

Libros de **Cátedra**

Manual de reproducción de animales de producción y compañía

María Alejandra Stornelli
Rodolfo Luzbel de la Sota
(coordinadores)

FACULTAD DE
CIENCIAS VETERINARIAS

n
naturales



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

CAPÍTULO 20

Enfermedades reproductivas del macho

Romina Nuñez Favre-María Alejandra Stornelli

Las afecciones del aparato reproductor del macho son más frecuentes en caninos que en felinos, sin embargo pueden comprometer en ambas especies la capacidad reproductiva del macho por lo cual deben ser consideradas en igual forma en ambas especies.

Afecciones del pene y prepucio:

Afecciones Congénitas:

- Frenillo peneano persistente
- Hipoplasia peneana
- Hipospadias
- Deformación congénita del hueso peneano
- Duplicación del pene

Afecciones Adquiridas:

- Trauma peneano
- Neoplasia del pene y prepucio
- Prolapso uretral
- Fimosis/ Parafimosis
- Balanopostitis
- Erecciones persistentes/ Priapismo

Afecciones de los testículos y epidídimos:

Afecciones Congénitas:	Criptorquidismo Hipoplasia testicular
Afecciones Adquiridas:	Neoplasias testiculares Torsión testicular Orquitis y epididimitis Degeneración o atrofia testiculares Espermatocele, granuloma espermático

Afecciones del escroto:

Dermatitis escrotal
Neoplasia escrotal
Hidrocele
Hernia inguinoescrotal

Afecciones de la próstata:

Hiperplasia prostática benigna
Prostatitis bacteriana aguda y crónica
Metaplasia escamosa
Neoplasias: adenocarcinoma prostático
Quistes prostáticos

Afecciones del pene y prepucio

Anormalidades Congénitas

Los defectos congénitos en perros pueden verse reflejados en camadas de pocos cachorros debido a mortalidad embrionaria o fetal temprana. Se ha observado un aumento de patologías congénitas en perros de raza debido la presión de selección ejercida sobre ciertas características físicas y también debido a consanguinidad (Sargan 2010). El manejo terapéutico de un paciente con defectos congénitos está orientado en las necesidades particulares de cada individuo, con el fin de resolver problemas clínicos. En el caso de que se trate de un futuro reproductor deberá determinarse si alguna de la/las afecciones es de carácter hereditario (Mullan 2010).

Frenillo peneano persistente

El frenillo peneano es una banda fina de tejido conjuntivo que une la parte ventral del glande del pene con el cuerpo del pene o con el prepucio. Se forma por una incompleta disolución del pliegue balanoprepucial, el cual es dependiente de andrógenos. Se ha observado con mayor frecuencia en perros Cocker Spaniel y gatos persas (Axner y col. 1996)

Los signos clínicos incluyen lamido excesivo y dermatitis de la región perineal, falocampsis (curvatura del pene erecto), dolor durante la monta, disminución de la libido e inhabilidad para realizar el servicio (Root Kustritz 2001).

El diagnóstico se realiza por inspección visual del pene protruido. En perros no reproductores el frenillo peneano puede ser asintomático y muchas veces no necesita ser corregido. El tratamiento en casos sintomáticos o en perros reproductores es la sección del frenillo. En los casos en los que el frenillo sea grueso o aparentemente vascular la maniobra se realizará bajo anestesia general (Hutchison 1973, Johnston y col. 2001).

Hipoplasia peneana

La hipoplasia peneana es poco frecuente en caninos, se ha documentado en Cocker spaniel, Collie, Doberman pinscher y Gran Danés. Se encuentra frecuentemente asociada a criptorquidismo y a la ocurrencia de intersexo, aunque también puede observarse en animales castrados a edades tempranas. La hipoplasia peneana suele ser asintomática y constituye un hallazgo durante el examen físico. Si el perro posee además una abertura prepucial hipoplasica puede acumular orina dentro de la cavidad prepucial lo cual predispone a infecciones. El animal

asintomático no requiere tratamiento. Si hay acumulación de orina e infección podría ser necesario el agrandamiento de la abertura prepucial y acortamiento quirúrgico del prepucio (Feldman y Nelson 07; Foto 1).

Hipospadias

La hipospadia es una anomalía del desarrollo en la cual la uretra se abre en ventral y caudal a su localización anatómica normal. Se produce a causa de la fusión incompleta de los pliegues urogenitales durante el desarrollo embrionario pudiendo afectar a ambos sexos. La hipospadia ha sido descrita en animales con intersexo. La etiología aun no se ha determinado, se cree que podría deberse a una respuesta inadecuada o a una producción insuficiente de andrógenos fetales. En la raza Boston terrier se sospecha podría ser hereditaria debido a que posee una alta incidencia (Hayes y Wilson 1986). Frecuentemente se asocian con otras anomalías congénitas del desarrollo, como criptorquidismo, hipoplasia peneana, desviación del pene o desarrollo incompleto del prepucio. (Guimaraes y col. 2013).

En el macho la hipospadia se manifiesta con diferentes grados de deficiencia de la uretra y cuerpo esponjoso, frecuentemente se acompaña con fusión incompleta del prepucio e hipoplasia o ausencia peneana. Se las clasifica según la localización del meato urinario, pudiendo ubicarse desde la punta del pene hasta el periné, como glandular, peneana, escrotal o perineal según el sitio de la apertura uretral (Hayes y Wilson 1986). El diagnóstico puede realizarse durante el examen físico del cachorro o el propietario puede hacer referencia a micción por un orificio inadecuado. Los animales pueden mostrarse asintomáticos o presentar signos de incontinencia urinaria, como dermatitis periuretral, lamido excesivo de la región genital, irritación e inflamación del prepucio, infecciones recurrentes del tracto urinario o problemas durante el servicio (Jurka y col. 2009). En casos en los que la apertura uretral se encuentre en cercanías de la punta del pene se realiza la cirugía para corregir los efectos secundarios como retención urinaria en el prepucio o proteger la punta del pene a causa de un prepucio anormal. Casos más severos de hipospadia conllevan a orquiectomía y uretrotomía (Galanty y col. 2008; Foto 2).

Deformación congénita del hueso peneano

Las deformaciones del hueso peneano pueden producir desviación del pene y signos asociados como imposibilidad para retraer el pene dentro de la vaina prepucial o, predisponer a obstrucciones uretrales. Cuando son leves, el único signo puede ser una aparente infertilidad por incapacidad para lograr la penetración vaginal. El tratamiento intentará corregir la

deformación y los signos asociados a ella. En el caso de que se trate de un reproductor, y la deformación sea leve puede utilizarse la inseminación artificial (Feldman y Nelson 2007).

Duplicación del pene

Es una anomalía congénita muy rara, en la cual se forman dos tubérculos urogenitales. En los casos descritos la duplicación del pene se acompañó de otras anomalías del desarrollo como hidronefrosis, criptorquidismo, duplicación de la vejiga y de la próstata (Johnston y col. 1989). Los signos clínicos se asocian a los del tracto urinario, presentando hematuria, polaquiuria y micción inadecuada (Johnston y col. 2001). En el gato se ha descrito un caso de duplicación de pene asociada a criptorquidismo unilateral (Axner y col. 1996). El diagnóstico se realiza mediante el examen clínico particular.

