitações precisas e presença de conteúdo luminal em determinados casos. Cerca de 12 epidídimos apresentaram esta lesão em nove animais. Os cistos epididimários estavam associados a papilas epididimárias, degeneração e epididimite.

Um animal de médio porte apresentou granuloma espermático no epidídimo direito, região da cabeça e associado à epididimite. Esta alteração foi caracterizada por massa de células epitelíoides, espermatozóides necrosados, linfócitos, células gigantes do tipo corpo estranho e tecido conjuntivo ao redor da mesma, conforme descrevem JONES et al. (2000).

Acerca das mensurações macroscópicas observaram-se variações entre os valores de peso e volume testicular e epididimário, não sendo encontrados valores padrão previamente estabelecidos para as mesmas na literatura veterinária. No caso dos animais de pequeno porte, notou-se valor superior das médias testiculares esquerdas em relação às direitas nas categorias peso e volume. Já os animais de grande porte apresentaram situação inversa, tendo maiores médias testiculares nos órgãos direitos. Ainda, nos animais de médio porte, houve equilíbrio entre o peso testicular e o volume epididimário de ambos os lados, ocorrendo somente maiores valores para volume testicular direito e peso epididimário esquerdo.

De acordo com a proposta inicial de verificarmos qual a variação entre as mensurações testiculares e epididimárias e o porte dos animais, foi visto que, para os testículos e epidídimos, as medidas macroscópicas comportam-se aumentando gradativamente suas estimativas, respeitando a classificação e aumento do porte dos animais.

Com relação à mensuração das áreas do epitélio seminífero, estroma intertubular e luz tubular de testículos normais, degenerados e atrofiados observou-se maior área de epitélio seminífero nos testículos normais quando comparada as demais áreas mensuradas, confirmando a ocorrência da descamação, perda e atrofia epitelial nos casos de degeneração e atrofia tubular, respectivamente. Já a área de luz tubular e estroma intertubular foram maiores nos casos de degeneração acentuada, possivelmente devido a perda do epitélio germinativo e aumento do tecido conjuntivo intertubular decorrente da severidade do processo, conforme afirmam NASCIMENTO e SANTOS (1997). Nos casos de atrofia testicular, observaram-se menores valores para a medida de área de luz tubular, caracterizando a diminuição da luz tubular, certamente como consequência a retração e condensação tubular decorrente deste processo.

A mensuração dos perímetros do epitélio seminífero, estroma intertubular e luz tubular em testículos normais, degenerados e atrofiados, mostraram que, para os animais de pequeno porte, os valores de perímetros de áreas do epitélio dos testículos com degeneração discreta, moderada e acentuada variam conforme o grau de lesão, porém não diferiram estatisticamente. O mesmo ocorre com o perímetro da área do estroma

intertubular, onde não foi observada diferença significativa dos valores encontrados, sendo considerados semelhantes em todos os portes. Os testículos classificados em atrofiados (discreta, moderado e acentuado) tiveram valores menores do que os degenerados, em se tratando de luz tubular, devido a condensação dos túbulos.

Foi visto que a percentagem da área do epitélio seminífero atingiu o maior valor nos testículos normais de todos os portes avaliados, sendo que valores semelhantes, sem diferenças estatísticas, foram observados em testículos discretamente degenerados de animais de médio e grande porte, e testículos discretamente atrofiados de animais de grande porte. Os animais de pequeno e médio porte apresentaram valores semelhantes para o percentual de estroma tubular em todas as situações analisadas, já os animais de grande porte demonstraram diferenças entre os tipos de degenerações diagnosticadas.

Os testículos classificados em degeneração acentuada e moderada apresentaram maiores valores para a percentagem de área de luz tubular nos animais de pequeno, médio e grande porte, ocorrendo diminuição dos valores para as demais situações. Vale ressaltar que todos os valores referentes as mensurações morfométricas constituem dados inéditos, tanto no sentido da espécie estudada quanto da variável raça, não havendo portanto, referencial de comparação.

“Ninguém ignora tudo, ninguém sabe tudo.

Por isso, aprendemos sempre”.

(Paulo Freire)

CONCLUSÕES

9 - CONCLUSÕES

Nas condições em que foi desenvolvido o presente trabalho, concluiu-se que:

- ☑ As alterações microscópicas testiculares e epididimárias foram freqüentes em cães adultos sem raça definida, na região de São João da Boa Vista - SP;
 - ☑ Os processos degenerativos testiculares foram freqüentes nos cães avaliados, sendo os órgãos direitos, na região caudal mais afetado pela forma discreta, em animais de pequeno porte;
 - ☑ A degeneração epididimária localizou-se predominantemente na região da cabeça dos órgãos esquerdos em animais de pequeno porte;
 - ☑ A freqüência de atrofia testicular foi alta, sendo mais freqüente a classificada em discreta e atingindo a região caudal dos órgãos direitos de animais de pequeno porte na maioria das vezes;
 - ☑ A hipoplasia testicular afetou 21% dos animais, sendo acometido a região cranial dos testículos direito dos animais de grande porte com maior freqüência;
 - ☑ A orquite ocorreu em poucos animais, afetando igualmente a região cranial e caudal, dos órgãos direitos em animais de grande porte.
 - ☑ Houve associação entre orquite e epididimite;
 - ☑ Epididimite foi vista com freqüência, atingindo à cabeça dos epidídimos esquerdos dos animais de médio porte principalmente.
 - ☑ O infiltrado inflamatório mononuclear foi encontrado em todos os casos de orquite e epididimite, focal ou multifocal;
 - ☑ A incidência de processos neoplásicos foi baixa, ocorrendo somente um caso de Sertolioma na região caudal do órgão esquerdo de um animal de grande porte; e três casos de leydigocitoma acometendo as regiões cranial e caudal dos testículos direito e esquerdo respectivamente, em animais de grande porte;
 - ☑ A incidência de hiperplasia epitelial epididimária foi alta, afetando principalmente a região caudal dos órgãos direito dos animais de pequeno porte;
-

- ☑ Foram encontrados cistos epididimários, a maioria na região caudal dos órgãos esquerdos dos animais de grande porte;
 - ☑ A adenomiose ocorreu na região de corpo epididimário esquerdo de apenas um animal de grande porte;
 - ☑ Granuloma espermático foi observado na região da cabeça do epidídimo direito de um animal de médio porte;
 - ☑ Valores superiores das médias testiculares esquerdas em relação às direitas foram vistas nas categorias peso e volume dos animais de pequeno porte;
 - ☑ Médias testiculares direitas superiores foram observadas nas categorias peso e volume para os animais de grande porte;
 - ☑ Nos animais de porte médio ocorreram maiores médias para volume testicular direito e peso epididimário esquerdo;
 - ☑ As médias para as variáveis testiculares e epididimárias comportaram-se de acordo com o porte dos animais;
 - ☑ Os testículos normais apresentam a maior área de epitélio seminífero descrita no presente trabalho;
 - ☑ As medidas de área de luz tubular e estroma intertubular são maiores nos casos de degeneração acentuada;
 - ☑ As medidas de área de luz tubular são menores nos casos de atrofia testicular;
 - ☑ O perímetro da área do estroma intertubular é semelhante em todos os portes;
 - ☑ Os testículos atrofiados tiveram valores menores do que os degenerados, em se tratando de perímetro de luz tubular;
 - ☑ A percentagem da área do epitélio seminífero é maior nos testículos normais em todos os portes;
 - ☑ Os animais de pequeno, médio e grande porte apresentaram diminuição progressiva das médias de área do epitélio seminífero e de área da luz tubular dos testículos degenerados e atrofiados, respectivamente, em relação aos normais;
 - ☑ Os animais de pequeno, médio e grande porte apresentaram um aumento progressivo das médias de área da luz tubular de testículos degenerados em relação aos normais.
-

REFERÊNCIAS

10 - REFERÊNCIAS*

ACKERMAN, L. Reproductive disorders. In: _____. **The genetic connection: a guide to health problems in peregred dogs**. Colorado: AAHA Press, 1999. cap.12, p.173-175.

ANON, S. Criptorquidism with special reference to the condition in dog. Technical Development Committee. **Veterinary Record**, v.66, p.482-493, 1954.

ARCHBALD, L.F.; WALDOW, D.; GELATT, K. Theriogenology question of the month. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.210, n.10, p. 1423-1424, may, 1997.

ARTEAGA, M.B.; VALLE, F.G.; MARTIN, F.C.; CARBALLO, P.C.; MOLINA, A.G. Morphologic and endocrinologic characteristics of retained canine testes. **Canine Practice**, v.25, n.3, p.12-15, 2000.

AYDIN, S.; UGRAS, S.; ODABAS, O.; YILMAZ, Y.; ATILLA, M.K.; YEGIN, E. Experimental testicular torsion and its effects on the contralateral testicle. **International Urology and Nephrology**, v. 29, n 6, p. 661-665, 1997.

CARLTON, W.C.; MACGAVIN, M.D. **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. p.575-582.

CASTRO, A.P.; BANDARRA, E.P.; SEQUEIRA, J.L.; LAUFER, R.; OLIVEIRA, E.C. Alterações testiculares e epididimárias em cães da região de Botucatu, Estado de São Paulo. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UNESP, 1996, Guaratinguetá. **Anais do Congresso de Iniciação Científica da Unesp**. Guaratinguetá, 1996.

* ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 6023**: informação e documentação - Referências - Elaboração. Rio de Janeiro, 2002. 22p.
BIOSIS. **Serial sources for the BIOSIS preview database**. Philadelphia, 1996. 468p.

COX, V.S.; WALLACE, L.J.; JESSEN, C.R. An anatomic and genetic study of canine cryptorchidism. **Teratology**, v.18, p.233-240, 1978.

EDWARDS, D.F. Bone marrow hypoplasia in a feminized dog with a sertoli cell tumor. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.178, n.5, p. 494-496, mar. 1981.

EWING, L.L.; BERRY, S.J.; JUNIEWICS, P.E.; ZIRKIN, B.R.; COFFEY, D.S. Aging, leydig cell structure-function end benign prostatic hyperplasia in Beagle. In: RODGERS, C.H.; COFFEY, D.S.; CUNHA, C.; GRAYHACK, J.T.; HINMAN JR., F.; HORTON, R. (Eds.) **Benign prostatic hyperplasia**. Washington: US Department of Health and Human Services, 1985. v.2, p.129-137. (NIH Publication)

FADOK, V.A.; LOTHROP JR., C.D.; COULSON, P. Hyperprogesteronemia associated with Sertoli cell tumor and alopecia in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.188, n.9, p.1058-1059, may 1986.

FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. **Canine and feline endocrinology and reproduction**. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1987. 785p.

GRIECO, V.; RONDENA, M.; ROMUSSI, S.; STEFANELLO, D.; FINAZZI, M. Immunohistochemical characterization of the leucocytic infiltrate associated with canine seminomas. **Compendium Pathology**, v.130, n.4, p.278-284, may 2004.

HAYES, H.M.; PENDERGRASS, T.W. Canine testicular tumors: epidemiologic features of 410 dogs. **International Journal Cancer**, v.18, p.482-487, 1976.

HERRON, M.A. Tumors of canine genital system. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v.19, p.982-984, nov./dec. 1983.

ICHIHARA, I.; KAWAMURA, H.; PELLINIEMI, L.J. Ultrastructure and morphometry of testicular Leydig cells and the interstitial components correlated with testosterone in aging rats. **Cell and Tissue Research**, v. 271, n. 2, p. 241-255, Feb 1993.

JAMES, R.W.; HEYWOOD, R. Age-related variations in the testes and prostate of the Beagle dogs. **Toxicology**, v.12, p.273-279, 1979.

JOHNSTON, S.D.; KUSTRITZ, M.V.R.; OLSON, P.N.S. Disorders of canine testes and epididymes. In: JOHNSTON, S.D. **Canine and feline theriogenology**. Philadelphia: W. B. Saunders, 2001, p.312-332.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia veterinária**. 6.ed. São Paulo: Manole, 2000. p.1223-1236.

JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 4.ed. New York: Academic Press, 1993. v.3, 747p.

KAWAKAMI, E.; TSUTSIO, T.; SAITO, S.; KAKIMOTO, T.; OSAGA, A. Changes in peripheral plasma luteinizing hormone and testosterone concentrations and semen quality in normal and cryptorchidism in dogs. **Journal of Veterinary Medical Science**, v.61, n.10, p.1107-1111, 1999.

KENNEY, R.M. Selected diseases of the testicle and epididymis of the bull, 1971. In Proceedings VI International Conference on Cattle Diseases, 1971. **American Association of Bovine Practitioners**, Oklahoma, USA, p. 295-314, 1971.

KENNEDY, P.C.; CULLEN, J.M.; EDWARDS, J.F.; GOLDSCHMIDT, M.H.; LARSEN, S.; MUNSON, L.; NIELSEN, S. **Histological classification of tumors of the genital system of domestic animals**. In: World Health Organization International Histological Classification of Tumours of Domestic Animals. Second series, vol IV. Armed Forces Institute of Pathology, Washington DC. 1998. p 17-18.

KIM, O.; KIM, K.S. Seminoma with hyperestrogenemia in a Yorkshire Terrier. **Journal Veterinary Medicine Science**, v.67, n.1, p.121-123, jan. 2005.

KLONISH, T.; FOWLER, P.A.; HOMBACH-KLONISH, S. Molecular and genetic regulation of testis descent external genitalia development. **Development Biology**, v.270, p.1- 18, 2004.

LIPOWITZ, A.J.; SCHWARTZ, A.; WILSON, G.P.; EBERT, J.W. Testicular neoplasm and concomitant clinical changes in the dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.163, p.1364-1368, 1973.

LOWSETH, L.A.; GERLACH, R.F.; GILLETT, N.A.; MUGGENBURG, B.A. Age-related changes in the prostate and testes of the beagle dog. **Veterinary Pathology**, v.27, p.347-353, 1990.

MACHADO, A.V.; LAMAS DA SILVA, J.M.; CURIAL, O.; TREIN, E.J.; SALIBA, A.M.; MARTINS, E.O.; CAVALCANTI, M.I.; DOS SANTOS, J.A.; TOKARINA, C.H.; DOEBEREINER, J.; FARIA, J.F.; NOVOLSKI, C.; PEREIRA, E.F.C. Incidência de blastomas em animais no Brasil. **Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais**, v.15, p.327-401, 1963.

McENTEE, K., **Reproductive Pathology of Domestic Mammals**. Academic Press Inc., San Diego, USA. 401 p. 1990.

MEMOM, M.; TIBARY, A. Canine and feline cryptorchidism. In: CONCANNON, P.W.; ENGLAND, G.; VERSTEGEN, J. **Recent advances in small animal reproduction**. 2001. Disponível em: <www.ivis.org>. Acesso em: 20-Abril-2006

MISCHKE, R.; MEURER, D.; HOPPEN, H.O.; UEBERSCHAR, S.; HEWICKER-TRAUTWEIN, M. Blood plasma concentrations of oestradiol-17beta, testosterone and testosterone/oestradiol ratio in dogs with neoplastic and

degenerative testicular disease. **Research Veterinary Science**, v.73, n.3, p.267-272, dec. 2002.

MORRISON, W.B. **Cancer in dogs and cats: medical and surgical management**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998. p.584-586.

MOULTON, F.E. Tumors of the genital system. In: _____. **Tumors in domestic animals**. 2.ed. Berkeley: University of California Press, 1978. p.309-315.

NASCIMENTO, E.F. **Alterações testiculares em cães**. 1975. 62 p. Tese (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

NASCIMENTO, E. F. ; SILVA, J. M. L. ; NOGUEIRA, R. H. G. ; CHQUILOFF, M. A. G. . Alterações testiculares e epididimárias em cães. V. Neoplasias Hiperplasia de células intersticiais e adenomiose.. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 2, n. 2, p. 113-118, 1979.

NASCIMENTO, E.F.; SANTOS, R.L. **Patologia da reprodução dos animais domésticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p.83-93.

NIELSEN, S.W.; LEIN, D.H. Tumours of the testis. **Bulletin of World Health Organization**, v.50, p.71-78, 1974.

NIELSEN, S.W.; KENNEDY, P.C. Tumors of the genital systems. In: MOULTON, J.E. (Ed.) **Tumors in domestic animals**. Berkeley: University of California Press, 1990. p.479-517.

PENDERGRASS, T.W.; HAYS, H.M. Cryptorchidism and related defects in dogs: Epidemiologic comparison with man. **Teratology**, v.12, n.1, p.51-56, 1975.

PETERS, M.A.; de ROOIJ, D.G.; TEERDS, K.J.; VAN DER GAAG, I.; VAN SLUIJS, F.J. Spermatogenesis and Testicular Tumours in Aging Dogs. **Journal of Reproduction and Fertility**, v.120, n.2, p.443-452, nov. 2000.

PETERS, M.A.; DE ROOIJ, D.G.; TEERDS, K.J., VAN de GAAG, I.; VAN SLUIJS, F.J. Spermatogenesis and testicular tumours in ageing dogs. **Journal of Reproduction and Fertility Supplement**, v.57, p.419-421, 2001.

REIF, J.S.; BRODEY, R.S. The relationship between cryptorchidism and canine testicular neoplasia. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.155, p.2005-2010, 1969.

ROMAGNOLI, S.E. Canine cryptorchidism. **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice**, v.21., n.3, p.533-544, 1991.

SANTOS, R.L.; SILVA, C.M.; RIBEIRO, A.F.C.; SERAKIDES, R. Testicular tumours in Dogs: Frequency and age distribution. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.52, n.1, p.1-4, 2000.

SAS. **USER'S GUIDE: basic and statistic**. Cary,NC: SAS, 1985. 1.686 p.

SPUGNINI, E.P.; BARTOLAZZI, A.; RUSLANDER, D. Seminoma with cutaneous metastases in a dog. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v.36, n.3, p.253-256, may/jun. 2000.

TAKIGUCHI, M.; IIDA, T.; KUDO, T.; HASHIMOTO, A. Malignant seminoma with systemic metastases in a dog. **Journal Small Animal Practice**, v.42, n.7, p.360-362, jul. 2001.

VERSTEGEN, J. Conditions of the male. In: SIMPSON, G.; ENGLAND, G.; HARVEY, M. **Manual of small animal reproduction and neonatology**. Cheltenham : BSAVA, 1998. cap.7, p.71-82.

WANG, F.I.; LIANG, S.L.; CHIN, S.C. A primary retroperitoneal seminoma invading the kidneys of a cryptorchid dog. **Experimental Animals**, v.50, n.4, p.341-344, jul. 2001.

