

## CAPÍTULO XXXIII

### PATOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN EN EL SEMENTAL BOVINO DE DOBLE PROPÓSITO

- I. INTRODUCCIÓN
- II. EVALUACIÓN MACROSCÓPICA DEL TRACTO GENITAL DEL TORO
- III. PATOLOGÍA TESTICULAR
- IV. PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS ANEXAS
- V. PATOLOGÍA DEL PENE
- VI. BIOPSIA TESTICULAR, CRITERIOS Y SITIO DE ELECCIÓN
- VII. PROTOCOLO DE NECROPSIA

## **I. INTRODUCCIÓN**

El 80% de las patologías correspondientes al tracto reproductivo, se circunscriben al testículo, epidídimo y glándulas anexas (próstata y vesícula seminal). Estas disgenesias reproductivas pueden estar asociadas a causas infecciosas y no infecciosas. La selección al igual que la adquisición de un semental bovino de doble propósito y de cualquier otro tipo se realiza de manera integral, es decir, por sus características genéticas, precocidad, evaluación del potencial de fertilidad, desarrollo gonadal, etc. El costo de un semental hoy por hoy es una inversión importante (alrededor de Bs. 1.000.000, 00) y es por ello que su descarte del rebaño, también debe ser integral, lo cual significa evaluar en detalle cualquier disgenesia reproductiva que inevitablemente afecta su comportamiento y fertilidad.

La selección genética del semental exige consideraciones importantes debido a que los defectos genéticos pueden ser propagados indeseablemente en el rebaño junto a otras disgenesias reproductivas. El aprendizaje de los Médicos Veterinarios se basa en estudiar los causales de eliminación del toro del rebaño y el seguimiento de los órganos reproductivos hasta el matadero. Esto permite su examen y la observación del problema que afectaba al animal, para luego establecer las medidas de control de agentes infecciosos y evitar el riesgo que corren las vacas y otros reproductores de reemplazo en el rebaño. El estudio de los órganos reproductivos puede destacar lesiones infecciosas, degenerativas, tumorales o genéticas. En este Capítulo destacaremos las lesiones generales del tracto reproductivo del toro.

## **II. EVALUACIÓN MACROSCÓPICA DEL TRACTO GENITAL DEL TORO**

### **1. Evaluación macroscópica del testículo**

Para examinar el testículo, se abre la bolsa escrotal y exploramos la túnica albugínea externamente y la cavidad vaginal que existe entre la hoja parietal y visceral mesotelial de la albugínea testicular, confirmando que no existan problemas de adherencias (que son bastantes frecuentes). Una vez liberado el testículo, se secciona en forma sagital, en su porción media, lo que nos permite observar la estructura blanquecina que corre al órgano a todo lo largo de su eje dorsal-ventral en los toros, aunque puede variar en otras especies. Esta porción o banda del testículo corresponde al mediastino testicular, donde confluyen todos los tubos colectores, que forman la rete testis (Figura 1).

Generalmente cuando se secciona el testículo, el parénquima sobresale fuera de la albugínea en condiciones normales. Cuando esto no ocurre y el parénquima se observa aplanado, significa que hay pérdida cuantiosa del mismo, lo cual se asocia con degeneración o atrofia testicular. Cuando se incide normalmente el testículo de manera sagital, la superficie será bastante convexa y brillante. Al examinar el parénquima se toman muestras para histopatología del polo superior, medio e inferior (2 x 2 cm) y se fija en Bouin (fijador compuesto por ácido pícrico, ácido acético glacial, formaldehído y agua) o formol al 10%.

Mientras que en el caballo el color normal del parénquima testicular es marrón dorado oscuro en el toro es amarillo-anaranjado (Figura 2). Cuando existen problemas de tipo inflamatorio, anemia o degenerativo, el color se hace cada vez más pálido y el mediastino presentará trayectos de fibrosis bastante importantes a todo lo largo del órgano. El color macroscópico del testículo se lo dan los lipocromos de las células intersticiales de Leydig.

**Figura 1.** Obsérvese el testículo de un semental de cinco años mestizo lechero con vasos muy desarrollados y el epidídimo por la cara caudal y plano medio mostrando parte de la cabeza, cuerpo mayormente y la cola de donde emerge el conducto deferente en sentido ventrodorsal.



**Figura 2.** Testículo en corte sagital que muestra un rafe de aspecto tendinoso nacarado central que corresponde a la rete testis. Nótese la superficie brillante y convexa. El color normal es anaranjado oscuro dado por los lipocromos de las células intersticiales de Leydig.



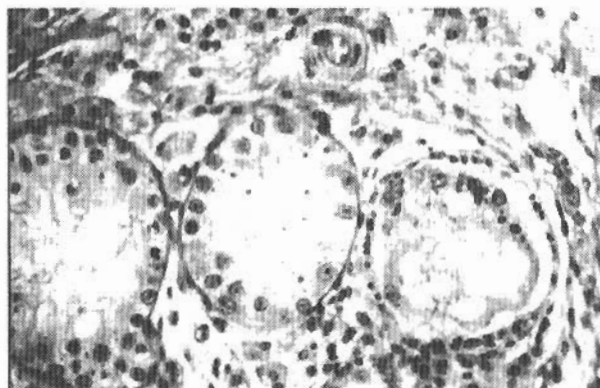
## 2. Evaluación microscópica del testículo

Podemos señalar un componente intersticial y un componente tubular.

