

UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL

ESTUDIO ANÁTOMO E HISTOPATOLÓGICO
EN PRÓSTATA Y TESTÍCULOS DE PERROS DE LA CIUDAD DE VALDIVIA,
CHILE.

Memoria de Título presentada como parte
de los requisitos para optar al TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO.

MARIA GHISLAINE CHRISTIANSEN VILLARROEL

VALDIVIA – CHILE

2004

PROFESOR PATROCINANTEDr. Enrique Paredes H.

Nombre

Firma

PROFESORES CALIFICADORESDr. Renato Gatica G.

Nombre

Firma

Dr. Jorge Ulloa H.

Nombre

Firma

FECHA DE APROBACIÓN**07 de enero de 2004**

A mis padres con cariño.

INDICE

	Pág.
1. Resumen	5
2. Summary	6
3. Introducción	7
4. Material y método	18
5. Resultados	20
6. Discusión	30
7. Conclusiones	36
8. Bibliografía	37
9. Anexos	42
10. Agradecimientos	55

“Estudio anatómo e histopatológico en próstata y testículos de perros de la ciudad de Valdivia, Chile”.

1. RESUMEN

Entre los meses de diciembre de 2001 y diciembre de 2002, se examinaron en el Instituto de Patología Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile, 50 perros machos, pertenecientes al Programa de Eutanasia Voluntaria, dependiente del Departamento del Medio Ambiente de la Ilustre Municipalidad de Valdivia y del Departamento de Programa sobre el ambiente del Servicio de Salud, Valdivia. El objetivo de este estudio fue evaluar la presentación de las patologías prostáticas y testiculares de los animales recibidos y clasificarlas según edad y peso.

La muestra canina estuvo compuesta por perros, mayores de 2 años, con un predominio de un 94% de población mestiza y un promedio de edad de 7 años.

La eutanasia se realizó a través de un inyección endovenosa de Solución para la Eutanasia de los Animales[®], posteriormente se realizó necropsia a cada uno de los animales, examinándose y tomando muestras de próstata y testículos en formalina al 10%.

El 24% de la población en estudio presentó hallazgos macroscópicos prostáticos como superficie nodular (24%) y cálculos en la superficie de corte (6%). En testículos no se observó lesiones macroscópicas.

El 98% de los animales en estudio presentó algún tipo hallazgo microscópico en próstata, siendo el de mayor frecuencia la hiperplasia prostática quística (52%), seguida por inflamación (42%), atrofia (38%), hiperplasia prostática benigna (26%) y metaplasia escamosa (2%).

El 56 % de los casos presentó alguna patología testicular microscópica, de estos animales un 42,8% tuvo presentación bilateral. La alteración testicular que se presentó con mayor frecuencia, fue inflamación (15%), seguida por atrofia (13%), tumor de células de Sertoli (2%), tumor de células de Leydig (2%), calcificación intratubular (2%) y seminoma (1%).

Palabras claves: perro, próstata, testículo, patología.

“Dog`s prostate and testicles anatomic and histopathologic study in dogs. Valdivia, Chile”.

2. SUMMARY

From december 2002 until december 2003, 50 male dogs, were recived at the Instituto de Patología Animal belonging to the Facultad de Ciencias Veterinarias from the Universidad Austral de Chile, to be included in the volunteer euthanasia program established by the Environment Department of Valdivia Mayor´s office and the National Health Service. The objective of the present study was to evaluate and classify the presence of prostatic and testicular diseases in canines.

Canine population studied was composed by male dogs, older than two years, with a predominance of 94% of half-breed dogs averaging 7 years of age.

The euthanasia was performed by an endovenous injection of Solution for euthanasia®, followed by an necropsy on each of the animals.

24% of dog`s the prostate showed macroscopic findings, such as nodular surface (24%) and cyst of the cross section (6%). No macroscopic damage was observed in testicles.

98% of the studied animals, showed some kind of microscopic finding in the prostate, cyst prostatic hyperplasia (52%), inflammation (42%), atrophy (38%), benign prostatic hyperplasia (26%) and squamous metaplasia (2%).

56 % of the cases showed signs of microscopic testicular pathology, 42.8% of those ware bilateral presentation. The highest frequency of testicular change was inflammation (15%), followed by atrophy (13%), Sertoli cell tumors (2%), Leydig cell tumor (2%) intratubular calcification (2%) and seminoma (1%).

Key words: dog, prostate, testicles, pathology.

3. INTRODUCCIÓN

En el canino adulto, el sistema reproductivo está constituido por testículos (rodeados por la túnica vaginal y las envolturas testiculares), conducto eferente, epidídimo, conducto deferente y próstata (única glándula sexual accesoria), uretra y pene, este último rodeado por el prepucio (Wrobel y Dellmann, 1993; Bacha y Wood, 2002).

La función del sistema reproductivo en el macho, está relacionada con la producción de gametos (espermatozoides), síntesis de hormonas sexuales (De los Reyes y Sánchez, 2000) y depósito de los gametos en el tracto femenino. Además de proporcionar un ambiente favorable para estas células en el tracto genital de la hembra posterior a la eyaculación (Sánchez y Cortese, 1994).

3.1.-EMBRIOLOGÍA DEL SISTEMA REPRODUTOR MASCULINO

El desarrollo del testículo depende de genes presentes en el brazo corto del cromosoma Y. El desarrollo de los genitales internos y externos del macho dependen de la presencia y funcionalidad del tejido testicular. La diferenciación morfológica del testículo está acompañada por la producción de sustancia antimulleriana (MIS), a partir de las células de Sertoli. Esta sustancia determina la regresión de los conductos de Müller, estructuras precursoras del tracto genital femenino. En el testículo embrionario, las células de Sertoli nacen a partir de los cordones sexuales y las células de Leydig a partir de la cresta genital (Davidson, 1999). Estas células sintetizan esteroides, principalmente testosterona, lo que promueve la formación del epidídimo y de los conductos deferentes a partir de los conductos de Wolf. La testosterona es convertida en dihidrotestosterona (DHT) por la enzima 5 α reductasa presente en las células del seno urogenital, tubérculo genital y pliegues genitales, estimulando, de esa manera, la formación de próstata, uretra, pene y escroto respectivamente (Sánchez y Pradenas, 2002).

3.2.-PRÓSTATA

3.2.1.- Anatomía prostática

La próstata es una glándula bilobulada que envuelve a la uretra, caudal al cuello de la vejiga urinaria (Swinney, 1998; Johnston y col., 2000). Está relacionada dorsalmente con el recto y ventralmente con la sínfisis púbica y la pared abdominal. Su posición se relaciona con el grado de distensión de la vejiga, la presencia de alguna patología y con la edad del animal (Sánchez y Cortese, 1994), primero se ubica en la cavidad pélvica y durante su vida adulta se ubica en la cavidad abdominal (Ellenport, 1995; Williams y Niles, 1999; De los Reyes y Sánchez, 2000). Esta glándula está formada por dos partes, el cuerpo de la glándula (*Corpus*

prostatae), en la cual se localizan los adenómeros y la porción diseminada (*Pars disseminata prostatae*), que se encuentra mejor desarrollada a lo largo de la superficie uretral dorsal (Wrobel y Dellmann, 1993; Banks, 1995). El aporte sanguíneo está dado por la arteria prostática (nace de la arteria pudenda interna), la que penetra la cápsula prostática en la superficie dorsolateral. El retorno venoso se produce por las venas uretral y prostática, las cuales llegan a la vena ilíaca interna. El drenaje linfático llega al nódulo linfático iliaco interno (Williams y Niles, 1999).

3.2.2.- Fisiología prostática

La función de ésta glándula es producir secreciones no celulares, ricas en citrato, magnesio, albúmina, fosfatasa alcalina, ácido cítrico, calcio, iones de sodio, cloruros, zinc y arginina esterasa prostática específica (Sánchez y Cortese, 1994) con pH 6,2 (5,5-7,1); necesarios para el transporte y conservación del esperma a través del fluido seminal en la primera y tercera fracción del eyaculado (De los Reyes y Sánchez, 2000; Feldman y Nelson, 2000). Tanto para su crecimiento como para su función esta glándula es dependiente de la producción de testosterona (Purswell y col., 2000). El crecimiento prostático y su función secretora está mediado por la hormona dihidrotestosterona (DHT), metabolito activo de la testosterona que se forma en presencia de la enzima 5 α reductasa (Johnston y col., 2000). En un perro joven (1-5 años), hay un crecimiento normal; en la edad media (6-10 años) se presenta hiperplasia y en la vejez (11 y más años), se encuentra atrofia senil (Verstegen, 1998; De los Reyes y Sánchez, 2000). El sistema nervioso autónomo regula este órgano, es así como bajo estímulo parasimpático (durante la erección), ocurre un aumento del fluido prostático y bajo acción simpática (durante la fase de eyaculación), existe eyección del fluido hacia la uretra (Sánchez y Cortese, 1994).

3.2.3.-Histología prostática

Esta glándula posee células de estroma y epitelio cilíndrico simple o cúbico, estas últimas con núcleos redondos a ovales, con pequeños nucleolos poco nítidos. El citoplasma es granular fino y basófilo (Banks, 1995). Este epitelio cambia a estratificado columnar o transicional en la porción terminal de los ductos (Wrobel y Dellmann, 1993). Las células epiteliales están ubicadas en dos zonas: en el epitelio secretor cilíndrico y en el epitelio basal localizado a lo largo de la membrana basal (Junqueira y Carneiro, 1996). El sistema de conductos está revestido de epitelio cilíndrico o cúbico que se convierte en epitelio de transición en la entrada de la uretra (Sánchez y Pradenas, 2002).

3.2.4.- Patologías prostáticas caninas

3.2.4.1. -Anormalidades del desarrollo: Se presentan en animales con remanentes genitales o estados de intersexo (Barsanti y Finco, 2000).

3.2.4.2. -Atrofia prostática: Se presenta posterior a la castración (debido a la disminución de andrógenos), en edad avanzada (superior a 11 años), por inflamación crónica, diabetes mellitus, enfermedades sistémicas, administración de estrógenos y lesiones testiculares (McEntee, 1990; Jones y col., 1997).

3.2.4.3.-Cálculos prostáticos: Se presentan asociados a la precipitación de material retenido e inflamación crónica y provienen tanto de la glándula como del tracto urinario (Court, 1994). Los cálculos están pueden estar compuestos por fosfatos, carbonato de calcio, uratos u oxalatos (Ladds, 1993), por lo general son hallazgos fortuitos en inspección radiológica y no producen sintomatología clínica (Sorribas, 1995).

3.2.4.4.-Quistes prostáticos: Son clasificados en tres tipos: asociados a hiperplasia prostática, a quistes de retención y a metaplasia escamosa (Court, 1994; Girard y Despots, 1995; Verstegen, 1998). Los quistes de retención pueden estar asociados a tumores de células de Sertoli, las cuales secretan estrógenos, hormona que produce una dilatación quística de la glándula lo que predispone la aparición de los mismos (Sorribas, 1995; Johnston y col., 2000). Los quistes prostáticos también pueden ser una extensión de hiperplasia prostática benigna; los quistes intraparenquimales frecuentemente comunican con la uretra y pueden extenderse a la periferia de la glándula, la vascularización aumenta y la glándula tiende a presentar hemorragias; los quistes pueden variar de tamaño, contorno y contenido. La etiología no está clara pero se postula que este cuadro puede estar asociado a un desequilibrio endocrino de los esteroides producto de la edad (Sánchez y Cortese, 1994). Si los quistes se encuentran asociados a metaplasia escamosa, se encuentra infiltración linfocítica, plasmática y múltiples macrófagos en el tejido conectivo (McEntee, 1990).

3.2.4.5. -Quistes paraprostáticos: Estos quistes están relacionados con remanentes del útero masculino (Acland, 1998; Welsh y col., 2000). Se presentan en perros de mediana edad, generalmente sin manifestaciones clínicas, debido a que el crecimiento de la glándula ocurre hacia el exterior. Se presentan como uno o más sacos con contenido líquido adyacentes a la pared dorsal de la vejiga y a la próstata, unidos a ella por pedúnculos (Verstegen, 1998; Stornelli y col., 2000). Los quistes pueden o no estar comunicados con la uretra. Los signos clínicos se relacionan con el tamaño del quiste, compresión de la uretra y/o colon lo que puede producir disuria o tenesmo (Allen, 1995; Stornelli y col., 2000; Gobello y col., 2002).

3.2.4.6. -Hiperplasia prostática benigna (HPB): Es la patología prostática más frecuente en perros (McEntee, 1990), se inicia a partir de los 2,5 años de edad (Verstegen, 1998), llegando a afectar al 80% de los perros mayores de 8 años (Barsanti y Finco, 2000). Es una condición espontánea, relacionada con la edad del animal (Allen, 1995; Barsanti y col., 2000; Nelson y Couto, 2000; Sirinarumitr y col., 2001; Gobello, y col., 2002), que compromete principalmente al epitelio glandular y presenta distribución uniforme (Sánchez y Cortese, 1994, Fu-Ming y col., 1997).

La patogenia de la HPB no está completamente entendida, pero DHT es aceptada como la hormona clave que estimula el crecimiento de próstata (en los perros con HPB los receptores a DHT se encuentran aumentados), afectando tanto al componente estromal, como al glandular (Sorribas, 1995; Verstegen, 1998; Neira, 1999; Johnston y col., 2000; Gobello y col., 2002; Sirinarumitr y col., 2002). Desde los 4 años se relaciona con hiperplasia glandular quística, en que la superficie glandular se torna nodular perdiendo la apariencia bilobulada; puede aparecer fluctuante, acompañado de éstasis venoso o linfático (Barsanti y Finco, 2000).

