

Morfologia espermática em touros: quais os principais defeitos e o porquê ocorrem

Sperm morphology in bulls: which are the main defects and why they occur

Solange Martins Almeida^{1*}, Neimar Correa Severo^{2,3}

¹ Alta Genetics do Brasil Ltda, Uberaba, MG

² Revivah Consultoria Técnica

³ Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia (PPGCVET – FAMEV – UFU), Uberlândia, MG, Brasil

Resumo

A morfologia espermática é uma característica seminal que está associada à fertilidade e é, portanto, um componente importante na rotina do controle de qualidade em Centros de Coleta e Processamento de Sêmen (CCPS). É utilizada para caracterizar e quantificar os vários tipos de anormalidades nas células espermáticas do touro, usando preparação em montagem úmida para microscopia de Contraste de Interferência Diferencial (DIC), Contraste de Fase (CF) e Lâmina Corada (LC). O perfil da morfologia espermática permite a tomada de decisão sobre o aproveitamento ou descarte de um ejaculado para criopreservação e prever a fertilidade de uma amostra de sêmen. Alterações no espermograma, com evidências do histórico e exame físico do touro, levam a interpretação da função testicular anormal, e conseqüentemente, ao diagnóstico, tratamento e prognóstico, se for o caso. As causas mais comuns de uma espermatogênese anormal nos touros incluem: termorregulação testicular anormal, desequilíbrios hormonais, estresse de manejo, ambiental e nutricional, efeitos de toxinas ou expressão de genes deletérios, além de defeitos de origem genética. Conhecendo-se a estrutura do espermatozoide, torna-se mais fácil a identificação das anormalidades espermáticas bem como a descrição das mesmas e uma melhor compreensão de sua origem.

Palavras-chave: avaliação seminal, espermatogênese, morfologia espermática, touros

Abstract

Sperm morphology is a seminal trait that is associated with fertility and is therefore an important component of routine quality control in Semen Collection and Processing Centers (SCPC). It is used to characterize and quantify the various types of abnormalities in bull sperm cells, using wet mount preparation for Differential Interference Contrast (DIC), Phase Contrast (PC) and Slides Smear (SS) microscopy. The sperm morphology profile allows decision making on the use or disposal of an ejaculate for cryopreservation and predicts the fertility of a semen sample. Changes in sperm morphology may indicate that fertility may be impacted and therefore it is important to routinely monitor ejaculates. An abnormal spermogram with evidence from a history and physical examination of the bull can lead to the interpretation of abnormal testicular function, and consequently, to the diagnosis, treatment and prognosis, if any. The most common causes of abnormal spermatogenesis in bulls include: abnormal testicular thermoregulation, hormonal imbalances, management, environmental and nutritional stress, effects of toxins or expression of deleterious genes, in addition to defects of genetic origin. Knowledge in the structure of the sperm makes easier the identification of sperm abnormalities, as well as their description and provides a better understanding of their origin.

Keywords: bull, seminal evaluation, spermatogenesis, sperm morphology

Introdução

A morfologia espermática anormal tem sido relacionada há muito tempo com a infertilidade no touro e a avaliação dessas anormalidades é um componente fundamental para análise da qualidade do sêmen (Williams e Savage, 1925; Lagerlof, 1938). A morfologia espermática é um excelente preditor da fertilidade na monta natural, inseminação artificial e fertilização *in vitro* e há uma relação entre ejaculados de baixa fertilidade com a redução da integridade de cromatina nuclear em espermatozoides de touros (Dobriniski et al., 1994). Quando utilizamos os padrões estabelecidos pelo Colégio Brasileiro de

*Correspondência: salmeida@altagenetics.com.br

Recebido: 12 de maio de 2022

Aceito: 17 de maio de 2022

Reprodução Animal (CBRA), os touros são classificados como satisfatórios, questionáveis e insatisfatórios (CBRA, 2013) de acordo com a qualidade do sêmen e da morfologia espermática. O conceito de defeitos compensáveis e não compensáveis do espermatozoide também deveria ser considerado ao se discutir morfologia espermática (Saacke, 2008).

