



Facultad de Veterinaria  
**Universidad Zaragoza**



# Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

## **INFERTILIDAD EN EL MACHO CANINO**

### **Infertility in the male dog**

Autor:

Raúl Puerto Belda

Directoras

Olga Mitjana Nerin

Raquel Ausejo Marcos

Facultad de Veterinaria

2021

## ÍNDICE

<b>1. RESUMEN</b> .....	1
<b>2. ABSTRACT</b> .....	1
<b>3. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
3.1 Anatomía y fisiología del aparato reproductor del macho canino.....	2
<b>4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS</b> .....	3
<b>5. METODOLOGÍA</b> .....	3
<b>6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b> .....	4
6.1 Examen reproductivo .....	4
6.1.1 Historial de cría.....	4
6.1.2 Examen físico.....	5
6.2 Evaluación seminal.....	5
6.2.1 Anormalidades en el espermograma .....	6
6.2.1.1 Defectos morfológicos de los espermatozoides.....	6
6.2.1.2 Concentración y motilidad espermática .....	7
6.2.1.2.1 Oligospermia.....	7
6.2.1.2.2 Astenozoospermia .....	8
6.2.1.2.3 Azoospermia .....	8
6.2.1.2.4 Oligo-asteno-teratozoospermia (OAT) .....	9
6.2.1.3 Otras anormalidades del espermograma .....	10
6.2.1.3.1 Piospermia .....	10
6.2.1.3.2 Hematospermia .....	10
6.3 Patología de la infertilidad .....	10
6.3.1 Defectos congénitos.....	10
6.3.1.1 Trastornos del desarrollo sexual.....	10
6.3.1.2 Criptorquidia .....	11
6.3.1.3 Hipoplasia testicular .....	13
6.3.1.4 Aplasia segmentaria del epidídimo.....	13
6.3.1.5 Frenillo peneano persistente .....	13
6.3.1.6 Hipospadia .....	14
6.3.1.7 Fimosis .....	14
6.3.1.8 Parafimosis.....	15
6.3.2 Defectos adquiridos .....	16
6.3.2.1 Orquitis .....	16

6.3.2.2	Torsión del cordón espermático .....	17
6.3.2.3	Priapismo .....	18
6.3.2.4	Prolapso uretral .....	19
6.3.2.5	Patologías prostáticas .....	19
6.3.2.5.1	Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) .....	20
6.3.2.5.1.1	Relación con la infertilidad .....	20
6.3.2.5.1.2	Diagnóstico HPB .....	21
6.3.2.5.1.3	Tratamiento HPB .....	21
6.3.2.5.2	Quistes prostáticos .....	23
6.3.2.5.3	Prostatitis .....	24
6.3.2.5.4	Abscesos prostáticos .....	25
6.3.3	Neoplasias .....	25
6.3.3.1	Neoplasias prostáticas .....	25
6.3.3.2	Neoplasias peneanas y prepuciales .....	26
6.3.3.2.1	Tumor venéreo transmisible canino .....	26
6.3.3.2.2	Otros tumores .....	27
6.3.3.3	Tumores testiculares .....	27
6.3.3.3.1	Tumor de las células de Sertoli .....	27
6.3.3.3.2	Seminoma .....	28
6.3.3.3.3	Tumor de las células de Leydig .....	28
6.3.4	Alteraciones del comportamiento .....	29
6.3.4.1	Fracaso en la erección .....	29
6.3.4.2	Comportamiento sexual anormal .....	29
6.3.5	Enfermedades infecciosas .....	30
6.3.5.1	Brucelosis .....	30
6.3.5.2	Babesiosis .....	31
6.3.6	Otras causas de infertilidad .....	32
6.3.6.1	Fármacos .....	32
6.3.6.2	Problemas hormonales .....	32
6.3.6.3	Eyacuación retrógrada .....	32
<b>7.</b>	<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>33</b>
<b>8.</b>	<b>CONCLUSIONS</b> .....	<b>34</b>
<b>9.</b>	<b>VALORACIÓN PERSONAL</b> .....	<b>34</b>
<b>10.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>35</b>

## **1. RESUMEN**

La infertilidad en el macho canino se define como la incapacidad total para dejar gestante a una hembra tras haber determinado de una forma precisa la fecha de monta o inseminación artificial. Sus causas se pueden dividir en dos grupos: infertilidad congénita e infertilidad adquirida. Mientras que la primera tiene su origen en patologías o anormalidades genéticas, la infertilidad adquirida se desarrolla durante la vida del animal por diferentes factores. Entre las principales causas de infertilidad en el perro se encuentran las anormalidades anatómicas, la baja calidad seminal, las neoplasias, los problemas hormonales y las enfermedades infecciosas. Algunas de las causas de infertilidad tienen un pronóstico desfavorable, sin embargo en otros casos, como en la hiperplasia prostática benigna, se pueden llegar a solucionar parcial o totalmente, por lo que es importante realizar una correcta anamnesis del paciente, así como un diagnóstico diferencial adecuado de la causa de la infertilidad con el fin de aplicar un tratamiento eficaz.

## **2. ABSTRACT**

Infertility in the male dog is defined as the total inability to impregnate a female after having determined in an accurate way the date of mating or artificial insemination. Its causes can be divided into two groups: congenital infertility and acquired infertility. While the first has its origin in pathologies or genetic abnormalities, acquired infertility develops during the life of the animal due to different factors. Among the main causes of infertility in the dog are anatomical abnormalities, low seminal quality, neoplasms, hormonal problems and infectious diseases. Some of the causes of infertility have an unfavorable prognosis, however in other cases, such as benign prostatic hyperplasia, they can be partially or totally solved. It is important to perform a correct anamnesis of the patient, as well as an adequate differential diagnosis of the cause of infertility.

## **3. INTRODUCCIÓN**

La infertilidad en la especie canina es uno de los temas más frecuentes en la consulta clínica reproductiva debido al gran interés de obtener camadas de cruces de animales con alto valor ya sea genético, económico o sentimental. Sin embargo la infertilidad en el macho canino se ha estudiado en menor medida que en la hembra. La infertilidad en el macho está producida por patologías muy variadas, por lo que es esencial entender la relación entre la anatomía y la fisiología del aparato genital.

### 3.1 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL APARATO GENITAL DEL MACHO CANINO

El aparato genital del macho canino consta de las siguientes estructuras: testículos, epidídimos, conductos deferentes, cordones espermáticos, pene, prepucio y próstata.

#### **Testículos**

Son órganos pares que producen por un lado espermatozoides, controlados por la hormona folículoestimulante (FSH) hipofisaria, y por otro hormonas esteroideas bajo el control de la hormona luteinizante (LH) hipofisaria. Están localizados en el escroto, una bolsa membranosa que envuelve a los testículos y epidídimos. Su función es de protección, sostén y termorregulación de epidídimos y testículos. Adyacente al escroto, rodeando los testículos, se encuentra una capa de músculo liso, el dartos. A continuación se encuentran la fascia espermática externa, el cremáster y su fascia, la túnica vaginal y la túnica albugínea (Climent et al., 2013).

El parénquima testicular está dividido en lobulillos que contienen túbulos seminíferos contorneados y rectos que se unen en la Rete testis y salen al epidídimo a través de los conductillos eferentes. En el interior de los túbulos seminíferos hay células de Sertoli, que ejercen función de sostén, regulan estímulos hormonales y además producen proteínas que tienen un papel fundamental en la espermatogénesis. En estos lobulillos también hay células del epitelio germinativo, que se diferencian desde espermátides hasta espermatozoides durante la espermatogénesis. En el estroma que rodea los túbulos seminíferos se encuentran las células intermedias de Leydig, cuya función es la producción de andrógenos (Konig y Liebich, 2005). Las gónadas del macho están controladas por el hipotálamo y la hipófisis mediante mecanismos nerviosos y endocrinos. Cuando el macho llega a la pubertad, se produce la activación del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas y se induce la espermatogénesis por acción de la FSH y la testosterona (Engelhardt, 2002).

La espermatogénesis es el proceso mediante el cual a partir de células germinales masculinas diploides se obtienen espermatozoides por meiosis. Tras las dos fases de meiosis se obtienen cuatro espermátidas haploides. A continuación se lleva a cabo la espermiogénesis, que a su vez se divide en cuatro fases, la última de las cuales es la fase de maduración, cuyo producto es un espermatozoide plenamente especializado (Engelhardt, 2002).

#### **Epidídimos, conducto deferente y cordón espermático**

Adherido al testículo se encuentra el epidídimo, formado por cabeza, cuerpo y cola. En esta estructura termina la maduración de los espermatozoides. Además, tiene función de reservorio, ya que los

espermatozoides quedan almacenados en su última porción. Tras la cola del epidídimo sigue el conducto deferente, un conducto tubular que continua formando parte del cordón espermático hasta conectar con la uretra pélvica (Climent et al., 2013). El cordón espermático está compuesto por la arteria y vena testiculares, vasos linfáticos, plexo nervioso testicular, plexo pampiniforme y el conducto deferente, con su vena y arteria (Konig y Liebich, 2005).

### **Pene y prepucio**

El pene es el órgano copulador del macho, consta de dos cuerpos cavernosos, la uretra envuelta por su cuerpo esponjoso y el glande. El prepucio está formado por una lámina externa y por una lámina interna adherida al bulbo del glande (Konig y Liebich, 2005).

### **Próstata**

La próstata es la única glándula accesoria relevante en el aparato genital del macho canino. Su función se basa en producir y almacenar la gran parte del líquido del eyaculado. Este fluido se secreta de manera constante por las células epiteliales que forman gran parte del parénquima prostático. El líquido prostático asegura la protección y el transporte espermático hasta alcanzar los genitales de la hembra (Mir y Fontbonne, 2010).

## **4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS**

La infertilidad en el macho canino es un campo muy importante en la clínica de pequeños animales. Se estima que en el 40-50% de casos de fallo en la fecundación está implicado el factor de infertilidad del macho. Además, algunas de las patologías del aparato reproductor relacionadas con la infertilidad tienen una incidencia elevada, como la hiperplasia prostática benigna, los tumores testiculares o la criptorquidia.

Por esta razón, mediante esta revisión actualizada se pretende recopilar información a partir de la lectura de artículos científicos con el fin de presentar de una manera organizada las diferentes causas que pueden provocar infertilidad en el perro. Además, en el caso de las patologías, se pretende exponer la manera en la que afectan a la fertilidad, cómo se diagnostican y las técnicas más utilizadas para su tratamiento.

## **5. METODOLOGÍA**

En este trabajo se ha realizado una revisión bibliográfica de la literatura científica disponible acerca de la infertilidad en el macho canino y las diferentes patologías relacionadas. Para la búsqueda de

información se han utilizado bases de datos informatizadas como Web of Science, Science Direct o Pubmed, siendo esta última la más utilizada. Se han realizado las búsquedas en inglés con el objetivo de obtener una información más amplia, utilizando palabras clave como “male infertility”, “canine”, “testicle”, “prostate” y “semen evaluation”, entre otras. Se han revisado inicialmente publicaciones de los últimos 15 años, intentando seleccionar la información más actualizada posible. En menor medida, también se han incluido publicaciones de años anteriores, al ser esenciales como base de las publicaciones más recientes.

Por otro lado, también se ha obtenido información de libros de texto de editoriales científicas y revistas científicas en formato físico. En este caso, la mayoría de contenidos estaban en castellano. Para la administración bibliográfica se ha utilizado el programa Zotero. Tanto la bibliografía como las citas bibliográficas se han referenciado con el estilo Harvard BUZ.

## **6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

### **6.1 EXAMEN REPRODUCTIVO**

El examen reproductivo tiene como objetivo predecir la fertilidad de un perro semental mediante evaluaciones clínicas y laboratoriales, además, permite diagnosticar subfertilidades antes de que se conviertan en infertilidades (Kustritz, 2005).

#### **6.1.1 Historial de cría**

El historial de cría es una herramienta esencial a la hora de valorar la fertilidad del perro. Es importante que sea exhaustivo y completo y debe incluir información general que incluya datos del paciente como la edad, el ambiente donde vive, su alimentación, historial de vacunas y desparasitación, historial de lesiones y patologías, etc (Lopate, 2012).

También es necesaria información sobre el historial de reproducción (Lopate, 2012):

- Número de hermanos de su camada y si han sido utilizados satisfactoriamente para la cría
- Número de crías previas
- Tipos de técnicas de reproducción utilizadas
- Edad de las hembras con las que se ha apareado
- Si las hembras quedaron gestantes
- Número de cachorros en cada camada
- Historial cronológico de las evaluaciones del semen

- Diagnósticos o tratamientos previos para la infertilidad
- Exámenes de próstata previos
- Historial de patologías relacionadas con el tracto urinario
- Si ha tenido problemas de estreñimiento, cojeras (particularmente del tercio posterior), cambios en el tamaño escrotal...