Histológicamente la forma nodular de la glándula se debe a la dilatación glandular. El epitelio se dispone en numerosos pliegues y yemas papilares (Cotran y col., 1995). La hiperplasia prostática quística se caracteriza por presentar un epitelio cuboidal hiperplasiado, el que forma grandes quistes (McEntee, 1990). Clínicamente puede derivar en obstrucción e infección del tracto urinario, hidronefrosis y constipación (Ladds, 1993). La HPB puede afectar el volumen seminal y las características de las células espermáticas, además de generar hemorragias en el eyaculado (Chastain y Ganjam, 1990; Sánchez y Cortese, 1994; Williams y Niles, 1999).

3.2.4.7. -Metaplasia escamosa: Afecta al epitelio cilíndrico de la glándula, transformándolo en epitelio escamoso estratificado, produciendo quistes de gran tamaño (Sorribas, 1995), lo que reduce el movimiento del líquido glandular en los conductos y lleva a un aumento del tamaño de la glándula (Nelson y Couto, 2000). La prostatomegalia resultante generalmente es simétrica, produce éstasis del fluido prostático favoreciendo así, la formación de abscesos (Verstegen, 1998). Esta patología es secundaria al hiperestrogenismo exógeno o endógeno, como en el tumor de células de Sertoli (McEntee, 1990; Sánchez y Cortese, 1994; Verstegen, 1998; Barsanti y Finco, 2000). La queratina formada por el epitelio escamoso, va a los ductos y acinos favoreciendo la formación de quistes (Nielsen y Kennedy, 1990).

3.2.4.8.-Neoplasias prostáticas: Los tumores prostáticos son raros en perros, tendiendo a aparecer en animales mayores de 10 años, no presenta predisposición genética, pero han sido asociados a perros de raza grande (Bell y col., 1991; Williams y Niles, 1999; Soberano y col., 2000), pudiendo ocurrir en perros enteros o castrados (Swinney, 1998). El adenocarcinoma prostático es la neoplasia prostática de mayor prevalencia en el perro, aunque también se ha descrito carcinoma de células de transición, carcinoma de células escamosas, leiomiomas, y metástasis de focos primarios (Verstegen, 1998; Barsanti y Finco, 2000). El adenocarcinoma prostático es altamente invasivo, crece en el cuello de la vejiga y ocluye los uréteres (Swinney, 1998; Johnston y col., 2000; Gobello y col., 2002). La causa primaria no está determinada, sin embargo, los andrógenos, incluidos los no testiculares, han sido implicados como un factor de progresión del tumor (Ladds, 1993). Las células neoplásicas metastatizan vía linfática principalmente a linfonódulos regionales, cuerpos vertebrales y pulmón (Hall y col., 1976; Verstegen, 1998; Soberano y col., 2000).

3.2.4.9. -Patologías inflamatorias: En condiciones normales la próstata y la uretra son estériles, ayudadas por los mecanismos de defensa como el flujo no obstruido de orina, las secreciones prostáticas, la peristalsis uretral, las características de la superficie uretral que atrapa a las bacterias y el factor antibacteriano prostático (Sorribas, 1995), compuesto rico en zinc que inhibe el crecimiento bacteriano. La proliferación bacteriana se ve favorecida por enfermedades uretrales (urolitiasis, traumas o neoplasias), infecciones urinarias y enfermedades prostáticas preexistentes como hiperplasia prostática quística, cálculos, metaplasia escamosa o neoplasias (Ling y col., 1990; Cain, 1998, Verstegen, 1998). Tanto las prostatitis agudas como las crónicas, son el resultado de una infección que llega a una próstata con HPB y la coloniza (Johnston y col., 2000). La prostatitis se puede presentar en forma aguda o crónica, sola o acompañada de hiperplasia o metaplasia de la glándula (McEntee, 1990, Court, 1994).

3.2.4.9.1. -Prostatitis aguda: Es la inflamación focal o difusa del parénquima prostático, causada por microorganismos que llegan a la próstata por reflujo de la orina procedente de la uretra posterior o de la vejiga (Cotran y col., 1995). El contorno, tamaño y simetría de la glándula no varían notoriamente y se pueden encontrar eritrocitos, leucocitos y bacterias en la orina (Barsanti y Finco, 2000). La causa más frecuente está relacionada con bacterias Gram negativas como: *E.coli*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Brucella canis* (Jones y col., 1997). La prostatitis aguda se presenta en forma de pequeños abscesos diseminados, cuando las lesiones son difusas producen tumefacción de la glándula, adquiriendo una consistencia blanda y pastosa. Histológicamente se puede observar desde un leve infiltrado leucocitario en el estroma acompañado de hipersecreción prostática, hasta una infiltración por neutrófilos de los espacios glandulares (Cotran y col., 1995).

3.2.4.9.2. -Prostatitis crónica: Es una secuela de prostatitis aguda o puede ser primaria en perros sin antecedentes de enfermedad prostática, en tal caso sólo se presentará sintomatología si el cuadro se acompaña de un absceso prostático (Sánchez y Cortese, 1994; Feldman y Nelson, 2000). También se puede presentar secundaria a urolitiasis, infecciones urinarias o a modificaciones en la arquitectura glandular, las cuales puedan interferir en la secreción y evacuación del líquido prostático (quistes, neoplasias o metaplasia escamosa). En esta patología la próstata se afecta difusa o focalmente. Los acinos glandulares sufren cambios histológicos, lo que varía en la medida en que se ve afectado el intersticio glandular y los microorganismos se ven protegidos por la barrera epitelial prostática (Martíarena y Llorente, 1993; Dorfman y col., 1995).

3.2.4.9.3. -Absceso prostático: Se presenta como una alteración secundaria a prostatitis bacteriana crónica (Krawiec, 1994; Sorribas, 1995; Williams y Niles, 1999) en la cual se desarrollan acúmulos de exudado purulento dentro del parénquima glandular (Martíarena y Llorente, 1993), también se presenta luego que una estructura quística es colonizada por bacterias (McEntee, 1990). Esta alteración generalmente está relacionada con la presencia de microorganismos anaeróbicos (Sánchez y Cortese, 1994). Los abscesos suelen producir necrosis focales o difusas del parénquima (Cotran y col., 1995). Durante la progresión de éste cuadro se presenta tenesmo, disuria, obstrucción uretral y la orina se puede encontrar sanguinolenta o purulenta (Williams y Niles, 1999).

3.3-TESTÍCULOS

3.3.1.-Anatomía testicular

En el perro los testículos son de forma ovoide. El eje mayor es oblicuo y está dirigido dorsocaudalmente. En el adulto, la localización testicular es escrotal. A nivel escrotal, ambos testículos están separados por el rafe medio (Ellenport, 1995). Rodeando cada testículo hay una cubierta peritoneal la que está unida a una cápsula fibrosa de tejido colágeno denso, la túnica albugínea, ésta se continúa con el tejido conectivo laxo del mediastino testicular y con los tabiques testiculares que dividen al testículo en lóbulos (Banks, 1995). El parénquima testicular está constituido por túbulos seminíferos, los cuales se encuentran separados de los vasos sanguíneos y linfáticos por la barrera hematotesticular. Los túbulos seminíferos

desembocan en la rete testis, continuándose a través de los conductos hacia la cabeza del epidídimo (De los Reyes y Sánchez, 2000).

3.3.2.-Fisiología testicular

El sistema reproductor del perro está regulado por el hipotálamo, el cual se relaciona hormonalmente con la hipófisis anterior y los testículos a través de la hormona luteinizante (estimula a las células para que secreten andrógenos) y de la hormona folículoestimulante (estimula el crecimiento y aumento en el diámetro de los túbulos seminíferos) (Jones y Joshua, 1989; Davidson, 1999). La secreción de ambas hormonas está regulada por factores externos como la temperatura y el fotoperíodo. La testosterona, es una hormona esteroideal producida por las células intersticiales. La mayor parte está unida a globulina fijadora de estradiol (TEBG). Después de entrar a las células, la testosterona a través de la enzima 5 α reductasa, se transforma en su metabolito activo dihidrotestosterona (Banks, 1995; Genut, 1995). La testosterona produce efectos androgénicos en gónadas, glándulas sexuales accesorias, características sexuales secundarias y efectos anabólicos.

3.3.3.-Histología testicular

Los testículos están divididos en aproximadamente 250 lobulillos y cada uno de ellos está ocupado por 1 a 4 túbulos seminíferos (Junqueira y Carneiro, 1996). El parénquima testicular esta formado por células de revestimiento de los túbulos seminíferos y sus conductos, así como de células intersticiales (Banks, 1995). En los túbulos seminíferos se encuentran las células de Sertoli, las que presentan núcleos ovales o triangulares con ocasionales escotaduras y nucleolos prominentes, son células altas que se extienden desde la membrana basal hasta la luz del túbulo, a su lado se encuentran las células espermatogénicas, siendo las espermatogonias las células germinales más indiferenciadas, se ubican sobre la membrana basal. Son pequeñas, esféricas y poseen núcleos redondos. Estas células se dividen para producir espermatoцитos primarios (células voluminosas con cromatina nítida), los cuales originan espermatoцитos secundarios, que a su vez dan origen a espermátides, estas células poseen pequeñas cabezas ovales o alargadas, además de tenues colas que se proyectan hacia la luz de túbulo. Cuando éstas se liberan del epitelio seminífero, se denominan espermatozoides. Por fuera de la membrana basal de los túbulos seminíferos se encuentran las células mioides, células planas y contráctiles. El tejido conectivo que separa los túbulos seminíferos adyacentes contiene vasos linfáticos, sanguíneos y las células intersticiales o de Leydig (Wrobel y Dellmann, 1993; Bacha y Wood, 2002).

3.3.4.- Patologías testiculares caninas

3.3.4.1.-Agenesia testicular: Se presenta uni o bilateralmente y está asociada a alteraciones en el desarrollo de otros órganos (Jones y col., 1997).

3.3.4.2.-Ectopia testicular: El testículo se encuentra en una posición anormal con respecto a la ruta de descenso. Generalmente se encuentra en la región perineal, en el abdomen o adyacente al prepucio (Allen, 1995; Jones y col., 1997).

3.3.4.3.-Poliorquidismo: Son casos de testículos múltiples, el epidídimo puede o no estar duplicado y los testículos pueden estar en posición escrotal o abdominal (Ladds, 1993).

3.3.4.4.-Células de Leydig heterotópicas: Se encuentran en el mediastino testicular de la túnica albugínea (Ladds, 1993).

3.3.4.5.-Rete testis quística: Es producida por una falta de comunicación entre los túbulos deferentes y el epidídimo (Cotran y col., 1995).

3.3.4.6.- Hipoplasia testicular: Generalmente está asociada a criptórquidos o a estados de intersexo, pudiendo ser uni o bilateral, es más frecuente en el testículo izquierdo (Ladds, 1993). La consistencia de los testículos es cercana a lo normal. En este desorden congénito hay un desarrollo anormal del epitelio germinal tubular, que lleva a oligospermia, azoospermia o esterilidad (Acland, 1998). En los remanentes tubulares se pueden encontrar distintos grados de actividad espermatogénica y ocasionalmente espermatozoos.

Las causas de hipoplasia testicular no han sido determinadas claramente, pero se sugieren la deficiencia o alteración de las células germinales, excesiva muerte de gonocitos, infecciones transplacentarias e intoxicaciones, otras alternativas son deficiencia de zinc, deficiencias endocrinas que incluyan hipófisis, tracto hipotálamo-hipofisiario o los testículos mismos, aberraciones cromosómicas y criptorquidismo (Ladds, 1993).

3.3.4.7.-Criptorquidismo: Es un defecto del desarrollo, en el que el descenso de uno o ambos testículos al escroto es incompleto (Court 1994; Allen, 1995; Peña y col., 1998; Sánchez, 1999). En el descenso testicular los testículos migran desde la pared abdominal dorsal hasta el interior del escroto. En los perros la fase inguinal del testículo se produce desde el quinto día de vida hasta el primer mes (Luerksen, 1992). Se considera como testículo criptórquido a aquel que no está presente en el escroto a los cuatro meses de edad en su ubicación normal (Banks, 1995). La prevalencia de esta patología varía entre 1 y 10%, en la mayoría de los casos es unilateral y con mayor frecuencia afecta al testículo izquierdo (Jones y col., 1997). Los criptórquidos bilaterales son siempre estériles, en los unilaterales la fertilidad es variable (Vergesten, 1998). El testículo criptórquido puede estar localizado en cualquier lugar a lo largo de la vía de migración, cerca el riñón, en el canal inguinal o subcutáneamente por fuera del anillo inguinal. Los testículos afectados son firmes e histológicamente presentan severa hipoplasia. En los casos unilaterales es común encontrar hipertrofia del testículo no afectado. La frecuencia de neoplasias testiculares, especialmente de tumores de células de Sertoli, es 10 veces más alta en perros criptórquidos que en perros normales (Suess y col., 1992; Ladds, 1993; Peña y col., 1998; Sánchez, 1999).

La patogenia no es clara, pero se postula que este proceso está controlado hormonalmente, es así como los testículos requieren de altos niveles de testosterona y de hormona antimulleriana para descender (Cain, 1998). Por otra parte, durante el descenso de los testículos, el gubernáculum testis actúa como guía, pero si su inserción no es normal o tiene fibrosis, puede originar ectopia testicular (Luerksen, 1992).

3.3.4.8.-Atrofia testicular: Es una alteración regresiva causada por: menor aporte sanguíneo, inflamación crónica, criptorquidia, hipopituitarismo, malnutrición o caquexia, obstrucción del flujo seminal, radiación, altos niveles de estrógenos, o estimulación persistente por altas concentraciones de hormona folículoestimulante (Cotran y col., 1995). Los testículos afectados son pequeños, duros y la superficie puede ser desigual. Generalmente, desaparecen las funciones espermática y endocrina (Allen, 1995).

3.3.5.-Alteraciones circulatorias testiculares

3.3.5.1.-Degeneración testicular: Es una alteración uni o bilateral, dependiendo de si su origen es local o sistémico (Cotran y col., 1995). Se caracteriza por el daño en las espermatogonias con la consiguiente oligo y azoospermia (Sánchez y Pradenas, 2002). Los testículos en degeneración aumentan de tamaño por el edema para luego atrofiarse. El epidídimo es afectado en menor grado, por lo que aparece desproporcionadamente grande. En la medida que continúa la degeneración se produce fibrosis, la consistencia de los testículos aumenta, se puede producir mineralización y la superficie testicular aparece granular (Ladds, 1993).