a. Componente intersticial. Está representado básicamente por las células intersticiales de Leydig que son secretoras de andrógenos como la testosterona. Son células de núcleo hipercrómico central y un citoplasma bastante abundante y eosinófilo (con coloración de Hematoxilina y Eosina). Las células se disponen como una glándula endocrina cuyo tejido se presenta alrededor de un vaso sanguíneo y una red linfática muy compleja e importante que componen parte de la llamada Barrera hemo-testicular (Figura 3). Obsérvense tres túbulos seminíferos delineados por células de Sertoli y espermatogonias; en el borde superior se ven células intersticiales de Leydig de citoplasma eosinofílico, ácido periódico de Schiff positivas y la membrana basal PAS + alrededor de los túbulos, x 264.

b. Componente tubular. En términos del componente tubular, los elementos de la espermatogénesis deben ser evaluados (generalmente existen unas ocho capas de células desde la membrana basal del túbulo hasta la luz del mismo). En esas ocho capas hay que diferenciar las células de la base del túbulo conocidas como células de Sertoli, de núcleo irregular grande y prominente y un citoplasma bastante irregular, que poseen capacidad fagocítica; también se observa el complejo de membranas que conforman una red protectora intratesticular parecida a la barrera hemotesticular pero intratubular que garantiza la espermatogénesis. Además, las células de Sertoli sintetizan inhibina (regulador de los niveles de FSH local), estrógenos y la producción de ABP (proteína que se une al andrógeno para translocarlo intratubularmente). Las células madre de la espermatogénesis, las espermatogonias son de dos tipos, A y B. Se diferencian las espermatogonias B por un proceso de meiosis y de mitosis para formar elementos más pequeños que son los espermatoцитos (primarios y secundarios), los cuales posteriormente sufren metamorfosis para formar las espermátidas que son alargadas o lanceoladas, muy hipercrómicas. Finalmente, esas espermátidas

**Figura 3. Barrera hemotesticular.** Obsérvense tres túbulos seminíferos delineados por células de Sertoli y espermatogonias; superiormente se ven células intersticiales de Leydig de citoplasma eosinofílico, Ácido Periódico de Schiff positivas y la membrana basal PAS + alrededor de los túbulos, x 264



sufren otra metamorfosis hasta crear la forma final que es el propio espermatozoide incluyendo su cola.

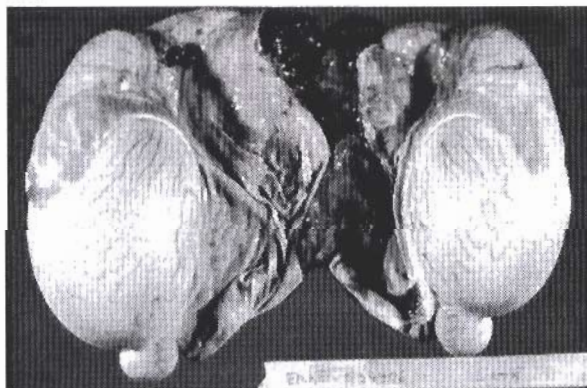
El proceso de espermatogenesis, desde la espermatogonia hasta una espermatida, se denomina espermatocitogénesis, mientras que el proceso o diferenciación de esa espermatida a espermatozoide se llama espermiogénesis. Esta transformación puede estar alterada por patologías como orquitis por brucelosis, parásitos (*Setaria*, *Strongylus*), Hongos, Rickettsias (Chlamydias), Virus: Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR), Lengua Azul, Diarrea Viral Bovina (BVD) y Fiebre Catarral Maligna (FCM), granulomas espermáticos, necrosis. En la Figura 4 podemos observar granulomas espermáticos bilaterales en la cabeza del epidídimo debido a conductos eferentes ciegos malformados *in utero*.

El material espermático de los seminíferos pasa al epidídimo a través de una red de conductillos llamados eferentes que en número de 11 parten de la rete testi, desembocando en el epidídimo el cual tiene cabeza, cuerpo y cola. De la cola se desvía dorsalmente al cuerpo del epidídimo, un conducto complejo que es el conducto deferente. Cuando se examina el epidídimo, se revisa la cabeza, el cuerpo y la cola y se toman secciones para histopatología y para cultivos bacteriológicos si es el caso. Los espermatozoides están inmóviles hasta que llegan a la cola del epidídimo donde alcanzan movilidad y direccionalidad, gracias a la proteína Forward Motility Protein (FMP). La concentración normal de espermatozoides > 60 millones por mm se denomina normospermia, por debajo de los valores normales se conoce como oligospermia y valores muy bajos, con espermatozoides ocasionales o ausentes se conoce como azoospermia. Estos valores pueden aparecer asociados a lesiones primarias del testículo y epidídimo de naturaleza infecciosa y no infecciosa.

### 3. Evaluación macroscópica de las glándulas anexas

El otro componente que analizamos en el tracto reproductivo corresponde a las glándulas anexas. Los conductos deferentes confluyen y sufren una dilatación en su ex-

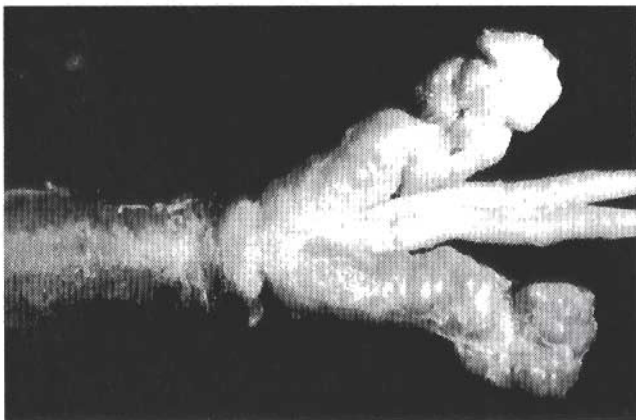
**Figura 4.** Testículos con Granulomas espermáticos bilaterales que elevan la cabeza de los epidídimos dorsalmente. Entre ambos testículos se aprecian las hojas de la túnica albugínea que estructura la cavidad vaginal o escrotal del testículo lubricada por líquido seroso. Los grandes vasos sobre la hoja visceral de ambos testículos son grandes y tortuosos en sentido dorsoventral.



