



24. 92
**Universidad Nacional Autónoma
de México**

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**" Estudio Bibliográfico Sobre Tumores Testiculares
en Perros "**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A:

Assad Heneide Zeckua

Asesor: M. V. Z. José T. Torres Montoya

MEXICO, D. F.

8262

1979



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 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.

I N D I C E

| | Pág. |
|--------------------------------------|------|
| RESUMEN | 1 |
| INTRODUCCION | 2 |
| MATERIAL Y METODOS | 4 |
| NOMBRE DE LA ENFERMEDAD | 5 |
| INCIDENCIA | 6 |
| APARIENCIA HISTOLOGICA | 13 |
| A) SEMINOMA | 13 |
| B) TUMOR DE CELULAS DE LEYDIG | 14 |
| C) TUMOR DE CELULAS DE SERTOLI | 16 |
| PATOGENIA | 19 |
| LESIONES | 22 |
| SINTOMAS CLINICOS | 24 |
| DIAGNOSTICO | 30 |
| TRATAMIENTO | 34 |
| CONCLUSION | 37 |
| BIBLIOGRAFIA | 38 |

RESUMEN

En la revisión bibliográfica de tumores testiculares en perros, se encontró que el perro criptorquídeo, parece ser más predisponente a los tumores testiculares, principalmente los perros viejos, aunque se pueden presentar en animales jóvenes monorquídeos o critorquídeos. También consideran que hay razas predisponentes, -- sin que esto se haya comprobado, ni tampoco que estos tumores ocurran con mayor frecuencia en el testículo derecho que en el izquierdo.

La coexistencia de dos o más tumores diferentes en un mismo animal es común, llegando a sumar un 35% según algunos reportes.

También se analiza la configuración histológica de los seminomas, tumor de células de Leydig y tumor de células de Sertoli, reportándose variaciones importantes.

Se investigaron los datos reportados acerca del cuadro clínico que presentó el paciente con tumor en testículo, encontrándose que los diversos autores reportan alteraciones corporales significativas para el diagnóstico.

En lo referente al tratamiento, la literatura reporta que la orquiectomía, es lo indicado.

INTRODUCCION

Se ha considerado importante el análisis de los tumores testiculares en perros, tanto para el clínico, el investigador como para el estudiante; ya que el diagnóstico es fundamental para instituir un tratamiento y emitir un pronóstico, debido a que estas neoplasias se presentan con más frecuencia en el perro que en otras especies. (15)

Más del 90% de los tumores testiculares reportados en los animales domésticos ocurren en el perro. (17)

Los tumores testiculares han sido estudiados más extensamente en los perros que en otros animales domésticos, debido a que las oportunidades y medios son mayores por su frecuente uso en laboratorios, el interés en el diagnóstico de la enfermedad de las neoplasias de perros y que éstos se conservan lo suficientemente como para alcanzar la "edad de los tumores". (26)

Debido a que los tumores testiculares pueden tener su origen a partir de cualquier tejido básico y que cada uno de éstos tiene una función característica, por lo tanto, producen distintos efectos en los animales, que es reflejado en los signos clínicos importantes para el diagnóstico.

Estos tumores han sido estudiados por diversos autores, desde simples reportes hasta estudios completos. Durante varios años los tumores testiculares han sido analizados por la incidencia con que se presentan. (7)

Los tumores testiculares se han clasificado en tres tipos principalmente: (19,29)

- a) Tumor de células de Sertoli (tumor de células del sustentáculo, adenoma tubular).
- b) Tumor de células intersticiales (tumor de células de Leydig).
- c) Seminoma (espermatogonioma).

El objetivo de esta tesis fue hacer una recopilación de las investigaciones realizadas en diferentes países de 1968 a 1978, de tal modo - que se pueda facilitar el acceso a éstas para - los investigadores y estudiantes que las requieran, y así mismo, su ordenamiento por temas.

MATERIAL Y METODOS

El material que se empleó para la elaboración de esta tesis fue recopilado de los artículos publicados entre los años de 1968 a 1978 en *The Bulletin Veterinary, Index Veterinarius* y libros actualizados, de los cuales la información fue ordenada de la siguiente manera:

- 1.- INCIDENCIA
- 2.- APARIENCIA HISTOLOGICA
 - a) Seminoma
 - b) Tumor de células de Leydig
 - c) Tumor de células de Sertoli
- 3.- PATOGENIA
- 4.- LESIONES
- 5.- SINTOMAS CLINICOS
- 6.- DIAGNOSTICO
- 7.- TRATAMIENTO

TUMORES TESTICULARES EN PERROS

Se describen dentro de estas tres categorías principalmente varios tipos histológicos. -
(24)

- I. Tumores de células germinales:
 - A) Seminoma.
 1. Intratubular con o sin invasión.
 2. Difuso.
 - B) Carcinoma embrionario.
 - C) Teratoma.
- II. Tumores del estroma de los túbulos seminíferos (estroma gonadal).
 - A) Tumores de las células de Sertoli (de sustentación).
 1. Intratubular con o sin invasión.
 2. Difuso.
 - B) Tumores de células de Leydig (intersticiales).
 1. Sólido difuso.
 2. Cístico vascular (angiomatoide).
 3. Pseudoedematoso.
 - C) Tumores con diferenciación intermedia entre células de Leydig y de Sertoli.
- III. Tumores primarios múltiples.
- IV. Mesoteliomas.
- V. Tumores del estroma y vasculares.
- VI. Tumores no clasificados.

INCIDENCIA

Los tumores testiculares son muy comunes en el perro, más del 90% de los tumores testiculares reportados en los animales domésticos ocurran en el perro. En continuas necropsias realizadas, se encontró una frecuencia de 16% en perros adultos no seleccionados y en un 57% en perros viejos. Más del 80% ocurre después de los 7 años de edad, según Mattheuws. (20)

Los tumores formados a partir de los tres tipos más importantes de células del testículo canino (células intersticiales, células de Sertoli y células germinales), cuentan entre las neoplasias más frecuentes en los perros. Estos tumores pueden ser únicos o múltiples y ocurrir según cualquier combinación en un testículo o en ambos (Gilmore, 1974). Muchos de los autores están de acuerdo en decir, que se presentan tumores de células de Sertoli en un 16% a un 20% en perros entre 8 y 12 años, aunque Kirk menciona que el promedio de edad es de 7 años. Gran cantidad de estos tumores (60%) invaden los testículos ectópicos inguinales. Con frecuencia es en el perro el testículo derecho el que no desciende y la raza Boxer es la más predispuesta a estos tumores, según Léger. (8,13,15)

Los tumores testiculares son ocasionalmente malignos y son encontrados en perros de más de 5 años de edad, algunos producen grandes cantidades de estrógenos y hay una indicación de que otros producen andrógenos. (2)

Moulton menciona que el promedio de edad de los perros afectados varía entre 8 y 9 años, --siendo la mayoría arriba de 6 años, aunque algunos perros de 3 años han sido afectados y que los perros con tumores en los testículos descen-

didos son generalmente más viejos que aquellos - con tumores en testículos criptorquídicos. Según Lindo y Grenn, el criptorquidismo ocurre -- principalmente en Boxers, Pastor alemán, Terriers y razas Poodles, su incidencia varía entre 0.05 y 0.1. La neoplasia, especialmente el tumor de células de Sertoli, es mucho más común y más maligno cuando el testículo está retenido. Las - causas del criptorquidismo se cree que ocurre du- rante las etapas del desarrollo fetal. (17,22)