Los cambios microscópicos en un principio alteran la maduración espermática. Los espermatozoides aparecen multinucleados y con células gigantes. El proceso degenerativo envuelve al testículo uniformemente, se produce vacuolización citoplasmática y los túbulos colapsan, afectando por último a las células de Sertoli (Jones y col., 1997).

3.3.5.2.-Fibrosis: Se produce como consecuencia de inflamación crónica o degeneración, varía desde fibrosis difusa aumentando la consistencia hasta casos extremos en que el testículo aparece pequeño y firme con aumento del estroma. Estos casos son atribuidos a cambios vasculares degenerativos (Ladds, 1993).

3.3.5.3.-Calcinosis: La calcificación intratubular, puede ocurrir sola o acompañada de fibrosis. Generalmente se presenta bilateral e intratubular, aunque en degeneraciones agudas el calcio se puede encontrar en el estroma (Ladds, 1993).

3.3.5.4.- Torsión testicular: Se presenta como torsión del cordón espermático, con compresión del plexo pampiniforme, aunque la sangre aun llega por la arteria espermática, produce inflamación y gran dolor (Allen, 1995). Esta alteración se relaciona con testículos retenidos en el abdomen (Laing y col., 1983; Kirk y col., 1990).

3.3.6.- Inflamación testicular (orquitis)

3.3.6.1.-Orquitis intersticial (intertubular): La causa más importante es de origen traumático, pero también puede ser de origen bacteriano (*Brucella canis* [Allen, 1995] *E. coli*, *Proteus spp*, *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*), viral (Herpes virus canino y Distemper), hematógeno, ascendente o autoinmune. Como secuela del alza de temperatura se origina infertilidad temporal; si esta condición dura más de un día puede producir hipertrofia, degeneración, fibrosis y finalmente atrofia testicular (Verstegen, 1998). Puede no ser

reconocible macroscópicamente, pero histológicamente se caracteriza por infiltración mononuclear en el estroma intertubular, con la consecuente fibrosis (Acland, 1998).

3.3.6.2.-Orquitis intratubular: Probablemente es el resultado de infecciones ascendentes. Histológicamente los túbulos afectados se obliteran por neutrófilos y detritus celulares. Además, se observa hiperplasia de las células de Sertoli y calcificación (Jones y col., 1997).

3.3.6.3.-Orquitis granulomatosa: Se presenta como una masa ligeramente dolorosa de instauración rápida acompañada ocasionalmente de fiebre. Histológicamente, se caracteriza por presentar granulomas en el interior de los túbulos seminíferos, con células plasmáticas y algunos neutrófilos entremezclados con el anillo periférico de fibroblastos y linfocitos (Cotran y col., 1995).

3.3.6.4.-Orquitis necrotizante: Es la forma más severa de orquitis y se puede originar como una orquitis intratubular o ser de origen hematógeno (Cotran y col., 1995). Es característica de la brucelosis, pero puede ocurrir por otros agentes, por traumas severos o isquemia de los testículos. Periorquitis crónicas pueden obliterar completamente la irrigación testicular lo que produce necrosis testicular (Acland, 1998).

3.3.7.-Alteraciones neoplásicas de testículos

La neoplasia testicular primaria es el segundo tipo de neoplasia más frecuente en el perro, después de las neoplasias cutáneas (Johnston y col., 1991), representan aproximadamente entre el 5 y 15% del total de neoplasias reportadas en perros, su incidencia aumenta notablemente a partir de los 6 años de edad (Sorribas, 1995), principalmente en perros adultos entre 8 y 11 años (Nielsen y Kennedy, 1990). Los tumores testiculares, han sido clasificados por la Organización Mundial de la Salud (Nielsen y Leing, 1974), en tumores de células germinales (seminomas), derivados de los cordones sexuales (tumor de células de Sertoli) y derivados del estroma (tumores de células de Leydig). Se ha demostrado que no existe predisposición racial en el desarrollo de neoplasias testiculares, excepto en la raza Boxer, relacionada con el desarrollo de seminomas (Peters y col., 2000). Las neoplasias primarias del epidídimo en animales domésticos son muy raras. Otras neoplasias primarias testiculares incluyen linfosarcomas, fibromas, leiomiomas, lipomas, hemangiomas y sarcomas. Proliferaciones de mesoteliomas de la túnica vaginal pueden afectar a los testículos (Ladds, 1993).

3.3.7.1.-Tumor de células de Sertoli: Es la neoplasia de mayor importancia clínica. La mayor presentación se encuentra en perros entre 7 y 12 años, principalmente criptórcidos (Verstegen, 1998). Se ha comprobado la alta relación entre testículos retenidos y el desarrollo de este tumor (Fadok y col., 1986; Nielsen y Kennedy, 1990, Fu-Ming y col., 1997), éstos se han presentado en perros de menor edad (8,2 años en promedio), que en los casos en que los testículos están en posición escrotal (9,9 años) (Weaber, 1983; Nielsen y Kennedy, 1990).

Esta neoplasia se caracteriza por ser de crecimiento lento, aparece como pequeños nódulos duros con una superficie de corte homogénea. A menudo produce un aumento del tamaño testicular y puede producir metástasis (Santos y col., 2000), además, puede originar

un síndrome de feminización (Weaber, 1983; Fadok y col., 1986; Allen, 1995; Sánchez y Pradenas, 2002) y alteraciones prostáticas, ya que la excesiva producción de estrógenos origina un cuadro de metaplasia escamosa, lo que favorece la presentación de quistes o abscesos prostáticos (Suess y col., 1992). El exceso de estrógeno producido por este tipo de neoplasias, puede producir supresión de la médula ósea (Edwards, 1981). Los tumores de células de Sertoli, son alargados, ovoideos e irregulares y están encapsulados por la túnica albugínea. Histológicamente son de dos tipos, intratubulares (con o sin invasión de la membrana basal) o difusos (Nielsen y Kennedy, 1990; Jones y col., 1997). Las células tumorales se disponen en trabéculas con tendencia a formar cordones similares a túbulos seminíferos (Cotran y col., 1995), las células son pobremente diferenciadas, tienen un pequeño núcleo oval, con citoplasma indiferenciado, a menudo contienen pigmentos lipocromáticos café- amarillentos (Nielsen y Kennedy, 1990).

3.3.7.2.-Seminoma: Es el segundo tumor testicular de mayor prevalencia en caninos (Acland, 1998), se encuentra en animales adultos y sobretodo en testículos criptórqidos. Se originan a partir de células de líneas espermatogénicas, probablemente de espermatogonias basales y son generalmente focos múltiples. Estos tumores no producen hormonas. Frecuentemente no presentan metástasis (Ladds, 1993). A menudo son de gran tamaño, están en estrecho contacto con la túnica albugínea y poseen una superficie lobulada, grisácea, pudiendo presentar hemorragias y necrosis (Jones y col., 1997). Histológicamente, predominan células grandes, redondeadas o poliédricas, con citoplasma claro y un gran núcleo central hipercromático, con uno o dos nucleolos prominentes. Las mitosis son raras y el citoplasma contiene cantidades variables de glicógeno y en raras ocasiones vacuolas lipídicas (Cotran y col., 1995).

3.3.7.3.-Tumor de células intersticiales (Leydig): Es común en perros viejos (Verstegen, 1998). Esta neoplasia a menudo es pequeña, por lo que no altera el tamaño testicular. Se presenta como un incremento del número de células de Leydig entre los túbulos sin destrucción ni desplazamiento de los mismos (Peters y col., 2000). La hiperplasia nodular es probablemente el primer cambio preneoplásico en tumores de células intersticiales en el perro. Los nódulos hiperplásicos aparecen principalmente en testículos con atrofia senil, ésta alteración puede ser visible macroscópicamente, los nódulos son pequeños, no encapsulados y están formados por un aumento del número de células intersticiales en el estroma intertubular (Ladds, 1993). Esta neoplasia puede producir andrógenos, estrógenos e incluso corticoides (Cotran y col., 1995).

3.3.7.4.-Teratomas: Es un grupo de tumores complejos que poseen reminiscencias de órganos derivados de una o más hojas germinativas (Nielsen y Kennedy, 1990; Cotran y col., 1995). Los teratomas son únicos o múltiples y presentan variados colores y texturas. Es una estructura quística o multilocular. Histológicamente está compuesto por tejido embrionario que incluye ectodermo (quistes dermoides, pelo y dientes), neuroectodermo (tejido nervioso y melanoblastos), mesodermo (glándulas salivales y tejido respiratorio) y endodermo (tejido adiposo, fibroso, hueso y músculo) (Jones y col., 1997).

3.3.7.5.-Carcinoma embrional: Es de escasa presentación, pero de alta malignidad. Está compuesto por distintos tipos de células embrionarias indiferenciadas (Ladds, 1993). Las células crecen con un patrón glandular, alveolar, tubular o en forma de pliegues papilares (Cotran y col., 1995).

3.3.7.6.-Gonadoblastoma: Se presenta tanto en ovarios como en testículos en casos de intersexualidad (Jones y col., 1997).

3.3.7.7.-Adenomas y adenocarcinomas: Presuntivamente, se originan de la rete testis (Ladds, 1993).

3.4.-EPIDÍDIMO

3.4.1.-Histología

Presenta epitelio estereociliado pseudoestratificado, con células largas y estrechas que tienen estereocilios apicales, además presenta células basales con gotas de lípidos (Banks, 1995).

3.4.2.1.-Anormalidades del desarrollo: La aplasia segmentaria generalmente afecta a la cola y al cuerpo del epidídimo y se presenta con poca frecuencia (Sánchez y Pradenas, 2002). Luego de la pubertad se encuentra espermiostasis, lo que origina un aumento de la presión intratesticular, llevando finalmente a degeneración testicular (Jones y col., 1997). Si la presentación de esta patología es bilateral, el animal será infértil (Verstegen, 1998).

3.4.2.2.-Epididimitis: Es de mayor frecuencia que la orquitis, a menudo se encuentra asociada a prostatitis, puede ser focal, multifocal o difusa, uni o bilateral (Cotran y col., 1995). Macroscópicamente el epidídimo es irregular y hay adherencias a la túnica adyacente. La consistencia del epidídimo dependerá de la duración de la inflamación y del desarrollo de granulomas espermáticos. Perros infectados con *Brucella canis* presentan epididimitis, prostatitis, dermatitis escrotal y atrofia testicular (Jones y col., 1997).

3.4.2.3.-Espermatocoele: Es la dilatación quística del conducto del epidídimo con la acumulación de espermatozoides dentro del quiste (Jones y col., 1997).

3.4.2.4.-Adenomiosis: Es la invasión de capas musculares y el estroma por el epitelio quedando los espermatozoides secuestrados (Ladds, 1993).

35.-Objetivos del presente trabajo

La presencia de patologías prostáticas y testiculares en caninos machos, adultos, reportadas en la literatura es alta por lo cual, se decidió realizar este estudio con el objetivo de identificar, cuantificar y clasificar tanto las patologías prostáticas como las testiculares y a la vez buscar la posible relación entre éstas, en la población canina de la ciudad de Valdivia.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1.-MATERIAL DE DISECCIÓN

4.1.1.-Material de disección

Instrumental de disección.
Formalina al 10%.

4.1.2.-Material biológico

Estuvo constituido por la próstata y los testículos de 50 perros machos pertenecientes al Programa de Eutanasia Voluntaria dependiente del Departamento del Medio Ambiente de la Ilustre Municipalidad de Valdivia y del Departamento de Programa sobre el Medio Ambiente del Servicio de Salud de Valdivia. Cada animal llegó acompañado de la correspondiente solicitud de eutanasia firmada por el propietario, de la que se obtuvieron los datos de edad y raza (Anexo N° 1).

4.2.-MÉTODOS

4.2.1.- Toma de muestras

El proceso de eutanasia se realizó en la sala de necropsia de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile, entre los meses de noviembre de 2001 y diciembre de 2002, mediante inyección endovenosa de *Solución para la eutanasia de los animales*^{®1}. Posteriormente, a cada animal se le realizó una necropsia completa según la pauta descrita por Paredes y Cubillos (1995) y se procedió a confeccionar el protocolo correspondiente a la necropsia de cada animal (Anexo N° 2).

De cada animal se obtuvo una muestra de próstata y una de cada testículo, (los cuales se identificaron como 1 y 2), las que luego fueron puestas en un frasco rotulado, con formalina tamponada al 10%.

4.2.2.- Determinación (examen macroscópico y microscópico)

En cada animal se procedió al examen visual y por palpación de próstata y testículos a objeto de constatar algún tipo de anomalía en dichos órganos. Además, cada próstata fue medida (largo, ancho y alto) y luego fue seccionada, para observar la superficie de corte. Para el examen histopatológico, las muestras (fijadas previamente en formalina tamponada al 10%) fueron laminadas y procesadas en autotécnico (Shandon Elliott), a fin de ser deshidratadas e impregnadas en parafina. Finalmente fueron incluidas en parafina sólida, cortadas mediante

¹ Intervet

micrótomo a 5-6 micras de grosor y teñidas con hematoxilina-eosina (Luna, 1968), a fin de poder caracterizar por observación microscópica las alteraciones encontradas.

4.2.3.- Análisis de datos

Una vez obtenida toda la información, se ingresó en una base de datos en el programa computacional Microsoft Excel para su análisis estadístico descriptivo. Los datos se presentaron en gráficos y tablas. Las alteraciones tanto macroscópicas como microscópicas fueron semicuantificadas subjetivamente según el grado de severidad (Cerdeña, 2002). Estos grados fueron:

- 1.- Leve.
- 2.- Moderado a marcado.
- 3.- Severo.