tremo uretral formando las ampollas deferentes, las cuales drenan en el llamado conducto eyaculador en la uretra. En ese lugar confluyen además los conductos excretores de dos estructuras bilaterales y multilobuladas que corresponden a las vesículas seminales (Figura 5). Puede observarse el color rosado y las características seca y áspera de las vesículas seminales y entre ellas a las ampollas deferentes. Las vesículas excretan en la uretra su secreción junto con la secreción de la glándula prostática. Revisando el último componente en el caso de bovinos como en equinos, tenemos unas estructuras que están justamente en la base, a ambos lados de la raíz del pene, que corresponde a las glándulas bulbouretrales o de Cowper. La inflamación frecuente de las vesículas seminales por distintos agentes exige su cultivo y estudio histopatológico.

La inflamación recurrente de las vías espermáticas con sensibilización del sistema inmune fagocítico celular como en casos de ureaplasmosis (*Ureaplasma diversum*), chlamydiasis (*Chlamydia psitaci*) y brucelosis, entre otras infecciones recurrentes o la aparición de granulomas espermáticos pueden despertar la aparición de anticuerpos antiespermáticos (Ac antiE), mediados por IgG y el Complemento (C) de tipo espermoinmovilizantes y espermoaglutinantes. La inspección del tracto reproductivo externo incluye, el pene con su porción distal o craneal que sería el glande, un cuerpo y luego la raíz. En el bovino, el pene presenta una flexura sigmoidea bastante desarrollada, propia de un pene fibroso, a diferencia del pene del equino y del humano que poseen un pene hemático (durante la fase de erección, predomina una afluencia importante de sangre, que llena los cuerpos cavernosos y completa el proceso de erección). El bovino posee esos cuerpos cavernosos menos desarrollados y el tipo de pene fibroso le permite tener una erección más prematura. El cultivo de las secreciones del pene y criptas prepuciales y su estudio histopatológico es importante en la evaluación postmortem. La erección la gobierna el parasimpático y la eyaculación el simpático.

**Figura 5. Vesículas Seminales.** Se observan a ambos lados del plano medio y a la derecha de la figura, en forma de alas de mariposa, de color rosado, lobuladas, seca y ásperas las vesículas seminales y entre ellas las ampollas deferentes que excretan en la uretra su secreción junto con la glándula prostática, la cual se observa en sentido transversal seguida de la uretra en forma tubular a la izquierda.



### III. PATOLOGÍA TESTICULAR

La patología del testículo muestra problemas de tipo congénitos y adquiridos.

#### 1. Aplasia testicular

Es la formación de apenas un esbozo del testículo. No se formó testículo como tal y debería estar el epidídimo completo. El problema de aplasia testicular puede ser unilateral ó bilateral, en el caso de las razas existentes en el país. Es más común en la raza Brahman, en Holstein y Pardo Suizo. Aunque existen muy pocos reportes en el mundo, la aplasia testicular se reporta con cierta frecuencia pero en razas europeas de tipo *Bos taurus*, particularmente en los animales blancos. En la raza Blanca de las montañas altas escocesas, se ha observado una línea genética en la cual un gen recesivo autosómico es responsable del problema de aplasia testicular y epidimaria o hipoplasia; en el caso de esta raza, la aplasia puede afectar el aparato reproductivo en toda su extensión.

#### 2. Hipoplasia testicular

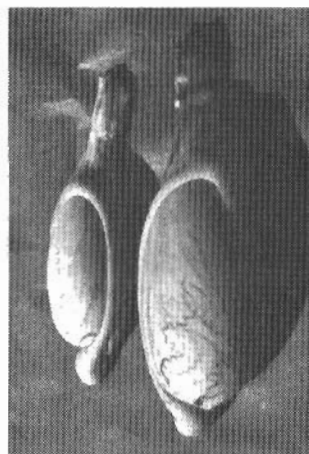
Un testículo hipoplásico es una anomalía congénita del testículo, en el cual mantiene su forma y características pero no logra alcanzar el tamaño adulto. Puede ser uní o bilateral, parcial o total. En esta patología, las colas de los epidídimos son muy prominentes. Cuando existe una hipoplasia testicular, observando al animal desde la región posterior, se aprecia la prominencia de la cola del epidídimo del lado hipoplásico (Figura 6 y Figura 7). Puede apreciarse una hipoplasia grado 3 del testículo derecho, en vista caudo-craneal y luego fuera de la cavidad escrotal. La hipoplasia suele ser clasificada en 1°, 2° ó 3°, es decir, leve, moderada y severa. La hipoplasia está supeditada a las acciones de un gen recesivo autosómico de penetración incompleta o muy lenta, por lo que la hipoplasia testicular, no se desarrolla necesariamente al nacimiento, sino que se puede desarrollar lentamente en un período de uno a tres años, edad a partir de la cual el animal comienza a ser utilizado verdaderamente en un Centro de Reproductores o a nivel de monta natural en la finca. De manera tal que es un criterio de selección el que permitirá controlar este defecto genético.

En estos animales, el testículo nunca alcanzará el volumen testicular deseable, su concentración espermática variará entre oligospermia y azoospermia. De continuar su uso podemos mantener una línea genética indeseable con la que podemos estereotipar el rebaño. En estos testículos existirán áreas de afuncionalidad tubular, más o menos severa, en unas zonas en comparación con otras zonas. Los túbulos seminíferos se presentan revestidos por células de Sertoli pero la línea de espermatogonias estará completamente ausente. En otras áreas se puede observar capas de células funcionales de la espermatogénesis, inclusive con la formación de algunos espermatozoides maduros. En conclusión, las características histológicas de una hipoplasia serán la ausencia de espermatogonias la cual puede ser mas o menos severa y los túbulos seminíferos particularmente tapizados de células de Sertoli. Si se realizan coloraciones especiales para la membrana basal, tales como PAS y Reticulina, es posible observar que existen diferencias en la tinción y en el grado de grosor y desarrollo de la membrana basal; en la hipoplasia la membrana basal es irregular y delgada.

