

PATOLOGIAS DO SISTEMA REPRODUTOR DE TOUROS

S.D. Bicudo, J.B. Siqueira, C. Meira

Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Botucatu, SP, Brasil.
E-mail: sony@fmvz.unesp.br

Introdução

A seleção de touros a serem utilizados como reprodutores é uma das etapas mais importantes para os rebanhos que adotam o sistema de monta natural, principalmente ao considerar que o macho transmite 50% de seu genótipo a um grande número de fêmeas (QUIRINO, 1999).

A capacidade reprodutiva de touros depende de vários fatores tais como; adequado manejo reprodutivo e nutricional, idade, condições climáticas e/ou sanidade, que podem influenciar na qualidade do sêmen refletindo positiva ou negativamente em seu potencial reprodutivo. Portanto, a seleção de reprodutores por meio do exame andrológico tem por finalidade fornecer animais com boa aptidão reprodutiva assim, o touro contribuirá para a melhoria da fertilidade e conseqüentemente aumento da lucratividade do rebanho (FONSECA *et al.*, 1997).

A fertilidade pode ser definida como a capacidade de gerar filhos normais, condição essencial para o progresso genético e alta produtividade animal, podendo ser alterada por condições que afetem o desejo ou habilidade de cópula (*impotentia coeundi*) e/ou habilidade dos espermatozoides fecundarem o oócito (*impotentia generandi*) (VAN CAMP, 1997).

Alterações do trato genital do touro sejam de ordem ambiental, genética, infecciosa ou traumática podem resultar em subfertilidade, infertilidade ou esterilidade. Animais subfêrteis apresentam diminuição da capacidade fecundante, os infêrteis e estéreis são incapazes de fecundar. A subfertilidade ou a infertilidade por causas adquiridas ocorre temporariamente sendo a causa removida ou pode evoluir para esterilidade caso haja persistência da condição negativa. Já a alteração genética leva a subfertilidade permanente ou esterilidade.

Os touros subfêrteis têm capacidade de gerar descendentes, fator indesejável quando esta alteração é de caráter genético, uma vez que esta condição será transmitida às próximas gerações. Por isso, na identificação de subfertilidade é aconselhado realizar exames criteriosos, analisando diferentes ejaculados, em diferentes datas, visando obter diagnóstico e prognóstico seguro (VALE FILHO *et al.*, 1979).

Esta revisão tem por objetivo descrever as principais patologias que acometem a genitália externa e

interna de touros, podendo levar a *impotentia coeundi* ou *generandi*.

Patologias da bolsa escrotal e testículos

Em mamíferos, a espermatogênese depende da manutenção ideal da temperatura escrotal, que em touros deve ser mantida entre 2 a 6° C abaixo da temperatura corporal, para isso diversos mecanismos fisiológicos atuam visando manter a termo-regulação testicular (GABALDI & WOLF, 2002). Elevação de temperatura ambiente pode causar degeneração testicular por interferir no mecanismo termo-regulador e tem sido referenciada como o principal fator de subfertilidade em reprodutores bovinos (NASCIMENTO & SANTOS, 1997). *Bos taurus* são mais sensíveis aos efeitos do estresse térmico do que *Bos indicus* (BRITO *et al.*, 2003). Touros zebuínos apresentam uma superfície de pele escrotal mais extensa e com maior número de glândulas sudoríparas, maior comprimento da artéria testicular, menor espessura da parede arterial e a circulação artério-venosa no plexo pampiniforme em íntimo contato, o que permite resfriamento do sangue arterial no cordão espermático mais eficiente em relação aos europeus (BRITO *et al.*, 2002; BRITO *et al.*, 2004).

A manutenção térmica escrotal é determinada pela temperatura ambiente, umidade, temperatura corporal, quantidade de calor perdida pelo escroto, postura do animal, variação anatômica do escroto, bem como integridade da pele escrotal (ENTWISTLE, 1992; BARTH & BOWMAN, 1994; BARTH, 1997; VAN CAMP, 1997). Alterações climáticas, infecciosas ou dermatite escrotal ocasionada por ectoparasitas levam a transtorno da termo-regulação, podendo resultar em alterações degenerativas testiculares.