De igual forma se procedió a clasificar los animales según su edad en 3 grupos etáreos. Estos grupos fueron:

- | | |
|-----------------------|--------------------|
| 1.- =2 años < 5 años: | 11 animales (22%). |
| 2.- =5 años <10 años: | 24 animales (48%). |
| 3.- =10 años: | 15 animales (30%). |

5. RESULTADOS

5.1.-Hallazgos anatomopatológicos en la población canina en estudio.

Tabla 1: Resumen de las patologías prostáticas y su porcentaje de presentación en las 50 próstatas examinadas.

Patologías prostáticas		N°	%
Hallazgos macroscópicos	Superficie nodular	12	24
	Quistes	3	6
Hallazgos microscópicos	Hiperplasia prostática quística	25	50%
	Inflamación	13	42%
	Atrofia	19	38%
	Hiperplasia prostática benigna	21	26%

La tabla 1 muestra las patologías prostáticas observadas en los 50 caninos en estudio, (una muestra puede presentar más de un trastorno microscópico). Dentro de las patologías macroscópicas, Superficie nodular presentó mayor porcentaje (24%), y en las microscópicas, HPQ presentó el mayor porcentaje (50%) seguido por inflamación, atrofia y HPB.

Tabla 2: Resumen de las patologías testiculares microscópicas y su porcentaje de presentación en 50 pares de testículos.

Patologías testiculares microscópicas	Testículo N° 1		Testículo N° 2		Total	
	Subtotal	%	Subtotal	%	N°	%
Atrofia	10	20	5	10	15	15
Inflamación	10	20	5	10	15	15
Tumor células de Leydig	1	2	1	2	2	2
Tumor células de Sertoli	1	2	1	2	2	2
Calcificación intratubular	2	4	0	0	2	2
Seminoma	0	0	1	2	1	1

La tabla 2 presenta un resumen de las patologías testiculares microscópicas encontradas. Las patologías de mayor presentación fueron atrofia e inflamación testicular

(15%). En menor porcentaje se encontraron tumor de células de Sertoli, tumor de células de Leydig, calcificación intratubular y seminoma. No se encontraron lesiones macroscópicas.

5.1.1.-Hallazgos macroscópicos en próstata

Tabla 3: Número y porcentaje de las alteraciones macroscópicas en próstata, según grado de severidad de las mismas y edad en los 50 animales en estudio.

Hallazgos macroscópicos	Grado	Leve	Moderado	Severo	Total	%
	Edad					
Superficie nodular	Grupo 1	1	1	0	2	4,0
	Grupo 2	0	4	1	5	10,0
	Grupo 3	0	2	3	5	10,0
Total		1	7	4	12	24,0
Quistes	Grupo 2	0	1	0	1	2,0
	Grupo 3	0	2	0	2	4,0
Total		0	3	0	3	6,0

Grupo 1: =2 <5 años

Grupo 2: =5 <10 años

Grupo 3: =10 años

Esta tabla muestra que el hallazgo macroscópico mas observado en próstata fue superficie nodular (24%). El grado moderado concentró mayor cantidad de individuos (7). Los Grupos 2 y 3 presentaron igual cantidad (5) y porcentaje (10%) de perros con esta patología. Se observó que un total de 3 perros presentaron quistes en la superficie de corte de la próstata, perteneciendo éstos a los Grupos 2 y 3, presentando un grado de severidad moderado.

Tabla 4: Relación entre los promedios de edad, largo, ancho, alto y volumen prostático de los caninos en estudio agrupados por edad (Anexo 7).

Edad (años)	Promedio edad (años)	Promedio largo (cm)	Promedio ancho (cm)	Promedio Alto (cm)	Promedio volumen (cm ³)
Grupo 1	2,8	3	2,4	1,9	13,7
Grupo 2	7,1	3,3	3,3	2	21,8
Grupo 3	10,9	3,4	2,5	2,5	21,3

Grupo 1: =2 <5 años

Grupo 2: =5 <10 años

Grupo 3: =10 años

cm: centímetros

La Tabla 4 muestra el promedio de edad, largo, ancho, alto y volumen prostático de los 50 animales en estudio, separados en tres grupos según edad. El mayor promedio de volumen

prostático está representado por el Grupo 2 (21,8 cm³), el Grupo 3, presentó un promedio de 21,3cm³. El Grupo 1 presentó el menor volumen promedio, siendo este 13,7 cm³.

5.1.2.-Hallazgos microscópicos

5.1.2.1.-Hallazgos microscópicos en próstata

Tabla 5: Número y porcentaje de procesos hiperplásicos prostáticos según edad y grado de lesión encontrado en 50 caninos en estudio.

Hallazgos microscópicos	Grado Edad	Leve	Moderado	Severo	Total	
					N°	%
Hiperplasia prostática quística	Grupo 1	1	3	1	5	10%
	Grupo 2	3	4	3	10	20%
	Grupo 3	3	4	3	10	20%
TOTAL		7	11	7	25	50%
Hiperplasia prostática benigna	Grupo 1	0	1	1	2	4%
	Grupo 2	0	4	2	6	12%
	Grupo 3	1	3	1	5	10%
TOTAL		1	8	4	13	26%

Grupo 1: =2 <5 años

Grupo 2: =5 <10 años

Grupo 3: =10 años

N°: Número

De la Tabla 5 se desprende que en la próstata de los perros en estudio fueron encontrados dos tipos de procesos hiperplásicos. Algunos perros presentaron ambos tipos de hiperplasia a la vez (Anexo 4). La alteración con mayor frecuencia de presentación fue (HPQ) con un 50% (**Figura 1**). Los grupos 2 y 3 presentaron el mismo número de casos (20%). Cabe destacar que en mayor número los casos se presentaron en grado moderado.

La hiperplasia prostática benigna (HPB) se presentó en un 26% de los casos estudiados (**Figura 2**). El Grupo 2 fue el que concentró un mayor porcentaje (12%). El grado moderado fue el que reunió un mayor número de perros.

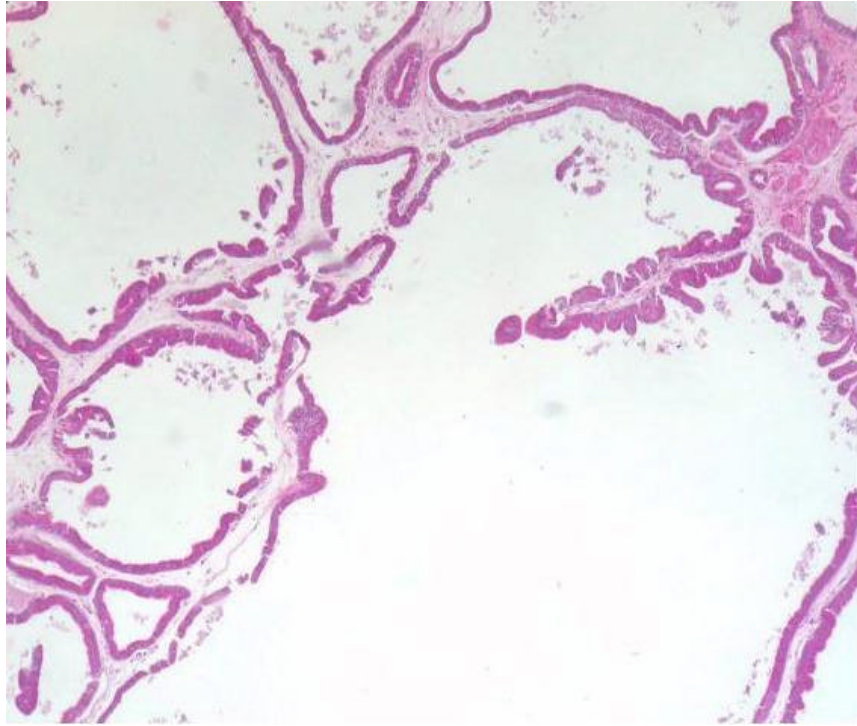


Figura 1: Próstata (Perro N° 47, mestizo, 10 años). Hiperplasia quística severa. H.-E. 10X.

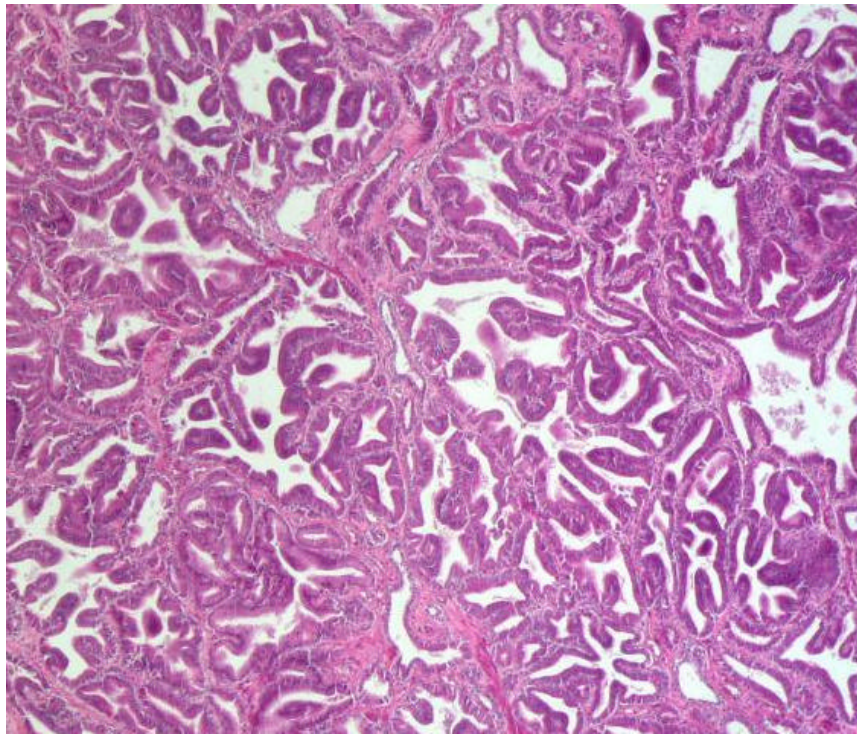


Figura 2: Próstata (Perro N° 23, mestizo, 8 años). Hiperplasia benigna severa. H.-E. 10X.

Tabla 6: Número y porcentaje de atrofia en próstata de los 50 caninos en estudio, según edad y grado de severidad.

Hallazgos microscópicos	Grado Edad	Leve	Moderado	Severo	Total	
					N°	%
Atrofia	Grupo 1	1	2	3	6	12%
	Grupo 2	2	6	2	10	20%
	Grupo 3	0	2	1	3	6%
Total		3	10	6	19	38%

Grupo 1: =2 <5 años

Grupo 2: =5 <10 años

Grupo 3: =10 años

N°: número

En la Tabla 6 se observa que un 38% de los perros de este estudio presentó atrofia. El Grupo 2 presentó el mayor porcentaje de animales con esta patología (20%), preferentemente en grado moderado.

Un perro presentó metaplasia escamosa prostática (2%), el cual se presentó en el Grupo 1 y en grado leve.

Tabla 7: Número y porcentaje de procesos inflamatorios prostáticos según edad y grado de lesión de los 50 perros en estudio.

Hallazgos microscópicos	Grado Edad	Leve	Moderado	Severo	Total	
					N°	%
Inflamación	Grupo 1	0	0	0	0	0%
	Grupo 2	3	7	3	13	26%
	Grupo 3	2	4	2	8	16%
Total		5	11	5	21	42%

Grupo 1: =2 <5 años

Grupo 2: =5 <10 años

Grupo 3: =10 años N°: número

En el 42% de los casos estudiados se encontraron procesos inflamatorios prostáticos, presentándose en mayor porcentaje en el Grupo 2 (26%). El grado de severidad predominante fue el moderado. Los componentes celulares más abundantes fueron: linfocitos (57%), macrófagos (30%) y neutrófilos (13%) (Anexo 5). Del total de estos hallazgos, un 89% correspondieron a linfocitos y el 11% restante a neutrófilos. De estos casos un 56% tuvo presentación unilateral y un 44% bilateral. De las presentaciones bilaterales, un 76% correspondieron a linfocitos junto a macrófagos y en un 29% macrófagos junto a neutrófilos. El 54% de los focos inflamatorios restantes presentó un sólo tipo celular predominante, linfocitos en un 89%.

5.1.2.2.-Hallazgos microscópicos en testículos.

Tabla 8: Número y porcentaje de atrofia testicular encontrada en ambos testículos en los 50 perros en estudio.

Hallazgos microscópicos	E	Testículo 1					Testículo 2					Total		
		G°	L	M	S	St	%	L	M	S	St	%	N°	%
Atrofia	Grupo 1	0	0	0	0	0	0%	0	0	0	0	0%	0	0%
	Grupo 2	5	2	0	7	14%	3	1	0	4	8%	11	11%	
	Grupo 3	2	1	0	3	6%	1	0	0	1	2%	4	8%	
Total		7	3	0	10	20%	4	1	0	5	10%	15	15 %	

Grupo 1: =2 <5 años

L: leve.

N°: número

Grupo 2: =5 <10 años

M: moderado

St: subtotal

Grupo 3: =10 años

S: severo

El mayor porcentaje de atrofia testicular (**Figura 3**) se observó en el Testículo 1 con un 16%. Este porcentaje mayoritariamente se observó en el Grupo 2 y preferentemente en grado leve. En el Testículo 2 la situación fue similar, salvo que el porcentaje de atrofia fue de un 14%.

Tabla 9: Número y porcentaje de procesos inflamatorios encontrados en ambos testículos según edad y grado de lesión, de los 50 caninos en estudio.