**Figura 6. Toro de 3 años Brahman puro con hipoplasia testicular severa grado 3 del testículo derecho en vista caudo-craneal y luego fuera de la cavidad escrotal**



**Figura 7. Toro de 3 años Brahman puro con hipoplasia testicular severa grado 3 del testículo derecho fuera de la cavidad escrotal. Se observa que el testículo inmaduro conserva su anatomía pero con poco desarrollo vascular mayor. La cola del epidídimo es muy prominente lo cual se aprecia clínicamente cuando está dentro de la cavidad escrotal**



Así mismo, en el tejido intersticial o células de Leydig se encuentran células cuantitativamente normales; se desconoce por qué, pero es muy probable que sea una anomalía de origen circulatorio, expresada a través del gen durante la organogénesis sobre el desarrollo del tejido tubular seminífero, pero no así sobre el tejido intersticial. Por ello, estos animales tendrán libido normal y las células de Leydig producirán testosterona suficiente para mantener un comportamiento normal en el macho, aunque estará limitado en términos de fertilidad. De ahí la importancia de diferenciar esta condición de la atrofia testicular, aplasia unilateral y de la criptorquidia.

### 3. Cambios hemodinámicos del testículo

En el toro y el caballo la torsión testicular es inducida por el ejercicio. Hay padrillos con torsión persistente o doble torsión en 360° que puede comprometer en forma importante la irrigación del testículo. Si no se corrige a tiempo se produce una isquemia-hipoxia y como consecuencia, necrosis en vivo o infarto testicular. Cuando hay torsión, los grandes vasos van a sufrir un aletargamiento de la vascularización y eso va a predisponer a que se active la fibrina y lleve a un cuadro de trombosis vascular.

### 4. Degeneración testicular

Entre las causales se han señalado ciertas alteraciones metabólicas de carácter reversible o irreversible que afectan la espermatogénesis. Cualquier agresión al escroto, como infecciones, inflamaciones en un bovino, traerá consigo un aumento de la temperatura local del testículo, lo cual influye en la espermatogénesis, cuyo proceso requiere de una temperatura ideal alrededor de 4°C por debajo de la temperatura corporal, derivando en degeneración testicular. El testículo se torna flácido, aplanado al corte. Crónicamente conlleva a desarrollar fibrosis, atrofia, mineralización y granulomas espermáticos.

La inmovilización puede afectar al testículo, como se ha visto en monos. Los animales

tienden a disminuir la afluencia vascular en toda la masa testicular, lo que disminuye los afluentes metabólicos necesarios tanto para las células de Sertoli como de Leydig, para el proceso de síntesis de esteroides y regulación de la espermatogénesis. Igualmente se ha demostrado que las dietas hipoproteicas repercuten sobre la espermatogénesis y sobre la calidad sexual. Existen causas tóxicas que afectan el desarrollo y la función testicular. Entre ellas las sales de cadmio, excesos o deficiencias de  $Zn^{++}$  y  $Cu^{++}$  mercuriales, organoclorados, hiposelenosis e hiperselenosis, pueden repercutir en forma severa a nivel del testículo.

Se han reportado efectos de bacterias y virales como el virus IBR que es un herpes virus bovino tipo I, pantotrópico (afecta a todos los tejidos del cuerpo), el cual tiene una selectividad por el epitelio seminífero y en particular con las células de Sertoli, donde la replicación viral conlleva a la degeneración y necrosis celular. Otro causal es la fiebre por infecciones sistémicas, septicemias, endotoxemias, anemia, hemoparásitos, aberraciones migratorias parasitarias en la cavidad escrotal y traumas. Todo aquello que aumente la temperatura corporal o local de los testículos por más de 6 horas continuas podrá ejercer degeneración testicular.

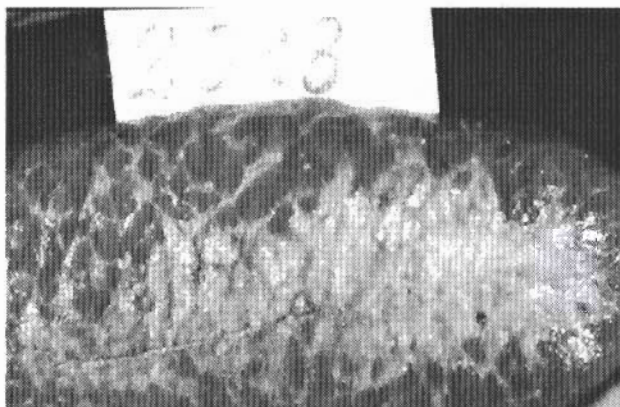
Dependiendo de la magnitud y el tiempo del agente causal sobre el testículo su distribución puede ser leve, moderada o severa. Si se prolonga más de dos ciclos espermáticos (Ciclo 52–60 días en toro, verraco, caballo) debido a inflamación u otra causa, se afecta notablemente al epitelio seminífero, siendo la recuperación de la espermatogénesis más lenta (4 meses). Si el proceso inflamatorio abarca tanto como 52 días, puede ser muy reversible para el testículo recuperar su ritmo de espermatogénesis normal y en menor tiempo, siempre y cuando exista el reconocimiento y un reposo sexual adecuado. Los monos en confinamiento, desarrollan degeneración testicular.

