



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**LESIONES DE TESTICULOS Y EPIDIDIMOS DE MACHOS
CABRIOS RECOLECTADOS EN EL RASTRO DE
FERRERIA DE LA CIUDAD
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
BIBLIOTECA - UNAM

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A

M684 **ELIZABETH MORALES SALINAS**

Asesor: MARIA TERESA CASAUBON HUGUENIN

1. Testículo - Anormalidades y deformidades
2. Cabras

MEXICO, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

LESIONES DE TESTICULOS Y EPIDIDIMOS DE MACHOS CABRIOS
RECOLECTADOS EN EL RASTRO DE FERRERIA DE LA
CIUDAD DE MEXICO

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista

por

Elizabeth Morales Salinas

Asesor : Ma. Teresa Casaubon Huguenin

México, D.F.

1985

D E D I C A T O R I A

A MIS PADRES: GUADALUPE SALINAS DE MORALES

Y

ELISEO MORALES HERNANDEZ

A MIS HERMANOS POR SU CARIÑO Y APOYO:

FERNANDO, LUPE, LULU, MARÚ, LAURA

Y

GABY

A MARCO ANTONIO SOTO FLORES: POR LOS
TANTOS MOMENTOS FELICES QUE HEMOS
PASADO JUNTOS

CON MUCHO CARÍÑO AL M.V.Z. ALFONSO LOPEZ MAYAGOITIA: POR SER
MI MEJOR PROFESOR Y EJEMPLO Y POR EL APOYO QUE ME BRIN-
DA EN TODO MOMENTO PARA MI FORMACION ACADEMICA

A TODOS MIS AMIGOS

A GYNY CON CARÍÑO

A G R A D E C I M I E N T O S

Deseo agradecer muy sinceramente a los M.V.Z. Victor Madrigal y Juan José Enriquez O. por sus consejos y ayuda para llevar a cabo este trabajo, igualmente deseo extender mi agradecimiento a las señoras Carmen Zamora y Luz María Cortés y López por su valiosa colaboración en las técnicas de histología.

Un agradecimiento especial a David Fernández y Adriana Villaseñor por su participación en la fotografía de este trabajo y al señor José Ruiz Camargo, miembro del personal del rastro Ferrería por su amabilidad y ayuda.

Deseo hacer llegar mi agradecimiento a los miembros -- del jurado: M.V.Z. Jorge Zenteno Servin, M.V.Z. Fernando Pérez Gil-Romo, M.V.Z. Antonio Morlett Torres, M.V.Z. Rosa Helia Vite, y M.V.Z. José Ayala Becerril.

C O N T E N I D O

Página

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y METODOS.....	10
RESULTADOS.....	14
DISCUSION.....	30
LITERATURA CITADA.....	36

R E S U M E N

MORALES SALINAS ELIZABETH. Lesiones de testículos y epidídimos de machos cabríos recolectados en el rastro de Ferrería de la Ciudad de México. (Bajo la dirección de Ma. Teresa Casaubon Huguenin).

Se recolectaron un total de 70 pares de testículos y epidídimos de machos cabríos en el rastro de Ferrería de la Ciudad de México con el fin de determinar la frecuencia de lesiones macro y microscópicas de los mismos. El procesamiento y observación de las muestras se llevó a cabo en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M. Para el estudio histológico se realizaron cortes delgados de medio centímetro de grosor de tres secciones de cada testículo y epidídimo y fueron fijados en solución de Bouin por 48 horas para después ser cambiados a alcohol al 70%. Los tejidos fueron incluidos en parafina y cortados a cuatro micras de grosor y teñidos con hematoxilina y eosina. Las adherencias entre túnica vaginal y albugínea del testículo y calcificación correspondieron a las lesiones macroscópicas más frecuentes. La espermiostasis, calcificación, degeneración y fibrosis correspondieron a las lesiones microscópicas más frecuentes. Por el análisis de los resultados, puede concluirse que existe un porcentaje alto (68.57%) de animales afectados por lesiones testiculares, siendo principalmente debidas a causas adquiridas.

I N T R O D U C C I O N

Las alteraciones patológicas en testículos de los pequeños rumiantes son de gran importancia, puesto que, pueden repercutir seriamente en la reproducción de estas especies. Existe una gran variedad de factores que pueden afectar el aparato reproductor masculino de ovinos y caprinos y usualmente se encuentran asociados con una baja fertilidad (17).

En México los datos que se tienen sobre las alteraciones patológicas testiculares en cabras son muy escasos. Existen pocos estudios realizados a nivel macroscópico Gutiérrez (10) y microscópico Valero y Madrigal (16); por lo que es de interés estudiarlos con mayor detalle, para conocer su importancia real en la reproducción caprina nacional (17).

Las anomalías de la reproducción producen diferentes grados de infertilidad en el macho. Por ello es que se han dividido para su descripción en:

a). Las que reducen parcial o totalmente la libido y capacidad copulatoria, denominadas Impotencia coeundi, en las que pueden mencionarse factores nutricionales, enfermedades sistémicas, lesiones y procesos patológicos articulares, musculares, nerviosos, óseos, tendinosos y enfermedades del pene y prepucio (19).

b). Las que disminuyen o abaten la fertilidad (patología testicular) denominada Impotencia generandi (19).

Estos trastornos se presentan en los machos de todas las especies, pero la intensidad y frecuencia con que se encuentran varía considerablemente entre las diferentes especies, razas, familias e individuos (19).

La Impotencia generandi asociada con producción anormal de semen, se debe a lesiones de los testículos, epidídimo, conductos deferentes, glándulas accesorias o uretra, que impide el depósito de suficientes espermatozoides sanos y fértiles durante el acoplamiento para fecundar al óvulo y producir el desarrollo normal del embrión (19).

La infertilidad se puede deber a causas congénitas, he

reditarias y adquiridas. Estas últimas son las más comunes. Las primeras son muy importantes en la selección de los padres, debido a las implicaciones genéticas (19).

PATOLOGIA TESTICULAR DEBIDA A CAUSAS CONGENITAS O HEREDITARIAS

a). Criptorquidismo.- La criptorquidia es la anomalía congénita por la que uno o los dos testículos quedan detenidos permanentemente en una parte de su trayecto migratorio hacia el escroto, lo que provoca la degeneración, atrofia del órgano (debido a que no hay posibilidad de que se lleve a cabo el mecanismo termorregulador testicular) y, por lo tanto la esterilidad absoluta, si es bilateral, por azoospermia (9). Aunque la criptorquidia unilateral no impide la fertilidad al macho, éstos deben desecharse del hato de reproductores por ser hereditario (9).

Roberts citado por Vinha (23) señala que esta alteración ocurre en todas las especies domésticas, pero es más común en equinos, suinos y caninos, menos frecuente en ovinos y caprinos, y raro en Bovinos y felinos. Mosimann y Konig citados por Vinha (23) afirman que el criptorquidismo unilateral derecho, se presenta más frecuentemente que el izquierdo en los machos cabríos. Warwick realizando estudios sobre la selección para evitar el criptorquidismo en caprinos de raza Angora, afirma que el problema es de importancia para esta raza (25). En otros trabajos Lush - citado por Gutiérrez (10) reporta el 5.5% de incidencia de criptorquidismo para la raza Angora. Skinner citado por Gutiérrez - (10) trabajó con 7945 machos cabríos y observó una frecuencia de 1.98% de casos unilaterales y 0.001% de casos bilaterales.

b). Hipoplasia testicular.- La hipoplasia testicular significa la evolución incompleta de las capas germinativas de los túbulos seminíferos. Los casos varían de gravedad, los que solo presentan oligoespermia y morfología defectuosa de los testículos o bien los de completa aspermia y notable pequeñez de los testículos. La afección puede comprender una o las dos gónadas, puede observarse en todas las especies pero, gracias a los trabajos de Lagerlof, los conocimientos más extensos se refieren al ganado bovino (3). La hipoplasia testicular fue señalada por Machens citado por Vinha (22) como una de las principales causas de esterilidad en los caprinos de Alemania. Se ha visto que la

hipoplasia testicular en caprinos esta asociada a la ausencia de cuernos, aunque también se presenta en machos cornudos (1, 10).

c). Intersexos.- Son malformaciones congénitas manifestadas por una bisexualidad morfológica, con la presencia de parte o de todos los genitales de ambos sexos (15). La anatomía de la intersexualidad varía bastante según los casos; en la forma mas simple, el hermafrodita verdadero es aquel que posee genitales internos y tejidos gonadales de ambos sexos. Una gónada puede ser un testículo y la otra un ovario, o una de las dos puede ser una combinación de tejido ovárico y testicular.- El pseudohermafrodita puede ser considerado como macho o hembra sobre bases anatómicas, según las gónadas sean testículos u ovarios; en cada caso, al ser las gónadas de un sexo, los órganos reproductores accesorios aparecen modificados en dirección del sexo contrario (15). En cuanto a los caprinos, esta especie presenta la mayor frecuencia de intersexos entre las especies domésticas según Dos Santos citado por Madrigal (16). Jorge citado por Dos Santos demostró que la intersexualidad se presenta en caprinos de raza Saanen y Toggenbourg (6). Hay evidencia extensa que muestra que la intersexualidad en las cabras se asocia frecuentemente al gene de la carencia de cuernos (11,12,21).