### 6.1.2 Examen físico

Es importante realizar un examen físico general completo y un examen detallado del aparato genital que incluya (Lopate, 2012):

- Examen visual del prepucio externo y de la superficie mucosa del pene, ambas antes y después de la erección
- Examen digital de la próstata para evaluar tamaño, forma, simetría y si hay dolor
- Examen del escroto, buscando alopecias, masas, edemas o durezas
- Palpación de los testículos, evaluando el tamaño, forma, tono y buscando posibles masas o dolor. Es muy importante la evaluación del tono testicular, ya que, según estudios recientes, los testículos con el tono disminuido están relacionados con la infertilidad (De Souza et al., 2015)
- Palpación de los epidídimos y los cordones espermáticos, buscando hipoplasias/hiperplasias, regiones aplásicas o dolor
- Medición del espesor escrotal
- Ecografía de la próstata y los testículos

## 6.2 EVALUACIÓN SEMINAL

El análisis del semen se usa de manera rutinaria para evaluar el potencial reproductor del macho canino. De esta manera se puede evaluar una posible infertilidad o subfertilidad. Previamente a la recolección de semen, es necesario evaluar la facilidad con la que se desarrolla y completa la erección (Burke, 1986).

Para confirmar un caso de infertilidad será necesario realizar dos espermogramas como mínimo, repitiendo el segundo a los dos meses, el tiempo necesario para que se lleve a cabo un ciclo espermático completo (Mir y Fontbonne, 2010). Una vez se procede a realizar la extracción es conveniente obtener la muestra con las diferentes fracciones de semen separadas; en el caso de que esto no sea posible, se debe anotar el volumen aproximado de cada fracción (Lopate, 2012).

El eyaculado consta de 3 fracciones:

1. **Fluido prostático:** tiene un volumen aproximado de 1 a 4 ml. Esta fracción del semen tiene el papel de limpiar el tracto genitourinario de orina y residuos.
2. **Fracción rica en espermatozoides:** consta de un volumen de 0,1 a 1,5 ml.
3. **Fluido prostático:** volumen de 1 a más de 80 ml. Cuando se sospecha de enfermedad prostática, se realiza citología del sedimento de esta fracción. Si se sospecha de inflamación, se puede realizar cultivo para aerobios, *Mycoplasma spp* y *Ureaplasma spp*. (Lopate, 2012).

Una evaluación completa del semen debe incluir los parámetros descritos en la tabla presentada a continuación:

**Tabla 1.** Relación de parámetros, valores medios considerados normales y técnica de evaluación de una contrastación seminal (Mitjana y Falceto 2020).

PARÁMETRO	VALORES NORMALES	TÉCNICA DE EVALUACIÓN
<b>Volumen total</b>	1-30 ml (según raza o tamaño del macho)	Tubo calibrado o pipeta
<b>Color</b>	Blanco lechoso	Inspección visual
<b>pH</b>	6,8-7,7	Tiras reactivas
<b>Concentración</b>	70-80% de espermatozoides normales	Tinciones: eosina/nigrosina y panóptico rápido
<b>Motilidad</b>	Total: categoría 5 (sobre 5) Progresiva: 80-91%	Microscopio óptico o sistema CASA
<b>Morfología</b>	70-80% de espermatozoides normales	Tinciones: eosina/nigrosina y panóptico rápido
<b>Integridad de la membrana</b>	90% de vitalidad (% espermatozoides vivos)	Tinción vital de eosina/nigrosina

La evaluación del semen se realiza de manera subjetiva o con sistemas CASA (Computer-Assisted Sperm Analysis), que nos ofrecen un análisis más objetivo de los parámetros seminales (Kolster, 2018).

## 6.2.1 Anormalidades en el espermiograma

### 6.2.1.1 Defectos morfológicos de los espermatozoides

Uno de los factores que afecta a la morfología de los espermatozoides es la edad, ya que la proporción de defectos morfológicos (sobre todo en la pieza intermedia) aumenta en perros adultos (Tesi et al., 2018).

La morfología del espermatozoide está relacionada directamente a la motilidad. Así, un alto porcentaje de defectos morfológicos implica baja motilidad espermática, relacionándose con un descenso en la fertilidad (Tesi et al., 2018). Existen diferentes sistemas de clasificación de los defectos morfológicos, los dos más utilizados son los descritos a continuación en la Figura 1 (Kolster, 2018):



### **6.2.1.2 Concentración y motilidad espermática**

#### **6.2.1.2.1 Oligospermia**

La oligospermia se define como un bajo número de espermatozoides en el eyaculado, considerándose valores menores a 22 millones de espermatozoides por kg del animal (Lopate, 2012). Cuando se considera que el macho presenta oligospermia, según Fontbonne (2011) se puede sospechar principalmente de:

- Una recogida de semen incompleta (por un error de manejo o por falta de libido del animal)
- Inmadurez sexual
- Dolor durante la eyaculación
- Patologías prostáticas
- Eyaculación retrógrada
- Causas diversas, como neuropatías, diabetes o patologías medulares

Si se detecta oligospermia, se recomienda en primer lugar realizar una segunda recogida de semen y tratar de realizarla en unas mejores condiciones, como por ejemplo, usar una hembra en celo si no fue posible una recolecta seminal previa. Se ha descrito también un tratamiento hormonal con GnRh (1-2 microg/kg 2/3 h previas a la recolección) o hCG con el fin de aumentar los niveles de testosterona en estos perros (Fontbonne, 2011).

### 6.2.1.2.2 Astenozoospermia

Esta alteración de la calidad se caracteriza por una disminución del porcentaje de espermatozoides móviles. En los perros, se considera astenozoospermia cuando menos del 50% de espermatozoides tienen motilidad progresiva. Las posibles causas pueden ser (Fontbonne, 2011):

- Inflamación del tracto urinario o de los órganos genitales, como una prostatitis, cistitis, uretritis, etc.
- El inicio de otro problema genital, como los tumores testiculares.
- Problemas genéticos, como los síndromes de discinesia ciliar o de Kartagener.

### 6.2.1.2.3 Azoospermia

Se define como la ausencia de espermatozoides en el eyaculado. Es importante tener en cuenta que en muchos casos de azoospermia verdadera el tamaño de los testículos no varía. Se sospecha que puede tener un componente hereditario, especialmente en Labradores y Terrier escocés (Memon, 2007). La azoospermia en perros está asociada a tumores testiculares o pituitarios, patologías auto-inmunes, endogamia, hipoplasia y degeneración testicular o a causas congénitas (Tesi et al., 2018).

Figura 2. Posibles orígenes de la azoospermia (Memon, 2007)



La mayoría de casos de azoospermia son irreversibles, la biopsia testicular es una técnica recomendada para conocer el grado de descenso de la espermatogénesis (Fontbonne, 2011). Sin embargo, para los casos de azoospermia cuya causa sea post-testicular o por problemas de estimulación sexual, está descrita la extracción de espermatozoides de la cola del epidídimo, que ya han adquirido motilidad progresiva, y su uso mediante tecnologías de reproducción asistida. Para la recuperación de estos espermatozoides se utilizan técnicas derivadas de la medicina humana. Entre las diferentes técnicas destaca la aspiración percutánea espermática epididimaria (PESA), una técnica mínimamente invasiva (Luvoni y Morselli, 2017)

. También es recomendable analizar la concentración de fosfatasa alcalina seminal. Esta proteína se

encuentra en concentraciones mucho más altas en el epidídimo que en los testículos o próstata, ya que es ahí donde se produce. Los machos enteros con eyaculación incompleta suelen mostrar una concentración de esta enzima en menos de 5000 unidades/L, ya que se ha eyaculado poco fluido epididimal. Los machos con azoospermia verdadera debida a causas diferentes a una obstrucción bilateral suelen tener concentraciones superiores. En el caso de azoospermia bilateral obstructiva, tendrán una concentración muy baja, en ocasiones menor de 10 unidades/L (Angulo, 2011).

#### 6.2.1.2.4 Oligo-asteno-teratozoospermia (OAT)

Se habla de OAT cuando el eyaculado presenta un número disminuido de espermatozoides, espermatozoides anormales y la motilidad espermática reducida. El procedimiento diagnóstico de un perro infértil con OAT se basa en un examen clínico completo, ecografía, evaluación hormonal, cultivos bacteriológicos del semen y test serológico de *Brucella canis*. Esto último es muy importante y siempre se debe realizar, especialmente si se observa aglutinación espermática (Fontbonne, 2011).

El diagnóstico de OAT es urgente, ya que puede ser reversible solo durante un periodo corto de tiempo. Su tratamiento dependerá de la etiología, que puede ser muy variada (Mir y Fontbonne, 2010).

Tabla 2. Posibles orígenes de la OAT (Mir y Fontbonne, 2010).

<b>Problemas Prostaticos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prostatitis</li> <li>• Quistes/abscesos prostáticos</li> <li>• Metaplasia escamosa</li> <li>• Hiperplasia benigna de la próstata</li> </ul>
<b>Problemas urinarios</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cistitis, uretritis</li> <li>• Eyaculación retrógrada</li> <li>• Alcalinización de la orina de origen alimentaria</li> </ul>
<b>Problemas testiculares</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Orquiepididimitis</li> <li>• Orquitis autoinmune</li> <li>• Tumor testicular</li> </ul>
<b>Enfermedades endocrinas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Generalizadas: hipotiroidismo, hiper/hipocorticismo, diabetes mellitus...</li> <li>• Hipogonadismo</li> <li>• Insuficiencia gonadotropas</li> </ul>
<b>Enfermedades infecciosas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Brucelosis</li> <li>• Leishmaniosis</li> <li>• Herpesvirosis</li> </ul>
<b>Factores físicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isquemia, hipertermia local, radiaciones...</li> </ul>
<b>Enfermedades sistémicas/otras</b>	

### **6.2.1.3 Otras anomalías del espermograma**

#### **6.2.1.3.1 Piospermia**

Los perros sanos tienen normalmente menos de 2000 leucocitos/microlitro en la primera y segunda fracción espermática. Sin embargo, la correlación entre el número de leucocitos y la infección no es clara (Fontbonne, 2011).

Si se encuentra un número alto de leucocitos tras la centrifugación del semen, se debe realizar un cultivo bacteriológico de la muestra. Se considera que existe una infección del tracto urinario o reproductivo cuando aparecen en los cultivos más de 10000 bacterias/ml de semen (Fontbonne, 2011).

#### **6.2.1.3.2 Hematospermia**

Los perros con sangre en el eyaculado no son necesariamente infértiles. Es necesario comprobar en primer lugar si existe alguna lesión en el pene que pueda haber sangrado durante la erección. Si no se observa ninguna lesión en el pene, se debe examinar la próstata, ya que una patología prostática es la principal causa de hematospermia. El tratamiento en este caso dependerá de la naturaleza de la patología (Fontbonne, 2011).

## **6.3 PATOLOGÍA DE LA INFERTILIDAD**

### **6.3.1 Defectos congénitos**

#### **6.3.1.1 Trastornos del desarrollo sexual**

Los trastornos del desarrollo sexual son condiciones congénitas en las que el desarrollo sexual cromosómico, gonadal o anatómico no se desarrollan de manera coordinada y producen un fallo en la capacidad reproductiva (Albarella et al., 2020). Un desarrollo sexual anormal puede producirse debido a errores en la determinación sexual o por una discordancia entre el sexo gonadal y el fenotípico. Los individuos que presentan este tipo de trastorno son infértiles (Bigliardi et al., 2011).

El diagnóstico de este tipo de trastornos se suele apoyar en la ecografía, laparotomía exploratoria, exploración de las gónadas, cariotipado y visualización de los genitales externos (Valencia, González y Rincón, 2017). Algunos trastornos son:

**Tabla 3.** Principales trastornos del desarrollo sexual:

PATOLOGÍA	DESCRIPCIÓN
<b>Síndrome XXY</b>	Los perros afectados suelen presentar hipoplasia testicular, de epidídimos y vasos deferentes y genitales externos masculinos que varían de normales a hipoplásicos (Kustritz, 2005).
<b>Hermafroditismo</b>	Presentan tejidos de las dos gónadas, pero caracteres sexuales secundarios y genitales externos propios de las hembras (Bigliardi et al., 2011)
<b>Pseudohermafroditismo</b>	Presenta testículos, pero los genitales internos o externos no se encuentran masculinizados totalmente (Kim et al., 2019). Se produce por el fallo en la regresión del conducto paramesofrénico o por el fallo en la masculinización por deficiencias en la síntesis de testosterona o problemas en sus receptores (Poth et al., 2010)

### **6.3.1.2 Criptorquidia**

La criptorquidia es una patología hereditaria autosómica asociada al sexo que consiste en un fallo en el descenso y mantenimiento en la posición escrotal normal de uno (unilateral) o los dos (bilateral) testículos. En función de la posición en la que se sitúen los testículos o el testículo, la criptorquidia puede ser abdominal, inguinal o subcutánea (Angulo, 2011).