Afecciones Adquiridas

Trauma peneano/Fractura de pene

Generalmente, los traumatismos peneanos acompañan a traumatismos generales, pero pueden producirse también por mordidas durante peleas y por anillos de pelos o bandas elásticas. También durante el servicio, por flexión no fisiológica del pene o por separación forzada durante la fase de abotonamiento (Johnston y col. 2001, Hicks y col. 2007). Los signos clínicos pueden aparecer inmediatamente al momento del trauma o meses más tarde luego de la no unión de los cabos fracturarios o formación de un callo excesivo o a la formación de tejido fibroso en el sitio de la fractura que desplaza aún más los fragmentos óseos pudiendo obstruir la uretra (Kelly y Clark 1995, Johnston y col. 2001). Los signos clínicos de un traumatismo/fractura aguda incluyen hemorragia (intermitente o continua), lamido excesivo alrededor de la zona afectada y de la cara interna de los miembros posteriores, disuria o hematuria, desviación del pene, distensión de la vejiga y dolor abdominal. Una complicación frecuente de la fractura de pene, es la obstrucción uretral debida a la compresión que ejerce el callo fracturario, la cual puede presentarse 1 a 8 meses postraumatismo, en estos casos de fracturas crónicas los signos incluyen disuria, distensión de la vejiga y desviación ventral del pene (Kelly y Clark 1995, Johnston y col. 2001). El diagnóstico se realiza mediante el examen clínico del paciente y protrusión del pene. En el caso de fractura el diagnóstico definitivo se realiza mediante radiografía. El tratamiento dependerá del grado de daño del tejido blando adyacente, de la presencia de injuria u obstrucción uretral y del grado de desplazamiento de los fragmentos en el caso de fractura. En fracturas simples el tejido blando adyacente provee el soporte adecuado sin necesidad de cirugía. Sin embargo, cuando el desplazamiento de

fragmentos lesiona la uretra se convierte en urgencia quirúrgica, siendo necesario en algunos casos uretrotomía escrotal y amputación de pene (Kelly y Clark 1995, Johnston y col. 2001, Hicks y col. 2007).

Neoplasia del pene y prepucio

La neoplasia con mayor prevalencia es el TVT. También pueden observarse carcinoma de células escamosas en el pene, mucosa prepucial o uretral y mastocitoma.

El **tumor venéreo transmisible** (TVT), se transmite principalmente por exfoliación e implantación de las células tumorales sobre la mucosa peneana durante el coito. En los machos las lesiones suelen localizarse en el glande del pene, en la mucosa prepucial o en el bulbo del glande (Purohit 2008). Una vez implantadas las células tumorales pueden crecer en forma lenta o rápida (Purohit 2008). Los signos clínicos incluyen lamido prepucial, fimosis, descargas prepuciales serosanguinolentas o purulentas si hay compromiso bacteriano del tumor (Johnston y col. 2001). En el examen clínico particular el TVT puede presentarse como nódulos firmes pequeños (1-3mm de diámetro) solos o agrupados, los cuales van agrupándose formando una masa de mayor tamaño, irregular, friable, hemorrágica y pedunculada, adquiriendo la forma típica de coliflor de hasta 7 cm de diámetro. Estas masas siguen creciendo infiltrando la mucosa y submucosa (Purohit 2008). El diagnóstico definitivo se realiza por evaluación citológica de un extendido, impronta o aspiración con aguja fina de la lesión, mediante la observación de la morfología celular típica. El tratamiento de elección es mediante el uso de quimioterápicos como vincristina con buenos resultados y baja tasa de recurrencia (Johnston y col. 2001, Nak y col. 2005, Purohit 2008; Foto 3).

El **Carcinoma de células escamosas** es un tipo de tumor localmente invasivo pero escasamente metastásico. Puede presentarse como nódulos firmes proliferativos o ulcerativos. Histológicamente está formado por células grandes pleomórficas unidas mediante puentes intercelulares (Wakuy y col. 1992). El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica (Johnston y col. 2001).

Prolapso uretral

El prolapso uretral canino puede ser idiopático o secundario a excitación sexual o a infección uretral. La predisposición genética es rara. Generalmente afecta a animales jóvenes menores a 5 años de edad. El signo clínico principal es el sangrado intermitente del pene, lamido excesivo, también puede observarse micción frecuente. Al examen clínico puede observarse la mucosa uretral protruida, aunque algunas veces solo puede observarse cuando el pene esta erecto (Johnston y col. 2001; Foto 4). El diagnóstico diferencial debe realizarse

con tumores peneanos como TVT y carcinoma de células escamosas. El tratamiento recomendado es el quirúrgico mediante reducción de la mucosa prolapsada mediante técnicas quirúrgicas y en casos de recurrencia remoción de la porción de uretra prolapsada (O'Connor 2012).

Fimosis/ Parafimosis

La fimosis, incapacidad para protruir el pene a través del orificio uretral, puede ser de origen congénito como en el caso de intersexo o adquirida a causa de anillos de pelos, inflamación, edema o neoplasias que produzcan un estrechamiento del orificio uretral. El tratamiento es quirúrgico (Johnston y col. 2001).

La parafimosis es la incapacidad para retraer el pene dentro del prepucio. Puede ser congénita a causa de una abertura prepucial estrecha, o a un prepucio de largo insuficiente; o adquirida por lamido excesivo debido a trauma/fractura peneana, por estrangulación del pene con bandas elásticas o por un anillo de pelos, balanopostitis, neoplasia, parálisis del músculo retractor del pene o idiopática (Papazoglou 2001). Debe diferenciarse del priapismo en donde la erección continua se debe a trastornos vasculares o nerviosos como en el caso de lesión de disco intervertebral (O'Connor 2012). La parafimosis adquirida se ha observado en perros adultos jóvenes (2-4 años), mientras que la parafimosis congénita es detectada al nacimiento. La mucosa peneana al estar expuesta se seca, inflama, lesiona y cornifica, comprometiéndose cada vez más con el paso del tiempo (Papazoglou 2001). Si la mucosa peneana no está muy afectada se debe limpiar, lubricar y reintroducir el pene en el prepucio. En casos crónicos, en los que la mucosa sufrió trauma severo o necrosis isquémica, es necesaria la amputación peneana (Burrow y col. 2011). La castración no es necesaria debido a que la parafimosis no es una condición hormono-dependiente (Johnston y col. 2001, Papazoglou 2001; Foto 5).

Balanopostitis

La balanopostitis es la inflamación del glande del pene (balanitis) y de la mucosa prepucial (postitis). Puede estar causada por infección bacteriana o viral de agentes oportunistas que pueden o no ser parte de la flora normal, por dermatitis atópica o por automutilación (Johnston y col. 2001).

Dentro de las bacterias de la flora normal prepucial causantes de balanopostitis se encuentran: *Escherichia coli*, *Pseudomona aeruginosa*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella sp.* como aerobias y micoplasmas y ureaplasmas como anaeróbicos. Mientras que el herpesvirus canino es el principal causante de balanopostitis virales.