WELLER, R.E.; PALMER, P. Metastatic seminoma in a dog. **Modern Veterinary Practice**, n.4, p.275-278, 1983.

YATES, D.; HAYES, G.; HEFFERNAN, M.; BEYNON, R. Incidence of cryptorchidism in dogs and cats. **Veterinary Record**, v.152, n.16, p.502-504, 2003.

**AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA TESTICULAR E
EPIDIDIMÁRIA EM CÃES ADULTOS SEM RAÇA DEFINIDA
(SRD)**

*Testicular and epididymal histopathological evaluation in mongrel
adult dogs*

Helder Esteves THOMÉ¹; Giovana Wingeter DI SANTIS²; Veridiana Maria Brianezi Dignani DE
MOURA³; Renée Laufer AMORIM⁴; Enio Pedone BANDARRA⁵

1. Docente de Patologia Veterinária da UNIFEOB, São João da Boa Vista, SP; FAJ, Jaguariúna, SP;
2. Docente de Patologia Veterinária da UNIFEOB, São João da Boa Vista, SP;
3. Professora Adjunta I – Universidade Federal de Goiás, GO;
4. Professora Assistente Doutora – FMVZ-Unesp, Botucatu, SP;
5. Professor Adjunto – UNIFEOB, São João da Boa Vista, SP; FMVZ-Unesp, Botucatu, SP.

Correspondência: heethome@yahoo.com.br; vdmoura@vet.ufg.br; patologia@feob.br

Laboratório de Patologia Veterinária, Centro Universitário da Fundação de Ensino “Octávio Bastos”, Av. Dr. Octávio Bastos, s/n, Nova São João, CEP 13870-000, São João da Boa Vista, SP.

Tel: (19) 3634-3211 Fax: (19) 3634-3202

OU

Escola de Veterinária da UFG – Departamento de Medicina Veterinária – Setor de Patologia Animal

Caixa Postal 131

Campus Samambaia

cep: 74001-970

Goiânia – GO

(62) 3521-1597

A/C Profa. Veridiana M. B. Dignani de Moura

RESUMO

A ocorrência de alterações testiculares e epididimárias em cães nas diferentes regiões do país e a influência destas sobre a fertilidade da espécie é ainda pouco explorada, especialmente de cães sem raça definida (srd). Para acrescentar dados à literatura buscou-se determinar a incidência das alterações histopatológicas testiculares e epididimárias nestes animais, a frequência de acordo com o porte e a ocorrência simultânea de lesões testiculares e epididimárias. A utilização de animais srd fundamentou-se no predomínio destes na população canina brasileira. Para tal, analisaram-se testículos e epidídimos de 60 cães adultos, oriundos de campanha de castração e Centro de Controle de Zoonoses, sendo estes subdivididos em grupos de pequeno porte (28 animais), médio porte (18 animais) e grande porte (14 animais). Na avaliação microscópica dos 120 testículos observou-se a ocorrência de 107 casos de degeneração, 89 de atrofia tubular, 16 de hipoplasia, seis de orquite, três de leydigocitoma, dois normais, um caso de sertolioma e um de edema. À análise epididimária observaram-se 55 epidídimos normais, 36 casos de epididimite, 22 de hiperplasia epitelial papilar, 14 de degeneração, 12 de hiperplasia epitelial cribriforme, três de fibrose, um de edema, um de adenomiose e um de granuloma espermático.

Palavras chave: cão, alterações histopatológicas, testículo, epidídimo, sem raça definida.

ABSTRACT

Little has been explored about testicular and epididymal changes in dogs in different Brazilian regions and its influence in canine fertility, mainly in mongrel dogs. To add data to the literature, this study tried to determine the incidence of testicular and epididymal histopathological changes in mongrel adult dogs, the frequency according to animal size and occurrence of simultaneous testicular and epididymal lesions. The use of mongrel dogs was based on the fact they are the main breed in the Brazilian canine population. 60 testicles and epididymis were obtained from adult dogs in castration campaign and zoonosis control center and sorted to in small breed (28 animals), medium breed (28 animals) and large breed (14 animals). Histopathological evaluation of the 120 testicles showed 107 degeneration, 89 tubular atrophy, 16 hipoplasia, 6 orchitis, 3 leydig cell tumor, 2 normal tissue, one sertolli cell tumor and one edema. In the epididymal evaluation, 55 were considered normal, 36 inflammatory, 22 epithelial hyperplasia, 14 degenerations, 12 cribriform hyperplasia, 3 cases of fibrosis, one edema, one adenomiosis and one spermatic granuloma.

Keywords: dog, histopathological alterations, testicle, epididym, mongrel.

INTRODUÇÃO

Os testículos são gônadas duplas, de forma ovóide, situadas no abdômen durante o período embrionário e no escroto na fase adulta, e caracterizadas por função celular e endócrina. Histologicamente constituem-se por túbulos seminíferos revestidos internamente por epitélio estratificado, este composto por duas categorias celulares: as células de Sertoli, responsáveis pelo suporte mecânico, nutrição e diferenciação das células germinativas; e células espermatogênicas (germinativas) de tipos morfológicos distintos (espermatogônias, espermátocitos I e II, espermátides e espermatozóides). Entre os túbulos encontram-se as células de Leydig, responsáveis pela síntese de testosterona (NASCIMENTO e SANTOS, 1997; MORRISON, 1998).

A degeneração do epitélio seminífero constitui a causa mais comum e importante de declínio da fertilidade em machos das espécies domésticas. A etiologia é considerada multifatorial, destacando-se alterações térmicas internas e externas, criptorquidismo, edema e dermatite de bolsa escrotal, orquites, deficiência de vitamina A e obstrução epididimária (McENTEE, 1990; NASCIMENTO e SANTOS, 1997). O processo pode ser uni ou bilateral e não envolve necessariamente o testículo como um todo (JUBB et al., 1993; NASCIMENTO e SANTOS, 1997; ACLAND, 1998). Em etapas precoces ocorre falha na maturação de espermatozóides e degeneração de espermátides. Quando a degeneração é acentuada, as alterações aparecem em precursores de espermátides, caracterizando-se por vacuolização citoplasmática e picnose nuclear, produzindo células gigantes multinucleadas (JUBB et al., 1993).

A atrofia testicular pode decorrer de influências sistêmicas ou ambientais, como a privação de gonadotropinas pituitárias, administração de andrógenos ou estrógenos, radiação ionizante, desnutrição, avitaminose A e E, hipertermia prolongada, moléstias vasculares, infecciosas e neoplásicas. As células espermatogênicas são comumente afetadas e as células de sertoli apresentam maior resistência (JONES et al., 2000).

A hipoplasia testicular é um processo congênito, possivelmente de caráter hereditário, que pode ser uni ou bilateral e acometer com maior freqüência o testículo esquerdo, resultando em redução acentuada das espermatogônias e, conseqüentemente, dos testículos. As células de Leydig geralmente estão presentes em quantidades normais, mantendo os níveis de testosterona e a libido do animal (NASCIMENTO, 1975; JUBB et al., 1993). O processo caracteriza-se por lesões focais, com ausência total de espermatogênese e túbulos seminíferos revestidos por células de Sertoli normais. Os demais túbulos apresentam atividade espermatogênica inalterada (NASCIMENTO, 1975).

Orquite e epididimite ocorrem com freqüência na maioria das espécies animais (JONES et al, 2000). A orquite pode resultar de traumas, agentes infecciosos, granulomas espermáticos ou compor extensão de cistites, uretrites, prostatites e epididimites, caracterizando-se por reação inflamatória de caráter agudo ou crônico e, nas fases mais avançadas, por proliferação de tecido conjuntivo fibroso (KENNEY, 1971, FELDMAN e NELSON, 1987; NASCIMENTO e SANTOS, 1997). Devido à proximidade anatômica e a continuidade do sistema de ductos, testículos e epidídimos geralmente estão

envolvidos concomitantemente nos processos inflamatórios isolados (FELDMAN e NELSON, 1987).

Neoplasias primárias do epidídimo são extremamente raras (JUBB et al., 1993). Em contrapartida, tumores testiculares são comuns em cães e incomuns em outras espécies domésticas. Podem ser classificados em seminomas, sertoliomas e leydigocitomas (NIELSEN e LEIN, 1974; KENNEDY et al., 1998; SANTOS et al., 2000). Esses tumores são freqüentemente observados em cães idosos, com média de idade de 10 anos, contudo, foram diagnosticados em cães entre três e 19 anos (HERRON, 1983; ARCHBALD et al., 1997). Segundo NASCIMENTO et al. (1979) e PETERS et al. (2000), a incidência de seminomas supera a de leydigocitomas e sertoliomas.

A etiologia dos tumores testiculares não é bem estabelecida, no entanto, tem sido reconhecida a associação entre localização testicular extra-escrotal e o desenvolvimento de sertoliomas e seminomas (NIELSEN e KENNEDY, 1990), sendo que cães criptorquídicos têm 13,6 vezes mais risco de desenvolver tumores testiculares que animais normais (HAYES e PENDERGRASS, 1976; HERRON, 1983). Ainda, cães da raça boxer apresentam incidência comparativamente maior de todos os tipos neoplásicos (HAYES e PENDERGRASS, 1976; HERRON, 1983; ARCHBALD et al., 1997). Usualmente pode ser diagnosticado mais de um tipo de tumor no mesmo órgão ou ambos os testículos apresentarem-se como sede de uma mesma neoplasia (JUBB et al., 1993).