La incidencia de criptorquidia en perros está en un rango del 0.8 al 10%, con una prevalencia relativamente superior en razas pequeñas y en razas puras, como Bulldog inglés, Bóxer, Chihuahua, Husky siberiano y Yorkshire Terrier (Spangenberg, 2021).

Existen diferentes factores que pueden ser considerados como predisponentes para el desarrollo de la criptorquidia, no obstante, la mayor influencia es de carácter genético hereditario. Aunque aún no se sabe con certeza si la criptorquidia implica herencia monogénica o poligénica, la percepción principal es que la transmisión está relacionada con más de un gen, ya que en algunos estudios se han identificado diferentes zonas genómicas en cinco cromosomas que pueden estar relacionadas con la criptorquidia (Khan, Gartley y Khanam, 2018).

Los perros criptórquidos tienen mayor riesgo de desarrollar neoplasias testiculares (especialmente sertolinomas y seminomas) y torsión testicular. Además, la criptorquidia también se relaciona con otras patologías como la subluxación rotuliana, displasia de cadera, hernia umbilical e inguinal y anomalías en pene y prepucio (Khan, Gartley y Khanam, 2018).

Esta patología provoca infertilidad en el macho debido a que los testículos que no han descendido están expuestos a la temperatura normal del cuerpo, esto produce una pérdida de función de las células de Leydig, imposibilitando la espermatogénesis, ya que este proceso se produce a temperaturas entre tres y cinco grados menos que la temperatura corporal (Kolster, 2018). En los casos en los que la criptorquidia es bilateral, el animal será estéril. Sin embargo, cuando se trata de criptorquidia unilateral, el animal produce esperma viable, aunque este será de menor calidad, debido al efecto adverso de la temperatura sobre el testículo retenido (Memon, 2007).

Generalmente el diagnóstico se lleva a cabo mediante palpación y no se considera definitivo hasta los 6 meses, aunque se estima que en el 98% de los perros, los testículos alcanzan su posición al mes y medio del nacimiento. Se empieza a sospechar de criptorquidia si a los 2 meses de edad aún no se ha producido el descenso de los testículos (Angulo, 2011).

Cuando ambos testículos se encuentran en posición abdominal son difíciles de palpar e incluso en algunos casos no se detectan mediante ecografía. En estos casos se recomienda un test de estimulación, utilizando hCG o GnRh, en el que si se observa un incremento considerable en la concentración de testosterona post-tratamiento, el diagnóstico será positivo (Memon, 2007).

Tradicionalmente, el método utilizado para el tratamiento de los testículos abdominales era la laparotomía media ventral o paraprepucial. Actualmente la técnica más popular es la criptorquidectomía laparoscópica; Hernández (2013) la define como una técnica que permite una mejor visualización de los órganos y reduce los problemas intraoperatorios y postoperatorios. En el caso de ser una ectopia unilateral, en principio no sería necesario la extirpación del testículo en posición normal, sin embargo, es obligatorio recomendar al propietario la esterilización de dicho macho debido a su alta heredabilidad, ya sea mediante la orquidectomía o vasectomía del mismo (Angulo, 2011).

Existe la opción de aplicar un tratamiento médico mediante hCG o GnRH con el fin de aumentar la actividad de la LH, sin embargo no se recomienda, ya que al tratarse de una patología hereditaria, estos animales no deberían utilizarse para la reproducción. También está descrita la opción de la orquidopexia, mediante la cual se puede conseguir una mejora gradual de la calidad seminal, sin embargo, por lo expuesto anteriormente, no se recomienda esta práctica (Hernández, 2013).

### **6.3.1.3 Hipoplasia testicular**

Esta condición implica un desarrollo incompleto del epitelio germinal de los túbulos seminíferos debido a un inadecuado número de células germinales en los testículos. La falta de células germinales puede deberse a un fallo parcial o completo del desarrollo de estas células en el saco vitelino, al fallo en la migración a la cresta genital, a un defecto en la multiplicación en la gónada o a una degeneración extendida de las células embrionarias germinales en la gónada primitiva (Angulo, 2011).

En casos leves, pueden presentar oligospermia moderada o problemas morfológicos, en casos severos pueden ser azoospermicos (Parkinson et al., 2019).

### **6.3.1.4 Aplasia segmentaria del epidídimo**

Se trata de un defecto congénito muy poco frecuente y con pocos casos descritos. Esta patología se caracteriza por la ausencia parcial o completa de las estructuras desarrolladas a partir del conducto mesonéfrico (Batista et al., 1998).

El fallo en el desarrollo del conducto resulta en un transporte incompleto del esperma a la uretra, acumulación de semen proximal a la obstrucción y el posible desarrollo de granulomas espermáticos y degeneración testicular como consecuencia de la presión producida por la acumulación de espermatozoides en los túbulos seminíferos (Alizadeh y Shojaei, 2020). Si la condición es unilateral, el animal puede ser fértil, sin embargo, en la mayoría de los casos la aplasia es bilateral. En estos casos el paciente será infértil y azoospermico (Foster, 2012).

El diagnóstico consiste en radiografía por contraste o por análisis histológico tras la castración. El tratamiento solo está descrito en medicina humana y se basa en técnicas de microcirugía (Burke, 1986).

### **6.3.1.5 Frenillo peneano persistente**

Se trata de un defecto congénito que consiste en la persistencia del frenillo entre pene y el prepucio y que se suele evidenciar durante el examen físico del cachorro. Esta patología suele producir un desvío de la orina hacia las extremidades posteriores del perro, causando una dermatitis en la cara medial de estas. También dificulta la erección y no permite la exteriorización del pene, lo que puede conllevar a un excesivo lamido de la zona prepucial, disminuyendo la libido y la fertilidad. El diagnóstico se basa en la visualización de la banda de tejido en el examen del pene y del prepucio. El tratamiento es quirúrgico y consiste en la resección quirúrgica de la banda tisular (Angulo, 2011).

### **6.3.1.6 Hipospadia**

Se trata de una alteración congénita en la que existe un defecto en los genitales externos caracterizado por la presencia de una apertura de la uretra en una posición anormal y que desemboca en una zona ventral y posterior a su posición normal en el extremo del pene (Angulo, 2011). La severidad dependerá de la localización del orificio. Dependiendo de su localización, la apertura puede ser principalmente peneana o perineal, siendo ésta última la más frecuente (Switonski et al., 2018).

Aunque algunos estudios estiman la incidencia de la hipospadia en perros en un 0,005%, Switonski et al. sugieren en su estudio que la hipospadia tiene una incidencia superior a la esperada (0,05%) y que esto puede deberse a una subestimación debido a que el examen clínico del pene y la localización de la uretra no se realiza de manera rutinaria. Además, algunas razas pueden estar más predispuestas a desarrollar esta patología, como el Pastor Alemán o el Boston Terrier. Aunque son necesarios más estudios, se sospecha que tiene una alta heredabilidad.

Esta patología afecta directamente a la fertilidad, ya que dificulta una correcta salida del semen. Además suele ir acompañada de otros defectos del tracto genital, como criptorquidia, malformaciones de prepucio, subdesarrollo del pene, etc (Switonski et al., 2018). No obstante, se han observado casos de machos con hipospadia peneana que han conseguido fecundar a una hembra (Hardy y Kustritz, 2005).

El tratamiento es quirúrgico y dependerá de la severidad del defecto, por lo que cada caso de hipospadia es individual y requiere un enfoque quirúrgico diferente (Kuznetsova et al., 2020). En casos leves, se puede realizar simplemente el cierre del defecto con el tejido de la misma zona (Ndikuwera, 2005). Sin embargo, en los casos en los que el defecto es mayor, el tratamiento se basa en trasplantes de tejidos autólogos (colgajos del pene o injertos de la mucosa oral), no obstante, este tipo de cirugías suelen verse limitadas por la escasa cantidad de tejido del pene y la mucosa oral. Además, la reparación de la uretra se puede ver comprometida por un defecto en la cicatrización o por la constricción de la luz por formación de fibrosis. Por todo esto, se están investigando nuevos métodos y biomateriales para evitar estos problemas y posibilitar una reconstrucción funcional de la uretra (Zhang et al., 2020).

### **6.3.1.7 Fimosis**

Consiste en una disminución del diámetro del orificio prepucial, lo que conlleva la incapacidad de exteriorizar el pene del prepucio (Angulo, 2011). Esta patología puede ser adquirida (inflamación,

neoplasias, edema, formación de tejido cicatrizal, etc.) o congénita. Aunque no está completamente descrito su carácter hereditario, existen razas predispuestas, como el Pastor Alemán o el Golden Retriever (Parkinson y McGowan 2019).

Los signos clínicos varían según la intensidad del defecto. Una oclusión completa provoca incapacidad para la evacuación de la orina, produciendo muerte neonatal. En casos en los que la oclusión es incompleta pero la apertura es pequeña, se pueden producir infecciones urinarias, balanopostitis, goteo continuo de orina y tumefacción prepucial, como consecuencia de la presencia de orina en la cavidad prepucial. El diagnóstico se basa en el examen físico, cuando se evidencia la incapacidad de exteriorizar el pene como consecuencia de su flacidez (Angulo, 2011).

El tratamiento consiste en eliminar los factores predisponentes en las fimosis adquiridas y en la intervención quirúrgica, que dependerá del tamaño del defecto y de los signos clínicos asociados. En el caso de perros asintomáticos que no se utilizan para la reproducción no se plantea el tratamiento quirúrgico (Angulo, 2011).

#### **6.3.1.8 Parafimosis**

Esta patología se caracteriza por la incapacidad de reintroducir el pene en el prepucio del perro, ya sea porque éste se encuentre congestionado o edematoso. Se puede producir por diversas causas, como por una fimosis leve, presencia de objetos extraños, fracturas del hueso peneano, priapismo crónico, neoplasias, balanopostitis crónica y, en general, por cualquier causa obstructiva que altere la circulación venosa y la retracción del pene (Angulo, 2011).

La parafimosis puede comprometer la fertilidad, ya que los nervios dorsales del pene son muy susceptibles al daño isquémico y éstos son necesarios para el reflejo de la eyaculación, por lo que en casos no tratados prematuramente, el animal puede perder la capacidad de eyacular (Parkinson y McGowan 2019).

Se considera una emergencia veterinaria, ya que un retraso en el tratamiento conlleva un aumento del riesgo de obstrucción uretral, necrosis y gangrena del pene. En casos graves, incluso puede ser necesaria la amputación del pene (Parkinson y McGowan 2019).

En los casos en los que se ha producido recientemente, el edema o la inflamación se pueden reducir utilizando vendajes de compresión con frío, masajes con soluciones hiperosmóticas tópicas y terapia

antiinflamatoria sistémica para finalmente introducir el pene en el prepucio ayudándose de lubricantes. Sin embargo, en casos en los que la detección ha sido tardía, puede que este tratamiento no sea efectivo y se debe contemplar la apertura quirúrgica del orificio prepucial (Parkinson, McGowan 2019). Es importante realizar el sondaje de la uretra durante 7-14 días para evitar la formación de estrecheces que pudieran desembocar en alteraciones posteriores (Angulo, 2011). No se recomienda la castración, ya que se ha demostrado que esta condición también se presenta en perros castrados (Parkinson y McGowan 2019).

En perros con parafimosis recurrente, se ha descrito la falopexia como una técnica exitosa. Wasik y Wallace (2014) describen una falopexia combinada con un avance prepucial en el caso de un perro con parafimosis que tenía el glande expuesto. Con esta técnica obtuvieron un resultado satisfactorio y sin recidivas.

### **6.3.2 Defectos adquiridos**

#### **6.3.2.1 Orquitis**

Esta patología consiste en la inflamación de uno o de ambos testículos y se suele asociar clínicamente a la epididimitis. Se pueden clasificar etiológicamente en orquitis inflamatorias o infecciosas. La causa principal es la llegada de bacterias al testículo a través de heridas penetrantes, vía retrógrada desde orina, por secreciones prostáticas infectadas o por septicemias (Kustritz, 2005).

También se ha descrito la orquitis autoinmune. Se trata de una patología con una incidencia muy baja en perros que produce degeneración testicular y azoospermia. Su patogenia es multifactorial pero no está claramente descrita, se sospecha que en algunos casos una inflamación testicular o trauma pueden inducir la producción de citoquinas inflamatorias por células T que modifiquen el ambiente testicular normal (Matschurat et al., 2019).

Los principales signos clínicos en los casos agudos son dolor brusco, tumefacción escrotal, molestias al caminar o dermatitis por lamido. También hay casos en los que la infección es de tipo supurativo, en las que se suele encontrar exudado mucopurulento en el escroto. Además a la palpación se puede presentar fibrosis, nódulos y adherencias fibrosas (Volta et al., 2014).

