



77  
2es

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
"CUAUTITLÁN"

"Patología del Aparato Reproductor  
Masculino, Estudio Recapitulativo  
Bibliográfico"

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A  
BEATRIZ GRISELDA ORTEGA ARIAS

Director de Tesis:  
M.V.Z. JUAN CARLOS VALLADARES DE LA CRUZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cuautitlán Izcalli, Edo. de México

1991



## **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.

## INDICE

INTRODUCCION	1
OBJETIVO	3
ANALISIS DE LA INFORMACION	4
I.- Morfofisiología del aparato reproductor masculino	6
II.- Fisiopatología del aparato reproductor masculino	13
III.- Testículo	17
IV.- Epidídimo	31
V.- Cordón espermático	34
VI.- Glándulas anexas	35
VII.- Pene, prepucio y escroto	38
LITERATURA CITADA	46

## INTRODUCCION

La adquisición de nuevos conocimientos dentro de la Medicina Veterinaria obliga a la constante actualización del material bibliográfico existente. Este material se encuentra en su mayoría en otros idiomas; la información en español es escasa y de difícil obtención, los costos de los tratados de patología escritos en inglés son elevados, o bien, los existentes en español son obsoletos. Además existe la problemática de los insuficientes, y algunas veces deficientes servicios de bibliotecas. (21,50)

Lo anterior hace necesario la realización de estudios recapitulativos sobre diferentes temas de Medicina Veterinaria. El presente trabajo forma parte de estos estudios que, sobre los temas conforman el programa de la asignatura de Patología Especial, está realizando la Sección de Análisis Clínicos y Patología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán; la finalidad de dichos estudios es la de elaborar un libro actualizado, accesible y escrito directamente en español, que sirva de consulta para los estudiantes y profesionales de la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Uno de los temas incluidos en dicho programa es de la Patología del Aparato Reproductor Masculino.

La reproducción es el mecanismo esencial para la continuidad de la especie en todos los organismos vivos, y es sin duda, una de las adaptaciones evolutivas más importantes para la conservación de la especie en los organismos multicelulares. (33)

La eficiencia de la reproducción sexual es el resultado de factores estacionales, genéticos, nutricionales, anatómicos y hormonales; cuando estos factores declinan resultan en una completa o parcial frustración reproductora, convirtiéndose en estados patológicos del aparato reproductor; para que esto no suceda es esencial un conocimiento completo del aparato y de los mecanismos reproductores para que se puedan manejar con mayor eficiencia. (24,33)

Cualquier enfermedad o estado patológico que provoque esterilidad o infertilidad en los animales domésticos, es de mucha importancia, ya que los niveles reproductores disminuyen considerablemente en los animales domésticos.

Es probable que la patología reproductiva sea tan común en el macho como en la hembra; en la hembra existen mayores riesgos reproductivos que en el macho; pero no por eso deja de ser importante ya que si en una explotación existe un serio problema de infertilidad con un acentuado descenso de la tasa de concepción en un grupo de hembras, el macho o el semen es siempre sospechoso hasta demostrar lo contrario; si no existe un macho en buenas condiciones no puede existir la reproducción sexual y no habría nuevas generaciones ya que este es el responsable del 50% de los genes

presentes en sus descendientes. Las enfermedades graves, deficiencias nutricionales, efectos de la edad y lesiones, tiene efectos importantes o duraderos sobre la fertilidad del macho. (48)

Las funciones del aparato reproductor se alteran cuando se producen en él cambios patológicos, y es el clínico de campo quien identifica, diagnostica, resuelve y previene dichos cambios, auxiliándose para ello con el diagnóstico del laboratorio. (21,50)

El resultado de estos cambios patológicos es la disminución en la reproducción del animal, pérdidas económicas y problemas de zoonosis; a manera de ejemplo se puede citar la Brucelosis cuya importancia radica en la facilidad con que se transmite la infección de los animales al hombre; causando pérdidas económicas a las explotaciones, ya que produce orquitis o epididimitis detectadas principalmente en la caída de la fertilidad. (13,28,40)

Todo lo expuesto anteriormente, justifica la realización de este trabajo, que a su vez pretende proporcionar un texto básico y sencillo con la información actualizada sobre la patología del aparato reproductor masculino en los animales domésticos.

## OBJETIVO

Obtener un estudio recapitulativo, en español, actualizado y de fácil acceso, sobre la patología del aparato reproductor masculino de los animales domésticos, que sea utilizado como material de consulta para los estudiantes y profesionales de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

## ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Para el presente estudio recapitulativo bibliográfico, fueron visitadas las diferentes bibliotecas y hemerotecas de la zona metropolitana de la Ciudad de México para obtener la información existente sobre la patología del aparato reproductor masculino de las especies domésticas.

La obtención de la información fue realizada a partir de revistas especializadas sobre el tema, existentes en México, tomando como referencia el Index Veterinarius y el Veterinary Bulletin, dando preferencia a los artículos publicados entre los años 1980 y 1989; así mismo, fueron seleccionados los libros de patología veterinaria publicados recientemente.

Una vez obtenida la información más reciente, se procedió a su selección, traducción, análisis y compilación para la realización del presente trabajo, de acuerdo al esquema que enseguida se presenta.

Se realizó un breve resumen de las características morfofisiológicas más importantes del aparato reproductor masculino y, posteriormente, los cambios patológicos de este sistema fueron presentados en el siguiente orden: trastornos del desarrollo, trastornos degenerativos, trastornos circulatorios, trastornos inflamatorios y neoplasias, que afectan a cada uno de los órganos del aparato reproductor, de acuerdo como lo indica el subíndice.

## SUBINDICE

### I.- MORFOFISIOLOGIA DEL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

### II.- FISIOPATOLOGIA DEL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

### III.- TESTICULO

#### A.- Transtornos del desarrollo:

- a) Hipoplasia testicular
- b) Criptorquidismo

#### B.- Transtornos degenerativos

#### C.- Transtornos inflamatorios (orquitis):

- a) Orquitis no supurativa (intertubular)
- b) Orquitis purulenta (intratubular o necrosante)
- c) Orquitis granulomatosa

#### D.- Neoplasias testiculares

- a) Tumor de células intersticiales (Leydig)
- b) Tumor de células de Sertoli
- c) Seminoma

### IV.- EPIDIDIMO

#### A.- Transtornos del desarrollo

#### B.- Transtornos inflamatorios (epididimitis)

- a) Epididimitis purulenta
- b) Epididimitis granulomatosa
- c) Epididimitis no supurativa

### V.- CORDON ESPERMATICO

#### A.- Transtornos circulatorios

#### B.- Transtornos inflamatorios (funiculitis)

- a) Funiculitis supurativa
- b) Funiculitis granulomatosa



## VI.- GLANDULAS ANEXAS

### A.- Vesículas seminales y glándulas bulbouretrales

a) Transtornos del desarrollo

b) Transtornos inflamatorios

- 1.- Adenitis purulenta
- 2.- Adenitis granulomatosa

### B.- Próstata

a) Transtornos del desarrollo

- 1.- Metaplasia
- 2.- Hipertrofia

b) Transtornos inflamatorios

- 1.- Prostatitis supurativa
- 2.- Prostatitis granulomatosa

c) Neoplasias

Carcinoma prostático

## VII.- ESCROTO, PENE Y PREPUCIO.

### A.- Escroto

a) Piel

Transtornos inflamatorios (dermatitis escrotal)

b) Tunica vaginal

- 1.- Transtornos circulatorios
- 2.- Transtornos inflamatorios: Vaginitis testicular

### B.- Pene y Prepucio

a) Transtornos del desarrollo

- 1.- Anomalías congénitas
- 2.- Anomalías adquiridas

b) Transtornos inflamatorios

- 1.- Balanopostitis mucosa
- 2.- Balanopostitis purulenta
- 3.- Balanopostitis ulcerativa

#### 4.- Balanopostitis pustular

#### c) Neoplasias

- 1.- Tumor venéreo transmisibile
- 2.- Carcinoma de células escamosas
- 3.- Fibropapiloma

## I.- MORFOFISIOLOGIA DEL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

Las estructuras funcionales del sistema genital masculino de los animales domésticos son: los testículos, la red tubular, los túbulos eferentes, los epidídimos, las glándulas accesorias como la próstata, vesículas seminales y glándulas bulbouretrales; el escroto, el pene y el prepucio. (45)

### TESTICULOS.

Son los órganos sexuales primarios, son de forma ovoidal, simétricos y externamente de color blanco brillante, su consistencia es firme, si bien no dura y se desplazan libremente en el escroto; se localizan uno al lado del otro. Están sostenidos por la túnica vaginal visceral o propia, y por la túnica albugínea; la túnica vaginal está formada por tejido conectivo seroso que se deriva del peritoneo y la albugínea está formada por tejido conjuntivo denso y grueso. (24,45,47)

Al corte el parenquima es de color rosa y se deja ver un cordón de tejido conjuntivo llamado mediastino del testículo; de éste salen pequeñas franjas de tejido conjuntivo que son los séptulos testiculares puestos entre los túbulos seminíferos. Los túbulos seminíferos penetran en el mediastino y se unen a la rete testis que se une al epidídimo por los conductos eferentes del testículo. (24,45,47)

Entre los tubos seminíferos hay tejido conjuntivo suelto que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

En el carañón hay menor cantidad de tejido conjuntivo en el mediastino lo que les da una consistencia más blanda a los testículos.

La posición anatómica varía en cada especie. En el toro, el carnero y el macho cabrío se encuentran en posición vertical pendulante; el verraco los tiene en posición ventral respecto al ano e invertidos; en el caballo están situados en la región prepública, su eje mayor es longitudinal; en el perro son similares en su ubicación a los de el caballo pero en posición algo más oblicua; los del gato son similares a los del verraco y en el gallo están simétricamente dispuestos a los lados de la línea media en el techo de la columna vertebral y tienen forma de habichuela. (24,45,47)

### Irrigación e Inervación

Los testículos están irrigados por la arteria testicular rama de la aorta abdominal; la vena testicular emerge del plexo pampiniforme y se une a la vena cava caudal al lado derecho y a la vena renal izquierda; los vasos linfáticos siguen el curso de las venas y entran en los nódulos linfáticos lumbares. Los nervios derivan del plexo mesentérico renal y caudal. (45)

El tejido testicular tiene la función de producir espermatozoides en el interior de los túbulos seminíferos por medio

de la espermatogénesis y espermiógenesis, y bajo la influencia de las gonadotropinas pituitáricas se producen hormonas andrógenas por la células de Leydig. (15)

#### EPIDIDIMO

El epididimo es pequeño de forma oblonga y color grisáceo. Está íntimamente unido al testículo; consta de tres partes no muy bien delimitadas que son cabeza, cuerpo y cola; esta cubierto por la túnica vaginal y la albugínea, la cabeza está formada por túbulos ondulados; éstos se unen con un tubo simple y originan el conducto del epididimo que forma el cuerpo y la cola, y termina en el conducto deferente. (45,47)

A todo lo largo del conducto hay células epiteliales cilíndricas, la membrana basal del conducto está rodeada por una capa circular de fibras musculares lisas, longitudinales y circulares. (24,45,47)

El epididimo tiene cuatro funciones fundamentales: transporte, concentración, maduración y acumulación de espermatozoides. (24)

#### CONDUCTO DEFERENTE

Es una estructura larga y tubular que se conecta con la cola del epididimo y pasa en posición craneal con respecto al epididimo a lo largo del lado mediano del testículo, conectándose con el cordón espermático. Este conducto tiene paredes musculares por lo cual produce movimientos peristálticos; en la porción terminal posee paredes engrosadas y tiene varias glándulas, en esta parte se localizan las ampullas del conducto deferente, las cuales son tubulares y desembocan a cada lado del coiloculus seminalis. El conducto deferente se irriga por las ramas de las arterias testiculares, umbilical y púdica interna, los nervios proceden del plexo pelviano simpático. (24,45,47)

La luz del conducto deferente es estrecha e irregular, revestida por epitelio pseudoestratificado prismático con estereocilios, la lámina propia es de naturaleza conjuntiva con fibras elásticas; la pared es gruesa y constituida por fibras musculares lisas. (11,29)

La principal función del conducto deferente es la de transportar los espermatozoides desde la cola del epididimo hasta la uretra. (24)

#### PLEXO PAMPINIFORME

Es una red de vasos sanguíneos que se localizan en el cordón espermático, entre el testículo y el anillo inguinal superficial. La vena testicular está muy espiralada en esta región y forma una estructura reticular alrededor de la arteria testicular. Su función principal es la de participar en el mantenimiento de la regulación de la temperatura en el testículo; la sangre fría de la red venosa disminuye la temperatura de la sangre arterial que ingresa. (47)

## CORDON ESPERMATICO

Comienza en el anillo inguinal profundo, sus partes constituyentes se unen y se extienden oblicua y ventralmente a través del canal inguinal, pasa sobre el lado del pene y termina en el borde de inserción del testículo; esta formado de las siguientes estructuras: arteria testicular, venas testiculares, linfáticos, plexo testicular autónomo, conducto deferente, tejido muscular liso alrededor de los vasos (músculo cremaster interno y capa visceral de la túnica vaginal. (45)

## GLANDULAS ANEXAS

### Vesículas seminales.-

Consisten en un par de glándulas genitales accesorias ubicadas en el piso de la pelvis, craneal y lateral de la ampolla. La vesícula seminal en los rumiantes y verraco es lobulada con fuertes tabiques musculosos entre los lóbulos. Presentan una doble capa de células grandes columnares, en el caballo tiene forma piriforme elongada, formada por una adventicia fibrosa, una capa muscular media y un revestimiento mucoso. El perro y el gato carecen de ellas. (24,45)

Es un órgano hueco en el que se pueden distinguir tres túnicas: La mucosa revestida por epitelio pseudoestratificado con células basales redondeadas y cilíndricas, la muscular formada por fibras anulares y longitudinales y por último la adventicia. (11,29)

### Glándulas bulbouretrales o de Cowper.-

Son dos ubicadas a cada lado de la uretra pelviana, cerca del arco isquiático, su forma es generalmente ovoide. El perro carece de ellas y en el gato son casi tan grandes como la próstata. El parenquima es compacto y seco en la superficie del corte; son tubulares, lobuladas y entre los lóbulos hay músculo no estriado; las células secretoras van de columnares a cúbicas. (24,48)

### Próstata

Es una glándula lobulada que asienta en el cuello de la vejiga y al principio de la uretra, ventral al recto. El tejido de la próstata es de tipo secretor; hay una serosa externa con una capa de músculo delgada por debajo de ésta. La estructura glandular es de tipo tubuloalveolar. (24,47)

La función en general de estas glándulas accesorias es la de producir secreciones que se añaden a los espermatozoides en el momento de la eyaculación. (24)

## ESCROTO, PENE Y PREPUCIO

### Escroto

Es la bolsa que contiene a los testículos; tiene forma globular pero es asimétrico. Está formado de capas que pertenecen a las de la pared abdominal y son las siguientes:

-Piel: Es delgada, elástica, lisa y untuosa al tacto; presenta pelos finos y otros diseminados; en el gato están completamente cubiertos de pelos, provista de glándulas sebáceas y sudoríparas. Está marcada centralmente por un rafé longitudinal.