PATOLOGIA TESTICULAR ADQUIRIDA

La patología del testículo por causas adquiridas es más común que la congénita o hereditaria (19).

a). Degeneración testicular.- Es bien conocida la sensibilidad del epitelio germinal del testículo a una gran variedad de factores, que se describirán posteriormente, y al menos en parte puede explicar el hecho de que la degeneración sea la causa más frecuente de infertilidad en el macho (3). La degeneración testicular supone alteraciones involutivas del epitelio germinal de los túbulos seminíferos (3). Existen grandes variaciones de intensidad, desde las circunstancias en que solo resultan alteraciones leves de la espermatogénesis hasta las de severa atrofia testicular, en la que únicamente quedan las espermatogonias y las células de Sertoli (3).

Causas de Degeneración Testicular:

1. Influencia Térmica.- Toda contingencia que perturbe la función termorreguladora del escroto es motivo potencial de degeneración (19). Como ejemplos se pueden citar inflamación del escroto o del mismo testículo (orquitis), y la inflamación del epidídimo (epididimitis), temperatura corporal elevada por un prolongado período y temperaturas ambientales altas asociadas con elevada humedad (19).
2. Lesiones Vasculares en Testículos.- Puede existir interferencia en la circulación e infarto testicular por torsiones (18,19).
3. Irrradiación.- Las radiaciones ionizantes producen degeneración testicular interfiriendo con la espermatogénesis - al lesionar las espermatogonias, los espermatoцитos y las espermátidas (19).
4. Causas Hormonales.- La administración de Estrógenos y Testosterona o la producción desequilibrada de las mismas puede dar origen a degeneración testicular (3,15,18).
5. Efectos de la Edad.- La degeneración testicular por senilidad es bastante frecuente en todas las especies (19).
6. Factores Nutricionales.- Se incluyen aquí carencias específicas de vitamina "A", fósforo, y proteínas, así como el déficit general de los nutrimentos digestibles (15,18).
7. Venenos y Toxinas.- Se ha observado hiperqueratosis causada por naftalenos clorados. Muchas sustancias químicas, - metales y sales pueden producir degeneración testicular (19).
8. Autoinmunidad.- Experimentalmente se han producido degeneraciones testiculares en cobayos, ratones, ratas, moruecos y toros mediante la inyección de material con base en espermatozoides autólogos o isólogos juntamente con el adyuvante completo de Freund (15).
9. Lesiones Obstructivas en la cabeza del epidídimo.- La presión retrógrada causa degeneración del epitelio seminífero, con acúmulo de líquido, distensión de estos tubos y edema de los tejidos intersticiales (15,18).
10. Infecciones Parasitarias.- La infección de Trypanosoma vivax en 15 ovejas y 14 cabras fue asociada a una severa

degeneración y atrofia testicular. Dicha degeneración se presume como resultado de los efectos térmicos de la pirexia (2).

b). Atrofia testicular.- Atrofia es la disminución en el tamaño de las células u órganos que han alcanzado su desarrollo total o madurez (20). La atrofia puede ocurrir como resultado de enfermedades infecciosas, enfermedades metabólicas, trastornos endócrinos y senilidad (20). Fraser (8) indica que la oclusión de los tubulos colectores, debida a traumatismos o aplasia congénita de los ductos, parecen ser factor contribuyente.- Frecuentemente se presenta atrofia testicular asociada a neoplasias de la hipófisis y del hipotálamo (15). Se describe a la atrofia testicular en cabras como un factor importante en la infertilidad de los mismos. Las características clínicas de la condición son aparentes por el tamaño testicular reducido y por la alteración de la forma testicular, las características del semen están afectadas, habiendo una oligoespermia, con una alta frecuencia de teratoespermia (8).

c). Inflamación del testículo (orquitis).- Las inflamaciones testiculares son de interés, debido a que provocan degeneración testicular que afecta a uno o a ambos testículos. La inflamación de un testículo por infección o trauma provoca con frecuencia necrosis isquémica, degeneración y atrofia y en otros casos formación de abscesos. Se forman frecuentemente adherencias entre las capas visceral y parietal de la túnica vaginal. Casi siempre la función espermatogénica del testículo inflamado queda irremediabilmente destruída (3). Smith citado por Vinha (22) afirma que la inflamación de los testículos debida a infecciones puede ocurrir en cualquier especie animal, pero es menos frecuente en caprinos.

Los agentes infecciosos que producen frecuentemente -- orquitis en las diferentes especies animales son: Brucella abortus, Brucella melitensis, Brucella ovis, Brucella suis, Corynebacterium pyogenes, Actinomyces bovis, Malleomyces mallei, Salmonella abortus equi, Pasteurella pseudotuberculosis, y Mycobacterium tuberculosis (3,19),

d). Calcificación testicular.- Esta lesión se presenta usualmente en forma bilateral, y se sabe que no es rara en ove--

jas, cabras y toros (7). El proceso de calcificación a veces se acompaña de granulomas y masas espermáticas (espermiostasis). - Esta calcificación se asocia con defectos en las cualidades del semen y por lo tanto con la variedad en el grado de infertilidad que va desde una oligoespermia hasta una azoospermia (7).

e). Afecciones neoplásicas.- Los tumores del testículo son raros en los animales domésticos excepto en perros y toros viejos (19). Los tumores primarios son de tres tipos principales: derivados de los tres elementos testiculares especializados, es decir, las células intersticiales de Leydig, las células de Sertoli y las del epitelio germinal espermático. Son poco frecuentes los tumores procedentes de los elementos no especializados - del estroma, como los mesoteliomas papilares de la túnica vaginal, fibromas, teratomas y lipomas (15).

PATOLOGIA DEL EPIDIDIMO DEBIDA A CAUSAS CONGENITAS O HEREDITARIAS

a). Aplasia segmentaria del epidídimo.- La ausencia congénita del conducto de Wolff, del cual derivan el epidídimo y los conductos deferentes, fue reconocida en los toros por Blom y Christensen citados por Arthur (3). Aunque pueden estar afectados ambos lados, es más común la aplasia del lado derecho. Se manifiesta con frecuencia por la falta completa del cuerpo y la cola del epidídimo (3). Humenhuk estudiando a 100 caprinos, encontró tres casos de aplasia segmentaria del cuerpo del epidídimo, un caso bilateral, un caso unilateral izquierdo y un caso unilateral derecho (13).

b). Espermiostasis.- Que produce espermatocelos y con el tiempo granulomas espermáticos, puede ser provocada por túbulos mesonéfricos rudimentarios o ciegos, infecciones, traumatismos y aplasia segmentaria del epidídimo (5,19). En general se dice que la espermiostasis se encuentra en un alto porcentaje en la cabeza y la cola de esta estructura. Dicha alteración es muy frecuente en las diferentes especies animales, principalmente en cabras, borregos y toros; y al parecer es una causa seria de infertilidad en el ganado caprino (5,16).

c). Quistes o restos de los conductos mesonéfricos o paramesonéfricos.- Pueden encontrarse en machos pero son de poca importancia (19).

d). Melanosis.- McEntee (18) señala que el epidídimo de los borregos cara negra contienen melanina, dando una coloración negra al conducto.

PATOLOGIA DEL EPIDIDIMO ADQUIRIDA

a). Granuloma espermático.- Se presenta por lesiones en la membrana basal del epidídimo, con el consiguiente escape de espermatozoides, apareciendo en el tejido intersticial lesiones reactivas a cuerpo extraño, con células gigantes que contienen a los espermatozoides (4). Se sabe que se presenta como secuela común de la espermiostasis. Los granulomas espermáticos en rumiantes se localizan principalmente en la cabeza del epidídimo y se dice que probablemente se deban a ductos eferentes aberrantes con terminación ciega, según McEntee, citado por Madrigal (16). Los granulomas bilaterales se han observado en cabras y es una causa muy frecuente de esterilidad en los sementales de algunos hatos (17).

b). Epididimitis.- En todas las especies la epididimitis puede evolucionar por los mismos agentes que la orquitis. Las de tipo agudo alteran la espermatogénesis al motivar la perturbación térmica en los dos testículos, mientras que la epididimitis crónica no influirá en general sobre la función termorreguladora del escroto, pero con frecuencia motivará la obstrucción del órgano por fibrosis (3). Smith citado por Jackson (14) sugiere que la epididimitis en cabras resulta de la infección por Brucella abortus o Brucella melitensis y Baxendell citado por Jackson (14) menciona al Actinobacillus seminis como causa importante; notificando que esta condición puede ocurrir en cabras adultas o de cualquier edad.

c). Formaciones vesiculares en el epitelio del conducto del epidídimo.- En un exámen anatómico-histológico de epidídimos de 101 caprinos, se observó que el 2.98% de estos presentaban formaciones vesiculares en el epitelio de revestimiento del epidídimo; estas formaciones tenían tamaño y forma variados, Vinha (24) menciona que estas vesículas son formadas por la regeneración continua que sigue a la degeneración de células basales.

d). Afecciones tumorales.- Los tumores primarios del

epidídimo son raros en todas las especies. Generalmente son metástasis de tumores testiculares (19).