Os testículos de bovinos, situados dentro da bolsa escrotal, têm localização inguinal e posição vertical, possuindo função endócrina e espermatogênica (HAFEZ, 2004). Sua forma é normalmente oval e alongada, podendo ser determinada pela razão entre as mensurações de largura e comprimento testicular (BAILEY *et al.*, 1996). Entre as mensurações testiculares, o perímetro escrotal apresenta alta correlação com a produção espermática, fertilidade e ganho de peso (MIES FILHO *et al.*, 1981; PINTO *et al.*, 1989).

O tamanho e forma testiculares podem variar com a idade, raça e genética dos touros (FAYRER-HOSKEN,

1997). Os testículos apresentam-se simétricos, móveis e sem sinais de dor a palpação, a consistência deve ser fibro-elástica podendo variar de flácida à firme (FONSECA *et al.*, 1992; KRAUSE, 1993). Qualquer assimetria, alteração da conformação ou consistência testicular pode indicar processo patológico. Portanto, a palpação cuidadosa desse órgão auxilia na detecção de possíveis alterações (BARTH, 1997).

As diversas patologias testiculares que afetam a fertilidade em maior ou menor grau podem ser de origem genética, congênita ou adquirida. Dentre as alterações genéticas e/ou congênitas incluem-se, monorquidismo, anorquidismo, criptorquidismo e hipoplasia testicular e, dentre as alterações adquiridas destaca-se o processo degenerativo testicular, seguido das alterações inflamatórias e neoplasias.

A degeneração testicular constitui a principal causa de redução da fertilidade nos machos (NASCIMENTO & SANTOS, 1997), sendo mais encontrada nos touros de origem européia do que nos zebuínos (VALE FILHO *et al.*, 1979). É uma alteração adquirida, uni ou bilateral, temporária ou permanente e sua gravidade depende do tipo, severidade e duração do insulto (SETCHELL, 1998). Pode ser causada por distúrbios de saúde, principalmente, quando acompanhados de febre, toxemia ou infecção local, assim como outras alterações que elevem a temperatura testicular, tais como infecções ou traumas, lesões vasculares, varicocele, dermatite ou excesso de gordura escrotal, edema e hidrocele. Além disso, fatores auto-ímmunes, obstrução da cabeça do epidídimo, agentes químicos, físicos e fatores hormonais também predispõem a degeneração testicular (NASCIMENTO & SANTOS, 1997).

Mesmo quando o estado geral do animal e a libido são normais, os testículos podem apresentar consistência e volume alterados. Inicialmente, a consistência é flácida e, se não removida a causa, a degeneração torna-se crônica com redução do tamanho testicular podendo progredir para atrofia, tornando-se fibroso e mais firme à palpação, nestes casos distúrbio total na espermatogênese pode ser observado (DERIVEAUX, 1967; VAN CAMP, 1997). Na degeneração leve ou moderada, há possibilidade de recuperação completa da função testicular, pois as espermatogônias tronco, células de Sertoli e de Leydig possuem resistência relativa, permitindo o restabelecimento da espermatogênese por volta de 60 dias após a remoção do agente causal (LAGERLOF, 1938; NASCIMENTO & SANTOS, 1997). Desta forma, estabelecer diagnóstico e prognóstico seguros para degeneração testicular depende da realização detalhada da anamnese, exame clínico geral e andrológico, com avaliação dos aspectos físicos e morfológicos do sêmen em exames consecutivos, visando evitar o descarte de touros com base em apenas uma avaliação, pois estes, uma vez recuperados, readquirem a fertilidade normal (VAN CAMP, 1997).

A Hipoplasia testicular é uma alteração de caráter hereditário causada pela expressão de um gene recessivo autossômico de penetrância incompleta, interferindo na espermatogênese (VALE FILHO *et al.*, 1979, NASCIMENTO & SANTOS, 1997, STEFFEN, 1997). Caracteriza-se pelo desenvolvimento incompleto das camadas germinativas dos túbulos seminíferos, cuja gravidade é variável e observa-se diminuição da concentração espermática e aumento das alterações morfológicas dos espermatozóides, podendo ser detectado azoospermia no ejaculado (NASCIMENTO & SANTOS, 1997).

