

Nº 81
ZEL



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**"Hallazgos a la Necropsia del Aparato
Reproductor del Perro Callejero
de la Ciudad de México"**

ESTA TESIS NO DEBE
SER REVISADA POR NINGUNO

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
Médico VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA

ENRIQUE GARCÍA SAENZ

**ASESORES: M.V.Z. FRANCISCO TRIQUO TAVERA
M.V.Z. ROSA MA. PÁRAMO RAMÍREZ**



México, D.F. 1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
ANATOMIA Y PATOLOGIA DEL APARATO REPRODUCTOR DEL PERRO MACHO.....	2
OBJETIVO E HIPOTESIS.....	21
MATERIAL Y METODOS.....	22
RESULTADOS.....	23
DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	34
LITERATURA CITADA.....	43

RESUMEN

RESUMEN

HALLAZGOS A LA NECROPSIA DEL APARATO REPRODUCTOR DEL PERRO CALEJERO DE LA CIUDAD DE MEXICO

Asesores: M.V.Z. Francisco Trigo Tavera
Enrique García Saenz M.V.Z. Rosa Ma. Paramo Ramirez

Para el presente trabajo se sometieron a examen 100 perros escogidos al azar procedentes de la sala de necropsias de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de los cuales el 23% presentaron a la necropsia una o más lesiones macroscópicas.

De los casos positivos se tomaron muestras de los tejidos afectados para su posterior estudio histopatológico y determinar las lesiones microscópicas que se encontraran.

Los resultados obtenidos se presentan por órgano y tomando en cuenta si las lesiones eran de tipo congénito o adquirido.

En cuanto al total de casos positivos, se presenta la siguiente distribución de lesiones de acuerdo con los órganos afectados en cada caso: testículos, 21.7%; testículo y próstata, 26.08%; testículo, próstata y epidídimo, 4.34%; testículo y epidídimo, 13.04%; próstata, 17.39%; próstata y epidídimo, 4.34%; epidídimo, 4.34%; pene y prepucio, 8.69%.

Los resultados obtenidos, nos llevan a cuestionar acerca de la relación que tienen las lesiones encontradas con los diferentes factores que afectan o influyen en el individuo, como son: la edad, la raza, situación nutricional, estado de salud-enfermedad y medio ambiente.

Se encontró que le mayor número de casos con alguna lesión se ubicó en el rango que incluye a perros de aproximadamente 8 años de edad y también se observó que en su totalidad son lesiones de tipo degenerativo y algunas de tipo neoplásico.

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

INTRODUCCION

El perro, es una especie animal que históricamente ha tenido una relación estrecha con el hombre, pero a través de los años, esta convivencia se ha visto alterada debido a que no ha existido un buen control de la población canina que no tiene dueño y que habita en las calles de nuestro país (3,15). Estudios de 1979 reportaron que la relación entre perro-hombre fue de 1:6, es decir, que en ese año existía por cada seis personas un perro callejero en la capital del país (15). Esto crea problemas graves como son la transmisión de enfermedades del perro al hombre, la contaminación ambiental producida por la gran cantidad de excreciones que depositan los perros en las calles y las lesiones por mordedura que son producidas a personas (3,4,15).

Con el fin de conocer más esta especie, a continuación se describe la anatomía, así como la patología del aparato reproductor del perro macho.

ANATOMIA Y PATOLOGIA DEL APARATO REPRODUCTOR DEL PERRO MACHO

ESCROTO

Esta estructura cubre los testículos en todos los mamíferos domésticos. En el perro se localiza en la región inguinal.

Externamente está compuesto por piel, que por lo general está libre de pelo. El segundo plano está formado por el dartos, el cual está constituido por tejido fibroelástico y músculo liso. Este está en contacto directo con la túnica albugínea o vaginal parietal y con el remanente del gubernáculo formando juntos el ligamento escrotal.

Internamente el escroto tiene un septo medio formado por el dartos, el cual divide a la bolsa escrotal en dos cavidades iguales.

La inervación está dada por la rama del nervio genital y una rama del nervio genitofemoral.

La irrigación está dada por la arteria pudenda externa e interna. (7,17)

El escroto, junto con el plexo pampiniforme y los músculos cremaster constituyen el aparato termorregulador del testículo.

Este aparato es importante pues ayuda a mantener la temperatura testicular un grado centígrado abajo de la temperatura corporal, que es lo ideal para la buena producción de espermatozoides. (7,17)

TESTICULOS

Son los órganos donde se originan los espermatozoides y la testosterona, están contenidos en el escroto junto con el epidídimo. El tamaño de los testículos en esta especie es pequeño, varía de 2 a 10 cm de largo y de 1.5 a 5.0 cm de diámetro. Dentro del escroto, están recubiertos por una delgada membrana llamada túnica vaginal propia o visceral, que emite un septo radiado al interior del mediastino testicular para formar los lóbulos del testículo. Dentro de estos lóbulos se encuentran los túbulos seminíferos que en el perro miden aproximadamente 150 metros. Estos contienen a su vez a las células de Sertoli que estimuladas por la hormona folículo estimulante (FSH) producen estrógenos y a las células germinales que tienen como función la producción de nuevos espermatozoides. Entre los túbulos se localizan las células intersticiales o de Leydig, que estimuladas por la hormona luteinizante, tienen como función la producción de testosterona. Los túbulos seminíferos convergen en un receptáculo para formar la rete testis, después de esta, los espermatozoides pasan al epidídimo a través de 6 a 24 conductos eferentes (7,17).

El aporte sanguíneo del testículo está dado por la arteria espermiática y por venas espermiáticas, que junto con vasos linfáticos forman el plexo pampiniforme.

La inervación se lleva a cabo a través de nervios autonómicos del plexo renal y mesentérico posterior. (5,7,17,21)

La patología congénita del testículo comprende:

Hipoplasia: Es una condición que implica un desarrollo incompleto del estrato germinativo de los túbulos seminíferos, la severidad de las lesiones varían desde una concentración baja de espermatozoides en el semen y defectos de morfología, hasta una azospermia y testículos marcadamente pequeños. Se pueden ver afectados los dos testículos o sólo uno de ellos.(1,17,19,21)

Criptorquidismo: Es la falla en el descenso de uno o ambos testículos de la cavidad peritoneal a la cavidad escrotal. Cuando los testículos permanecen en la cavidad peritoneal su desarrollo es casi nulo, son de tamaño pequeño, de consistencia suave y aunque exista desarrollo de túbulos seminíferos, por lo general no tienen las capas de células germinales, por lo tanto, el testículo criptórquido no es fértil. Además, se ha visto que el criptorquidismo predispone a la presentación de neoplasias

testiculares, principalmente tumor de células de Sertoli y Seminomas. (1,14,16,17,19,21)

Hernias inguinales: Es cuando un tramo de intestino se introduce en la cavidad escrotal invadiendo el espacio que debe ocupar el testículo, dificultando el buen funcionamiento de este órgano.