Realizando numerosos estudios sobre las alteraciones patológicas de testículo y epidídimo de los pequeños rumiantes, tanto macroscópicas como microscópicas en México podremos conocer con mayor precisión la frecuencia de las mismas, ya que -- hasta el momento se ha obtenido poca información al respecto, por lo que el objetivo de este trabajo es describir, identificar y determinar la frecuencia de lesiones del aparato reproductor de caprinos procedentes del país que llegan al rastro - de Ferrería de la Ciudad de México.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se recolectaron 70 pares de testículos y epidídimos al azar de machos cabríos adultos siendo la mayoría criollos, en el rastro de Ferrería (Industrial de Abastos). El procesamiento y observación de las muestras se llevó a cabo en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (ciudad Universitaria).

De los 70 pares se separó el testículo del epidídimo y primeramente se hicieron cortes sagitales de cada testículo para después hacer cortes transversales de aproximadamente medio centímetro de grosor (figura 1). Mientras que del epidídimo de cada testículo se realizó un corte transversal de la cabeza, otro del cuerpo y un último de la cola del mismo (figura 2). Durante este procesamiento se describieron las lesiones macroscópicas.

Para la fijación se escogieron tres secciones de cada testículo: Una porción del polo superior, otra de la parte media y una tercera del polo inferior. Mientras que del epidídimo de cada testículo las porciones previamente cortadas.

Estos tejidos fueron fijados en 50 ml de solución de Bouin compuesta por:

Solución Saturada de Acido pícrico.....	750 cc
Formaldehido 37-40%.....	250 cc
Acido glacial acético.....	50 cc

La solución de Bouin se prefiere a la formalina al 10% para fijar órganos genitales, ya que el formol provoca una distorsión severa, especialmente en tejido testicular (18).

El tiempo de fijación en esta solución fue de 48 horas y posteriormente fueron cambiados a 50 ml de alcohol al 70% hasta el momento de ser procesados para ser incluidos. Los tejidos una vez incluidos en parafina fueron cortados a 4 micras de grosor y teñidos con hematoxilina y eosina para finalmente ser observados con el microscopio óptico describiéndose las lesiones

microscópicas. Solo en casos excepcionales se hicieron tincio--
nes especiales.

FIGURA 1
CORTE DEL TESTICULO

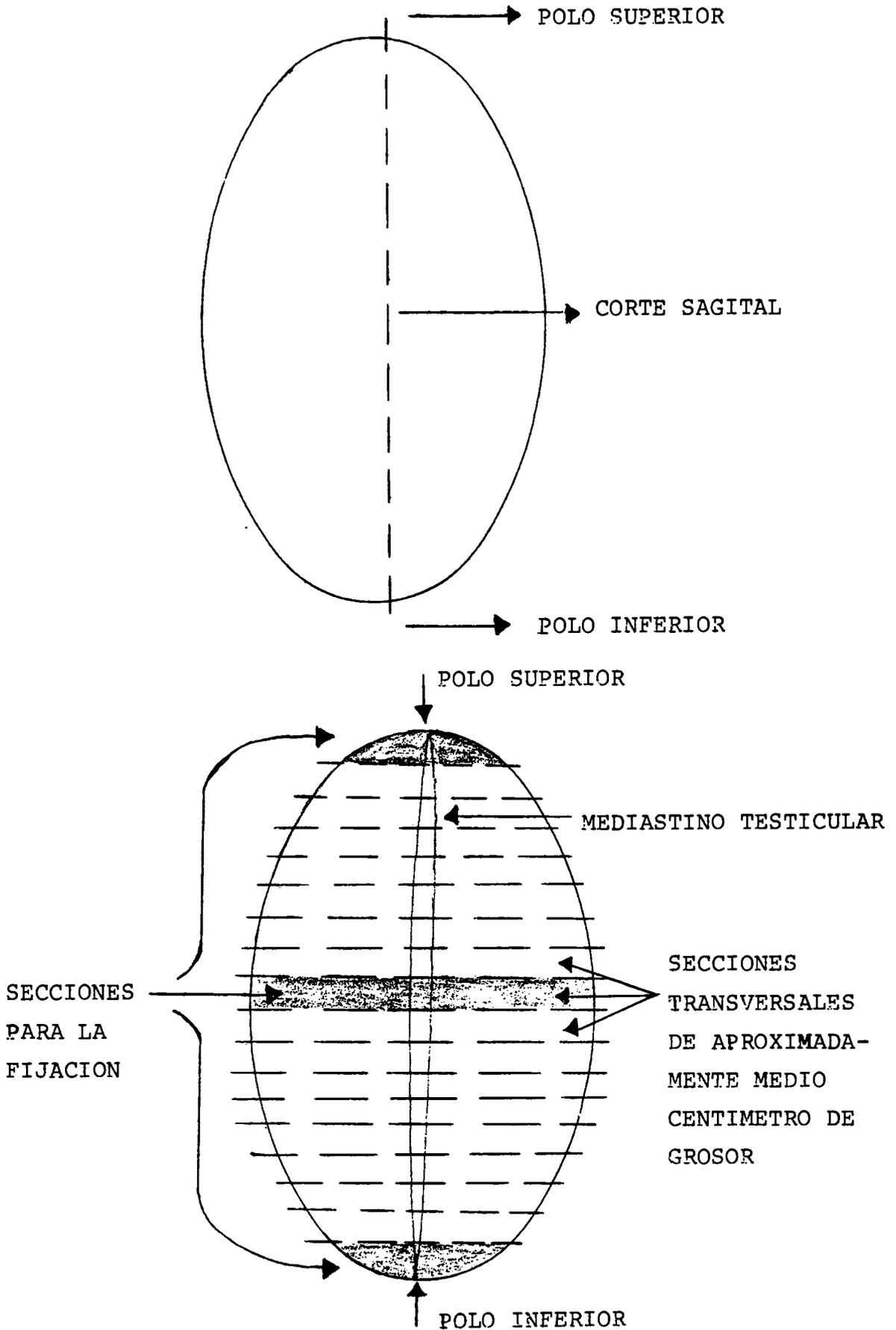
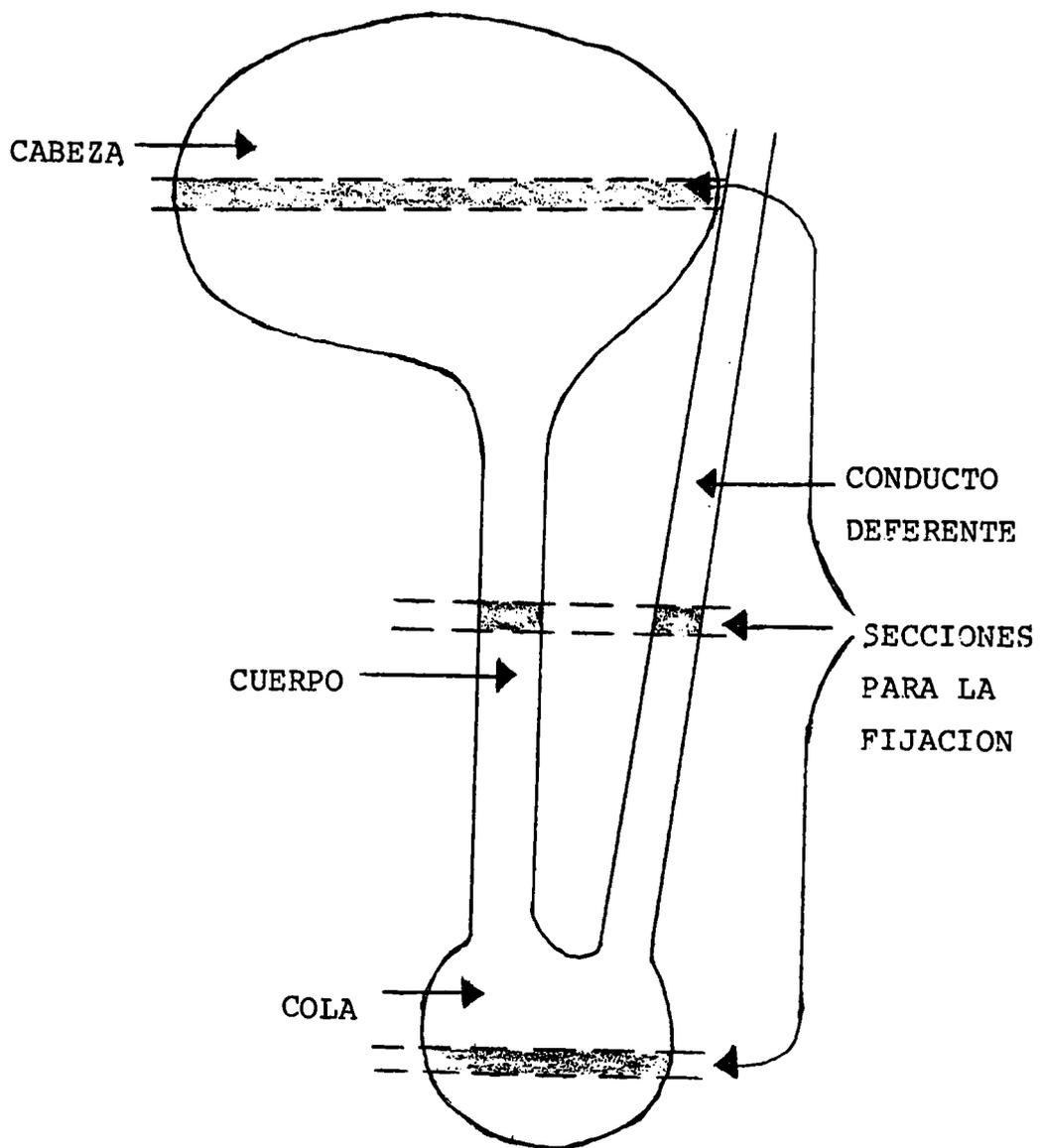


FIGURA 2
CORTE DEL EPIDIDIMO



R E S U L T A D O S

Se observaron las siguientes lesiones macroscópicas en los 70 casos estudiados:

Adherencias fibrosas localizadas entre la túnica vaginal y albugínea del testículo 11 casos, 7 unilaterales y 4 bilaterales (15.71%), algunas situadas a nivel de la cola del epidídimo, otras entre el cuerpo y la cabeza del mismo y otras en el parénquima testicular.