Os animais podem apresentar hipoplasia uni ou bilateral, parcial ou total. Touros com hipoplasia unilateral parcial ou total, ou bilateral parcial apresentam capacidade de fecundar, libido e habilidade de serviço normal sendo, portanto, de difícil identificação nos rebanhos. Nesses casos, confirmação de assimetria durante realização de biometria testicular, principalmente na puberdade é o melhor indicador de hipoplasia unilateral parcial ou total. Já, a hipoplasia bilateral total é mais evidente e de fácil diagnóstico pelo fato dos testículos se apresentarem pequenos e os ejaculados com ausência de espermatozóides (STEFFEN, 1997). Devido a maior ocorrência ser do tipo unilateral parcial, a maioria dos touros apresenta-se subfértil, transmitindo a condição indesejável aos seus descendentes. Desta forma, pela procedência genética da anormalidade, animais com diagnóstico positivo ou suspeito de hipoplasia devem ser castrados e eliminados da reprodução (SKINNER & ROWSON, 1968; VALE FILHO *et al.*, 1979; STEFFEN, 1997).

A hipoplasia não característica ou degeneração testicular podem ser de difícil diferenciação somente pelo exame clínico, uma vez que ambas podem apresentar manifestações similares em determinado momento. Nesses casos, a realização de espermogramas periódicos e a confecção de curva de produção gamética são indicados como alternativa para diagnóstico diferencial (VALE FILHO *et al.*, 1979; STEFFEN, 1997). Quando examinados em intervalos regulares, touros com hipoplasia apresentam constância de valores, caracterizados por baixa motilidade, concentração e alta porcentagem de anormalidades espermáticas, principalmente as alterações na cabeça do espermatozóide. Porém no caso de degeneração testicular observa-se uma curva ascendente para patologias e descendente para a motilidade e concentração espermática enquanto perdurar o processo podendo haver reversão desse quadro, uma vez eliminada a causa da degeneração (VALE FILHO *et al.*, 1979).

Outras alterações de desenvolvimento como ausência congênita de um (monorquidismo) ou ambos os testículos (anorquidismo) é rara entre os mamíferos domésticos. A mais comumente encontrada é o

criptorquidismo uni ou bilateral, alteração hereditária que ocorre devido à falha na migração do(s) testículo(s) para a bolsa escrotal em consequência de desenvolvimento anormal do gubernáculo (NASCIMENTO & SANTOS, 1997). A permanência do testículo na cavidade abdominal resulta em distúrbio na espermiogênese causado pelo desequilíbrio térmico. Os animais criptorquídeos podem apresentar libido, porém nos casos bilaterais são estéreis e unilaterais subférteis. No entanto, assim como na hipoplasia testicular, pela procedência genética desta anormalidade, o animal deve ser descartado da reprodução (SKINNER & ROWSON, 1968).

O processo inflamatório testicular (orquite) pode ocorrer de forma aguda ou crônica. A causa mais frequente é a brucelose podendo, no entanto, ser causada por tuberculose, infecções por *C. pyogenes*, estreptococos e piroplasmoses, que podem ser adquiridos das fêmeas durante a época de monta (DERIVEAUX, 1967). A via de acesso mais comum é a hematogena, porém pode ocorrer por extensão através dos ductos deferente decorrente de uretrite, prostatite ou vesiculite seminal. Na orquite aguda há aumento do tamanho testicular, dor, calor e distúrbio no estado geral, podendo o animal apresentar febre, respiração acelerada e inapetência. O testículo se torna firme à palpação, sendo a mobilidade comprometida devido às aderências. Na orquite crônica o testículo diminui de volume, tornando-se firme e insensível à palpação, com proliferação de tecido conjuntivo fibroso podendo formar abscessos (NASCIMENTO & SANTOS, 1997). No caso de comprometimento de apenas um dos testículos, o contralateral sofre degeneração (VAN CAMP, 1997).

Patologias do epidídimo e do cordão espermático

Cada epidídimo é constituído de cabeça, corpo e cauda localizado em íntimo contato com o testículo adjacente (MIES FILHO, 1987). São simétricos em relação a tamanho, forma e posição e sua consistência é tensa elástica (KRAUSE, 1993). A cabeça do epidídimo, localizada craniodorsalmente ao testículo é de fácil palpação, não sendo incomum encontrar alargamento desta região causada por inflamação ou granuloma espermático, que pode impedir o transporte espermático resultando em cauda do epidídimo pequena, flácida e vazia. A cauda do epidídimo é túrgida e proeminente na base do testículo, quando este apresenta funcionalidade normal (BLOM, 1972).