Os tipos específicos de anormalidades espermáticas e a porcentagem encontrada no sêmen, podem prever a fertilidade do touro. É também importante compreender como e quais defeitos ocorrem nos espermatozoides. Isto permitirá diagnosticar e fazer um prognóstico da fertilidade, podendo indicar um tratamento e recuperação do touro com produção espermática anormal (Barth e Oko, 1989). Lembrando que as células espermáticas num ejaculado foram liberadas dos túbulos seminíferos há duas semanas antes da coleta. O processo de formação dos espermatozoides ocorreu ao longo de um período de 2 meses antes da liberação das células na *rede testis* e epidídimos (Staub e Johnson, 2018). Alguns defeitos dos espermatozoides podem ocorrer durante a maturação no epidídimo devido a disfunção epididimária (Gustafsson et al., 1974). Como o trânsito epididimário é de aproximadamente 11 dias no touro, alguns defeitos encontrados no ejaculado podem ocorrer apenas alguns dias antes (Barth e Oko, 1989). A produção anormal dos espermatozoides pode ser resultado de um problema genético, estresse ambiental, doenças, desequilíbrio nutricional ou a combinação destes fatores. Fator hereditário tem sido documentado para vários tipos de defeitos (Chenoweth, 2005). Outros defeitos espermáticos, podem ser encontrados no sêmen durante a vida do touro, mas com a proporção de anormalidades variando de níveis muito baixos a muito altos num período de poucos meses ou mais (espermiogênese alterada). A intensificação de uma espermatogênese anormal pode ser devido a predisposição hereditária exacerbada por estresse ambiental (Barth e Oko, 1989).

Touros de Centro de Coleta e Processamento de Sêmen (CCPS) geralmente recebem manejo adequado com nutrição equilibrada, alojamentos limpos e cuidados com a saúde; entretanto, certos touros parecem ser afetados por estresses “invisíveis” que resultam em flutuações entre produção espermática normal e anormal. A maioria dos autores que publicaram trabalhos sobre níveis máximos de morfologia espermática para uma boa fertilidade, recomendam trabalhar com o mínimo de 70% de espermatozoides normais no ejaculado (Barth e Oko, 1989; McGowan et al., 1995; Barth, 2013; CBRA, 2013).

Espermatogênese normal e maturação espermática

A espermatogênese é um processo regulado pela multiplicação e diferenciação das células germinativas, levando a produção contínua de espermatozoides nos túbulos seminíferos, transportados através da rede testicular e ductos eferentes para o ducto epididimário. A espermatogênese pode ser dividida em três fases principais: espermatocitogênese, ou proliferação celular (mitoses); fase de meiose celular e por último a espermiogênese (fase de diferenciação celular). Durante a espermatocitogênese, as células germinativas se envolvem num ciclo de muitas divisões mitóticas que aumenta a produção e a renovação celular e produz espermatogônias reservas e espermatócitos primários. As meioses envolvem duplicação e troca de material genético e duas divisões celulares que reduzem o número de cromossomos produzindo 4 espermátides arredondadas haplóides. A espermiogênese envolve a diferenciação das espermátides redondas em espermatozoides totalmente maduros e liberados no lúmen dos túbulos seminíferos. O epitélio seminífero está composto de muitas gerações de células germinativas devido ao fato que novas gerações de células espermáticas se envolverem no processo espermatogênico sem esperar que as gerações precedentes tenham completado sua evolução e terem desaparecidos como espermatozoide no lúmen dos túbulos. Em touros, a duração do ciclo do epitélio seminífero é de 13 dias e a duração total da espermatogênese é de 61 dias, isto é, 4,5 vezes a duração do ciclo do epitélio seminífero (Staub & Johnson, 2018).

Após a puberdade, o testículo continua a crescer rapidamente à medida que os túbulos seminíferos se tornam mais longos e seu diâmetro aumenta com a formação do lúmen. A espermatogênese torna-se mais eficiente, aumentando assim o número de espermatozoides produzidos diariamente por grama de testículo. A produção diária de espermatozoides (PDE) máxima por grama de testículo é alcançada cerca de 20 semanas após a puberdade, embora os testículos continuem a crescer até os 2 a 3 anos de idade (Almquist e Amann, 1976; Almquist, 1982).

Patogênese da produção espermática anormal

A espermatogênese anormal pode estar atribuída a circunstâncias específicas que afetam o touro como alteração da termorregulação testicular; desequilíbrios hormonais e, particularmente, aos estresses associados na forma de dor, fome ou frio. Os fatores estressantes podem afetar tanto a

espermatogênese quanto a função epididimária, pois altos níveis de cortisol circulante, suprimem as concentrações necessárias de LH e testosterona para esses órgãos. Isso é bem demonstrado na publicação de Callaghan et al. (2016), onde um único evento foi causado sequencialmente pelo cortisol elevado, redução do FSH e da testosterona, aumentando as anormalidades espermáticas nas semanas subsequentes. Da mesma forma que o estresse associado ao transporte e realocação (Perry, 2017) ou o uso da dexametasona (Barth & Bowman, 1994), observou-se também que o calor ambiental, a obesidade, anormalidades escrotais e febre, tem aumentado as anormalidades espermáticas no ejaculado do touro (Barth, 2013).