Pouco se explora sobre a ocorrência de alterações testiculares e epididimárias caninas nas diferentes regiões do país e sua influência sobre a fertilidade na espécie, já que estudos sobre o assunto estão centralizados nas

alterações neoplásicas destes órgãos, especialmente acometendo testículos criptorquídicos (HAYES e PENDERGRASS, 1976).

Com o intuito de acrescentar dados à literatura, o presente trabalho buscou identificar as alterações histopatológicas testiculares e epididimárias de maior frequência em cães adultos sem raça definida da região de São João da Boa Vista, SP, estudando a ocorrência dessas alterações em relação ao porte dos animais, assim como a ocorrência simultânea de lesões distintas em testículos e epidídimos.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram coletados testículos e epidídimos de 60 cães sem raça definida e com idade variando entre três e seis anos, estes provenientes do Centro de Controle de Zoonoses e campanhas de castração realizadas no Centro Universitário da Fundação de Ensino “Octávio Bastos” UNIFEOB, São João da Boa Vista, SP. O peso corpóreo foi mensurado e estes subdivididos em 28 animais de pequeno porte (até 10Kg), 18 de médio porte (11 a 20Kg) e 14 de grande porte (acima de 21Kg). Após o agrupamento de acordo com o porte, os órgãos foram colhidos, avaliados macroscopicamente, fixados em solução de Bouin por 24 horas e posteriormente mantidos em álcool 70% até o momento do processamento. Três fragmentos de ambos os testículos (regiões cranial, medial e caudal) e epidídimos (cabeça, corpo e cauda) foram recortados e processados de acordo com as técnicas histológicas do Laboratório de Patologia Veterinária do UNIFEOB. As lâminas foram coradas pelas técnicas de hematoxilina e eosina (HE) e tricrômio de Masson (Masson) para serem analisadas ao microscópio óptico e as alterações histopatológicas classificadas de acordo com JUBB et al. (1993).

RESULTADOS

Na avaliação microscópica dos 120 testículos observou-se, de acordo com a classificação de JUBB et al. (1993), a ocorrência de 107 casos de degeneração (89,17%), 89 de atrofia tubular (74,16%), 16 de hipoplasia (13,33%), seis de orquite (5%), quatro de leydigocitoma (3,3%), dois testículos normais (1,67%), um caso de sertolioma (0,83%) e um de edema (0,83%) (Figura 1).

À análise histopatológica epididimária observaram-se 55 epidídimos normais (45,83%), 36 casos de epididimite (30%), 22 de hiperplasia epitelial papilar (18,33%), 14 de degeneração (11,67%), 12 de cistos (10%), três de fibrose (2,5%), um de edema (0,83%), um de adenomiose (0,83%) e um de granuloma espermático (0,83%) (Figura 2).

Diversas associações entre processos patológicos em um mesmo órgão foram constatadas, sendo descritas nas Tabelas 1 e 2. As alterações histopatológicas testiculares e epididimárias em relação ao porte dos animais estão dispostas nas Figuras 3 e 4, respectivamente.

Entre os 60 animais, 57 apresentaram diagnóstico primário de degeneração testicular, sendo 25 animais de pequeno porte (89,29%), 18 de médio porte (100%) e 14 de grande porte (100%). Foram observados 50 casos de degeneração discreta, 32 de moderada e 10 de acentuada, sendo que, na maioria dos casos, o processo degenerativo não envolveu o testículo uniformemente e não causou alterações macroscópicas evidentes.

A degeneração discreta caracterizou-se por túbulos seminíferos com atividade espermatogênica reduzida, espermatogônias com vacuolização

citoplasmática e núcleos picnóticos. Já a degeneração moderada, além das características anteriormente descritas, apresentou atividade espermatogênica reduzida em maior intensidade e presença de células do epitélio germinativo em lúmen tubular. Na degeneração acentuada foi constatada ausência de atividade espermatogênica, presença de células do epitélio germinativo, assim como de células gigantes multinucleadas no lúmen tubular (Figura 5).

A degeneração do epitélio epididimário foi diagnosticada em 12 animais, sendo cinco de pequeno porte (17,86%), quatro de médio porte (22,22%) e três de grande porte (21,43%). Estes animais apresentaram descamação do epitélio tubular, com vacuolização citoplasmáticas e picnose nuclear.

Constatou-se em 89 dos 120 testículos analisados, a ocorrência de atrofia tubular focal ou difusa, caracterizada por aumento do espaço intertubular, diminuição da luz tubular, retração e condensação dos túbulos (Figura 6A), sem causar alterações macroscópicas evidentes no órgão, sendo classificados 47 animais com atrofia discreta (58,7%), 29 com atrofia moderada (36,3%) e quatro com atrofia acentuada (5%). Cinquenta e quatro animais (90%) apresentaram diagnóstico primário de atrofia testicular, sendo 22 de pequeno porte (78,57%), 18 de médio porte (100%) e 14 de grande porte (100%).

Hipoplasia testicular foi diagnosticada em 16 testículos, envolvendo 13 animais. Destes, quatro eram de pequeno porte (14,29%), quatro de médio porte (22,22%) e cinco de grande porte (35,71%). Três animais apresentaram hipoplasia testicular bilateral. Microscopicamente as lesões eram focais, de extensão variável e caracterizadas por ausência de espermatogênese e uma única camada de células de Sertoli revestindo os túbulos (Figura 6B). Os

demais túbulos encontravam-se normais e com atividade espermatogênica inalterada.

Cinco animais apresentaram orquite, sendo três animais de médio porte (21,43%) e dois de grande porte (11,11%). Ainda 24 animais manifestaram epididimite, sendo oito animais de pequeno (28,57%), 10 de médio (55,56%) e seis de grande porte (42,86%). Somente quatro casos de orquite e epididimite associados no mesmo animal foram observados. O processo de orquite foi caracterizado quando observada reação inflamatória inespecífica focal ou multifocal, assim como as inflamações epididimárias foram diagnosticadas quando observado infiltrado inflamatório mononuclear distribuído no interstício.

Não foi notada qualquer alteração macroscópica testicular ou epididimária que sugerisse neoplasia, no entanto, microscopicamente constataram-se um caso de sertolioma em um animal de grande porte (1,67%) e três casos de leydigocitoma, sendo um animal de médio porte (1,67%) e dois de grande porte (1,67%). Destes últimos, um apresentava a neoplasia bilateralmente, portanto quatro animais e cinco testículos acometidos por neoplasias.

O sertolioma caracterizou-se por massa composta de células fusiformes e alongadas, dispostas em estruturas pseudolobulares, com longas projeções citoplasmáticas e núcleo arredondado a ovóide. Quanto aos leydigocitomas, estes se caracterizaram por folhetos difusos de grandes células poliédricas com citoplasma eosinofílico abundante e finamente vacuolizado, apresentando padrão em mosaico, além de possuírem células dispostas em cordões ao redor dos vasos e apresentarem túbulos normais atrofiados por compressão da massa.

Observaram-se dois casos de edema testicular e um caso de edema epididimário, sendo que um animal de grande porte (7,14%) apresentou edema testicular e outro, de médio porte (5,56%), apresentou edema testicular e epididimário.

Foram encontrados 16 animais com hiperplasia epididimária epitelial papilar, onde 22 órgãos estavam acometidos. Seis animais eram de pequeno porte (21,43%), quatro de médio porte (22,22%) e seis de grande porte (42,86%). A alteração caracterizou-se por formações papilíferas projetadas para o interior da luz tubular, com aumento evidente do número de células morfológicamente normais (Figura 7A).

Cistos epididimários formaram-se no interior do epitélio tubular, com delimitações precisas, pontes celulares apicais sem atipia morfológica significativa ou atividade mitótica e presença de conteúdo intraluminal em determinados casos (Figura 7B), sendo tal conjunto de achados compatível com hiperplasia epididimária cribiforme. Doze epidídimos apresentaram a lesão, sendo nove animais acometidos. Destes, três eram de pequeno porte (10,71%), um de médio porte (5,56%) e cinco de grande porte (35,71%). Ainda, as hiperplasias cribiformes apresentaram-se, em sua maioria, associadas a papilas epididimárias, degeneração e epididimite.

Dois animais de médio porte (11,11%) apresentaram fibrose, esta caracterizada por aumento do tecido conjuntivo intertubular epididimário, causando atrofia por compressão dos túbulos e até mesmo a substituição destes por tecido conjuntivo fibroso (Figura 8A). Também foi constatado um caso de adenomiose associado a degeneração do epitélio epididimário. A lesão ocorreu em um animal de grande porte (7,14%), sendo histologicamente

caracterizada por invaginação do epitélio epididimário na camada muscular do ducto (Figura 8B).

Um animal de médio porte (5,56%) apresentou granuloma espermático associado a epididimite. Esta alteração foi caracterizada por massa de células epitelióides, espermatozóides necrosados, linfócitos e células gigantes do tipo corpo estranho, envoltos por tecido conjuntivo fibroso.