Los signos clínicos en infecciones bacterianas incluyen: descarga prepucial purulenta a sanguinopurulenta, de color amarillento-verdoso, con olor fétido. La mucosa prepucial se observa eritematosa pudiendo estar ulcerada. En infecciones virales, la mucosa prepucial presenta lesiones vesiculosas o nodulosas.

El tratamiento se realiza mediante antibioticoterapia sistémica y lavado del pene y prepucio con solución salina tibia en los casos de abundante descarga. Las infecciones producidas por herpesvirus canino son leves y autolimitantes y no poseen tratamiento específico (Feldman y Nelson 2007).

Erecciones persistentes/ Priapismo

El priapismo describe una erección persistente en ausencia de estimulación sexual que dificulta la micción. En un primer momento el pene puede reintroducirse manualmente dentro del prepucio, diferenciándose de esta forma de la parafimosis (Lavelly 2009). En caninos se ha asociado con lesiones espinales (debido estimulación parasimpática del nervio pélvico).

En felinos se ha observado secundariamente a lesiones espinales, o estimulación uretral, prostática, peneana o testicular (se ha descrito como complicación posoperatoria de orquiectomía) (Gunn-Moore y col. 1995).

El diagnóstico se realiza mediante anamnesis completa y examen clínico. Puede intentarse un tratamiento conservador mediante masaje e irrigación de solución salina para favorecer el drenaje sanguíneo y evitar deshidratación de la mucosa peneana. No obstante, para el momento de la consulta, la mucosa peneana generalmente presenta daños severos e irreparables por lo que el tratamiento frecuentemente es la amputación peneana y uretrotomía perineal (Gunn-Moore y col. 1995, Lavelly 2009).

Afecciones de los testículos y epidídimos

Afecciones Congénitas

Criptorquidismo

Es un defecto del desarrollo en el cual uno o ambos testículos no descendieron hasta el escroto. En los caninos los testículos descienden alrededor de los 10 días de vida, manteniéndose móviles dentro del escroto y canal inguinal hasta los 2 meses de edad, momento en el cual deben encontrarse en el escroto. Puede ocurrir un descenso tardío hasta los 6 meses de edad, momento en el que se produce el cierre del anillo inguinal, sin embargo

estos animales pueden transmitir el criptorquidismo a la descendencia por lo cual no deben usarse como reproductores. El criptorquidismo unilateral es más frecuente, y el testículo derecho es el que queda retenido con mayor frecuencia. El/los testículos retenidos pueden encontrarse en cualquier parte del trayecto desde caudal de los riñones hasta el anillo inguinal interno (intrabdominal), o en el canal inguinal (inguinal) o en el tejido subcutáneo prescrotal (extrainguinal), siendo la presentación más común la retención en el canal inguinal. El criptorquidismo canino es hereditario, los genes responsables del descenso testicular son autosómicos recesivos, por lo que puede ser transmitido por ambos progenitores. La incidencia es mayor en las razas pequeñas comparadas con las medianas y grandes.

Los testículos retenidos en abdomen son más pequeños que los retenidos en el canal inguinal. Histológicamente, presentan células de Leydig, células de Sertoli y espermatogonias pero no pueden llevar a cabo la normal espermatogénesis. Sin embargo la esteroidogénesis es normal. Los testículos retenidos están predispuestos a neoplasias (de células de Sertoli y seminomas) y a torsiones testiculares.

El diagnóstico se realiza durante el examen clínico y palpación cuidadosa del escroto y región inguinal en perros mayores a 6 meses de edad.

El tratamiento de elección es la orquiectomía bilateral tanto en animales criptórcidos bilaterales como en unilaterales para evitar la transmisión de este defecto a la descendencia (Johnston y col. 2001). Se puede intentar tratamiento médico en animales menores a 6 meses de edad. Se realiza con GnRH o drogas con actividad LH como hCG, con el fin de lograr el descenso y posterior castración escrotal de los animales, ya que no deben incluirse como reproductores por transmitir este defecto a la descendencia (Feldman y Nelson 2007; Foto 1).

Hipoplasia testicular

La hipoplasia testicular hace referencia a un desarrollo anormal del epitelio germinal en los túbulos seminíferos, caracterizado por la falta o reducción marcada del número de espermatogonias, llevando consecuentemente a azoospermia u oligospermia. Puede ser unilateral o bilateral y se advierte después de la pubertad. Al examen clínico puede observarse un menor tamaño testicular debido a que el volumen testicular se encuentra en estrecha relación con el desarrollo de la hilera seminal. El diagnóstico definitivo se realiza mediante evaluación histológica testicular, en donde pueden observarse túbulos seminíferos subdesarrollados, ausencia de epitelio seminífero y células de Leydig en variable cantidad (Feldman y Nelson 2007; Foto 6).

Afecciones adquiridas

Neoplasias testiculares

Las neoplasias testiculares son frecuentes en los caninos. Los más comunes son el tumor de células de Sertoli, el seminoma y el tumor de células intersticiales o de Leydig. Los tumores testiculares pueden ser unilaterales o bilaterales y la edad promedio de diagnóstico es de 9 años.

Tumor de células de Sertoli. Deriva de las células de Sertoli testiculares. Es el tumor más frecuente en testículos retenidos abdominales o inguinales. El tamaño varía desde <1 cm hasta 12cm, al tacto es firme y color blanco-amarillento. El testículo tumoral aumenta de tamaño y es de consistencia firme y nodular, mientras que el contralateral puede atrofiarse a causa de la producción hormona, compresión o aumento de la temperatura intraescrotal. La tasa de malignidad es baja (2-6%) presentando metástasis a los linfonodos regionales (iliaco, sublumbar e inguinal), pulmón, hígado, bazo, riñón y páncreas (Johnston y col. 2001, Feldman y Nelson 2007). Histológicamente las células tumorales son alargadas con citoplasma eosinófilo y núcleo oval, generalmente se agrupan formando emplazadas rodeadas de tejido fibroso (Grieco y col. 2008). Este tipo de tumor secreta estrógenos por lo que puede observarse síndrome de feminización como síndrome paraneoplásico. Los signos clínicos incluyen alopecia bilateral simétrica, no prurítica, de comienzo en la región perineal y escrotal, diseminándose hacia abdomen por ventral, alcanzando tórax, cuello y flancos. Puede observarse también hiperpigmentación de la piel en la región inguinal, manto hirsuto, ginecomastia, prepucio péndulo, metaplasia escamosa de la próstata, y postura de hembra para orinar (Ortega-Pacheco y Avalos-Borges 2000, Feldman y Nelson 2007). También puede observarse aplasia medular con anemia no regenerativa, mucosas pálidas y letargia, leucopenia, trombocitopenia, petequias en mucosas, epistaxis, hematemesis, melena y hematuria. Los signos de feminización resuelven 21 días posorquiectomía (Johnston y col. 2001, Feldman y Nelson 2007).