Os mecanismos que mantêm a homeotermia testicular incluem o músculo cremaster, músculo dartos e o plexo pampiniforme. Também é necessário que o touro tenha um funículo escrotal adequado que pode estar ausente no animal obeso. Os testículos são particularmente susceptíveis ao calor, pois a espermatogênese ocorre em um ambiente marginalmente hipóxico, onde um aumento na temperatura, pode aumentar a taxa metabólica, mas não há um aumento correspondente no fluxo sanguíneo. Os tecidos testiculares são, portanto, susceptíveis ao estresse calórico (Kastelic et al., 2017).

A estação do ano afeta a morfologia espermática no touro, embora não tão marcadamente quanto no carneiro onde o fotoperíodo altera claramente a produção de espermatozoides (Hötzel et al., 2003). Há evidências de alguns efeitos sazonais na reprodução bovina, porém, o efeito da estação do ano no touro é mais influenciado pela nutrição e temperatura ambiente (Entwistle e Fordyce, 2003). Embora as influências dos efeitos ambientais adversos sejam as prováveis maiores causas de uma espermatogênese anormal, alguns defeitos espermáticos são reconhecidos como de origem genética (Chenoweth, 2005), por exemplo, o grânulo no acrossoma (knobbed sperm), que é herdado por um gene autossômico recessivo (Hancock, 1953; Barth, 1986) e o defeito de Dag (Blom, 1966). Uma preocupação comum na Austrália, onde o caroço de algodão é fornecido regularmente para reprodutores, é o possível efeito do gossipol sobre a morfologia do espermatozoide (Chenoweth et al., 2000).

Deficiências nutricionais, sejam pré-natal (Copping et al., 2017), pré-desmame (Brito et al., 2007; Barth et al., 2008; Callaghan e Perry, 2010) ou pré-venda demonstraram afetar a maturação do espermatozoide. Durante a idade adulta, a restrição nutricional e/ou mudança na dieta pode ter efeitos deletérios, particularmente em touros predispostos a desenvolver certas anormalidades espermáticas, como vacúolos nucleares (Callaghan et al., 2016).

O aparecimento de espermatozoides anormais é frequentemente acompanhado por outros sinais de degeneração testicular, tais como diminuição do tamanho e tônus testicular e baixas concentração e motilidade (Perry, 2017).

As células do epitélio seminífero são muito susceptíveis às influências adversas. As espermatogônias e as células de Sertoli são susceptíveis aos danos tóxicos, talvez por estarem na membrana basal e não isoladas da barreira hemato-testicular (Barth e Oko, 1989). As células em meiose são mais susceptíveis às injúrias térmicas do que as espermatogônias e mais sensíveis à degeneração, reduzindo a produção espermática. A espermiogênese é também suscetível às condições adversas, resultando em espermatozoides morfológicamente anormais (Barth, 2013).

Defeitos que mais aparecem no sêmen e por quê

Defeitos de acrossoma

Compreendem alterações na constituição da membrana acrossômica, formada durante a fase acrossomal da espermiogênese. O acrossoma contém múltiplas enzimas que promovem a fertilização pela degradação da membrana externa da zona pelúcida do oócito, assim permitindo a penetração do espermatozoide. Para uma ótima fertilidade, o espermatozoide deve ter o acrossoma íntegro caracterizado por uma superfície lisa, nítida e uniforme da crista apical (Lunstra & Echternkamp, 1982).

Knobbed

A alteração do acrossoma protuberante (knobbed) pode ser em forma de vesícula ou achatada. A aparência mais comum no touro é “achatada ou dentada” no ápice do acrossoma devido à sua dobra, podendo apresentar-se de forma muito tênue, o que dificulta às vezes sua observação. A aparência do acrossoma “enrugado e incompleto” se deve a vacúolos no núcleo do espermatozoide. A causa do desenvolvimento anormal do acrossoma pode ser explicada por estresse ambiental, em que normalmente se apresenta junto a outras anormalidades, termorregulação anormal dos testículos, doenças sistêmicas,

toxicidade, deficiências nutricionais ou causas genéticas (Barth, 1986) que sugerem um modo de herança autossômica recessiva (Chenoweth, 2005). A predisposição genética deveria ser considerada quando uma alta proporção de espermatozoides têm anormalidades acrossômicas e o defeito persiste na ausência de outros defeitos espermáticos (Barth, 1989; Chenoweth 2005; Thundathil et al., 2000). Espermatozoides com knobbed têm reduzida capacidade de se ligar à zona pelúcida, portanto, espermatozoides normais podem realizar a fertilização, sugerindo que esse defeito poderia ser considerado compensável (Saacke et al., 1998).

O prognóstico dependerá da etiologia do problema. Touros que apresentam sêmen com volume e motilidade normais, mas com alta incidência de knobbed, tem um prognóstico ruim, desde que a causa provavelmente seja de origem genética. Touros com sinais de distúrbio da espermatogênese ou uma leve degeneração testicular, podem ter um prognóstico mais favorável, dependendo da causa da produção espermática anormal. Se a causa for eliminada, um retorno à produção de sêmen normal é esperado.