Por otro lado las lesiones de tipo adquirido incluyen:

Degeneración testicular: Es la degeneración del tejido testicular, principalmente del epitelio germinativo. Esta patología es un proceso que se incrementa con la edad, sin embargo puede presentarse tanto en perros jóvenes como en perros adultos. (17,21)

Las causas de degeneración testicular son variadas, e incluyen:

a) Factores nutricionales.

Deficiencias de proteínas, minerales y vitamina A, que son nutrimentos necesarios para tener un buen funcionamiento del tejido testicular.

b) Aumento de la temperatura testicular.

Esto se puede dar por criptorquidismo; anomalías del músculo

cremaster que acercan al testículo a la cavidad abdominal; temperatura ambiental elevada, en animales no adaptados al calor; hipertermia de tejidos cercanos causada por procesos inflamatorios; infecciones locales o sistémicas que aumenten la temperatura corporal o testicular.

c) Desequilibrios hormonales.

Asociados comúnmente con iatrogenia o con neoplasias productoras de esteroides como son los tumores de células de Sertoli, tumores de células de Leydig y neoplasias de hipófisis o de hipotálamo.

d) Agentes tóxicos.

Como los metales pesados (plomo, talio, molibdeno, cadmio), radiaciones, agentes alquilantes, etc.

e) Lesiones vasculares del testículo.

Como son la torsión o compresión del cordón espermático, arteritis, lesiones vasculares degenerativas (seniles).

f) Lesiones obstructivas.

Que se dan usualmente en los conductos eferentes causando edema de los túbulos seminíferos. (1,17,21)

Calcificación: Este fenómeno se dá principalmente en casos de

degeneración testicular asociados a espermiostásis, se puede encontrar precipitación de sales de calcio (calcificación distrófica), e inclusive se llega a ver la formación de hueso alrededor de los túbulos calcificados, esto es causado por una metaplasia de los fibroblastos que se encuentran normalmente en el tejido intersticial.(8,21)

Orquitis: Esta entidad patológica se refiere a la inflamación del testículo, principalmente puede presentarse por dos causas: Procesos infecciosos y traumatismos. Los procesos infecciosos podemos dividirlos en dos tipos: los que afectan a diferentes sistemas del organismo, como es en el caso del perro el moquillo canino y las infecciones locales que estan dadas principalmente por Brucella canis y por Corynebacterium spp. Los problemas secundarios causados por la orquitis son, el daño inmune que se dá después de la enfermedad y la posibilidad de una degeneración testicular causada por una hipertermia inflamatoria.(1,8,11,21)

Fibrosis: La fibrosis del tejido testicular se dá como secuela de un proceso inflamatorio. Cuando el proceso inflamatorio ha sido severo y el poder de recuperación del testículo se ha visto mermado, sobreviene una substitución del tejido afectado por tejido fibrótico. Frecuentemente, la degeneración testicular crónica, se acompaña por fibrosis intersticial.(18,20)

Tumores: Entre las neoplasias que tienen lugar en el testículo están descritas tres principalmente; los tumores de células de Sertoli, los tumores de células de Leydig o intersticiales y los tumores del epitelio germinal o Seminomas. (1,8,9,11,17,19,21)

Tumor de Células de Sertoli.- Esta neoplasia se origina de las células nodrizas del epitelio germinal de los túbulos seminíferos, suele presentarse en perros adultos, es decir, que estén maduros sexualmente. La causa de su desarrollo no está bien definida, pero se ha visto que existe una relación muy estrecha entre el criptorquidismo, el descenso tardío de los testículos, con la aparición de este tipo de tumores (aproximadamente el 50% de los casos reportados son de animales que tuvieron historia de criptorquidismo). (14,16,21)

Entre los signos clínicos que podemos observar se encuentran: alopecia bilateral simétrica, adelgazamiento e hiperpigmentación de la piel, ginecomastia, atrofia del pene, próstata aumentada de tamaño, metaplasia escamosa, edema prepucial, distensión uretral causada por la compresión existente en la zona prostática y disminución o pérdida de libido. Por los signos mencionados podemos ver que este tipo de neoplasias causan un síndrome de feminización asociado a otros cambios patológicos que en su mayoría tienen que ver con el hiperestrogenismo sérico que se presenta, ya que las células neoplásicas producen

estrógenos que al llegar al torrente sanguíneo convertidos en 17beta estradiol, causan la elevación de los niveles de estrógenos en séricos (1,2,9,14,19,21). Las consecuencias de esta elevación, aparte de las ya mencionadas, pueden verse también a nivel sanguíneo. Los estrógenos en exceso tienen un efecto mielotóxico y se ha observado en perros con síndrome de feminización que existe hipoplasia de médula ósea.

La respuesta de la médula ósea al efecto mielotóxico es una hipoplasia mieloide con un descenso en la actividad eritropoyética y megacariocitopoyética. Paralelamente se observa una leucocitosis e inmediatamente después una leucopenia y una trombocitopenia. El descenso del hematocrito es manifiesto por que hay una hipoplasia eritroide y por las hemorragias que presenta el individuo, ya que la producción de plaquetas también se ve disminuida.(2,18) Otro problema que puede presentarse en perros con esta neoplasia es la metástasis a otros órganos. La mayoría de los tumores de células de Sertoli son benignos, pero en algunos casos se ha descrito metástasis a los ganglios linfáticos, principalmente a los ganglios sublumbares.(8,13) La mayoría de los signos son reversibles cuando se hace una orquiectomía, excepto cuando ya ha existido metástasis.(14,21)

Tumores de células de Leydig o intersticiales.- Tiene su origen en las células que se encuentran entre los túbulos seminíferos, la alteración de estas células trae como

consecuencia un desbalance hormonal, ya que la producción de andrógenos se ve aumentada, aunque se ha reportado que pueden presentarse casos en que el tumor de células de Leydig puede producir estrógenos con la consecuente aparición de signos de feminización. Los signos clínicos no son muy manifiestos, en algunas ocasiones se puede detectar un ligero crecimiento del testículo, se ha notado que pueden presentarse neoplasias de las glándulas perianales, que son frecuentes cuando existe una hipersecreción de testosterona y una depresión de la producción de estrógenos. También se ha visto que se presenta una hiperplasia prostática. (1,8,9,11,21)

La apariencia de las neoplasias a la necropsia es de formaciones pequeñas, redondas y de un color anaranjado u ocre. Por sí sólo éste tumor no causa muchas alteraciones, pero como veremos más adelante en muchas ocasiones se presentan dos o más tipos de tumores, que en asociación causan importantes alteraciones en la salud del animal.