-Túnica dartos: Es de color rojizo y adherida a la piel, formada por tejido fibroelástico y músculo liso; a lo largo del rafé forma el septum del escroto, el cual divide a éste en dos bolsas.

-Túnica vaginal común: Está compuesta de una fascia blanca que rodea por separado las dos mitades del escroto, está recubierta en su parte media por la capa parietal del proceso vaginal, que es una evaginación de peritoneo.

El aporte sanguíneo deriva de la arteria pudenda externa y de la vena pudenda externa, los nervios derivan de las ramas ventrales del segundo y tercer nervios lumbares. (24,45)

El escroto cumple con una función reguladora muy importante que es la de mantener la temperatura del testículo y del epidídimo de 4°C. a 7°C. menor a la temperatura corporal norma esto es posible gracias a la acción de un sistema muscular que levanta los testículos. Este mecanismo termorregulador es importante para la producción espermática. (24,47)

### Pene

Es el órgano masculino de la copulación, es más o menos de forma cilíndrica en todas las especies. Se extiende desde el arco isquiático, craneal entre los muslos, hasta la región umbilical de la pared abdominal y en el gato se ubica caudal y hacia abajo. Está sostenido por la fascia del pene y la piel, la parte preescrotal se ubica en el prepucio o vaina. Puede dividirse en raíz, cuerpo y glánde. (45)

La raíz está formada por dos pedúnculos que lo aseguran a cada lado del arco isquiático. El cuerpo comienza en la unión del pilar y constituye la masa total del órgano; se compone del cuerpo cavernoso, que está encerrado en la túnica albugínea, ventral al pene está el cuerpo cavernoso uretral. La porción cavernosa está recubierta por endotelio y rodeada por muchas células musculares lisas y tejido conectivo. (45,48)

La parte terminal del pene se denomina glánde y está libre dentro del prepucio. Presenta dos músculos que ayudan a la erección y retracción del pene y son el músculo isquio cavernoso o erector del pene; es corto, doble y nace de la tuberosidad isquiática, y el ligamento sacrococcígeo que se inserta en los pedúnculos y cuerpo del

pene. El músculo retractor es liso y nace de la primera y segunda vertebrae coccigeas; se divide y se vuelve a unir bajo el ano. Este par de músculos pasa a lo largo de la superficie ventral caudal del pene y se adhieren a la túnica albugínea. (45,48)

La irrigación proviene de las arterias pudendas interna, obturadora y externa; los vasos linfáticos y las venas forman un plexo sobre el dorso y a los lados del pene y van hasta los nódulos linfáticos del escroto; los nervios son autónomos derivan de los pudendos y plexo pelviano. (45,48)

El toro tiene el pene en forma de "S" o sigmoides. El caballo posee un pene de tipo vascular y no hay flexura sigmoides. El pene del carnero se caracteriza por un proceso uretral que se extiende más allá del glande. El pene del verraco es similar al del toro pero la flexura sigmoides es preescrotal, la parte craneal no tiene glándulas y está retorcida espiralmente. El pene del perro en la parte craneal libre tiene un hueso, llamado hueso peneano. El pene del gato es corto, el hueso del pene falta a menudo, no tiene glande si no un casquete que contiene numerosas papilas o espinas que apuntan hacia la base del pene. (45,48)

El pene tiene una doble función que es la de expulsión de la orina y el depositar el semen en el sistema reproductor de la hembra. (24)

#### Prepucio

Es una invaginación doble de la piel que contiene y cubre la porción libre o preescrotal del pene. La abertura externa del prepucio se llama orificio prepucial. Está formado de dos partes: externa o interna.

La parte externa es piel recubierta por pelo y la interna envuelve la parte libre del pene. Presenta glándulas que secretan hacia la superficie y mantienen al área lubricada, hay músculos prepuciales los cuales le permiten cierta movilidad. Este tejido es una extensión de la piel y consta de epitelio escamoso estratificado. (45,48)

El prepucio hace la función de cubierta para el cuerpo del pene por detrás del glande cuando éste no está erecto. (24)

## 11.- FISIOPATOLOGIA DEL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO

### Espmatogénesis

La espermatoogénesis es un proceso muy sincronizado por el cual se forman espermatozoides a partir de células diploides precursoras, o espermatoogonias tipo A. Este proceso puede dividirse en dos fases: espermatoocitogénesis y espermiogénesis. (48)

Todo este proceso se lleva a cabo dentro de los tubulos seminíferos, con ayuda de las células nodrizas para las espermátides en desarrollo. La espermatoocitogénesis es la fase proliferativa en la que las células germinales primitivas se multiplican por una serie de divisiones meióticas. (33)

Las células evolucionan en grupos homogéneos que se encuentran en el mismo desarrollo y se les conoce como generaciones celulares; esto se ha observado en cortes transversales de los epitelios seminíferos encontrándose lo siguiente: 1) espermatoogonios de los diversos tipos; 2) espermatozoo de dos generaciones y 3) espermátides de tipo redondeado o alargado. Esto da lugar a asociaciones celulares que se vuelven sucesivas con el tiempo; a esto se le denomina ciclo del seminifero. (15)

Hay ocho estadios del ciclo espermatoogénico.

En el estadio 1 los espermatozoo están ausentes en la lumen y las espermátides empiezan a elongar. A lo largo de la membrana basal hay espermatoogonios claros y oscuros tipo A, células de Sertoli y dos generaciones de espermatoocitos primarios, una joven y otra vieja. Todas las espermátides tienen núcleos esféricos. (15)

El estadio 2 comprende desde el comienzo al fin de la elongación de los núcleos de las espermátides, hay dos generaciones de espermatoocitos primarios; revistiendo la membrana basal se encuentran las células de Sertoli y los espermatoogonios tipo A. (15)

El estadio 3 ocurre desde el final de la elongación de las espermátides hasta el inicio de la primera división meiótica de los espermatoocitos primarios; hay dos generaciones de espermatoocitos primarios. (15)

El estadio 4 va desde el principio de la primera división de maduración hasta la segunda; los espermatoocitos primarios viejos experimentan la primera división de maduración dando lugar a los espermatoocitos secundarios. Su periodo de vida es corto y sólo se observan en este estadio y, poco después de su formación, ocurre su segunda división de maduración y dan lugar a las espermátides. (15)

El estadio 5 ocurre desde el final de la segunda división de maduración al momento en que los núcleos de las espermátides tienen una apariencia pulverulenta. Los espermatozoo se agrupan en haces, las células de Sertoli y los espermatoogonios revisten la membrana basal. (15)



El estadio 6 ocurre desde que los núcleos de las espermátides muestran su apariencia pulverulenta hasta que todos los espermatozoo abandonan las células de Sertoli y se mueven hacia el lumen; están presentes los espermatozonios tipo A oscuros y pálidos y hacia el final aparecen los tipo B. (15)

El estadio 7 se extiende desde el principio hasta el fin del movimiento del espermatozoo hacia el lumen. Los espermatozonios tipo B experimentan mitosis y dan lugar a los espermatozonios primarios jóvenes. (15)

El estadio 8 ocurre desde que los espermatozoo llegan a la lumen hasta que desaparecen, hay espermatozonios tipo B y tipo A principalmente pálidos, espermatozonios primarios jóvenes y viejos, espermátides con núcleos esféricos. (15)

Estos estadios representan cambios con el tiempo; se requieren de cuatro a cinco ciclos sucesivos para la evolución completa de 64 espermatozoo libres a partir de un espermatozonio tipo A. Algunos de estas células germinales degeneran durante el proceso. (15)

La espermiogénesis es la fase de diferenciación en que núcleo y citoplasma sufren cambios morfológicos para constituir la célula espermática; comienza en los túbulos seminíferos y se completa en el epididimo; en esta fase surgen los caracteres morfológicos normales o anormales. (33)

#### Control Hormonal

El testículo fetal sintetiza androstenediona y testosterona antes de y durante la diferenciación de los órganos reproductores accesorios y la regresión del sistema de Müller. (33)

Antes de iniciarse la pubertad los centros hipotalámicos sexuales segregan sustancias que atraviesan por el sistema porta hipofisiario hacia la glándula pituitaria anterior e induce la liberación de hormonas gonadotróficas FSH y LH o ICSH. (33,46,47)

La FSH (folículo estimulante mantiene y repara el epitelio tubular y no tiene efecto directo sobre las células intersticiales; la hormona LH o ICSH conservan las células intersticiales y la producción de andrógenos, pero no controla las actividades tubulares; la testosterona produce el desarrollo de células espermáticas. (33,47)

#### Regulación térmica

Los testículos de todos los animales domésticos se ubican normalmente en el escroto, el cual cumple con la función de regulación térmica testicular, ayudado de los músculos cremaster y dartos los cuales contraen hacia arriba los testículos y los empujan hacia abajo para acercarlos al cuerpo. Esto ocurre cuando hace calor o frío, con el fin de mantener a los testículos tibios. De esta manera se mantiene estable la temperatura entre 34.1°C. y 37.2°C. para una correcta espermatogénesis. (47,48)

Otro mecanismo muy importante lo lleva a cabo el plexo pampiniforme en donde la sangre que lleva la arteria espermática, al recorrer las espirales venosas que son de menor temperatura enfria la sangre arterial que ingresa, suministrando un eficiente mecanismo de intercambio térmico. (47,48)

Esto indica que si llega a ocurrir un elevado incremento de la temperatura por consecuencias patógenas en los testículos, la espermatogénesis se vuelve nula; sin embargo la producción de testosterona por las células intersticiales o de Leydig no sufre efecto con la temperatura. La presencia de temperaturas altas continuas es más perjudicial que la alternancia de las altas y bajas. (47,48)

#### Factores que afectan la espermatogénesis

La sensibilidad de las células germinales del epitelio seminífero a agentes perjudiciales aumenta a medida que la diferenciación se acerca a la etapa de espermátide. (33)

Existen 3 tipos de agentes o factores que afectan la espermatogénesis, y son:

-Factores exteroceptivos.- La luz y la temperatura presente en los testículos. (15,33)

La luz es el factor más importante que influye en el hipotálamo, la pituitaria y los testículos; en la mayor parte de las especies, principalmente en las aves, en que la luz afecta su reproducción por que influye en la espermatogénesis; la prolongación de las horas luz diurna estimula la espermatogénesis, y el acortamiento de estos periodos la anula; esta disminución de luz también puede influir en el incremento en la producción de gonadotropinas para activar los testículos y la producción de andrógenos. (15,24,33)

En el macho cabrío y morrueco, los efectos de la luz son muy claros, si bien estos animales pueden reproducirse todo el año, la actividad espermatogónica alcanza un máximo en otoño y declina en verano, siendo bajo el porcentaje de espermatozoos vivos en el eyaculado. En los toros se afecta menos la espermatogénesis y la esteroidogénesis por variaciones en el fotoperiodo. En el equino se produce un incremento del volumen en la época de noviembre y en abril disminuye. En el perro y el verraco no se ha estudiado esta variación. (15,33)

-Deficiencias nutricionales. Los nutrientes más importantes para mantener una función adecuada de los testículos son las proteínas, vitamina A y vitamina E. (15)

-Agentes físicos y químicos.- Muchas sustancias químicas, metales pesados y radiaciones ionizantes afectan la espermatogénesis, inhibiendo el desarrollo de los espermatogonios. (15) Por ejemplo el daño por los rayos X produce efectos en las etapas de división ya que las espermatogonias son más sensibles que los espermatoцитos. Se han encontrado más efectos en el aparato genético como mutaciones, translocaciones y supresiones. (33)

## Inmunidad

Normalmente los espermatozoides son extraños al sistema inmune del macho; cuando penetran la tejido intersticial se desarrolla respuesta inmune contra ellos. Esta respuesta es de tipo granulomatosa con células gigantes de cuerpo extraño.