El promedio de edad para el neoplasma testi- cular varía desde los 3 a los 19 años, con un - promedio de 10.2 años. La edad promedio para la raza Boxers (7.2 años), se tomó como base para - el resto de los perros examinados, debido a que éste sufre alteraciones de neoplasia testicular con más frecuencia, según Lipowitz, esto es, al- rededor de 20.2% del total de los casos examina- dos; mientras que en los perros criollos fue de un 49.9% de los casos y un 10.6% en los terriers. (18)

La incidencia se incrementa con la edad, - aunque el tumor ha sido encontrado en perros de 4 años de edad y no hay predisposición de raza, según Moulton. El carcinoma embrional, corione- pitelioma y el teratoma son raros en el perro. - (22,32)

En una investigación, los tumores del siste- ma genital del macho fueron completamente de los testículos y es de interés la frecuencia de tu- mor de células de Sertoli, ya que muestran sig- nos endócrinos que se manifiestan por alopecia y feminización, y la relación del desarrollo de - los tumores, particularmente del tumor de célu- las de Sertoli en testículos ectópicos necesita mayor investigación. (5)

Según Kelly, los tumores de células inters-

ticiales son el tipo más común en los perros y toros, generalmente son pequeños y de tan poca significación clínica, que suelen pasar desapercibidos; se descubren en su mayoría durante la autopsia; por otra parte, los seminomas y el tumor de células de Sertoli son reportados con menor frecuencia en borregos que en perros viejos. (12,34)

El tumor de células de Sertoli es muy común en el perro y es menos observado que el adenoma de células intersticiales y tan frecuente como el seminoma. Según Cotchin (1954), la incidencia del tumor de células de Sertoli entre todos los tumores caninos en Londres fue de 49.4%. Este tumor es raro en el caballo y no se puede hacer una estimación verdadera de la incidencia de este o cualquier tumor testicular, ya que muchos animales domésticos son castrados antes de que el tumor sea maduro.

Los tumores de células de Sertoli son generalmente unilaterales, aunque se presentan en un 11% como bilaterales (Dow, 1962), son más frecuentes en el testículo derecho, según Brodey y Rief (1968), pero no según Cotchin (1960). Como en el seminoma el criptorquidismo predispone a estos tumores, la mitad son extraescrotales, en el canal inguinal o en cavidad abdominal.

La incidencia más frecuente de este tumor es en el testículo derecho y puede ser ocasionada por el criptorquidismo, el cual es más común en el lado derecho, ya que el testículo derecho se eleva más cranealmente que el izquierdo y tiene una distancia más larga en donde deslizarse dentro del escroto, esto no prueba que la condición de criptorquidismo favorece directamente a la neoplasia, posiblemente un defecto en el testículo favorezca una falla en el descenso dentro del escroto y en el crecimiento neoplásico.

La incidencia del seminoma es de 33% entre todos los tumores testiculares del perro (Cotchin, 1960). En algunos casos, los cambios de feminización (alopecia, enfermedades prostáticas, etc.) han sido reportados con seminoma, pero estos probablemente son debido a tumores de células de Sertoli inaparente en el mismo o en el testículo opuesto.

El promedio de edad para el seminoma varía de 7 a 10 años, no hay predisposición de raza, - excepto posiblemente en la raza Boxer (Lipowitz et. al., 1973). (22)

Según Hayes y Pendergrass, los perros criptorquideos parecen tener 13.6 veces más riesgos de tumores testiculares que los perros normales. Generalmente, los perros con una hernia inguinal tienen un mayor riesgo (4.7) de tumores testiculares, no se han detectado otras anomalías - urogenéticas o tumores urogenéticos y el Shetland Sheep Dog se sugiere como modelo apropiado para investigar el mecanismo responsable del descenso testicular y la tumorigénesis. Por otra parte, según Mattheuws, algunas razas predisponen, desde el Boxer, el Poodle y el Fox Terrier pelo de alambre parecen ser representativos en algunos reportes; sin embargo, esto puede ser debido a la alta incidencia de estas razas en el grupo de perros investigados y existe una asociación - entre la neoplasia testicular y el criptorquidismo pero esto varía mucho con el tipo de tumor - que se presente. (9,20)

El tumor de células intersticiales y el seminoma ocurren conjuntamente con una frecuencia aproximadamente al doble de cualquier combinación e igualmente en el mismo testículo o en testículos opuestos. Es menos común la coexistencia de los tres tipos de tumores en un animal, - pero puede ocurrir conjuntamente en un testículo

o en combinación entre ambos. (8)

El adenoma de células intersticiales es muy común en el perro, la incidencia es de 17% en casi todos los tipos de tumores testiculares (Cotchin, 1960), se presentan generalmente de 8 años de edad en adelante, siendo el promedio de 11 -- años, pero según Preston, los tumores testiculares ocurren en perros de 5 años de edad y algunos de éstos producen grandes cantidades de estrógenos y otros andrógenos, ocasionalmente son malignos. (22,27)

En investigaciones realizadas, se observó - que de 580 perros adultos seleccionados al azar, el 16% fueron tumores de células de Sertoli, intersticiales o espermatogonial. Los teratomas testiculares no han sido reportados, los seminomas malignos y el tumor de células de Sertoli - son raros. (7,26)

Previas observaciones revelaron que en una serie de 2361 tumores caninos, 160 (7%) fueron - tumores primarios del tracto genital del macho, incluyendo 136 tumores testiculares, la mayoría de estos tumores fueron extraídos de operaciones quirúrgicas. (4)

En una comparación entre 26 neoplasias ováricas de perras, tres tipos fueron identificados: Tumores de la granulosa, neoplasias con un modelo de Sertoli y un grupo heterogéneo simple como tumor estromal gonadal no específico. Los tumores de la granulosa fueron malignos, tres de -- ellos estuvieron más allá de los ovarios, en con-- traste con las neoplasias de los otros dos gru-- pos, ninguno tuvo metástasis. (25)

Haciendo una comparación del volumen total de células de Leydig, éstas constituyeron el 15% (14-17%) del volumen testicular en 40 perros, en

termino absoluto fueron + o - 0.45 ml de células de Leydig. (14)

Durante un período de 7 años, 156 tumores fueron encontrados en 150 perros, los tumores más frecuentes fueron del sistema genital femenino (32.1%), siguiendo en orden de frecuencia los de la piel y tejido subcutáneo (28.8%), del sistema genital masculino (15.4%) y del tracto digestivo (9.6%). La incidencia con posibles agentes etiológicos es discutida. (35)