Defeitos de cabeça

Compreendem as alterações de forma, contorno e tamanho da cabeça espermática. Estão associados a alterações transitórias ou permanentes na espermatogênese, decorrentes de lesões traumáticas testiculares, estresse calórico, febre, excesso de proteína e/ou energia na ração, doenças sistêmicas, uso prolongado de corticoides, hipoplasias testiculares e podem ser de origem genética (Chenoweth 2005). Os defeitos de cabeça diminuem a fertilidade de forma temporária (subfertilidade) ou permanente (infertilidade) e estão associados à baixa taxa de clivagem e ao fraco desenvolvimento embrionário (Barth, 2013).

Cabeças piriformes e estreitas na região pós-acrossomal

Há uma ampla variedade na forma da cabeça do espermatozoide do sêmen do touro. O defeito piriforme é o mais comum e a forma mais clássica apresenta a região acrossômica praticamente normal e a região pós-acrossomal estreitada. Esse defeito ainda inclui considerável variação de formas que são ligeiramente menores na região pós-acrossomal até as que são muito estreitas e podem ser encontradas no mesmo ejaculado, o que pode dificultar muito a interpretação do que é normal ou alterado (Barth & Oko, 1989). As cabeças delgadas são aquelas em que ambas as regiões da cabeça são estreitas, podendo ser, às vezes, menores ou alongadas. Alguns touros apresentam formatos de espermatozoides que são mais estreitos em sua maioria, o que pode representar o perfil particular do touro e não comprometer a fertilidade. Possivelmente as duas formas, piriforme e estreita, seriam o mesmo defeito, desde que as duas tenham um núcleo menor. O desenvolvimento desses defeitos pode se dar em função da idade, origem ambiental ou fator genético, sendo que alguns touros podem ter predisposição genética e as alterações se apresentarem quando há efeitos ambientais adversos, como alteração da termorregulação testicular e do sistema endócrino que regula a função testicular (Barth & Oko, 1989). Touros com hipoplasia testicular e/ou testículos menores têm tendência a apresentarem mais defeitos de cabeças anormais (Barth, 2013). Espermatozoides com anormalidades de cabeça geralmente podem ter acrossomas normais e boa motilidade, o que poderia permitir penetrar a zona pelúcida e iniciar a reação de zona. No entanto, se o sêmen tiver uma alta percentagem de alterações, a fertilidade será baixa. O impacto das cabeças piriformes sobre a fertilidade tem sido bem documentado (Barth et al., 1992; Thundathil et al., 1999).

Vacúolos nucleares

A vacuolização nuclear ocorre durante a espermiogênese e este defeito é caracterizado por uma invaginação da membrana nuclear dentro do nucleoplasma. Pode ser causada por temperaturas extremas, estresse ou uso de corticosteroides (Barth & Bowman, 1994). A anormalidade é mais comumente observada em touros cruzados *Bos indicus* do que em raças *Bos taurus* (Felton-Taylor et al., 2018). Ocorrem três formas de vacuolização; um único vacúolo em qualquer local da cabeça, grandes vacúolos confluentes e múltiplos vacúolos na junção pós-acrossomal lembrando um colar conhecido por “pouch formation” ou diadema (Bane e Nicander, 1965). Ejaculados com alto número de vacúolos apicais (80%) reduziram as taxas de concepção e, em um estudo de fertilização *in vitro*, nenhum espermatozoide com estes vacúolos foram observados dentro da zona pelúcida (Barth, 2013). Espermatozoides com vacúolos podem atravessar o trato reprodutivo da fêmea e acessar o oócito competindo, assim, na fertilização (Saacke et al., 1998). O defeito de diadema, um arranjo de vacúolos ao longo da região equatorial do espermatozoide parece uma causa séria de infertilidade no touro. Flutuações na prevalência deste defeito ocorrem entre ejaculados (Larsen e Chenoweth, 1990), sendo o estresse ambiental um fator predisponente.

Macrocefálicos e microcefálicos

São aquelas alterações que mostram que as cabeças são maiores ou menores comparadas ao tamanho normal para o sêmen de um determinado touro. É improvável que esses espermatozoides sejam capazes de participar na fertilização e no desenvolvimento do oócito (Barth e Oko, 1989). Cabeças gigantes apresentam frequentemente formas enroladas ou com cristas ao longo do eixo maior da cabeça e com vários grânulos e podem ser diplóides ou poliploides (Barth e Oko, 1989).

Defeitos de peça intermediária (PI)

Defeitos de peça intermediária e cauda são geralmente considerados características compensáveis, pois os espermatozoides com essas características não podem atingir a fertilização local devido aos efeitos sobre a motilidade.