Estos granulomas son la reacción del organismo contra los espermatozoides que salieron al tejido conjuntivo ya sea por causa infecciosa, traumática o anomalías congénitas. Este granuloma puede involucionar conforme los macrófagos eliminan los desechos celulares, sin recuperarse necesariamente la fertilidad normal, pues al haberse reconocido a los espermatozoides como extraños al organismo se desarrollará una respuesta inmune celular y humoral en contra de los antígenos de los espermatozoides; en casos leves la respuesta sólo será pasajera; en los casos severos se llega a desarrollar respuesta contra los tubulos seminíferos causando degeneración y atrofia testicular lo que produce esterilidad definitiva; en los casos agudos hay aparición de células productoras y anticuerpos cerca de los glándulas anexas, que aglutinan a los espermatozoides e inhiben su motilidad normal y disminuyen su fertilidad. (51)

Fregonas y col. (1986) encontraron que el suero de toros con enfermedades testiculares (orquitis) aglutinan el semen de toros normales a una dilución de 1:1; y concluyen que este fenómeno puede ser utilizado como un posible medio de diagnóstico para las lesiones testiculares.

La presencia de espermiófagos, que son macrófagos con citoplasma azulado, con restos de espermatozoides fagocitados no afectan la fertilidad normal. (51)

### III.- TESTICULO

#### A.- Transtornos del desarrollo

##### a) Hipoplasia testicular:

Es el defecto en el desarrollo del testículo o de una parte de éste que no alcanza su tamaño normal.(46)

La hipoplasia testicular se presenta durante el periodo de crecimiento y ocurre en todas las especies domésticas, pero su incidencia es más elevada en los toros, morruecos, verracos y caballos. La hipoplasia testicular puede ser leve, moderada o severa y puede ser unilateral o bilateral. Se reporta que en algunos casos, cuando es unilateral es más frecuente en el testículo izquierdo. Se asocia con criptorquidismo y estados de intersexos.(13,28)

En los toros con circunferencia escrotal mayor de 30 cm se llega a presentar hipoplasia.(42) Foster y col.(1989) encontraron que de 845 morruecos examinados 20 animales estaban afectados con hipoplasia.

Las causas de la hipoplasia testicular no han sido identificadas, aunque varios factores han sido asociados a este proceso; dentro de los que se encuentran la deficiencia o anomalía de las células germinales, incluyendo la pérdida de gonadas, la proliferación y los gonocitos muertos, infecciones transplacentarias o intoxicaciones. Otras alternativas incluyen deficiencia de zinc, aberraciones cromosómicas, deficiencias endocrínicas de la hipófisis o de células impares del testículo, síndromes de translocación cromosomal y hereditaria.(29)

Macroscópicamente los testículos hipoplásicos son más pequeños que los normales, y son fácilmente desplazables; cuando la hipoplasia es de grado moderado el testículo tiene consistencia normal, pero cuando es muy severa hay tendencia a mostrar consistencia más firme.(14)

El epidídimo también es más pequeño que el normal. En la hipoplasia bilateral el semen es más acuoso y contiene pocos o nulos espermatozoides. En los perros también es posible la hipoplasia con función normal de las células de Leydig. En ocasiones se observa eunuquismo (sin características sexuales secundarias), con testículos en posición normal o criptorquidos; en tales casos hay hipoplasia de células intersticiales de Leydig. Algunos perros muestran feminización y despiertan la libido de otros machos.(14,28)

Microscópicamente el diámetro de los tubos seminíferos está disminuido y están recubiertos por una capa de células de Sertoli y quizá por otra capa basal o espermatozonias sin actividad mitótica. Las membranas basales están engrosadas y hialinas, y se observa un incremento del tejido conectivo peritubular, y mayor número de células intersticiales de Leydig; en los casos moderados, en el 50% de los tubos hay hipoplasia muy manifiesta y en el resto de los tubos se observa actividad espermatogénica y los espermatoцитos aparecen vacuolados o degenerados; en los casos leves únicamente aparecen algunos tubos con hipoplasia y la mayoría muestra espermatogénesis activa.(28)

La consecuencia mayor de esta alteración es la baja o nula fecundidad; en algunos casos pueden darse gestaciones en las vacas cubiertas por estos toros durante el primer año, pero luego hay esterilidad completa. (14,28)

#### b) Criptorquidismo

El criptorquidismo es la retención permanente de uno o ambos testículos en la cavidad abdominal o en el interior del conducto inguinal. (28,46)

El criptorquidismo ocurre únicamente en los mamíferos, usualmente se retiene un testículo y se queda en la cavidad abdominal; el descenso ocurre normalmente en el feto, pero no es raro que se retarde varios meses después del nacimiento. La incidencia del criptorquidismo varía de un 1% a un 10%; la retención es más importante en el caballo; en bovinos ovinos y perros la criptorquidia es muy rara. La mayoría de los casos es unilateral y ocurre más a menudo en el testículo izquierdo que en el derecho. Cuando es bilateral el animal sería siempre estéril debido a la temperatura que hay en la cavidad abdominal, pero en el unilateral los animales suelen ser fértiles aún cuando la cantidad de espermatozoides en la eyaculación suele ser inferior a lo normal, los testículos retenidos pueden presentar teratomas y tienen un gran riesgo de desarrollar neoplasias de tipo primario. (14,28,46)

En las especies domésticas la criptorquidia es hereditaria de carácter autosómico recesivo sin penetrancia incompleta y en el caballo es considerada hereditaria pero de carácter dominante; también se han descubierto causas hormonales y mecánicas. (28,46)

Las lesiones macroscópicas y microscópicas dependen de la localización y la edad del animal. Macroscópicamente, el testículo no descendido carece de su completo desarrollo anatómico, es pequeño, de consistencia blanda y color obscuro; está sostenido por el mesorquilo libre y ancho que contiene la arteria espermática y se localiza casi siempre en el anillo inguinal interno. (28)

Microscópicamente hay fibrosis muy marcada, especialmente en las tunicas de animales viejos con testículos criptorquídicos. Los tubos seminíferos, si están formados, son rudimentarios y carecen de células reproductoras; las células intersticiales son pocas y están perdidas entre el tejido fibroso. El cuadro microscópico es muy parecido al de la hipoplasia y en los casos unilaterales puede ocurrir hipertrofia compensatoria. (28)

La criptorquidia trae como consecuencia, la esterilidad, en caso de ser bilateral, o la baja fecundidad en caso de ser unilateral, en los caballos, las lesiones asociadas al criptorquidismo incluyen un número anormal de testículos, orquitis, mineralización testicular y la presencia de larva migratoria de Strongylus sp.. En perros con frecuencia existen tumores, especialmente de células de Sertoli y otras anomalías como, defectos del pene y prepucio, y elevados niveles de testosterona en sangre. (14,28,46)

Arriola Gil, (1987) menciona que los cerdos con criptorquidismo bilateral inducido, parecen requerir mayores niveles de testosterona para expresar la conducta sexual, su producción de testosterona es más elevada que en los cerdos intactos; y pueden ser utilizados con seguridad en la detección de celos.

#### B.-Trastornos degenerativos

##### - Degeneración testicular

La degeneración testicular es un proceso patológico que se caracteriza por alteraciones degenerativas y necróticas de las células seminales, ya que el epitelio germinal del testículo es muy sensible a todo tipo de influencia adversa. (13,28)

La degeneración testicular ocurre de un 75 a 80% de los casos, puede ser leve o grave y comunmente es bilateral. Cuando es unilateral suele ser secundaria a lesiones testiculares, se desarrolla rápidamente y su recuperación es lenta, ocurre en todas las especies domésticas, y hay reducción en la fertilidad.(27,48)

Macroscópicamente los testículos degenerados están alargados por el edema pero reducidos en tamaño en un estadio primario. Cuando el proceso de la degeneración es rápida los testículos están blandos, flácidos y con poca turgencia y sin protuberancias, la túnica albugínea está arrugada y muy aparente; la disminución del parénquima paralelamente al estroma da como resultado un testículo pequeño y de consistencia firme. El epidídimo está menos afectado que el testículo. Con la continua degeneración y fibrosis el testículo se vuelve cada vez más pesado y con mineralización; la superficie de corte es áspera y con apariencia granular.(28)

Microscópicamente los cambios varían con la severidad y estado de degeneración. Cuando la manifestación es severa se encuentra vacuolación citoplasmática, descamación de células germinales y disminución de epitelio germinal, espermatoцитos con núcleos en plicosis, células gigantes intratubulares, espermioestasis, mineralización de elementos tubulares, disminución en el tamaño del túbulo con aspecto hialino en la base de la membrana, fibrosis y aparente hiperplasia de células intersticiales.(27)

Los cambios específicos en la degeneración son confundidos frecuentemente con la formación de un granuloma. La presencia frecuente de linfocitos y células plasmáticas, en este tipo de lesiones indica una respuesta inmune al espermato. La metaplasia ósea ocurre algunas veces en túbulos afectados por estasis del espermato por largos periodos.(28)

La degeneración testicular se ha asociado a muchos factores, siendo los más importantes; la degeneración térmica, factores nutricionales, infecciones, factores circulatorios, lesiones obstructivas, agentes tóxicos, plantas tóxicas y factores hormonales:

- Degeneración térmica.- Ocurre cuando los testículos están expuestos a temperaturas altas ya sea por el medio ambiente o estados febriles, y además sucede cuando se aplica calor directamente, en el criptorquidismo, testículos ectópicos; con depósitos excesivos de grasa intraescrotal, dermatitis escrotal,

edema , hidrocele y periorquitis. (15,28,33)

Con temperaturas elevadas, ya sea por el medio ambiente o por estados febriles que aumenten la temperatura de los testículos. En morrocos y toros la temperatura ambiental debe elevarse de 30 a 32.2 grados C. durante más de cinco semanas para producir una disminución temporal de la fertilidad. (15,28,33,51)

- Factores nutricionales.- La desnutrición es mas grave en los machos antes de la pubertad retrasandola en todos los animales, aparentemente porque interfiere la producción de gonadotropinas, e influyen de manera negativa en la espermatogénesis o en la producción de andrógenos. (15,33)

La malnutrición producida por una enfermedad crónica o por deficiencias de vitamina A, proteínas y minerales es la más imptante. (15,28,33)

Las deficiencias de proteínas en las dietas causan hipofunción testicular, disminución de libido, reducción en el volumen del semen y decadencia del número total de espermios en animales inmaduros. En los adultos, normalmente se observa una disminución en la producción del peso de las vesículas seminales; los niveles de fructuosa y ácido cítrico en el semen también están disminuidos antes que se afecte la espermatogénesis. (15)

El efecto en las gónadas de la deficiencia de vitamina A, probablemente es indirecta y suprime la gonadotropina producida por la glándula pituitaria; a las células germinales y las de Leydig las afecta produciendo calidad inferior en el semen e hipoplasia de glándulas sexuales accesorias. (15,28,33)

En carneros puede ocurrir degeneración testicular acompañada de ceguera nocturna por alimentación prolongada de pastos secos. En gatos ocurre despues de una prolongada administración de vitamina A. La deficiencia de vitamina E es de poca importancia en la esterilidad de los machos. (28,33)

Dentro de los minerales unicamente se ha reportado que la deficiencia de Zinc retarda el desarrollo y la función testicular. (28)

- Infecciones localizadas o sistémicas.- Aumentan la temperatura corporal o testicular por la toxemia de la enfermedad; dentro de las enfermedades que se incluyen están epididimitis, orquitis y periorquitis. Las adherencias que se formaron en las tunicas albugíneas al recuperarse de la periorquitis compromete al mecanismo de termoregulación. En respuesta a las enfermedades sistémicas que causan una degeneración testicular marcada, se encuentra la babesiosis, anaplasmosis y tripanosomiasis que cursan con piroxia. (28,51)

- Factores circulatorios.- La oclusión parcial o completa de los vasos que puede ocurrir por la torsión del cordón espermático es la causa más importante de degeneración testicular ya que pueden haber infartos incompletos despues de la torsión. (30)

- Lesiones obstructivas.- Esta involucrada la cabeza del epididimo

y las malformaciones en los tubulos eferentes, lo cual trae como resultado acumulaci3n de espermias que producen presi3n originando la degeneraci3n.

(28)

- Agentes t3xicos.- Incluyen sustancias quimicas, metales pesados, sales raras y radiaci3n ionizante causando degeneraci3n en varias especies de mamiferos. (30)

Dentro de los agentes alquilantes, que son producidas como sustancias residuales de procesos quimicos industriales; encontramos los siguientes: tretamina, busoltan y metanosulfonato de isopropil los cuales tienen efectos en la espermato genesis pero con el retorno de la fertilidad despues de quitar el estimulo del tratamiento. (30)

Las inyecciones subcutaneas de ciertos metales y sales raras causan arresto espermatico de el espermato cito primario y destrucci3n del espermato zoide en el epididimo. (51) Segoviano y col: (1975) mencionan en un estudio realizado sobre el efecto del cadmio en los testiculos del perro, que este metal al inyectarse subcutaneamente a una dosis de 10 mg de cloruro de cadmio por Kg de peso, los animales presentan edema con necrosis en la piel, a la palpaci3n hipertermia en la zona, histologicamente se encontro hemorragias intertubulares, los tubulos seminiferos presentaron degeneraci3n y en su interior acumulos de material hialino acid3filo granular. Cuando se empleo una dosis de 7,8mg por kg de peso no se observaron cambios histologicos significativos; concluyendo que con dosis elevadas se desarrollan lesiones de tipo degenerativo.