Las afecciones del cordón espermático se observan con mucha frecuencia en sementales utilizados en inseminación por mucho tiempo, generalmente animales mayores de 10 años. Es un cordón cuyas venas se distienden, se degenera la pared muscular de las venas y se produce una congestión pasiva crónica con varicosis o varicocele, es decir, la sangre que necesita eliminar los desechos metabólicos, comienza a estancarse debido al retorno venoso con fallas valvulares produciendo congestión e hipoxemia local del tejido testicular; disminuye la presión intratesticular causando hipooxigenación y tendencia a degeneración testicular con necrosis y fibrosis progresiva. Con el tiempo esas venas varicosas se van endureciendo en forma progresiva al igual que el testículo; éste se endurece por fibrosis y mineralización progresiva postnecrótica en sentido ventro-dorsal, cayendo de una oligospermia hasta azoospermia y atrofia testicular con fibrosis severa. La degeneración testicular crónica se torna irreversible con lesión de las membranas basales, mineralización y hasta la formación de granulomas espermáticos como resultado de la liberación de espermatozoides maduros e inmaduros y sus antígenos de superficie en el tejido intersticial, activando el sistema inmune y la formación de orquitis autoinmune y atrofia testicular severa (Figura 8).

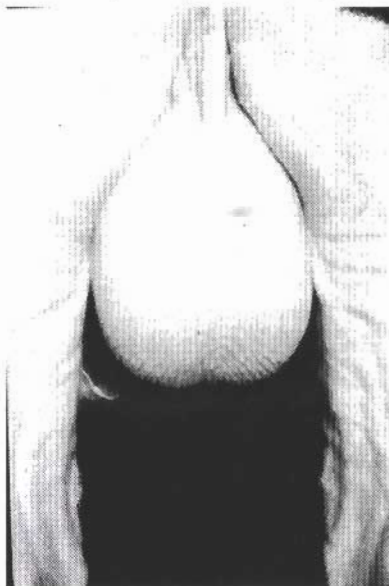
## 5. Inflamación Testicular

Las orquitis se puede clasificar en parcial o total, uni o bilateral. La vía hematogena es la más frecuente pero la vía retrógrada desde las glándulas anexas hacia el epidídimo y el testículo está planteada y puede ocurrir. El espacio perineal bajo aparece

**Figura 8.** Toro de doble propósito de 5 años de edad con degeneración testicular crónica que se torna irreversible. Muestra lesión de las membranas basales, mineralización y formación de granulomas espermáticos además de atrofia testicular severa. Nótese el aspecto de panal de miel de los trayectos de fibrosis partiendo del mediastino testicular, el cual revela intensa fibrosis y mineralización en forma granular amarillenta densa, la cual es más notable en sentido ventrodorsal, es decir de derecha a izquierda del plano de la figura.



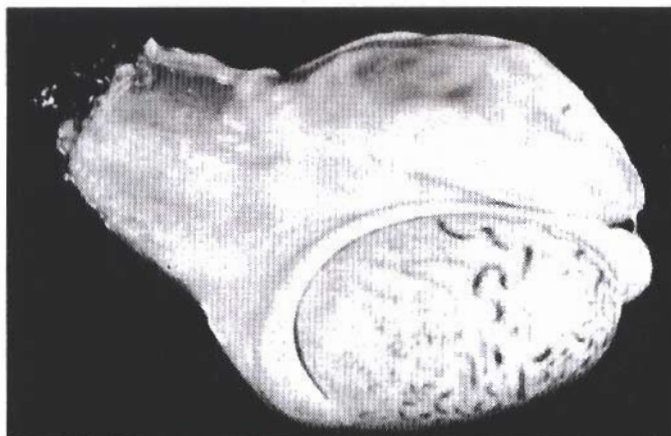
**Figura 9.** Toro de 4 años Brahman puro que revelan como ambos testículos llenan por completo el espacio perineal bajo, lo que ocasiona caminar incómodo y doloroso y aumento de la temperatura local del testículo con degeneración testicular, lo cual hace blando y doloroso el parénquima a la palpación.



lleno por completo mostrando el toro un caminar incómodo o doloroso y aumento de la temperatura local del testículo con degeneración por acercarse la temperatura local a la corporal (Figura 9). Es posible que haya fiebre.

La inflamación testicular suele clasificarse de acuerdo con el exudado inflamatorio en purulenta, caseosa y hemorrágica. La orquitis hemorrágica es generalmente tóxica, sales de cadmio y mercurio, siendo las más infrecuentes. La purulenta está mayormente originada por *Actinomyces piógenes*, *Brucella abortus*, *Haemophilus somnus*. La caseosa está originada por *Nocardia asteroides*, *Mycobacterium tuberculosis*, granuloma espermático. La orquitis clínicamente es dolorosa y presenta los signos cardinales de inflamación. Hay orquitis zoonóticas ocasionadas por la *Brucella abortus* y *B. melitensis* de la cabra que son transmitidas al hombre, teniendo tropismo hacia el testículo, epidídimo y las articulaciones. En Venezuela, la principal causa de orquitis bovina es la *Brucella* spp. (Figura 10) y *Actinomyces piógenes*. El virus del IBR es la causa más común (Figura 3: obsérvese la histopatología del testículo de un toro con orquitis severa necrotizante con cuer-

**Figura 10.** Toro doble propósito tipo Carora afectado por el principal causal de orquitis en Venezuela, *Brucella* spp. Véanse áreas blanquecinas densas de periorquitis severa crónica fibrosante con orquiepididimitis leve a moderada que opaca la definición del epidídimo, conducto deferente y cordón espermático dorsalmente y a la izquierda del plano de la figura. Comúnmente *Actinomyces piogenes* se impone en esta inflamación.



pos de inclusión intranuclear en células de Sertoli y algunas espermatogonias en el túbulo del medio a nivel del cuadrante superior y central, PAS+, x 264).