Tumores del epitelio germinal o seminomas.- Son tumores de consistencia suave y de color gris-blancuecino, a menudo presentan hemorragias. Al examen histológico presentan una gran cantidad de figuras mitóticas, sin embargo generalmente son benignos. Los signos clínicos no son muy manifiestos, excepto porque puede existir un ligero descenso de la fertilidad (11,17,19,21).

EPIDIDIMO: El epidídimo está formado por un sólo tubo tortuoso que tiene como función el almacenamiento, nutrición y maduración de los espermatozoides. Este órgano está localizado dentro del escroto junto con los testículos, se divide en tres partes: cabeza, cuerpo y cola. Su posición dentro del escroto es la siguiente: Está adosado al borde lateral del testículo quedando la cola del epidídimo en el borde caudal y la cabeza en el borde craneal.

Los conductos eferentes que parten del testículo se continúan hasta la cabeza del epidídimo para dar paso a que los espermatozoides comiencen su proceso de maduración y posterior almacenamiento dentro de este órgano. Del epidídimo los espermatozoides pasan a la uretra pélvica a través de los conductos deferentes. Estos parten de la cola del epidídimo y se extienden paralelamente a los testículos y posteriormente forman el cordón espermático que se extiende hasta pasar por los anillos inguinales y más tarde llegar al culículo seminal de la uretra pélvica. (7,17).

Las lesiones de tipo adquirido incluyen:

Epididimitis: Puede ser causada por microorganismos como es la Brucella canis y el virus del distemper canino. Otro factor que la causa son los traumatismos, ya que la presión intraabdominal puede forzar el paso de la orina contenida en la uretra a través del conducto deferente al epidídimo, dando como resultado un

proceso inflamatorio. (1,17,21)

Entre los procesos inflamatorios se incluyen a los granulomas espermáticos. Estos pueden presentarse cuando algún microorganismo, o cualquier agente daña las células epiteliales del epidídimo y ocurre una fuga de espermatozoides hacia el espacio intersticial, el espermatozoide no goza de tolerancia inmunológica y es atacado por células inflamatorias que lo rodean y forman el granuloma. Otro factor de presentación de granulomas es la adenomiosis, que es la invasión de las capas musculares del Epidídimo por tejido epitelial. En casos de epididimitis crónica puede llegar a presentarse una metaplasia escamosa del epitelio. (1,19,21)

GLANDULAS ACCESORIAS: El perro no presenta vesículas seminales ni glándulas bulbouretrales o de Cowper, la única glándula accesoria presente es la **próstata**, que generalmente está localizada en el piso de la pelvis, extendiéndose alrededor de la porción craneal de la uretra pélvica. La posición puede ser variable depende del llenado de la vejiga. La próstata es una glándula tubuloalveolar, es decir, es una glándula compuesta. Los alvéolos están separados por tejido conectivo fibroso formando el estroma; este estroma cuando separa a los lóbulos de la próstata contiene bandas de músculo liso. Sólo poseé dos ductos excretorios que desembocan en el culículo seminal (7,17).

Las lesiones de tipo adquirido de la próstata incluyen:

Quistes prostáticos: Existen diferentes tipos de quistes en la próstata, algunos de los más comunes son: quistes verdaderos, quistes calcificados u osteocolágenos, quistes paraprostáticos y quistes múltiples asociados con metaplasia.

Los quistes prostáticos son el resultado de la obstrucción de los conductos que comunican a la próstata con la uretra.

Los quistes paraprostáticos pueden ser causados por vestigios embrionarios, pero no se sabe exactamente cuáles son estos remanentes embriológicos, ya que no se observan muy frecuentemente al microscopio.

Los quistes osteocolágenos o calcificados, son quistes que se han mineralizado. Pueden ser observados radiográficamente.

Cuando se observa una mineralización regular que da la apariencia de una cáscara de huevo, se considera sólo como un quiste, pero cuando la calcificación se observa de forma irregular, se debe considerar que puede ser un crecimiento neoplásico. (13,21)

Hipertrofia-hiperplasia benigna: Este cuadro patológico suele presentarse comúnmente en perros adultos, anteriormente se creía que estas lesiones se presentaban por separado, pero actualmente se ha visto que ambas suelen presentarse juntas.

Se ha sugerido que la próstata pasa por tres diferentes fases. La primera fase, es la de un crecimiento normal, que es observada en animales jóvenes. La segunda fase, es la de hiperplasia, que predomina en perros de edad mediana. La tercera fase es de una involución senil, observada en perros viejos. (13)

Los cambios morfológicos a nivel celular que se han descrito para la entidad Hiperplasia-hipertrofia benigna son: proliferación de elementos glandulares y del estroma, incremento del número y tamaño de las células epiteliales. La patogenésis exacta del desarrollo de este cuadro no esta bien definida, pero se cree que tiene que ver con un aumento en la sensibilidad de los receptores de la próstata para andrógenos , esto se ha observado en perros viejos. La castración ha dado buenos resultados para evitar el desarrollo de esta enfermedad. (5,13)

Prostatitis: La próstata posee una resistencia natural a las infecciones muy efectiva, los mecanismos asociados a esta resistencia son: el flujo de la orina, la superficie de la mucosa de la uretra , el peristaltismo uretral, y las secreciones de la próstata que se ha visto que pueden ser bacteriostáticas. De hecho es raro ver cuadros infecciosos de prostatitis, por esto, no se ha entendido muy bien que es lo que puede predisponer a una infección en esta glándula. Las enfermedades que producen una alteración en la arquitectura de la glándula (hipertrofia-hiperplasia benigna, metaplasia, escamosa, neoplasias) pueden ser

un factor predisponente, pues interfieren con los mecanismos naturales de defensa. Otros factores que pueden predisponer a la aparición de prostatitis infecciosa son:

+ Estrógenos endógenos y exógenos en concentraciones altas.