Reflexo distal da peça intermediária (DMR – Distal Midpiece Reflex)

É o defeito mais comum no sêmen de touros, onde todas as raças são afetadas. A aparência típica sob microscopia ótica é uma dobra na região distal da peça intermediária com a forma de J. Geralmente a gota citoplasmática é envolvida na dobra da peça e a cauda principal se estende além da cabeça do espermatozoide (Menon et al., 2011). Não deve ser confundido com uma cauda simples dobrada, pois a peça intermediária também está envolvida na lesão. Este defeito pode surgir ocasionalmente como um artefato devido ao contato prolongado com uma solução hipotônica (por exemplo o corante eosina-nigrosina), choque frio ou outros estresses ambientais. Geralmente é de natureza transitória com recuperação provável dentro de 16 dias. O prognóstico varia com as circunstâncias e os tipos de outras anormalidades presentes. Onde ocorre com anormalidades tais como uma fratura na cauda (curvatura), aplasia da peça intermediária ou defeitos semelhantes ao Dag, pode haver uma causa subjacente como espermiogênese alterada (Barth e Oko, 1989). Alguns touros têm predisposição para este defeito com flutuações na porcentagem de espermatozoides afetados ao longo do ano. Até 30% dessa anormalidade é tolerada no ejaculado, pois essas células exibem motilidade e, portanto, seriam incapazes de penetrar na zona pelúcida, de modo que outras células seriam capazes de participar da fertilização do oócito (Barth e Oko, 1989).

Defeito tipo “Dag” ou caudas fortemente dobradas

Caracterizado por múltiplas fraturas das fibras do axonema da peça intermediária, causando ruptura da bainha mitocondrial (Barth & Oko, 1989). Este pode ser um defeito hereditário com um sério efeito sobre a fertilidade quando presente em grande número (> 50%; Koefoed-Johnsen et al., 1980; Barth e Oko, 1989). Pode refletir distúrbios no testículo ou epidídimo e normalmente está presente em < 4%. É uma característica compensável, pois os espermatozoides não são móveis. Portanto, a fertilidade só é prejudicada quando > 30% desse defeito é identificado no ejaculado com menos de 70% de espermatozoides normais. Na presença de fraturas da PI são observados elementos axonêmicos, com filamentos saindo da bainha (Barth, 2013).

Defeitos na bainha mitocondrial

Em um estudo de caso, touro com 80-90% de espermatozoides lesionados foram relatados como tendo fertilidade normal ao longo de 3 estações reprodutivas (Barth, 2013). Isso indicaria que a condição tem pouco efeito sobre a fertilidade. Esta condição pode ser permanente ou transitória e, compõe esses tipos de defeitos a peça intermediária fraturada/desnuda/enrolada (defeito tipo Dag) e hipoplásica (tail stump). Touros com tais defeitos apresentam baixas motilidade e vigor sem que haja melhora nas coletas subsequentes, indicando que decorrem dos túbulos seminíferos e não do processo de maturação espermática após a espermiogênese. Esses defeitos ocorrem por causa da perda e/ou desorganização dos feixes de fibras internas e mitocôndrias localizadas na região da PI (Barth e Oko, 1989).

A bainha mitocondrial é formada durante a fase final da espermiogênese. Uma anormalidade comum da bainha mitocondrial, envolve a falta de mitocôndrias, resultando em lacunas na PI. Grandes lacunas resultam em fraqueza e predisposição a fraturas (Chenoweth et al., 2000).

Defeitos de cauda

Os defeitos de cauda são os mais comuns no espermograma bovino, com frequência alta de até 97% e incidência variada de 23% a 25% (Swanson e Boyd, 1962; Gustafsson, 1966). Diferentes tipos de defeitos de cauda têm sido registrados na literatura, sendo os mais comuns a cauda dobrada simples (bent tail), dobrada com gota e fortemente dobrada ou enrolada, que são consideradas como manifestações diferentes de um mesmo problema e denominadas como “reflexo distal da peça intermediária” (DMR) (Barth e Oko, 1989). As alterações de cauda ocorrem durante a maturação espermiática no trânsito pelo epidídimo (Arruda et al., 2015). Geralmente os defeitos de cauda acompanham os processos degenerativos testiculares em conjunto com outros defeitos, como os de cabeças anormais, acrossoma degenerado, presença de grânulo no acrossoma, gota citoplasmática proximal e peça intermediária lesada (Barth e Oko, 1989). Touros com hipoplasia testicular tendem a apresentar maior prevalência de defeitos de cauda ou aqueles com alterações epididimárias em função do ambiente hiposmótico no túbulo epididimário (Amman e Hammerstedt, 1993). Defeitos de cauda também estão presentes nos processos inflamatórios das glândulas vesiculares (adenite vesicular), ampolas dos ductos deferentes, prostatite e na epididimite.