La administraci3n oral de cloruro de naftaleno causa degeneraci3n testicular. Otros agentes que se cree que causan degeneraci3n testicular y han sido estudiados son los siguientes. Estrada y col: (1985) demostraron que la furazolidona a una concentraci3n de 0.003% por via oral durante tres meses en los cordos no produce lesiones testiculares; a diferencia de las aves reproductoras en las cuales, Zermeno (1984) encontro que a dosis de 0.04% durante 35 dias se produce reducci3n en el peso testicular y el n3mero de c3lulas del epitelio espermatico, y trastornos en la espermato genesis; esto es importante ya que las furazolidonas se usan frecuentemente como promotores de crecimiento. (10,28)

Otros agentes que causan degeneraci3n testicular y daos en la espermato genesis incluyen la safotoricina B, etileno, organomercuriales y algunas drogas farmaceuticas como la ORF 1616. (16)

Se encontro un caso clinico en Argentina de degeneraci3n testicular en toros por aflatoxinas, en base a estudios seriados de semen y antecedentes clinicos; las aflatoxinas fueron encontradas en el alimento y provocaron alteraciones digestivas y disminuci3n en la calidad del semen en los toros; por medio de eyaculados se hizo un estudio morfologico de los espermatozoides encontrando un alto porcentaje de cabezas espermaticas anormales, lo cual demuestra una relaci3n directa con degeneraci3n testicular. (16)

- Plantas t3xicas.- Las plantas toxicas causan degeneraci3n testicular en rumiantes, por Lupinos y Astragalus. (51)



- Factores hormonales.- Pueden estar implicados en la degeneración testicular, aunque en machos no se han dado casos de infertilidad por esta causa, ya que ocurre por la administración o excesiva producción de una o más hormonas. La excesiva producción siempre está asociada a neoplasias de células de Sertoli, Leydig, glándula pituitaria e hipotálamo. Como respuesta a la administración terapéutica se ha encontrado una reducción de espermatogénesis con atrofia testicular, por la falta de liberación de FSH y de ICSH. (28,48)

En adición a estos factores se ha encontrado degeneración gradual testicular en asociación a la diabetes posiblemente por incremento de la edad. (28)

La degeneración testicular trae como consecuencia fibrosis y calcinosis de los testículos con esterilidad permanente. En fibrosis difusa el testículo es pequeño y pesado, con incremento en el estroma. La calcinosis acompaña a la fibrosis pero puede ocurrir independientemente, usualmente es bilateral e intratubular. (28)

#### C.-Trastornos inflamatorios

##### Orquitis

La orquitis es la inflamación de los testículos debido a agentes traumáticos o infecciosos. (13)

La Orquitis por traumatismo no es muy común en los animales domésticos ya que son más comunes las infecciones que llegan por vía hematógena, ocurriendo más frecuentemente en el carnero, toro y cerdo. (28,46)

La orquitis se puede clasificar de la siguiente manera:

- 1.- Orquitis no supurativa o intersticial.
- 2.- Orquitis supurativa (intratubular o necrosante). (49)
- 3.- Orquitis granulomatosa .

1.- Orquitis intersticial .- Se caracteriza por una infiltración de mononucleares con subsecuente fibrosis.

Se encuentra en el perro y el toro. La causa más probable es de origen inmune en respuesta al antígeno o por infecciones de algunas enfermedades virales como la R.F.B.N, IBR y la fiebre catarral maligna; los cambios patológicos sólo se han observado en asociación con algunos virus, como en lengua azul, en donde la orquitis se asocia con arteritis; en infecciones con enterovirus se ha observado orquitis y espermatogénesis y en lumpy skin se ha observado orquitis nodular; el que produce moquillo canino y el Adenovirus que produce la hepatitis canina. En caballos es común que se presente orquitis intersticial leve que puede estar asociada con vasculitis. Esta lesión algunas veces, forma parte de un involucramiento vascular generalizado como en la arteritis viral equina y en la anemia infecciosa equina, en las cuales pueden ocurrir infartos. (26)

La orquitis supurativa no puede ser identificada macroscópicamente.

Microscópicamente presenta infiltración mononuclear en el estroma intertubular, los linfocitos intersticiales infiltrados que son muy comunes en áreas de degeneración tubular; en las células de Sertoli hay inclusiones intranucleares y citoplasmáticas producidas en el caso de el moquillo canino. (28)

La consecuencia de esta enfermedad será la producción de un daño de tipo inmune y la degeneración testicular. (28)

### 2) Orquitis supurativa.-

Se caracteriza por ser aguda, purulenta, difusa o localizada; a menudo con abscesos y en ocasiones se convierte el tejido en necrosis. (46) Puede ocurrir en todas las especies; pero el más afectado es el bovino. (14)

La orquitis supurativa presenta dos fases: la primera llamada intratubular y la segunda fase llamada necrosante.

En la fase intratubular macroscópicamente se localizan focos sencillos o múltiples de color blanco amarillento que miden más de 1 cm de diámetro. Histológicamente en la parte central del tubo seminífero se localizan neutrófilos y detritos celulares; el epitelio se encuentra destruido, y las células de Sertoli presentan hiperplasia y calcificación. Es probable que la orquitis intratubular se da como resultado de una infección ascendente. (28)

La segunda fase o necrosante, es característicamente provocada por Brucella, pero también puede darse por otras infecciones o condiciones que produzcan traumatismo o isquemia en los testículos. Algunas veces, cuando la orquitis es severa y cursa con periorquitis, se destruye completamente el aporte sanguíneo que se suministra al testículo, el cual se convierte en una masa necrótica entre las tunicas espesas; hay abscedación y fistulización en el escroto. (28)

Macroscópicamente, al corte el área necrótica está seca, amarilla y frecuentemente laminada y calcificada. Histológicamente se encuentra la necrosis bordeada de fibrosis e infiltración de células mononucleares. (28)

En lo que se refiere a las causas de la orquitis supurativa, se han aislado varios agentes infecciosos del semen y de los testículos.

En las orquitis bacterianas se han aislado un gran número de agentes, sin embargo, la más importante es sin duda la orquitis provocada por Brucella, ya que afecta por orden de importancia al toro en primer lugar, al cerdo, al borrego y al perro.

A continuación se hace una breve descripción de la infección provocada por Brucella.

## Brucelosis bovina

En áreas donde esta enfermedad no es controlada, la infección más común como causa de orquitis es debida a la B. abortus y la cepa 19. (28) Las brucelas son bacilos pequeños, no esporulados, gram negativos, cocobacilares, generalmente inmóviles, con germinación pobre en los medios ordinarios; son aerobias y, en condiciones estrictamente anaerobias, no germinan; el CO<sub>2</sub> favorece su crecimiento y no fermentan azúcares. (39)

La Brucella abortus en bovinos es transmisible a varias especies, entre ellas se encuentran el perro y el equino. Esta enfermedad afecta principalmente a las vacas produciendo aborto infeccioso, pero también produce serias alteraciones que determinan la capacidad fecundante en los animales afectados. (39)

La patogenia de la enfermedad en general, es la siguiente: se transmite por vía oral, los gérmenes llegan al organismo a través de la vía digestiva, pasan por el intestino y quedan retenidos en los ganglios; tiene un período de incubación de 2-4 semanas a unos cuantos meses; la acción bacteriana se establece mediante una septicemia. (39)

En ciertos casos los rementales fuertemente contaminados llegan a eliminar gérmenes por medio del espermia; parece ser que el foramen uretral y pliegues de las paredes uretrales ofrecen adecuadas condiciones para el desarrollo de los gérmenes durante algún tiempo.

La patogenia de la brucelosis en el macho, se caracteriza porque los gérmenes llegan a través de septicemia; los órganos de máximo tropismo los constituyen testículo, epididimo, vesículas seminales y próstata, la localización genital es más intensa cuando se trata de contaminaciones coitales es debida a la presencia del azúcar Eritritol que estimula el crecimiento bacteriano. (28,39)

Dentro de la signología de la brucelosis, se manifiestan principalmente alteraciones en la marcha, dolores articulares, especialmente lumbares; y el rendimiento de la copula disminuye notablemente, hay bursitis subcutáneas (tarsianas y carpianas), que a veces adquieren formas serofibrinosas. Con frecuencia existen dermatitis en las extremidades, disminuye el volumen del eyaculado tomando un color amarillo obscuro. La evolución de las lesiones testiculares es lenta y degenera en fibrosis. (39)

Macroscópicamente, la inflamación de los testículos no es muy clara, está limitada al endurecimiento de la túnica albugínea. La cavidad de la túnica vaginalis se encuentra distendida, con exudado fibrinopurulento con apariencia moteada por la hemorragia, en la superficie de las tunicas parietal y visceral se deposita fibrina amarillenta formando un estrato grueso. En el parénquima testicular hay focos de necrosis y motas amarillentas, que al desarrollarse y unirse forman necrosis total. Algunas veces el parénquima necrótico se funde y se convierte en pus, formando una cápsula de tejido conectivo grueso. El foco necrótico es difuso y no causa agrandamiento del órgano. (28)

Microscópicamente hay exudación fibrinopurulenta en la membrana serosa; los estratos visceral y parietal se unen formando un restablecimiento extremadamente denso entre ellos. El epitelio

seminal se vuelve necrótico y descamado, se observan un gran número de organismos en las células necróticas; en este estadio se localizan un gran número de leucocitos que se ordenan en puños e invaden el tejido intersticial. (28)

Los métodos de diagnóstico se pueden resumir de la siguiente manera:

- Métodos clínicos.- Apoyados en la signología del animal. (39)

- Pruebas de laboratorio.-

Directos.- Aislamiento de la bacteria.

Indirectos.- Reacciones serológicas, por aglutinación rápida o lenta en tubo; en las lentas con un título superior de 1/200 se afirma que existe la enfermedad; también por fijación de complemento y floculación. (39)

La orquitis por Brucella trae como consecuencia la esterilidad en los animales, y la lesión es irreversible. (28)

#### Brucelosis Porcina

Esta determinada por la B. suis. Las cepas porcinas son refractarias a la presencia del CO<sub>2</sub> ya que inhibe su crecimiento, las características bioquímicas son similares a la anterior. Cuando se reconoció la infección, se pensó que la transmisión era por contacto con bovinos, o leche infectada, pero ya que la B. abortus tiene poca virulencia para el cerdo, se ha encontrado que la B. suis se transmite de cerdo a cerdo, por contacto sexual o ingestión de alimentos contaminado, por orina o excreciones genitales de animales infectados; se disemina rápido a toda la pira. Después de la infección inicial la B. suis se aloja en los ganglios linfáticos regionales, prolifera y causa bacteremia a bajo, articulaciones, ubre y genitales. Se encuentra en las vesículas seminales del cerdo ya que el eritritol causa un efecto estimulante a la Brucella, es por esto, la lesión en el aparato genital.

Los métodos de diagnóstico se pueden hacer por medios de cultivo y pruebas de aglutinación. (25)

#### Brucelosis Ovina y Caprina

El agente etiológico es la B. melitensis. El periodo de incubación es de cuatro semanas a tres meses.

Los signos más representativos en muchos casos, son queratitis y conjuntivitis en el macho cabrío. En el morruco se observan bronquitis agudas, hay artritis, sinovitis y artrosis. Existen cuadros de orquitis hipertrofica. La infecundidad de los machos se presenta con cierta frecuencia y corresponde a reacciones degenerativas del epitelio seminífero y alteración en la motilidad espermática. El diagnóstico se puede hacer mediante seroaglutinación. (39)

#### Brucelosis canina

El agente etiológico como causa de infertilidad y aborto canino esta dado por la B. canis. Los signos más comunes son la epididimitis, prostatitis y atrofia testicular, se pueden encontrar cuadros de esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía. (31)

En un experimento que se hizo en Brasil, se encontró que, de todos los órganos examinados, el más lesionado era la próstata y en menor grado los testículos y el epididimo.

Macroscópicamente se presentó en las superficies de corte del bazo la pulpa blanca aumentada de tamaño y muy prominente. Microscópicamente había un aumento de células reticulares, células plasmáticas y linfocitos; así como la presencia de hiperplasia folicular. En el testículo, la lesión más evidente fue una degeneración del epitelio seminífero.

El diagnóstico de la brucelosis canina se realiza por medio de anticuerpos específicos anti Brucella canis y el aislamiento bacteriológico del agente por medio de un hemocultivo. (31)

#### Orquitis supurativa de etiología diversa.

Otras bacterias que causan orquitis en toros son Streptococcus spp., Staphylococcus spp., Corynebacterium pyogenes, E. coli, Haemophilus spp., Salmonella spp., Actinomyces bovis y Nocardia farcinica, todas ellas se asocian a cuadros de abscedación. La nocardiosis se puede presentar en otros órganos pero en los testículos se transforma en abscesos cuya capsula es la túnica vaginalis. (28)

En verracos no sólo las brucelas se han aislado de casos de orquitis supurativas, también lo han sido las Pseudomonas pseudomallei, Corynebacterium pyogenes, Streptococcus zooepidemicus y Streptococo equisimilis. La pseudomona ataca a otros órganos, pero está asociada con los genitales; hay agrandamiento de los testículos y acumulación de exudado purulento. Histológicamente la principal lesión es la necrosis multifocal con infiltración de células mononucleares y encapsulamiento por tejido conectivo fibroso. La orquitis se acompaña de degeneración testicular. (28)

En sementales equinos la orquitis ocurre como una enfermedad sistémica en la que se observan nódulos; es aguda, supurativa y algunas veces forma abscesos. Dentro de las causas están implicadas la Salmonella abortus equi en conjunto con la larva de Strongylus edentatus produciendo lesiones focales superficiales en testículos, túnicas y epididimo; ocurre en caballos jóvenes. (28)

La orquitis en carneros ocurre en asociación con epididimitis. La orquitis nodular es muy común en la viruela ovina; la abscedativa ocurre con Corynebacterium pyogenes y C. ovis. (27)

Las orquitis en perros no son frecuentes y se acompañan de epididimitis; suelen estar asociadas a las heridas en el escroto, pero es más común que la infección llegue a lo largo de los vasos deferentes procedentes de vejiga, uretra o próstata, producidas por Escherichia coli, Proteus vulgaris y otros microorganismos.