De 197 neoplasias observadas en perros de 6 a 10 años de edad durante 1968 a 1973, 9 (4.5%) fueron testiculares. De estos 4 fueron tumores de células de Sertoli, 4 seminomas y un tumor de células intersticiales. Seis tumores (3 seminomas y 3 tumores de células de Sertoli) fueron encontrados en el testículo derecho y todos estos animales fueron criptorquídicos, 2 tumores estuvieron en el testículo izquierdo y uno en ambos testículos. Alopecia y ginecomastia estuvieron presentes con tumor de células de Sertoli y seminoma. (6)

Tumores testiculares histológicamente confirmados, fueron diagnosticados en 410 perros de 12 Universidades de Norteamérica, de hospitales y clínicas, se encontró que eran de 3 tipos histológicos: tumor de células de Sertoli, tumor de células intersticiales y seminoma. Unas razas fueron identificadas con alto riesgo de susceptibilidad a diferentes tipos de tumores de células testiculares. (9)

En una investigación se pudo hacer una división en tres grupos, el grupo I constaba de 157 perros (49.4%), comprendiendo a aquellos únicamente con tumor de células de Sertoli o siendo este tumor el principal de los tumores testiculares en los perros. El grupo II constaba de 107

perros (33.6%) comprendiendo a aquellos con seminoma y el grupo III constaba de 54 perros (17%) comprendiendo a aquellos con tumor de células intersticiales, siendo este el único tumor o el principal del grupo. (4)

El resultado de un estudio ultraestructural sobre 5 testículos normales y 30 anormales (neoplásicos) fue clasificado en términos de alta microscopía en: Tumor de células intersticiales (12 casos), seminoma (15 casos) y tumor de células de Sertoli (3 casos). (28)

APARIENCIA HISTOLOGICA

A) SEMINOMA

De 16 tumores examinados por Bomhard, Pukka vesa y Haenichen, encontraron que el tipo de seminoma intratubular está separado desde el estroma por una membrana basal, además se observaron células de Leydig en el estroma. Esta neoplasia se puede encontrar desde los túbulos seminíferos, desarrollándose del epitelio espermatogénico, el cual se atrofia y es sustituido por células de seminoma, estas proliferan e invaden el estroma intersticial, según Moulton. (1,22)

Algunos autores como Siegel afirman que los seminomas no son funcionales en el perro y que su apariencia histológica puede aparentar ser maligna, aunque las metástasis no son frecuentes y puede estar asociado con otro tipo de alteraciones como la hiperplasia testicular que fue encontrada por Kelly, junto con un seminoma intratubular en un perro hermafrodita. (11,32)

Sobre la estructura histológica de estos tumores se darán los diferentes puntos de vista de los diversos autores, donde generalmente coinciden éstos.

Las células de seminoma son poligonales y dan la impresión de un pavimento, debido a que los espacios intercelulares son angostos, el núcleo es oval y generalmente tiene un solo nucleolo, la cromatina está distribuida sobre el nucleoplasma, las células típicas del seminoma tienen pocos organelos. Las mitocondrias son alargadas, el aparato de Golgi es diferente al igual que el retículo. Los ribosomas citoplasmáticos y los polisomas son abundantes, las inclusiones de cuerpos densos y lipoides son raras, según -

Bomhard. (1)

Según Pukkavesa, los seminomas tienen forma celular plástica, poseen membrana basal, núcleo oval, el retículo endoplasmático liso es escaso, las mitocondrias son redondas, aparato de Golgi sobresaliente, las vacuolas de lípidos son raras al igual que los cuerpos densos, no hay filamentos fasciculados ni glucógeno. (28)

Para Runnells y Monlux, las células pueden ser desde pequeñas y compactas hasta células muy grandes y con voluminosos núcleos y éstos encontrarse múltiples, las figuras mitóticas son numerosas. El tumor no está ordenado dentro de los túbulos como sucede en el tumor de células del sustentáculo y el citoplasma de la célula no contiene mucha grasa. (31)

A diferencia de este autor, Moulton considera que las células tumorales son bastante uniformes en tamaño y forma, son grandes, poliédricas o redondas. El núcleo es grande y de tamaño variable, redondo e hipercromático. Los nucleolos son grandes y prominentes. Algunas células tienen núcleo gigante y otras son multinucleadas, las formas mitóticas son comunes, el citoplasma celular es limitado y acidófilo. Los túbulos circundantes sufren atrofia de las células espermatogénicas, las necrosis y la hemorragia son comunes. (22)

B) TUMOR DE CELULAS DE LEYDIG

En este tipo de tumores los grupos celulares neoplásicos están separados del tejido conectivo circundante por una membrana basal. Las membranas de células adyacentes están juntas una con otra, pero también muestran espacios intermedios. Estos tumores, están ordenados difusamen-

te en un estroma delicado o en cordones delgados separados por espacios parecidos a fisuras. Estos espacios no están delimitados por endotelio y están generalmente vacíos, pero pueden contener material acidofílico y ocasionalmente mucina, células sanguíneas o fibrina. Algunos de estos espacios se encuentran completamente aumentados y las formas celulares papilares se proyectan dentro del lumen. (1, 22)

Las células tumorales también pueden estar ordenadas en forma de empalizadas alrededor de vasos sanguíneos, con el núcleo celular situado fuera de la pared vascular, según Moulton. (22)

En una investigación hecha por Bomhard, Pukkavesa y Haenichen, encontraron que las células tenían un núcleo de redondo a oval con membranas nucleares hiper cromáticas pequeñas y poros nucleares claramente visibles, el retículo endoplasmático ocupa casi enteramente el citoplasma, sólo en algunas áreas se encuentra retículo endoplasmático rugoso, los espacios citoplasmáticos restantes están ocupados con mitocondrias y el citoplasma muestra finas fibrillas. (1)

Las células neoplásicas son poliedricas, cuboidales o columnares, el citoplasma tiene pequeños o grandes espacios vacuolares conteniendo un lípido que reacciona positivamente a los esteroides (Scully and Coffin, 1952). Algunas células tumorales también contienen pigmento lipocrómico citoplasmático. Los núcleos de las células tumorales son redondos u ovales, con un único núcleo, las figuras mitóticas son raras. Algunos tumores tienen células con núcleos grandes en algunas áreas y núcleo pequeño en otras, según Moulton; sin embargo, Bomhard menciona que las células de Leydig tienen formas nucleares irregulares, las vacuolas de lípidos están siempre presentes; algunas veces son extremadamente grandes

y numerosas, retículo endoplasmático es poco aparente y desarrolla sólo unas cuantas células, la mitocondria no tiene suficiente estructura interna tubular. (1,22)

En algunos tumores se encontraron acumulaciones considerables de glucógeno, aunque estos gránulos de glucógeno están presentes en las células de Leydig normales, estas normalmente no forman aglomeraciones, según Bomhard y Pukkavesa.

Histológicamente, estos tumores están compuestos por un aumento de células de Leydig, las cuales están colocadas en forma difusa y soportadas por un delicado armazón vascular. (1)

C) TUMORES DE CELULAS DE SERTOLI

Sobre el nivel celular, el tumor de células de Sertoli nunca alcanza los estados de uniformidad de las células tumorales vistos en seminoma o en el tumor de células de Leydig, según Bomhard. Como una regla, las células tumorales están separadas desde el tejido conectivo estromal por una membrana basal.