Una de las herramientas más utilizadas en el diagnóstico es el cultivo seminal. Los microorganismos que se aíslan con más frecuencia son *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Proteus* y

*Brucella canis*. En el caso de que haya dificultad para la obtención de semen mediante el eyaculado, se puede realizar una punción (Angulo, 2011).

En el caso de las orquitis crónicas, Volta et al. (2014) describen el diagnóstico mediante el uso de ecografía con contraste. En estos casos, los testículos aparecen con el tamaño y la ecogenicidad reducida, además mientras que en un testículo sano el flujo del contraste es rápido y homogéneo, en un testículo con orquitis crónica se aprecia un flujo escaso del contraste, lo que implica que la perfusión de este testículo está comprometida.

El tratamiento de esta patología consiste en la aplicación de antibióticos durante 3 semanas aproximadamente, junto con antiinflamatorios y además realizar otro cultivo del espermatozoides a los 3 meses. El pronóstico varía según la duración y presentación de la patología. En casos de orquitis agudas, el pronóstico generalmente es favorable mientras que en casos crónicos, la atrofia testicular suele ser irreversible (Angulo, 2011).

### **6.3.2.2 Torsión del cordón espermático**

Se produce cuando un testículo gira sobre su eje vertical, produciendo un estrangulamiento del cordón espermático, lo que conlleva congestión venosa y necrosis testicular. La torsión en testículos escrotales tiene una incidencia muy baja, aunque se puede producir como resultado de la ruptura del ligamento escrotal, trauma o excesivo esfuerzo físico (Viliotti et al., 2018). La incidencia es mayor en testículos intraabdominales con neoplasias, ya que debido al aumento de tamaño y peso incrementa el riesgo de rotación del testículo (Crha et al., 2015).

Se considera una emergencia médica, ya que una lesión isquémica de más de 4 horas puede comprometer la viabilidad del testículo ipsilateral. Además, la función del testículo contralateral también se puede ver afectada por una torsión unilateral. Estudios experimentales muestran que a las 6 horas tras la isquemia testicular se produce la eliminación de todas las células espermatogénicas y de las células de Sertoli, y tras las 10 horas, se produce la muerte de las células de Leydig. Debido a estos procesos, la torsión testicular interfiere directamente en la espermiogénesis. Los dos factores principales que determinan el daño testicular son el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la reducción de la torsión y el grado de torsión del cordón espermático (Visser y Heyns, 2003).

Si la torsión sucede en los testículos escrotales, el diagnóstico es clínico y los principales signos son dolor agudo, tumefacción y aumento de tamaño testicular, edema escrotal y engrosamiento del

cordón espermático. En el caso de torsión en animales criptórcidos el diagnóstico es más complicado y se puede complementar con ecografía con Doppler para diferenciarlo de otras patologías (Viliotti et al., 2018).

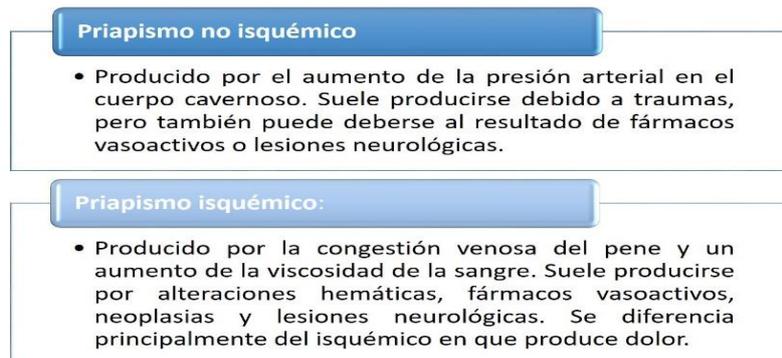
En el caso de torsión de testículos intraabdominales, el tratamiento tradicional es la orquidectomía mediante laparotomía media. Carr et al. (2015) describen una orquidectomía mediante laparoscopia de emergencia para extraer testículos torsionados y exponen que resulta una ventaja ya que permite una visualización óptima para la confirmación del diagnóstico y para la extracción de los testículos.

En los casos de torsión de testículos escrotales con menos de 12 horas, la reducción manual resulta efectiva en más del 80% de los casos, y de estos, el 90% de los testículos se recuperan satisfactoriamente (Visser y Heyns, 2003).

### 6.3.2.3 Priapismo

El priapismo se trata de una erección permanente con una duración de más de cuatro horas, sin estimulación sexual. Tiene una baja incidencia en perros

**Figura 3.** Clasificación descrita por Lavelly, 2009.



Se puede utilizar ecografía con Doppler para evaluar y diagnosticar que tipo de priapismo es (Sherry y Ghani, 2018). Debido a que el pene permanece exteriorizado permanentemente se puede producir desecación y necrosis isquémica. Además también puede producir la obstrucción de la uretra y retención de orina (Parkinson y McGowan, 2019).

En el tratamiento, en primer lugar se debe solucionar el origen del problema y proteger al pene de las posibles lesiones mecánicas. El priapismo isquémico se considera una emergencia, mientras que en el no isquémico suelen funcionar bien tratamientos conservadores (Sherry y Ghani, 2018).

El tratamiento médico consiste en la combinación de compresas frías, soluciones tópicas hipertónicas, lubricación del pene, terapia antiinflamatoria y antibiótica y diuréticos junto con pseudoefedrina. También se pueden utilizar agentes anticolinérgicos. El tratamiento quirúrgico consiste en ampliar el orificio prepucial con el fin de introducir el pene. Sin embargo, esto no reduce necesariamente la congestión del pene, por lo que puede ser necesario un drenaje quirúrgico de la sangre (Parkinson y McGowan, 2019).

#### **6.3.2.4 Prolapso uretral**

Consiste en la protrusión de la mucosa uretral y la exteriorización del orificio de la uretra (Santos et al, 2018). Se trata de una patología poco frecuente en los perros, con una incidencia del 0,025%, siendo superior en machos enteros, jóvenes y de razas braquicéfalas. Se desconoce la causa exacta que lo origina, aunque se sospecha que podría deberse a una excesiva excitación sexual, autoestimulación por lamido, tras realizar un gran esfuerzo para miccionar, disfunción prostática o debido a infecciones urogenitales. La presentación clínica principal es hematuria y presencia de sangre en el prepucio. Otras complicaciones incluyen polaquiuria o estranguria, descarga purulenta del prepucio y necrosis de la mucosa (Carr, 2013).

El tratamiento inicial es conservador, utilizando corticoesteroides, compresas frías y protección frente al lamido y las lesiones externas (Angulo, 2011). En casos en los que el proceso se encuentra muy avanzado o el tratamiento terapéutico no haya sido eficaz, se puede recurrir al tratamiento quirúrgico, que consiste en la resección y anastomosis de la porción protruida de la mucosa. Se trata de una técnica simple, rápida y efectiva (Santos et al., 2018).

#### **6.3.2.5 Patologías prostáticas**

Las patologías prostáticas son relativamente comunes en los perros. Existen diversas patologías que pueden afectar a la próstata, entre ellas las más destacadas son la hiperplasia benigna prostática, los quistes prostáticos, las prostatitis y las neoplasias. Estas patologías presentan signos clínicos comunes e inespecíficos por lo que los protocolos de diagnóstico diferencial son muy importantes (Christensen, 2018).

Las patologías prostáticas suelen tener un papel directo en el descenso de la fertilidad, disminuyendo el volumen del eyaculado, alterando la motilidad espermática, produciendo la muerte espermática *in situ* o impidiendo el avance de los espermatozoides en el aparato genital femenino (Fontbonne, 2011).

#### 6.3.2.5.1 Hiperplasia Prostática Benigna (HPB)

Se trata de una patología que aparece de manera espontánea en machos no castrados. Se inicia como una hiperplasia e hipertrofia de las células prostáticas, lo que conduce a un aumento general del volumen glandular (Flores et al., 2017). Es una patología común en los perros, suele empezar a desarrollarse a los 3 años de edad y a los 9 años aproximadamente el 95% de los machos presentan HPB (Angulo, 2011).

La etiopatogenia de la HPB no se conoce completamente, sin embargo, el desarrollo empieza con un desequilibrio hormonal entre la testosterona y el estradiol, llevando a una mayor conversión de testosterona en dihidrotestosterona. Esta perturbación hormonal produce un aumento en la relación entre proliferación de células prostáticas y la apoptosis de células del parénquima (Flores et al., 2017).

Aunque generalmente es una patología asintomática, cuando se desarrollan los signos clínicos éstos suelen estar relacionados con el aumento de tamaño de la glándula: constipación, tenesmo, heces en forma de cinta y en ocasiones diarrea. También afecta a la uretra, siendo en muchos casos la descarga uretral serosanguinolenta el único signo. Además, puede producir hematospermia en la tercera fracción del eyaculado, hematuria, uretrorragia y, raramente, disuria y polaquiuria (Christensen, 2018).

##### 6.3.2.5.1.1 Relación con la infertilidad

Además del desajuste hormonal por el aumento de dihidrotestosterona, los pacientes con HPB muestran niveles aumentados de peróxidos en plasma, lo que implica un estado de reducción/oxidación alterado, lo que implica que el estrés oxidativo es un elemento determinante en el desarrollo y la progresión de esta patología (Pace et al., 2010). Los espermatozoides son especialmente susceptibles al daño oxidativo debido al pequeño contenido citoplasmático y antioxidantes naturales que presentan (Kolster, 2018). El incremento del estrés oxidativo local conlleva un exceso de especies reactivas de oxígeno (ROS), lo que puede modificar la actividad mitocondrial y producir cambios en la estructura y función de los espermatozoides, afectando a la motilidad y produciendo alteraciones morfológicas, principalmente defectos menores. Estas alteraciones pueden disminuir la capacidad del espermatozoide para penetrar en la zona pelúcida, afectando directamente a la fertilidad del animal (Flores et al., 2017). Las ROS producidas pueden alterar

también el ADN mitocondrial y nuclear de los espermatozoides, lo que puede causar malformaciones fetales y menores tasas de fecundidad (Hesser et al., 2017).

Por otro lado está el efecto de la hematospermia. El exceso de eritrocitos en el eyaculado puede tener diferentes efectos sobre el espermatozoide, debido a la influencia del hierro presente en los glóbulos rojos. El hierro que no está unido reacciona con el oxígeno mediante la reacción de Fenton, produciendo ROS y agravando la situación anterior (Flores et al, 2017).

También cabe destacar que durante el desarrollo de la patología se producen cambios en los parámetros bioquímicos del fluido prostático. Las alteraciones principales son el aumento del pH y la disminución del zinc, lo que puede disminuir las tasas de capacitación y alterar las reacciones acrosomales, disminuyendo de esta manera la fertilidad (Krakowski et al., 2015).

#### 6.3.2.5.1.2 Diagnóstico HPB

El tamaño y forma de la próstata se pueden valorar mediante palpación transrectal o mediante ecografía. Otra técnica de diagnóstico eficaz es la citología del líquido prostático, que en el caso de HPB presentará un gran número de células epiteliales parabasales (Christensen, 2018). Pinheiro et al. (2017) describen en su estudio la determinación de los niveles de esterasa específica de la próstata canina (CPSE), esta enzima se presenta significativamente aumentada en perros con HPB, consideran que es una herramienta muy eficaz para el diagnóstico precoz de esta patología. El diagnóstico definitivo se realiza con una biopsia transabdominal de la próstata (Memon, 2007).

#### 6.3.2.5.1.3 Tratamiento HPB

En machos no destinados a la cría, el tratamiento de elección es la castración, con el fin de eliminar el problema principal, que es la alteración de la relación entre los andrógenos y los estrógenos producidos por el aumento de dihidrotestosterona. Tras la cirugía, el tamaño de la próstata disminuye un 50% a las 3 semanas y un 70-75% a las 9 semanas. Además disminuye el porcentaje de dihidrotestosterona, deteniendo el sangrado uretral (Memon, 2007).

La alternativa a la cirugía es el tratamiento médico con el mismo objetivo que la cirugía, disminuir la producción de andrógenos. En la actualidad se utilizan gran variedad de tratamientos:

- **Antiandrógenos:**

- **Finasterida:** se trata de un inhibidor de la 5-alfa reductasa tipo 2 utilizado en medicina humana, que reduce la conversión de testosterona a dihidrotestosterona, manteniendo las concentraciones de testosterona mientras se elimina la producción de dihidrotestosterona, reduciendo el tamaño de la próstata casi a la mitad tras 16 semanas de tratamiento (Christensen, 2018). Puede mejorar la calidad seminal en perros con HPB reduciendo el daño oxidativo y normalizando las características del fluido prostático (Kolster, 2018).
- **Acetato de Osaterona:** Se trata de un potente antiandrógeno que desplaza a la dihidrosterona de los receptores prostáticos para andrógenos (Christensen, 2018). En su estudio, Albouy et al. (2008) obtuvieron grandes resultados con la administración de este fármaco, logrando la resolución clínica del 84% de los perros a los 6 meses. Además, la Osaterona no parecía afectar a la calidad seminal y a la fertilidad, de hecho, en algunos casos mejoró.