+ Enfermedades uretrales: urolitiasis, neoplasia, estenosis, anomalías congénitas.

+ Infecciones del tracto urinario: Si el microorganismo logra entrar al parenquima prostático, generalmente lo hace a través de la uretra, sin embargo, la diseminación hematógena de microorganismos desde otro sitio de infección también es posible. Los agentes que pueden estar implicados en una prostatitis infecciosa son: Escherichia coli, Staphylococcus spp, Proteus spp, Pseudomona spp, Klebsiella spp, Streptococcus spp, Brucella canis, y Ureaplasma spp. (8,13,)

Abscesos prostáticos: Los abscesos prostáticos se pueden desarrollar cuando un quiste es infectado con alguna bacteria piógena, o cuando pequeñas áreas infectadas asociadas con prostatitis supurativa llegan a coalescer y formar un absceso.

Cambios relacionados con estrógenos: La elevación de los niveles séricos de estrógenos, causan cambios en la estructura de la

próstata. La administración de estrógenos o la presencia de un tumor de células de Sertoli, pueden causar esta elevación. Los efectos del hiperestrogenismo en la próstata son: metaplasia escamosa e hiperplasia estromal. Se ha observado que, cuando el hiperestrogenismo es de origen exógeno, el cambio más frecuente es la metaplasia escamosa, pero cuando es de origen endógeno (TCS) el cambio suele ser la hiperplasia estromal.

Neoplasias prostáticas: Las neoplasias de próstata no se presentan muy frecuentemente. El adenocarcinoma es el único tumor considerado como primario, sin embargo, la próstata puede verse afectada por tumores metatásicos, como es el caso del carcinoma de uretra, que frecuentemente invade a la glándula.
(1,8,11,12,13,17,21)

PENE

El pene es el órgano copulatorio del macho, su forma en casi todas las especies es cilíndrico. Está localizado en la región inguinal caudo-cranealmente sobre la línea media. Posee básicamente dos partes: el cuerpo y el glande. Se encuentra cubierto por una estructura llamada prepucio, que está formado por la fascia del pene y piel. El orificio de comunicación con el exterior se llama orificio prepucial (7,17).

Las lesiones de tipo adquirido del pene y del prepucio incluyen:

Fimosis: Se refiere a la presencia de un orificio prepucial reducido, esto puede ser congénito o secundario a inflamaciones, traumatismos, tumores, edema, irritación química e infecciones. Los signos clínicos dependen de la severidad del caso. El tamaño reducido del orificio, puede interferir con la salida normal de la orina, la acumulación de ésta predispone a la presentación de infecciones secundarias de la mucosa del pene y del prepucio (balanopostitis). Más frecuentemente, la fimosis interfiere con la salida normal del pene del saco prepucial a la hora que se va a intentar el coito, el dolor es manifiesto, y resulta en un descenso del líbido. (8,17,19,)

Parafimosis: Esta entidad patológica se da cuando el pene exteriorizado se inflama y no puede regresar al interior del prepucio. Cuando por alguna causa se interrumpe el drenaje sanguíneo de los cuerpos cavernosos del pene, empieza a darse un crecimiento progresivo del glande, hasta que finalmente el pene no puede regresar al interior del prepucio. Los signos clínicos que se observan son: exteriorización e inflamación del pene, resequedad de la mucosa peneana, isquemia y necrosis, obstrucción uretral y gangrena.

Las causas de la parafimosis pueden ser: cuerpos extraños (ligas), fracturas de pene, priapismo, trauma, balanopostitis crónica. (8,17,19,)

Balanopostitis: Este cuadro se refiere a la inflamación del pene (balanitis) y del prepucio (postitis). Generalmente la inflamación afecta al pene y al prepucio y por eso se usa el termino balanopostitis. El pene y el prepucio tienen una flora normal que está compuesta por Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Streptococcus sp, sin embargo, al existir algun factor predisponente para que estos microorganismos se desarrollen en tejidos más profundos, sobreviene una infección. Los signos clínicos que se pueden observar son: descargas mucopurulentas del interior del prepucio, fimosis, parafimosis, dificultad para orinar. (17,19,21)

Neoplasias:

Tumor venéreo transmisible: Este tipo de neoplasia generalmente es benigna y suele encontrarse en los genitales externos tanto de hembras como de machos, es conocido con otros nombres como condiloma canino, granuloma venéreo, linfosarcoma transmisible, y sarcoma infeccioso. La forma de transmisión más común es el coito, pues son frecuentes las lesiones a la mucosa de los genitales. Experimentalmente se han inoculado caninos con células tumorales viables utilizando la vía subcutánea, intraperitoneal e intravenosa y se han obtenido formaciones tumorales en diferentes órganos subsecuentes a la inoculación. La inoculación de células tumorales en cachorros recién nacidos dió como

resultado la formación de tumores malignos que crecían rápidamente y causaban metastasis. Se ha notado que la incidencia de este tumor es más alta en perros que son muy activos sexualmente. (8,23,)

Las lesiones se pueden localizar en el glande , en el bulbo del pene y en el prepucio, son de color gris rojizo, nodulares de consistencia friable y que sangran fácilmente cuando se les maneja. Pueden crecer solas o en racimos y pueden tener formas nodulares, pedunculadas o papilares. El prepucio puede estar ulcerado y presentar una descarga muco-hemorráca. En algunos casos, especialmente en perros que tienen tumores de crecimiento extensivo se pueden ver afectados los ganglios linfáticos principalmente los inguinales. (8,23)

En animales inoculados experimentalmente se ha visto que puede haber una regresión espontánea de las lesiones sobre todo en animales con un buen estado de salud. El TVT es altamente inmunogénico y estimula altas concentraciones de anticuerpos del tipo IgG y una buena inmunidad celular, posiblemente, esta última sea la causante de que en algunos casos exista regresión, sin embargo, esto aun continua en investigación.

Histológicamente las células tumorales suelen ser morfológicamente similares, pueden ser redondas, ovoides o poliédricas, son grandes y poseen un núcleo prominente y vesiculado y contiene un nucleolo muy visible y las formaciones mitóticas son numerosas. Segun el patrón celular encontrado, se puede clasificar al TVT en tres estados: progresivo, estático y

regresivo. (23)

Los estudios cromosomales nos indican que una célula canina normal posee 78 cromosomas, pero en células tomadas de un TVT se encontró que el número total de cromosomas es de 59. Se cree que este cambio en la estructura genética es causado por el agente viral causante de TVT que todavía no está clasificado. (23)

Otras neplasias que se pueden encontrar en el pene y el prepucio son : papilomas, carcinomas de células escamosas y sarcomas (1,11,17,19,21,23).