El **seminoma** es el tumor de las células germinales testiculares. El tamaño es variable, pudiendo ser desde masas microscópicas hasta masas detectables a la palpación de 6 cm o más de diámetro. Poseen un aspecto nodular, homogéneo a lobulado, de consistencia blanda a la palpación que deforman la túnica albugínea (Baba y Cătoi 2007). Histológicamente las células tumorales son grandes, redondeadas con gran cantidad de citoplasma y núcleo redondo a oval con uno o dos nucléolos evidentes (Grieco y col. 2008). La tasa de malignidad es baja, pero el crecimiento tumoral es rápido y puede producir metástasis a los ganglios regionales, abdomen y tórax. Los signos paraneoplásicos incluyen alopecia no pruriginosa e hiperpigmentación del tronco, enfermedad prostática y diabetes mellitus. Estos signos resuelven posorquiectomía (Johnston y col. 2001).

El **tumor de células intersticiales (de Leydig)** proviene de las células de Leydig testiculares. Se observa con mayor frecuencia en testículos escrotales. Es de tamaño pequeño (<1cm de diámetro) por lo que generalmente no se palpan, sin embargo el testículo contralateral puede estar atrófico. Histológicamente presentan células redondeadas a poligonales con citoplasma eosinofílico finamente vacuolado con núcleo pequeño en donde las figuras mitóticas son raras (Grieco y col. 2008). Generalmente se encuentran en ambos testículos (Johnston y col. 2001).

Torsión testicular/ torsión del cordón espermático

Hace referencia a la rotación del testículo desde 360° hasta varias vueltas. Causa obstrucción del drenaje venoso desde el testículo, con la consecuente congestión y necrosis tisular. No es de presentación frecuente en el perro. La torsión de testículos escrotales es poco frecuente y ocurre en cachorros, siendo los de raza pequeña los más afectados. Los testículos retenidos en abdomen y neoplásicos son los más predispuestos a la torsión debido a su mayor peso y movilidad dentro del abdomen. Los signos clínicos corresponden a los de un abdomen agudo, con dolor abdominal agudo, vómitos, letargia, distensión abdominal, anorexia, miembros posteriores rígidos y negativa para caminar o levantarse, disuria, hematuria y fiebre. Al momento del diagnóstico el testículo que ha sufrido una torsión se encuentra aumentado de tamaño. Esto puede deberse a neoplasia previa con aumento del tamaño o a la oclusión venosa, edema e inflamación producto de la torsión en testículos no neoplásicos. El diagnóstico presuntivo se basa en los signos clínicos, siendo necesaria ecografía abdominal para confirmarlo. El tratamiento es la orquiectomía del testículo afectado y de ambos testículos en el caso de animales criptórquidos debido a la condición hereditaria del criptorquidismo (Johnston y col. 2001, Feldman y Nelson 2007, O'Connor 2012).

Orquitis y epididimitis

La inflamación de los testículos (orquitis) y epidídimo (epididimitis) raramente se encuentran por separado debido a que están estrechamente unidos por el sistema de conductos que unen ambos órganos. Suele presentarse en perros jóvenes. Los signos clínicos en infecciones agudas incluyen, dolor repentino, lamido escrotal, letargia, pirexia y postura antiálgica, pueden estar acompañados de descarga prepucial purulenta y edema escrotal. Las orquiepididimitis pueden ser de origen autoinmune o infeccioso. Las autoinmunes ocurren cuando se destruye la barrera hematotesticular, quedando las células espermatozoides más diferenciadas expuestas al sistema inmune, tanto celular como humoral, generando inflamación. Mientras que las de origen infeccioso ocurren generalmente por traumatismos con objetos punzantes, flujo

retrógrado de microorganismos desde próstata o tracto urinario, o diseminación hematógena por bacteriemia. La inflamación aguda induce la formación de microabcesos, y a medida que se vuelve crónica, se produce degeneración, fibrosis y atrofia testicular, y fibrosis epididimal. Los organismos frecuentemente implicados son: *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.*, *Brucella canis*, *Mycoplasma canis* y blastomycosis entre otras micosis (Chalker 2005, Kustritz y col. 2005). La brucelosis canina requiere especial atención por tratarse de una enfermedad zoonótica. Todo perro que llegue a consulta con signos de orquiepididimitis debe ser sometido a pruebas diagnósticas para *Brucella canis*. En la práctica se utiliza la prueba rápida de aglutinación con 2-Mercaptoetanol con antígenos de *Brucella canis* M- (menos mucoide) para detectar a los animales serológicamente positivos. Sin embargo para el diagnóstico definitivo de brucelosis debe aislarse la bacteria a partir de hemocultivo. (Johnston y col. 2001, Wanke 2004).

El diagnóstico de orquitis/epididimitis se realiza durante el examen clínico particular, mediante palpación del/los testículos agrandados. En inflamaciones agudas el perro puede resistirse a la maniobra debido al dolor, en el caso de que los testículos puedan palparse estarán aumentados de tamaño y con consistencia firme. En inflamaciones crónicas en las cuales los testículos presenten fibrosis, se palparán firmes e irregulares, mientras que estarán blandos en los casos de atrofia testicular. El diagnóstico diferencial debe hacerse con hernia escrotal, torsión del cordón espermático, neoplasias testiculares, hidrocele, vasculitis y granuloma espermático. Si se ha descartado brucelosis canina, el tratamiento de elección es antibioticoterapia y orquiectomía bilateral en inflamaciones unilaterales o bilaterales. En el caso de perros con elevado valor reproductivo y orquitis unilateral puede realizarse la orquiectomía unilateral (Foto 7).

Degeneración o atrofia testiculares

La degeneración o atrofia testicular se manifiesta con testículos disminuidos de tamaño, de consistencia blanda inicialmente volviéndose firmes a causa de la fibrosis y calcificación distrófica crónica. La degeneración puede ser transitoria si no se han dañado las espermatogonias y las células de Sertoli, o por el contrario, irreversible. Puede observarse como resultado de inflamaciones o neoplasias testiculares o escrotales o incluso pirexia (Johnston y col. 2001). El tratamiento y el pronóstico dependen del origen de la degeneración y de la gravedad del daño en el epitelio seminal. Debe tenerse en cuenta la duración de la espermatogénesis canina antes de definir la degeneración testicular como irreversible.

Espermatocelo, granuloma espermático

Los espermatocelos son áreas del epidídimo en donde ocurre oclusión y estasis de espermatozoides. La cual causa inflamación, que se hace crónica y da como resultado la formación de un nódulo fibroso denominado *granuloma espermático*. Pueden producirse a causa de inflamación, traumatismos o anomalías congénitas (Foley y col. 1995, Johnston y col. 2001). Los granulomas pueden localizarse en cualquier segmento del epidídimo. Las afecciones en la cola ocurren frecuentemente por infecciones ascendentes, mientras que las localizadas en la cabeza ocurren frecuentemente por conductos aferentes ciegos (Foley y col. 1995). En algunos casos pueden palparse durante el examen clínico particular como nódulos pequeños, firmes y no dolorosos. El animal puede presentarse a consulta por infertilidad en la presentación bilateral. La determinación de fosfatasa alcalina se utiliza como marcador de la presencia de líquido epididimario en el eyaculado, por lo que concentraciones reducidas de esta enzima son indicadores de obstrucción unilateral o bilateral (Stornelli y col. 2003). Sin embargo el diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia del tejido afectado (Feldman y Nelson 2007). El pronóstico para animales con alto valor reproductivo con obstrucción bilateral es malo debido a que no existe tratamiento (Johnston y col. 2001, Feldman y Nelson 2007).

