

PSEUDOHERMAFRODITISMO EM BOVINOS: RELATO DE CASO

PSEUDOHERMAPHRODITISM IN CATTLE: CASE REPORT

DRUZIANI, Juliana Teixeira

Discente do curso de Medicina Veterinária, UFPR – Campus Palotina

ROCHA, Jessé Ribeiro

Discente do curso de Medicina Veterinária, FAMEP - Garça, SP

DOS SANTOS, Luana Maria

Discente do curso de Medicina Veterinária, FAMEP - Garça, SP

FILADELPHO, André Luís

Docentes do curso de Medicina Veterinária, UFPR – Campus Palotina

BIRCK, Arlei José

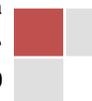
Docentes do curso de Medicina Veterinária, UFPR – Campus Palotina

PERES, Jayme Augusto

Docente do curso de Medicina Veterinária, Unicentro - Guarapuava

BARCELOS, Rodrigo Patera

UFPR – Campus Palotina



RESUMO

Este trabalho discorre sobre a ocorrência de diferenciação sexual irregular, como pseudohermafroditismo e síndrome da insensibilidade androgênica. O animal, de fenótipo feminino, apresentava quatro testículos ectópicos, um deles com Sertolioma, revestidos por tecido mamário. O caso foi relatado na UNICENTRO – Guarapuava/PR e analisado na UFPR – Campus Palotina. A malformação tem como possíveis causas alterações genéticas e hereditárias.

Palavras-Chaves: Pseudohermafroditismo, síndrome de insensibilidade androgênica, testículos ectópicos.

ABSTRACT

This paper discusses the occurrence of irregular sexual differentiation as pseudohermaphroditism and androgen insensitivity syndrome. The animal, of female phenotype, had four ectopic testes, one with Sertolioma, coated by breast tissue. The case was reported in UNICENTRO - Guarapuava / PR and analyzed at UFPR - Campus Palotina. The malformation probably has genetic and hereditary causes.

Keywords: Pseudohermaphroditism, androgen insensitivity syndrome, ectopic testes.

INTRODUÇÃO

A maioria dos organismos tem apenas dois fenótipos sexuais: masculino e feminino. O mecanismo pelo qual o sexo é estabelecido é chamado de determinação do sexo, sendo baseado em termos fenotípicos e em último caso, o tipo de gameta que ele produz. Às vezes, um indivíduo tem cromossomos ou genes que estão normalmente associados a um sexo, mas uma morfologia correspondente ao sexo oposto. Existem muitos modos pelos quais surgem as diferenças sexuais, entre as espécies dióicas, o sexo de um indivíduo pode ser determinado cromossomicamente, geneticamente ou ambientalmente (PIERCE, 2004).

Desde a formação, os genitais de ambos os sexos passa por um período indiferenciado, e erros durante esse desenvolvimento acarretam em vários graus de comprometimento. Indivíduos com diferenciação sexual irregular, nos quais o diagnóstico sexual torna-se muitas vezes difícil por simples inspeção externa, são

levados a uma condição de hermafroditismo ou pseudo-hermafroditismo (GARCIA, 2001).

RELATO DE CASO

Este espécime, uma fêmea de bovino, SRD, foi enviado ao laboratório de anatomia veterinária da UFPR - Campus Palotina, oriundo do laboratório de patologia da UNICENTRO - Guarapuava. Observou-se durante a necrópsia a presença de quatro testículos ectópicos no interior da cavidade pélvica envolvido por tecido mamário. Ao chegar ao laboratório de anatomia o material coletado na necrópsia foi fixado em solução aquosa de formol a 10%, e em seguida fotodocumentado.

DESENVOLVIMENTO

As malformações estruturais resultam em erros durante a organogênese; e as deformações caracterizam-se por alterações na forma de uma estrutura orgânica, após sua diferenciação no embrião. Estatísticas apontam uma taxa de prevalência entre 0,5 % e 3% para bovinos (SCHILD, 2003).

Não basta que um embrião seja XY ou XX para desenvolver-se como macho ou fêmea (GARCIA, 2001). O indivíduo hermafrodita, ou com características de intersexualidade, é aquele que possui órgãos genitais masculinos e femininos anatômica e funcionalmente (NASCIMENTO, 2003). São anomalias do desenvolvimento, em que existe discordância entre os sexos genéticos, gonadal e fenotípicos (JONES, 2000). Existem diversos fatores e várias classificações de anormalidades que englobam estas características.

Os intersexos podem ser divididos em: intersexos de origem cromossômica, quando estão relacionadas com alterações cromossômicas numéricas; intersexos gonadais, que não estão relacionados a aberrações cromossômicas; e intersexos fenotípicos, decorrentes de anomalias no desenvolvimento da genitália (GARCIA, 2001).

O hermafroditismo verdadeiro, isto é, ocorrência simultânea, no mesmo indivíduo, de testículo e ovário, é uma situação bastante rara. Estes indivíduos podem apresentar testículos de um lado e ovário de outro, ou terem um testículo fundido a um ovário, chamado ovotestis, em um ou ambos os lados (GARCIA, 2001). A maioria dos

hermafroditas possuem genótipo XX, mas são positivos para o antígeno H-Y, um antígeno de histocompatibilidade secundária codificado por um gene localizado no cromossomo Y. A genitália externa dos hermafroditas verdadeiros geralmente é ambígua e existem vários graus de diferenciação (JONES, 2000). Habitualmente os hermafroditas verdadeiros com ovotestis bilaterais tem um útero de aspecto normal, mas hipoplásico, indicando que ovotestes não secretam quantidades adequadas de determinadas substâncias a ponto de causar inibição do desenvolvimento dos tubos paramesonéfricos. Contrastando os hermafroditas verdadeiros unilaterais e laterais habitualmente não possuem trompa e corno uterinos no lado adjacente ao testículo. Podem ocorrer graus variados de desenvolvimento no epidídimo e vaso deferente e crescimento do clitóris em hermafroditas verdadeiros com fenótipo feminino, indicando que testosterona em certo nível é sintetizada por esses indivíduos. As gônadas dos hermafroditas verdadeiros são habitualmente retidas na cavidade pélvica. Em raras ocasiões os hermafroditas verdadeiros ovulam e engravidam (JONES, 2000).