La patología congénita del prepucio comprende: Estenosis del orificio prepucial y tamaño reducido del prepucio. (1,16,18,20).

Con la revisión de la anatomía y patología que se presenta, se denota que el aparato reproductor del perro macho, está propenso a sufrir diversas alteraciones; por lo tanto, el presente estudio pretende contribuir al conocimiento de estas en los perros que viven en nuestro medio.

OBJETIVO :

El objetivo de este trabajo es conocer las alteraciones patológicas del aparato reproductor del perro callejero de la Ciudad de México, y compararlas con las descritas por la literatura citada.

HIPOTESIS:

La patología del aparato reproductor observada en los perros estudiados, será concordante con la descrita para esta especie animal.

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

MATERIAL Y METODOS

Se llevó a cabo la necropsia en cien perros machos de tipo criollo, adultos ,escogidos al azar, procedentes de la sala de necropsias de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en los cuales se observará el aparato reproductor con el el fin de detectar lesiones macroscópicas en cualquiera de los organos que integran el mismo.

Para fines de éste trabajo, de los perros que fueron positivos a alguna lesión observada durante la necrópsia, se tomaron muestras para su posterior estudio histopatológico. Las muestras obtenidas fueron fijadas en formalina amortiguada al 10% en una relación de 10:1, para ser procesadas posteriormente por la técnica de inclusión en parafina. Se realizaron cortes de 5 micrometros de grosor que una vez fijados se colorearon con Hematoxilina-Eosina y técnicas especiales complementarias en caso de ser necesario. Los resultados obtenidos, fueron sometidos a análisis para determinar cuales fuéron la lesiones que con mas frecuencia se detectaron.

R E S U L T A D O S

RESULTADOS

Del grupo de 100 perros que se sometieron a exámen, se encontró que 23 individuos presentaron a la necropsia una o más lesiones en los órganos del aparato reproductor, esto refleja que el porcentaje de perros afectados en este grupo fue del 23%. De los casos positivos se tomaron muestras de los tejidos afectados para su posterior estudio histopatológico y determinar las lesiones microscópicas que se encontraran en los tejidos de las muestras colectadas. Los resultados obtenidos de estos estudios se presentan a continuación por órganos y después en cuadros sinópticos.

TESTICULO: Se encontraron un total de 15 testículos con lesiones macroscópicas lo que representa un 42% del total de órganos afectados. Al observar los cortes histológicos de estos órganos se lograron identificar las siguientes lesiones:

Congénitas: Hipoplasia, 1 caso; Criptorquidismo, 1 caso; Hernia inguinal, 1 caso.

Adquiridas: Degeneración testicular, 12 casos; Calcificación, 1 caso; Orquitis, 3 casos; Fibrosis, 2 casos; Tumor

Células de Sertoli, 1 caso; Tumor de Células de Leydig, 3 casos y Seminoma, 1 caso. (ver cuadro No.3)

EPIDIDIMO: Se encontraron a la necropsia un total de seis epidídimos con lesiones macroscópicas lo que representa un 15.7% de los órganos afectados; al hacer los cortes histológicos se lograron detectar las siguientes lesiones:

Congenitas: No hubo lesiones congénitas.

Adquiridas: Epididimitis, 2 casos; Granuloma Espermiático, 2 casos; Fibrosis, 3 casos; Calcificación, 1 caso. (ver cuadro No.4)

PROSTATA: Se encontraron a la necropsia un total de 12 próstatas con lesiones macroscópicas lo que representa un 31.5% de los órganos afectados; al realizar los cortes histológicos se lograron identificar las siguientes lesiones:

Congénitas: no hubo lesiones congénitas.

Adquiridas: Atrofia Prostática, 6 casos; Fibrosis, 2 casos; Prostatitis, 2 casos; Adenocarcinoma, 1 caso; Metaplasia

escamosa, 1 caso; Hemorragia por traumatismo, 1 caso; Hiperplasia, 2 casos. (ver cuadro No.5)

PENE Y PREPUCIO: Se encontraron a la necropsia un total de 2 penes y 2 prepucios con lesiones macroscópicas lo que representa un 5.2% y 5.2% respectivamente del total de órganos afectados, al realizar los cortes histológicos se lograron identificar las siguientes lesiones:

Congénitas: No hubo lesiones congénitas.

Adquiridas: Tumor Venéreo Transmisible (TVT) 2 casos en pene y 2 casos en prepucio. (ver cuadro No.6)

En cuanto al total de casos positivos, se presenta la siguiente distribución de lesiones de acuerdo con los órganos afectados en cada caso:

CUADRO No. 1

RESUMEN DE LOS ORGANOS AFECTADOS EN EL PRESENTE ESTUDIO

ORGANO(S)	No. CASOS	% DEL TOTAL DE CASOS POSITIVOS
Testículos	5	21.7%
Testículo y Próstata	6	26.08%
Testículo, Próstata y Epidídimo	1	4.34%
Testículo y Epidídimo	3	13.04%
Próstata	4	17.39%
Próstata y Epidídimo	1	4.34%
Epidídimo	1	4.34%
Pene y Prepucio	2	8.69%
TOTAL	23	100.00%

En cuanto a la frecuencia de alguna lesión en los órganos del aparato reproductor con respecto a la edad de los individuos estudiados, se encontró la siguiente distribución:

CUADRO No. 2
DISTRIBUCION DE CASOS CON LESIONES DE ACUERDO
A LA EDAD.

EDAD APROXIMADA	No. CASOS	%
1 año	0	0.0
2 años	4	17.39
3 "	2	8.69
4 "	3	13.04
5 "	4	17.39
6 "	2	8.69
7 "	1	4.34
8 "	5	21.71
9 "	1	4.34
10 "	1	4.34
TOTAL	23	100.00

(La edad se calculó en base al desgaste de los dientes del perro).

A continuación se presentan los cuadros sinópticos que resumen la lesiones encontradas, tomando en cuenta para su clasificación: el órgano afectado, si son lesiones congénitas o adquiridas, y el número de casos que se presentaron.