Afecciones del escroto

Dermatitis escrotal

Las inflamaciones del escroto pueden o no ser reflejo de enfermedades sistémicas por lo que el examen físico general exhaustivo es recomendado. Las causas de dermatitis escrotales en el perro frecuentemente están relacionadas con traumas, agentes irritantes químicos, infecciones bacterianas, granulomas espermáticos, o también puede ocurrir secundariamente a reacciones alérgicas, como la alergia a las pulgas o atopía (Cerundolo y Maiolino 2002). La inflamación escrotal causa aumento de la temperatura intratesticular y consiguiente disminución de la fertilidad (Johnston y col. 2001). El tratamiento estará orientado en relación a la causa primaria de dermatitis escrotal (Foto 8).

Neoplasias escrotales

Las neoplasias escrotales pueden afectar el escroto como localización primaria o como resultado de metástasis. Frecuentemente se observan neoplasias de piel como: Carcinoma celular escamoso, se presenta como nódulos firmes solitarios circunscriptos, es localmente invasivo. Melanoma, representado por máculas marrones a negras de crecimiento rápido, suelen ser malignos y localmente invasivos. Mastocitomas, aparecen como masas firmes, bien

circunscriptas, eritematosas o ulceradas, son localmente invasivos y suelen metastitizar a los ganglios regionales o pulmones. El tratamiento es la escisión quirúrgica y puede requerirse quimioterapia como terapia adyuvante (Johnston y col. 2001, Cerundolo y Maiolino 2002).

Hidrocele

Es la acumulación de líquido entre ambas capas de la túnica vaginal del escroto. Dentro de las causas descritas de hidrocele se encuentran: compromiso del drenaje linfático debido a neoplasias, orquitis, trauma y torsión testicular o puede ser de origen idiopático. Al examen clínico particular el escroto se presenta agrandado y sin dolor. El tratamiento depende de la causa primaria (Johnston y col. 2001).

Hernia inguinoescrotal

Representan una variante de las hernias inguinales en donde el contenido abdominal atraviesa el anillo inguinal al escroto. No son de presentación frecuente y en la evaluación clínica se observa el agrandamiento escrotal que puede ser firme o fluctuante, puede ser reductible a través del canal inguinal o no y puede o no ser doloroso. El diagnóstico definitivo se realiza mediante palpación cuidadosa y ecografía. El tratamiento es quirúrgico. La fertilidad del animal reproductor debe evaluarse luego de dos meses desde la reducción de la hernia (Johnston y col. 2001).

Afecciones prostáticas

Las enfermedades prostáticas son relativamente frecuentes en el perro e infrecuentes en el gato. La hiperplasia prostática benigna (HPB) es la afección prostática más frecuente en caninos (Foto 9). La metaplasia escamosa se produce por la acción de los estrógenos sobre la glándula y en la actualidad se asocia solo a tumores productores de estrógenos ya que los estrógenos no se usan en protocolos de terapia médica. Dentro de los tumores el de más frecuente presentación es el adenocarcinoma prostático, tumor maligno, no hormonodependiente y de pronóstico grave. Ocasionalmente puede observarse una estructura similar a una vejiga urinaria en relación a la cara dorsal de la próstata. Esta estructura es denominada quiste paraprostático y desarrolla a partir de restos del útero masculino. Puede contener un líquido hemorrágico o purulento. El quiste puede estar o no conectado con la próstata predisponiendo, en este último caso, a infecciones prostáticas y/o urinarias recidivantes. El quiste paraprostático se extrae quirúrgicamente y en general tiene buen

pronóstico (Foto 10). Realizaremos una descripción más detallada de la HPB por ser la afección prostática más frecuente

Hiperplasia prostática benigna

La hiperplasia prostática benigna es una afección frecuente en caninos enteros. Los perros y los humanos son las únicas especies que presentan HPB. En el hombre el aumento del tamaño glandular se produce principalmente

a expensas del estroma, a diferencia del perro en el cual involucra principalmente a las células epiteliales glandulares (Zirkin 1984, La Roque 1995, Carlin 1996). Es así que el perro ha sido usado como modelo experimental para el humano en el estudio de esta afección. La HPB puede comenzar a edad temprana (entre 1 y 2 años de edad) grupo etario en el cual se ha comunicado una incidencia del 16%, siendo más frecuente entre los 6 y 9 años. Aproximadamente 95% de los machos no castrados presentan HPB a los 9 años. Sin embargo, la mayoría no llegan a desarrollar signos clínicos apreciables por el propietario (Smith 2008, Verstegen 2001).

La secreción de la glándula prostática forma parte del plasma seminal, el volumen de la misma se relaciona con el tamaño y funcionalidad de la glándula. Así en la glándula normal el volumen de secreción producido aumenta con el tamaño de la próstata. Por el contrario la glándula prostática hiperplásica aumenta su tamaño pero disminuye su capacidad secretoria (Stornelli 2001, Feldman y Nelson 1996).

Se ha comprobado que la edad, así como las hormonas testiculares y por lo tanto la presencia de testículos endocrinológicamente funcionales son prerequisites importantes en el desarrollo de la fisiopatología de esta alteración (Juniewicz 1990). La Dihidrotestosterona (DHT), metabolito activo de la testosterona, es considerada el principal andrógeno asociado a la patogénesis de la HPB. La testosterona circulante es convertida dentro de las células epiteliales prostáticas en DHT por acción de la 5α reductasa. La DHT se une a los receptores nucleares de las células epiteliales prostáticas con mayor afinidad que la testosterona y regula el crecimiento de la glándula (Iguer-Ouada 1995, Kamolpatana 2000, Smith 2008).

Signología clínica: La HPB es una afección frecuente en canino. Si bien muchos pacientes son asintomáticos otros presentan signos asociados a afección prostática. La HPB puede ocasionar disminución de la eficiencia reproductiva, medorrea sanguinolenta independiente de la micción, disuria y actuar como factor predisponente para la ocurrencia de prostatitis bacteriana e infecciones urinarias recidivantes (Cohen 1995, Johnston 2000, Smith 2008). A la palpación rectal puede detectarse, por delante del pubis, una glándula prostática aumentada de tamaño en forma leve, moderada o importante, simétrica o asimétrica y no dolorosa. Si el aumento de la próstata es importante, la glándula puede caer hacia el abdomen

y no ser palpable mediante palpación rectal pero si mediante palpación abdominal en epigastrio o mesogastrio según el tipo de agrandamiento y desplazamiento glandular (Stornelli 2002). El estudio radiográfico y ecográfico permiten obtener datos sobre el tamaño y posición de la próstata (Atalan 1996, Finn 2001, Jhonston 2001). La ultrasonografía permite obtener datos del parénquima glandular pudiendo observarse la presencia o no de quistes. El estudio citológico de la tercera fracción del eyaculado permite aproximar el diagnóstico. La obtención de una muestra para biopsia en forma ecodirigida y la realización de un estudio histopatológico permite arribar a diagnóstico definitivo. Si bien la estearasa prostática se encuentra aumentada en pacientes con HPB, también aumenta en otras enfermedades prostáticas, hecho que le quita valor diagnóstico a esta determinación de laboratorio (Klausner 1995).