Pequeñas acumulaciones de fibras de colágena entre las células tumorales sin formación de membrana basal pueden ser vistas. Generalmente, las células se encuentran cerca una de otra y ocasionalmente se presentan espacios intercelulares, las células son alargadas y su núcleo muchas veces está orientado al ángulo derecho de la membrana basal. (1)

Según Moulton, la mayoría de los tumores de células de Sertoli muestran túbulos de células neoplásicas separadas por septos de tejido conectivo colágeno denso, las células espermatogénicas y las células intersticiales son raras. Las

células tumorales se encuentran en varios estratos en los túbulos y están ordenadas perpendicularmente a la membrana basal del túbulo y las células en el centro del túbulo muchas veces quedan sueltas, formando masas sólidas que algunas veces se necrosan. (22)

Este tipo de tumores han revelado una completa ausencia de células reproductivas en el interior de los túbulos seminíferos con una a varias capas de células de Sertoli y las secciones restantes de los testículos con un relleno de túbulos seminíferos con células de Sertoli fusiformes, con distintos bordes citoplasmáticos, vacuolas citoplasmáticas y un núcleo redondo u ovoidé (Michaels, 1974). También se han reportado metaplasia prostática donde el epitelio escamoso reemplaza al epitelio glandular limitando los acinis prostáticos (Robinson, 1973). (21,29)

En otros casos los testículos muestran proliferación de células de Sertoli neoplásicas, principalmente en un orden tubular y con empalizada de células neoplásicas, estas células infiltran el estroma, el citoplasma contiene vacuolas de lípidos muy grandes y los túbulos neoplásicos con epitelio atrofiado se encuentran dentro y fuera del tejido neoplásico (Lindberg, Jonsson y Kasström, 1976). Las células tumorales crecen dentro del lumen de los túbulos seminíferos, en los tipos más malignos, porciones del tumor pueden perder su ordenamiento intratubular, porque las células destruyen la pared y se expanden difusamente en el tejido. (16,31)

Las formas celulares de estos tumores pueden tener núcleos de forma oval, las vacuolas citoplasmáticas contienen lípidos (Runnells, 1977), el retículo endoplasmático del tipo granular y agranular forman delgadas cisternas, el aparato de Golgi es poco aparente, el pigmento lipocrómico

co en estas células está casi triplicado. En algunas áreas las células neoplásicas se derraman fuera de los túbulos hacia el estroma, algunas células se colocan en filas formando estratos múltiples y cavidades quísticas conteniendo un fluido homogéneo acidofílico. (1,22,31)

Según Pukkavesa, las células tumorales son de forma alargada, poseen membrana basal, el contenido de organelos es normal, las mitocondrias son estrechas y largas, el aparato de Golgi es obscuro, las vacuolas de lípidos son frecuentes al igual que los cuerpos densos, el núcleo es de forma poligonal, el retículo endoplasmático es normal, los filamentos fasciculares son numerosos y el glucógeno está presente. (28)

Las células de los tumores malignos tienen menos tendencia a empalmar en los túbulos, poseen núcleos grandes y más hipercromáticos, el citoplasma muestra una excelente vacuolación y las formas mitóticas son abundantes en el tumor maligno aunque raras en el tumor benigno (Moulton, 1978). En general, los tumores pequeños tienen una apariencia microscópica benigna, mientras que los grandes generalmente tienen características malignas. Biológicamente las metástasis son raras. (22,32)

PATOGENIA

Fisiológicamente la migración testicular se termina entre la sexta y décima semana después del nacimiento, en el perro el testículo retenido con más frecuencia es el derecho, ya que debe recorrer una gran distancia antes de unirse al escroto. No hay evidencia de que el testículo criptorquideo puede desarrollar un tumor con mayor frecuencia que un testículo descendido, mientras que si un tumor está en vías de desarrollarse, la evolución será más rápida en el testículo retenido. (Léger, 1977)

La aparición de la alopecia y el desorden cutáneo son debidas a la producción excesiva de corticosteroide 18 en el perro. Las hormonas juegan un papel preponderante en la patogenia de estas lesiones, perturban directamente la fisiología cutánea e intervienen indirectamente modificando la producción de corticosteroides suprarrenales. (15)

La acción de los glucocorticoides sobre la piel, presenta dos aspectos contrarios; perturban la nutrición y los cambios foliculares, disminuyendo la utilización periférica de la glucosa. Por otra parte, juegan un papel en la protección capilar gracias a su propiedad anti-inflamatoria. Entonces el desorden de las secreciones genitales, la acción directa de la hormona genital y la acción de los corticosteroides suprarrenales se combinan a nivel de la piel, (Léger, 1977).

Los autores no se han puesto de acuerdo sobre los estados de obesidad en el caso de tumor de células de Sertoli, algunos creen que el animal tiende a perder peso, mientras que otros hablan de obesidad acompañada de letargo y apatía.

La tendencia a la obesidad se explica tomando en cuenta la secreción pseudoestrogénica del tejido neoplásico que es anti T.S.H., y también a que hay un poco de hipotiroidismo. (15)

Mattheuws y Comhaire, determinaron en 1975 el estradiol y la testosterona de la sangre venosa periférica y espermática de cinco perros con alopecia y feminización sin neoplasia testicular y de un grupo de control de siete perros normales. Las concentraciones de estradiol y testosterona no difirieron en los dos grupos de perros ni en la sangre venosa periférica ni en la espermática. Lo que es más, no hubo diferencia alguna en la razón de concentración de estradiol a testosterona. La espermatogénia fue normal en 4 de 5 perros afectados y en 5 de los 7 perros normales. La causa de la alopecia y feminización en algunos perros, sin neoplasia testicular es desconocida, según Mattheuws y Comhaire. (19)

Para Moulton, las células intersticiales del testículo pasan a través de todas las fases de actividad celular, desde el reposo a la hiperplasia fisiológica y a la neoplasia. Es difícil distinguir entre la hiperplasia y el adenoma de células intersticiales, porque la información es escasa sobre las variaciones de estas células. Algunos dicen que el origen múltiple, la complicación bilateral, el tamaño pequeño y asociado con la selenidad indica que son antes hiperplásicas que neoplásicas.

Los tumores de células intersticiales benignos, rara vez, crecen lo suficientemente grandes para ser clínicamente importantes. Por el contrario, los tumores de células de Sertoli pueden ser funcionales. Análisis han demostrado que estos tumores producen estrógenos; sin embargo, estudios recientes no han podido demostrar un aumento en los niveles de estrógeno como el beta -

estradiol-17, alfa estradiol-17 o estrona y se ha sugerido que la feminización es el resultado de sustancias estrogénicas de estructura desconocida. (22,32)

Un tumor de células de Sertoli trae como consecuencia una sobreproducción de hormonas estrogénicas y la cantidad producida es directamente proporcional al peso de las masas tumorales, según Tremblay.