Defeitos da peça principal e cauda

Estes defeitos raramente são vistos em grande número e podem ser causados por choque de temperatura ou evento de estresse durante a passagem pelo epidídimo (Barth e Bowman, 1994), portanto, os níveis desse defeito podem diminuir após 11 dias. Níveis com 70% de espermatozoides normais são aceitáveis, pois são anormalidades compensáveis (Saacke et al., 1998).

Espermatozoides teratológicos

Estes são espermatozoides que apresentam estrutura tão grosseiramente anormais de modo a ser mal reconhecido como um espermatozoide. O núcleo espermiático varia de normal a grosseiramente disforme, podendo ser vacuolado e a cauda é frequentemente enrolada completamente e fica sobreposta à cabeça. Essas células são indicativas de distúrbios na espermatogênese e espermiogênese (Barth e Oko, 1989). Frequentemente ocorrem em níveis muito baixos no espermograma (< 1%), mas quando vistos em níveis mais altos o prognóstico é ruim. Não deve haver mais de 15% deste tipo de espermatozoide no ejaculado (Barth e Oko, 1989).

Gotas citoplasmáticas proximais (GCP)

São condensações esféricas do citoplasma com 2-3 micras que envolvem a região proximal da peça intermediária. Essas massas de citoplasma residual se movem pela PI durante a espermiogênese e o armazenamento epididimário e se destacam quando os espermatozoides são expostos ao plasma seminal durante a ejaculação. Uma alta porcentagem de espermatozoides com gota citoplasmática proximal em um ejaculado, está associada com função epididimária anormal e maturação espermiática, ou espermiogênese anormal (Barth e Oko, 1989). Os touros pré-púberes geralmente têm uma alta incidência no ejaculado. À medida que amadurecem, o número de gotas diminui (Amann et al., 2000; Copping et al., 2017). No touro maduro indicam espermiogênese anormal e/ou função epididimária alterada. O prognóstico depende do tipo de anormalidade associada às gotas proximais. Há um consenso que altas taxas de gota proximal têm um impacto negativo na fertilidade (Amann et al., 2000).

Cabeças soltas normais e anormais

Ejaculados com altas percentagens de cabeças soltas foram associados à baixa fertilidade e à esterilidade (Cooper e Peet, 1983). Cabeças soltas normais podem ocorrer devido ao acúmulo anormal de espermatozoides senescentes por falta de transporte na cauda do epidídimo e ampolas. Essa situação parece ser permanente e pode ser confirmada coletando novamente o reprodutor, quando o quadro permanecerá o mesmo, enquanto cabeças soltas anormais podem ocorrer devido à formação anormal da placa basal e/ou fossa de implantação (Barth, 2013).

Espermatozoides decapitados

É um raro defeito hereditário resultando em infertilidade reportada em touros da raça Guernsey (Alun-Jones, 1962) e da raça Hereford (Blom, 1977), em que a maioria (80% a 100%) dos espermatozoides estava decapitada. As caudas se apresentam dobradas com gota e mostram motilidade. A anormalidade se dá devido a um defeito na fossa de implantação.

Defeitos compensáveis e não compensáveis

Defeitos compensáveis são aqueles que comprometem a chegada do espermatozoide no oócito ou a penetração na zona pelúcida (defeitos de peça intermediária, cauda e acrossoma), e não compensáveis são aqueles que podem iniciar a fertilização, mas que comprometem a qualidade do embrião e a manutenção da prenhez (defeitos de cabeça, diadema, vacúolos) (Saacke et al., 1998). Considerando a capacidade de fertilização de um ejaculado, as anormalidades do núcleo não deveriam ser toleradas além de 15% a 20% dos espermatozoides totais; as anormalidades de acrossoma ou de cauda, que não interferem na habilidade de outras células normais para fertilização do oócito, poderiam ser toleradas até 25%, concordando com padrão de no mínimo 70% de espermatozoides normais no ejaculado (Saacke, 2008).

Considerações finais

A avaliação da morfologia espermática deve ser realizada por veterinário que compreende a espermatogênese normal e anormal, assim como a ultraestrutura espermática normal e anormal. Prognosticar a fertilidade de um touro ou de uma partida de sêmen com base em exames laboratoriais ainda gera imprecisão. A diversidade de atributos necessários para conferir ao espermatozoide capacidade fertilizante, a constituição heterogênea da população de espermatozoides das amostras e as limitações de avaliação de fertilidade dificultam a possibilidade de prognosticar a fertilidade de uma determinada amostra de sêmen. Mesmo com todos os avanços e tecnologias empregadas nas análises e no controle de qualidade do sêmen, ainda ocorre variação da fertilidade entre os touros aprovados pelo controle de qualidade dos CCPS. Isto demonstra a limitação dos testes laboratoriais na predição de fertilidade *in vivo* destes reprodutores e reforça a necessidade dos testes de fertilidade a campo.