DISCUSSÃO

Ao analisarem testículos de 158 cães, NASCIMENTO e SANTOS em 1997, detectaram 75 (47,4%) casos de degeneração testicular. Neste estudo foram constatados 57 (95%) casos desta mesma alteração em 60 animais avaliados. A evidente desigualdade de resultados observada quanto a incidência de degeneração do epitélio seminífero pode ser justificada pelas diferenças na metodologia de cada delineamento, visto que no primeiro estudo era colhida e avaliada microscopicamente apenas uma amostra de cada testículo. Já no presente foram avaliadas três amostras (cranial, média e caudal) de cada órgão, tendo, algumas vezes, a ocorrência unilateral, o envolvimento parcial e a presença de mais de um grau de degeneração no mesmo órgão.

Mesmo com envolvimento parcial na maioria dos casos observou-se, nas degenerações acentuadas, a ausência de espermatozóides e a presença de células multinucleadas no interior dos túbulos e epidídimos, situações estas também descritas por JUBB et al. (1993), NASCIMENTO e SANTOS (1997) e ACLAND (1998). Vale ressaltar que a opção pela colheita de amostras regionais foi fundamentada no fato de que o processo degenerativo comumente não acomete o órgão como um todo e nem todos os túbulos estão envolvidos (JUBB et al., 1993; NASCIMENTO e SANTOS, 1997; ACLAND, 1998).

Ainda, na pesquisa de NASCIMENTO e SANTOS (1997) os testículos eram obtidos de animais encaminhados à necropsia, muitos destes de raça pura, diferentemente deste estudo, onde se procurou determinar as alterações

testiculares de cães srd, a maior parte oriunda do Centro de Controle de Zoonoses, o que também pode ter contribuído na observação do elevado índice, já que tais animais apresentam, muitas vezes, fatores que predisõem a processos degenerativos testiculares, como deficiências nutricionais e moléstias infecciosas de domínio localizado ou sistêmico (McENTEE, 1990; NASCIMENTO e SANTOS, 1997). De acordo com McENTEE (1990) e NASCIMENTO e SANTOS (1997), a etiologia da degeneração testicular é multifatorial, incluindo a presença concomitante de outras lesões. Tal afirmação corroborou-se neste estudo, visto que o processo degenerativo sempre esteve associado a outra alteração, particularmente atrofia e epididimite.

Embora a associação entre orquite e epididimite seja considerada um evento comum (JUBB et al., 1993), a presente pesquisa obteve baixa frequência de processo inflamatório testicular em relação ao epididimário, com envolvimento de infiltrado mononuclear em todos eles. Ainda, segundo FELDMAN e NELSON (1987), processos de orquite e epididimite podem estar envolvidos concomitantemente devido à proximidade anatômica e a continuidade do sistema ductal dos mesmos, porém, neste trabalho, entre os 29 animais com processos inflamatórios, isto só foi notado em quatro casos. Em ambos os processos diagnosticados encontraram-se o predomínio de infiltrado inflamatório mononuclear e alterações degenerativas do epitélio tubular nos casos mais severos, concordando com JUBB et al. (1993). Na pesquisa hora realizada, as características do infiltrado inflamatório estão de acordo com a classificação descrita por ACLAND (1998), denominada inflamação inespecífica, que se traduz por inflamação de grau leve, multifocal,

subaguda, intertubular, de causa desconhecida e sem evidências de alterações macroscópicas.

Nenhuma alteração macroscópica que evidenciasse neoplasia foi observada neste estudo, no entanto, microscopicamente obtiveram-se casos de sertolioma e leydigocitoma em quatro cães, corroborando as informações de JAMES e HEYWOOD (1979) de que cães apresentam neoplasias testiculares microscopicamente sem serem evidenciadas macroscopicamente. Acerca da idade dos animais que apresentam neoplasias testiculares, HERRON (1983), McENTEE (1990) e ARCHBALD et al. (1997) afirmam que os tumores são diagnosticados em cães velhos, com média de idade de 10 anos, embora sejam observados em animais de três a 19 anos. Dentre os animais aqui estudados, os casos de neoplasia acometeram cães com idade estimada entre três e seis anos, contudo, o período de vida fidedigno de cada animal não pode ser determinado por se tratar de animais provenientes do Centro de Controle de Zoonoses, os quais, em sua maioria, não possuíam informações precisas de resenha e histórico detalhado.

Entre os 120 testículos analisados, foram encontrados três leydigocitomas e um sertolioma, contradizendo os achados de LIPOWITZ et al. (1973) e ARCHBALD et al. (1997), em que os principais tipos de neoplasias testiculares ocorrem com frequência aproximadamente semelhante e, MACHADO et al. (1963) e NASCIMENTO et al. (1979) de que há maior incidência de seminomas do que de tumores das células de Leydig e de Sertoli. Visto que há maior incidência destas neoplasias em uma faixa etária mais avançada (HERRON, 1983; ARCHBALD et al., 1997), e que o número de casos aqui observado reflete a baixa ocorrência em animais adultos jovens, é

possível inferir que os seminomas fossem esperados em uma faixa etária mais tardia.

Existem várias correlações entre tipos neoplásicos e a raça dos animais envolvidos, tais como as citadas por LIPOWITZ et al. (1973) e ARCHBALD et al. (1997), em que o boxer apresenta maior incidência de todos os tipos neoplásicos. Ainda, HAYES e PENDERGRASS (1976) e HERRON (1983) afirmam que cães das raças sheepdog e weimaraner são mais propensos aos sertoliomas, assim como aqueles da raça pastor alemão ao desenvolvimento de seminomas. Os animais sem raça definida, objetos deste estudo, apresentaram neoplasias testiculares do tipo sertolioma e leydigocitoma, o que não implica na não ocorrência de seminomas nestes animais, mas possivelmente neste grupo etário. Talvez um estudo valorizando a idade em relação à ocorrência e tipo neoplásico refletisse o real cenário das neoplasias testiculares em cães srd, o que não pôde ser realizado neste delineamento, visto que a faixa etária dos animais manteve-se entre três e seis anos, portanto, envolvendo apenas adultos jovens.

Nos processos neoplásicos diagnosticados não houve relação com localização testicular extra-escrotal, conforme descreve HAYES e PENDERGRASS (1976), HERRON (1983) e NIELSEN e KENNEDY (1990), sendo todas as neoplasias de caráter microscópico e os testículos intra-escrotais. Um animal de grande porte apresentou leydigocitoma nos testículos direito e esquerdo. Tal fato é também descrito por JUBB et al. (1993), os quais reiteram que é possível o diagnóstico de mais de um tipo de tumor no mesmo órgão ou ambos os testículos apresentarem-se acometidos pela mesma neoplasia.

Observou-se atrofia tubular focal ou multifocal em diversos testículos analisados, caracterizada por aumento do espaço intertubular, diminuição ou perda da luz tubular e retração e condensação dos túbulos, sem causar alterações macroscópicas evidentes no órgão, concordando com JONES et al. (2000), na afirmação de que as células germinativas são particularmente susceptíveis a atrofia e este achado é freqüente em testículos de cães. Os autores relataram que a atrofia testicular pode ser decorrente de inúmeras influências sistêmicas ou ambientais, sendo vista nas associações com degeneração, hipoplasia, orquite, leydigocitoma, edema e sertolioma. A constatação da presença concomitante de atrofia e degeneração, hipoplasia, orquite, leydigocitoma, edema e sertolioma nesta avaliação, corrobora tal afirmação.

Fibrose epididimária foi diagnosticada em dois animais, esta caracterizada microscopicamente por aumento do tecido conjuntivo intertubular e atrofia por compressão dos túbulos adjacentes, assim como substituição destes por tecido fibroso e associação com processo inflamatório. FELDMAN e NELSON (1987) e JUBB et al. (1993) descrevem situação semelhante.

Hipoplasia é um processo que pode ser uni ou bilateral e acometer com maior freqüência o testículo esquerdo, conforme afirmam NASCIMENTO (1975) e JUBB et al. (1993). Ainda, ACLAND (1998) informa que a ocorrência unilateral é maior. Reiterando a afirmação do autor supracitado, a hipoplasia testicular unilateral ocorreu com maior freqüência neste delineamento, no entanto, ao contrário do que relatam NASCIMENTO (1975) e JUBB et al. (1993), observou-se maior envolvimento do testículo direito.

Notou-se invaginação do epitélio epididimário na camada muscular do epidídimo, descrita por NASCIMENTO (1975) como adenomiose, em associação com degeneração do epitélio epididimário, ratificando as observações do autor supracitado.

Em 16 dos animais estudados, observaram-se formações epiteliais papilíferas projetadas para o interior dos túbulos epididimários, com aumento do número de células morfológicamente normais. Visto que tal alteração não é descrita na literatura e que foi observada com grande frequência, sempre mantendo as mesmas características, sugere-se a denominação hiperplasia epididimária epitelial papilar para definição deste achado histopatológico. Estas alterações talvez resultem de estímulo à proliferação celular focal induzido por outras alterações, visto que foram observadas em associação à epididimite, cisto epididimário, degeneração, edema e fibrose.

Ainda, cistos epididimários foram evidenciados no interior do epitélio tubular. Estes com delimitações precisas, compostos apicalmente por pontes celulares e presença de conteúdo luminal em determinados casos. As células interconectoras dos arcos apicais apresentavam núcleo hipercromático, mas sem atipias significativas ou atividade mitótica, sendo tais achados microscópicos compatíveis com hiperplasia epididimária cribriforme (SHARP et al., 1994), alteração esta descrita rotineiramente no epidídimo humano e ocasionalmente relatada neste mesmo órgão em ratos, camundongos, cães, gatos e bovinos (LA PERLE et al., 2002).