Os epidídimos são responsáveis pelo transporte, armazenamento e maturação dos espermatozóides (KRAUSE, 1993), por isso qualquer alteração que interfira nessa função pode ocasionar infertilidade. Entre as patologias do epidídimo encontram-se alterações de desenvolvimento como agenesia, hipoplasia

epididimária e aplasia segmentar, outras alterações como inflamação (epididimite), espermatocoele e granuloma espermático também são observadas.

As hipoplasias e aplasia segmentar do epidídimo são alterações de origem congênita e hereditária. Podem ser uni ou bilateral e quase sempre evoluem para espermatocoele podendo culminar com o desenvolvimento de granulomas espermáticos (BLOM, 1972; NASCIMENTO & SANTOS, 1997). À palpação, o epidídimo apresenta edema, consistência tensa e pouca mobilidade (DERIVEAUX, 1967). Nestes casos o animal deve ser eliminado da reprodução.

Espermatocoele é a dilatação cística do conduto epididimário com acúmulo de espermatozóides, tendo como consequência atrofia do epitélio, ruptura da membrana basal e extravasamento de espermatozóides para o interstício, com posterior desenvolvimento de granuloma espermático (CALDWELL *et al.*, 1996).

Como já mencionado o granuloma ocorre nos casos de aplasia segmentar do epidídimo, infecção local com estreitamento ou traumatismo que impeçam o trânsito espermático. Histologicamente caracteriza-se pela presença de macrófagos e outras células inflamatórias mononucleares ou células gigantes multinucleadas (NASCIMENTO & SANTOS, 1997).

A epididimite é causada por infecção bacteriana primária ou secundária à inflamação em outras regiões. A *Brucella abortus*, geralmente afeta a cauda do epidídimo sendo considerada a causa mais comum dessa patologia. Clinicamente pode ser detectada a palpação por presença de edema, calor, dor, consistência tensa e fibrótica. Usualmente leva a redução da motilidade e aumento do número de espermatozóides anormais, refletindo na queda de fertilidade. A infertilidade pode ocorrer nos casos mais severos resultante da oclusão do lúmen, interrupção da função epididimária, formação de granuloma ou aderência. Podendo resultar em hidrocele, periorquite e injúria térmica para o testículo (VAN CAMP, 1997).

A disfunção epididimária conduz à modificação do quadro espermático normal, sendo a patologia de cauda dobrada e gota citoplasmática proximal as mais frequentes. Em touros com baixa fertilidade, quando se observa no espermiograma altas concentrações destas patologias e persistência do quadro em diferentes períodos de coleta, suspeita-se de disfunção do epidídimo. Enquanto houver disfunção, a alteração do quadro patológico do sêmen permanece, no entanto, submetendo-se os animais ao teste de exaustão, o percentual de motilidade espermática tende a aumentar e as patologias diminuir, o que auxilia no diagnóstico (VALE FILHO *et al.*, 1979).

Patologias do cordão espermático incluem a aplasia segmentar do ducto deferente, varicocele, torção e funiculite. Aplasia segmentar pode ocorrer iso-

ladamente ou estar associada à aplasia de outros segmentos derivados dos ductos mesonéfricos, como o epidídimo e as glândulas vesiculares. De rara ocorrência a varicocele é a dilatação e tortuosidades das veias do plexo pampiniforme e das veias cremastéricas, cuja causa não é conhecida e normalmente vem acompanhada da formação de trombos, predispondo à degeneração testicular (KOIVISTO *et al.*, 2002).

Patologias do prepúcio e pênis

Anomalias de pênis e prepúcio, de origem hereditária ou adquirida, mesmo não sendo causa direta de alterações na produção ou qualidade espermática, afetam a habilidade dos animais efetuarem cobertura por causar dor, tanto no momento da ereção quanto no ato da monta. Por essa razão, diagnóstico preciso e tratamento quando indicado é importante, evitando assim a diminuição da fertilidade no rebanho.

Durante o exame específico por meio de palpação verifica-se a conformação, abertura do orifício prepucial, integridade da mucosa, existência de aderências, fibrose ou inflamações, as quais podem dificultar a exposição do pênis.

Diversos agentes bacterianos ou virais podem causar balanite (inflamação da glândula) ou postite (inflamação prepucial), quando associadas, denominam-se balanopostite. Uma vez tratada, as lesões regridem rapidamente. Entretanto, tratamentos pouco eficientes levam ao desaparecimento dos sintomas, porém os touros podem permanecer infectados, possibilitando a transmissão do agente para as fêmeas, reduzindo a fertilidade (HOPKINS, 1997).