Experimentalmente puede producirse con un animal normal el síndrome de feminización por la inyección de estrógenos, aunque Romain, menciona que la posibilidad de que un tumor sea inducido por otro de tipo diferente es discutido. (30,31)

Es generalmente aceptado que el síndrome de feminización es producido por el hiperestrogenismo, esta hipótesis está apoyada por lo siguiente:

- a) El síndrome clínico y los cambios patológicos son similares a aquellos producidos por inyecciones de estrógenos.
- b) Los estrógenos fueron recuperados en altas concentraciones del tejido tumoral y de la orina de algunos animales afectados.
- c) La regresión completa de los síntomas del animal con un tumor testicular, desaparecen por completo después de la extirpación quirúrgica del mismo, y el regreso de los síntomas ocurre simultáneamente con la aparición de metástasis. (20)

LESIONES

Entre las principales lesiones que se han encontrado en estos tumores, han sido masas testiculares cerca del hígado, donde la proliferación asemeja células de Sertoli en las áreas mejor preservadas. Esto puede representar una invasión de epidermis fibrosa o un neoplasma testicular que tiene completamente destruida una estructura normal y la presencia de este neoplasma puede explicar aparentemente la metaplasia escamosa de la próstata, según Robinson. (29)

Mundell en 1977, reportó después de una laparatomía un engrosamiento del testículo derecho, una adherencia a la pared abdominal y al riñón derecho, el cual se encontraba aumentado de tamaño debido a la complicación del uréter derecho por la masa del testículo neoplásico intra-abdominal, produciendo esto una hidronefrosis. (23)

Cotchin en 1960, reportó que dos perros con seminoma, dos con tumor de células de Sertoli y uno con tumor de células de Leydig, desarrollaron metástasis. (4)

Según Lindberg (1976), la neoplasia surge frecuentemente en un testículo retenido y la feminización ocurre cuando el testículo está en posición extraescrotal. La metaplasia escamosa de la próstata y del epitelio uretral está algunas veces presente en perros con tumor testicular y está relacionado con el hiperestrogenismo (Moulton, 1961). (16)

Lindberg reportó en un perro con tumor de células de Sertoli, unos testículos en cavidad abdominal, estaban aumentados de tamaño, el izquierdo medía 6x4x4 cm y el derecho 10x4x4 cm, estaban cubiertos por una suave túnica albugínea.

Los epididimos eran pequeños y parcialmente encerrados en tejido neoplásico. La próstata estaba un poco dilatada, múltiples quistes y abscesos - fueron expuestos sobre la superficie cortada, el pene y la uretra aparecieron normales, el prepucio estaba flácido y los pezones dilatados pero no había ginecomastia. Los riñones eran de tamaño normal con múltiples infartos agudos, también se encontró endocarditis aguda trombótica y edema agudo pulmonar y las metástasis se pueden encontrar en los ganglios inguinales, sublumbar, mediastínicos, pancreáticos y en los cecales, según Lipowitz (1973). (16,18)

Las metástasis se presentan en un 10% a 14% en los tumores de células de Sertoli, puesto que la posibilidad de que se desarrolle un tumor maligno en el testículo opuesto es escasa, la orquiectomía bilateral, tan a menudo practicada, no es justificada, especialmente en machos de raza pura utilizados para la crianza (Dow, 1962). (22)

Los seminomas generalmente no metastatizan a pesar de su apariencia histológica maligna. Las metástasis se encuentran en un 6 a 11% en los tumores y las metástasis secundarias generalmente se encuentran en los ganglios inguinales, ilíacos, sublumbar y periaórtico, además de los pulmones y otros órganos según Moulton (1978). (22)

Para Gilmore (1974), las metástasis no son comunes, pero se observan con la frecuencia suficiente para considerar que el tumor es maligno o potencialmente maligno. Las metástasis suelen seguir el cordón espermático hasta los ganglios linfáticos renales y sublumbar; en algunos casos se extienden a los órganos abdominales y pulmonares. (8)

SINTOMAS CLINICOS

Generalmente los cambios son suficientemente marcados y reconocidos por los propietarios debido a la presencia de una masa en el escroto en el canal inguinal, abdomen o en general aparecen como el llamado "Síndrome de Feminización" (20)

Según Mattheuws (1977), los tumores de las de Sertoli son de crecimiento lento, no doloroso y sin dolor. Puede tener un tamaño pequeño de un centímetro o ser hasta mayor de 10 cm. Una tercera parte de estos tumores dan origen al Síndrome de Feminización, manifestándose en alteración del pelo, debido a la suspensión del desarrollo normal, desprendimiento y reemplazo del pelo.

Se presentan áreas alopécicas simétricas en la cara posterior y lateral de los muslos, cuello, tórax, abdomen y ocasionalmente cuello de la palda. El pelo puede ser arrancado fácilmente en los sitios alopécicos son delgados, algunos de ellos con pigmentación color púrpura oscura.

Los tumores de células de Sertoli tienen un alto grado de conducta funcional cuando el testículo es extraescrotal. En conclusión, la actividad funcional de los tumores parece depender del tamaño del mismo, por lo que en el tumor grande son más marcados los signos clínicos (32)

En los testículos criptorquideos, los tumores pueden alcanzar gran tamaño antes de ser descubiertos, pueden sugerir la existencia de estos tumores las alteraciones psíquicas y ciertos signos clínicos (depresión, anorexia y pérdida de peso). En el perro se pueden

var algunos cambios clínicos causados seguramente por los estrógenos segregados por el tumor y pueden observarse en el animal algunos o la totalidad de los siguientes cambios: caída de pelo focal o generalizada, adelgazamiento de la piel, aumento en el tamaño de los pezones, relajación del prepucio y atrofia del testículo no neoplásico, según Gilmore. Estos animales son a menudo sexualmente atractivos hacia otros machos, además el estímulo prolongado de los estrógenos puede originar cambios en la próstata. (8)

Un perro afectado de la próstata permanece normal, o muestra grandes cambios: secreción interrumpida, metaplasia escamosa del epitelio o inflamación supurativa, estos cambios pueden aparecer en próstatas que fueron normales, atroficas o hipertróficas (Moulton, 1978). (22)

El síndrome que se presenta en casos de Tumor de células de Sertoli, puede estar relacionado a las metástasis que ocasionalmente se presentan o a los efectos hormonales. La feminización debida a exceso de estrógenos, metaplasia escamosa de la próstata, lesiones cutáneas, prepucio pendulante, alopecia bilateralmente simétrica y atrofia del testículo opuesto, pueden ocurrir juntas o en varias combinaciones. El aumento prostático comunmente ocurre en la mitad de la vida o después como hiperplasia, posiblemente debido a desequilibrios hormonales, a la neoplasia primaria o raramente a la metástasis de este órgano. (17)

La ginecomastia con o sin implicación del tejido mamario, ocurre principalmente en las glándulas caudales, las cuales se parecen a aquellas de hembras lactantes y hay poca secreción de fluido seroso o lechoso. Una cuarta parte de los perros con feminización tienen una historia definitiva de atracción a otros machos, aunque -

Los perros afectados intentan deshacerse de los otros perros. Los animales afectados muestran generalmente un aumento penduloso del prepucio, el lbido disminuye, hay postura femenina de micción, envejecimiento prematuro y letárgico.