Apesar de reconhecida por SHARP et al. (1994), OLIVA e YOUNG (2000) e LA PERLE et al. (2002) como variação histológica normal do epitélio epididimário na espécie humana, as alterações dessa ordem aqui encontradas

nos epidídimos caninos apresentaram-se associadas a papilas epididimárias, degeneração e epididimite, o que possivelmente reflete resposta epitelial a uma agressão local. A lesão pode ainda apresentar-se concomitantemente a outras alterações, como hiperplasia adenomatosa da rede testis e lesões testiculares diversas, conforme referem BUTTERWORTH e BISSET (1992) e SHAH et al. (1998), respectivamente.

Com relação à idade, SHARP et al. (1994) relatam a ocorrência de hiperplasia cribriforme em homens com média de idade de 40 anos, portanto adultos jovens, assim como os cães observados neste estudo, os quais tinham, no máximo, seis anos.

CONCLUSÕES

Nas condições em que o delineamento se desenvolveu foi possível concluir que, de modo geral, cães srd de médio e grande porte apresentam maior frequência de todas as alterações histopatológicas testiculares e epididimárias, sendo a degeneração e a epididimite os processos de maior incidência nesses órgãos, respectivamente. Ainda, a degeneração testicular foi diagnosticada em todos os animais de médio e grande porte, sempre em associação com outras alterações. É provável que o processo testicular degenerativo tenha sido consequência das demais lesões concomitantes que envolveram os órgãos avaliados, contudo a determinação das implicações desta e das demais alterações encontradas na fertilidade da espécie canina, especialmente no que tange aos srd, não constituiu tarefa exequível em função da necessidade de metodologia adicional, como a realização e avaliação de exames andrológicos dos animais, o que não foi incluído como objetivo no presente estudo.

Houve baixa frequência da associação entre orquite e epididimite no mesmo órgão, o que supostamente possa estar relacionado a idade dos animais. É possível que não tenha havido tempo suficiente para a evolução do processo e acometimento do órgão correspondente.

Os processos neoplásicos não foram frequentes neste estudo, sendo diagnosticados apenas dois dos três tipos de neoplasias testiculares primárias. Sugere-se que baixa ocorrência relacione-se com faixa etária dos animais (três e seis anos), já que a média de idade para o desenvolvimento de neoplasias testiculares é de dez anos.

As questões originadas do trabalho ora apresentado nos direcionam a realização de novos estudos envolvendo cães desde o período pré-púbere até a senilidade, incluindo nestes a execução de exames andrológicos anteriores a orquiectomia, visando o reconhecimento da influência da idade dos animais na ocorrência de processos patológicos testiculares e epididimários, além das implicações de tais lesões na aptidão reprodutiva dos cães.

Importante destacar que, com base fundamentada em ampla pesquisa bibliográfica realizada, a presente pesquisa relata de forma inédita em âmbito nacional a existência de hiperplasia epididimária epitelial papilífera e cribriforme em cães.

APOIO FINANCEIRO

Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo - FAPESP, auxílio à pesquisa, processo 04/06053-0.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACLAND, H.M. Sistema Reprodutor do macho. In: CARLTON, W.C.; MACGAVIN, M.D. **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 1998. p. 573-589.
 2. ARCHBALD, L.F.; WALDOW, D.; GELATT, K. Theriogenology question of the month. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 210, n. 10, p. 1423-1424, 1997.
 3. BUTTERWORTH, D.M.; BISSET, D.L. Cribriform intra-tubular epididymal change and adenomatous hyperplasia of the rete testis: a consequence of testicular atrophy? **Histopathology**, v. 21, n. 15, p. 435-438, 1992.
 4. FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. **Canine and feline endocrinology and reproduction**. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1987. 785p.
 5. HAYES, H.M.; PENDERGRASS, T.W. Canine testicular tumors: epidemiologic features of 410 dogs. **International Journal Cancer**, v. 18, p. 482-487, 1976.
 6. HERRON, M.A. Tumors of canine genital system. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 19, p. 982-984, 1983.
 7. JAMES, R.W.; HEYWOOD, R. Age-related variations in the testes and prostate of the Beagle dogs. **Toxicology**, v. 12, p. 273-279, 1979.
 8. JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. Sistema genital. In: _____. **Patologia veterinária**. 6.ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 1169-1244.
 9. JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. **Pathology of domestic animals**. 4.ed. New York: Academic Press, 1993. v. 3, 747p.
 10. KENNEY, R.M. Selected diseases of the testicle and epididymis of the bull, 1971. In: Proceedings VI International Conference on Cattle Diseases, 1971. **American Association of Bovine Practitioners**, Oklahoma, USA, p. 295-314, 1971.
 11. KENNEDY, P.C.; CULLEN, J.M.; EDWARDS, J.F.; GOLDSCHMIDT, M.H.; LARSEN, S.; MUNSON, L.; NIELSEN, S. Histological classification of tumors of the genital system of domestic animals. In: **World Health**
-

- Organization International Histological Classification of Tumours of Domestic Animals.** Second series, v. IV. Armed Forces Institute of Pathology, Washington DC. 1998. p 17-18.
12. LA PERLE, K.M.; BLOMME, E.A.; SAGARTZ, J.E.; CAPEN, C.C. Epididymal cribriform hyperplasia with nuclear atipia in p53 homozygous knockout mice on a mixed 129/Sv-FVB/N background. **Comparative Medicine**, v. 52, n. 6, p. 568-571, 2002.
13. LIPOWITZ, A.J.; SCHWARTZ, A.; WILSON, G.P.; EBERT, J.W. Testicular neoplasm and concomitant clinical changes in the dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 163, p. 1364-1368, 1973.
14. MACHADO, A.V.; LAMAS DA SILVA, J.M.; CURIAL, O.; TREIN, E.J.; SALIBA, A.M.; MARTINS, E.O.; CAVALCANTI, M.I.; DOS SANTOS, J.A.; TOKARNIA, C.H.; DOEBEREINER, J.; FARIA, J.F.; NOVOLSKI, C.; PEREIRA, E.F.C. Incidência de blastomas em animais no Brasil. **Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais**, v. 15, p. 327-401, 1963.
15. McENTEE, K., **Reproductive Pathology of Domestic Mammals.** Academic Press Inc., San Diego, USA, 1990. 401p.
16. MORRISON, W.B. Cancers of the reproductive tract. In: __. **Cancer in dogs and cats: medical and surgical management.** Baltimore: Williams & Wilkins, 1998. p. 581-590.
17. NASCIMENTO, E.F. **Alterações testiculares em cães.** 1975. 62 p. Tese (Mestrado) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
18. NASCIMENTO, E. F.; SILVA, J. M. L.; NOGUEIRA, R. H. G.; CHQUILOFF, M. A. G. Alterações testiculares e epididimárias em cães V. Neoplasias, hiperplasia de células intersticiais e adenomiose. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 2, n. 2, p. 113-118, 1979.
19. NASCIMENTO, E.F.; SANTOS, R.L. **Patologia da reprodução dos animais domésticos.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 108p.
-

-
20. NIELSEN, S.W.; LEIN, D.H. Tumours of the testis. **Bulletin of World Health Organization**, v. 50, p. 71-78, 1974.
21. NIELSEN, S.W.; KENNEDY, P.C. Tumors of the genital systems. In: MOULTON, J.E. **Tumors in domestic animals**. Berkeley: University of California Press, 1990. p. 479-517.
22. OLIVA, E.; YOUNG, R.H. Paratesticular tumor-like lesions. **Seminars in Diagnostic Pathology**, v. 17, n. 4, p. 340-358, 2000.
23. PETERS, M.A.; DE ROOIJ, D.G.; TEERDS, K.J.; VAN DER GAAG, I.; VAN SLUIJS, F.J. Spermatogenesis and Testicular Tumours in Aging Dogs. **Journal of Reproduction and Fertility**, v. 120, n. 2, p. 443-452, 2000.
24. SANTOS, R.L.; SILVA, C.M.; RIBEIRO, A.F.C.; SERAKIDES, R. Testicular tumours in Dogs: Frequency and age distribution. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 52, n. 1, p. 1-4, 2000.
25. SHAH, V.I.; RO, J.Y.; AMIN, M.B.; MULLICK, S.; NAZEER, T.; AYALA, A.G. Histologic variations in the epididymis: findings in 167 orchiectomy specimens. **The American Journal of Surgical Pathology**, v. 22, n. 8, p. 990-996, 1998.
26. SHARP, S.C; BATT, M.A.; LENNINGTON, W.J. Epididymal cribriform hyperplasia. A variant normal epididymal histology. **Archives of Pathology and Laboratory Medicine**, v. 118, n. 10, p. 1020-1022, 1994.
-

AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA TESTICULAR E EPIDIDIMÁRIA EM CÃES ADULTOS SEM RAÇA DEFINIDA (SRD)

FIGURAS E LEGENDAS

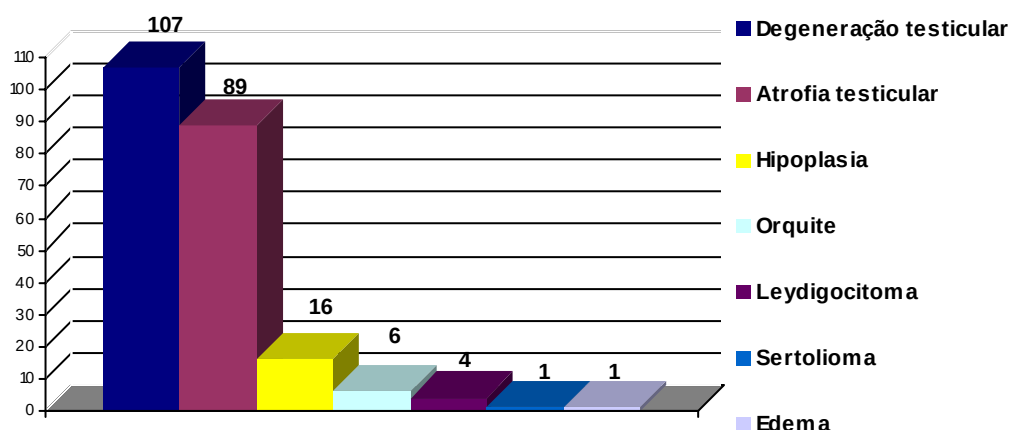


FIGURA 1: Incidência das alterações testiculares em cães na região de São João da Boa Vista, SP (n= 120 testículos).