Calcificación testicular 11 casos, 6 unilaterales y 5 bilaterales (15.71%), este hallazgo afectaba en forma severa o moderada al parénquima testicular y su distribución era multifocal y poco extensa. El calcio daba apariencia de manchas blancas, de forma irregular, tamaño variable, de límites definidos, duras al tacto y al corte crepitaban.

En 7 casos mas 5 unilaterales y 2 bilaterales (10%) - se encontró calcificación testicular aunada a adherencias entre túnica vaginal y albugínea.

Testículos pequeños 2 casos bilaterales y 2 unilaterales (5.71%), en los casos bilaterales, además de estar reducidos, eran duros al tacto y al corte, dando apariencia de estar deshidratados y tenían gran cantidad de tejido graso entre el escroto y el parénquima testicular (figura 3). En un caso unilateral, el testículo estaba envuelto por una fibrosis escrotal severa y no estaba duro (figura 4) y en el otro había epididimitis purulenta afectando toda la cola del epidídimo; tampoco estaba duro.

Epididimitis caseosa 3 casos unilaterales (4.28%), se apreciaban nódulos de tamaño variable, entre 0.5 y 1.5 cm de diámetro, de límites bien definidos, localizados uno junto a otro, con un contenido de color amarillo claro que al corte se desintegraba pero de consistencia homogénea. De estos casos, uno no presentaba el exudado en la cola, otro en la cabeza y la cola y el tercero en la cabeza y el cuerpo del epidídimo (figura 5).

Melanosis en el epidídimo 2 casos (2.85%), un caso u-

nilateral derecho, el cual presentaba un pigmento café obscuro en el cuerpo y la cola del epidídimo y un caso bilateral, apreciándose este pigmento en la cola del epidídimo del testículo derecho y en el cuerpo del epidídimo del testículo izquierdo.

Epididimitis purulenta 1 caso unilateral (1.42%), se apreció un acúmulo de exudado purulento de 5 cm de diámetro, ocupando toda la cola del epidídimo, de consistencia cremosa, homogénea, de color amarillo claro, rodeado de abundante tejido fibroso con límites definidos.

Criptorquidismo 1 caso (1.42%), siendo unilateral izquierdo.

CUADRO 1

FRECUENCIA DE LESIONES MACROSCOPICAS EN TESTICULO Y EPIDIDIMO
ENCONTRADAS EN 70 ANIMALES ESTUDIADOS

LESION	U.D	U.I	B	T.A	PORCENTAJE
Adherencias entre túnica vaginal y albugínea	5	2	4	11	15.71
Calcificación	3	3	5	11	15.71
Adherencias + Calcificación	2	3	2	7	10.00
Testículos pequeños	0	2	2	4	5.71
Epididimitis caseosa + Adherencias	2	1	0	3	4.28
Melanosis en el epidídimo	1	0	1	2	2.85
Epididimitis purulenta + Adherencias	0	1	0	1	1.42
Criptorqui- dismo	0	1	0	1	1.42
Sin lesión macroscópica aparente	-	-	-	30	42.85

U.D = Casos Unilaterales Derechos

U.I = Casos Unilaterales Izquierdos

B = Bilaterales

T.A = Total de Animales



I 84-536

I 84-



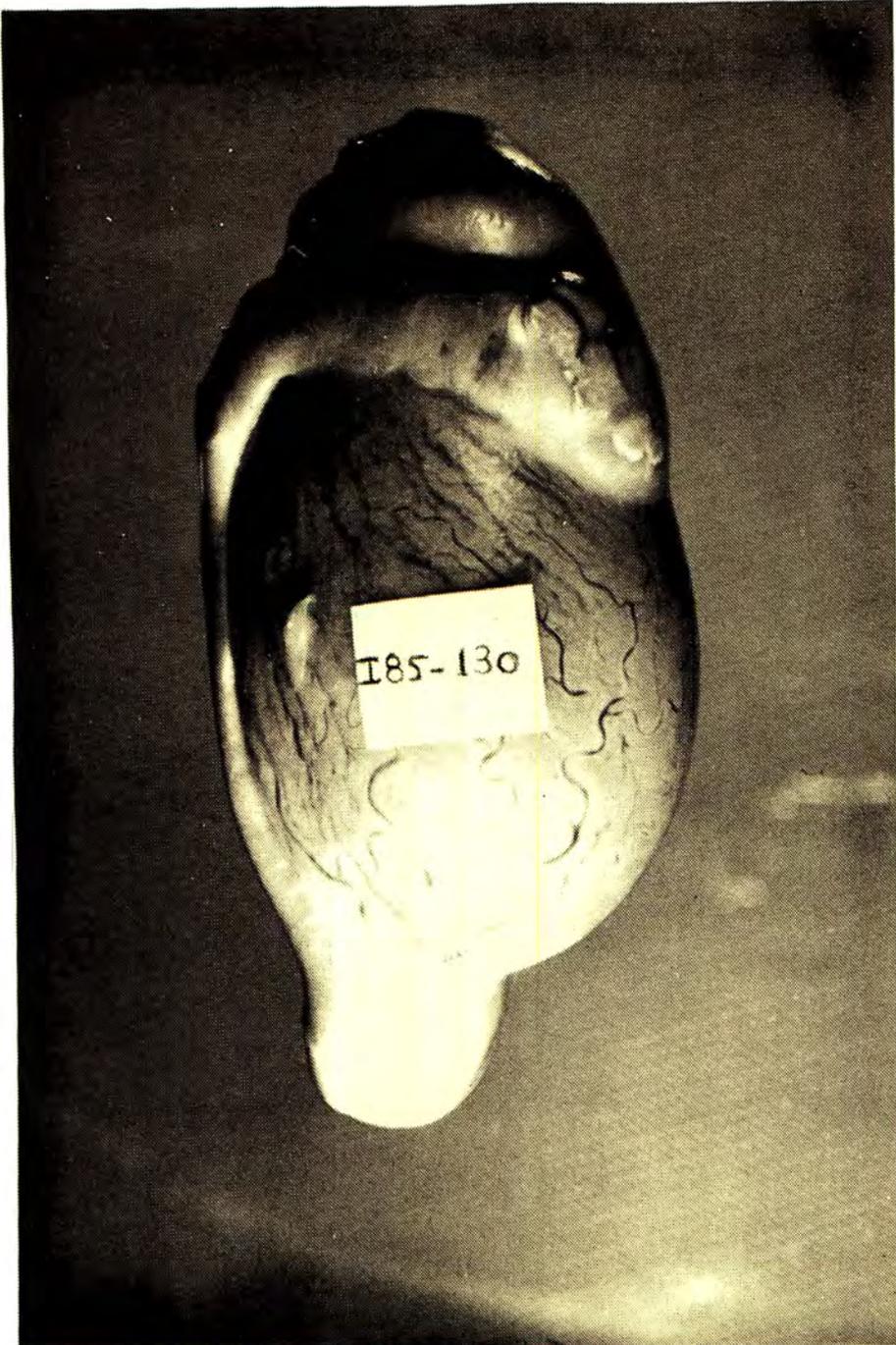


Fig. 5 Epididimitis caseosa: nódulos caseosos
en la cabeza del epidídimo.

Se observaron las siguientes lesiones microscópicas en los 70 casos estudiados:

Fibrosis intertubular 14 casos (20%), en estos casos se encuentra un incremento del tejido conjuntivo intertubular.

Degeneración testicular 12 casos (17.14%), en algunos túbulos está interrumpida la espermatogénesis y sólo persisten escasa cantidad de células dispersas, sin patrón de distribución particular, con citoplasma vacuolado y núcleos picnóticos, algunas están fusionadas presentando varios núcleos con citoplasma común (células gigantes). Algunos túbulos presentan capa basal delgada con algunas células de Sertoli degeneradas y la luz está totalmente ocupada por un material hialino homogéneo que tiende a calcificarse hasta mineralizarse por completo, en otros, la membrana basal está engrosada por infiltración de tejido conjuntivo y abundantes fibras de colágena que tienden a ocluir la luz del túbulo

Espermiostasis aunada a calcificación testicular 12 casos (17.14%), posteriormente se describirá cada lesión por separado.

Hipoplasia focal (testículo) 11 casos (15.71%), Se observan algunos túbulos caracterizados por ausencia de células germinales (espermatogénesis) y revestidos únicamente por células de Sertoli normales y en algunos túbulos sólo se observa la membrana basal. El resto del tejido muestra túbulos seminíferos normales con franca actividad espermatogénica (figura 6).