Hay formación de abscesos y fistulización de escroto. Las alteraciones degenerativas y decompensativas; hay edema e infiltrado de células mononucleares. El testículo es pequeño, irregular y de consistencia firme. (27)

### 3.- Orquitis Granulomatosa

Es una lesión poco común en bovinos, forma parte de la tercera fase de las orquitis. Se caracteriza por formar tubérculos miliares en el intersticio de los tubos seminíferos. (14,20)

Se forman focos caseosos y calcificados pequeños o grandes que pueden estar esparcidos irregularmente a través de los testículos. En la superficie de corte el testículo agrandado revela bandas anchas de necrosis caseosa que se irradia a la red de testis. (28)

Las causa más común de esta orquitis es la tuberculosis, y se ha encontrado en toros infección por Chlamydia psittaci, que en algunos casos causa lesiones granulomatosas focales. (28)

Si la respuesta autoinmune al material focal es muy severa se desarrolla una inflamación granulomatosa de cuerpo extraño.

#### C.- Neoplasias

Las neoplasias son masas anormales de tejido testicular que crecen y escapan al control de los tejidos normales, y persisten con estas características aun después de que ha cesado el estímulo que desencadenó la alteración. (13)

Las neoplasias testiculares son poco comunes en los animales domésticos, de los, cuales el perro y el toro son los mas afectados, a edad avanzada y están ligadas a diversos factores. (13,28)

Las neoplasias pueden ser primarias o secundarias. Las neoplasias primarias se encuentran en un 75% de los animales domésticos. De estas neoplasias el perro es el más afectado. Se derivan de los 3 tipos principales de las células presentes en el testículo: células intersticiales de Leydig, células de Sertoli y las del epitelio germinal espermático. (28)

Las neoplasias secundarias se localizan en un 25% de los casos debido a que son poco comunes; las forman la combinación de las células principales del testículo y los elementos especializados del estroma. (28) Hasta ahora no se han encontrado causas comunes implicadas.

#### a) Tumor de células intersticiales (Leydig)

Se les denomina adenomas de células intersticiales, y es muy común en perros y bovinos de raza Guernsey a edad muy avanzada. Normalmente se producen hormonas androgénicas, pero cuando se presenta el tumor no llegan a generarse hormonas esteroides, las cuales se considera que se producen por la frecuencia con que hay degeneración testicular e hiperplasia prostática. (28)

Debido a esto, en los perros, se han encontrado signos de feminización que se corrige con la eliminación quirúrgica de la gónada neoplásica. Por otro lado, en los toros de la raza Guernsey que padecieron tumores se han apreciado daños como: telangiectasia de hígado, e infertilidad. (28)

Los tumores suelen ser múltiples o únicos, unilaterales o bilaterales,, y el tamaño mas común varia de 1mm a 2 cm aproximadamente; cuando no hay metástasis se les puede considerar

benignos, por no tener poder infiltrante. (14,28)

Macroscópicamente, al corte, los tumores parecen bien delimitados, ligeramente encapsulados, esferoidales y amarillentos. En el perro se forman quistes en la zona degenerada y predisponen a la necrosis hemorrágica produciendo coloración obscura; la diferencia con el toro es que no están vascularizados. (28)

Cuando los tumores son grandes la consistencia es blanda, hay poco estroma y al corte aparecen ligeramente lardáceos; y su gran tamaño se puede deber a la composición a base de nódulos confluentes. (28)

Microscópicamente se han encontrado diferencias en el perro y el toro; en el primero los componentes celulares son células intersticiales grandes, redondas o poliédricas con citoplasma amplio, granular o vacuolar con pigmentos amarillentos lipocrómicos. En el toro no están vacuoladas y tienen pocos lípidos. (28)

En algunos tumores las células tienen apariencia mesenquimatosa, fusiformes, con delimitación citoplasmática indistinta y ordenadas en grupos; los núcleos carecen de afinidad tintorial y mitosis, con estroma poco abundante y con una red capilar que da el aspecto pseudoalveolar al tumor. (28)

Los tumores crecen lentamente produciendo atrofia de los tejidos adyacentes, en caso de producirse metástasis, se afectan primeramente los ganglios linfáticos lumbares que son los nodulos regionales del testículo. (28)

#### b) Tumor de células de Sertoli

Es muy común en perros, a una edad que fluctua entre los 10 y 14 años; ocurren en un 90% de las razas entre las que se encuentran el viejo pastor Ingles, Pekinés, Cobrador Dorado, Poodle, Chow Chow, Terrier, Shetland y Boxer, sin descartar a los perros denominados como raza criolla; es raro en otras especies pero se ha observado también en el toro a edad avanzada. (28,30)

En algunos estudios realizados, se ha encontrado la asociación de criptorquidismo con las neoplasias; ocurriendo muy frecuentemente en perros jóvenes; se cree que es el criptorquidismo el que predispone a la neoplasia; sin embargo no es una evidencia directa ya que se ha encontrado en un 50% de los testículos no descendidos. Se ha reportado con mayor frecuencia en el criptorquidismo bilateral y menos frecuentemente en el unilateral. (30)

Dentro de los signos clínicos asociados con la neoplasia se encuentran los siguientes:

- Síndrome de feminización.- Debido al tamaño de la masa tumoral se sospecha de la, elevada producción de estrógenos, hay atracción sexual hacia sus congéneres del mismo sexo y reducción de la libido. Esta situación se puede corregir eliminando quirúrgicamente el tumor, con lo que desaparece de 2 a 6 semanas después. (48)

- Cambios prostáticos e inflamación supurativa.- Por efecto de la queratina formada por las células escamosas estratificadas, que se mudan a los conductos y acinis, causan obstrucción.(48)

- Cambios en la piel .- Son similares al hipotiroidismo o hiperadrenocortisolismo y consisten en alopecia e hiperpigmentación simétrica bilateral.(48)

- Ginecomastia .- Consiste en una elongación de las glándulas mamarias, particularmente en la parte caudal. El efecto del estrógeno en el tejido mamario incluye el crecimiento de los conductos y un desarrollo ocasional de los lóbulos en el tejido alveolar. Puede ocurrir secreción de suero o fluido de leche.(48)

- Otros cambios que envuelven al sistema genital incluyen hinchazón pendulosa del prepucio y atrofia del pene, distribución grasa en el cuerpo y letargia.(39)

Macroscópicamente el tumor es grande, firme o duro, debido a la abundancia del estroma; está incluido en una túnica blanca y tensa; la superficie del corte se abulta y es blanquecina, aunque algunas veces aparece descolorido y quístico. (28)

En el toro se ha encontrado un caso, en donde el testículo con el tumor presentó un hematoma de 6 a 7 cm de diámetro localizado alrededor del final proximal del tumor.(8)

Microscópicamente el tumor de células de Sertoli tiene estructura diversa. El estroma es abundante y aparece hialinizado, se ordena corrientemente para formar una estructura pseudotubular.

Cuando son diferenciados las células aparecen alargadas con citoplasma acidófilo espumoso en posición basal y núcleo muy teñido; cuando son menos diferenciados las células también son alargadas con citoplasma eosinófilo, los núcleos son alargados y pleomórficos, se localizan basalmente en el polo trabecular. En la forma menos común las células no muestran tendencia a formar empalizadas; son discretas, esféricas con citoplasma eosinófilo y de irregularidad nuclear. Las mitosis son escasas. (28)

En aves, es poco común encontrar tumores debido a su corta vida; sin embargo en el año de 1936 en Brasil se encontró un caso de sertolioma en pollitos de corte, del linaje Hubbard, con 42 días de edad. Macroscópicamente, los testículos mostraban aumento de volumen con diámetro aproximado de 1.5 cm, de color amarillo y consistencia firme; histológicamente el tumor tenía tubulos delimitados por tuberculos conjuntivos, células neoplásicas distribuidas en varias capas; estas eran alargadas, fusiformes, con citoplasma acidófilo y prolongaciones delgadas; los núcleos eran alargados, y cromatina basófila.(20)

#### c) Seminoma

Es el tumor más común en el perro y el caballo; como los dos anteriores se presenta en animales viejos y el criptorquidismo predispone a este tipo de tumor. Tiende a ser el más maligno de los tres; procede de las células de la serie espermatogénica y existen múltiples focos de origen con carácter invasivo local. (28)



Los signos más comunes en el perro es el aumento repentino del tamaño de los testículos acompañado de dolor intenso producido por la hemorragia y necrosis del tumor. (27)

Macroscópicamente mide 6 cm o más; al corte aparece muy lobulado, debido a unas trabeculas finas, el color suele ser blanquecino o grisáceo, es de consistencia blanda o moderadamente firme; si se llega a comprimir sale un líquido lechoso. (27)

Microscópicamente hay poca variación, las células son grandes y poliédricas, con un anillo de citoplasma que puede ser basófilo o eosinófilo, con núcleos grandes y redondeados intensamente cromáticos, con uno o más nucleolos grandes y acidófilos. Es posible encontrar algunas células gigantes mono o multinucleadas. (28)

Se ha encontrado en morruecos adultos y viejos, degeneración testicular y seminomas intratubulares en donde las espermatogonias aparecen confinadas en los tubos seminíferos. (28)

#### IV.- EPIDIDIMO

##### A.- Transtornos del desarrollo.

###### Hipoplasia.

La hipoplasia del epididimo es el defecto en el desarrollo del epididimo o de una parte de éste, y que no alcanza su tamaño normal. (46)

Por la estrecha relación que guardan el epididimo y el testículo, la hipoplasia del epididimo es muy similar en todos sus aspectos a la hipoplasia testicular. (27)

###### Atlasia segmentaria.

Es el defecto de un segmento del conducto de Wolff o meonéfrico. (27)

Puede ser congénita y ocurre en todas las especies domesticas en un SX, puede ser unilateral o bilateral; en los casos unilaterales el animal es fértil. (27)

Macroscópicamente se observa el desarrollo de un granuloma espermático, el cual hace que se produzca un abultamiento duro en la cabeza del epididimo; la cola del epididimo a la palpación es pequeña o no existe. (27,48)

Microscópicamente los espermatozoides se acumulan en las porciones defectuosas del epididimo, el epitelio de la red de testis y el epididimo presentan proliferaciones polipoides. (14)

###### Quistes.

Los quistes en el epididimo son de poca importancia, son comunes en el toro, verraco y caballo. (26,48)

Macroscópicamente se observan con un líquido claro acuoso en el interior y se localizan entre la cabeza de epididimo y el testículo. (28)

###### Espermatocoele.

Es la transformación quística del epididimo que contiene espermatozoides. (14) Es común en ovinos y caprinos, puede ser unilateral o bilateral, se desarrolla como consecuencia de una oclusión congénita o adquirida. Se desarrollan granulomas espermáticos. (14,27)

Macroscópicamente hay atrofia del epitelio circundante, extravasación de espermias cuando se llega a romper el espermatocoele y al contacto con el estroma se forma el granuloma, la zona lesionada se torna nodular, aumenta de tamaño y se vuelve dura. El esperma condensado es de color amarillo y consistencia caseosa. (27)

Cuando cicatriza se encuentran macrófagos que contienen lipofuscina y material basófilo. (14,27)

Ortiz y Tortora (1986) encontraron que el uso de 3 cloro 1-2 propandiol (Epibloc) en ratas machos, a diferentes dosis subletales produce esterilidad; histológicamente con una dosis de 80 mg/kg se observó reacción granulomatosa en el epidídimo con desaparición del epitelio y obstrucción en la luz del órgano. Los resultados obtenidos corroboran el efecto que produce el epibloc en el epidídimo, pudiéndose usar de esta forma una reducción en la población de ratas.

Díaz y col. (1981) encontraron que se puede provocar esterilidad por la inyección de formaldehído en la cola del epidídimo, observándose la formación de granulomas espermáticos.

## B.- Trastornos inflamatorios

### Epididimitis.

La epididimitis es la inflamación del epidídimo debido a agentes infecciosos, ocurre como una extensión de la orquitis. (14,28)

Se observa principalmente en el ovino y ocasionalmente en el perro, se presenta con mayor frecuencia en animales adultos, es de curso variable. (28,38) Foster y col. (1989) encontraron que de 845 carneros examinados 164 animales presentaron epididimitis.

La epididimitis se puede clasificar de la siguiente manera:

- 1.- Epididimitis purulenta
- 2.- Epididimitis granulomatosa
- 3.- Epididimitis no supurativa

1.- Epididimitis purulenta.- Se caracteriza por la producción de pus y abscesos, es aguda; es causada por Corynebacterium ovis, Histophilus ovis, Streptococcus spp., Staphylococcus spp.

Macroscópicamente hay inflamación edematosa seguida de absceso, que al perforarse causan periorquitis y peritonitis. El contenido purulento es de color verde amarillento.