No pseudo-hermafroditismo, o diagnóstico do sexo é difícil, porém não ocorre a coexistência das duas gônadas. Se apresentam testículos são chamado masculinos, se apresentam ovários são chamados femininos. O exame do cariótipo é extremamente importante para o diagnóstico de pessoas com sexo ambíguo, pois este deverá corresponder ao sexo gonadal, exceção feita apenas para os verdadeiros hermafroditas (GARCIA, 2001).

O pseudo-hermafroditismo feminino é caracterizado por indivíduos com cariótipo feminino, podendo não apresentar nenhuma anormalidade ovariana e genitália externa ambígua. A masculinização externa pode atingir simplesmente um crescimento excessivo do clitóris até a fusão parcial ou total dos grandes lábios. A principal causa, é uma hiperplasia da glândula adrenal durante o período de diferenciação genital. A excessiva produção de andrógenos pela adrenal durante o período fetal, causa masculinização da genitália externa. Ou ainda um tumor masculinizante materno chamado arenoblastoma ou ainda a administração terapêutica de quantidades excessivas de andrógenos ou progestênicos (GARCIA, 2001).

O pseudo-hermafroditismo masculino é caracterizado pelo genótipo masculino, e o grau de desenvolvimento da genitália interna e externa é variável, bem como a persistência ou regressão dos ductos paramesonéfricos. Esses casos podem ser

resultantes de uma incapacidade dos testículos em produzir quantidade suficiente de hormônio masculino, andrógeno, assim como substâncias indutoras/inibidoras para atuar no desenvolvimento normal ou de uma incapacidade dos tecidos fetais de responderem a tais substâncias pelos testículos (GARCIA, 2001).

Devido ao pseudo-hermafroditismo é comum a presença de testículos ectópicos, alterados devido caráter hereditário. O testículo encontra-se diminuído de volume, consistente a palpação, com coloração escura, semelhante à um testículo com hipoplasia total ou degeneração do epitélio seminífero, mostrando aumento do tecido conjuntivo intersticial e, as vezes, discreta hiperplasia das células intersticiais de Leydig. Essa anomalia deixa o órgão susceptível a neoplasias, como o Sertolioma (Fig. 1), onde há aumento de volume do órgão, e geralmente atividade hormonal, levando o animal à feminização, alopecia simétrica bilateral, atrofia do pênis e do prepúcio, perda da libído, atração por outros machos e desenvolvimento das glândulas mamárias. Macroscopicamente, apresenta formações nodulares grandes que são envolvidas por espessa capsula conjuntiva, firmes e de coloração esbranquiçada ou acinzentada e com superfície de corte de aspecto lobular (NASCIMENTO, 2003).

Outra anomalia é a síndrome de insensibilidade androgênica, caracterizada por características sexuais externas femininas. O reconhecimento se dá na puberdade, pois as fêmeas não entram em cio. A vagina é em fundo de saco, e o útero, ovários e ovidutos estão ausentes. Dentro da cavidade abdominal existe um par de testículos (Fig. 2), que produzem níveis normais de testosterona. As células possuem um cromossomo X e um Y. O cromossomo Y faz com que as gônadas se desenvolvam em testículos, que produzem testosterona, que estimulam os tecidos embrionários a desenvolverem características masculinas. Mas para que a testosterona faça efeito ela deve se ligar a um receptor de andrógenos, que são defeituosos nesses indivíduos, sendo as células insensíveis ao hormônio masculino, desenvolvendo assim características femininas. O gene para o receptor está no cromossomo X (PIERCE, 2004).

A resposta para a masculinização ou feminização não está nos genes, mas no controle da sua expressão.

CONCLUSÕES

Constatou-se que a malformação relatada tem características de pseudohermafroditismo feminino, pois o animal em questão apresentava ovários e genitália externa feminina. Devido ao pseudohermafroditismo existe uma suscetibilidade à ocorrência de testículos ectópicos, como os encontrados no espécime relatado, e também, o desenvolvimento de sertolioma, que contribui para a feminilização do animal.

Outro possível distúrbio é a síndrome de insensibilidade androgênica, onde existe o fenótipo feminino e testículos no interior da cavidade pélvica. Conclui-se portanto, que essas anomalias são resultado de fatores genéticos, hereditariedade e mal formação embrionária.

ANEXOS



Fig.1: Sertolioma (seta) de testículo ectópico revestido por tecido mamário.



Fig. 2: Testículos supranumerários (setas) revestidos por tecido mamário.

REFERENCIAS

CORREA-RIET, F.; SCHILD, A.L.; MENDEZ, M.D.C.; LEMOS, R.A.A. Doenças de ruminantes e eqüinos. 2º Ed. vol.1; 2003 São Paulo: São Paulo.

GARCIA,J. Embriologia. 1º edição. 1991 Rio Grande do Sul: Porto Alegre.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. Patologia veterinária. 6º edição. São Paulo: Barueri.

NASCIMENTO, E. F.; SANTOS, R. L. Patologia da Reprodução dos animais domésticos. 3º edição 2003 Rio de Janeiro: Rio de Janeiro

PIERCE, B. A. Genética - Um enfoque conceitual. 1ºedição 2004 Rio de Janeiro: Rio de Janeiro.