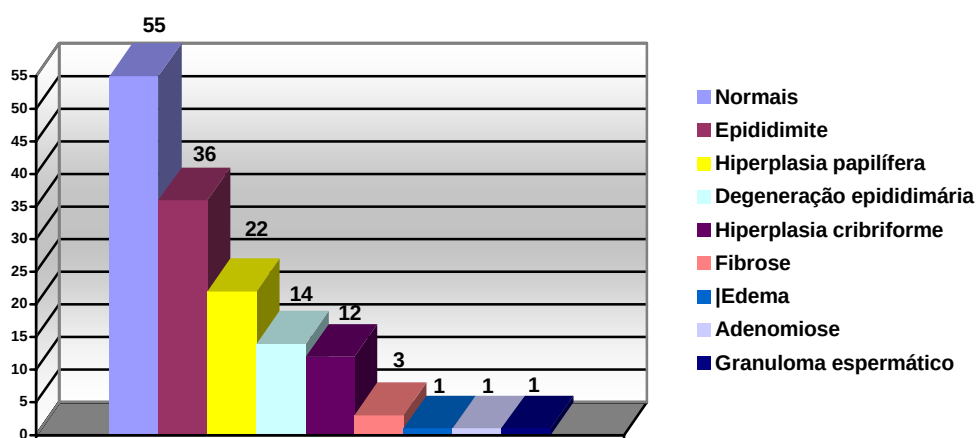


FIGURA 2: Incidência das alterações epididimárias em cães na região de São João da Boa Vista, SP (n= 120 epidídimos).

**AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA TESTICULAR E
EPIDIDIMÁRIA EM CÃES ADULTOS SEM RAÇA DEFINIDA
(SRD)**

FIGURAS E LEGENDAS

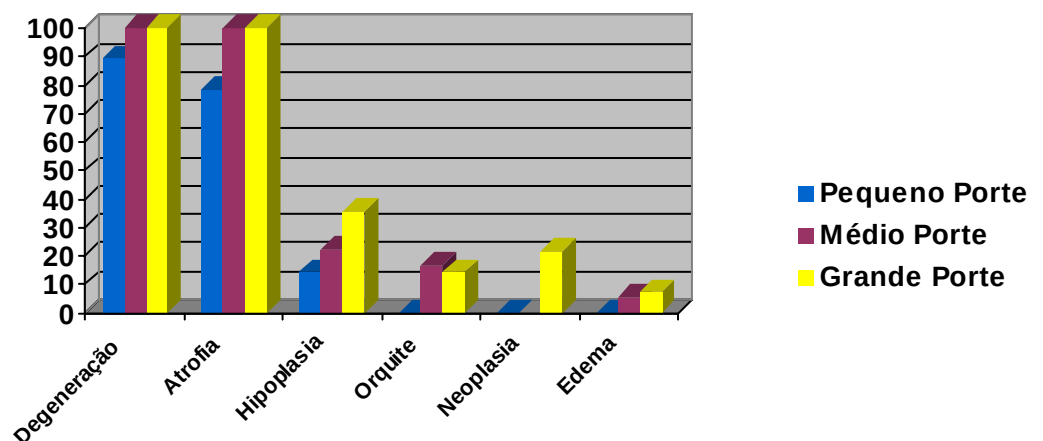


FIGURA 3: Incidência das alterações testiculares em cães na região de São João da Boa Vista, SP, de acordo com o porte animal e em percentual (n= 135 animais).

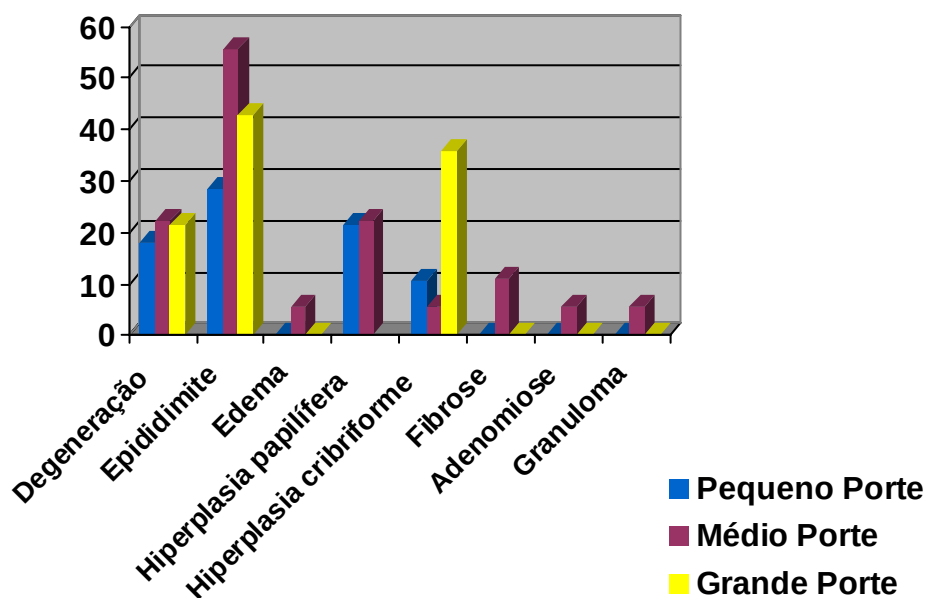


FIGURA 4: Incidência das alterações epididimárias de cães da região de São João da Boa Vista, SP, de acordo com o porte animal e em percentual (n= 66 animais).

AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA TESTICULAR E EPIDIDIMÁRIA EM CÃES ADULTOS SEM RAÇA DEFINIDA (SRD)

FIGURAS E LEGENDAS

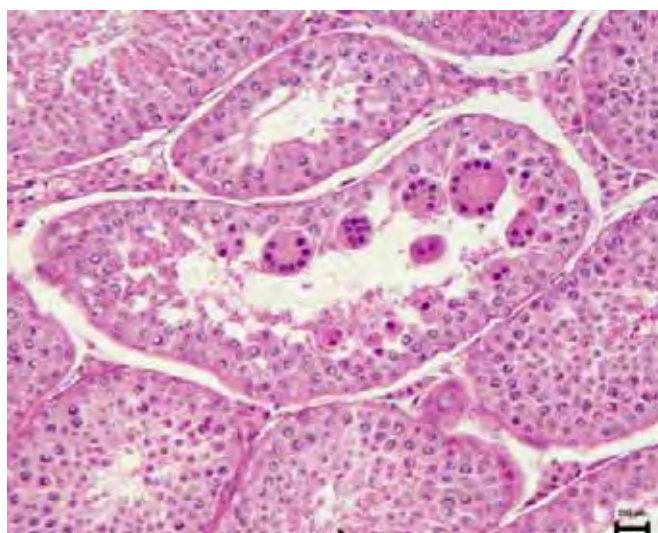


FIGURA 5: Fotomicrografia testicular. Degeneração testicular acentuada. Ausência de atividade espermatogênica e células gigantes multinucleadas no lúmen tubular (HE, objetiva 20x).