- **Progestágenos**

Se han utilizado progestágenos sintéticos como el acetato de Megestrol y acetato de Medroxiprogesterona, que actúan a nivel del hipotálamo. Sin embargo, estos agentes no se recomiendan ya que se han descrito complicaciones como trombocitopenia, leucopenia o anemia aplásica (Memon, 2007). Otro progestágeno potente es el acetato de Delmadinona, en su estudio, Albouy et al. (2008), lograron la remisión de los signos clínicos del 83% de los perros a los 6 meses del tratamiento.

- **Antiestrógenos**

- **Citrato de Tamoxifeno:** se trata de un compuesto antiestrogénico que bloquea de forma competitiva los receptores de estrógenos. Este fármaco produce una respuesta rápida, disminuyendo hasta un 50% el tamaño de la próstata durante un tratamiento de 28 días. No obstante, tras el tratamiento la próstata recupera su tamaño en un periodo relativamente corto. Además, produce disminución del tamaño testicular, disminución de la motilidad seminal, alteración de la morfología y disminución de la libido y la concentración de testosterona sérica. Sin embargo, tras el tratamiento estas alteraciones se normalizan gradualmente (Christensen, 2018).
- **Anastrozol:** se trata de un inhibidor selectivo de la aromataasa. En su estudio, Gonzalez et al. (2009) aplicaron este fármaco a un grupo de perros durante 28 días, obteniendo

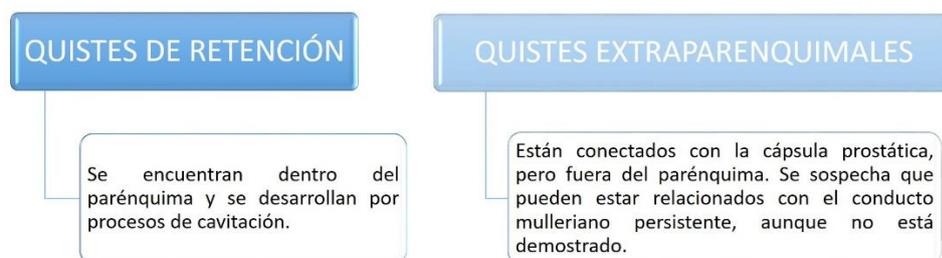
una rápida disminución del 21% del volumen prostático. No se observaron cambios en la libido, consistencia testicular, volumen o motilidad seminal.

- **Deslorelina:** Se trata de un agonista GnRH que actúa reduciendo las concentraciones de testosterona mediante una retroalimentación negativa sobre el eje hipotálamo-gónada (Angulo, 2011). En su estudio, Nizanski et al. (2020), trataron a un grupo de perros con Deslorelina. Tras el tratamiento de 8 semanas, remitieron los signos clínicos en todos los perros. Sin embargo, se observó un empeoramiento de los signos clínicos durante la primera fase del tratamiento, además de la disminución de la libido y el comportamiento sexual de los pacientes. A pesar de esto, los autores del estudio recomiendan su uso.

#### 6.3.2.5.2 Quistes prostáticos

Los quistes prostáticos tienen una incidencia aproximada del 5% de las patologías prostáticas diagnosticadas. Los quistes prostáticos se han relacionado con patologías prostáticas recurrentes, que derivan en la formación de obstrucciones y la acumulación de líquido prostático en los canalículos (Angulo, 2011).

**Figura 4.** Diferenciación de los quistes según Del Magno et al., 2020.



Los principales signos clínicos son resultado de la compresión de los órganos adyacentes, que puede resultar en disuria, retención urinaria y disquecia. También es común la hematuria y la incontinencia urinaria (Del Magno et al., 2020).

El tratamiento se basa en la eliminación de los quistes mediante técnicas quirúrgicas. En su estudio, Del Magno et al (2020) trataron quirúrgicamente a 44 perros con quistes, obteniendo un 88,6% de éxito a largo plazo. En los quistes extraparenquimales se realizó una resección completa o parcial con omentalización si había adhesión entre el quiste y los órganos próximos. En los quistes intraparenquimales, se realizó una omentalización intracapsular, tras realizar una incisión ventral en la próstata. Por otra parte se recomienda la castración, el tratamiento con las opciones comentadas anteriormente para reducir el tamaño prostático (Angulo, 2011).

### 6.3.2.5.3 Prostatitis

Se define como la inflamación de la próstata y se puede dividir en dos tipos: aguda o crónica. La prostatitis se considera una de las principales causas de infertilidad en el perro y tiene mayor prevalencia en machos enteros adultos, además está asociada a otras patologías prostáticas como la HPB y los quistes prostáticos (Christensen, 2018). Representa el 28-38,5% de las enfermedades prostáticas en el perro (Alonge y Melandri, 2019). La prostatitis séptica es la presentación más común de la inflamación de próstata, en algunos casos, la prostatitis no séptica está relacionada con HPB (Cunto et al., 2019). Los signos clínicos de la prostatitis varían ampliamente dependiendo de la cronicidad de la infección. En casos agudos se presentan signos como anorexia, fiebre, dolor abdominal y depresión, mientras que los casos crónicos se suelen presentar de manera subclínica (Christensen, 2018). Puede producir hematuria, hemospermia, piospermia y complica la extracción de semen, además puede afectar a la libido y disminuir la calidad seminal (Memon, 2007).

La llegada de las bacterias suele ser por vía ascendente desde la uretra, aunque también hay casos en los que se produce por diseminación hematógena. Los agentes etiológicos principales son *Escherichia coli*, *Mycoplasma*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus mirabilis* y *Brucella canis*. Aunque menos frecuentes, también se han dado infecciones fúngicas como blastomycosis y criptococosis (Cunto et al., 2019).

El diagnóstico se basa en primer lugar en el historial clínico y el examen físico. En la palpación digital, se puede apreciar dolor y un mayor tamaño de la próstata en casos agudos. Sin embargo, en casos crónicos no siempre se aprecia un mayor tamaño si dolor al tacto. Otras herramientas útiles son la ecografía y la evaluación del fluido prostático, que suele presentar un gran número de neutrófilos. Además, se pueden realizar cultivos para aislar el agente causante de la infección (Christensen, 2018).

El tratamiento de ambas se basa en la administración de antibióticos en función del cultivo y antibiograma de líquido prostático y orina, durante al menos 4-6 semanas, realizando un análisis control a los 30 días de finalizar el tratamiento (Angulo, 2011).

Los antibióticos básicos como la Eritromicina y el Trimetoprim-sulfametoxazol pasan rápidamente de sangre a próstata, especialmente en los casos agudos en los que la barrera sangre-próstata se encuentra dañada y los antibióticos pasan fácilmente al parénquima. Las Fluoroquinolonas, el

Cloranfenicol y el Trimetoprim-sulfametoxazol, gracias a su elevada solubilidad en lípidos, son los más útiles en el tratamiento de las prostatitis crónicas, ya que en estos casos la barrera sangre-próstata se encuentra intacta y se necesitan antibióticos con buena penetración (Christensen, 2018).

En todos los casos de prostatitis, se recomienda el tratamiento con Finasterida, Osaterona o Deslorelina para aumentar la probabilidad de éxito de la terapia, especialmente cuando hay otras condiciones presentes como HPB (Cunto et al., 2019). Además, está comprobado que la castración facilita el proceso de curación de estas afecciones. Antes de llevar a cabo la intervención quirúrgica se recomienda administrar antibióticos al paciente durante 7 días (Angulo, 2011).

#### **6.3.2.5.4 Abscesos prostáticos**

Se definen como cavidades en el parénquima con contenido purulento en su interior. Generalmente son una complicación de las prostatitis crónicas. En los casos avanzados los perros presentan síntomas de enfermedad sistémica junto con los signos característicos del aumento de tamaño prostático (Angulo, 2011).

El tratamiento sigue los mismos protocolos que en el caso de los quistes prostáticos. Además, suele ser necesario el drenaje de los abscesos, que puede realizarse mediante técnicas quirúrgicas como la marsupialización, drenaje con Penrose o la omentalización (Christensen, 2018). A pesar de tratarse de una complicación grave, existen casos descritos en los que se ha recuperado la fertilidad (Mir y Fontbonne, 2010).

### **6.3.3 Neoplasias**

#### ***6.3.3.1 Neoplasias prostáticas***

Son de baja incidencia (0,43% respecto a los perros enteros y castrados), aunque es ligeramente superior en perros castrados (Cunto et al., 2019). También existen predisposiciones genéticas que varían la incidencia para cada raza. Las principales neoplasias prostáticas son los adenocarcinomas y los carcinomas de las células de transición (Christensen, 2018). Se asocian con un 5% de los perros con enfermedad prostática, registrándose la mayor incidencia a los 10 años (Kustritz, 2005).

El diagnóstico se basa en el historial clínico, hallazgos laboratoriales, ecografía y biopsia para alcanzar el diagnóstico definitivo (Cunto et al., 2019) Generalmente el diagnóstico es tardío, cuando se desarrollan los síntomas suele haberse producido ya la diseminación metastásica (Bennett et al., 2018).

Los tumores prostáticos tienden a ser muy agresivos y con facilidad para metastatizar. Sin embargo, si no hay signos de metástasis, se puede llevar a cabo una prostatectomía total. Esta técnica implica la resección total de la próstata y la uretra prostática, con la subsecuente reconstrucción del tracto urinario (Christensen, 2018). Tradicionalmente se han asociado a esta técnica aspectos negativos, como un alto porcentaje de pacientes con incontinencia urinaria y una corta esperanza de vida tras la operación, sin embargo, Bennett et al. (2018), exponen en su estudio que la incidencia y severidad de la incontinencia urinaria no es tan elevada en perros tratados con esta técnica y que presentan tiempos de vida superiores, por lo que puede ser un tratamiento viable. También se ha descrito la prostatectomía parcial intracapsular, presentando tiempos de supervivencia superiores que en la prostatectomía total (Christensen, 2018).

La radioterapia se ha probado en perros con resultados negativos, sin extender la duración ni la calidad de vida de los pacientes. También se han intentado tratamientos quimioterápicos, siendo el tratamiento con fármacos inhibidores de la COX-2 los más eficaces, aumentando significativamente el tiempo de supervivencia (Christensen, 2018).

### **6.3.3.2 Neoplasias peneanas Y prepuciales**

#### **6.3.3.2.1 Tumor venéreo transmisible canino**

El tumor peneano y prepucial más frecuente en el perro es el venéreo transmisible canino o tumor de Sticker. Se trata de una de las neoplasias más importantes en los perros. Se transmite de manera horizontal durante el coito y suele aparecer principalmente entre los 2-8 años (etapa reproductiva), suponiendo el 23-43% de los tumores en perros (Das et al., 2020).

Para que se produzca la infección, el epitelio de la mucosa debe estar dañado; las células tumorales se exfolian y se trasplantan durante el coito de animal a animal. El número de células trasplantadas debe de ser elevado, ya que se ha observado que sólo el 13% de las células tumorales sobreviven hasta que la infección se establece. El tumor también se puede transmitir mediante el lamido, rascado o tras morderlo (Ganguly et al., 2013)

El tumor tiene aspecto de coliflor, pedunculado, nodular, papilar o multilobulado. Puede variar desde un pequeño nódulo hasta una gran masa de más de 15 cm. Es firme, friable y la superficie suele

aparecer ulcerada e inflamada. En los perros suele aparecer en el prepucio o en la base del pene. En los casos más severos puede metastatizar y aparecer en otras partes del cuerpo (Das et al., 2020).

Los principales signos clínicos son la descarga de fluidos hemorrágicos desde las lesiones tumorales, la deformación del pene y el lamido excesivo. En casos severos puede llegar a obliterar el orificio uretral. El mejor tratamiento para el tumor venéreo transmisible es la quimioterapia, siendo la Vincristina el fármaco de elección. La cirugía no se recomienda, ya que la extirpación quirúrgica suele llevar a recidivas (Ganguly et al., 2013).

#### **6.3.3.2 Otros tumores**

También aparecen con menos frecuencia otro tipo de neoplasias, generalmente asociadas a perros de avanzada edad: mastocitoma, carcinoma de células escamosas, fibroma, linfoma y papiloma (Angulo, 2011).