Espermiostasis en el tejido testicular 10 casos (14.28%), se observan conjuntos de túbulos con acúmulo de espermatozoides ocupando toda la luz del túbulo seminífero. La única estructura que perdura en estos túbulos es la membrana basal.

Calcificación testicular 10 casos (14.28%), la luz de los túbulos seminíferos está ocupada, en su totalidad, por un material de color violeta oscuro refringente que corresponde al calcio. La única estructura que perdura en éstos túbulos, es la membrana basal (figura 7). El caso más severamente afectado fue teñido con Von Kossa, resultando positivo (técnica especial para teñir calcio).

Es importante señalar que es muy frecuente encontrar -

espermioestasis aunada a calcificación testicular (figura 8).

Epididimitis y orquitis no supurativa 5 casos (7.14%) y 4 casos (5.71%) respectivamente, se observa infiltración linfocitaria, multifocal, poco extensa en el espacio intertubular.

Quistes intraepiteliales (epidídimo) 5 casos (7.14%), - en el epitelio del cuerpo del epidídimo se observan estructuras ovaladas eosinofílicas limitadas por una cápsula delgada refringente, en cuyo centro hay una esfera de material denso amorfo. - Entre esta esfera y la cápsula se aprecia un espacio vacío, amplio con algunas fibrillas en forma radial. Las células del epitelio rodean en forma ordenada al quiste. En algunos casos se observan de 2 a 3 quistes en un túbulo y en otros sólo uno (figura 9).

Granuloma espermático (epidídimo) 3 casos (4.28%), 2 - casos unilaterales y un bilateral; en un caso unilateral presentaba la lesión en la cola del epidídimo, en otro, en la cabeza y la cola del epidídimo. En el caso bilateral, estaba afectado el epidídimo del testículo derecho en sus porciones cabeza y cuerpo y el epidídimo del testículo izquierdo en la cola.

El centro de la lesión está constituida por un acúmulo de espermatozoides sin polaridad particular mezclados con granulaciones eosinofílicas. En íntimo contacto con el borde del acúmulo de espermatozoides, se aprecia una hilera de macrófagos y células gigantes que lo rodean completamente formando una capa. Sobrepuesta a esta capa se encuentra otra más gruesa de tejido conjuntivo fibroso bien vascularizada e infiltrada por macrófagos de citoplasma amplio y de tonalidad parda y linfocitos. En el resto del tejido los túbulos epididimarios son escasos, de diámetro reducido y vacíos pero en algunos la luz está ocupada por abundantes espermatozoides y el epitelio está atrofiado, es angosto y sin estereocilios (espermioestasis). En el tejido conjuntivo fibroso que rodea a estos túbulos con espermioestasis es muy manifiesta la infiltración de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos (figura 10).

Atrofia del epidídimo 3 casos (4.28%), los túbulos epididimarios son muy escasos, marcadamente reducidos en su diámetro.

y presentan metaplasia del epitelio que es cuboidal en vez de cilíndrico y se han perdido los estereocilios. En la luz de los tres componentes (cabeza, cuerpo y cola) no hay espermatozoides. En el intersticio se aprecia proliferación marcada de tejido conjuntivo fibroso maduro (figura 11). Es importante señalar que -- estos epidídimos corresponden a los casos afectados por infarto y atrofia testicular.

Atrofia testicular 2 casos (2.85%), En todo el parénquima testicular los túbulos seminíferos están reducidos en su diámetro con la membrana basal hialinizada y engrosada. En íntimo -- contacto con la membrana basal, hacia la luz del túbulo, solo -- hay una capa de células de Sertoli. Es muy abundante el tejido -- conjuntivo fibroso en el intersticio (figura 12).

Infarto testicular 2 casos (2.85%), en todo el parénquima del testículo los túbulos conservan su forma pero han desaparecido todas las estructuras histológicas, no hay núcleos celulares y la luz del túbulo está ocupada por un material eosinofílico, amorfo, grumoso, que corresponde a proteína desnaturalizada (necrosis coagulativa). La capa visceral de la túnica vaginal se encuentra sumamente engrosada y pueden apreciarse dos zonas: la externa, compuesta exclusivamente por tejido fibroso maduro, capilares de neoformación, discreta infiltración de linfocitos y -- grumos amorfos, refringentes café ocre que corresponde a pigmento de origen hemático positivo a la tinción de Pearls. En la interna puede observarse entre el tejido fibroso, severa reacción inflamatoria compuesta por numerosos linfocitos, macrófagos y células gigantes. En la luz de los túbulos seminíferos más cercanos a la túnica visceral se aprecian gran cantidad de macrófagos fagocitando el material necrótico (figura 13).

Melanosis en el epidídimo 2 casos (2.85%), se aprecian acúmulos múltiples de material amorfo café oscuro, extracelulares, de tamaño variable, dispersos sobre la membrana basal principalmente y en menor grado en el tejido conjuntivo intersticial, negativos a la tinción de Pearls por lo cual se deduce que se -- trata de melanina.

Epididimitis crónica proliferativa 1 caso (1.42%), en -- algunas áreas del epidídimo hay atrofia total, no se observa --

ninguna estructura histológica propia y en otras, es parcial -- por presentar todavía algunos túbulos aunque de menor diámetro que los normales. En ambos casos el tejido normal ha sido substituído por un material necrótico limitado por una severa reacción inflamatoria compuesta por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, la cual es rodeada por una capa de tejido fibroso en donde también se aprecian focos de linfocitos. Este caso fue teñido con Gram y Zielh Nielsen, resultando negativo a estas -- técnicas.

Orquitis crónica granulomatosa 1 caso (1.42%), en algunas áreas del parénquima testicular, se observa distención de -- algunos túbulos seminíferos con material necrótico calcificado en su interior, en otros hay reacción inflamatoria compuesta por linfocitos, células epitelioides y numerosas células gigantes. - El espacio intertubular está infiltrado sólo por gran cantidad de linfocitos y macrófagos. Los túbulos seminíferos adyacentes a la lesión presentan diferentes grados de degeneración, pero - el resto del parénquima no presenta cambios. Este caso fue teñido con Gram y Zielh Nielsen, resultando negativo a estas técnicas.

CUADRO 2

FRECUENCIA DE LESIONES MICROSCOPICAS EN TESTICULO Y EPIDIDIMO
ENCONTRADAS EN 70 ANIMALES ESTUDIADOS

LESION	U.D	U.I	B	T.A	PORCENTAJE
Fibrosis in- * tertubular (testículo)	3	6	5	14	20.00
Espermiostasis * + Calcificación	2	0	10	12	17.14
Degeneración * testicular	3	3	6	12	17.14
Hipoplasia* focal	4	5	2	11	15.71
Espermiostasis * testicular	5	4	1	10	14.28
Calcificación * testicular	4	2	4	10	14.28
Epididimitis no supurativa	3	2	0	5	7.14
Quistes intra- epiteliales	2	1	2	5	7.14
Orquitis no supurativa	2	0	2	4	5.71
Granuloma espermático	1	1	1	3	4.28
Atrofia del epidídimo	0	1	2	3	4.28
Atrofia testicular	0	1	1	2	2.85

CUADRO 2
(Continuación)

LESION	U.I	U.I	B	T.A	PORCENTAJE
Infarto testicular	0	0	2	2	2.85
Melanosis en el epididimo	1	0	1	2	2.85
Epididimitis crónica proliferativa	0	1	0	1	1.42
Orquitis crónica	1	0	0	1	1.42
Sin lesión	-	-	-	27	38.57

U.D = Casos Unilaterales Derechos

U.I = Casos Unilaterales Izquierdos

B = Bilaterales

T.A = Total de Animales

* = Estas lesiones se pueden encontrar solas o combinadas en algunos animales.

H.E. (40 X)

Fig. 7 Tubulo seminífero totalmente calcificado



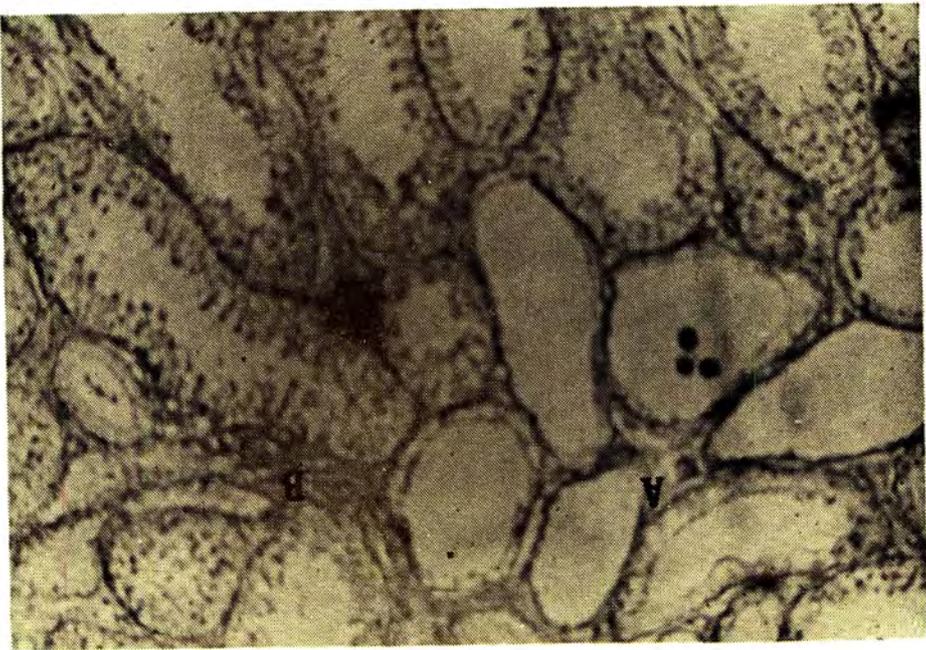
normales

H.E. (6.3 X)