Un proceso inflamatorio muy importante en la patología del testículo, es el de tipo inflamatorio crónico donde las células inflamatorias van a agredir la barrera hemotesticular; el exudado inflamatorio y algunas células espermáticas se exponen al intersticio durante ese proceso. Los antígenos espermáticos serán reconocidos por las células inflamatorias con espermofagocitosis y la respuesta granulomatosa es la que se denomina granuloma espermático. Es simplemente una reacción inflamatoria contra el testículo, ya que los antígenos espermáticos se consideran como antígenos secuestrados, al estar dentro de los túbulos seminíferos. Además de la respuesta granulomatosa, hay reacción caseosa y mineralización tipo *Mycobacterium tuberculosis*, solo que es causada por el mismo espermatozoide (reacción de autoinmunidad). Los procesos de orquitis crónica conllevan a la aparición de Ac Anti E Aglutinantes e Inmovilizantes. En el bovino como en el perro y el hombre, la brucelosis, ureaplasmosis y clamydiasis conllevan a la aparición de Ac antiespermáticos.

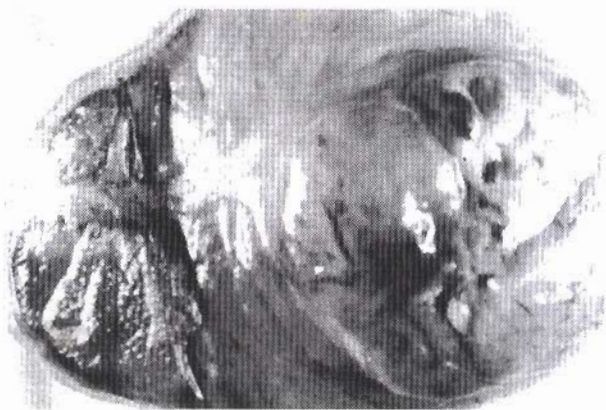
En el granuloma espermático comúnmente se observan células gigantes tipo Langhans (multinucleadas), en forma de media luna, observables en una reacción granulomatosa de origen infeccioso causado por el *Mycobacterium tuberculosis* y *Nocardia asteroides*. Estos mismos agentes infecciosos, exudado inflamatorio y extensión de la inflamación es aplicable al epidídimo.

## 6. Neoplasias testiculares más frecuentes

La neoplasia más frecuente del testículo bovino es la de células intersticiales o de células de Leydig. También se puede ver con frecuencia en el equino. El tumor conserva el mismo color anaranjado parduzco del parénquima testicular que le da las células de Leydig (Figura 11). El tumor a células de Sertoli aparece en segundo lugar (bovinos y perros). El seminoma es el tumor de las espermatogonias, difícil de diferenciar con el anterior, porque ambos tienen un color blanquecino nacarado al corte microscópico y la misma textura, sólo que este último tiene sus espermatogonias y el otro las células de Sertoli.

El teratoma es el tumor de 3 capas blastogénicas. Puede verse en el ovario en el caso de la mujer con mucha frecuencia; también se ha reportado a nivel testicular en el toro y en el perro como adenoma, adenocarcinoma de próstata, tumor venéreo transmisible (TVT). Son los frecuentes en las glándulas anexas y pene donde se aprecia el carcinoma de células escamosas (epidermoides) y el melanoma (se ha observado en el caballo) en la región peniana, prepucio y en la base de la cola en la región perianal, generalmente en caballo tordillo y muy ocasionalmente en el toro.

**Figura 11.** Toro doble propósito de 8 años mostrando una neoplasia frecuente del testículo en bovinos, el tumor a células intersticiales o de Leydig. El tumor conserva el mismo color anaranjado parduzco del parénquima testicular que le imparten las células de Leydig, rodeado a su vez de una cápsula conectiva que se nota al corte sagital con buena delimitación y sin comprometer parénquima normal. La calidad y cantidad espermática se mantiene sin variación significativa en estos animales.



## IV. PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS ANEXAS

Los procesos inflamatorios mas frecuentes de las glándulas anexas son:

1. Semino-vesiculitis crónica (Figura 5: nótese las vesículas gruesas o hipertróficas, de superficie seca, áspera y bandas blanquecinas que le recubren los lóbulos por fibroplasia del conectivo). Es común en casos de Mycoplasmosis o Ureaplasmosis o infección por enterobacterias.

2. Prostatitis. Ocasionada por organismos patógenos (similares a los que afectan al testículo, con excepción de *Mycoplasma* y *Ureaplasma*) o saprófitos del tracto reproductivo bajo. Esps gérmenes alcanzan las glándulas por vía hemática o retrógrada ascendente desde la uretra peniana.

## V. PATOLOGÍA DEL PENE

La persistencia del frénulo se observa con frecuencia que produce problemas de desviación del pene.

Otro problema frecuente durante la monta es la laceración de la túnica albugínea peniana lo que predispone a la formación de hematomas frecuentemente hacia la flexura sigmoidea ocasionando impotencia coeundi. La torsión en espiral es ocasional, no genéticamente demostrada; se asocia con el defecto del ligamento dorso-apical del pene (Figura 12: véase la desviación en forma de "sacacorcho" del cuerpo del pene y glande al tocar el vestíbulo vaginal) y de la albugínea peniana. Es motivo de descarte en rebaños selectos en Europa y corregido quirúrgicamente por los americanos. No se ha demostrado que esté ligado a un gen. La desviación del tipo ventral si se debe a un gen recesivo autosómico de penetración incompleta por lo cual es motivo de descarte en los reproductores. Dentro de los tumores del pene se encuentra el fibropapiloma bovino que es de origen viral (DNA virus papilomavirus). En la Figura 13 pueden observarse las masas de aspecto verrucoso creciendo de manera papilar fuera de la albugínea peniana. Otros tumores penianos son el melanoma, el carcinoma epidermoide y el tumor de Stiker.