#### **6.3.3.3 Tumores testiculares**

El tumor testicular primario es el segundo tumor con mayor incidencia en el perro después de los cutáneos y supone aproximadamente el 90% de los tumores que afectan a los genitales masculinos (Angulo, 2011). Hay diversos factores influyentes en el desarrollo de estos tumores, como la edad, la raza, la criptorquidia o la exposición a carcinógenos ambientales. Las neoplasias testiculares se pueden clasificar en tumores de las células de Sertoli, seminomas y tumores de células de Leydig (Kustritz, 2005).

Los tumores testiculares que producen una secreción hormonal excesiva (como los tumores de células de Sertoli o los tumores de células de Leydig) pueden producir un descenso de la espermatogénesis, incluso cuando sólo afectan a un testículo. Por otra parte, también hay un impacto negativo en la fertilidad como consecuencia de la destrucción del tejido testicular, la inflamación, la elevación de la temperatura intraescrotal y la producción de estrógenos y andrógenos, que puede ejercer un impacto negativo en el eje hipotálamo-hipófisis (Fontbonne, 2011).

##### **6.3.3.3.1 Tumores de las células de Sertoli**

Esta neoplasia produce deformación testicular al formarse lobulaciones de distinto tamaño. En un 10-

20% de los casos, son malignos. Este tipo de tumores secretan estrógenos y pueden producir el “Síndrome de feminización” en el 25-50% de los perros afectados (Ano, Hidaka y Katamoto, 2014). Algunos signos clínicos que puede producir son alopecias simétricas bilaterales no pruriginosas, disminución de la libido, infertilidad, metaplasia escamosa de la próstata, anemia por hipoplasia medular, hipotiroidismo por inhibición de la tirotrópina (TSH) y finalmente acaba provocando la atrofia del otro testículo, aunque en algunos casos puede ser reversible al extirpar el testículo con el tumor (Angulo, 2011).

Para el diagnóstico se utiliza la evaluación de la concentración de estradiol en sangre combinado con la evaluación de hormona anti-mulleriana sérica. Si los dos parámetros se encuentran significativamente elevados son indicativos de sertolinoma (Ano, Hidaka y Katamoto, 2014). En su estudio, Saegusa et al. (2011) utilizaron técnicas de histología e inmunohistoquímica para el diagnóstico de un sertolinoma.

#### 6.3.3.3.2 Seminoma

Se trata de tumores de las células germinales. Suelen presentarse antes de los 10 años y de manera unilateral en la mayoría de los casos (Lucas et al., 2011). Este tipo de tumor metastatiza en menos del 15% de los casos (Dugat et al., 2015). Producen hipertrofia testicular y además pueden provocar “síndrome de feminización” en algunos casos (Angulo, 2011). Se suelen diagnosticar mediante palpación y mediante histología tras una biopsia. El tratamiento se suele basar en la orquidectomía y con un tratamiento quimioterápico adyuvante (Lucas et., al 2011).

#### 6.3.3.3.3 Tumor de las células de Leydig

Los tumores de las células de Leydig son el tipo más común de tumor testicular, suelen presentarse de forma benigna, aunque se han descrito formas malignas que llegan a metastatizar. Son tumores que no suelen alterar el aspecto testicular, aunque en los casos en los que presentan malignidad pueden producir un aumento del tamaño testicular y necrosis con hemorragia (Kudo et al., 2019). Suelen causar una alteración hormonal caracterizada por un hiperandrogenismo, que se evidencia por alteraciones dermatológicas (hiperpigmentación, alopecias, seborrea, etc.), hiperplasia de las glándulas perianales y de la cola, hiperplasia de próstata, hiperexcitación sexual y aumento de la agresividad (Angulo, 2011). El diagnóstico por palpación es complicado, ya que generalmente no alteran la forma de los testículos. Se suele utilizar la ecografía y técnicas de inmunohistoquímica tras la orquidectomía (Soo-Hyeon et al., 2020).

## **6.3.4 Alteraciones del comportamiento**

### **6.3.4.1 Fracaso en la erección**

Este apartado engloba una gran variedad de patologías relacionadas principalmente con la anatomía, la circulación e inervación del pene, y a su vez con la secreción o concentración orgánica de testosterona. El diagnóstico inicial se basa en una anamnesis detallada y en el examen físico. Las causas más frecuentes son una estimulación sexual inadecuada, problemas de comportamiento, la asociación del coito o eyaculación al dolor de patologías o experiencias negativas anteriores o actuales, las anastomosis vasculares, deficiencia de andrógenos y las alteraciones del desarrollo sexual. El tratamiento se basa en la resolución de la causa primaria del problema. Así mismo, el pronóstico dependerá de la patología causal (Angulo, 2011).

### **6.3.4.2 Comportamiento sexual anormal**

Cuando existe falta de libido en el macho, es difícil saber si la causa primaria es orgánica o psicológica. Es importante tener en cuenta que las mismas patologías que causan infertilidad con una libido normal, pueden afectar, en algunos casos, a las células de Leydig, produciendo una pérdida de libido. La falta de libido puede ocurrir a cualquier edad en perros que previamente eran capaces de aparearse (Fontbonne, 2011). Existen diversas causas no patológicas que pueden producir falta de libido:

- Problemas relacionados con la jerarquía: algunos machos sumisos no intentan copular con hembras dominantes, ni siquiera cuando estas se encuentran en celo.
- Existen razas predispuestas a la falta de libido, como los Basset Hound o los Golden Retriever.
- Algunos machos que han tenido experiencias dolorosas en el apareamiento suelen dudar en las siguientes ocasiones.
- En machos geriátricos es común la falta de libido.
- En cachorros es muy importante la socialización. Perros que han sido separados de su madre y sus hermanos muy pronto (antes de las 4 semanas), pueden sufrir problemas en su futuro comportamiento sexual.
- Problemas de estrés antes del apareamiento también pueden disminuir la libido. Por esta razón, se suele llevar a la hembra a la casa del macho.
- En ocasiones surge el problema de clientes que intentan criar con animales maduros que no se han reproducido previamente. En los machos, esta inexperiencia puede derivar en

dificultades en la cópula. Esto se puede deber a la reticencia del macho para acercarse a la hembra de una manera normal o su incapacidad para la monta, penetración o eyaculación.

### **6.3.5 Enfermedades infecciosas**

Las enfermedades infecciosas constituyen una de las principales causas de infertilidad de perros en criaderos. Los principales agentes infecciosos son: *Brucella canis*, *Coxiella burnetti*, *Ehrlichia*, *Babesia*, *Mycoplasma*, *Ureplasma* y *Blastomyces dermatitis*.

#### **6.3.5.1 Brucelosis**

La brucelosis canina está causada por *Brucella canis*, un cocobacilo Gram negativo (Gonzalez et al., 2004).

En machos, durante la fase aguda, puede producir inicialmente epididimitis, edema escrotal y orquitis con menor frecuencia. También puede haber dermatitis escrotal derivada del propio lamido del animal. La patología puede progresar hacia una fase crónica caracterizada por la atrofia testicular y una epididimitis crónica que acaban produciendo infertilidad, que se debe principalmente a la aglutinación de anticuerpos anti-esperma y reacciones de hipersensibilidad de tipo tardío contra los espermatozoides (Gonzalez et al., 2004). Esto puede derivar en azoospermia u oligospermia, baja concentración o motilidad, defectos morfológicos de los espermatozoides, eyaculados sanguinolentos, etc. En machos que desarrollan epididimitis crónica, el 90% de los espermatozoides son anormales a las 20 semanas tras la infección (Cosford, 2018).

El diagnóstico laboratorial es complicado y dependerá de la fase de la enfermedad en la que se encuentre el paciente. Dos semanas tras la infección se pueden detectar anticuerpos mediante serología, no obstante, los test serológicos tienen limitaciones como reacciones inespecíficas o reacciones cruzadas con otros patógenos, como *Pseudomonas* spp., *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., etc. Algunos autores (Mol et al., 2020) recomiendan utilizar el test de fijación del complemento (MAT), ya que cuenta con una sensibilidad del 66,7-88,9% y una especificidad del 100%, además con este test está menos limitado por reacciones no deseadas, como falsos positivos. El diagnóstico definitivo debería ser confirmado mediante PCR (Schneeberger et al., 2018). Al poderse presentar de manera subclínica, la enfermedad se puede diseminar rápidamente (Gonzalez et al., 2004).

En primer lugar, si se sospecha de un caso de *Brucella canis*, el perro afectado debe ponerse en cuarentena inmediatamente, ya que se trata de una zoonosis. El tratamiento recomendado es la castración y tratamiento con antibióticos como Doxiciclina durante cuatro semanas combinada con Enrofloxacin durante dos semanas más, además Estroptomicina durante la primera semana (Egloff et al., 2018). Sin embargo, la terapia antibiótica no garantiza la eliminación del agente patógeno y las recidivas son comunes. Se recomienda realizar cultivos o PCR cada tres meses hasta obtener dos resultados negativos y títulos de anticuerpos en intervalos de 6 a 9 meses (Cosford, 2018).

#### **6.3.5.2 Babesiosis**

Se trata de una enfermedad infecciosa causada por un parásito del género *Babesia*, el cual se transmite por garrapatas. El cuadro clínico puede variar desde infecciones subclínicas hasta el fallo multiorgánico con riesgo de muerte. Los signos clínicos son anemia hemolítica progresiva, fiebre, apatía, orina oscura y palidez de membranas (Domaslawska y Zdunczyk 2020).

La relación entre la babesiosis y la infertilidad en perros está poco estudiada, sin embargo, en un estudio de Domaslawska y Zdunczyk (2020) observaron el impacto de esta patología sobre la calidad seminal en machos caninos. Los machos estudiados tenían un historial de babesiosis en los 24 meses previos, dos de ellos en los 6 meses previos. En todos ellos se observó una disminución de los parámetros espermáticos, especialmente la motilidad, además otros valores se encontraban alterados también:

- Había un gran porcentaje de espermatozoides con defectos de la cabeza, lo que indicaría una espermatogénesis anormal.
- Alto porcentaje de espermatozoides con gotas citoplasmáticas y baja motilidad, lo que indicaría daño en el epidídimo.
- Menor concentración espermática.

Se sospecha de dos mecanismos mediante los cuales se produce la disminución de la calidad seminal y que por lo tanto pueden llegar a producir infertilidad (Domaslawska y Zdunczyk, 2020):

- La babesiosis produce hipertermia, lo que provoca un aumento de la demanda de oxígeno en el tejido testicular. Si no se compensa esta demanda se puede producir una hipoxia que promueva el incremento de especies reactivas de oxígeno, produciendo estrés oxidativo y por tanto la alteración de la espermatogénesis.

- Durante la infección, se produce la respuesta del sistema inmune del perro, lo que conlleva una reacción en cadena de citoquinas y quimiocinas que pueden desencadenar estrés oxidativo, alterando el proceso de espermatogénesis.

Además, tras el estudio histopatológico en perros fallecidos a causa de babesiosis, se ha observado daño en el tejido testicular en forma de necrosis y degeneración de los tubos seminíferos (Domoslawska y Zdunczyk, 2020).

### **6.3.6 Otras causas de infertilidad**

#### **6.3.6.1 Fármacos**

Las hormonas esteroideas (como los corticosteroides, los componentes androgénicos o anti-androgénicos, estrógenos, etc.) pueden inhibir el centro de regulación de la espermatogénesis o la maduración en el epidídimo, provocando la disminución de la fertilidad.

También existen fármacos antifúngicos (como la Griseofulvina o el Ketoconazol) que pueden actuar como componentes esteroideos inhibiendo la secreción de gonadotropinas hipofisarias y también sobre la síntesis de hormonas esteroideas coordinadas con los citocromos p450. Otros fármacos, como algunos agentes antineoplásicos, la Cimetidina, la Amitriptilina, el Naproxen o la Sulfasalazina, también pueden actuar sobre la fertilidad del macho canino (Fontbonne, 2011).

#### **6.3.6.2 Problemas hormonales**

Cualquier problema hormonal que interactúe con el eje hipotálamo-hipófisis puede tener efecto sobre la espermatogénesis y por tanto, sobre la fertilidad. Se trata de problemas de diferente naturaleza y que suelen ser transitorios, aunque en ocasiones pueden ser severos. La calidad seminal puede descender en un periodo de pocas semanas a meses. Algunas de las causas causantes de alteraciones hormonales relacionadas con la infertilidad pueden ser el hipotiroidismo –es una causa potencial de infertilidad, especialmente en razas grandes- y por otra parte el incremento de los niveles de testosterona sanguíneos (Fontbonne, 2011).

#### **6.3.6.3 Eyaculación retrógrada**

La eyaculación retrógrada es un trastorno del mecanismo de eyaculación que consiste en el reflujo

total o parcial del semen hacia la vejiga en el momento de la eyaculación. Esto puede derivar en oligospermia o azoospermia (Beaufays, Onclin y Verstege, 2008).