Tratamiento: La castración es el tratamiento de elección para machos no utilizados en programas reproductivos. Diversas estrategias terapéuticas para inhibir la producción de andrógenos o su acción sobre la próstata han sido estudiadas. Algunos fármacos utilizados en décadas pasadas [inhibidores de receptores para andrógenos (Flutamida) o agonistas GnRH] comprometen la libido y/o la capacidad funcional testicular por lo cual no son de utilidad en un macho reproductor (Cohen 1995, Renggli 2010, Poliska 2013).

Finasteride es un inhibidor específico de la 5 α reductasa e impide la conversión de la testosterona en DHT, no posee propiedades androgénicas, estrogénicas ni progestágenas, ni afinidad por los receptores androgénicos (Krawiec 1992, Larroque 1995, Murakoshi 2000). En humanos y caninos se ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la HPB sin alterar la libido ni la capacidad reproductiva (Carlin 1996, Stornelli 2002, Lévy 2014). El uso de 0,1 mg/kg de Finasteride día permite lograr una reducción del 40% del tamaño inicial de la glándula después de 10 semanas de tratamiento (Stornelli 2002).

El acetato de Osaterona es un potente antiandrógeno que desplaza a la dihidrotestosterona de los receptores prostáticos para andrógenos ha mostrado ser efectivo para el tratamiento de HPB. Se utiliza por vía oral a dosis de 0,25-0,50 mg/kg/día durante 7 días consecutivos. el tratamiento se repite cada 6 meses. No se han observado cambios pH seminal ni en la motilidad del espermática en perros tratados con acetato de osaterona por lo que puede ser una opción para tratar a perros reproductores (Tsutsui 2001, Albouy M 2008, Renggli 2010, Lévy 2014). A diferencia del Finasteride la Ozaterona no se encuentra disponible en Argentina.

La HPB altera la arquitectura glándulas y predispone a la ocurrencia de prostatitis bacteriana. Las mencionadas alteraciones son una causa frecuente de subfertilidad o infertilidad en el canino macho. Estos hechos hacen importante considerar tratamientos médicos que permitan el manejo de la enfermedad prostática y no afecten ni la libido ni la producción y calidad espermática.

Bibliografía

Albouy M, Sanquer A, Maynard L, Eun HM. (2008). Efficacies of osaterone and delmadinone in the treatment of benign prostatic hyperplasia in dogs. *Vet Rec.* 9;163(6),179-83.

Atalan, G.; Barr, F.J.; Holt, P.E. (1999). "Comparison of ultrasonographic and radiographic measurements of canine prostate dimensions". *Veterinary Radiology & Ultrasound* 40 (4), pp. 408-412.

Axner, E.; Strom, B.; Linde-Forsberg, C.; Gustavsson, I.; Lindblad, K. y Wallgren, M. (1996). "Reproductive disorders in 10 domestic male cats." *J Small Anim Pract* 37 (8), pp. 394-401.

Burrow, R. D.; Giejda, A. A.; Gregory, S. P. y White, R. N. (2011). "Penile amputation and urethrostomy in 18 dogs." *Veterinary Records*

Carlin, J.R., Christofalo, P.; Arison, B.H.; Ellsworth, R.E.; Rosegay, A.; Miller, R.; Chiu, S.H.; Vandenhuevel, W.J.A. (1996). "Disposition and metabolism of Finasteride in dogs" 25 (1), pp. 100-109.

Cerundolo, R. y Maiolino, P. (2002). "Review cutaneous lesions of the canine scrotum." *Vet Dermatol* 13 (2), pp. 63-76.

Cohen, S.M.; Werrmann, J.G.; Rasmusson, G.H.; Tanaka, W.K.; Malatesta, P.f.; Prahalada, S.; Jacobs, J.G.; Harris, G.; Nett, T.M. (1995). "Comparison of the effects of new specific Azateroid inhibitors of steroid 5 reductase on canine hiperplastic prostate: suppression of prostatic DHT correlated with prostate regression". *The prostate.* 26, pp. 55-71.

Chalker, V. J. (2005). "Canine mycoplasmas." *Res Vet Sci* 79 (1), pp. 1-8.

Feldman, E.; Nelson, R. (1996). "Prostatic disease in canine and feline endocrinology and reproduction". 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders. (pp. 741-768).

Feldman, E. y Nelson, R. (2007). *Endocrinología y Reproducción Canina y Felina.* (Taibo, D.). (Tercera). Buenos Aires: Inter-Médica.

Finn-Bodner, S.T. (2001). "Reproductive tract sonography of the dog and cat". *Proceedings of Annual Conference and Canine Symposium.* Vancouver, Canada. (pp. 217-326).

Foley, G. L.; Bassily, N. y Hess, R. A. (1995). "Intratubular spermatic granulomas of the canine efferent ductules." *Toxicol Pathol* 23 (6), pp. 731-734.

Galanty, M.; Jurka, P. y P., Z. (2008). "Surgical treatment of hypospadias. Techniques and results in six dogs." *Polish Journal of Veterinary Sciences* 11 (3), pp. 235-243.

Grieco, V.; Riccardi, E.; Greppi, G. F.; Teruzzi, F.; Iermano, V. y Finazzi, M. (2008). "Canine Testicular Tumours: a Study on 232 Dogs." *J. Comp. Path.* 138 86-89.

Guimaraes, L. D.; Bourguignon, L. C.; Santos, L. C.; Duarte, T. S.; Andrade, E. C. y Borges, A. P. B. (2013). "Canine perineal hypospadias." *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia* 65 (6), pp. 1647-1650.

Gunn-Moore, D. A.; Brown, P. J.; Holt, P. E. y Gruffydd-Jones, T. J. (1995). "Priapism in seven cats." *J Small Anim Pract* 36 (6), pp. 262-266.

Hayes, H. M., Jr. y Wilson, G. P. (1986). "Hospital incidence of hypospadias in dogs in North America." *Vet Rec* 118 (22), pp. 605-607.

Hicks, D. G.; Bagley, R. S.; Gavin, P. R.; Holmes, S. P. y Tibary, A. (2007). "Imagin diagnosis--corpus cavernosum, ischiocavernosus, an bulbospongiosus muscle injury in a dog." *Vet Radiol Ultrasound* 48 (3), pp. 239-242.

Hutchison, J. A. (1973). "Persistence of the penile frenulum in dogs." *Can Vet J* 14 (3), pp. 71.

Iguer-Ouada, M.; Verstegen, J.P. (1997). "Effect of Finasteride (Proscar MSD) on seminal composition, prostate function and fertility in male dogs". *Journal of reproduction supplement* 51, pp. 139-149.

Johnston, S.D.; Kamolpatana, K.; Root-Kustritz, M.V.; Johnston, G.R. (2000). "Prostatic disorders in the dog". *Animal Reproduction Science* pp. 405-415.

Johnston, S. D.; Bailie, N. C.; Hayden, D. W.; Johnston, G. R. y Osborne, C. A. (1989). "Diphallia in a mixed-breed dog with multiple anomalies." *Theriogenology* 31 (6), pp.