Referências

- Almquist JO, Amann RP.** Reproductive capacity of dairy bulls. XI. Puberal characteristics and postpuberal changes in production of semen and sexual activity of Holstein bulls ejaculated frequently. *J Dairy Sci*, v.59, p.986-991, 1976.
- Almquist JO.** Effect of long-term ejaculation at high frequencies on output of sperm, sexual behavior, and fertility of Holstein bulls; relation of reproductive capacity to high nutrient allowance. *J Dairy Sci*, v.65, p.814-823, 1982.
- Alun-Jones W.** Abnormal morphology of the spermatozoa in Guernsey bulls. *Brit Vet J*, v.118, p.257-261, 1962.
- Amann RP, Hammerstedt RH.** In vitro evaluation of sperm quality: an opinion. *J Androl*, v.14, p.397-406, 1993.
- Amann RP, Seidel G, Mortimer R.** Fertilizing potential in vitro of semen from young beef bulls containing a high or low percentage of sperm with a proximal droplet. *Theriogenology*, v.54, p.1499-1515, 2000.
- Arruda RP, Celeghini ECC, Garcia AR, Santo GC, Oliveira LZ, Lançoni R, Rodrigues MP.** Morfologia espermática: interpretação e impacto na fertilidade. *Rev Bras Reprod Anim*, v.59, n.1, p.47-60, 2015.
- Bane A, Nicander L.** Pouch formation by invaginations of the nuclear envelope of bovine and porcine sperm as a sign of disturbed spermiogenesis. *Nord Vet Med*, v.17, p.628-632, 1965.
- Barth AD, Bowman PA, Bó GA, Maplettoff RJ.** Effects of narrow sperm head shape on fertility in cattle. *Can Vet J*, v.33, p.31-39, 1992.
- Barth AD, Bowman PA.** The sequential appearance of sperm abnormalities after scrotal insulation or dexamethasone treatment in bulls. *Can Vet J*, v.35, p.93-102, 1994.
- Barth AD, Brito LFC, Kastelic JP.** The effect of nutrition on sexual development of bulls. *Theriogenology*, v.70, p.485-494, 2008.