El tamaño y la localización del tumor parecen ser relativos al desarrollo de este síndrome. El promedio del tamaño de las neoplasias es dos o tres veces mayor en perros con el síndrome, que en aquellos sin él y la feminización es más frecuente cuando el tumor está localizado en un testículo criptorquideo. La incidencia de feminización aumenta en un 15% en tumores localizados escrotalmente, en un 50% en casos inguinales y en un 70% en casos de localización abdominal. (20,22)

En los animales, en los cuales el desarrollo tumoral es grande o en los que las células tumorales secretan excesivas cantidades de hormonas, los cambios testiculares son dramáticos. Sin embargo, en un examen minucioso pequeños tumores pueden ser palpados como firmes nódulos que causan irregularidad sobre la superficie testicular (Kirk, 1959). El pene puede ser pequeño y el prepucio flácido y penduloso. La próstata y el otro testículo pueden estar atrofiados y la ginecomastia es un signo frecuente. La feminización en perros con este tumor es probablemente causada por una excesiva producción de material estrogénico de estructura química desconocida. (13)

Mientras que perros con tumor de células de Sertoli sin feminización no muestran cambios importantes en la próstata por su edad, aquellos con feminización pueden presentar atrofia o aumento de la glándula. Este generalmente es debido a la metaplasia escamosa de las células epiteliales con formación de grandes quistes epider-

moides o inflamación supurativa. Cuando el tumor de células de Sertoli es unilateral, el testículo opuesto se atrofia, particularmente si la feminización está presente. (20)

Los perros feminizados, atraen a otros machos y de este modo simulan a una perra en estro, hay pérdida del lóbulo, ginecomastia y atrofia del testículo opuesto o no afectado. El desarrollo normal del pelo se suspende, y aparece una alopecia simétrica en los sitios de mayor uso. Los signos clínicos varían en su grado de severidad; desde sólo signos de ginecomastia, alopecia o atracción a otros machos son evidentes. (32)

Hay atrofia del testículo no afectado, el cual es pequeño, blando y café. Los cambios en el pelo producidos por el tumor de células de Sertoli son similares a los encontrados en el hipotiroidismo o Síndrome de Cushing en los perros. El retraso del crecimiento del pelo es debido principalmente a la atrofia del folículo piloso, mientras que la resequedad del pelo es debida a la atrofia de las glándulas sebáceas (Williams et al., 1946). El mecanismo mediante el cual los estrógenos producen estos cambios se desconocen. (22)

Enfermedades prostáticas, incluyendo hiperplasia benigna, abscesos y quistes, se encontraron en la tercera parte de los pacientes y ocurren con mayor frecuencia en asociación con seminomas escrotales. Las hernias perineales y adenomas perineales están asociados frecuentemente con seminomas. Generalmente, hay pocos cambios en el otro testículo, excepto por una atrofia leve, si el tumor es muy grande. (20)

Los perros con seminoma pueden mostrar debilidad y dificultad al caminar. Las hemorragias pueden ocurrir en el tumor causando esto un au-

mento rápido y dolor debido a la presión, también los testículos retenidos con neoplasma, al igual que los testículos escrotales con neoplasma, pueden ser dolorosos. Los seminomas generalmente se desarrollan en unos cuantos meses, pero en cualquier tiempo pueden desarrollarse rápidamente. (2)

Los cambios clínicos con tumor de células intersticiales han sido reportados (Lipowitz et al., 1973), como enfermedades prostáticas, tumores de la glándula perineal, alopecia, y hernia perineal, pero estos cambios son comunes en perros viejos con o sin tumor de células intersticiales. Este tumor es generalmente único, pero puede ser múltiple en el mismo testículo o en el opuesto. El aumento testicular se encuentra en un 16% pero los signos clínicos son raros. Aproximadamente la mitad son bilaterales y la otra mitad son múltiples en el mismo testículo. Algunos adenomas de células intersticiales se encontraron en animales criptorquideos, pero no tan comúnmente como otros tumores testiculares. (22)

Son excepcionales los cambios clínicos en perros con seminoma; una vaina pendulosa fue reportada en un perro y alopecia en dos perros. Cambios en la piel típicos de feminización son frecuentemente vistos en perros con la combinación de un seminoma y un tumor de células de Leydig; la feminización ha sido reportada en perros con seminoma y tumor de células de Sertoli, así como en perros con los tres tumores. (20)

El tumor de células de Leydig debido a su pequeño tamaño, el 75% no son detectables clínicamente y en el 25% restante un aumento testicular es advertido. Este tumor sólo excepcionalmente induce a la feminización; sin embargo, la alopecia y otros cambios de la piel, sin signos de feminización, son más comunes. Las enfermedada

des prostáticas y/o los adenomas de la glándula perineal ocurren en una tercera parte de los pacientes. El testículo opuesto no presenta cambios característicos. (20)

Tremblay (1971), encontró en un Collie macho de 6 semanas de edad una alopecia localizada, vómitos de tipo bilioso después de 2 ó 3 semanas de iniciado el cuadro, además el animal se hizo agresivo. En el examen inicial se observó una alopecia generalizada y una hiperpigmentación en las regiones del cuello, tórax, abdomen, muslos y cola. Estas manifestaciones presentaban las características de las lesiones cutáneas de origen hormonal, simétricas y bilaterales. También se encontró un abdomen flojo, un prepucio pendulante y ginecomastia, que son indicaciones del Síndrome de Feminización en el macho. En la palpación del escroto y del canal inguinal, se observó la ausencia de testículos, habiendo certificado que el perro no había sido castrado. (33)

Kasbohm (1975) reportó, que el daño de los estrógenos inducidos en la médula ósea, fue encontrado en 3 de 138 perros con neoplasias testiculares, dos perros tuvieron tumores de células de Sertoli y el otro tumor de células intersticiales. Los tres perros mostraron diferentes grados de anemia, leucopenia y trombocitopenia. La biopsia de la médula ósea reveló la ausencia de eritro, gránulo y trombocitopoyesis. (10)

Pocas dificultades surgen en el diagnóstico, si el perro presenta signos de feminización y el tumor testicular puede ser palpado. Se sospecharía de tumor testicular ectópico (no palpable), cuando un perro es presentado con signos de feminización y un testículo atrofiado se encuentra en la palpación del escroto.

El testículo atrofiado puede ser encontrado en el escroto, región inguinal o cavidad abdominal. Sin embargo, el número de casos semejantes es pequeño en comparación con aquellos que no presentan feminización. En este caso, la enfermedad pasa desapercibida, porque el tumor testicular es de tamaño pequeño.

Una palpación muy cuidadosa del testículo debe ser llevada a cabo como una regla en todos los perros de mediana edad y en los viejos, especialmente si son criptorquideos. Un diagnóstico definitivo puede ser hecho sólo por exámenes histológicos. (20)

Hacer una clara diferenciación entre las formas benigna y maligna del seminoma y el tumor de células de Sertoli, es casi imposible. Lo mejor es considerar a estos tumores como potencialmente malignos. (22)

La frecuencia del tumor de células de Sertoli, es relativamente alta en el perro, pero las metástasis son raras. Aunque la presencia de un perro macho con signos de feminización, criptorquidismo, puede originar un diagnóstico presuntivo de tumor de células de Sertoli.