Johnston, S. D.; Root Kustritz, M. y Olson, P. (2001). *Canine and Feline Theriogenology*. (1st.). Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Juniewicz, P.E.; Barbolt, T.A.; Egy, M.A. (1990). "Effect of androgen and antiandrogen treatment on canine prostatic arginine esterase". *Prostate* 17, pp. 101-111.

Jurka, P.; Galanty, M.; Zielinska, P.; Max, A. y Sysa, P. (2009). "Hypospadias in six dogs." *Vet Rec* 164 (11), pp. 331-333.

Kamolpatana, K.; Johnston, S.D.; Hardy, S.K.; Castner, S. (1998). "Effect of Finasteride on serum concentrations of dihydrotestosterone in three clinically normal sexually intact adult male dogs". *AJVR* 59, pp. 762-764.

Klausner, J.S.; Johnston, S.D.; Bell, F.W. (1995). "Canine Prostatic Disorders". En Kirk, R.W.; Bonagura, J.D. Ed. W.B. Saunders Company. (pp. 1103-1110).

Krawiec, D.R.; Heflin, D. (1992). "Reports of retrospective studies: study of prostatic disease in dogs: 177 cases (1981-1986). *J Am Vet Med Ass* 200, pp. 1119-1122.

Kelly, S. E. y Clark, W. T. (1995). "Surgical repair of fracture of the os penis in a dog." *J Small Anim Pract* 36 (11), pp. 507-509.

Kustritz, M. V.; Johnston, S. D.; Olson, P. N. y Lindeman, C. J. (2005). "Relationship between inflammatory cytology of canine seminal fluid and significant aerobic bacterial, anaerobic bacterial or mycoplasma cultures of canine seminal fluid: 95 cases (1987-2000)." *Theriogenology* 64 (6), pp. 1333-1339.

Laroque, P.A.; Prahallada, S.; Gordon, L.R.; Molo Noblot, S.; Bagdon, W.J.; Duprat, P.; Peter, C.P.; Van Zwieten, M.J. (1994). "Effects of chronic oral administration of a selective 5-reductase inhibitor, Finasteride, on the dog prostate". *The prostate* 24, pp. 93-100.

Laroque, PA.; Prahallada, S.; Molo Noblot, S.; Cohen, SM.; Soper, K.; Duprat, P.; Peter, CP.; Van Zwieten, MJ. (1995). "Quantitative evaluation of glandular and stromal compartments in hiperplasia dog prostates: effect of 5-reductase inhibitors". *The prostate* 27, pp. 121-128.

- Lavelly, J. A. (2009). "Priapism in dogs." *Top Companion Anim Med* 24 (2), pp. 49-54.
- Lévy X, Niżański W, von Heimendahl A, Mimouni P. (2014). *Reprod. Domest Anim.*49, (2),50-7. Diagnosis of common prostatic conditions in dogs: an update.
- Mullan, S. (2010). "The Ethics of the Management of Diseases Present at Birth: Individuals versus Populations". En *Surgeons, A. o. V. S. T. Congenital and Hereditary Diseases of Dogs and Cats* (16-20).
- Murakoshi, M; Tagawa, M.; Ikeda, R.; Nakayama, T.; Ishimura, K. (2000). "Immunolocalization of androgen receptor (AR) and steroid 5 – reductase type II (5 – reductase type II in canine prostate. Effect of antiandrogen, clormadinone acetate (CAM)". *Acta Histochem. Cytochem* 33 (3), pp. 139-229.
- Nak, D.; Nak, Y.; Cangul, I. T. y Tuna, B. (2005). "A Clinico-pathological Study on the Effect of Vincristine on Transmissible Venereal Tumour in Dogs." *J. Vet. Med. A* 52 366-370.
- O'Connor, C. (2012). "Male Reproductive Emergencies". En *27 WASAVA Congress Granada, Spain*:
- Ortega-Pacheco, A. y Avalos-Borges, E. (2000). "Hiperestrogenismo, alopecia y metaplasia escamosa de próstata asociados a un tumor de células de Sertoli en un perro." *Rev Biomed* 11 (1), pp. 33-38.
- Papazoglou, L. G. (2001). "Idiopathic chronic penile protrusion in the dog: a report of six cases." *Journal of Small Animal Practice* 42 510-513.
- Polisca A, Orlandi R, Troisi A, Brecchia G, Zerani M, Boiti C, Zelli R. (2013). Clinical efficacy of the GnRH agonist (deslorelin) in dogs affected by benign prostatic hyperplasia and evaluation of prostatic blood flow by Doppler ultrasound. *Reprod Domest Anim.* 48(4), 673-680.
- Purohit, G. (2008) "Canine Transmissible Venereal Tumor: A Review." *The Internet Journal of Veterinary Medicine* [en línea]. Consultado el en.
- Renggli M, Padrutt I, Michel E, Reichler I. (2010). Benign prostatic hyperplasia: treatment options in the dog. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 152(6), 279-84.
- Root Kustritz, M. (2001). "Disorders of the canine penis." *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 31 (247-258), pp.
- Sargan, D. (2010). "Inherited and Congenital Disease – a Geneticist’s View". En *Congenital and Hereditary Diseases of Dogs and Cats*
- Smith, J. (2008). "Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment". *Theriogenology.* 70, pp. 375-383.
- Stornelli, MC.; Savignone CA.; Rodriguez, RR.; Scodellaro, C.; Dragonetti, AM. (2001). "Efecto del finasteride sobre el volumen prostático en caninos machos". *Memorias de las Jornadas de Divulgación Técnico científica, Facultad de Ciencias Veterinarias, Casilda. Santa Fé.* pp. 48.
- Stornelli, MA.; Stornelli, MC.; Rodriguez, RR.; Scodellaro, C.; Savignone, CA. (2002). "Acción de finasteride sobre el volumen prostático en caninos con hiperplasia prostática". *Analecta Veterinaria.* 22, pp. 53-57.

Stornelli, M. A.; Arauz, M. S.; Baschard, H. y de la Sota, R. (2003). "Unilateral and bilateral vasectomy in the dog: Alkaline Phosphatase as an Indicator of Tubular Patency." *Reproduction in Domestic Animals* 38 (1), pp. 1-4.

Tsutsui T, Hori T, Shimizu M, Tatsuzawa C, Kawakami E. (2001). Effect of osaterone acetate administration on prostatic regression rate, peripheral blood hormone levels and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy. *J Vet Med Sci.* 63(4), 453-6.

Vestergren, J.; Onclin, K. (2001). "The ovarian cycle and oestrus induction in the bitch, Postate disease in the male dog". *Proceedings of Annual Conference and Canine Symposium.* Vancouver, Canada. pp. 283-293.

Wakuy, S.; Furusato, M.; Nomura, Y.; Iimori, M.; Kano, Y.; Aizawa, S. y Ushigome, S. (1992). "Testicular Epidermoid Cyst and Penile Squamous Cell Carcinoma in a dog " *Vet Pathol* 29 543-545.

Wanke, M. M. (2004). "Canine brucellosis." *Anim Reprod Sci* 82-83 195-207.