Microscópicamente hay infiltración linfocitaria perivascular. Se transmite por vía hematogena. (28,38)

### 2.- Epididimitis granulomatosa.-

Es la más importante ya que causa considerables pérdidas económicas, reduciendo la fertilidad, y produce zoonosis, ataca a los ovinos. Se caracteriza por la formación de granulomas; los principales agentes etiológicos son la Brevis que es un cocobacilo Gram -, requiere la presencia de suero y de CO<sub>2</sub> para su crecimiento; B. abortus se asocia con la orquitis; y Actinobacillus seminis que es un bacilo Gram - y también requiere de la presencia de CO<sub>2</sub> y suero para su crecimiento, afecta a los jóvenes y se transmite por vía hematogena o por vía genital. La lesión se origina como una bacteremia, continuándose a los nódulos linfáticos regionales, pasando a través de la sangre llegando al epidídimo y glándulas accesorias. (26,28,38,40)

Los signos clínicos incluyen la caída de la fertilidad, aumento de volumen en el contenido escrotal unilateral o bilateral, deformación del testículo y el epidídimo, a la palpación el epidídimo está endurecido, hay fiebre, depresión, anorexia y arqueamiento posterior. (38,40)

Macroscópicamente al corte se observan los granulomas espermáticos, con contenido cremoso, fibrosis y focos de mineralización; el epidídimo está alargado y firme, hay espermatoceles con fluido blanquecino y quistes espermáticos, el testículo está atrofiado; en la infección por Actinobacillus seminis hay abscesos con contenido purulento verde claro. (26,38,40)

Microscópicamente se observa edema perivascular con infiltración linfocitaria y monocitos, el epitelio epididimario muestra cierta hipertrofia y ligera degeneración hidrópica; los conductos contienen fibrina, macrófagos, células gigantes multinucleadas y espermias en varios grados de descomposición, los cuales forman el granuloma espermático, puede ocurrir metaplasia escamosa del epitelio. (28,38,40)

El diagnóstico de la epididimitis se realiza mediante la inspección clínica, cultivos bacteriológicos y pruebas serológicas. (38,40)

Oviedo y col. (1986) aislaron B. ovis como agente causal de epididimitis en una explotación del Edo. de Méx. en donde se encontraron antecedentes de infertilidad.

De la Peña y Feldman (1985) aislaron B. ovis a partir de muestras de semen, reafirmando la transmisión venerea de la enfermedad.

Alvarez y col. (1987) Produjeron antígenos de B. ovis para el diagnóstico serológico, por medio de células completas tratadas con fenol y calor a partir de las cepas de B. ovis, concluyendo que los antígenos funcionaron satisfactoriamente.

Avila (1986) encontró lesiones histopatológicas del epidídimo y testículos provocando Brucelosis en un centro ovino de México y concluyó que el agente causante de la enfermedad fue la B. ovis la cual causa todas las lesiones descritas anteriormente.

3.- Epididimitis no supurativa.- Se observa en perros por la presencia del moquillo canino y se encuentran inclusiones citoplasmáticas e intranucleares en la células epiteliales. (27)

## V.- CORDON ESPERMATICO

### A.- Transtornos circulatorios

#### Varicocele

Es la dilatación en las venas espermáticas, se caracteriza por una dilatación sacular y trombosis en el vaso espermático interno y es causado por una excesiva presión venosa, ha sido observado en el caballo, perro y carnero. (14,26,27)

Puede ser bilateral o unilateral ocurre en un 20% de los casos en animales viejos (19)

Se origina en el plexo pampiniforme cerca del anillo inguinal y progresa ventralmente. Las causas específicas no han sido determinadas.

Macroscópicamente el escroto está alargado hay mineralización testicular, edema de la cabeza del epidídimo, oclusión por trombos venosas.

Microscópicamente se encuentra trombosis mural múltiple con mineralización del trombo, depósitos de hemosiderina, sales ferrugosas, respuesta granulomatosa en el tejido adyacente con células gigantes y pigmento en el citoplasma. (19)

#### Torsión

Es la rotación axial del testículo mecánicamente, y ocurre, cuando los testículos presentan criptorquidismo. No es muy frecuente en los animales domésticos; las neoplasias, el ejercicio muscular, los saltos y caídas predisponen a esta anomalía. (14,28)

Dependiendo del grado de torsión se va a encontrar oclusión de la vena con congestión, hemorragia y edema, y si la obstrucción es de la arteria se producirá infarto con consecuente necrosis. (14)

Microscópicamente hay acumulación de hemosiderina, bilirrubina y eritrofagocitosis.

### B.- Transtornos inflamatorios

#### Funiculitis

La funiculitis es la inflamación del cordón espermáticos y puede presentarse después de la castración. (14,28) Puede ser aguda o crónica y ocurre en el cerdo, caballo y toro. (27)

La funiculitis se puede clasificar de la siguiente manera:

a) Funiculitis supurativa.- Se produce una respuesta purulenta necrosante sin que se forme tejido de granulación. La etiología más común está dada por Staphylococcus spp y llega por vía ascendente de peritonitis difusa y tetanos. (27,28)

b) Funiculitis granulomatosa.- Causada por la migración de la larva de Strongylus vulgaris es común testículos produciendo granulomas verminosos. (28)

## VI.- GLANDULAS ANEXAS

### A.- Vesículas seminales y Gl. bulbouretrales.

#### a) Transtornos del desarrollo.

Las anomalías observadas con mayor frecuencia son:

-Aplasia bilateral o unilateral.- Ocurre en la vesícula seminal y en la glándula bulbouretral, macroscópicamente se ve engrosada la glándula y microscópicamente se observa normal.(6)

-Hipoplasia bilateral.- Ocurre con frecuencia en la vesícula seminal, histológicamente se observan pequeños acinis y abundante tejido fibroso. (6)

#### b) Transtornos inflamatorios.

##### Adenitis

La adenitis es un proceso inflamatorio de las vesículas seminales y las glándulas bulbouretrales. (7)

Es una lesión común en los toros menores de dos años de edad se relaciona con la pubertad; su incidencia fluctúa entre el 1% y el 12% de los casos.(7,28)

La etiología se presenta en dos formas: causas predisponentes que son la higiene por la cual se pueden dar contaminaciones ascendentes y alimentación carente de vitamina A que tienen tendencia al desarrollo de la infección.(7)

Causas determinantes, que son los agentes más comunes: bacterias piógenas oportunistas como Corynebacterium pyogenes, Mycoplasmas y Clamydoas, Pseudomonas, E. coli, Proteus mirabilis; y agentes específicos como B. abortus y Mycobacterium bovis. (7)

La adenitis puede resultar de la propagación hematogena, del agente causal, diseminación de la infección por órganos vecinos y por vía uretral ascendente.(7)

Debido a la etiología descrita la adenitis se puede dividir en:

- 1.- Adenitis purulenta (agentes piógenos oportunistas)
- 2.- Adenitis granulomatosa (agentes específicos)

Macroscópicamente hay un considerable incremento en la talla, excesiva fibrosis, consistencia firme, pérdida de la lobulación y degeneración, en los casos purulentos hay formación de abscesos focales pequeños o difusos. En los casos crónicos hay exudado fibrinopurulento que progresa hacia la necrosis, calcificación distrofica y formación de granulomas.(14,28)

Microscópicamente en la forma aguda hay acumulación de leucocitos, neutrófilos, polimorfonucleares y mononucleares en el extremo y a la luz de los ductos; las paredes glandulares están hiperémicas. En los casos crónicos hay acumulaciones perivasculares

y periductales de linfocitos y células plasmáticas, histiocitos, aumento de vascularidad y fibrosis intersticial. (7)

La consecuencia de la enfermedad es la de causar problemas en la fertilidad del macho. (7)

Pereira y col. (1986) demostraron experimentalmente que el herpes virus bovino tipo uno (BHV1), causa aumento en las vesículas seminales y orquilo epididimitis; mientras que Villar y col. (1986) demostraron la adenitis en toros jóvenes, unilateral y bilateral con una incidencia del 21%; se aislándose virus BHV1 de raspado prepucial y líquido seminal.

## B.-Próstata

### a) Transtornos del desarrollo

#### 1.-Metaplasia

La metaplasia escamosa del epitelio de la próstata ocurre en el perro y el cerdo, asociada a las neoplasias. El cambio metaplasico se localiza en los acinis, uretra prostática, uretra masculina y ductos.

Microscópicamente el epitelio se convierte en escamoso estratificado, hay neutrofilios y macrófagos formando junto con el epitelio escamoso masas amorfas. En gatos ocurre despues de la administración de estrógenos. (28)

#### 2.-Hiperplasia

La hiperplasia es el aumento del volumen en la próstata, debido al incremento del numero de células. Se presenta en la mayoría de los perros no castrados a los cinco años de edad y es debida a un desequilibrio endócrino con secreción excesiva de testosterona. (14,48)

Macroscópicamente la glándula puede estar lisa o nodular, y contener quistes que pueden estar calcificados; cuando no hay quistes la descarga prepucial es purulenta; y cuando están presentes hay descarga acuosa grisácea o sanguinolenta. Se produce cistitis e hidronefrosis. (48)

Microscópicamente hay hiperplasia adenomatoide, hiperplasia y condensación del estroma. (48)

### b) Transtornos inflamatorios

#### Prostatitis

La prostatitis es la inflamación de la próstata y se asocia con la hiperplasia, es común en perros viejos; se debe a una infección ascendente de la uretra. (14,48)

La prostatitis supurativa es una reacción inflamatoria aguda con pus que puede ser difusa o local con tendencia a la formación de abscesos múltiples o pequeños, con áreas de necrosis, la glándula está congestionada y edematosa, dependiendo de la duración y

gravedad la reacción puede centrarse en los acinis con cambios catarrales. Las causas son bacterias piógenas como E.coli y Proteus vulgaris. (28,48)

Microscópicamente hay infiltración de neutrófilos.

En la prostatitis granulomatosa hay acumulación de linfocitos en el extremo fibromuscular, especialmente alrededor de los ductos; y formación de granulomas. Es frecuente por infección de Brucellas. (29)

### c) Neoplasias

#### Carcinoma prostático.

Las neoplasias en las glándulas accesorias son raras en los animales domésticos. en el perro se observa, en casos raros el carcinoma de la próstata, y ocurre en animales de más de diez años de edad. Se dice que localmente y rara vez por circulación sanguínea o linfática, sin embargo puede ser metastásico y maligno. (14,28,48)

La neoplasia se deriva de los tejidos epiteliales de la glándula, se origina en túbulo. Macroscópicamente la próstata está alargada, asimétrica e irregular; hay invasión de células con reacción fibrótica severa, usualmente es dura y contienen focos de calcificación; los órganos contiguos están invadidos y pueden estar adheridos al pubis o pelvis. (14,28)

Microscópicamente hay áreas con hiperplasia, pero el carcinoma tiene poder infiltrante a los linfáticos y troncos nerviosos; hay gran variedad de células pleomórficas propias de un carcinoma. (14,28)



## VII.- ESCROTO, PENE Y PREPUCIO

### A.- Escroto.

#### - Anomalías del desarrollo.

Las anomalías en el desarrollo del escroto son simples, ya que la ausencia aparente del escroto solo se llega a ver con el criptorquidismo, cuando se encuentran fisuras o bifurcaciones se deben a errores de fusión, estos defectos pueden ser locales acompañados de disgenesia gonadal en estados de intersexos. (28)

Se encuentran otro tipo de alteraciones en los escrotos y estas están dadas por lesiones en la piel escrotal; ocurre en toros viejos y se atribuye a que el escroto está más penduloso, se caracteriza por necrosis de la piel en la parte ventral y varía de leve a severo en donde el escroto ya se afecta en un 75%; asociado a esto hay hinchazón del escroto, adhesiones en la túnica y deceso en la calidad del semen. (28)

#### Hiperplasia

Se observa en perros viejos; el escroto aumenta de volumen, la piel se engruesa, se torna rugosa y pigmentada. Microscópicamente el epitelio está hiperplásico y con hiperqueratosis; en los folículos pilosos y glándulas hay infiltrado de eosinófilos. (14)

#### - Transtornos inflamatorios (Dermatitis escrotal)

Por la delicadeza de la piel escrotal es especialmente vulnerable a las inflamaciones, las cuales se llaman dermatitis escrotales. Las dermatitis son muy frecuentes en toros, carneros, perros y equinos. Las causas de las dermatitis escrotales no son siempre por agentes irritantes, si bien, se encuentran miasis, hongos y ectoparasitos. (14,28)

En toros la dermatitis escrotal está dada por Dermatophilus congolensis, en donde la garrapata lleva el patrón en la transmisión de la infección y la Begoniella begoni, la cual no está limitada solo a la piel, se encuentran pequeños nódulos con contenido blanco grisáceo que se observan en el escroto y tónicas. (28)

La infestación por Psoroptes communis es muy común en el escroto de los ovinos; estos ácaros ejercen acción traumática al punccionar la epidermis, se alimentan de linfa y dan lugar a una reacción local inflamatoria, después de varios días el exudado que se forma empieza a coagularse y forma costras de color amarillo pálido, hay pérdida de pelo y presencia de escamas. (20,41)

Otra enfermedad que causa dermatitis escrotal en los ovinos es la viruela ovina, que se caracteriza por erupción eritematosa de la piel, está dada por un poxvirus y se transmite por contacto directo, aerosoles, secreciones, saliva y costras secas. Dos días después se presentan los signos clínicos, se desarrollan las lesiones en la piel, que consisten en maculas con ligero edema circundante, después se convierten en pápulas y a suaves se hacen pústulas, a medida que se van secando se forman costras delgadas. (5)

En equinos la tripanosomiasis genital, es una enfermedad venérea causada por el *Tripanosoma equiperdum* transmitida a través del coito, es infecciosa y contagiosa de curso crónico, comienza con un proceso inflamatorio de los órganos genitales externos al que siguen un exantema y problemas paralíticos. El parásito presenta histotropismo por la mucosa de los órganos genitales y del tejido cutáneo. El saco testicular está edematoso y la túnica vaginal está adherida en toda su extensión por tejido conjuntivo denso, hay acumulación de líquido seroso claro y turbio, raramente hay focos purulentos en el testículo. (41)

- Neoplasias del escroto

Muchas de las enfermedades neoplásicas de la piel pueden originarse en el escroto. En la especie canina el tumor más importante es el mastocitoma, y los tumores varicosos de los vasos sanguíneos o hemangiomas; la lesión comienza con áreas focales pigmentadas que progresan y se convierten en placas, se vuelve capilar y por último cavernoso. Microscópicamente las arteriolas se observan entre espacios cavernosos, las lesiones se pueden volver ulcerativas y con hemorragia severa; no se ve afectada la fertilidad. (14,28)

Pereira J.C. y col.(1984) encontraron 45 casos con hemangioma escrotal, en cerdos de raza Landrace y Yorkshire de seis meses a seis años de edad, con una incidencia del 50-60%. Macroscópicamente los emangiomas se manifiestan por manchas rojas o vesículas rojo-azuladas y de crecimiento verrugoso.

b) Túnica vaginal.