B.- Tubulos seminíferos

hipoplásicos

Fig. 6 Hipoplasia focal: A.- Tubulos seminíferos



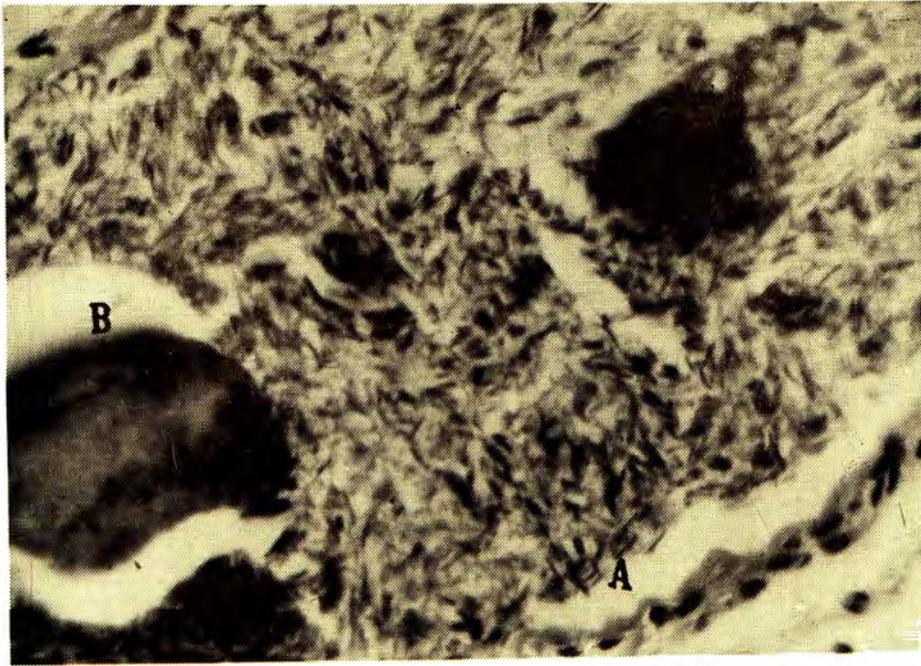


Fig. 8 Espermiostasis aunada a calcificación testicular: A.- Acúmulo de espermatozoides dentro de un túbulo seminífero.
B.- Depósito de calcio. H.E. (40 X)

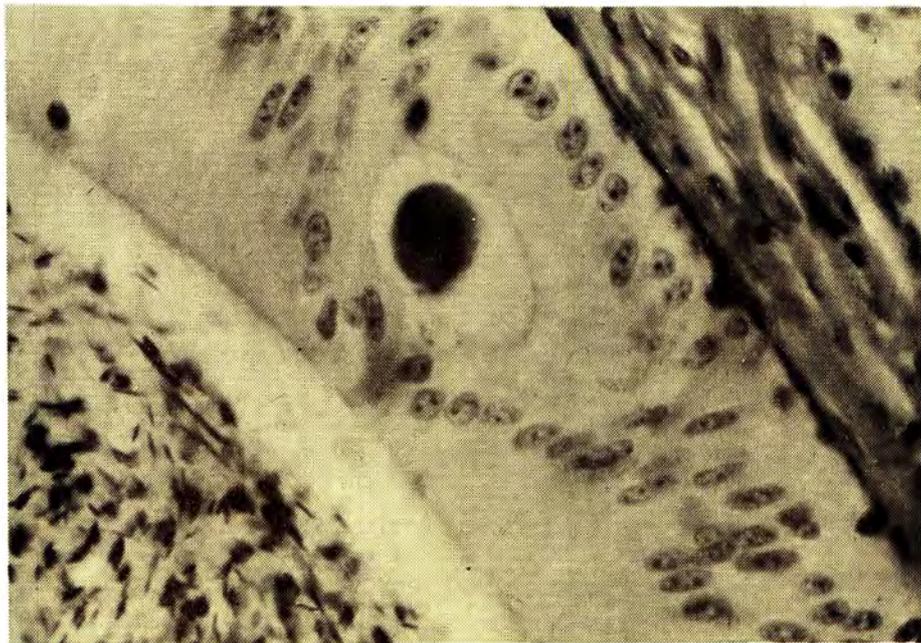


Fig. 9 Quiste intraepitelial en el epitelio del cuerpo del epidídimo. H.E. (40 X)

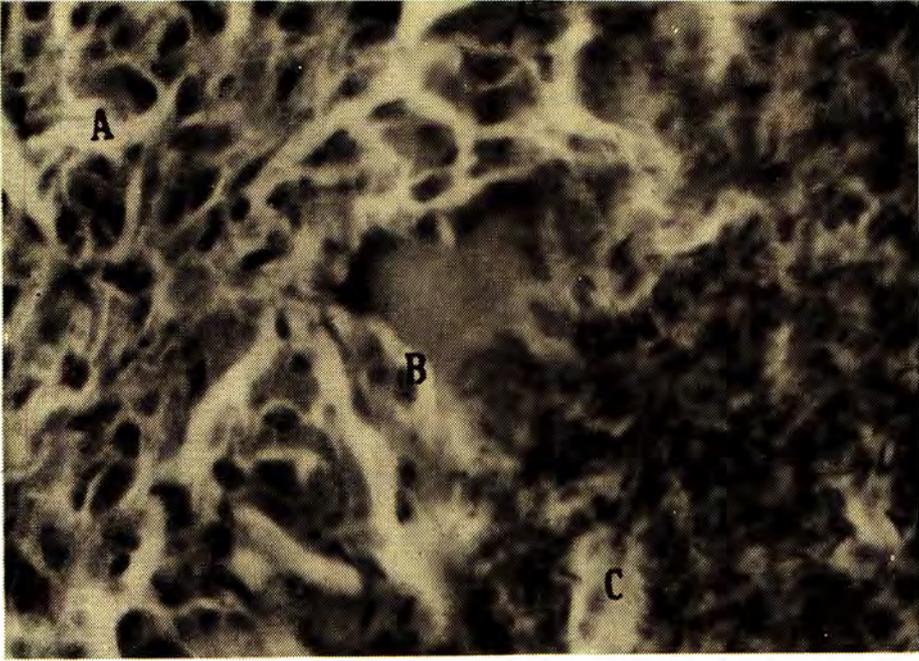


Fig. 10 Granuloma espermático: A.- Macrófagos
 B.- Célula gigante
 C.- Acúmulo de espermatozoides. H.E. (40 X)



Fig. 11 Atrofia del epidídimo (cabeza):
 H.E. (16 X)
 A.- Proliferación de tejido conjuntivo intersticial
 B.- Atrofia de túbulos.

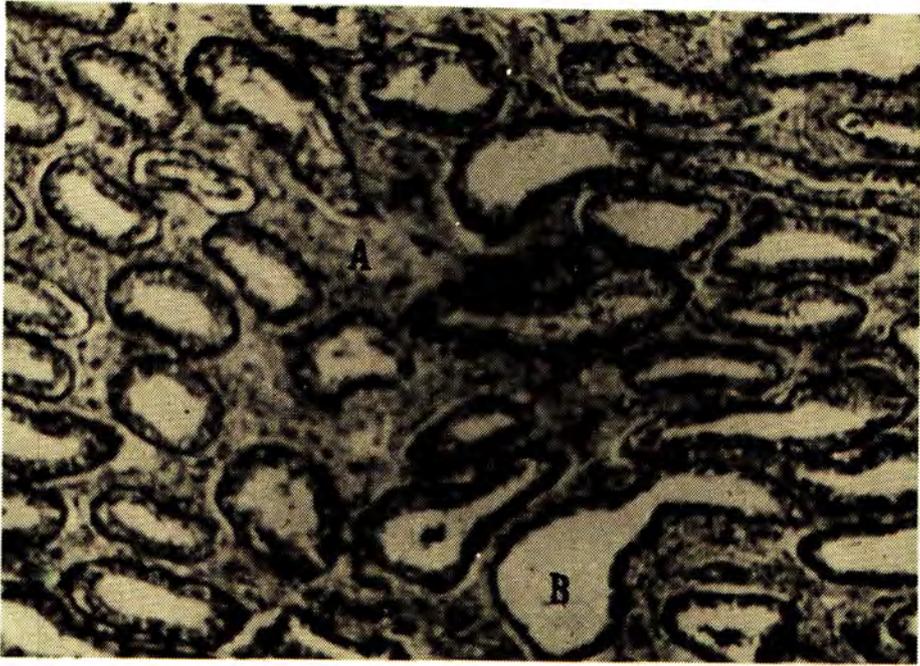


Fig. 12 Atrofia testicular: A.- Proliferación de tejido conjuntivo intersticial
 H.E. (16 X)
 B.- Atrofia de túbulos.