Zirkin, BR.; Strandberg, JD. (1984). "Quantitative changes in the morphology of the aging canine prostate". *Anat. Rec.* 208, pp. 207-214.



Foto 1: Hipoplasia peneana y criptorquidismo bilateral.



Foto 2: Hipospadia.



Foto 3: Tumor venéreo transmisible canino



Foto 4: Prolapso uretral



Foto 5: Parafimosis

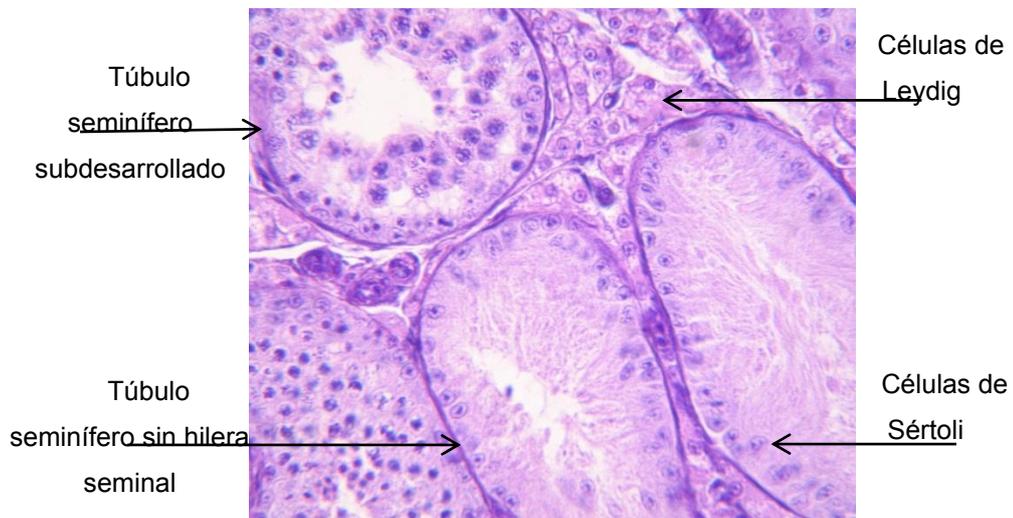


Foto 6: Hipoplasia Testicular

Fotomicrografía de un corte histológico de testículo felino hipoplásico. Pueden observarse túbulos seminíferos subdesarrollados y otros no desarrollados conteniendo solamente células de Sertoli. En el espacio intersticial pueden observarse abundante cantidad de células de Leydig (40x).



Foto 7: Orquiepididimitis unilateral.



Foto 8: Dermatitis escrotal y perineal.

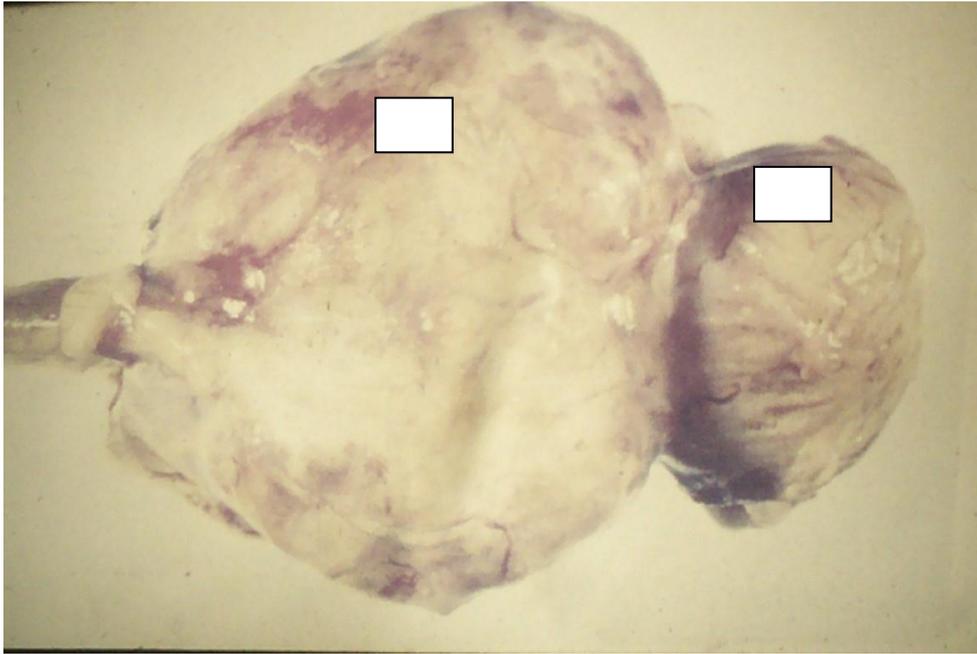


Foto 9: Hiperplasia Prostática Benigna. A próstata, B vejiga urinaria

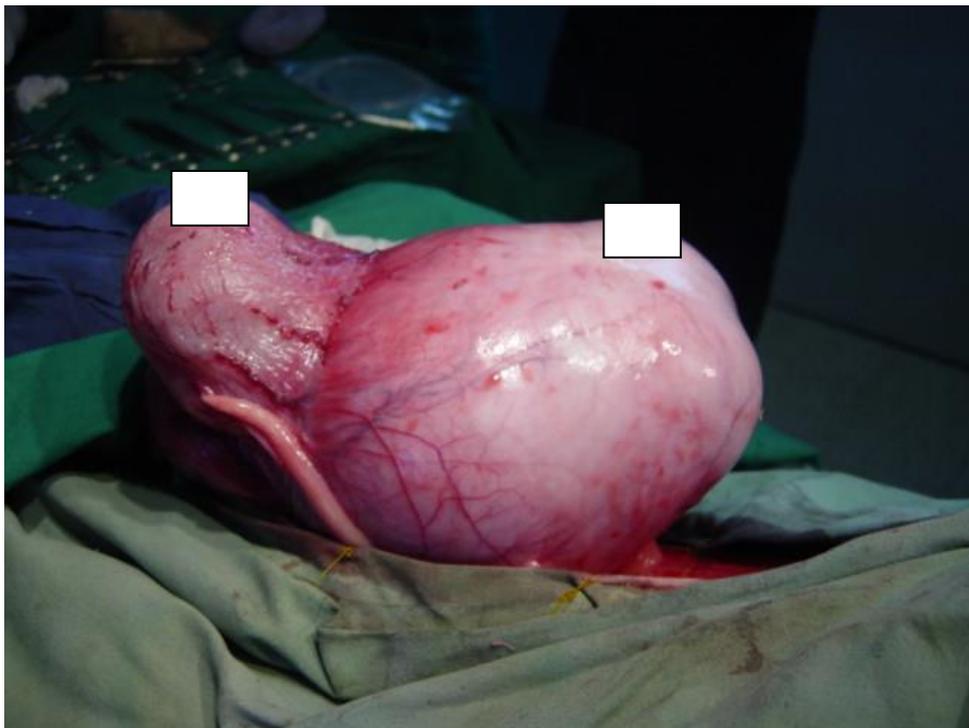


Foto 10:
Quiste

paraprostático. A quiste, B vejiga urinaria