1.- Transtornos circulatorios

- Hidrocele

La cavidad de la túnica vaginal comunica con la cavidad peritoneal y es susceptible a la acumulación de fluido seroso claro y puede acumularse como consecuencia de tumores o infecciones y cuando hay ascitis, esto es lo que se conoce comúnmente como hidrocele. (27)

- Quilocele

Es el acúmulo de líquido linfático y ocurre como consecuencia de la propagación de procesos inflamatorios del escroto, existiendo obstrucción de los vasos del sistema linfático. (27)

- Hematocele

Denota la presencia de sangre en la túnica vaginal, pura o mezclada con líquido seroso. En la leptospirosis aguda y hepatitis infecciosa es común encontrar hematocele. (27)

2.- Transtornos inflamatorios

- Vaginitis escrotal

Los transtornos inflamatorios de la túnica vaginal pueden formar

ESTA TESIS NO PUEDE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

parte de una infección diseminada, como la tuberculosis y la linfadenitis caseosa. La inflamación supurativa ocurre como una extensión de daño escrotal o epididimitis. (28)

En equinos se han encontrado Trypanosoma brucei y Strongylus spp como causantes de periorquitis como complicación de epididimitis.

Belknap y col. (1988) aislaron Actinobacillus equuli como causante de periorquitis séptica en un potrero, el cual presentó dolor abdominal agudo, temperatura de 39°C, el escroto derecho visiblemente alargado; se realizó la exploración abdominal y en el escroto del lado derecho; las vísceras abdominales no presentaron anomalías, pero cuando se hizo la incisión en el escroto derecho se encontraron adhesiones difusas entre el tejido subcutáneo y la tónica vaginal la cual estaba adherida al testículo derecho. En las adhesiones se encontraron focos de fluido seroso. Al examinar el testículo macroscópicamente reveló fibrosis severa difusa y adhesiones de fibrina entre los estratos parietal y visceral de la tónica vaginal, el testículo y epidídimo se cubrió completamente, el perinéquima testicular apareció normal. Histológicamente se encontró respuesta inflamatoria predominando neutrófilos y en algunas áreas se localizaron células mononucleares infiltradas principalmente linfocitos y células plasmáticas. Esta infección puede ser resultado de traumatismos o de origen hematógeno, no es muy común en los caballos. Durante la inspección de la enfermedad no hubo evidencia de traumatismo en el escroto, por lo tanto el origen de esta periorquitis fue hematógena.

#### - Neoplasias

Son raras en la tónica vaginal; pero se han encontrado mesoteliomas en perros y toros. (28)

### B.- Pene y prepucio

#### a) Transtornos del desarrollo

##### 1.- Anomalías congénitas

##### -Persistencia del pliegue balano-prepucial.

En la mayoría de los animales domésticos las superficies epiteliales del pene y prepucio están unidas y permanecen así hasta que llega la pubertad, la rutura de este pliegue se lleva a cabo por efecto de los andrógenos, este proceso se retarda si los animales se castran antes; es muy común en toros y cuando se llega a utilizar el animal en la cópula, antes de que haya desaparecido presenta hemorragias en cantidad variable e infecciones dando lugar al desarrollo de fibropapilomas. (29)

##### - Persistencia del frenillo.

Es una estructura normal que une la punta ventral del glande hasta el prepucio y se rompe durante la pubertad; su persistencia causa desviación del pene e impide la protrusión; es común en toros, perros y verracos; cuando este frenillo persiste, por lo general hay un vaso sanguíneo en el centro de la banda la cual constituye el frenillo. hay evidencias de que esta anomalía es hereditaria con una

incidencia de 1%. Esta anomalía se llega a corregir quirúrgicamente cortando la banda de tejido conjuntivo. (27,48,51)

## 2.- Anomalías adquiridas.

La disminución de la libido o la incapacidad para copular puede deberse a anomalías adquiridas por lesiones o rupturas en el pene, formando adherencias, parafimosis o congestiones. (51)

### - Rupturas (fracturas)

Es muy común en el toro y el perro, puede deberse a una lesión traumática o durante la monta. Los signos de la lesión incluyen acortamiento del pene, rigidez, dolor, arqueado del lomo y se produce un hematoma, rápidamente se inflama el prepucio craneal al escroto, al principio la inflamación es leve, pero más tarde se vuelve firme y dura. La ruptura se observa como un desgarramiento en la cara dorsal del pene; si no se da tratamiento rápido el coágulo se organiza y forma adherencias; puede haber infección que lleve a la supuración por abscesos. (28,51)

### - Prolapso persistente

Es muy común en bovinos, se cree que es hereditaria asociado con prepucio pendular, orificio prepucial grande y pene relajado. El prepucio se prolapsa de 8 a 20 cm, cuando está prolapsado se seca, traumatiza, lacera o se congela, edematizándose, inflamándose y se vuelve fibroso, puede haber infestación por miasis provocando fimosis y parafimosis. Cuando el caso es grave se utiliza la circuncisión o amputación de la parte afectada. (48)

### - Fimosis.

Es la estrechez del orificio prepucial, lo cual impide la protrusión normal del pene; ocasionalmente es congénita en perros, gatos y caballos, pero comúnmente es adquirida ya sea por procesos inflamatorios, heridas o infecciones las cuales producen cicatrises constrictivas en el orificio prepucial. En toros con el prepucio pendular, puede originarse por pisarse el orificio provocando inflamación. Esta anomalía puede corregirse quirúrgicamente. (14,48)

### - Parafimosis

Es la incapacidad para recoger el pene en el prepucio debido a la protrusión del orificio prepucial; puede ser causado por la fimosis, enfermedades o traumas en la médula espinal, procesos inflamatorios, infecciones, después de una cirugía como castración y resección del músculo retractor, por la desproporción entre el tamaño del pene y el prepucio o por la adherencia de pelos. (14,48)

Hay edema, infiltración y balanopostitis en donde el glande se ve tumefacto, tenso y descolorido, la gangrena y necrosis constituyen el último estadio de la parafimosis, el pronóstico es reservado. (14,48)

Vistalli M.(1985) encontró un caso de parafimosis en un perro raza boxer con ocho meses de edad aparentemente debido a excitación sexual exagerada.

Momon y col.(1988) reportaron un caso de parálisis peneana y

parafimosis en un equino, asociado a la administración de reserpina, al examinar el animal, el cuerpo cavernoso se encontró engrosado y a la palpación estaba frío. En los órganos internos no se encontraron cambios.

#### b) Transtornos inflamatorios

La balanopostitis es la inflamación del pene y prepucio. Es común en el toro, el carnero, el perro, el caballo y menos frecuente en el verraco y el gato. (14)

La cavidad prepucial puede contener normalmente gran cantidad de microorganismos pero un traumatismo, abrasiones, laceraciones del prepucio o el pene se puede facilitar la introducción de microorganismos infecciosos, logrando llegar a los tejidos más profundos. (14)

La balanopostitis se puede clasificar de la siguiente manera:

- 1.- Balanopostitis mucosa (catarral)
- 2.- Balanopostitis supurativa
- 3.- Balanopostitis ulcerativa
- 4.- Balanopostitis pustular

1.- Balanopostitis mucosa. - Se caracteriza por presentar exudado de tipo mucoso que proviene de las células epiteliales cuando el tejido está inflamado. Tiene aspecto viscoso o acuoso, de color amarillo y opaco; contiene células descamadas y desintegradas. (13)

Ocurre en bovinos y equinos y los agentes causantes son Trichomona foetus, Trypanosoma equi, y Haemophilus equigenitalis.

La Tricomoniasis bovina coloniza la mucosa penéana superficialmente y el saco prepucial, sin afectar los órganos internos, accidentalmente invade la luz uretral pero no se mantiene mucho tiempo; se produce inflamación local y supuración mucopurulenta, se transmite por contacto sexual a la vaca y el macho se mantiene solo como portador. (41)

La tripanosomiasis afecta al macho causando procesos inflamatorios de órganos genitales externos seguidos de un exantema particular, se transmite a través de el coito o por el manejo antihigiénico de utensilios; el parásito es histotrófico y su patogenicidad se debe a la secreción de una toxina. La enfermedad comienza con una hinchazón edematosa del prepucio, a la palpación está pastoso, sin color ni dolor; el glande se hincha y sale un moco gris transparente o gris amarillo, más tarde se forman nódulos aislados en la mucosa cerca del meato urinario, en el glande y en el cuerpo de color amarillo rojizo que se transforman en úlceritas circulares, las cuales, cuando el animal está muerto se encuentran unas manchas deproviestas de pigmento y cicatrices gruesas plugadas de forma radiada. (41)

Haemophilus equigenitalis es un bacilo microaerófilo gram - que produce una enfermedad llamada metritis contagiosa equina. La infección en el semental es inaparente y el microorganismo muestra predilección por los pliegues y endiduras de la superficie de la mucosa del pene y prepucio. La importancia de la enfermedad se

revierte a que el zometal transmite la enfermedad a la hembra, ya que persiste en los genitales infectados por largos periodos. (25)

2.- Balanopostitis supurativa.- Se caracteriza por la formación de secreciones inflamatorias de color amarillo verdoso compuesta principalmente de plocitos, que son polimorfonucleares degenerados y suero. (13)

Ocurre en todas las especies domésticas y es causada por bacterias plógenas. En perros es muy común que se origine por bacterias, y dependiendo de la duración; si es intensa hay hiperemia del epitelio con exudado mucopurulento y algunas veces hay ulceración, los folículos linfoides se vuelven alargados y prominentes. Las bacterias que han sido más frecuentemente aisladas en estos casos son cepas hemolíticas de E.coli, Proteus vulgaris y Streptococcus hemoliticus. (28)

En toros después de un traumatismo se originan infecciones por Corynebacterium plógenas, E. coli, Streptococcus y Staphylococcus. (24)

3.- Balanopostitis ulcerativa.- En borregos es muy común e importante, es crónica y contagiosa; se caracteriza por presentar úlceras en la piel y mucosa del prepucio, es causada por la interacción del Corynebacterium renale y una elevada proteína en la dieta, resultando un incremento en la concentración e orina alcalina; existe un segundo factor causante de la postitis ulcerativa y es el Bacterium difteroide, que es una bacteria gram +, se transmite por contacto directo e indirecto. (26)

Macroscópicamente se desarrollan úlceras en el orificio prepucial después del cambio en la dieta, se diseminan radialmente envolviendo la superficie de la piel, el área ulcerada está cubierta por una costra suave y firme, no se inhibe la función del prepucio ni la micción. Cuando las úlceras están internas el prepucio se alarga, se inflama y se vuelve doloroso. Alrededor del orificio prepucial hay una mezcla de orina maloliente y exudado semisólido; en estados avanzados el orificio puede estar completamente ocluido. El animal puede morir por uremia. (26)

Microscópicamente la cavidad prepucial está llena de exudado y orina, y la mucosa mantiene las úlceras. Usualmente en la parte anterior de la mucosa las úlceras son circulares y conectadas cranealmente con el orificio y caudalmente extendidas hacia la mucosa. El proceso uretral está necrosado y destruido. (26)

Otro tipo de balanopostitis ulcerativa es causada por la Habronema spp; produce úlceras estivales o granulomas genitales, afecta a los equinos castrados produciendo dolor, hemorragia y tumefacción. Las lesiones constan de unas excrecencias granulomatosas fungoides que miden de 1 a 3 cm de diámetro con masas irregulares de tejido firme y necrótico. (48)

4.- Balanopostitis pustular.- En toros es común por el herpes virus bovino tipo 1, que causa rinotraqueitis infecciosa bovina, se caracteriza por una descarga prepucial purulenta espesa. En el estado agudo de la balanopostitis se presentan numerosas pústulas opacas, gris y blancas dos o tres días postinfección; las pústulas

pueden formar eflorescencias confluentes y planas, que a su vez tienen pustulas separadas en sus bordes. En los casos severos pueden ocurrir en este momento una hinchazón edematosa del pene y prepucio, las úlceras están rodeadas por una zona de hiperemia; la cicatrización comienza despues de seis a ocho días, completandose en dos semanas. Sin embargo durante un periodo posterior variable están presentes los folículos linfoides en forma de nódulos rojos, pálidos u oscuros, colocados separadamente o en conjunto, hay exudación seromucosa. (28)

Microscópicamente hay necrosis epitelial con acumulación de neutrófilos e infiltración linfocitaria del estroma que lo rodea, hay aparición de cuerpos de inclusión intranuclear en las células epiteliales degeneradas. (28)

En otras infecciones por herpes virus, sobreviene la latencia y la producción viral puede reactivarse por mecanismos naturales o en respuesta a corticosteroides. Aunque se ha observado en los toros la orquitis asociada con infección herpética es excepcional. (28)

Las lesiones y patogenia del exantema coital equino causadas por el herpes virus tipo 3 son comparables a la anterior; aunque las pústulas y úlceras son más grandes. En los perros las lesiones genitales de la infección por herpes consisten en hiperemia, hemorragias petequiales y nódulos linfoides, especialmente sobre la base del pene y los pliegues prepuciales. (28) La recurrencia de las lesiones es menos común en los machos y la formación de pústulas y ulceraciones no parecen ser características de la infección genital por herpes virus en los perros. (28)

De la Peña y Valdivieso (1983) reportaron por primera vez el aislamiento de Ureaplasma urealyticum en bovinos, de cavidad prepucial y semen, ya que produce problemas de infertilidad.