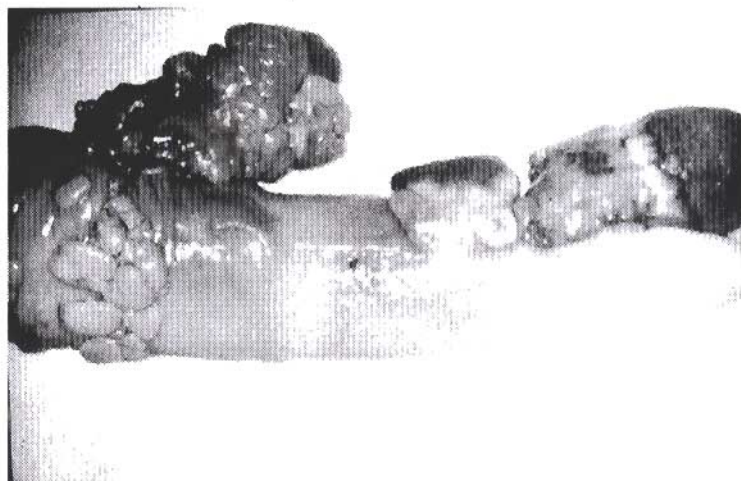
## VI. BIOPSIA TESTICULAR, CRITERIOS Y SITIO DE ELECCIÓN

Todo paciente con síndrome de subfertilidad con oligozoospermia es elegible para biopsia testicular; si hay historia de orquitis o degeneración testicular es explora-

**Figura 12.** Torsión en espiral de un toro Holstein puro de 5 años con buena fertilidad pero que desarrolló Impotencia Coeundi sin poder servir, siendo eliminado del rebaño. Nótese la desviación en forma de "sacacorcho" o tirabuzón en 360 grados del cuerpo distal del pene y glande toda vez que toca el vestíbulo vaginal.



**Figura 13. Fibropapiloma bovino.** Obsérvese las masas tumorales múltiples en número y tamaño de aspecto verrucoso creciendo de manera papilar fuera de la albugínea peniana, de color nacarado rugoso o brillante y liso.



ble mediante biopsia junto al uso del ultrasonido testicular, epididimario y de glándulas anexas. La biopsia es el estudio de un fragmento del testículo u otro órgano de un animal vivo. Esta técnica se realiza mediante la palpación del borde anterior y lateral de la cabeza del epidídimo derecho o izquierdo, donde se ubique la lesión. Esta se desplaza lateralmente del testículo 2 a 3 cm en sentido dorso-ventral, ubicando la zona y haciendo antisepsia local con alcohol isopropílico. Se efectúa una incisión superficial escrotal no-perforante de  $\frac{1}{2}$  centímetro de longitud (Figura 14) con previa inmovilización del toro o tranquilización con Rompún  $\frac{1}{2}$  cc (Xylazina®). Esta zona es de menor riesgo de accidentes vasculares por ser los vasos sanguíneos de menor calibre (Véase la Figura 7, donde los vasos sanguíneos son más prominentes hacia la región ventral del testículo y es mayor el riesgo de un accidente vascular traumático y trombótico postbiopsia).

La exploración mediante biopsia testicular se ha realizado con una Aguja Tru-Cut (Allegiance, Pharmaseal, USA, 14Ga.TW x 4.5", 11.5 cm, con cánula protegida desplazable, utilizada para biopsia hepática y renal en humanos); esta técnica fue adaptada y modificada por Bermúdez y Falcón, 1980 [4]. Se estudió mediante biopsia la función testicular y las consecuencias probables de la biopsia en toros mestizos Brahman (N= 20 tratados y N= 10 no tratados) sobre la función espermática mediante evaluación de semen seriada un mes antes del experimento y mensualmente luego del inicio del tratamiento hasta el quinto mes. No se observaron lesiones significativas por la biopsia y la misma no afectó las características seminales en los animales tratados comparados con los controles no tratados. Al sacrificio posterior de los animales no se encontraron lesiones residuales indeseables macro ni microscópicas a nivel testicular. Esto indica la inocuidad de este procedimiento y la importancia de la biopsia testicular en la evaluación clínica del semental.

**Figura 14.** Biopsia testicular de toro de doble propósito de 5 años de edad con oligospermia persistente de mas de tres ciclos espermáticos. La aguja Tru-Cut (Allegiance, Pharmaseal, USA, 14Ga.TW x 4.5", 11.5 cm, con cánula protegida desplazable) se inserta hacia el mediastino y ventralmente. La histopatología reveló atrofia y fibrosis severa peritubular con orquitis peritubular y perivascular tipo autoinmune. El semental fue eliminado del rebaño.