A acrobustite é um processo inflamatório crônico do prepúcio, com lesão e aumento de volume, podendo estar associado a balanite. O prolapso da mucosa prepucial e conseqüente traumatismo constituem sua principal causa e, em geral os touros com bainha prepucial pendulosa são os mais acometidos (DERIVEAUX, 1967).

Os touros podem apresentar alterações penianas responsáveis pela queda de fertilidade por interferir na realização da cópula e/ou transtornos de ejaculação. As hipospadias ou epispadias, onde a abertura da uretra não alcança a glândula levam a ocorrência da ejaculação fora da cavidade vaginal (GRUNERT, 1967). Encurtamento do músculo retrator, não relaxamento do "S" peniano, pênis em saca-rolha (corkscrew; origem hereditária), desvio ventral do pênis, persistência de frênulo, infantilismo e ausência ou insuficiência de ereção levam a dificuldades para a realização da cobertura (DERIVEAUX, 1967; VAN CAMP, 1997).

O frênulo se caracteriza pela presença de um feixe de tecido conjuntivo unindo prepúcio à parte ventral

da glândula, normalmente está presente ao nascimento, iniciando o desprendimento com quatro semanas de idade e separação completa aos 8 a 11 meses. A persistência dessa estrutura além dos 11 meses é considerada patológica. Persistência do frênulo peniano é uma alteração de caráter genético (CARROL *et al.*, 1964) que impede a protusão do pênis no momento da cobertura. Devido sua causa, a correção cirúrgica não é indicada (NASCIMENTO & SANTOS, 1997; CHENOWETH, 1997; STEFFEN, 1997; VAN CAMP, 1997).

Hematomas penianos podem ocorrer em conseqüência de desvio do pênis no momento do salto e, geralmente localizam-se na região cranial ao escroto (DERIVEAUX, 1967; VAN CAMP, 1997). Conseqüências adversas ao hematoma incluem-se, colonização bacteriana, abscesso, aderência e insensibilização da glândula devido à lesão do nervo dorsal do pênis, fatores que pode levar a *impotência coeundi* (VAN CAMP, 1997).

Além das alterações citadas as neoplasias também devem ser consideradas, dentre elas o fribopapiloma ou verruga, causado pelo papilomavirus é a mais comum neoplasia que afeta o pênis de bovinos e caracteriza-se por acometer principalmente animais jovens (HOPKINS, 1997; VAN CAMP, 1997).

Patologias das glândulas anexas

As glândulas sexuais acessórias do touro incluem a próstata, bulbouretrais, glândulas vesiculares e ampolas dos ductos deferentes. Durante o exame andrológico deve-se realizar a palpação retal visando observar possíveis alterações destas estruturas. Entre as patologias encontradas incluem-se alteração de desenvolvimento, cistos, neoplasias e inflamações, sendo a inflamação da glândula vesicular (vesiculite) a mais freqüente (VAN CAMP, 1997; BARTH, 1997).

A vesiculite pode ocorrer de forma aguda ou crônica, ocasionada por bactérias, vírus, clamídeas, fungos ou protozoários, sendo os touros jovens os mais susceptíveis, principalmente devido a prática da atividade homossexual. Ocorre especialmente quando há alta concentração de machos no mesmo local (LADDS, 1974).

A infecção pode ocorrer por via ascendente (uretral), descendente (testículo, epidídimo, próstata ou ampola) ou hematogênica por meio de outros locais de infecção ou inflamação. As anomalias congênitas da glândula podem predispor ao processo inflamatório (CAVALIERE & VAN CAMP, 1997).

Em alguns casos, os animais não apresentam sinais clínicos da doença, sendo a alteração apenas aparente durante o exame andrológico, pois no momento da palpação retal verifica-se perda da arquitetura lobular de uma ou ambas as vesículas, aumento

no tamanho e consistência, nos casos mais severos presença de aderências e reação de dor. A motilidade do sêmen é freqüentemente reduzida, porém a morfologia espermática não necessariamente seja afetada, caso isso ocorra, possivelmente epidídimo(s), ampola(s) ou testículo(s) esteja(m) também comprometido(s). A presença de grumo de pus e/ou leucócitos no ejaculado pode auxiliar no diagnóstico (CAVALIERE & VAN CAMP, 1997). Considerada uma significativa causa de perda econômica para o produtor, a vesiculite freqüentemente resulta em descarte prematuro dos touros afetados e não tratados, principalmente àqueles com vesiculite crônica mantidos em centrais de inseminação artificial (LADDS, 1974; CAVALIERE & VAN CAMP, 1997).