Hallazgos microscópicos	E	Testículo 1					Testículo 2					Total	
		G°	L	M	S	St	%	L	M	S	St	%	N°
Inflamación	Grupo 1	0	2	0	2	4%	0	1	0	1	2%	3	3%
	Grupo 2	2	1	0	3	6%	1	0	0	1	2%	4	4%
	Grupo 3	4	1	0	5	10%	3	0	0	3	6%	8	8%
Total		6	4	0	10	20%	4	1	0	5	10%	15	15%

Grupo 1: =2 <5 años

Grupo 2: =5 <10 años

Grupo 3: =10 años

L: leve

M: moderado

S: severo

St: subtotal

N°: número

La inflamación testicular se presentó en un 15% de los casos, principalmente en animales pertenecientes al Grupo 3 (5 casos en testículo 1 y 3 casos en el testículo 2) y en grado leve. En el Testículo 1 los componentes celulares de los focos inflamatorios más observados fueron: linfocitos (57,1%), macrófagos (28,6%) y neutrófilos (14,3%). En el Testículo 2 se encontró la misma distribución, pero en menor número: linfocitos (50%), neutrófilos (37,5%) y macrófagos (12,5%). (Más detalles en Anexo 5).

En dos perros del Grupo 2, se presentó calcificación intratubular en grado leve.

Tabla 10: Número y porcentaje de procesos neoplásicos encontrados en testículos de los 50 caninos en estudio.

Neoplasias testiculares	Testículo 1	Testículo 2	Total	
			Nº	%
TCL	1	1	2	2
TCS	1	1	2	2
Seminoma	0	1	1	1
Total	2	3	5	5

TCL: Tumor de células de Leydig **TCS:** Tumor de células de Sertoli **Nº:** número

Se encontraron tres tipos de neoplasias testiculares. Estas correspondieron a: dos casos de TCL (2%), 2 casos de TCS (2%) (**Figura 4**) y un caso de seminoma. Los 5 tumores presentaron características histológicas iniciales. La atrofia prostática se presentó asociada en un 20% a inflamación prostática.

Tabla 11: Asociaciones entre las patologías prostáticas.

%	(--)	HPQ	HPB	Inflamación	Atrofia
sanos	2,0	-	-	-	-
HPQ	16,0	-	-	-	-
HPB	8,0	10,0	-	-	-
Inflamación	4,0	12,0	6,0	-	-
Atrofia	8,0	10,0	2,0	20,0	-
ME	0,0	2,0	0,0	0,0	0,0

HPB: Hiperplasia prostática quística
ME: Metaplasma escamosa

HPQ: Hiperplasia prostática benigna

HPQ, se presentó en mayor porcentaje asociada a inflamación (12%), HPB (10%) y a atrofia prostática, estas dos últimas patologías en igual porcentaje (10%). HPB se presentó asociada en mayores porcentajes a HPQ (10%) y a inflamación prostática (6%). Inflamación prostática, se presentó en un 20% junto a atrofia prostática y en un 12% a HPQ.



Figura 3: Testículo (Perro N° 2, mestizo, 8 años). Atrofia moderada. H.-E. 10X.

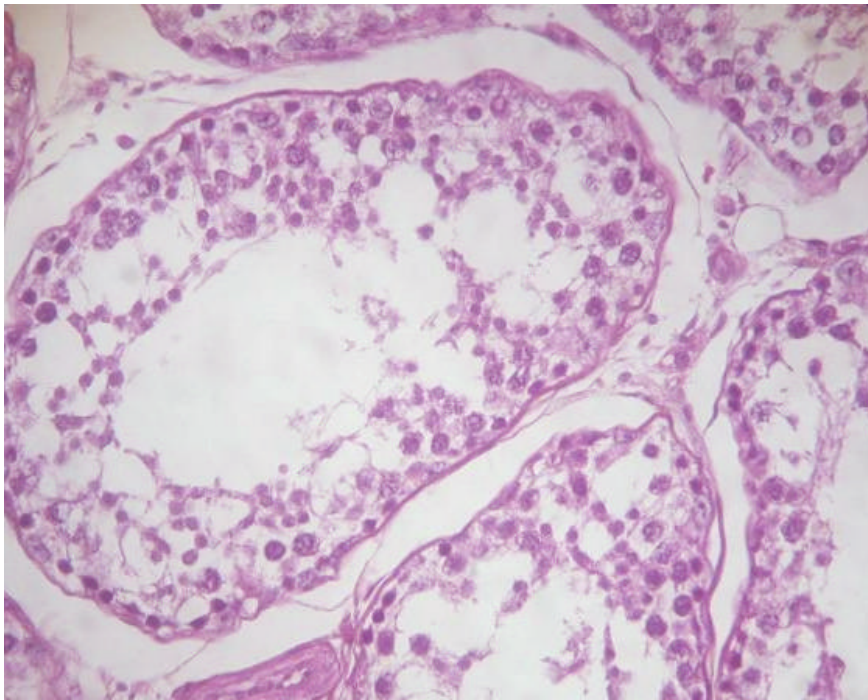


Figura 4: Testículo (Perro N° 48, mestizo, 12 años). Tumor de células de Sertoli. H.-E. 40X.

Tabla 12: Asociaciones entre las patologías testiculares.

%	(--)	TCL	TCS	Seminoma	Inflamación	Atrofia
Sano	56,0	-	-	-	-	-
TCL	0,0	-	-	-	-	-
TCS	2,0	0,0	-	-	-	-
Seminoma	0,0	0,0	2,0	-	-	-
Inflamación	16,0	4,0	0,0	0,0	-	-
Atrofia	16,0	0,0	0,0	0,0	2,0	-
CI	2,0	0,0	2,0	2,0	0,0	0,0

TCL: Tumor de células de Leydig
CI: Calcificación intratubular

TCS: Tumor de células de Sertoli

TCL se presentó en un 4% de los casos junto a inflamación testicular. Atrofia se presentó en un 2% junto a inflamación Finalmente calcificación intratubular se presentó en un 2% de los casos junto a TCS.

Tabla 13: Asociación entre las patologías prostáticas y testiculares.

Porcentaje	Solos	TCL	TCS	Seminoma	Inflamación	Atrofia	CI
HPQ	48,0	8,0	8,0	4,0	28,0	12,0	4,0
HPB	53,8	0,0	7,7	7,8	30,7	15,3	7,7
Inflamación	42,9	0,0	4,8	0,0	28,5	23,8	4,8
Atrofia	60,0	5,0	0,0	0,0	10,0	25,0	5,0
ME	1,0	100	0,0	100	0,0	0,0	0,0

HPQ: Hiperplasia prostática benigna
TCL: Tumor de células de Leydig
TCS: Tumor de células de Sertoli

HPB: Hiperplasia prostática benigna
ME: Metaplasia escamosa
CI: Calcificación intratubular

HPQ se presentó en un 28% junto a inflamación testicular, 12% a atrofia, 8% a TCL, en igual porcentaje a TCS y en un 4% de los casos junto a calcificación intratubular.

HPB se presentó asociada a inflamación en un 30,7%, en un 15,3% a atrofia testicular y en igual porcentaje (4,8%) junto a TCS, seminoma y a calcificación intratubular.

Inflamación prostática se presentó en un 28,5% junto a inflamación testicular, en un 23,8% junto a atrofia testicular y en igual porcentaje (4,8%) junto a TCS y a calcificación intratubular.

Atrofia prostática se presentó en un 25% de los casos junto a atrofia testicular y en un 10% junto a inflamación testicular.

El único caso de metaplasia escamosa se presentó asociado a HPQ, tumor de células de Leydig e inflamación testicular.

TCL en uno de los casos se presentó junto a HPQ, metaplasia escamosa prostática y a inflamación testicular. En el segundo caso se presentó junto a HPQ, atrofia y a inflamación testicular.

El TCS se presentó en uno de los casos asociado a HPQ, HPB, calcificación intratubular y seminoma. En el segundo caso se presentó junto a HPQ y a inflamación prostática.

El único caso de seminoma, se presentó junto a HPQ, HPB, TCS, y a calcificación intratubular.

Los casos de inflamación testicular se presentaron en mayor porcentaje a HPB (31%), inflamación prostática (29%), HPQ (28%).

Atrofia testicular se presentó en un 25% de los casos asociada a atrofia prostática, en un 24% a inflamación prostática, en un 16% a HPB en un 12% a HPQ.

El primer caso de calcificación intratubular se presentó junto a inflamación y atrofia prostática. El segundo caso se presentó junto a HPQ, HPB, TCS y a seminoma.

6. DISCUSIÓN

6.1.-Hallazgos macroscópicos en próstata

6.1.1.-Superficie nodular

Fue el hallazgo macroscópico de mayor presentación (24 %), presentando igual porcentaje (10 %), tanto en el grupo 2, como en el grupo 3. Esta alteración se presentó siempre asociada a HPB o a HPQ. Esto se explica porque en ambas patologías se produce una dilatación glandular lo cual origina una proliferación fibrosa o muscular del estroma, llevando al epitelio a organizarse en pliegues y yemas papilares, perdiendo la próstata su apariencia bilobulada y tornándose nodular (Cotran y col., 1995).

6.1.2.-Quistes

Estos se presentaron a través de todo el parénquima prostático, lo que concuerda con lo señalado por Nielsen y Kennedy (1990) respecto a su ubicación. Esta alteración se encontró en animales mayores de 5 años, siempre asociados a superficie nodular de la glándula, HPQ, HPB, y a tumor de células de Sertoli, tal como lo indican Sorribas (1995), Johnston y col. (2000) y Peters y col. (2000).

6.1.3.- Relación entre los promedios de edad y volumen prostático de los caninos en estudio agrupados por edad.

El mayor promedio de volumen prostático, se presentó en el Grupo 2 (21,8 cm³), seguido del Grupo 3 (21,3 cm³). En estos grupos se encontró el mayor número de patologías hiperplásicas, así como las más severas, lo que origina un aumento del volumen glandular. Los animales del Grupo 1 presentaron un promedio de volumen prostático de 13,7 cm³, resultado que puede explicarse con lo que señala Verstegen (1998), que los animales jóvenes (1 a 5 años) presentan un crecimiento normal de la próstata alcanzando esta el máximo desarrollo pasados los 5 años, probablemente como resultado de HPB.

6.2.-Hallazgos microscópicos en próstata

6.2.1.-Patologías hiperplásicas prostáticas

6.2.1.1.-Hiperplasia prostática quística (HPQ): Fue el trastorno hiperplásico de mayor presentación (50 %), en mayor porcentaje en animales sobre 5 años, lo que concuerda con lo reportado por Kraviec (1994), quien señala que después de los 5 hasta los 11 años la próstata presenta crecimiento hiperplásico. La secreción de testosterona es el principal estímulo para el crecimiento de esta glándula, siendo en este período cuando la secreción de esta hormona está aumentada. Este crecimiento se presentó como numerosos quistes a través de todo el parénquima prostático, lo cual produjo un aumento de tamaño simétrico de la glándula.

Un 12 % de los casos de HPQ se presentó junto a inflamación prostática. Esto se debe a que patologías preexistentes favorecen la presentación de cuadros inflamatorios en la próstata (Acland, 1998), por otra parte, en un 10 % de los casos estuvo asociada a atrofia prostática, la cual se presentó preferentemente en la porción estromal de la glándula, lo que concuerda con lo reportado por Sorribas (1995).

En un 10 % HPQ se presentó asociada a HPB concordando con lo indicado por Barsanti y col. (2000), quienes señalan que este cuadro se presenta debido que ambas patologías presentan el mismo origen (aumento en la producción de testosterona, lo que estimula el crecimiento de la glándula) y a que HPQ es a menudo una extensión de HPB (Sánchez y Cortese, 1994).

En un animal de 3 años, HPQ se presentó asociada a metaplasia escamosa prostática, lo cual se pudo deber a que ambas patologías pueden ser producidas por la presencia de estrógeno (Williams y Niles, 1999). Esta hiperplasia se puede presentar por una alteración en la relación entre andrógenos y estrógenos (Cain, 1998), así como por la producción de estrógenos secretados por el tumor de células de Sertoli (Nielsen y Kennedy, 1990), como ocurrió en este animal.

En relación al testículo, HPQ en un 28 % se presentó asociada a inflamación testicular (16 % en presentación bilateral y en un 12 % de presentación unilateral). De la misma manera se encontró HPQ asociada a atrofia testicular (8 % de presentación bilateral y en 4 % unilateral). Mayores detalles se observan en Anexo 12. Esto concuerda con el estudio realizado por Purswell y col. (2000), quienes señalan que la próstata es una glándula dependiente de la producción de testosterona testicular para su función y desarrollo, por lo que alteraciones testiculares pueden favorecer la presentación de distintas patologías prostáticas.

HPQ se presentó junto a neoplasias testiculares, lo que concuerda con lo expuesto por Nielsen y Kennedy (1990) y Cain (1998), en ese sentido. En un 8 % de los casos la HPQ se presentó asociada a tumor de células de Leydig, en el mismo porcentaje se encontró junto a tumor de células de Sertoli. Esto se pudo originar ya que ambas neoplasias producen principalmente estrógenos y en menor cantidad testosterona, llevando ambas a una alteración en el balance entre andrógenos y estrógenos (Cain, 1998).

6.2.1.2.-Hiperplasia prostática benigna (HPB): Este trastorno se presentó en un 26 % de los perros, en mayor porcentaje en el segundo grupo etáreo (12 %). Esto se debe a que esta patología está relacionada con la edad del animal (Nielsen y Kennedy, 1990; Allen, 1995; Barsanti y col., 2000; Purswell y col., 2000; Sirinarumitr y col., 2001; Gobello y col., 2002; Nelson y Couto, 2000), debido a que con el aumento de la edad del animal (hasta los 11 años), aumenta también la producción de testosterona por parte de los testículos, favoreciendo el crecimiento de la glándula. En estos casos se encontraron acinos de forma irregular con lumen disminuido y aumento en la proporción del estroma (Nielsen y Kennedy, 1990). Esto se evidenció como un aumento de las células tanto en tamaño como en número, formando pliegues (Nielsen y Kennedy, 1990), originando este aumento simétrico de la glándula (Sánchez y Cortese, 1994; Sorribas, 1995), debido a que el crecimiento y secreción de la

próstata está modulado por 5 α -dihidrotestosterona (DHT) metabolito activo de la testosterona. DHT actúa a nivel intracelular, lo que estimularía el crecimiento de la glándula a través del aumento en el número de receptores para DHT, los que a su vez, estimularían el crecimiento de las células epiteliales (Williams y Niles, 1999).