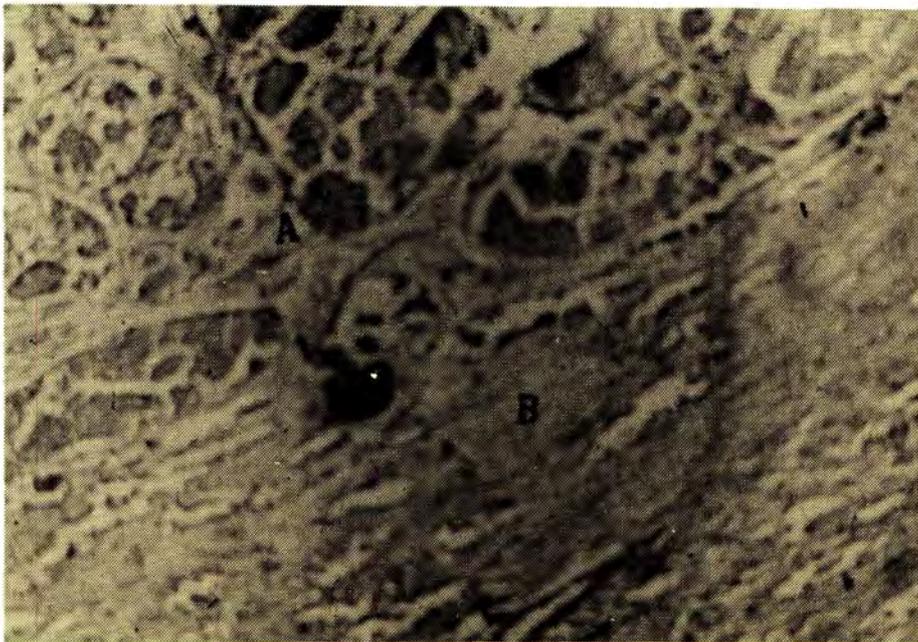


Fig. 13 Infarto testicular: A.- Necrosis coagulativa
 B.- Túnica vaginal engrosada H.E. (6.3 X)

D I S C U S I O N

De acuerdo con los resultados obtenidos en el presente estudio, puede observarse que la patología del testículo y epidídimo debida a causas adquiridas se presenta con mayor frecuencia que las congénitas o hereditarias, lo cual coincide con lo señalado por Roberts (19).

La lesión macroscópica adquirida encontrada con mayor frecuencia es adherencias entre túnica vaginal y albugínea --- (cuadro 1) incluyéndose las que se presentan solas o aunadas a procesos de calcificación e inflamatorios. Este tipo de adherencias fueron halladas en un alto porcentaje por Madrigal (16) estudiando 72 pares de testículos de caprinos del Estado de México. Este tipo de adherencias posiblemente sean secuela de la extensión de una peritonitis, o bien de traumatismos debidos a la disposición pendulosa de los testículos de los caprinos, según Madrigal (16).

Otras de las lesiones encontradas con frecuencia son la espermiostasis aunada a calcificación testicular (cuadro 2). Según Dos Santos (4) y Watt, citado por Madrigal (16) describen que la calcificación testicular se presenta muy frecuentemente en rumiantes de edad avanzada. Según McEntee (18) y Fraser (7) el calcio es frecuentemente depositado en áreas de éstasis espermática (espermiostasis) y degeneración testicular y se sabe que la espermiostasis puede desarrollarse debida a infecciones, traumatismos y aplasia segmentaria del epidídimo, según McEntee, citado por Dos Santos (5). En el presente trabajo se apreció - que ambas lesiones, calcificación y espermiostasis se presentan comunmente en forma bilateral cuando se encuentran juntas (cuadro 2), lo que coincide con lo señalado por Fraser (7) y Dos Santos (4), no así cuando se presentan por separado (cuadro 2). Dos Santos (4) indica que no existe correlación entre la calcificación y el grado de infertilidad. En este estudio se encontraron algunos casos afectados severamente por calcificación - en donde gran parte del parénquima no producía espermatozoides, lo cual es probable que se refleje con defectos en las cualidades del semen, principalmente una disminución en cuanto a concentración, sin embargo, para confirmar esto es necesario ha--

cer evaluación del semen de estos animales.

La degeneración testicular se presentó en un alto porcentaje y comunmente bilateral (cuadro 2) encontrándose casos - desde poco hasta severamente afectados. Con frecuencia la degeneración se acompañaba de éstasis espermática y calcificación intratubular, consideradas por Jubb y Kennedy (15) como procesos degenerativos. McEntee, citado por Vinha (22) y Arthur (3) afirman que la degeneración testicular es la causa más frecuente de infertilidad en todas las especies, lo cual puede comprobarse al menos en el caprino, según los resultados obtenidos por Vinha (22) estudiando a 130 caprinos en Brasil y en los obtenidos en el presente trabajo. Bloom, McEntee y Roberts citados por Vinha (22), indican que dentro de las causas más frecuentes que producen degeneración son las temperaturas ambientales elevadas, infecciones sistémicas y localizadas, deficiencias nutricionales, disturbios hormonales y lesiones vasculares.

La fibrosis intertubular generalmente acompaña a la calcificación, espermioestasis y degeneración testicular, por lo -- que puede deducirse que se presenta como secuela común de estas alteraciones.

La hipoplasia testicular fue un hallazgo importante, ya que se encontró en 11 animales (cuadro 2), esta lesión se presentó en forma unilateral o bilateral indistintamente, pero siempre parcial, afectando áreas poco extensas del parénquima testicular sólo observables en el estudio microscópico. Macroscópicamente en estos testículos, no se observaron alteraciones en la consistencia ni en el tamaño, lo que coincide con las observaciones hechas por Machens y Smith citados por Vinha (22). Nieberle y Cohrs citados por Vinha (22), indican que la hipoplasia probablemente tenga origen hereditario o pudiera ocurrir afectando al feto durante la gestación por factores tales como; disturbios hormonales, deficiencias vitamínicas o por ciertos tóxicos pero estas hipótesis no han sido confirmadas.

Los quistes intraepiteliales en el cuerpo del epidídimo son de interés ya que se encontraron en 5 animales (cuadro 2). McEntee (18) señala que se encuentran en muchos toros y carneros. Esta alteración fue encontrada por Madrigal (16,17) en ca-

prinos del Estado de México y por Vinha (24) en caprinos de Río de Janeiro, Brasil, quien estudiando a 101 caprinos encontró -- tres casos: uno afectando la cabeza, otro el cuerpo y el tercero a la cola del epidídimo; a diferencia de este estudio en donde estaba afectado sólo el cuerpo. Otra diferencia importante es que en el hallazgo de Vinha, además de las formaciones vesiculares, la luz del conducto estaba vacía y en el presente trabajo si estaba ocupada por espermatozoides. El significado de estos quistes aparentemente no ha sido establecido según McEree (18), sin embargo, Vinha (24) menciona que estas vesículas son formadas por la regeneración continua que sigue a la degeneración de células basales. Granados y Dam, citados por Vinha (24) afirman que estas formaciones intraepiteliales pueden provocar esterilidad por bloqueo del flujo de espermatozoides en el conducto epididimario; sin embargo, en el presente estudio no puede comprobarse, ya que estos epidídimos sí contenían espermatozoides en su interior y además no se realizaron estudios para evaluar el semen de estos animales. Se recomendaría hacer estudios posteriores más extensos de esta alteraciones para poder saber su verdadero significado y sus posibles repercusiones.

Los casos afectados por epididimitis y orquitis no supurativa, en donde la reacción inflamatoria era exclusivamente intersticial, es sugestiva de una reacción autoinmune poco severa, ya que no afectaba a los túbulos seminíferos en cuanto a su función, ni tampoco afectaba a los túbulos epididimarios, según Madrigal (16).

Los casos señalados como epididimitis caseosa macroscópicamente correspondieron microscópicamente a granulomas espermáticos. El caso unilateral encontrado macroscópicamente fue determinado como bilateral al estudio histológico ya que a nivel macroscópico no se apreciaba que también estaba afectada la cola del epidídimo del testículo izquierdo. Al parecer los granulomas espermáticos encontrados en la cola del epidídimo, son -- causados por agentes infecciosos que pudieran lesionar la membrana basal de los de los túbulos, a diferencia de los que dañan la cabeza, los cuales probablemente se originen de ductos --

atrésicos, según McEntee, citado por Madrigal (16); sin embargo una etiología infecciosa no pudo ser comprobada en estos casos ya que no se hizo ningún aislamiento bacteriológico. Se sabe -- que la reacción granulomatosa se debe a lesiones en la membrana basal del conducto con el consiguiente escape de espermatozoides hacia los intersticios y que al degenerar liberan ácido micólico, que es el responsable de la reacción inflamatoria similar a la que se ve en tuberculosis y cuando estos granulomas son debidos a ductos eferentes aberrantes, los espermatozoides se establecen dentro de estos, degenerando en su interior con la consiguiente liberación de ácido micólico, según McEntee (18). Esta lesión es de importancia desde el punto de vista reproductivo -- ya que los que afectan a la cabeza y el cuerpo del epidídimo, -- por lo general, son de tipo obstructivo, lo cual dificulta el -- paso de espermatozoides en dirección a la cola, provocando espermioestasis, según McEntee, citado por Madrigal (17). Este hallazgo es muy parecido al encontrado por Madrigal (17), quien -- describió 3 casos en 72 pares de testículos estudiados, mismo -- número de casos encontrados en este estudio.