REFERÊNCIAS

- BAILEY, T.L.; MONKE, D.; HUDSON, R.S.; WOLFE, D.F.; CARSON, R.L.; RIDDELL, M.G. Testicular shape and its relationship to sperm production in mature Holstein bulls. *Theriogenology*, v.46, p.881-887, 1996.
- BARTH, A.D. & BOWMAN, P.A. The sequential appearance of sperm abnormalities after scrotal insulation or dexamethasone treatment in bulls. *Canadian Veterinary Journal*, v.35, p.93-102, 1994.
- BARTH, A.D. *Evaluation of potential breeding soundness of the bull*. In: YOUNGQUIST, R.S. (Ed.). *Current therapy in large animal theriogenology*. Philadelphia: WBSaunders, 1997. p.222-236.
- BLOM, E. & CHRISTENSEN, N.O. Seminal vesiculitis in the bull caused by *Corynebacterium pyogenes*. *Nordisk Veterinær Medicin*. v.17, p.435-445, 1965.
- BLOM E. The ultrastructure of some characteristic sperm defects and a proposal for a new classification of the bull spermogram. In: Atti del VII SIMPOSIO INT DI ZOOTECHNIA MILAN, 7., 1972, Milan. *Proceedings*. Milan: 1972. p.125-139.
- BRITO, L.F.C.; SILVA, A.E.D.F.; RODRIGUES, L.H.; VIEIRA, F.V.; DERAGON, L.A.G.; KASTELIC, J.P. Effect of age and genetic group on characteristics of the scrotum, testes and testicular vascular cones, and on sperm production and semen quality in AI bulls in Brazil. *Theriogenology*, v.58, p.1175-1186. 2002.
- BRITO, L.F.C.; SILVA, A.E.D.F.; BARBOSA, R.T.; UNANIAN, M.M.; KASTELIC, J.P. Effects of scrotal insulation on sperm production semen quality, and testicular exhotexture in *Bos indicus* and *Bos indicus* x *Bos taurus* bulls. *Animal Reproduction Science*, v.79, p.1-15, 2003.
- BRITO, L.F.C.; SILVA, A.E.D.F.; UNANIAN, M.M.; ODE, M.A.N.; BARBOSA, R.T.; KASTELIC, J.P. Sexual development in early- and late-maturing *Bos indicus* and *Bos indicus* x *Bos taurus* crossbred bulls in Brazil. *Theriogenology*, v.62, p.1198-1217, 2004.
- CALDWELL, J.C.; MCGADEY, J.; KERR, R.; BENNETT, N.K.; McDONALD, S.W. Cell recruitment to the sperm granuloma which follows vasectomy in the rat. *Clinical Anatomy*, v.9, p.302-308. 1996.
- CARROL, E.; AANES, W.; BALL, L. Persistent penile frenulum in bulls. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, p.144-265, 1964.
- CAVALIERE J. & VAN CAMP, S.D. Bovine seminal vesiculitis: a review and update. *The Veterinary Clinics of North America*, v.13, p.233-242, 1997.
- CHENOWETH, P.J. *Clinical reproductive anatomy and physiology of the bull*. In: YOUNGQUIST, R.S. (Ed.). *Current therapy in large animal theriogenology*. Philadelphia: WBSaunders, 1997. p.217-221.
- DERIVEAUX, J. *Fisiopatología de la reproducción e inseminación artificial de los animales domésticos*. Zaragoza: Acribia, 1967.
- ENTWISTLE, K. Effects of heat stress on reproductive function in bulls. *Bull Fertility, Proceedings*, p.57-63, 1992.
- FAYRER-HOSKEN, R. Anatomy and physiology of the bull's reproductive system. *The Veterinary Clinics of North America*, v.13, p.195-202, 1997.
- FONSECA, V.O.; VALE FILHO, V.R.; MIES FILHO, A.; ABREU, J.J. *Procedimentos para exame andrológico e avaliação de sêmen animal*. Belo Horizonte: Colégio Brasileiro de Reprodução Animal, 1992. 40p.
- FONSECA, V.O.; FRANCO, C.S.; BERGMANN, J.A.G. Potencial reprodutivo de touros da raça Nelore (*Bos taurus indicus*) acasalados com elevado número de vacas. *Arquivo Brasileiro de Veterinária e Zootecnia*, v.49, p.53-62, 1997.
- GABALDI, S.H. & WOLF, A. A importância da termorregulação testicular na qualidade do sêmen em touros. *Ciências Agrárias e Saúde*, v.2, p.66-70, 2002.
- GRUNERT, E. Patologia da reprodução nas espécies eqüina e bovina. In: MATERA, E.A.; GRUNERT, E.; MIES FILHO, A. (Eds.). *Preleções sobre patologia da reprodução animal*. São Paulo: Associação dos Criadores de Gir do Brasil, 1967. p.93-243.
- HAFEZ, E.S.E. & HAZFEZ, B. *Reprodução animal*, 7.ed. São Paulo: Manole, 2004.
- HOPKINS, F.M. Diseases of the reproductive system of the bull. In: YOUNGQUIST, R.S. (Ed.). *Current therapy in large animal theriogenology*. Philadelphia: WBSaunders, 1997. p.237-239.
- KOIVISTO, M.B.; LUVIZOTTO, M.C.R.; NOGUEIRA, G.P.; VICENTE, W.R.R.; COSTA, M.T.A. Testosterone concentration in a bovine *Bos indicus* with bilateral varicocele. Case report. *Brazilian Journal of Veterinary Research Animal Science*, v.39, p.27-31, 2002.
- KRAUSE, D. Sistema reprodutor masculino. In: DIRKSEN, G. GRUNER, H., STOBER, M. (Eds.). *Rosenberger-exame clínico dos bovinos*, 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p.242-262.
- LADDS, P.W. *Pathological conditions of the reproductive tract of the bull*. In: BULLS. COURSE HELD AT THE UNIVERSITY OF QUEENSLAND VETERINARY SCHOOL, 1974, Brisbane, Austrália. *Proceedings*. Brisbane: 1974. 13p.
- LAGERLOF, N. Infertility in male domestic animals. *Veterinary Medicine*, v.33, p.550-561, 1938.
- MIES FILHO, A. *Reprodução dos animais*. 6.ed. Porto Alegre: Sulina, 1987.
- MIES FILHO, A.; PUGA, J.M.P.; JOBIM, M.I.M.; WALD, V.B.; MATOS, S. Biometria testicular em bovinos I - relação entre idade e medidas testiculares. *Revista Brasileira de Reprodução Anima*, v.4, p.56-65, 1981.