CUADRO No. 3
 LESIONES ENCONTARDAS EN TESTICULO

CONGENITAS	No. CASOS	ADQUIRIDAS	No. CASOS
HIPOPLASIA	1	DEGENERACION TESTICULAR	12
CRIPTORQUIDISMO	1	CALCIFICACION	1
HERNIA INGUINAL	1	ORQUITIS	3
		FIBROSIS	2
		TUMOR DE CELULAS DE SERTOLI	1
		TUMOR DE CELULAS DE LEYDIG	3
		SEMINOMA	1

**CUADRO No. 4
LESIONES ENCONTRADAS EN EPIDIDIMO**

CONGENITAS	No. CASOS	ADQUIRIDAS	No. CASOS
NO SE ENCONTRARON LESIONES		EPIDIDIMITIS	2
		GRANULOMA ESPERMATICO	2
		FIBROSIS	3
		CALCIFICACION	1

**CUADRO No.5
LESIONES ENCONTRADAS EN PROSTATA**

CONGENITAS	No. CASOS	ADQUIRIDAS	No. CASOS
NO SE ENCONTRARON LESIONES		ATROFIA	6
		TRAUMATISMOS	1
		FIBROSIS	2
		PROSTATITIS	2
		ADENOCARCINOMA	1
		METAPLASIA ESCAMOSA	1
		HIPERPLASIA	2

CUADRO No. 6
LESIONES ENCONTRADAS EN PENE Y PREPUCCIO

CONGENITAS	No. CASOS	ADQUIRIDAS	No. CASOS
NO SE ENCONTRARON LESIONES		TUMOR VENERO TRANSMISIBLE	2

CUADRO No. 7
PRESENCIA DE LESIONES EN CADA CASO POSITIVO

No. DE CASO	NUMERO DE LESIONES	LESIONES ENCONTRADAS
1	3	a) TUMOR DE CELULAS DE SERTOLI b) CRIPTORQUIDEA c) ATROFIA DEL TESTICULO CRIPTORQUIDO
2	1	a) DEGENERACION TESTICULAR
3	2	a) DEGENERACION TESTICULAR b) ATROFIA PROSTATICA
4	1	a) ATROFIA MODERADA DE PROSTATA
5	4	a) TUMOR CELULAS DE LEYDIG b) DEGENERACION TESTICULAR c) HIPERPLASIA PROSTATICA d) HEMORRAGIA TRAUMATICA EN PROSTATA
6	2	a) ATROFIA Y FIBROSIS PROSTATICA b) DEGENERACION TESTICULAR
7	2	a) FIBROSIS TESTICULAR MODERADA b) SEMINOMA
8	4	a) DEGENERACION Y FIBROSIS TESTICULAR b) FIBROSIS DIFUSA EN PROSTATA c) FIBROSIS EN EPIDIDIMO d) GRANULOMA ESPERMATICO EN EPIDIDIMO
9	1	a) HIPOPLASIA TESTICULAR
10	2	a) DEGENERACION TESTICULAR MODERADA b) FIBROSIS DIFUSA DEL EPIDIDIMO

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO No.7 (Continuación)

No. DE CASO	NUMERO DE LESIONES	LESIONES ENCONTRADAS
11	1	a) PROSTATITIS
12	2	a) TUMOR VENEREO TRANSMISIBLE EN PENE b) TVT EN PREPUCIO
13	4	a) DEGENERACION TESTICULAR b) ORQUITIS c) FIBROSIS MODERADA DE EPIDIDIMO d) EPIDIDIMITIS
14	2	a) ATROFIA PROSTATICA b) TUMOR DE CELULAS DE LEYDIG
15	1	a) DEGENERACION TESTICULAR
16	1	a) GRANULOMA ESPERMATICO
17	1	a) ADENOCARCINOMA PROSTATICO
18	1	a) ATROFIA MODERADA DE PROSTATA
19	2	a) DEGENERACION TESTICULAR b) ATROFIA MODERADA DE PROSTATA
20	2	a) TVT EN MUCOSA PENEANA b) TVT EN PREPUCIO
21	2	a) GRANULOMA ESPERMATICO
22	2	a) TUMOR DE CELULAS DE LEYDIG b) HIPERPLASIA PROSTATICA
23	3	a) ORQUITIS b) DEGENERACION TESTICULAR c) EPIDIDIMITIS

CUADRO No. 8
DESCRIPCION DE LESIONES POR CASO Y POR EDAD

EDAD	No. CASO	LESIONES ENCONTRADAS
1	-----	-----
2	20	-T.V.T. pene y prepucio
	12	-T.V.T. pene y prepucio
	9	-Hipoplasia testicular
	2	-Degeneración testicular
3	23	-Orquitis, degeneración testicular, epididimitis
	3	-Degeneración testicular, atrofia prostática
4	19	-Degeneración testicular, atrofia moderada de próstata
	11	-Prostatitis
	4	-Atrofia prostática
5	16	-Granuloma espermático
	7	-Fibrosis moderada testicular, seminoma
	5	-Tumor de células de Leydig, degeneración testicular, hiperplasia prostática, hemorragia traumática en próstata
6	21	-Granuloma espermático, metaplasia escamoza de Próstata
	10	-Degeneración testicular, Fibrosis difusa Epidídimo
	8	-Degeneración y fibrosis testicular, fibrosis prostática, fibrosis del Epidídimo, calcificaciones en Epidídimo
7	13	-Orquitis, degeneración testicular, epididimitis, fibrosis
8	18	-Atrofia moderada de próstata
	15	-Degeneración testicular
	14	-Tumor de células de Leydig, atrofia prostática
	6	-Fibrosis y atrofia prostática
9	1	-Tumor de células de Sertoli, orquitis, degeneración testic.
	17	-Adenocarcinoma prostático
10	22	-Tumor de células de Leydig, Deg. testicular, hiperplasia prostática

D I S C U S S I O N

DISCUSION

Los resultados obtenidos, nos llevan a cuestionar acerca de la relación que tienen las lesiones encontradas con los diferentes factores que afectan o influyen en el individuo, nos referimos a la edad, raza, situación nutricional, estado de salud-enfermedad y medio ambiente. Para las condiciones en las que se desarrolló el presente trabajo, se tuvieron factores que resultaron ajenos a nuestro control, nos referimos concretamente a la raza de los perros y al medio ambiente en que vivieron. En cuanto a la raza, sólo se utilizaron perros criollos, de origen callejero, por lo que no es posible comparar los estudios realizados en ciertas razas, con los resultados obtenidos en el presente trabajo, por lo tanto, no se utilizará la raza como parámetro para la interpretación de los resultados. En cuanto al medio ambiente, no fue posible tener antecedentes del medio ambiente donde vivieron los individuos, sin embargo se puede suponer que las condiciones ambientales, ya que se trataba de perros callejeros, fueron predisponentes para el desarrollo de enfermedades en dichos individuos. No se puede suponer, que los perros tuvieron la alimentación adecuada para su correcto desarrollo y crecimiento, la higiene y los cuidados profilácticos y terapéuticos para mantener un buen estado de salud. Esto no quiere decir que los perros estudiados tuvieran un aspecto francamente enfermo como se explico en la parte de material y métodos, los individuos fueron escogidos al azar tomando sólo en

consideración, que fueran de sexo masculino y que fueran maduros sexualmente, para fines del presente trabajo se consideraron perros de 1 año de edad en adelante.