### c) Neoplasias

#### 1.- Tumor venéreo transmisible

Se transmite a través del coito, son muy comunes en los perros callejeros los cuales están malnutridos y viven en promiscuidad. Se localiza en el pene y el prepucio, puede ser simple o múltiple.

Macroscópicamente puede ser pedunculado, nodular o papilar, de consistencia suave o firme y es mayor de 15 cm de diametro. (27,28)

Microscópicamente está compuesto por células redondas, ovales o poliédricas, con límites distintos y citoplasma claro, los núcleos son grandes en proporción al tamaño de las células, y abundantes gránulos de cromatina. (27)

La metastasis no es común pero se puede difundir a los ganglios linfáticos inguinales y a varios órganos. (27,28)

#### 2.- Carcinoma de células escamosas.

Se a descrito en el caballo, el perro y el toro, pero es posible que en los bovinos sean fibropapilomas. En el caballo, los carcinomas ocurren con la misma frecuencia en los sementales y

caballos castrados, principalmente provienen del glande. La ulceración superficial y la necrosis de los tumores grandes es común. (27)

Microscópicamente el tumor del pene es bien diferenciado y casi siempre hay queratinización. Es común la infiltración de células inflamatorias, como los eosinófilos alrededor del tumor, son frecuentes los focos de necrosis y la calcificación. (27)

La extensión del tumor ocurre por infiltración en el cuerpo cavernoso o por metástasis, especialmente a los nódulos linfáticos inguinales y menos frecuente a otros órganos como el pulmón y el hígado. En el perro, el tumor del pene y el prepucio es de apariencia similar al del caballo pero puede ser no queratinizado. Aproximadamente el 25% de los casos reportados tenían metástasis principalmente a los nódulos linfáticos inguinales. La contrapartida benigna de este tumor es el papiloma escamoso. (27)

### 3.- Fibropapiloma

Ocurre en todos los toros y se localizan en el glande del pene, son muy comunes en los toros jóvenes de uno o dos años de edad y no se notan hasta después de la monta, ya que ocurren hemorragias; generalmente son múltiples y de varios centímetros de diámetro. (28)

Macroscópicamente son de color rosa o blancos grisáceos, y principalmente están compuestos de tejido fibroso, con una cubierta epitelial de grosor variable.

Microscópicamente hay diferencias entre los tumores en toros jóvenes y viejos, siendo aquellos más celulares y con frecuentes mitosis. Aunque benignos, los fibropapilomas grandes en los toros pueden interferir con el libre movimiento del pene a través del orificio prepucial y evitar la retracción del glande, en tales casos los pelos prepuciales pueden afectar el pene prolapsado y causar estrangulación. Alternamente, el crecimiento continuo de la masa dentro de la cavidad prepucial puede evitar la protección del pene. La uretra, puede estar tan comprimida que ocurra la ruptura y de por resultado celulitis por infiltración de la orina en los tejidos peripeniales. (28)



## LITERATURA CITADA

- 1.- ALVAREZ, F.: Producción de diferentes antígenos de Brucella ovis para el diagnóstico serológico de la Brucelosis ovina, en Memorias de la Reunión de investigación pecuaria en México: 228, SARH, México D.F., 1987.
- 2.- ARRIOLA, G.J.M.: Determinación de los niveles de testosterona plasmática en cerdos con testículos eutópicos y criptorquideos y su relación con el comportamiento sexual, Tesis de licenciatura M.V.Z., Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.N.A.M., México D.F., 1984.
- 3.- BELKNAP, J., WARWICK, A., BENZAD, Y.: Septic periorchitis in a horse, en JAVMA, 192, 363-364, (1988)
- 4.- BOIX, A.S.: Presencia de Brucella ovis en un rebaño ovino con antecedentes de infertilidad y abortos, en Memorias de la reunión de investigación pecuaria en México, 217, SARH, México D.F., 1986
- 5.- CALLIS, J.J.: Manual ilustrado para el reconocimiento y diagnóstico de ciertas enfermedades de los animales, Comisión Mexicana Americana para la prevención de la fiebre aftosa, México D.F., 1982.
- 6.- CAMPERO, C.M., BAGSHAW, P.A., and LAADS, P.W.: Lesions of presumed congenital origin in the accessory sex glands of bulls, Australian Veterinary Journal, 66, 3, 80-85, (1989)
- 7.- COMISION de reproducción e inseminación artificial, (anonimo): Seminovesiculittis en el bovino, revisión, Veterinaria Uruguay, 21/22, 15-20, (1985)
- 8.- DASS, L.L., SAHAY, P.N., DEOKI GOULIYAR, V.K.: A rare case of Sertoli cell tumor in a bullock Indian Veterinary, 64, 740-741 (1987)
- 9.- DE LA PENA, M.A. y Feldman, S.D.: Aislamiento de Brucella ovis a partir de muestras de semen en carneros con epididimitis, Memorias de la reunión de investigación pecuaria en México, 44, SARH México 1985
- 10.- DE LA PENA, M.A. y Valdivieso, G.: Aislamiento de Ureaplasma urealyticum a partir de bovinos con problemas de infertilidad, Memorias de la reunión de investigación pecuaria en México, 409-413, SARH, México, 1983
- 11.- GI FIORE, M.: Atlas de histología normal, séptima edición, Editorial El Ateneo, Argentina, 1981
- 12.- DIAZ, E. VALENCIA, J., de ALUJA, S.A.: Esterilidad en el perro inducida por la inyección de Formaldehído en la cola de epidídimo, Veterinaria México, 12, 73-80, (1981)

- 13.- DOS SANTOS, J.A.: Patología general de los animales domésticos, 2a. edición, Editorial Interamericana, México D.F., 1982
- 14.- DOS SANTOS, J.A.: Patología especial de los animales domésticos, 2a. edición, Editorial Interamericana, México D.F., 1982
- 15.- DUKES, H.H. y Swenson, M.J.: Fisiología de los animales domésticos, Editorial Aguilar, México D.F., 1981
- 16.- ELHORDOY, D. y CAVESTANY, D.: Caso clínico: Degeneración testicular en toros asociado a aflatoxicosis, Veterinaria Uruguay, 22, 11-13, (1986)
- 17.- ESTRADA, R.R.: Evaluación del efecto de la furazolidona sobre el aparato reproductor masculino en el cerdo, Tesis de Postgrado M.V.Z., Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.N.A.M., México D.F., 1985
- 18.- ESTRADA, R.R., HERNANDEZ, J. P., STEPHANO, A.: El cerdo como modelo para estudiar el efecto de la Furazolidona en el testículo, Memorias de la reunión de investigación pecuaria en México, 229, SAIH, México D.F., 1985
- 19.- EZZI, A., LADDS, P.W., HOFFMAN, D., FOSTER, R.A., BRIGGS, D.: Pathology of Varicocele in the ram, Australian Veterinary Journal, 65, 11-15, (1988)
- 20.- FERREIRA, N.: Sertolioma en pollos de corte, Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria y Zootecnia, 38, 79-81, (1986)
- 21.- FIGUEROA, G.: Patología de la piel en los animales domésticos, estudio recapitulativo, Tesis de Licenciatura M.V.Z. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, Cuautitlan Izcalli México 1986
- 22.- FOSTER, R.A., LAADS, P.W., HOFFMAN, D., BRIGGS, C.D.: Pathology of reproductive tracts of merino rams in north western Queensland, Australian Veterinary Journal, 66, 8, 262-264, (1989)
- 23.- FREGONES, J.A., FONSECA, J., RODRIGUEZ, L.H., PINHEIRO, L.E.L., LEITE, F.G., ESPER, C.R.: Aglutinación espermática inducida pelo soro sanguíneo de reproductores com alterações testiculares ou epididimárias, Arq Veterinaria, 2, 35-39, (1986)
- 24.- HAFEZ, E.S.E.: Reproducción de los animales de granja, segunda edición, Editorial Harraa, México D.F., 1979
- 25.- HOWARD, G.J. & FRANCIS, T.J.: Enfermedades infecciosas de los animales domésticos, 4a edición, Editorial Prensa Médica Mexicana, México, 1983
- 26.- JENSEN, R. & SWIFT, B.: Diseases of sheep, 2nd. ed., LEA & FEBIGER, Philadelphia, 1982

- 27.- JUBB, K. & KENNEDY, P.: Patología de los animales domésticos, Editorial Labor, Tomo 1, México, 1970
- 28.- JUBB, K., KENNEDY, P. & PALMER, H.: Pathology of domestic animals, 3th. ed., Academic Press Inc., London, 1985
- 29.- JUNQUEIRA, L.C., CARNEIRO, J.: Histología Básica, Salvat Editores S.A., Barcelona, 1979
- 30.- KLASS, P. & KILBORN, S.: Canine Sertoli cell tumor: a medical records search and literature review, Can Veterinary Journal, 28, 427-431, (1987)
- 31.- LARSSON, C.E., GUERRA, J.L., OLIVIERA, C.E., MATIKO, A.M.H.: Brucelose Canina experimental: estudos bacteriológico, serológico e anatomopatológico, Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária y Zootecnia, 36, 141-156, (1984)
- 32.- LUCIO, A. M.: Lesiones histopatológicas en epididimo y testículos de carneros en un brote de brucelosis en el centro ovino del programa de extensión agropecuaria, Tesis de licenciatura M.V.Z., Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.N.A.M., México D.F., 1986
- 33.- McDONALD, L.E.: Reproducción y endocrinología Veterinarias, 2a edición, Editorial Interamericana, México D.F., 1978
- 34.- MEMON, M.A., USENIK, E.A., VARNER, D.D. and MEYERS, P.J.: Penile Paralysis and Paraphimosis associated with reserpine in a Stallion, Theriogenology, 30, 2, 411-419, (1986)
- 35.- ORTIZ, M.J.P. y TORTORA, J.: Efectos del 3 cloro 1-2 propandiol (Epibloc) en el epididimo y testículo de rata; Memorias de la reunión de investigación pecuaria en México, 278, SAIH, México D.F., 1986
- 36.- PEREIRA, J.A., FONDEVILA, N., BERBA, G., CATALANI, G., VILLAR, J.A., SMITSAARD, E.: Seminovesiculitis Bovina, reproducción experimental con BHV, Revista Argentina de producción animal, 6, 125, (1986)
- 37.- PEREIRA, J.C., GONZAGA, P.L., DINIZ, B.P.A., REAL, P.S.: Hemangioma escrotal em varroes, Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, 36, 3, 275-282, (1984)
- 38.- PEREZ, P.C.M.: Aspectos patológicos de epididimitis ovina en carneros sacrificados en rastros del área metropolitana, Tesis de licenciatura M.V.Z., Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, Cuautitlan Izcalli 1987
- 39.- PEREZ, P.F.: Fisiopatología de la reproducción animal, Editorial Científico Médico Española, Madrid, 1960
- 40.- PIJOAN, P. y TORTORA, J.: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos, PiJoan y Tortora, México D.F., 1986

- 41.- QUIROZ, R.H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos, Editorial Limusa, México D.F., 1984
- 42.- RAO VERAMACHAENI, D.N., OTT, R.S., HEAT, E.H., Mc ENTEE, K.: Pathophysiology of small testes in beef bulls: Relationship between scrotal circumference, histopathologic features of testes and epididymides, seminal characteristics, an endocrine profiles, American Journal Veterinary, 47, 1988-1999, (1986)
- 43.- RODRIGUEZ, M.A. y JKOVER, T.M.: Modificaciones del epididimo en ratos wistar machos tratadas con estradiol y acetato de trambolona Archivos de Zootecnia, 34, 1-11, 1985
- 44.- SEGOVIANO, C.S., CARRILLO, M.H., CARRILLO, M.H.: Efecto de las sales de cadmio en el testículo del perro, Veterinaria México, 6, 21-27, (1975)
- 45.- SISSON, S., & GROSSMAN, J.D.: Anatomía de los animales domésticos, 2 Vol., 5a edición, Editorial Salvat, México D.F., 1982
- 46.- SMITH, H.A. y JONES, T.C.: Patología Veterinaria, 2da edición, Editorial Hispano-Americana, México, 1962
- 47.- SORENSEN, A.M.: Reproducción animal, Editorial McGraw Hill, México D.F., 1982
- 48.- STEPHEN, J.R.: Obstetricia Veterinaria y patología de la reproducción (teriológica), Editorial Hemisferio Sur, Argentina 1979
- 49.- THOMSON R.G.: Anatomía Patológica General Veterinaria, Editorial Acribia S.A. Zaragoza 1984
- 50.- VALERO, G. y TRIGO, F.: Atlas de patología pulmonar con referencia especial a las enfermedades más comunes de los ovinos, bovinos y cerdos en México, Tesis de Licenciatura M.V.Z., Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Cuautitlán Izcalli, 1985
- 51.- VALERO, E.G.: Patología sistemática Veterinaria; Vol. 1, U.N.A.M., México, 1987
- 52.- VILLAR, J.J. PEREIRA, J.J., VAUTIR, R., SMITSAART, E.E., BERRA, G., BOLONDI, A., FONDEVILA, N., INTA, N., CASTELAR, C.I.C.V.: Seminovesiculitis en toros jóvenes, Revista Argentina de producción animal, 6, 125, 126, (1986)
- 53.- VISTALLI M.: Un caso de parafimosis en perro, Veterinaria Argentina, 11, 20, 999, (1985)
- 54.- ZERMENO, H.A.: Evaluación y cuantificación de las lesiones producidas en el testículo de aves reproductoras por la furazolidona a diferentes dosis, Tesis de licenciatura M.V.Z., Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M., México D.F., 1984