- NASCIMENTO, E.F. & SANTOS, R.L. Patologia da reprodução dos animais domésticos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 108p.
- PINTO, P.O.; SILVA, P.R.; ALBUQUERQUE, L.G.; BEZERRA, L.O.F. Avaliação da biometria testicular e capacidade de monta em bovinos das raças Guzerá e Nelore. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v.13, n.3, p.151-156, 1989.
- QUIRINO, C.R. Herdabilidades e correlações genéticas entre medições testiculares, características seminais e libido em touros Nelore. 1999. 104p. Tese (Doutorado) – Escola de Veterinária/UFMG, Minas Gerais, 1999.
- SETCHELL, B.P. The parkes lecture heat and the testis. *Journal of Reproduction and Fertility*, v.114, p.179-194, 1998.
- SKINNER, J.D. & ROWSON, L.E.R. Some effects of unilateral cryptorchidism and vasectomy on sexual development of the pubescent ram and bull. *Journal of Endocrinology*, v.42, p.311-321, 1968.
- STEFFEN, D. Genetic causes of bull infertility. *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.13, p.243-254, 1997.
- VALE FILHO, V.R.; PINTO, P.A.; FONSECA, J.; SOARES, L.C.O.V. *Patologia do sêmen; diagnóstico andrológico e classificação de Bos taurus e Bos indicus quanto à fertilidade para uso como reprodutores em condições de Brasil - de um estudo de 1088 touros*. São Paulo: Dow Química, 1979. 54p.
- VAN CAMP, S.D. Common causes of Infertility in the bull. *The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v.13, p.203-232, 1997.