**VII. PROTOCOLO DE NECROPSIA: FECHA NECROPSIA N°**

|                                                                                     |                        |                      |                  |
|-------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|----------------------|------------------|
| Clinico:                                                                            | Dueño                  |                      | N° Historia:     |
| Dirección y Teléfono:                                                               | Estado:                |                      |                  |
| Municipio:                                                                          | Distrito:              | Edad:                |                  |
| Especie:                                                                            | Raza:                  | Sexo:                |                  |
| Tipo de Explotación Animal:                                                         | Intensivo:             | Semi:                |                  |
| Estabulados:                                                                        | Alimentación:          | N° Animales Muertos: |                  |
| N° Animales Enfermos:                                                               | N° Animales en Riesgo: |                      |                  |
| Problemas Suscitados:                                                               |                        |                      |                  |
| Historias más Relevantes:                                                           |                        |                      |                  |
| Resumen Terapéutico Reciente:                                                       |                        |                      |                  |
| Muestra Obtenida por Necropsia:                                                     |                        | Cirugía:             | Eutanasia:       |
| En Fecha:                                                                           | Hora de Muerte:        | Droga Eutanasia:     |                  |
| Hora Inicio Necropsia:                                                              |                        | Peso Corporal:       |                  |
| Condición Corporal:                                                                 |                        | Hidratación          | Masa Musculares: |
| EXAMEN EXTERNO:                                                                     |                        | * ORGANOS ENVIADOS:  |                  |
|                                                                                     |                        | Corazón Tonsilas     |                  |
|                                                                                     |                        | Pulmón               |                  |
|                                                                                     |                        | Timo                 |                  |
|                                                                                     |                        | Hígado               |                  |
|                                                                                     |                        | Bazo                 |                  |
|                                                                                     |                        | Ganglio              |                  |
|                                                                                     |                        | Páncreas             |                  |
|                                                                                     |                        | Intestino            |                  |
|                                                                                     |                        | Adrenales            |                  |
|                                                                                     |                        | Riñón.               |                  |
|                                                                                     |                        | Genitales            |                  |
|                                                                                     |                        | Músculo              |                  |
|                                                                                     |                        | Nervioso             |                  |
|                                                                                     |                        | Hueso                |                  |
| RESPUESTA AL PROBLEMA CLÍNICO EN LA NECROPSIA:                                      |                        |                      |                  |
| DIAGNOSTICO (Tentativo) (DEFINITIVO):                                               |                        |                      |                  |
| Muestras para                                                                       |                        |                      |                  |
| /Histopatología/ Bacteriología/ Virología/ Toxicología/ Inmunología/ Parasitología. |                        |                      |                  |
| • Hisopados y exudados (incluyendo leche o semen)                                   |                        |                      |                  |

**VIII. LITERATURA CONSULTADA**

- [1] Bastidas, P. 1999. Evaluación del potencial reproductivo en machos cebú. Memorias I Jornadas de Actualización de ASOCEBU. 67-74.
- [2] Bermúdez, V. 2000. Estudio Retrospectivo de los Archivos de Patología de la Reproducción del Servicio Diagnóstico de Anatomía Patológica. Cátedra de Clínica Básica, FCV, UCV, Maracay, Venezuela.
- [3] Bermúdez, V. 1998. Curso de andrología y patología genital del semental bovino. Colegio Médico Veterinario de Barinas y Portuguesa.
- [4] Bermúdez, V., Falcón, C. 1982. Estudio Estructural y Ultraestructural del Toro Recelador (Retajo), Epididectomizado y Vasectomizado. Trabajo de Ascenso de Profesor Asistente, Biblioteca de Veterinaria, FCV - UCV, Maracay, Venezuela; Asovac, 1982.
- [5] Blom, E., Christensen, N.O. 1960. The ethiology of spermiostasis in the bull. Nord. Vet. Med. 12: 453-456.
- [6] Blanchard, T.L., Johnson, L. 1997. Increased germ cell degeneration and reduced germ cell: Sertoli cell ratio in stallions with low sperm production. Theriogenology 47: 665-677.

- [7] Campero, C.M., et al. 1990. Immunopathology of experimental *Brucella abortus* strain 19 infection of the genitalia of bulls. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 24 (3): 235-46.
- [8] Dunn, H.O., McEntee, K. 1964. Semen quality and fertility in dairy bulls with testicular tumors. *Intern. J. Fertil.* 9 (4): 613-616.
- [9] Hafez, E.S.E. 1987. *Reproduction in Farm Animals*. 5th ed. Lea & Febiger (eds). Philadelphia, U.S.A.
- [10] Johnson, L. et al. 2000. Efficiency of spermatogenesis: A comparative approach. *Anim. Reprod. Sci.* 60-61: 471-480.
- [11] Jubb et al. 1993. *Pathology of Domestic Animal*. 4th ed. Academic Press, Inc. San Diego, U.S.A. Vol. 3.
- [12] Kay, G.W., Grobbelar, J.A., Hattingh, J. 1992. Heritable testicular hypoplasia in Nguni (*Bos indicus*) bulls: vascular characteristics and testosterone production. *J. Reprod. Fertil.* 96 (2): 537-547.
- [13] Krishnalingam, V., Ladds, P.W., Emtwistle, K.W., Holroyd, R.G. 1982. Quantitative macroscopic and histological study of testicular hypoplasia in *Bos indicus* strain bulls. *Res. Vet. Sci.* 32 (2): 131-139.
- [14] McKentee, K. 1992. *Pathology of the Reproductive Tract of Farm Animals*. Academic Press, Inc. Philadelphia. U.S.A.
- [15] Morrow, D. 1996. *Current Therapy in Theriogenology*. 2<sup>nd</sup> ed. W B Saunders-Company. Philadelphia, U.S.A. pp. 93-143.
- [16] Van Camp, S.D. 1997. Common causes of infertility in the bull. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 13 (2): 203-31.
- [17] Veramachaneni, D.N. et al. 1986. Pathophysiology of small testes in beef bulls: relationship between scrotal circumference, histopathologic features of testes and epididymides, seminal characteristics, and endocrine profiles. *Am. J. Vet. Res.* 47 (9): 1988-1999.
- [18] Vera, O., Bastidas, P. 1999. Análisis Cromosómico y Seminal de Sementales Brahman de la Estación Experimental La Cumaca, Facultad de Ciencias Veterinarias-UCV. *Proc. IV Cong. Nac. Cienc. Vet., Maracaibo, Venezuela*. Vol II, 1:192 - 193.