La HPB se presentó asociada en un 10 % a HPQ, debido a que ambas patologías tienen un mismo origen. En un 6 % se presentó junto a inflamación prostática, esto concuerda con lo publicado por Ling y col., (1990), McEntee (1990) y Barsanti y Finco (2000), quienes señalaron que patologías preexistentes favorecerían la presentación de inflamación prostática.

En un caso, se presentó HPB junto a TCS y a seminoma (Anexo 4). Este hallazgo se pudo deber a que la producción de hormonas por parte del TCS favorece el desarrollo de HPB. Por otra parte en un 31 % de los casos se presentó HPB junto a inflamación testicular debido a que alteraciones testiculares que afecten la producción de hormonas pueden producir patologías prostáticas (Cotran y col., 1995).

En un 15,3 % de los casos, HPB se presentó junto a atrofia testicular, lo que concuerda con lo señalado por Nielsen y Kennedy (1990), en el sentido que aún en presencia de testículos atróficos se pueden encontrar casos de HPB.

6.2.2.-Atrofia prostática

Se presentó en el 38 % de los animales estudiados. En un 20 % de los casos se presentó junto a inflamación prostática. Esto se puede explicar debido a que cuadros inflamatorios prostáticos crónicos pueden originar atrofia de la glándula (McEntee, 1990; Jones y col., 1997). Por otra parte, en un 25 % se presentó asociada a atrofia testicular. De igual manera, un 10 % se presentó asociado a inflamación testicular. Esta relación entre atrofia prostática y patologías testiculares se puede explicar debido a que tanto la atrofia como la inflamación testicular disminuyen la producción de testosterona, lo que finalmente pudo haber originado la atrofia prostática, así como la disminución de las defensas mecánicas de esta glándula favoreciendo el desarrollo de focos inflamatorios (Purswell y col., 2000).

6.2.3.-Metaplasia escamosa

La metaplasia escamosa prostática fue encontrada en un perro de 3 años. En este caso, los acinos prostáticos se transformaron en estructuras quísticas (HPQ) con epitelio escamoso estratificado y depósitos de queratina central tal cual lo describen Nielsen y Kennedy (1990), Ladds (1993) y Jones y col. (1997). Este caso se presentó asociado a TCL. Esta neoplasia puede producir estrógeno, hormona responsable de la transformación del epitelio de cuboidal a epitelio glandular escamoso (McEntee, 1990; Nielsen y Kennedy 1990; Sánchez y Cortese, 1994; Sorribas, 1995; Versteegen, 1998; Barsanti y Finco, 2000).

6.2.4.-Inflamación

Esta patología se presentó en un 42 % de los perros, en mayor porcentaje en el Grupo 2 (26%). En la mayoría de los casos se presentó acompañada de otras patologías como: atrofia prostática (20%), HPQ (12%), HPB (6%). Esto concuerda con lo reportado por Ling y col. (1990), McEntee (1990), Williams y Niles (1999) y Barsanti y Finco (2000), respecto a que

patologías prostáticas preexistentes favorecerían la proliferación bacteriana y con ello la respuesta inflamatoria.

En un 23,8 % de los casos, la inflamación prostática se presentó asociada a atrofia testicular y en un 28,5 % asociada a inflamación testicular. Estas alteraciones testiculares explicarían los cuadros inflamatorios prostáticos, debido a que al haber una disminución en la producción de testosterona, disminuye la funcionalidad de la glándula y sus mecanismos de defensa (Purswell y col., 2000).

6.2.4.1.-Linfocitos: Fue el componente que se encontró en mayor porcentaje en los focos inflamatorios (54 %). Estas células responden ante cualquier organismo infeccioso o agente foráneo, precedidos por macrófagos los cuales actúan como presentadores de antígeno para las células T. Estas células inician la respuesta para activar antígenos específicos, generalmente se presentan luego de la retirada de los neutrófilos, cuando el proceso inflamatorio se hace crónico (Jones y col., 1997). Al respecto, los linfocitos se presentaron asociados en un 82 % a macrófagos, lo que indicaría la presencia mayoritaria de cronicidad en los procesos inflamatorios encontrados. En el 18 % restante, estas células se presentaron asociadas a neutrófilos, lo que indicaría un cuadro inflamatorio subagudo (Jones y col., 1997). (Más detalles en Anexo 5).

6.2.4.2.-Macrófagos: Se encontró en un 38 % de los cuadros inflamatorios, siendo el segundo tipo celular, más visto. Las principales funciones de estas células en la próstata son: ser células presentadoras de antígeno y remover microorganismos, material extraño y tejido necrótico. Se presentan en cuadros agudos y crónicos (Jones y col., 1997). (Más detalles en Anexo 5).

6.2.4.3.-Neutrófilos: Se observó en un 8% de los cuadros inflamatorios prostáticos. Estas células son las primeras encargadas de responder ante las injurias celulares, principalmente a las producidas por bacterias. Estas células dañadas por acción bacteriana, estimulan al complemento el cual a través de citoquinas, estimula a los neutrófilos los cuales quedan en condiciones de fagocitar o liberar interleukin-1, siendo una pieza clave para la activación de los macrófagos (Jones y col., 1997). (Más detalles en Anexo 5).

6.3.-Hallazgos microscópicos en testículos

6.3.1.-Atrofia testicular

Se presentó en un 15% de los casos, pudiendo tener su origen en que la gran mayoría de los animales de este estudio presentaron un estado nutricional regular o malo. Al respecto en animales sometidos a malnutrición prolongada, específicamente con deficiencias de vitaminas E y A, se altera el desarrollo de tejidos reduciendo el tamaño de los túbulos seminíferos debido a una depleción de las células germinales (Cotran y col., 1995).

En un 25 % de los perros se presentó atrofia testicular asociada a atrofia prostática. Esto se debe a que, los testículos, al cursar con atrofia disminuyen su producción secretora,

faltando el estímulo hormonal para que la próstata se mantenga, tanto en tamaño como en función (Purswell y col., 2000).

Un perro presentó inflamación testicular severa acompañada de atrofia, esto concuerda con lo señalado por Cotran col. (1995), en que las inflamaciones crónicas, cualquiera sea su etiología pueden producir atrofia testicular.

6.3.2.-Inflamación testicular

Se presentó en un 15 % de los testículos. La inflamación testicular canina, esta fundamentalmente relacionada con cuadros bacterianos específicos, como el producido por *Brucella canis*, virales como Distemper o con cuadros inflamatorios de las vías urinarias como cistitis, uretritis y prostatitis (Cotran y col., 1995). Esto explicaría que en un 28,5 % de los casos se haya presentado junto a inflamación prostática, de la misma manera en un 10 % se encontró asociada a atrofia prostática, lo cual concuerda con lo expuesto por Jones y col. (1997) casos severos de inflamación testicular se puede generar atrofia prostática.

El mayor porcentaje de células inflamatorias en testículos fue de linfocitos (57 %), seguido por macrófagos (30%) y finalmente neutrófilos (13 %). En un 44 % de los casos las células inflamatorias se presentaron asociadas. De este porcentaje en un 71 %, se encontraron linfocitos con macrófagos y en un 29 % de los casos se presentaron macrófagos asociados a neutrófilos. En el 56 % restante se encontró un solo tipo de célula inflamatoria, en un 89% linfocitos y en un 11% de los casos neutrófilos. El predominio de linfocitos y de la asociación entre linfocitos y macrófagos indicaría que la mayoría de los cuadros inflamatorios fueron crónicos (Jones y col., 1997).

6.3.3.-Calcificación intratubular

Esta alteración se encontró en dos perros de 7 y 9 años, en forma unilateral. En esta patología, las sales de calcio que se depositan, no tienen relación con el calcio sanguíneo y afectan a tejidos que presentan degeneración. Esto coincide con uno de los casos en el cual, la calcificación se acompañó en el mismo testículo de tumor de células de Sertoli, el cual puede producir degeneración o necrosis del tejido testicular (Ladds, 1993).

6.3.4.- Neoplasias testiculares

6.3.4.1.-Tumor de células de Sertoli: Esta neoplasia fue encontrada en dos casos, en animales de 9 y 12 años, lo que coincide con lo mencionado por Nielsen y Kennedy (1990) y por Verstegen (1998), respecto a que este tipo de tumores se presenta preferentemente entre los 8 y los 12 años de edad. El primer caso apareció acompañado de calcificación intratubular, en el mismo testículo y de tumor de células de Leydig en el testículo contralateral. Por otra parte, en la próstata del mismo animal se encontró HPQ y HPB, en grado severo. Esto se puede explicar, como se ha mencionado antes, debido a que ambas neoplasias pueden llevar a una alteración en el balance entre andrógenos y estrógenos lo que influiría en el desarrollo de estas patologías hiperplásicas (Nielsen y Kennedy, 1990). En el segundo caso, el TCS se presentó junto a HPQ e inflamación testicular, así como lo publicado por Nielsen y Kennedy (1990),.

quienes postulan que los cuadros inflamatorios testiculares se pueden originar debido al cambio de epitelio producido por el tumor.

6.3.4.2.-Tumor de células de Leydig: Esta neoplasia fue encontrada en dos perros de 3 y 10 años. El primer caso, se presentó acompañado de inflamación severa en el testículo contralateral, de HPQ severa y metaplasia escamosa prostática. Este tumor puede producir andrógenos y estrógenos (Nielsen y Kennedy, 1990), lo que favorece la presentación de las patologías prostáticas antes mencionadas. El segundo caso se presentó acompañado de inflamación en el mismo testículo, en la próstata se encontró atrofia en grado severo e HPQ en grado moderado. Estas dos patologías se pueden generar (al igual que las anteriores), por aumento en la producción de hormonas testiculares (Cotran y col., 1995).

6.3.4.3.-Seminoma: Un solo caso fue encontrado en este estudio, en un perro de 9 años, lo que concuerda con lo expuesto por Ladds (1993), respecto a que este tipo de tumores se presenta preferentemente en perros adultos. Además, el seminoma encontrado tuvo una presentación solitaria y unilateral, lo que concuerda con lo publicado por Jones y col. (1997), referente a la presentación de este tipo de neoplasia. Llama la atención que en el testículo contralateral se encontró un tumor de células de Sertoli, lo que explicaría la presencia de HPQ, HPB y calcificación intratubular (Nielsen y Kennedy, 1990).

7. CONCLUSIONES

- El 98 % de los animales en estudio presentaron patologías prostáticas y el 56 % de los casos presentó alteraciones testiculares, de estos últimos el 42,8 % de los casos tuvo presentación bilateral.
- El 44 % de los perros estudiados presentó patologías prostáticas y testiculares simultáneamente.
- En próstata el hallazgo macroscópico de mayor presentación fue la superficie nodular (24 %), la que se presentó en todos los casos junto a HPQ y a HPB, seguido por quistes (6 %).
- En próstata, el hallazgo histológico más frecuente fue la HPQ (52 %), principalmente en los animales mayores o iguales a 5 y menores a 10 años, seguido por inflamación 42 %, atrofia 38 %, HPB 26 % y metaplasia escamosa 2 %.
- En testículos, el hallazgo microscópico de mayor presentación fue inflamación 15 %, seguido por atrofia 13 %, tumor de células de Sertoli 2 %, tumor de células de Leydig 2 %, calcificación intratubular 2 % y seminoma 1 %.
- Neoplasias testiculares productoras de hormonas (como TCL o TCS), se presentaron en todos los casos junto a HPQ.
- Las alteraciones testiculares microscópicas se presentaron en un 100 % de los casos junto a alteraciones prostáticas.

8. BIBLIOGRAFÍA

- ACLAND, H.** 1998. Reproductive system: male. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W., M.D. McGavin. 2nd ed. Mosby St. Louis.
- ALLEN, W.E.** 1995. Fertilidad y obstetricia canina. 1^a ed. Acribia. Barcelona.
- BACHA, W.J., L.M. WOOD.** 2002. Atlas color de histología veterinaria. 2^a ed. Interamericana. Buenos Aires.
- BANKS, W.** 1995. Histología veterinaria aplicada. 2^a ed. Manual Moderno S.A. México. D.F.
- BARSANTI, J., D. FINCO.** 2000. Diseases of the prostate gland. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ettinger, S. 5th ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia.
- BARSANTI, J.A., D.R. FINCO, M.M. MAHAFFEY, R.A. FAYRER-HOSKEN, W.A. CROWELL, F. THOMPSON, E.B. SHOTTS.** 2000. Effects of an extract of *Serenoa repens* of dogs with hiperplasia of the prostate gland. *Am. J. Vet. Res.* 61:880-885.
- BELL, F.W., J.S. KLAUSNER, D.N. HAYDEN, D.A. FEENEY, S.D. JOHNSTON.** 1991. Clinical and pathologic features of prostatic adenocarcinoma in sexually intact and castrated dogs: 31 cases (1970-1987). *JAVMA* 199:1623-1630.
- CAIN, J.** 1998. Reproductive system. In: Handbook of Small Animal Practice. Morgan, R. 3rd ed. W. B. Saunders co. Philadelphia.
- CERDA, C.** 2002. Efecto de la Quinacrina en el tracto reproductivo de la perra. Memoria de Título M.V. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.
- CHASTAIN, C., V. GANJAM.** 1990. Endocrinología clínica de los animales. 2^a ed. Intervet. Buenos Aires.
- COTRAN, R., K. VINAY, S. ROBBINS.** 1995. Aparato Genital Masculino. En: Robins: Patología estructural y funcional. 5^a ed. Interamericana McGraw-Hill Nueva York.
- COURT, A.** 1994. Afecciones de la próstata en caninos. *MEVEPA* 8:28-34.
- DAVIDSON, A.** 1999. Fisiología reproductiva del macho. En: Fisiología veterinaria. Cunningham, J. 2^a ed. Interamericana McGraw-Hill, Nueva York.