- Barth AD, Oko RJ.** Abnormal Morphology of Bovine Spermatozoa. Ames, IA: 1st ed. Iowa State University Press, 1989.
- Barth AD.** The Knobbed Acrosome Defect in Beef Bulls. *Can Vet J*, v.27, p.379-384, 1986.
- Barth AD.** Bull Breeding Soundness. 3rd ed., Saskatoon: Western Canadian Association of Bovine Practitioners, p.162, 2013.
- Blom E.** A New Sterilizing and Hereditary Defect (the 'Dag Defect') located in the bull sperm tail. *Nature*, v.209, p.739, 1966.
- Blom E.** A decapitated sperm defect. in two sterile Hereford bulls. *Nordisk Vet*, v.19, p.119-123, 1977.
- Brito LFC, Rawlings NC, Wilde RE, Crews Jr DH, Boisclair YR, Ehrhardt RA, Kastelic JP.** Effect of feed restriction during calthood on serum concentrations of metabolic hormones, gonadotropins, testosterone, and on sexual development in bulls. *Reproduction*, v.134, p.171-181, 2007.
- Koefoed-Johnsen H, Andersen J, Andresen E, Blom E, Philipsen H.** The Dag defect of the tail of the bull sperm. Studies on the inheritance and pathogenesis. *Theriogenology*, v.14, p.471-475, 1980.
- Callaghan MJ, McAuliffe P, Rodgers RJ, Hernandez-Medrano J, Perry VEA.** Subacute ruminal acidosis reduces sperm quality in beef bulls. *J Animal Sci*, v.94, p.3215-3228, 2016.
- Callaghan, M., Perry VEA.** Restricted pre-weaning nutrition suppresses reproductive development in beef bulls. In: Proceedings Association of Applied Animal Andrology, Sydney Australia Proceedings of AVA Annual Conference, Brisbane, 2010.
- Chenoweth PJ.** Genetic sperm defects. *Theriogenology*, v.64, p.457-468, 2005.
- Chenoweth PJ, Chase Jr CC, Risco CA, Larsen RE.** 2000. Characterization of gossypol-induced sperm abnormalities in bulls. *Theriogenology*, v.53, p.1193-1203, 2003.
- Colégio Brasileiro de Reprodução Animal (CBRA).** Manual para Exame Andrológico e Avaliação de Sêmen Animal. 3^a ed., Belo Horizonte, 2013.
- Cooper AM, Peet RL.** Infertility in a Hereford bull associated with increased numbers of detached sperm heads in his ejaculate. *Australian Veterinary Journal*, v.60, p.225-6, 1983.
- Copping KJ, Ruiz-Dias MD, Rutland CS, Mongan NP, Callaghan MJ, McMillen IC, Rodger RJ, Perry VEA.** Peri-conception and first trimester diet modifies reproductive development in bulls. *Reprod Fertil Dev*, v.30, n.5, p.703-720, 2018.
- Dobrinsk I, Hughes HPA, Barth AD.** Flow cytometric and microscopic evaluation and effect on fertility of abnormal chromatin condensation in bovine sperm nuclei. *J Reprod Fertil*, v.101, p.531-538, 1994.
- Entwistle KW, Fordyce G.** Evaluating and Reporting Bull Fertility. *Australian Cattle Veterinarians*, p.98, 2003.
- Felton-Taylor J, Prosser KA, Perry VEA.** Bull Sperm Morphology - an analysis of the distribution of bovine sperm defects by breed, age and climatic region in Australia. *Austral Cattle Vet*, v.72, p.23, 2014.
- Gustafsson E.** Luminal contents of the bovine epididymis under conditions of reduced spermatogenesis, luminal blockage and certain sperm abnormalities. *Acta Vet Scand, Suppl*, v.17, p.1-80, 1966.
- Gustafsson B, Einarsson S, Nicander L, Holtman M, Soosalu O.** Morphological, physical and chemical examination of epididymal contents and semen in a bull with epididymal dysfunction. *Andrologia*, v.6, n.4, p.321-331, 1974.
- Hancock JL.** The spermatozoa of sterile bulls. *J Experim Biol*, v.30, p.50-58, 1953.
- Hötzel MJ, Walkden-Brown SW, Fisher JS, Martin GB.** Determinants of the annual pattern of reproduction in mature male Merino and Suffolk sheep: responses to a nutritional stimulus in the breeding and non-breeding seasons. *Reprod Fert Devel*, v.15, p. 1-9, 2003.
- Kastelic J, Wilde R, Rizzoto G, Thundathil J.** Hyperthermia and not hypoxia may reduce sperm motility and morphology following testicular hyperthermia. *Vet Med (Praha)*, v.62, p.437-442, 2017.
- Larsen RE, Chenoweth PJ.** Diadem/crater defects in spermatozoa from two related angus bulls. *Molecular Reproduction and Development*, v.25, p.87-96, 1990.
- Lagerlof N.** Infertility in domestic animals. *Vet Me*, v.33, p.550-561, 1938.
- Lunstra DD, Echternkamp, SE.** Puberty in beef Bulls: acrosome morphology and semen quality in bulls of different breeds. *J Anim Sci*, v.55, p.638-48, 1982.
- McGowan M, Galloway D, Taylor E, Entwistle K, Johnston P.** The Veterinary Examination of Bulls. Australian Association of Cattle Veterinarians, 1995.
- Menon AG, Barkema HW, Wilde R, Kastelic JP, Thundathil JC.** Associations between sperm abnormalities, breed, age, and scrotal circumference in beef bulls. *Can J Vet Research*, v.75, p.241-247, 2011.
- Perry VEA.** Increasing standardization in sperm morphology. Australian Cattle Veterinarians. AVA, ACT, Sydney, Australia, 2017.

- Saacke RG.** Sperm morphology: its relevance to compensable and uncompensable traits in semen. *Theriogenology*, v.70, p.473–478, 2008.
- Saacke RG, DeJarnette JM, Bame JH, Karabinus DS, Whitman SS.** 1998. Can spermatozoa with abnormal heads gain access to the ovum in artificially inseminated super- and single-ovulating cattle? *Theriogenology*. v.50, p.117-128, 1998.
- Swanson EW, Boyd LJ.** Factors affecting coiled tail spermatozoa in the bull. *Am. J Vet Res*, v.23, p.300-9, 1962.
- Staub C, Johnson L.** Spermatogenesis in the bull. Proceedings of International Bull Fertility Conference, *Animal*, p.1-9, 2018.
- Thundathil J, Barth AD, Palasz AT, Mapletoft RJ.** Fertilization characteristics of bovine sperm with pyriform heads. *Theriogenology*. v.49, p.374, 1999.
- Thundathil J, Meyer R, Palasz AT, Barth AD, Mapletoft RJ.** Effect of the knobbed acrosome defect in bovine sperm on IVF and embryo production. *Theriogenology*. v.54, p.921-934, 2000.
- Williams WW, Savage A.** Observations on the seminal micropathology of bulls. *Cornell Vet*, v.15, p.353-375, 1925.
-