Tomando en cuenta lo anterior, se puede empezar a analizar y comparar la información obtenida en los resultados, tomando como punto de referencia algunos factores como son :

EDAD: Se encontró que el mayor número de casos (5 casos), se ubicó en el rango que incluye a perros de aproximadamente 8 años de edad, y también se observó que en este grupo se presentó el mayor número de lesiones (10 lesiones), que en su totalidad son lesiones de tipo degenerativo y algunas de tipo neoplásico.

Se sabe que los procesos degenerativos de los órganos sexuales, principalmente del testículo y glándulas accesorias están directamente relacionados con la edad, a mayor edad, mayor serán las posibilidades de que se presenten dichas alteraciones. (8,17,21,)

Este aumento en las posibilidades de presentar alteraciones se debe a cambios que se van dando en el individuo por la edad, por ejemplo, pueden darse cambios hormonales a nivel de hipófisis que ocasionen una alteración en la fisiología y morfología de los órganos reproductivos. Aunado a esto, pueden ocurrir procesos

neoplásicos que fomenten el aumento en la producción de estrógenos lo que puede resultar en procesos degenerativos/atróficos, concretamente nos referimos al Tumor de Células de Sertoli y al Tumor de Células de Leydig. (1,5,8,11)

Sin embargo, éste tipo de lesiones no son privativas de animales viejos, aunque en perros de 9 y 10 años también observamos éstas alteraciones en individuos de menor edad, la presentación de los procesos degenerativos, también tuvo relevancia. Esto nos hace pensar, que éste tipo de patologías no sólo están ligadas a la edad, sino también a otros factores que se deben considerar, como son el estado nutricional del individuo, el curso de alguna enfermedad infecciosa que involucre al aparato reproductor, el contacto con agentes tóxicos, alteraciones en la irrigación testicular, etc. (8,17 19)

MEDIO AMBIENTE: Como Medio Ambiente, se considera al entorno del individuo, en lo que se puede incluir, nutrición, exposición a agentes patógenos, tóxicos y traumáticos. En el presente trabajo se pudo relacionar el hallazgo de ciertas lesiones con el curso de algunas enfermedades, por ejemplo, se observaron en 3 casos el No.8, 13 y 23, la presencia de lesiones asociadas al curso de Brucelosis canina . En el caso No. 8 se observó orquitis, degeneración testicular, fibrosis del Epidídimo, presencia de granulomas espermáticos y fibrosis prostática. En el caso No. 13 se observó orquitis, degeneración testicular, epididimitis y

fibrosis del Epidídimo. En el caso No. 23, se observó orquitis, degeneración testicular y epididimitis. (8,17)

Al comparar estos hallazgos con la información obtenida de la literatura se encontró semejanza entre ambas, ya que se menciona que en el curso de la Brucelosis canina , puede existir, como consecuencia del proceso inflamatorio, cambios degenerativos-atróficos causados por: a) Daño directo sobre el tejido del órgano, b) Reacciones inflamatorias crónicas, c) Aumento en la temperatura del órgano o corporal, d) Reparación del daño tisular. (8,17)

Desafortunadamente, no se pudo confirmar el diagnóstico de estos casos por medio de pruebas de laboratorio, ya que no se pudieron obtener muestras confiables de dichos individuos, debido a que los cadáveres con que se trabajó, pertenecían a perros muertos con algunas horas de anticipación, y las condiciones de conservación no fueron las adecuadas.

Por otra parte, en los casos No. 2, 15, 19, sólo se observó degeneración testicular, sin involucrar a otros órganos reproductores. Aunque no se puede descartar un cuadro infeccioso precedente a esta degeneración, podemos pensar que el origen de esta alteración en los testículos de estos perros, fue el mal estado nutricional en que se encontraban, el estado de carnes de los perros era muy deficiente. También debemos considerar la

posibilidad de que alguno de los individuos tuviera contacto con sustancias tóxicas. (8,17,19)

Por otra parte, en los casos No. 1, 5, 22, presentaron degeneración testicular asociada a tumores testiculares, en general, las lesiones encontradas coincidían con las descritas en la literatura. (8,11,14)

En el caso No. 1, se observó la presencia de tumor de células de Sertoli en un testículo criptorquido, y en el otro testículo degeneración testicular, de acuerdo con la literatura, pensamos que este cambio está dado por el desbalance hormonal provocado por el tumor de células de Sertoli, el aumento de los niveles de estrógenos afectó al testículo que se encontraba en posición escrotal. (16)

En el caso No.5 se observó un Tumor de Células de Leydig y degeneración testicular debido también al aumento de los niveles de esteroides.

En el caso No. 22, se observó un Tumor de Células de Leydig, con la consecuente degeneración testicular observada en los otros casos, sin embargo, se pudo observar también, que existía hiperplasia prostática, y consultando con la literatura, se encontró que puede presentarse este fenómeno inducido por altos

niveles de estrógenos.(8,11,19)

Es importante señalar, que en ninguno de estos casos, se observaron signos de feminización como los que describe la literatura. (11,19,21)

En lo que se refiere a las lesiones encontradas en epidídimo, se observó que lo más frecuente fueron los procesos inflamatorios, ya sea manifestándose como epididimitis o como fibrosis del epidídimo, de acuerdo con la literatura, esto puede ser causado por infecciones agudas, crónicas o ambas.(8,19,21)

En el caso No. 8 tenemos el antecedente de que se encontraron lesiones asociadas a brucelosis, pero en epidídimo, además de la inflamación, se encontraron un par de granulomas espermáticos y algunos puntos con calcificación.