Tremblay practicó anestesia a un perro, para poder palpar más fácilmente el abdomen. Se palparon dos masas en la cavidad abdominal y su presencia fue confirmada por radiología. En este momento el diagnóstico presuntivo de tumor de

células de Sertoli fue establecido. (33)

Lindo & Grenn (1969), determinaron en un perro criptorquideo mediante un análisis de orina, la cual fue obtenida por cateterización, los siguientes resultados: cetonas (-ve), ph (6) sangre (grandes cantidades), proteínas (cerca de - 300 mg), glucosa (pequeñas cantidades), bilirrubina (cantidades moderadas). Microscópicamente se encontraron numerosos leucocitos al igual que eritrocitos y pocas células epiteliales de la vejiga, no se encontró esperma.

El nivel de nitrógeno ureico sanguíneo fue inferior a 10 mg %. Estos análisis de orina fueron hechos debido a que el perro tenía bastante sangrado uretral. También se practicó una neumo cistografía, la cual reveló una masa en el abdomen y el diagnóstico que se estableció fue tumor de células de Sertoli, hiperplasia prostática, metaplasia epitelial escamosa, inflamación crónica de la próstata, antracosis pulmonar y posiblemente metástasis en los mismos. (17)

En otro perro se calculó la cuenta leucocitaria y fue de 33,000/mm³ con una desviación a la izquierda. La hemoglobina, PCV, SGOT, nitrógeno ureico sanguíneo y proteínas séricas estaban sin un límite normal. El urianálisis mostró una ligera proteinuria y la presencia de numerosos leucocitos, células epiteliales de tipo escamoso y de transición. Los cultivos bacteriológicos de orina mostraron una infección con *E. coli*.

Secciones en parafina fueron hechas de los testículos neoplásicos, próstata, regiones alopecicas, riñones, pulmones, hígado y diferentes partes del sistema genital. Todas las secciones fueron teñidas con hematoxilina-eosina y Van Gieson. Los riñones fueron teñidos con PAS y tricrómica de Goldner. Los testículos fueron sec-

ccionados en múltiples bloques y teñidos con hema toxilina-eosina y cada una examinada minuciosamente para buscar estructuras ováricas.

Los cortes congelados fueron hechos de los testículos, riñones e hígado. Estos fueron teñidos con Sudan IV. El diagnóstico fue tumor de células de Sertoli, prostatitis y metaplasia escamosa del epitelio tubular renal. (16)

Un total de 198 perros con tumores testiculares fueron confirmados con exámenes histológicos (Lipowitz, 1973), tomando de varias secciones del testículo, aquellas con supuestas lesiones metastásicas. Las estadísticas clínicas demostraron, que un total de 106 perros presentaron neoplasia testicular después de hechos los exámenes correspondientes, se tomó la ginecomastia como criterio único para la feminización clínicamente.

Las alteraciones prostáticas, incluyendo hiperplasia benigna, abscesos y quistes, pudieron diagnosticarse por palpación rectal y radiología, también se confirmó en algunos casos por histopatología. (18)

Como se ha dicho, la alopecia bilateralmente simétrica, denota una alteración hormonal interna, conviene entonces diferenciar las cuatro principales formas de desequilibrio hormonal: - Síndrome de Cushing, Hipotiroidismo, Síndrome de Feminización y el Tumor de células de Sertoli - (Léger, 1977).

Hay que considerar que el criptorquidismo, la edad del animal, el patrón de alopecia y los signos clínicos de feminización, sugieren la posibilidad de un tumor de células de Sertoli. --
(15)

Según Kelly, los animales hermafroditas tienen variaciones anatómicas congénitas que confunden el diagnóstico clínico, así como el del sexo.
(11)

TRATAMIENTO

Puesto que el criptorquidismo es frecuentemente hereditario y predispone a una degeneración tumoral, todos los perros criptorquideos se rlan orquiectomizados profilácticamente y esto sería igualmente indicado para todos los tipos de tumores testiculares, si la neoplasia no tuvo metástasis. Los signos de feminización desaparecen espontáneamente al igual que la alopecia, al rededor de cuatro meses (Mattheuws & Comhaire, 1977).

En pacientes con metástasis, la cirugía paliativa, irradiación o la quimioterapia pueden ser considerados y el pronóstico está relacionado con el tipo, la localización y la extensión del tumor, así como la presencia o ausencia de metástasis. No obstante el tipo de tumor, las metástasis pueden ser encontradas en los nódulos linfáticos y el pronóstico del tumor es generalmente favorable para el tumor escrotal, este es menor para perros con tumor intraabdominal, debido a que el tumor primario tiende a ser grande cuando son diagnosticados y a que la diseminación transabdominal es común. (20)

Después de que el tumor es extirpado, los signos de feminización desaparecen en unas dos a seis semanas, a menos que las metástasis estén produciendo la hormona (Jones & Friedman, 1950). Algunos cambios desaparecen incluso mucho antes de lo indicado. (22)

En general, la orquiectomía más la terapia antibiótica es un tratamiento efectivo en el caso de tumor de células de Sertoli bilateral en un perro criptorquideo con lesiones patológicas, si se hace a tiempo durante el curso de la enfermedad, según Lindo & Grenn (1969).

Según Siegel (1977), los tumores funcionales en los cuales la masa primaria ha sido extirpada, la feminización puede repetirse. Si es así, esto indica la formación de nuevas metástasis funcionales que son difíciles de tratar. (32)

En un caso de tumor de células de Sertoli, se le administró al animal 10 mg metilestrona - una vez por semana para establecer el equilibrio hormonal (Tremblay, 1971), además de intervenir quirúrgicamente y ocho meses después de la operación el animal se mostraba bien y la alopecia había desaparecido casi completamente. (33)

Otro caso en el que el tratamiento fue a base de sulfas (sulfadimethoxinetrimeprim) después de un previo antibiograma, además de infusiones intravenosas de sueros nutricionales, soluciones salinas y carbón medicinal por vía oral, las cuentas sanguíneas durante el período de tratamiento mostraron disminución continua de leucocitos a $20,000/\text{mm}^3$. La infección urinaria, la persistencia de diarrea y la condición física del perro, trajo como consecuencia aplicar la eutanasia 16 días después de administrado el tratamiento y la cirugía. (16)

A un perro Collie con tumor de células de Sertoli, al cual se le extirpó el testículo neoplásico y cuatro meses después el perro parecía ser normal, los pezones sólo estaban ligeramente aumentados, pero el propietario reportó que éstos estaban regresando a su tamaño normal. (21)

Léger (1977), reportó que a un perro con tumor de células de Sertoli que se le practicó la cirugía, se le administró sulfato de atropina (0.02 mg/lb) junto con meperidina (2 mg/lb) y preanestésicos. Como tratamiento post-operatorio se le administró penicilina y estreptomina

(5000 U.I./lb). La alopecia desapareció, pero - la hipertrofia de los pezones persistió cinco meses después de la cirugía. (15)

El único tratamiento satisfactorio de los tumores testiculares es la orquiectomía (Gilmore, 1974). Suelen extirparse ambos testículos, pero se practica la orquiectomía unilateral en los casos en que sólo está afectada una glándula y el animal ha de conservar la capacidad reproductora. (8)

CONCLUSION

1. Se revisaron 35 autores, tomados de *The Bulletin Veterinary*, *Index Veterinarius* y libros actualizados, los cuales se ordenaron en temas de acuerdo a su importancia.
2. No es mucho lo que se reporta sobre Patogenia, Lesiones y Tratamiento.
3. A pesar de la literatura que existe sobre el tema, quedan dudas sobre el origen, predisposición e incidencia.