- DE LOS REYES, M., A. SÁNCHEZ.** 2000. Fisiología reproductiva del perro. En: Tópicos en reproducción en pequeños animales. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Ed. Corrion & Green Ltda. Santiago.
- DORFMAN, M., J. BARSANTI, S.C. BURDSBERG.** 1995. Enrofloxacin concentrations in dogs with normal prostate and dogs with chronic bacterial prostatitis. *Am. J. Vet. Res.* 56:386-389.
- EDWARDS, D.F.** 1981. Bone marrow hypoplasia in a dog with a Sertoli cell tumor. *JAVMA* 178:494-496.
- ELLENPORT, C.** 1995. Sistema genital en carnívoros. En: Anatomía de los animales domésticos. Vol. 2. Sisson, S., J. Grossman. 5ª ed. J. H. G. Editores. México. D. F.
- FADOK V., C.D. LOTHROP, P. COULSON.** 1986. Hiperprogesteronemia associated with Sertoli cell tumor and alopecia in a dog. *JAVMA* 188:1058-1059.
- FELDMAN, E.C., R.W. NELSON.** 2000. Prostatitis. En: Endocrinología y reproducción en perros y gatos. Vol. 2. Feldman, E., R. Nelson. 2ª ed. McGraw-Hill. México. D. F.
- FU-MING, W., C. WOON-FA, S. JEAU-JONG.** 1997. In: Diseases of the male reproductive tract. Ed Pig Research Institute. Taiwan.
- GENUT, S.** 1995. Sistema Endocrino. En: Fisiología. Verne, R.; M. Levy. 1ª ed. Mosby Doyma. Barcelona.
- GIRARD, C., J. DESPOTS.** 1995. Mineralized paraprostatic cyst in a dog. *Can. Vet. J* 36:573-574.
- GOBELLO, C., G. CASTEX, Y. CORRADA.** 2002. Serum and seminal markers in the diagnosis of disorders of the genital tract of the dog: a mini-review. *Theriogenology* 57:1285-1291.
- HALL, W.C., S.W. NIELSEN, K. McENTEE.** 1976. Tumours of the prostate and penis. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 53:247-256.
- JOHNSTON, G., D. FEENEY, S. JOHNSTON, T. O'BRIEN.** 1991. Ultrasonographic features of testicular neoplasia in dogs: 16 cases (1980-1988). *JAVMA* 198:1779-1783.
- JOHNSTON, S., K. KAMOLPATANA, M.V. ROOT KUTSRITZ, G.R. JOHNSTON.** 2000. Prostatic disorders in the dog. *An. Reprod. Sci.* 60:405-415.
- JONES, E., J. JOSHUA.** 1989. El macho. En: Problemas clínicos de la reproducción canina. 1ª ed. Manual moderno, S.A. de C.V. México. D. F.

- JONES, T.C., R.D. HUNT, W. KING.** 1997. Genital System. In: Veterinary Pathology. 6th ed. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia.
- JUNQUEIRA, L., J. CARNEIRO.** 1996. Histología básica texto y atlas. 4^a ed. Masson S. A. Barcelona.
- KIRK, R., S. BISTNER, R. FORD.** 1990. Emergencies of the reproductive tract and genitalia. In: Handbook of procedures and emergency treatment. 5th ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia.
- KRAVIEC, D.** 1994. Canine prostate disease. *JAVMA* 204:1561-1564.
- LADDS, P.** 1993. The male genital system. In: Pathology of Domestic Animals. Vol 3. Jubb, K., P.C. Kennedy, N. Palmer, 3rd ed. Academic Press. San Diego.
- LAING, E.J., J. HARARI, C.W. SMITH.** 1983. Spermatic cord torsion and Sertoli cell tumor in a dog. *JAVMA* 183:879-881.
- LING, G., T.G. NYLAND, P.C. KENNEDY, D.A. HAGER, D.L. JOHNSON.** 1990. Comparison of two sample collection methods for quantitative bacteriologic culture of canine prostatic fluid. *JAVMA* 196:1479-1482.
- LUERSSSEN, D.** 1992. Posibilidades y problemas de las medidas terapéuticas en los trastornos del descenso testicular. *Revista de Medicina Buenos Aires* 73:172-173.
- LUNA, L.G.** 1968. Manual of histologic staining methods. Armed Forces Institute of Pathology. 3rd ed. Ed. Mc Graw-Hill, Toronto.
- MARTIARENA, B.M., P. LLORENTE.** 1993. Ciprofloxacina como antibioticoterapia prostática. *Revista de Medicina Buenos Aires* 74:130-133.
- McENTEE, K.** 1990. Bulbouretral, vesicular and prostate glands. In: Reproductive Pathology of Domestic Mammals. 3rd ed. Academic Press. Sn. Diego.
- NEIRA, R.** 1999. Fisiopatología de la hiperplasia prostática benigna. *MEVEPA* 13:14-17
- NELSON, R., G. COUTO.** 2000. Medicina interna en pequeños animales. 2^a ed. Intermédica. Buenos Aires.
- NIELSEN, S.W., D.H. LEIN.** 1974. Tumours of the testis. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50:71-78.
- NIELSEN, S.W., P. KENNEDY.** 1990. Tumors of the genital system. In: Tumors in Domestic Animals. 3rd ed. J. Moulton. University of California Press. Inc. California.

- PAREDES, E., V. CUBILLOS.** 1995. Manual de necropsia en animales domésticos. Instituto de Patología Animal. Universidad Austral de Chile.
- PEÑA, F., L. ANEL, C. DOMINGUEZ, B. ALEGRE, M. ALVAREZ, I. CELORRIO, E. ANEL.** 1998. Laparoscopic surgery in a clinical case of seminoma in a cryptorchid dog. *Vet. Rec.* 142:671-672.
- PETERS, M.A.J., D.G. DE ROOIJ, K.J. TEERDS, I. VAN DER GAAG, F.J. VAN SLUIJS.** 2000. Spermatogenesis and testicular tumors in ageing dogs. *Journal of Reproduction and Fertility* 120:443-452.
- PURSWELL, B.J., N.A. PARQUER, S.D. FORRESTER.** 2000. Prostatic diseases in dog: a review. *Med. Vet.* 95:315-321.
- SÁNCHEZ, A., T. CORTESE.** 1994. Patologías prostáticas en el perro. *MEVEPA* 8:28-34.
- SÁNCHEZ, A.** 1999. Descenso testicular anormal en el perro. *MEVEPA* 13:5-10.
- SÁNCHEZ, A., M. PRADENAS.** 2002. Algunos Conceptos sobre morfología y patología del aparato reproductor del perro. *MEVEPA* 15:14-26.
- SANTOS, R.L., C.M. SILVA, A.F.C. RIBEIRO, R. SERAKIDES.** 2000. Testicular tumors in dogs: frequency and age of distribution. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 52:25-26.
- SIRINARUMITR, K., S.D. JOHNSTON, M.V. ROOT KUSTRITZ. G.R. JOHNSTON, D.K. SARKAR, M.A. MEMON.** 2001. Effects of finasteride on size of the prostate gland and semen quality in dogs with benign prostatic hipertrophy. *JAVMA* 218:1275-1280.
- SIRINARUMITR, K., T. SIRANUMITR, S.D. JOHNSTON, D.K. SARKAR, D. PHIL, M.V. ROOT KUSTRITZ.** 2002. Finasteride-induced prostatic involution by apoptotic in dogs with benign prostatic hipertrophy. *Am. J. Vet. Res.* 63:495-498.
- SOBERANO, M., B. MARTIARENA, E. MOLINA, E D'ANNA.** 2000. Radioterapia como tratamiento del carcinoma prostático. *Revista de Medicina Veterinaria Buenos Aires* 81:280-283.
- SORRIBAS, C.** 1995. Reproducción en pequeños animales. 1ª ed. Interamericana. Bs. Aires.
- STORNELLI, M.A., M.C. STORNELLI, R. RODRIGUEZ, M. BRUSSA, C. BARBEITO, A. MASSONE, M.S. ARAUS.** 2000. Quiste paraprostático en caninos: Descripción de un caso clínico. *Revista de Medicina Veterinaria Buenos Aires* 81:452-454.

- SUESS, R.P., S.C. BARR, B.J. SACRE, T.W. FRENCH.** 1992. Bone marrow hypoplasia in feminized dog with interstitial cell tumor. *JAVMA* 200:1346-1348.
- SWINNEY, G.R.** 1998. Prostatic neoplasia in five dogs. *Aust. Vet. J.* 76:669-674.
- VERSTEGEN, J.** 1998. Conditions of the male. In: *Manual of Small Animals Reproduction and Neonatology*. Simpson, G.; G. England; M. Harvey. 1st ed. British Small Animal Association. London.
- WEAVER, A.D.** 1983. Survey with follow-up of 67 dogs with testicular Sertoli cell tumours. *Vet. Rec.* 113:105-107.
- WELSH, E.M., B.M. KIRBY, J.W. SIMPSON, E. MUNRO.** 2000. Surgical management of perineal paraprostic cyst in three dogs. *Journal of Small Animal Practice* 41:358-361.
- WILLIAMS, J, J. NILES.** 1999. Prostatic disease in the dog *In Practice* 21:558-575.
- WROBBEL, K.H., H.D. DELLMANN.** 1993. Male reproductive system. In: Dellmann, H. *Textbook of Veterinary Histology*. 4th ed. Lea & Febiger. Philadelphia.

9.- ANEXOS

ANEXO N° 1

**MINISTERIO DE SALUD
DÉCIMA REGIÓN DE LOS LAGOS
SERVICIO DE SALUD VALDIVIA
DEPTO. PROGRAMAS AMBIENTE
PROG. CONTROL ZONOSIS**

SOLICITUD DE EUTANASIA

I. ANTECEDENTES DEL PROPIETARIO:

Nombre y Apellidos :

N° RUT :

Dirección :

Comuna: : Fono:

II. ANTECEDENTES DEL ANIMAL:

Nombre : Especie:

Raza : Sexo :

Edad : Color :

Tamaño :

Motivo Solicitud:

.....
Por intermedio de la presente **solicito y autorizo someter a eutanasia** al animal de mi propiedad individualizado en el párrafo anterior, por los motivos indicados, y/o no disponer de las condiciones para mantenerlo en confinamiento, ni para vacunarlo.

VALDIVIA, DE DE 2002.-

.....
FIRMA DEL SOLICITANTE



ANEXO N° 2
UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL
FONO FAX 63-221424 CASILLA 567 VALDIVIA - CHILE

CASO N°:

FECHA:

PROPIETARIO :

FECHA DE EXAMEN:

FECHA Y HORA DE EUTANASIA:

ESPECIE:

PESO:

RAZA:

COLOR:

SEXO:

EDAD:

DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA:

EXAMEN EXTERIOR Y PIEL

Estado de nutrición

TEJIDO SUBCUTÁNEO

CAVIDAD ABDOMINAL

CAVIDAD TORÁCICA

CAVIDAD PÉLVICA

APARATO DIGESTIVO

APARATO RESPIRATORIO

APARATO CIRCULATORIO

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

SISTEMA URINARIO

Vejiga

SISTEMA NERVIOSO

SISTEMA REPRODUCTIVO

Próstata

Testículos

DIAGNÓSTICO

ANEXO N° 3: N° del caso, raza, condición corporal, edad y peso de los 50 caninos en estudio.

Caracterización de los caninos en estudio					
Perro N°	Caso N°	Raza	C. corporal	Edad (años)	Peso (kg)
1	70-01	Mestizo	Regular	5	10
2	78-01	Mestizo	Regular	8	12
3	99-01	Mestizo	Mala	8	8
4	101-01	Mestizo	Regular	6	18
5	102-01	Mestizo	Buena	8	18
6	103-01	Mestizo	Regular	13	12
7	165-01	Mestizo	Regular	3	10
8	169-01	Mestizo	Regular	4	9
9	183-01	Mestizo	Mala	7	13
10	428-01	Mestizo	Regular	4	10
11	512-01	Mestizo	Regular	3	8
12	513-01	Ov. Alemán	Regular	2	17
13	524-01	Ov. Alemán	Buena	2	22
14	535-01	Mestizo	Buena	6	20
15	536-01	Mestizo	Regular	8	15
16	7-02	Mestizo	Buena	10	30
17	9-02	Mestizo	Regular	8	10
18	10-02	Mestizo	Mala	12	15
19	13-02	Ov. Alemán	Buena	9	35
20	21-02	Mestizo	Regular	2	17
21	22-02	Mestizo	Mala	3	8
22	24-02	Mestizo	Buena	10	27
23	66-02	Mestizo	Regular	8	13
24	68-02	Mestizo	Regular	7	17
25	71-02	Mestizo	Regular	10	8
26	82-02	Mestizo	Mala	8	18
27	117-02	Mestizo	Buena	10	28
28	118-02	Mestizo	Buena	10	25
29	127-02	Mestizo	Regular	5	19
30	128-02	Mestizo	Buena	10	28
31	129-02	Mestizo	Buena	7	18
32	159-02	Mestizo	Regular	7	16
33	197-02	Mestizo	Mala	10	15
34	202-02	Mestizo	Mala	5	10
35	205-02	Mestizo	Regular	12	13
36	212-02	Mestizo	Regular	5	8
37	225-02	Mestizo	Mala	2	8
38	226-02	Mestizo	Regular	8	15
39	227-02	Mestizo	Mala	5	12
40	239-02	Mestizo	Buena	8	25
41	289-02	Mestizo	Regular	8	8
42	290-02	Mestizo	Regular	4	10
43	299-02	Mestizo	Buena	12	20
44	300-02	Mestizo	Buena	8	18
45	374-02	Mestizo	Mala	8	12
46	409-02	Mestizo	Regular	10	12
47	410-02	Mestizo	Regular	10	8
48	411-02	Mestizo	Regular	12	12
49	415-02	Mestizo	Mala	12	13
50	416-02	Mestizo	Regular	2	9
Promedio				7,3	15,2

C. corporal : condición corporal

Ov. Alemán: ovejero alemán

Anexo N° 4: Edad, hallazgos macroscópicos prostáticos, patologías microscópicas prostáticas y testiculares según grado de severidad.