En el estudio microscópico se encontró un caso de atrofia testicular bilateral (cuadro 2), determinada macroscópicamente, como caso unilateral en donde el testículo era pequeño y estaba envuelto por fibrosis escrotal severa, sin embargo al microscopio, resultó ser una atrofia testicular bilateral, este -- hecho puede explicarse debido a que la inflamación del escroto elevó la temperatura testicular causando inicialmente una degeneración testicular, culminando con la atrofia, que afectó no -- sólo al testículo dañado por la escrotitis, sino también al del -- lado opuesto por la cercanía de ambos; no obstante la atrofia -- fue más severa en el testículo afectado por la escrotitis, in-- cluyendo al epidídimo, pudiéndose determinar macroscópicamente, no así con el testículo opuesto. En otro caso señalado como a-- trofia testicular unilateral (cuadro 2), se puede deducir que -- la lesión se debió a la epididimitis purulenta, determinada -- nada microscópicamente como epididimitis crónica proliferativa, lo que ocasionó un aumento en la temperatura del testículo, cul

minando con la atrofia testicular y a diferencia del caso anterior no se afectó el testículo opuesto. El agente etiológico de esta epididimitis no pudo ser determinado, puesto que no se hizo ningún aislamiento bacteriológico y las tinciones especiales de Gram y Zielh Nielsen resultaron negativas.

En los 2 casos bilaterales en donde los testículos eran pequeños (cuadro 1), duros al tacto y aparentemente deshidratados, correspondieron microscópicamente a infarto testicular (cuadro 2). Esta lesión puede deberse a las técnicas de castración con Burdizo utilizadas ocasionalmente en los pequeños rumiantes. Según McEntee (18) al examinar estos testículos se encuentra necrosis total de los mismos, lo cual así se apreció en el estudio histológico.

La melanosis encontrada en el epidídimo, aunque no puede ser considerada como lesión, es un hallazgo interesante, ya que aparentemente no había sido señalada en caprinos, sin embargo McEntee (18) describe que el epidídimo de los borregos caranegra contienen melanina.

Sólo se encontró un caso de criptorquidismo unilateral izquierdo (cuadro 1) siendo igual al encontrado por Madrigal (16), no obstante este testículo no pudo ser estudiado ya que las condiciones de trabajo del rastro Ferrería no lo permitieron quedándose el testículo dentro de la canal del animal. En cuanto al testículo del lado opuesto, sí pudo ser colectado dentro de su bolsa escrotal y estudiado, encontrándosele sólo áreas de calcificación. Según Jubb y Kennedy (15) el testículo retenido es casi siempre más pequeño y más oscuro que los normales, e histológicamente revela túbulos seminíferos con espermatogénesis ausente y tejido conjuntivo intersticial abundante con pocas o muchas células intersticiales.

La razón por la cual no se encontró ningún caso de criptorquidismo bilateral, intersexos y la correlación que existe entre estas alteraciones y la ausencia de cuernos puede deberse a las condiciones de trabajo del rastro Ferrería.

Unicamente se presentó un caso de orquitis crónica granulomatosa (cuadro 2) y al resultar negativo a las tinciones especiales de Gram y Zielh Nielsen, se deduce que puede tratarse -

de una reacción autoinmune debida a traumatismos sucedidos con frecuencia en los caprinos por la disposición pendulosa de los testículos, según Dos Santos (4).

En el presente estudio pudo corroborarse que las neoplasias testiculares son poco frecuentes en los caprinos, lo cual coincide con lo señalado con Roberts (19).

Por el análisis de los resultados, puede concluirse que existe un porcentaje alto (68.57%) de animales afectados por lesiones testiculares, siendo principalmente debidas a causas adquiridas, entre otras, las que se presentaron con mayor frecuencia podrían nombrarse adherencias, degeneración, calcificación y espermiostasis. El alto porcentaje de lesiones testiculares apreciado en el presente trabajo no refleja significativamente la realidad en la población caprina, ya que probablemente sólo sean enviados al rastro aquellos machos cabríos que denotan alguna deficiencia en la fertilidad.

L I T E R A T U R A C I T A D A

1. Amich, J.: Esterilidad Sexual en los Animales Domésticos. -- Jorge Furest, Barcelona, 1952.
2. Anosa, V.O. and Isoun, T.T.: Further observations on the -- testicular pathology in Trypanosoma vivax infection of sheep and goats. Res. vet. Sci., 28: 151-160 (1980).
3. Arthur, G.H.: Obstetricia Veterinaria. 3a ed. Interamericana, S.A., México, D.F., 1965.
4. Dos Santos, J.A.: Patología Especial de los Animales Domésticos. 2a ed. Interamericana, S.A., México, D.F., 1982.
5. Dos Santos, M.R.C. e Vinha, N.A.: Observacoes preliminares sobre a patologia do testículo e epidídimo em caprinos. VI- Espermiostase. Arq. Esc. Vet. U.F.M.G., 33: 263-267 (1981).
6. Dos Santos, M.R.C., Vinha, N.A. e Humenhuk, R.A.: Observacoes preliminares sobre a patologia do testículo e epidídimo em caprinos. II- Pseudohermafroditismo. Arq. Esc. Vet. U.F.-M.G., 28: 255-260 (1976).
7. Fraser, A.F. and Wilson, J.C.: Testicular calcinosis in domestic ruminants. Nature., 210: 547 (1966).
8. Fraser, A.F.: Infertility in goats related to testicular --- atrophy. Trop. Anim. Hlth. Prod., 3: 173-182 (1971).
9. García, C.: Tratado de Obstetricia Veterinaria y Patología de la Reproducción. 4a ed. Imprenta Biosca, Madrid, 1962.
10. Gutierrez, L.F.V. y Trejo, A.: Observaciones sobre las alteraciones del contenido de la bolsa escrotal de machos caprinos. Memorias del VIII Congreso Nacional de Buiatría. Veracruz, - 1982. 441-446. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios - Especialistas en Bovinos y Pequeños Ruminantes, A.C. Veracruz, (1982).
11. Hafez, E.S.E.: Reproducción e Inseminación Artificial en animales. 4a ed. Interamericana, S.A., México, D.F., 1984.
12. Hancock, J and Louca, A.: Polledness and intersexuality in the Damascus breed of goat. Anim. Prod., 21: 227-231 (1975).
13. Humenhuk, R.A. e Vinha, N.A.: Observacoes preliminares sobre a patologia do testículo e epidídimo em caprinos. III- Apl-

- sia segmentar do ducto mesonéfrico. Arq. Esc. Vet. U.F.M.G., 28: 325-328 (1976).
14. Jackson, P.G. and White, R.A.: Epididymitis in a goat. Vet. Rec., 111: 81-82 (1982).
 15. Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: Pathology of Domestic Animals. 2 th. ed. Academic Press Inc., London, 1970.
 16. Madrigal, V. y Valero, G.: Hallazgos patológicos en testículos y epidídimos de caprinos del Estado de México. Memorias del IX Congreso Nacional de Buiatría. Puebla, 1983. 358-362. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos y Pequeños Rumiantes, A.C. Puebla (1983).
 17. Madrigal, V. y Valero, G.: Informe de un caso de espermiostasis y adenomiosis en epidídimos de cabras. Memorias del X Congreso Nacional de Buiatría. Acapulco, Gro., 1984. 517-519. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos y Pequeños Rumiantes, A.C. Acapulco, Gro. (1984).
 18. Mc Entee, K.: Reproductive Pathology. Reproductive Pathology course lecturer. New York State, Cornell U. Ithaca, N.Y. -- 1980. Lecture 10-12. New York State, Cornell U. Ithaca, N.Y. (1980).
 19. Roberts, S.J.: Veterinary Obstetrics and Genital Diseases - (Theriogenology). 2 th. ed. Edward Brothers. Ann Arbor, Michigan. 1971.
 20. Runnells, R.A., Monlux, W.S. and Monlux, A.W.: Principios de Patología Veterinaria. 1a ed. Compañía Editorial Continental, S.A. México, 1968.
 21. Soller, M., Laor, M., Barnea, R., Weiss, Y. and Ayalon, N.: Polledness and infertility in male Saanen goats. Jour. Hered. 54: 237-239 (1963).
 22. Vinha, N.A., Dos Santos, M.R.C. e Humenhuk, R.A.: Observacoes preliminares sobre a patologia do testículo e epidídimo em caprinos. V- Alteracoes testiculares. Arq. Esc. Vet. U.F.M.G., 32: 7-13 (1980)
 23. Vinha, N.A. e Humenhuk, R.A.: Observacoes preliminares sobre a patologia do testículo e epidídimo em caprinos. I- Crip--torquidismo. Arq. Esc. Vet. U.F.M.G., 28: 249-253 (1976).
 24. Vinha, N.A., Humenhuk, R.A. e Nascimento, E.F.: Observacoes

- preliminares sobre a patologia do testículo e epidídimo em caprinos. IV- Formacoes vesiculares no epitêlio do ducto - epididimário. Arq. Esc. Vet. U.F.M.G. , 29: 239-243 (1977).
25. Warwick, B.L.: Selection against cryptorchidism in Angora - goats. J. Anim. Sci., 20: 10-14 (1961).