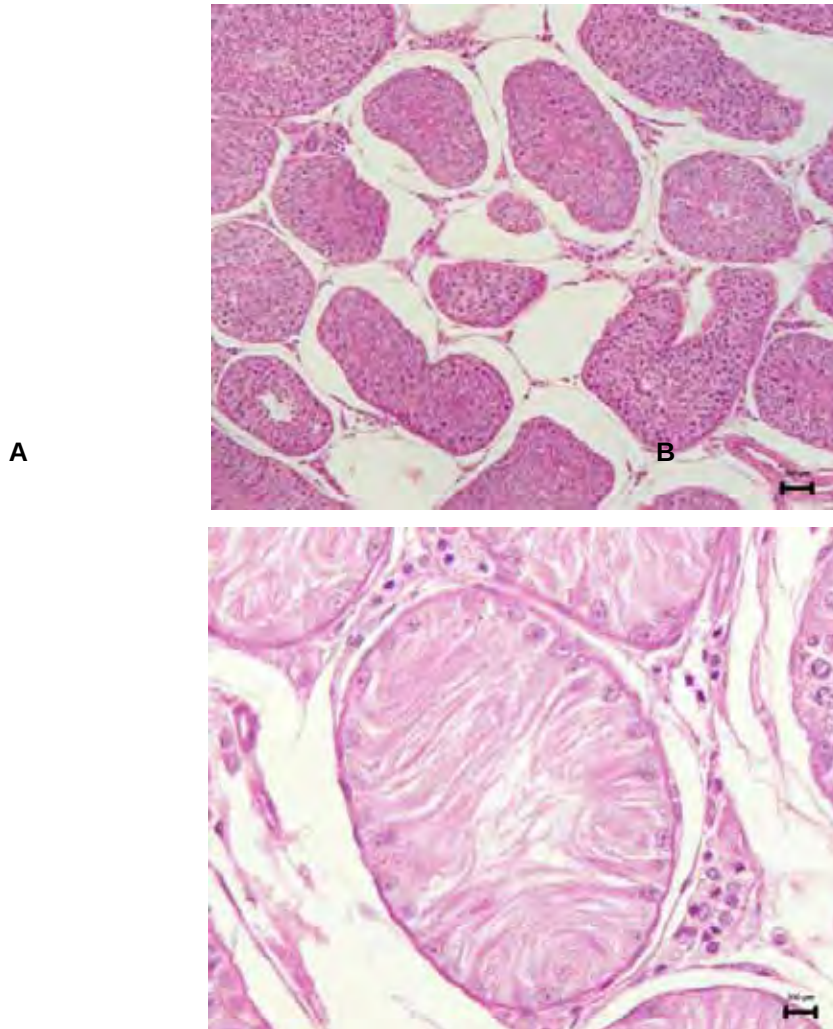


FIGURA 6: Fotomicrografia testicular. A) Atrofia testicular moderada. Aumento do espaço intertubular e diminuição da luz tubular (HE, objetiva 10x). B) Hipoplasia testicular. Ausência total de espermatogênese e uma camada de células de Sertoli revestindo os túbulos seminíferos (HE, objetiva 40x).

AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA TESTICULAR E EPIDIDIMÁRIA EM CÃES ADULTOS SEM RAÇA DEFINIDA (SRD)

FIGURAS E LEGENDAS

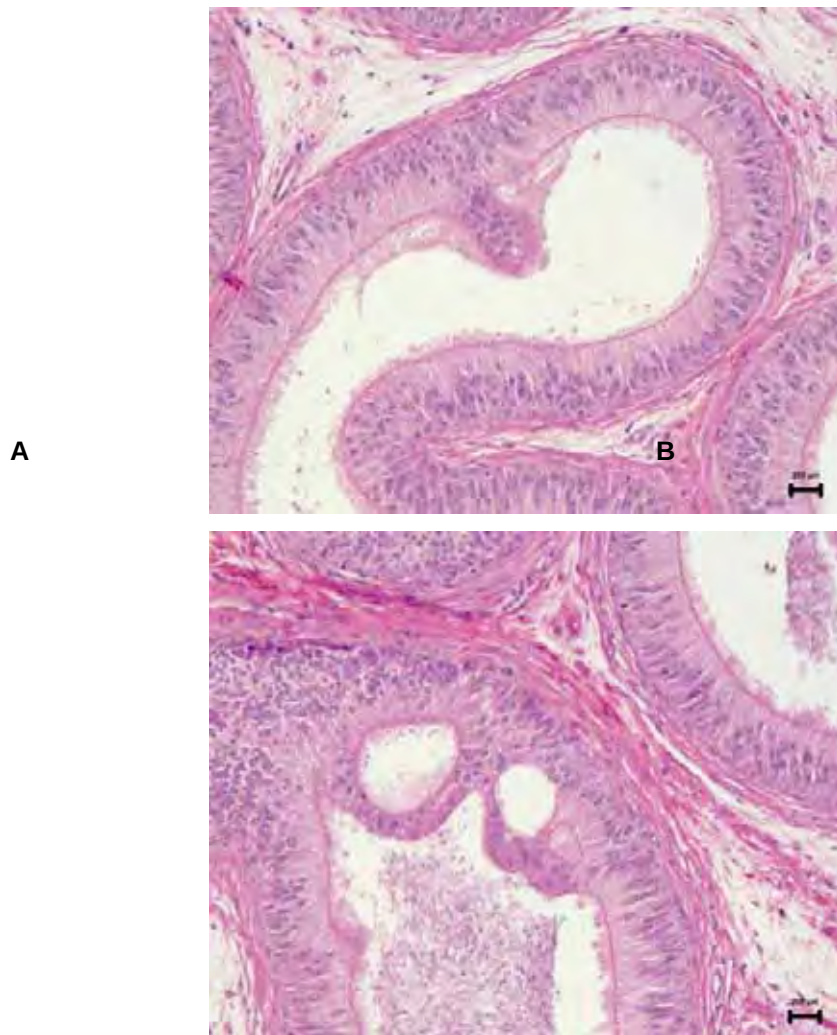


FIGURA 7: Fotomicrografia epididimária. A) Hiperplasia epitelial papilar. Formação papilífera projetada para o interior da luz tubular (HE, objetiva 20x).
B) Cistos intraepiteliais decorrentes de hiperplasia cribriforme do epitélio e presença de conteúdo luminal (HE, objetiva 20x).

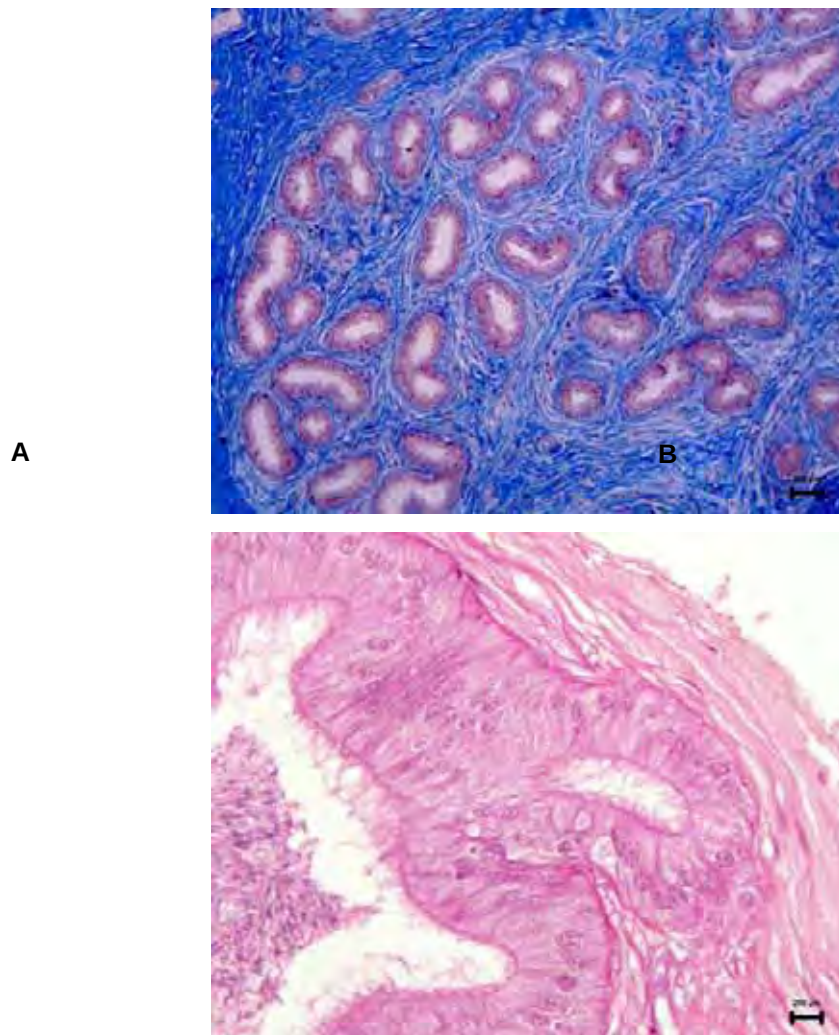


FIGURA 8: Fotomicrografia epididimária. A) Fibrose epididimária. Aumento do tecido conjuntivo fibroso intertubular e atrofia tubular adjacente (Masson, objetiva 10x). B) Adenomiose. Invaginação do epitélio epididimário na camada muscular do epidídimo (seta) (HE, objetiva 40x).

AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA TESTICULAR E EPIDIDIMÁRIA EM CÃES ADULTOS SEM RAÇA DEFINIDA (SRD)

TABELAS

TABELA 1: Ocorrência simultânea de alterações testiculares em um mesmo órgão*.

	Degeneração	Atrofia	Hipoplasia	Orquite	Leydigocitoma	Sertolioma	Edema
Degeneração		52	13	5	3	1	1
Atrofia	52		13	5	3	1	1
Hipoplasia	13	13		4	2	1	1
Orquite	5	5	4			1	1
Leydigocitoma	3	3	2				
Sertolioma	1	1	1	1			
Edema	1	1	1	1			

*Os valores descritos representam o número de associações.

TABELA 2: Ocorrência simultânea de alterações epididimárias em um mesmo órgão.

	Degeneração	Epididimite	Cisto	Papila	Edema	Fibrose	Adenomiose	Granuloma
Degeneração		4	4	3	1	1	1	
Epididimite	4		3	7	1	2		1
Cisto	4	3		6				
Papila	3	7	6		1	1		
Edema	1	1		1				
Fibrose	1	2		1				
Adenomiose	1							
Granuloma		1						

*Os valores descritos representam o número de associações.