Durante una eyaculación normal, el nervio hipogástrico es responsable de que se cierre la vejiga. Sin embargo, siempre hay reflujo de un pequeño volumen de semen hacia la vejiga. Sin embargo, cuando este volumen es considerablemente grande puede haber un descenso de la fertilidad. El problema parece estar relacionado con un estado de repleción de la vejiga, ya que la retroeyaculación ocurre con más frecuencia cuando la vejiga está vacía. Algunas de las causas de la retroeyaculación son: cálculos uretrales, cistitis, lesiones locales o estenosis tras cirugías (Fontbonne, 2011).

En cuanto al tratamiento de esta condición, Beaufays, Onclin y Verstege (2008) realizaron un estudio en el que trataron a perros con Fenilpropanolamina con el objetivo de aumentar la presión uretral, ejerciendo un efecto en la capacidad de contracción del esfínter uretral concluyendo que se trata de un tratamiento eficaz en la prevención de la retroeyaculación.

## 7. CONCLUSIONES

Una vez se ha llevado a cabo la revisión bibliográfica, se ha podido llegar a las siguientes conclusiones:

- I.* Es muy importante estudiar el historial de cría y realizar el examen físico completo del paciente con el fin de obtener una visión general y diagnosticar posibles lesiones o alteraciones del comportamiento.
- II.* Una correcta evaluación seminal es esencial a la hora de valorar la fertilidad del macho. Las anomalías que se pueden encontrar en el espermiograma pueden ayudar a encontrar la causa primaria que produce infertilidad.
- III.* Los defectos congénitos en general tienen una baja incidencia, sin embargo, es importante tenerlos en cuenta, ya que muchas veces su diagnóstico es complicado.
- IV.* Los defectos adquiridos son la principal causa de infertilidad en el macho, destacando la patología testicular y prostática. Un diagnóstico precoz es crucial para conseguir un buen pronóstico de recuperación de la fertilidad.
- V.* Las neoplasias relacionadas con la infertilidad, especialmente los tumores testiculares, tienen una incidencia elevada, por lo que es conveniente saber diagnosticarlos correctamente.
- VI.* La hiperplasia prostática benigna es una patología muy frecuente en el macho. Actualmente existen diferentes tratamientos con los que se consigue obtener una recuperación de la fertilidad.

- VII.* Existen otras causas que producen infertilidad en el macho, como las enfermedades infecciosas, fármacos, problemas hormonales y la eyaculación retrógrada que también es necesario tener en cuenta para el diagnóstico diferencial de un macho reproductor.

## **8. CONCLUSIONS**

Once the literature review has been carried out, it has been possible to reach the following conclusions:

- I.* It is very important to study the breeding history and perform a complete physical examination of the patient in order to obtain an overview and diagnose possible injuries or behavioral alterations.
- II.* It is essential to perform a correct seminal evaluation when assessing the fertility of the male. Abnormalities that can be found on the spermiogram can help to find out the primary cause that produces infertility.
- III.* Congenital defects have a low incidence in general, however it is important to take them seriously, because many times their diagnosis is complicated.
- IV.* The acquired defects are the main cause of infertility in the male, highlighting the testicular and prostatic pathology. Early diagnosis is crucial to achieve a good prognosis for fertility recovery.
- V.* Neoplasms related to infertility, especially testicular tumors, have a high incidence, so it is important to know how to diagnose them correctly.
- VI.* Benign prostatic hyperplasia is a very common pathology in males. Currently there are different treatments which are able to obtain a recovery of fertility.
- VII.* There are other causes that produce infertility in the male, such as infectious diseases, drugs, hormonal problems and retrograde ejaculation that it is also necessary to consider for the differential diagnosis of a breeding male.

## **9. VALORACIÓN PERSONAL**

Considero que la infertilidad del macho canino es un campo que se encuentra infravalorado y que puede tener mucha utilidad en la práctica diaria en la clínica. Este trabajo me ha permitido adquirir

conocimientos en este ámbito. Creo que esta experiencia me puede servir para aplicar lo aprendido de cara al mundo laboral. Además, la realización del trabajo de revisión bibliográfica me ha ayudado a adquirir práctica en la elaboración de textos académicos y en la búsqueda de artículos científicos.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

- Albarella, S., De Lorenzi, L., Rossi E., Prisco, F., Riccardi, M., Restucci, B., Ciotola, F. y Parma, P. (2020). "Analysis of XX SRY-Negative Sex Reversal Dogs". *Animals*, 10(9), pp. 2-13. DOI: [10.3390/ani10091667](https://doi.org/10.3390/ani10091667).
- Albouy, M., Sanquer, A., Maynard, L. y Eun, H. M. (2008). "Efficacies of osaterone and delmadinone in the treatment of benign prostatic hyperplasia in dogs". *Veterinary Record*, 163(6), pp. 179–183. DOI: [10.1136/vr.163.6.179](https://doi.org/10.1136/vr.163.6.179).
- Alizadeh, R. y Shojaei, M. (2020). "Segmental Unilateral Epididymal Agenesis in a Two Years Old Pekingese". *Iranian Journal of Veterinary Surgery*, 16(1), pp.68-70. DOI: [10.30500/ivsa.2020.248630.1227](https://doi.org/10.30500/ivsa.2020.248630.1227).
- Alonge, S. y Melandri, M. (2019). "Acute and chronic prostatitis in dogs: a diagnostic and therapeutic challenge". *Summa, Animalia da Compagnia*, 36(10), pp. 54-59. Disponible en: <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/20203096683> [Consultado 12-05-2021].
- Angulo, S. (2011). *Reproducción y neonatología canina y felina*. Barcelona: Servet
- Ano, H., Hidaka, Y. y Katamoto, H. (2014). "Evaluation of anti-Müllerian hormone in a dog with a Sertoli cell tumour". *Veterinary Dermatology*, 25(2), pp. 142-146. DOI: [10.1111/vde.12112](https://doi.org/10.1111/vde.12112).
- Batista, M., González, F., Rodríguez, F., Palomino, E., Cabrera, F., Forga, J. y Gracia, A. (1998). "Segmental aplasia of the epididymis in a Siberian husky". *Veterinary Record*, 142(10), pp. 250–251. DOI: [10.1136/vr.142.10.250](https://doi.org/10.1136/vr.142.10.250).
- Beaufays, F., Onclin, K. y Verstegen, J. (2008). "Retrograde ejaculation occurs in the dog, but can be prevented by pre-treatment with phenylpropanolamine: A urodynamic study". *Theriogenology*, 70(7), pp. 1057–1064. DOI: [10.1016/j.theriogenology.2008.06.026](https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2008.06.026).
- Bennett, T. C., Henderson, R., Rodney, C., Liptak, R. C., Selmic, E. y Buracco, P. (2018). "Total prostatectomy as a treatment for prostatic carcinoma in 25 dogs". *Veterinary Surgery*, 47(3), pp. 367–377. DOI: [10.1111/vsu.12768](https://doi.org/10.1111/vsu.12768).
- Bigliardi, E., Parma, P., Pressotti, P., De Lorenzi, L., Wohlsein, P., Passeri, B., Jottini, S. y Cantoni A. M. (2011). "Clinical, genetic, and pathological features of male pseudohermaphroditism in dog". *Reproductive Biology and Endocrinology*, 9(1), pp. 1-7. DOI: [10.1186/1477-7827-9-12](https://doi.org/10.1186/1477-7827-9-12).

- Burke, T.J. (1986). *Small Animal Reproduction and Infertility: A Clinical Approach to Diagnosis and Treatment*. Urbana: Lea & Febiger
- Carr, J. G., Heng, G., Ruth, J. y Freeman, L. (2015). "Laparoscopic Treatment of Testicular Torsion in a Puppy". *Journal of the American Animal Hospital Association*, 51(2), pp. 97–100. DOI: [10.5326/JAAHA-MS-6055](https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6055).
- Christensen, B. W. (2018). "Canine Prostate Disease". *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 48(4), pp. 701–719. DOI: [10.1016/j.cvsm.2018.02.012](https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.02.012).
- Climent, S., Sarasa, M., Latorre, R., Muniesa, P., Terrado, J. y Climent, M. (2013) *Embriología y anatomía veterinaria. Volumen II*. Zaragoza: Acribia
- Cosford, K. L. (2018). "Brucella canis: An update on research and clinical management". *Canadian Veterinary Journal*, 59(2), pp. 74-81. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5731389/pdf/cvj\\_01\\_74.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5731389/pdf/cvj_01_74.pdf) [Consultado 27-03-2021].
- Crha, M., Van Goethem, B., Dvorak, M. y Necas, A. (2015). "Emergency laparoscopic cryptorchidectomy for acute abdomen due to testicular torsion in a dog". *Acta Veterinaria Brno*, 84(2), pp. 167–171. DOI: [10.2754/avb201584020167](https://doi.org/10.2754/avb201584020167).
- Cunto, M., Mariani, E., Guido, E., Ballota, G. y Zambelli, D. (2019). "Clinical approach to prostatic diseases in the dog". *Reproduction in Domestic Animals*, 54(6), pp. 815–822. DOI: [10.1111/rda.13437](https://doi.org/10.1111/rda.13437).
- Das, D., Kumthekar, S., Manikantha, K. G. y Achary, K. (2020). "Sticker tumour (Transmissible venereal tumour) in dog". *The Pharma Innovation*, 9(9), pp. 126–130. DOI: [10.22271/tpi.2020.v9.i9Sc.5188](https://doi.org/10.22271/tpi.2020.v9.i9Sc.5188).
- De Souza, M. B., England, G. C., Filho, A., Ackermann, C. L., Sousa, C., Guedelha, G., Rorigues, H., Nicodemos, J., Candeira, J., Oba, E. y Machado, L. D. (2015). "Semen quality, testicular B-mode and Doppler ultrasound, and serum testosterone concentrations in dogs with established infertility". *Theriogenology*, 84(5), pp. 805–810. DOI: [10.1016/j.theriogenology.2015.05.015](https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2015.05.015).
- Del Magno, S., Pisani, P., Dondi, F., Cinti, F., Morello, E., Foglia, A., Martano, M., Giacobino, D. y Buracco, P. (2021). "Surgical treatment and outcome of sterile prostatic cysts in dogs". *Veterinary Surgery*, 5(3), pp. 1-8. DOI: [10.1111/vsu.13642](https://doi.org/10.1111/vsu.13642).
- Domosławska, A. y Zdunczyk, S. (2020). "Canine babesiosis – a disease rarely considered in the context of male infertility". *Irish Veterinary Journal*, 73(1), pp. 22. DOI: [10.1186/s13620-020-00174-y](https://doi.org/10.1186/s13620-020-00174-y).
- Dugat, D. R., Dugat, D. R., Medici, E., Rochat, M. C., Arble, J. y Snider, T. (2015). "An Unusual Case of Metastatic Seminoma in a Dog". *Journal of the American Animal Hospital Association*, 51(6), pp. 401–406. DOI: [10.5326/JAAHA-MS-6263](https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6263).

- Egloff, S., Schneeberger, M., Brawand, G., Krudewig, C., Schmitt, S., Reichler, I. y Peterhans, I. (2018). "Brucella canis infection in a young dog with epididymitis and orchitis". *Schweiz Arch Tierheilkd*, 160(12), pp. 743–748. DOI: [10.17236/sat00190](https://doi.org/10.17236/sat00190).
- El-Sherry, TM. y Abdel-Ghani, MA. (2018). "Non-ischemic priapism in dog: Case report". *Asian Pacific Journal of Reproduction*, 7(1), p. 47-48. DOI: [10.4103/2305-0500.220985](https://doi.org/10.4103/2305-0500.220985).
- Engelhardt, W. v. y Breves, G. (2002) *Fisiología veterinaria*. Hannover: Acribia
- Flores, R., Angrimani, D., Rui B. R., Brito, M., Abreu, R. y Vannucchi, C. (2017). "The influence of benign prostatic hyperplasia on sperm morphological features and sperm DNA integrity in dogs". *Reproduction in Domestic Animals*, 51 (3), pp. 310–315. DOI: [10.1111/rda.12817](https://doi.org/10.1111/rda.12817).
- Fontbonne, A. (2011). "Infertility in male dogs: recent advances". *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, 35(2), pp. 266-273. Disponible en: <http://www.cbra.org.br/pages/publicacoes/rbra/v35n2/RB376%20Fontbonne%20pag266-273.pdf> [Consultado 12-03-2021].
- Foster, R. A. (2012). "Common Lesions in the Male Reproductive Tract of Cats and Dogs". *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(3), pp. 527–545. DOI: [10.1016/j.cvsm.2012.01.007](https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.01.007).
- Ganguly, B., Das, U. y Das, A. K. (2016). "Canine transmissible venereal tumour: a review: CTVT: a review". *Veterinary and Comparative Oncology*, 14(1), pp. 1–12. DOI: [10.1111/vco.12060](https://doi.org/10.1111/vco.12060).
- Gonzalez, G., Guendulain, C., Maffrand, C. y Gobello, C. (2009). "Comparison of the Effect of the Aromatase Inhibitor, Anastrozole, to the Antioestrogen, Tamoxifen Citrate, on Canine Prostate and Semen". *Reproduction in Domestic Animals*, 44(2), pp. 316–319. DOI: [10.1111/j.1439-0531.2009.01379.x](https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2009.01379.x).
- González, H. B., Páramo, R. M., Flores, R. y Suárez, F. (2004). "Problemas reproductivos en perros machos infectados con Brucella canis". *Veterinaria México*, 35(2), pp.121-129. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenl.cgi?IDARTICULO=6834> [Consultado 30-03-2021].
- Hardy, RM. y Kustritz, M. V. (2005). "Theriogenology question of the month. Hypospadias". *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(6), pp.887-888. DOI: [10.2460/javma.2005.227.887](https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.887).
- Hernández L, C. (2013). "Criptorquidectomía laparoscópica en dos perros utilizando bisturí ultrasónico". *Revista MVZ Córdoba*, 18(2), pp. 3577–3584. DOI: [10.21897/rmvz.183](https://doi.org/10.21897/rmvz.183).
- Hesser, A., Darr, C., Gonzales, K., Power, H., Scanlan, T., Thompson, J. y Meyers, S. (2017). "Semen evaluation and fertility assessment in a purebred dog breeding facility". *Theriogenology*, 87(2), pp. 115–123. DOI: [10.1016/j.theriogenology.2016.08.012](https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2016.08.012).

