



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

“ IDENTIFICACIÓN MEDIANTE EXAMEN ANATOMOPATOLÓGICO DE ALTERACIONES
PRESENTES EN MUESTRAS DE ÓRGANOS DE CANINOS POST
OVARIOHISTERECTOMÍA Y ORQUIECTOMÍA EN CAMPAÑAS DE ESTERILIZACIÓN
Y EN UNA FUNDACIÓN DE RESCATE ANIMAL EN QUITO”

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos establecidos
para optar por el título de Médico Veterinario Zootecnista.

Profesor Guía
MVZ. Julio Ortiz

Autora
Gabriela de los Ángeles Añasco Defaz

Año
2015

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con el estudiante, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”

Julio Ortiz

Maestro en Medicina veterinaria y zootecnia

C.I.: 1719925032

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.”

Gabriela de los Ángeles Añasco Defaz

C.I.: 1717349979

AGRADECIMIENTOS

A mi madre: por el apoyo, comprensión, dedicación y el amor que me has brindado a lo largo de mi vida. Todo es posible gracias a ti. Siempre has sido mi ejemplo y fortaleza. ¡Gracias por todo amada madre!

A mi Jardo: por enseñarme lo valioso de una amistad. Mi primer amigo de cuatro patas, este sueño empezó por ti.

A mi abuelo Víctor: por sus valiosas enseñanzas y por conectarme con la naturaleza. A mi abuela Clemencia: por su tiempo.

A Daniela Freile: por tu amistad, apoyo, cariño, ayuda, etc. Siempre juntas en los buenos y malos momentos de nuestra travesía. Tu compañía ha sido un apoyo fundamental para seguir siempre adelante. Gracias amiga por creer siempre en mí.

Al Dr. Julio Ortiz: por la incondicional disposición que siempre demostró para la realización de este trabajo. Por sus invaluable enseñanzas y ayuda.

A PAE por haber autorizado la recolección de las piezas quirúrgicas y en especial a Sebastián Solórzano por su gran ayuda.

Al Dr. Leonardo Arias: por transmitir incondicionalmente sus conocimientos y por su colaboración.

Al Dr. Andrés Ortega y Dr. Santiago Prado: por la apertura brindada para la elaboración de este trabajo.

A la Dra. Luz María Granados: por ser la mejor maestra y enseñarme la importancia de cumplir con tareas de calidad.

A Christian Valdivieso: por suayuda y palabras de ánimo.

DEDICATORIA

A todos mis amados animalitos.

RESUMEN

El presente estudio tuvo como objetivo el identificar alteraciones presentes en órganos producto de ovariectomía y orquiectomía, mediante el examen anatomopatológico en campañas de esterilización y en un refugio canino de Quito, durante el período octubre – diciembre 2014. Se recolectó un total de 568 muestras, de las cuales el 69.5% (n=394/568) fueron de hembras y el 30.5% (n=174/568) de machos. En lo referente a la edad: la media fue de 31.4 meses con un rango entre 3 y 180 meses de vida. Con respecto a la raza: el 59.2% (n=336/568) de órganos estudiados pertenecieron a caninos mestizos, el 10.7% (n=60/568) a la raza French poodle y el 5.5% (n=31/568) a la raza Schnauzer.

Al finalizar el estudio fue posible identificar varias alteraciones fisiológicas y/o patológicas. En hembras las más comunes fueron: cuerpos lúteos quísticos con el 4.6% (n=18/394), hiperplasia quística endometrial con el 3.5% (n=14/394), y piometras con el 3.5% (n=14/394); mientras que en machos se identificó: degeneración testicular en un 5.7% (n=10/174), tumores de células de Sertoli con el 2.9% (n=5/174) y epididimitis linfoplasmocítica en un 1.8% (n=3/174).

Mediante el test estadístico de Chi-cuadrado se intentó relacionar la manifestación de alteraciones con las variables edad, sexo y raza, logrando establecer que la edad es un factor predisponente para el desarrollo de ciertas patologías como neoplasias ováricas y testiculares, mientras que las variables sexo y raza no son mutuamente dependientes.