Se encontró un sólo caso en que el granuloma espermático se presentó como única lesión en lo que se refiere a testículo y epidídimo, sin embargo, en el mismo individuo se detectó un ligero aumento de tamaño de la próstata y se procedió a tomar muestra y al corte histológico se diagnosticó como metaplasia escamoza de la próstata. La literatura consultada cita, que la metaplasia escamoza esta relacionada con el aumento de estrógenos en el organismo, como ya se ha mencionado, este

aumento puede ser causado por tumores testiculares, por ingestión de ciertas plantas como el Trifolium pratense, o por la administración exógena de estrógenos. En este caso, no se detectó rastro alguno de tumores testiculares y no podemos saber si el animal tuvo contacto con plantas tóxicas o fue sometido a algun tratamiento con estrógenos exógenos. Debemos suponer, que el granuloma espermático no tiene relación con la lesión en próstata y que pudo ser causado por infección o por un traumatismo o por cualquier circunstancia que haya dañado el epitelio del epidídimo, pero que ya estaba resuelta al momento de realizar la necropsia. (8,9,21)

Un alto índice de las lesiones encontradas en próstata fue ocupado por procesos degenerativos-atróficos. En los casos No. 8,11,19, se observaron lesiones inflamatorias y degenerativas en otros órganos del aparato reproductor además de la atrofia prostática, por lo que creemos que esta atrofia pudo tener como antecedente, una prostatitis infecciosa que al no ser superada por el animal, degeneró al órgano hasta causar su atrofia.

Sólo se encontró 1 caso de adenocarcinoma prostático, fue el caso No. 9, al revisar los demás órganos no presentaron alteración alguna.

Se encontraron 2 casos de hiperplasia prostática (caso No.5,22), estos asociados a la presencia de tumor de células de Leydig, en la literatura consultada, se menciona que esta circunstancia es común en el desarrollo del cuadro causado por el tumor de células de Leydig. Sin embargo en el caso No. 14 se observó que existía una atrofia prostática asociada a la presencia de tumor de células de Leydig, consultando la literatura encontramos que en algunos casos la enfermedad prostática puede estar dada por la secreción androgénica producida por el tumor. (8,9,13)

Por último, se encontraron 2 casos, el No.20 y No.12 con lesiones típicas de tumor venéreo transmisible en pene y prepucio, al corte histológico se confirmó el diagnóstico, las lesiones coinciden con las descritas en la literatura. (8,23)

Después de haber analizado y discutido la información arrojada por el presente trabajo, se puede concluir que la lesión que con más frecuencia se observó fue la degeneración testicular con 12 casos, lo que representa un 25% del total de lesiones observadas.

La lesión que ocupó el segundo lugar en frecuencia fue la atrofia prostática con 6 casos, lo que representa un 12.5% del

total de lesiones observadas.

Se concluye que las lesiones encontradas a la necropsia y en el estudio histopatológico de los órganos afectados, coincide con la descripción que se hace de ellas en la literatura citada.

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

LITERATURA CITADA

- 1.Arthur, H.G.; Noakes, E.D. y Pearson, H.:Veterinary Reproduction and Obstetrics. 6th ed. Ballière Tindall London 1989.
- 2.Edwards,D.F.: Bone marrow hypoplasia in a feminized dog with a Sertoli Cell Tumor.J. Am. Vet. Med. Ass. 178.:494-496 (1981).
- 3.Faulkner, L.C.:Dimension of pet population problem. J.Am. Vet. Ass.166: 477-478.(1975)
- 4.Feldman, B.M.:The problem of urban dogs .Sci.185:903.(1974)
- 5.Feldman, E. & Nelson R.:Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. WB Saunders. (1981).
- 6.Flores, C.R.; Uruchurtu, M.A.; Ruíz, S.H.; Ordoñez, M.L.:Un estudio de cincuenta necropsias en perros callejeros. Vet. Mex. 8:131-139 (1977)
- 7.Getty, R.D.:Anatomía de los Animales Domésticos. 5th. ed. Salvat Editores. Barcelona, Espana, 1985.
- 8.Jubb, K.V.F. & Kennedy, C.P.: Pathology of domestic animals. 3th. Ed. volumen 3. Academic press. New York.
- 9.Lipowitz, A.J.; Schwarts, A.; Wilson, G.P. and Ebert, J.W.: Testicular neoplasms and concomitant clinical changes in the dog. J. Am. Vet. Med. Ass. 163.: 1364-1368.(1973).

10.Luna, Lee G.: Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3rd. Mc Graw Hill Book Co. New York 1968.

11.Nielsen, S.W. & Lein, H.D.: Testicular Tumors. en International histological classification of tumor of the domestic animals. Bulletin World Health Organization (1974).

12.Obradovich, J.; Walshaw, R. & Goullad, E.:The influence of castration on the development of prostatic carcinoma in the dog, 43 cases. J. Vet. Int. Med. 1: 183-187 (1987).

13.Olson P.N.; Wrigley R.H.; Trall M.A. & Husted P.W.:Disorders of the canine prostate gland: Pathogenesis, diagnosis, and medical therapy. Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 9: 613-623 (1987).

14.Post, K. & Kilborn, S.H.:Canine Sertolli tumors: a medical records search and literature review. Can. Vet. J. 28: 427-431 (1987).

15.Rangel, F.; Cárdenas, L. & S. de Aluja , A.:The canine population of Mexico city. Anim. Reg. Studies. 4: 281-289 (1980-1981).

16. Reif, S. & Brodey, R.S.: The relationship between cryptorchidism and testicular neoplasia. J. Am. Vet. Med. Ass. 155. 2005-2010. (1969).

17.Roberts, S.J.:Veterinary Obstetrics and Genital diseases. 2nd ed.Editado por el autor. 1971.

18. Sherding, R.G.; Wilson, G.P. & Kociba, G.J.: Bone marrow hypoplasia in eight dogs with Sertoli cell tumor. J. Am. Vet. Med. Ass. 178: 497-500. (1981).

19. Smith H.A and Jones T.C.: Patología Veterinaria. UTEHA. México 1987.

20. Steele, J.H.: Diseases transmitted by pets and domestic animals. J. Am. An. Hosp. Ass. 10:507-510 (1974).

21. Valero, E.G.: Patología del Aparato Reproductor. en: Patología Sistémica Veterinaria. Editado por: Trigo T.F., Mc. Graw Hill México D.F. 1992.

22. Woodall, P.F. & Johnstone, I.P.: Dimentions and allometry of testes, epididymides and spermatozoa in the domestic dogs. J. Reprod. Fert. 82: 603-609. (1988).

23. Vermoothen, M.I.: Canine transmissible venereal tumor (TVT) : a review. J. South Afr. Vet. Ass. 58: 147-150 (1987).