Por lo tanto, el propósito de reunir lo investigado durante 10 años, nos lleva a introducir sobre algunos aspectos de los tumores testiculares, quedando el campo abierto para investigar las dudas planteadas en esta revisión bibliográfica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bomhard, D. Von, Chanja Pukkavesa and T. Haenichen.- The ultrastructure of testicular tumours in the dog. *Journal of comparative Pathology* 88 (I): 49-73. 1978
- 2.- Catcott, Earl J., DVM, PhD.- Testicular tumours. *Canine Medicine*. Ed. American Veterinary Publications Inc., 411-412. 1968
- 3.- Cotchin, E., D. Sc., M.R.C.V.S.- Problems of Comparative Oncology: Veterinary Aspects. *Bull. World Health Org.* 26 (5): 633-648. 1962
- 4.- Cotchin, E., D. Sc., M.R.C.V.S.- Testicular Neoplasms in Dogs. *J. Comp. Path.* 70: 232-248. 1960
- 5.- Cotchin, E., D. Sc., M.R.C.V.S.- Tumours of Dogs. *British Veterinary Association Congress*. 1959
- 6.- Damodaran, S., Ramachandran, P.V.; Parthasarathy, K.R.- Testicular neoplasms in canines. *Cheiron Tamil Nadu Journal of Veterinary Science and Animal Husbandry* 3 (2), 107-111. 1974
- 7.- Dow Charles, Ph. D. B.V.M.S.- *J. Comp. Path.* 72 (3): 247-265. 1962
- 8.- Gilmore, Charley E. D.V.M.- Angell Memorial Animal Hospital. Boston, Massachusetts.- *Terapeutica Veterinaria*. Ed. Continental. 730-732. 1974

- 9.- Hayes, H.M., Jr.; Pendergrass, T.W.- Canine testicular tumours; epidemiologic features of 410 dog. *International Journal of Cancer* 18 (4), 483-487. 1976
- 10.- Kasbohm, C.; Saar, C.- Oestrogen - Induced bone marrow damage in dogs with testicular neoplasms. *Tierärztliche Praxis* 3 (2), --- 225-229. 1975
- 11.- Kelly, D.F.; Long, S.E.; Stohmenger, G.D.- Testicular neoplasia in an intersex Dog. - *Journal of Small Animal Practice*. 17 (4): 247-253. 1976
- 12.- Kelly, W.R.- Diagnostico Clínico Veterinario. Editorial Continental, Segunda Edición. 282-283. 1977
- 13.- Kirk, Robert W.D.V.M. *Canine Medicine*. Ed. American Veterinary Publication, Inc., 212-214. 1959
- 14.- Kothri, L.K.; Srivastava, D.K.; Mishra, P.; Patni, M.K.- Total Leydig cell volume and its estimation in dogs and in models of -- testis. *Anatomical Record* 174 (2): 259-264. 1972
- 15.- Léger, L.- Sertoli cell tumours in a dog. - *Canadian Veterinary Journal* 18 (9), 253---256. 1977
- 16.- Lindberg, R.; Jonsson, O.J.; Kasström, H. - Sertoli cell tumours associated with feminization, prostatitis and squamous metaplasia of the renal tubular epithelium in a dog. - *Journal of Small Animal Practice* 17 (7): - 451-458. 1976

- 17.- Lindo, D.E.; Green, H.H.- Bilateral Sertoli Cell Tumour in a Canine Cryptorchid with Accompanying Pathological Lesions. Can. Vet. Jour., 10 (5). 1969
- 18.- Lipowitz, A.J.; Schwartz, A.; Wilson, G.P.; Ebert, J.W.- Testicular neoplasm and concomitant clinical changes in the dog. Journal of the American Veterinary Medical Association 163 (12), 1364-1368. 1973
- 19.- Mattheuws, D., and Combaire, F.- Oestradiol and testosterone in male dogs with alopecia and feminization with out testicular neoplasia. Brit. Vet. J., 163: 65-69. 1975
- 20.- Mattheuws, Daniel R.G., and Comhaire, M.D.- Tumours of the testes. Current Veterinary Therapy VI. Small Animal Practice: 1054--1058. 1977
- 21.- Michaels, J.- Sertoli cell tumours in a Collie dog. Veterinary Medicine and Small Animal Clinician 69 (2): 192-193. 1974
- 22.- Moulton, Jack E.- Tumours in Domestic Animal. Second Edition: 309-317. 1978
- 23.- Mundell, J.D.C.; Hickling A.W.- Testicular neoplasia complication. Veterinay Record - 100 (5): 97-98. 1977
- 24.- Nielsen, S.W., Lein, D.H.- Tumours of the testis. Gaceta Veterinaria 37 (306): 641--642. 1975
- 25.- Norris, H.J., Garner, F.M. & Taylor, J.B.- Comparative Pathology of ovarian neoplasm. IV. Gonadal Stromal Tumours of canine species. Ibid. 399-405. 1970

- 26.- Owen, L.N., M.A., BVSc, F.R.C.V.S.- *Diagnosis and prognosis of neoplasia*. *Brit. Vet. J.* 119 (6): 243-252. 1963
- 27.- Preston, Hoskins H.V.M.D.- *Canine Medicine*. Ed. American Veterinary Publication, Inc. - 212-214. 1959
- 28.- Pukkavesa, C.- *Ultrastructure of organotipical testicular neoplasm of dog, and a contribution of the ultrastructure of germinal cell and Sertoli and Leydig interstitial cells*. Inaugural Dissertation, Fachbereich Tiermedizin, München, 83 pp. 1977
- 29.- Robinson, R.R.- *A Sertoli cell tumour in ectopic testicular tissue*. *Modern Veterinary Practice*. 54 (II): 69. 1973
- 30.- Romain, A.E.- *Testicular tumours in the dog*. Thesis, Ecole Nat. Vet. Alfort, Paris. pp. 57. 1969
- 31.- Runnells, Russell A.; Monlux, W.S.; Monlux, A.W.- *Patologia Veterinaria, Editorial Continental*, pp 380, 683. 1977
- 32.- Siegel, Edward T. *Endocrine Diseases of the dog*. Lea & Febiger. Philadelphia: 192-196. 1977
- 33.- Tremblay, B.- *A Sertoli cell tumour in a dog*. *Can. Vet. J.* 12, 29-30. 1971
- 34.- Watt, D.A., B.V.Sc.- *Testicular abnormalities and spermatogenesis of the ovine and other species*. Department of Preventive Medicine, Veterinary School, University of Queensland, Brisbane, Australia. 1972

- 35.- Wettimuny, S.G.- Canine neoplasma in Sri -
Lanka. Ceylon. Veterinary Journal 23 (1/2)
1-7. 1975