Perro N°	Edad (años)	Hallazgos macros. prostáticos	Patologías prostáticas	Patologías en testículo N° 1	Patologías <u>en</u> testículo N° 2
1	5		hpq 3	at 1	at 1
2	8		hpb 2, at 2	at 2	
3	8		in 2, at 1	in 2	
4	6		in 3, at 3		
5	8		in 2, hpq 1		
6	13		in 2, at 2	at 1	at 1
7	3		hpq 2, at 2		
8	4	Sup. Nod	hpb 2, hpq 1	in 2	in 2
9	7		in 3, at 2	ci 1	
10	4		at 3		
11	3		at 3		
12	2				
13	2		hpb 3		
14	6		hpq 3, in 2	in 1	
15	8	Sup. Nod	hpq 3		
16	10	Sup. Nod. -quistes.	hpb 3, hpq 2	in 1	in 1
17	8		hpb 2 hpq 2		
18	12		hpq 2, at 2		
19	9	Sup. Nod. -quistes	hpq 2, hpb 2	tcs, ci 1	sem
20	2		at 2		
21	3		hpq 3, me 1	in 2	tcl
22	10		at 3, hpq 2	tcl, in 1	
23	8	Sup. Nod	hpb 3	in 1	in 1
24	7		hpq 1	at 1	
25	10		hpq 1		
26	8		at 1, in 1		
27	10		in 2	in 1	
28	10		hpq 1		
29	5	Sup. Nod	in 3, at 2		
30	10	Sup. Nod	hpb 2, in 2		
31	7		at2, in 2	at 1	
32	7		at 2, hpq 1		
33	10		hpb 2		
34	5		hpb 2, in1		
35	12		hpb 2,in 1	at 2, in 2	
36	5		at 3, in 2		
37	2		hpq 2, at 1		
38	8		at 3, in 2	at 1	at 2
39	5	Sup. Nod	hpq 1	at 1	at 1
40	8		at 2, in 2	at 1	at 1
41	8		hpq 2		
42	4	Sup. Nod	at 3		
43	12		hpb 1		
44	8		hpb 3, hpq 2		
45	8		in 1		
46	10	Sup. Nod. -quistes	hpq 3, in 2	in 1	in 1
47	10	Sup. Nod	hpq 3, in 3		
48	12	Sup. Nod	hpq 3, in 3		tcs 1
49	12		hpq 2, in1	in 1	in 1
50	2		hpq 2		

1: leve
 2: moderado
 3: severo
 ci: calcificación intratubular
 sem: seminoma
 tcl: tumor de células de Leydig

hpq: hiperplasia prostática quística
 hpb: hiperplasia prostática benigna
 me: metaplasia escamosa
 sup. nod.: superficie nodular
 at: atrofia in: inflamación
 tcs: tumor de células de Sertoli

ANEXO N° 5: Células inflamatorias presentes en el examen microscópico de próstata y testículos.

Células inflamatorias			
Caso	Próstata	Testículo N° 1	Testículo N° 2
3	L-N	L	
4	L-M		
5	L-M		
6	L-M		
8		L	L
9	L-N		
14	L-M	L-M	
16		M-N	M-N
21		L	
22		L	
23		L-M	L-M
26	L		
27	L-M	L	
29	M		
30	L-M		
31	L-M		
34	L		
35	L	N	
36	L-M		
38	L-N		
40	L-M		
45	L		
46	L-M	L-M	L-M
47	L-M		
48	L-M		
49	L-M	L	L
%	42,0	22,0	10,0

L: linfocitos

M: macrófagos

N: neutrófilos

ANEXO N° 6: Peso corporal, largo, ancho, alto y volumen prostático de los perros menores a 10 kg.

Caninos < 10 kg					
Perro N°	Peso (kg)	Largo (cm)	Ancho (cm)	Alto (cm)	Volumen (cm³)
3	8	2,5	2,0	1,5	7,5
8	9	3,3	2,8	2,5	23,1
10	9	3,0	2,5	2,0	15,0
11	8	2,5	2,0	1,0	5,0
20	8	3,0	2,5	2,0	15,0
21	8	2,5	2,0	1,5	7,5
25	8	5,0	3,5	2,0	35,0
36	8	2,0	1,5	1,5	4,5
37	8	4,0	3,5	3,5	49,0
41	8	3,5	2,5	2,0	17,5
47	8	5,0	4,0	2,5	50,0
50	9	2,5	2,5	1,5	9,4
Promedios	8,3	3,2	2,6	2,0	16,1

N°: número

ANEXO N° 7: Peso corporal, largo, ancho, alto y volumen prostático de los perros mayores o iguales a 10 y menores a 20 kg.

Caninos ³ 10 kg < 20 kg					
Perro N°	Peso (kg)	Largo (cm)	Ancho (cm)	Alto (cm)	Volumen (cm³)
1	10	3,5	3,0	2,0	21,0
2	12	3,0	2,5	2,0	15,0
4	18	2,5	2,0	1,5	7,5
5	18	3,5	2,5	2,0	17,5
6	12	3,5	2,5	2,0	17,5
7	10	3,5	2,5	1,5	13,1
9	13	3,5	2,5	2,0	17,5
10	10	3,0	2,5	2,0	15,0
12	17	2,5	2,0	1,5	7,5
15	15	3,3	2,4	2,0	15,8
17	10	2,5	2,5	2,0	12,5
18	15	3,0	2,5	1,5	11,3
20	17	3,0	2,5	2,0	15,0
23	13	3,5	3,0	2,0	21,0
24	17	4,5	4,0	2,5	45,0
26	18	3,0	2,0	1,5	9,0
29	19	3,0	2,0	1,5	9,0
31	18	3,5	2,5	1,5	13,1
32	16	3,0	2,7	2,0	16,2
33	15	4,0	3,0	3,0	36,0
34	10	2,5	2,0	1,5	7,5
35	13	3,0	2,5	2,0	15,0
38	15	2,5	2,3	2,3	13,2
39	12	4,0	3,5	2,0	28,0
42	10	2,5	1,0	0,8	2,0
44	18	3,5	2,8	2,0	19,6
45	12	3,5	2,5	2,0	17,5
46	12	7,5	6,0	4,0	180,0
48	12	4,0	3,5	2,5	35,0
49	13	4,0	4,0	2,5	40,0
Promedio	14	3,4	2,7	2,0	18,4

N°: número

ANEXO N° 8: Peso corporal, largo, ancho, alto y volumen prostático de los animales mayores o iguales a de 20 Kg.

Caninos ³20 kg					
Perro N°	Peso (kg)	Largo (cm)	Ancho (cm)	Alto (cm)	Volumen (cm³)
13	20	3,0	2,5	2,0	15,0
14	22	3,0	3,5	1,5	15,8
16	30	4,0	3,5	3,0	42,0
19	35	3,0	2,5	2,0	15,0
22	27	3,4	2,8	2,4	22,8
27	28	3,4	2,8	2,4	22,8
28	25	3,7	3,6	2,0	26,6
30	28	4,0	3,5	3,0	42,0
40	25	3,0	2,5	2,0	15,0
43	20	2,5	2,0	1,5	7,5
Promedio	26	3,3	2,9	2,2	21,1

N°: número

ANEXO N° 9: Edad, largo, ancho, alto y volumen prostático de los caninos en estudio entre 2 y 4,9 años.

Caninos ³2 años <5 años					
Perro N°	Edad (años)	Largo (cm)	Ancho (cm)	Alto (cm)	Volumen (cm³)
7	3,0	3,5	2,0	1,5	10,5
8	4,0	3,3	2,8	2,5	23,1
10	4,0	3,0	2,5	2,0	15,0
11	3,0	2,5	2,0	1,0	5,0
12	2,0	2,5	2,0	1,5	7,5
13	2,0	3,5	3,0	2,5	26,3
20	2,0	3,0	2,5	2,0	15,0
21	3,0	2,5	2,0	1,5	7,5
37	2,0	4,0	3,5	3,5	49,0
42	4,0	2,5	2,0	1,8	9,0
50	2,0	2,5	2,5	1,5	9,4
Promedio	2,8	3,0	2,4	1,9	13,7

N°: número

ANEXO N° 10: Edad, largo, ancho alto y volumen prostático de los caninos entre 5 y 9,9 años.

Caninos ³5 años <10 años					
Perro N°	Edad (años)	Largo (cm)	Ancho (cm)	Alto (cm)	Volumen (cm³)
1	5,0	3,5	3,0	2,0	21,0
2	8,0	3,0	2,5	2,0	15,0
3	8,0	2,5	2,0	1,5	7,5
4	6,0	2,5	2,0	1,5	7,5
5	8,0	3,5	2,5	2,0	17,5
9	7,0	3,5	2,5	2,5	21,9
14	6,0	3,5	2,5	2,0	17,5
15	8,0	3,3	2,4	2,0	15,8
17	8,0	2,5	2,5	2,0	12,5
19	9,0	6,0	5,5	4,0	132,0
23	8,0	3,5	3,0	2,0	21,0
24	7,0	4,5	4,0	2,5	45,0
26	8,0	3,0	2,0	1,5	9,0
29	5,0	3,0	2,0	1,5	9,0
31	7,0	3,5	2,5	1,5	13,1
32	7,0	3,0	2,7	2,0	16,2
34	5,0	2,5	2,0	1,5	7,5
36	5,0	2,0	1,5	1,5	4,5
38	8,0	2,5	2,3	2,3	13,2
39	5,0	4,0	3,5	2,0	28,0
40	8,0	3,0	2,5	2,0	15,0
41	8,0	3,5	2,5	2,0	17,5
44	8,0	3,5	2,8	2,0	19,6
45	8,0	3,5	2,5	2,0	17,5
Promedio	7,1	3,3	3,3	2,0	21,8

N°: número

ANEXO N° 11: Edad, largo, ancho, alto y volumen prostático de los caninos mayores de 10 años.

Caninos [≥] 10 años					
Perro N°	Edad (años)	Largo (cm)	Ancho (cm)	Alto (cm)	Volumen (cm³)
6	13	3,5	2,5	2,0	17,5
16	10	6,0	5,0	4,5	135,0
18	12	3,0	2,5	1,5	11,3
22	10	3,0	2,5	1,5	11,3
25	10	5,0	3,5	2,0	35,0
27	10	3,4	2,8	2,4	22,8
28	10	3,7	3,6	2,0	26,6
30	10	4,0	3,5	3,0	42,0
33	10	4,0	3,0	3,0	36,0
35	12	3,0	2,5	2,0	15,0
43	12	2,5	2,0	1,5	7,5
46	10	7,5	6,0	4,0	180,0
47	10	5,0	4,0	2,5	50,0
48	12	4,0	3,5	2,5	35,0
49	12	4,0	4,0	2,5	40,0
Promedio	10,9	4,1	3,4	2,5	21,2

N°: número

ANEXO N°12: Frecuencia de las patologías prostáticas análisis de la 50 muestras

	HPQ	HPB	Inflamación	Atrofia	ME	sanos
N° Casos	25	13	21	20	1	1
Porcentaje	50	26	42	40	2	2

HPQ: hiperplasia prostática quística
ME: metaplasia escamosa

HPB: hiperplasia prostática quística

ANEXO N°13: Número de asociaciones entre las patologías prostáticas

Número de casos					
P. Prostáticas	(--)	HPQ	HPB	Inflamación	Atrofia
sanos	1	-	-	-	-
HPQ	8	-	-	-	-
HPB	4	5	-	-	-
Inflamación	2	6	3	-	-
Atrofia	4	5	1	10	-
ME	0	1	0	0	0

HPQ: hiperplasia prostática quística

HPB. Hiperplasia prostática benigna

ME: metaplasia escamosa

Anexo N°14: Frecuencia de las patologías testiculares (análisis de 100 muestras).

P. Testiculares	TCL	TCS	Seminoma	Inflamación	Atrofia	CI	Sanos(T1 y T2)
casos	2	2	1	16	14	2	28
porcentaje	2	2	1	16	14	2	56

TCL: tumor de células de Leydig

TCS: tumor de células de Sertoli

CI: calcificación intratubular

Anexo N°15: Número de asociaciones entre las patologías testiculares de 50 muestras.

P. Testiculares		TCL	TCS	Seminoma	Inflamación	Atrofia
sanos	28	-	-	-	-	-
TCL	0	-	-	-	-	-
TCS	1	0	-	-	-	-
Seminoma	0	0	1	-	-	-
Inflamación	8	2	0	0	-	-
Atrofia	8	0	0	0	1	-
CI	1	0	1	1	0	0

TCL: tumor de células de Leydig
CI: calcificación intratubular

TCS: tumor de células de Sertoli

Anexo N°16: Número de asociaciones entre las patologías prostáticas y testiculares.

		TCL	TCS	Seminoma	Inflamación	Atrofia	CI
HPQ	25	2	2	1	7	3	1
HPB	13	0	1	1	4	2	1
Inflamación	21	0	1	0	6	5	1
Atrofia	20	1	0	0	2	5	1
ME	1	1	0	0	0	0	0

HPB: hiperplasia prostática benigna

ME: metaplasia escamosa

TCS: tumor de células de Leydig

HPQ: hiperplasia prostática quística

TCL: tumor de células de Sertoli

CI: calcificación intratubular

Agradecimientos

Finalmente, me gustaría agradecer a todos aquellos que ayudaron en la realización de este trabajo:

Dr Enrique Paredes H. Profesor patrocinante, gracias por el apoyo, ayuda, consejos y amistad.

Dra. Mónica Pradenas F., Dra. Claudia López, por los consejos y orientación en el microscopio.

Sra Aintzane Albedi M., Sr. Ignacio Malverde, por toda la ayuda brindada para realizar este trabajo.

A todos los amigos que me apoyaron durante todo este tiempo.