- Khan, F. A., Gartley, C. J. y Khanam, A. (2018). "Canine cryptorchidism: An update". *Reproduction in Domestic Animals*, 53(6), pp. 1263–1270. DOI: [10.1111/rda.13231](https://doi.org/10.1111/rda.13231).
- Kim, S.-H., Seung, B. J., Cho, S., Young, H. y Hyang, J. (2020). "Pleomorphic Variant of Leydig Cell Tumor in a Dog". *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 8(2), pp. 147-150 DOI: [10.17582/journal.aavs/2020/8.2.147.150](https://doi.org/10.17582/journal.aavs/2020/8.2.147.150).
- Kolster, K. A. (2018). "Evaluation of Canine Sperm and Management of Semen Disorders". *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 48(4), pp. 533–545. DOI: [10.1016/j.cvsm.2018.02.003](https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.02.003).
- Konig, H. y Liebich, H.G. (2005) *Anatomía de los Animales Domésticos*. Buenos Aires: Panamericana
- Krakowski, L., Wachocka, A., Brodzki, P., Wrona, Z., Piech, T., Wawron, W. y Mazurek, A. (2015). "Sperm quality and selected biochemical parameters of seminal fluid in dogs with benign prostatic hyperplasia". *Animal Reproduction Science*, 160 (3), pp. 120–125. DOI: [10.1016/j.anireprosci.2015.07.014](https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2015.07.014).
- Kudo, T., Kamile, J., Alhara, N., Doi, M., Sumi, A., Omachi, T. y Shiota, K. (2019). "Malignant Leydig cell tumor in dogs: two cases and a review of the literature". *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 31(4), pp. 557–561. DOI: [10.1177/1040638719854791](https://doi.org/10.1177/1040638719854791).
- Kustritz, M. V. (2005) *Manual de reproducción del perro y del gato*. St. Paul: Elsevier Science
- Kuznetsova, T., Fedulov, A., Fedulova, E., Semenov, B. y Prusakov, A. (2020). "Hypospadias in a Sheltie puppy: A case report". *Bulgarian Journal Of Veterinary Medicine*, 23(4), pp. 509–516. DOI: [10.15547/bjvm.2257](https://doi.org/10.15547/bjvm.2257).
- Lavelly, J. A. (2009). "Priapism in Dogs". *Topics in Companion Animal Medicine*, 24(2), pp. 49–54. DOI: [10.1053/j.tcam.2008.11.001](https://doi.org/10.1053/j.tcam.2008.11.001).
- Lopate, C. (2012). "The Problem Stud Dog". *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(3), pp. 469–488. DOI: [10.1016/j.cvsm.2012.01.014](https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.01.014).
- Lucas, X., Rodenas, C., Cuello, C., Gil, M. A., Parrilla, I., Belda, E. y Agut, A. (2012). "Unusual Systemic Metastases of Malignant Seminoma in a Dog: Metastases Malignant Canine Seminoma". *Reproduction in Domestic Animals*, 47(4), pp. 59–61. DOI: [10.1111/j.1439-0531.2011.01927.x](https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2011.01927.x).
- Luvoni, G. y Morselli, M. (2017). "Canine epididymal spermatozoa: A hidden treasure with great potential". *Reproduction in Domestic Animals*, 52(2), pp. 197–201. DOI: [10.1111/rda.12820](https://doi.org/10.1111/rda.12820).
- Matschurat, C., Rode, K., Hohenbach, J., Wolf, K., Urhausen, C., Beineke, A., Gunzel-Apel, A. R. y Brehm, R. (2019). "Impaired spermatogenesis, tubular wall disruption, altered blood-testis barrier composition and intratubular lymphocytes in an infertile Beagle dog – a putative case of autoimmune orchitis". *Histology and Histopathology*, 34(5), pp. 525–535. DOI: [10.14670/HH-18-058](https://doi.org/10.14670/HH-18-058).

- Memon, M. A. (2007). "Common causes of male dog infertility". *Theriogenology*, 68(3), pp. 322–328. DOI: [10.1016/j.theriogenology.2007.04.025](https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2007.04.025).
- Mir, F. y Fontbonne, A. (2010). "Retorno de la fertilidad en un perro con un absceso prostático". *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 30 (2), pp. 109-113. Disponible en: <https://ddd.uab.cat/record/127728> [Consultado 08-04-2021].
- Mitjana O.M. y Falceto M.V. (2020). "La importancia de la contrastación seminal en el perro". *Canis et Felis*, 167(3), pp. 21-28.
- Mol, J. P. S., Andressa, C. B., Guedes, C. y Santos, L. (2020). "Diagnosis of canine brucellosis: comparison of various serologic tests and PCR". *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 32(1), pp. 77–86. DOI: [10.1177/1040638719891083](https://doi.org/10.1177/1040638719891083).
- Ndikuwera, J. (2005). "A case of hypospadias in a dog". *Irish Veterinary Journal*, 58(9), pp. 504-506. DOI: [10.1186/2046-0481-58-9-504](https://doi.org/10.1186/2046-0481-58-9-504).
- Nizański, W., Ochota, Malgorzata, O., Fontaine, C. y Pasikowska, J. (2020). "Comparison of Clinical Effectiveness of Deslorelin Acetate and Osaterone Acetate in Dogs with Benign Prostatic Hyperplasia". *Animals*, 10(1), pp. 1-16. DOI: [10.3390/ani10101936](https://doi.org/10.3390/ani10101936).
- Pace, G., Di Massimo, C., Amicis, D., Corbacelli, C., Di Renzo, L., Vicentini, C., Miano, L. y Ciancarelli, M. G. (2010). "Oxidative Stress in Benign Prostatic Hyperplasia and Prostate Cancer". *Urologia Internationalis*, 85(3), pp. 328–333. DOI: [10.1159/000315064](https://doi.org/10.1159/000315064).
- Parkinson, T. J. y McGowan, M. (2019). "Abnormalities Affecting Reproductive Function of Male Animals". In *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. Elsevier, pp. 635–668. DOI: [10.1016/B978-0-7020-7233-8.00036-7](https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-7233-8.00036-7).
- Pinheiro, D., Machado, J., Viegas, C., Baptista, C., Bastos, E., Magalhaes, J., Pires, M. A., Cardoso, L. y Martins-Bessa, A. (2017). "Evaluation of biomarker canine-prostate specific arginine esterase (CPSE) for the diagnosis of benign prostatic hyperplasia". *BMC Veterinary Research*, 13(1), pp. 1-7 DOI: [10.1186/s12917-017-0996-5](https://doi.org/10.1186/s12917-017-0996-5).
- Poth, T., Breuer W., Walter, B., Hecht, W. y Hermanns, W. (2010). "Disorders of sex development in the dog-Adoption of a new nomenclature and reclassification of reported cases". *Animal Reproduction Science*, 121(3–4), pp. 197–207. DOI: [10.1016/j.anireprosci.2010.04.011](https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2010.04.011).
- Saegusa, Y., Hayashi, H., Taniai, E., Imaoka, M., Ohishi, T., Wang, L., Mitsumori, K. y Shibutani, M. (2011). "Spermatocytic Seminoma With Neuroectodermal Differentiation and Sertoli Cell Tumor in a Dog". *Veterinary Pathology*, 48(5), pp. 1024–1028. DOI: [10.1177/0300985810385150](https://doi.org/10.1177/0300985810385150).

- Santos, J. G., Cassia, A., Garay, B., Cristine, D., Dourado, G., Caroline, L. y Lopes de Souza, R. (2018). "Urethral Prolapse in a Dog of the American Pit Bull Breed". *Acta Scientiae Veterinariae*, 46(1), pp. 1-4. DOI: [10.22456/1679-9216.85113](https://doi.org/10.22456/1679-9216.85113).
- Smith, J. (2008). "Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment". *Theriogenology*, 70(3), pp. 375–383. DOI: [10.1016/j.theriogenology.2008.04.039](https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2008.04.039).
- Spangenberg, C. (2021). "Canine Cryptorchidism: A Concise Review of its Origin, Diagnosis and Treatment Caroline Spangenberg". *Biology, Engineering, Medicine and Science Reports*, 7(1), pp. 1–3. DOI: [10.5530/bems.7.1.1](https://doi.org/10.5530/bems.7.1.1).
- Switonski, M., Dzimira, S., Aleksiewicz, R., Szczerbal, I., Nowacka, J., Krzeminska, P. y Nizanski, W. (2018). "Hypospadias Is Not Rare in Dogs: Five New Cases, a Retrospective Study, and a Review of the Literature". *Sexual Developmen*, 12(5), pp. 244-250. DOI: [10.1159/000490079](https://doi.org/10.1159/000490079).
- Tesi, M., Sabatini, C., Vannozi, I., Di Petra, G., Panzani, D., Camillo, F. y Rota, A. (2018). "Variables affecting semen quality and its relation to fertility in the dog: A retrospective study". *Theriogenology*, 118(1), pp. 34–39. DOI: [10.1016/j.theriogenology.2018.05.018](https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2018.05.018).
- Valencia, S., Gonzalez, J. C. y Rincón, J. C. (2017). "Un caso de desorden del desarrollo sexual en un canino mestizo". *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 64(2), pp. 70–76. DOI: [10.15446/rfmvz.v64n2.67211](https://doi.org/10.15446/rfmvz.v64n2.67211).
- Viliotti, T. A. A., Elaino de Olivera, R., Vasconcelos, L., Baratta, C. y Calvacante, A. (2018). "Testicular Torsion in the Scrotum of a Young Canine". *Acta Scientiae Veterinariae*, 46(1), pp. 1-6. DOI: [10.22456/1679-9216.86283](https://doi.org/10.22456/1679-9216.86283).
- Visser, A. J. y Heyns, C. F. (2003). "Testicular function after torsion of the spermatic cord". *BJU International*, 92(3), pp. 200–203. DOI: [10.1046/j.1464-410X.2003.04307.x](https://doi.org/10.1046/j.1464-410X.2003.04307.x).
- Volta, A., Manfredi, M., Russo, M., Rossi, F., Bigliardi, E., Di Ianni, F., Parmigiani, E., Bresciani, C. y Gnudi, G. (2014). "Use of Contrast-Enhanced Ultrasonography in Chronic Pathologic Canine Testes". *Reproduction in Domestic Animals*, 49(2), pp. 202–209. DOI: [10.1111/rda.12250](https://doi.org/10.1111/rda.12250).
- Wasik, S. y Wallace, A. (2014). "Combined preputial advancement and phallopey as a revision technique for treating paraphimosis in a dog". *Australian Veterinary Journal*, 92(11), pp. 433–436. DOI: [10.1111/avj.12252](https://doi.org/10.1111/avj.12252).
- Zhang, K., Frang, X., Zhu, J., Yang, R., Wang, Y., Mo, X. y Fu, Q. (2020). "Effective Reconstruction of Functional Urethra Promoted With ICG-001 Delivery Using Core-Shell Collagen/Poly(Llactide-co-caprolactone) [P(LLA-CL)] Nanoyarn-Based Scaffold: A Study in Dog Model". *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, 8(2), pp. 1-12. DOI: [10.3389/fbioe.2020.00774](https://doi.org/10.3389/fbioe.2020.00774).