ABSTRACT

The aim of the present study was to identify disturbances in reproductive organs through anatomopathological examination. The organ samples were collected from ovariectomies and orchiectomies that were performed in neutering campaigns and in a canine shelter in Quito, during the October-December, 2014 period. A total of 568 reproductive organ samples were collected and it was found that 69.5% (n=394/568) were females and 30.5% males. Concerning age: the average was 31.4 months with a range between 3 and 180 months of life. Regarding breed: the majority of samples belonged to crossbred dogs with a 59.2% (n=336/568), followed by French poodle with a 10.7% (n=60/568) and Schnauzer with a 5.5% (n=31/568).

The results obtained at the end of this investigation identified both physiological and pathological disturbances in the reproductive organs of males and females. In females, the most common pathologies were: cystic corpus luteum with a 4.6% (n=18/394), endometrial cystic hiperplasia with a 3.5% (n=14/394) and pyometra with a 3.5% (n=14/394); while in males it was possible to identify: testicular degeneration with a 5.7% (n=10/174), Sertoli cell tumor with a 2.9% (n=5/174) and linfoplasmocitica epididimitis with a 1.8% (n=3/174).

The statistical test chi-square was used to correlate the presence of the identified pathologies with variables that included age, sex and breed. This statistical analysis demonstrated that age is a predisposing factor for the development of certain pathologies such as testicular and ovarian neoplasias; while sex and breed showed no correlation with the presence of any pathology.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 Introducción.....	1
1.2 Antecedentes.....	2
1.3 Planteamiento del problema.....	2
1.4 Objetivos.....	3
1.4.1 Objetivo general.....	3
1.4.2 Objetivos específicos:.....	3
1.5 Justificación.....	3
2. BASES TEÓRICAS.....	5
2.1 Embriología y desarrollo gonadal.....	5
2.1.1 Embriología del tracto reproductor.....	5
2.2 Gonadectomía en caninos.....	6
2.2.1 Ovariohisterectomía.....	6
2.2.2 Orquiectomía.....	6
2.3 Generalidades de la hembra canina.....	6
2.3.1 Ovogénesis.....	6
2.3.2 Foliculogénesis.....	7
2.3.3 Ovulación.....	8
2.3.4 Formación del cuerpo lúteo.....	8
2.3.5 Luteólisis.....	8
2.3.6 Anatomía y fisiología de los órganos reproductores internos de la hembra canina.....	9
2.3.7 Ciclo estral de la hembra.....	10
2.4 Alteraciones y desórdenes del tracto reproductor de las hembras caninas.....	12
2.4.1 Desórdenes ováricos no proliferativos.....	12
2.4.2 Desórdenes ováricos proliferativos.....	15
2.4.3 Tumores epiteliales.....	15
2.4.4 Neoplasias del estroma del cordón sexual.....	16
2.4.5 Alteraciones no proliferativas del útero.....	17

2.4.6 Alteraciones del endometrio	19
2.5 Generalidades del macho canino	20
2.5.1 Diferenciación y maduración de los testículos	20
2.5.2 Espermatogénesis	20
2.5.3 Descenso testicular.....	22
2.5.4 Aparato reproductor del macho canino	22
2.5.5 Alteraciones frecuentes del tracto reproductor de los machos caninos.....	24
3. DESCRIPCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	31
3.1 Tipo y nivel de investigación	31
3.2 Descripción del área de estudio.....	31
3.3 Materiales y métodos.....	32
3.3.1 Método estadístico.....	32
4. RESULTADOS Y DISCUSIONES	35
4.1 Hallazgos macroscópicos.....	35
4.1.1 Hembras	35
4.1.2 Machos	43
4.2 Hallazgos microscópicos	47
4.2.1 Hembras	47
4.2.2 Machos	58
4.2.3 Relación edad.....	61
4.2.4 Relación raza	62
4.2.5 Resultados complementarios.....	65
5. CONCLUSIONES	66
6. RECOMENDACIONES	67
REFERENCIAS	68
ANEXOS	80

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Introducción

El tracto reproductor es considerado un sistema importante para la preservación de la especie (Zachary y McGavin, 2012, p.1085), sin embargo, se presentan alteraciones que comprometen no solo la reproducción, sino también, la salud de los pacientes. Varios factores pueden influir en la manifestación de estas alteraciones tales como: la edad para el desarrollo de tumores testiculares/ováricos y la predisposición racial para piometras (Santibañez, 2004; Smith, 2006). Existen otro tipo de alteraciones que no se relacionan con los factores antes mencionados y permanecen silentes, pudiendo, eventualmente, desarrollar cuadros patológicos.

El sistema reproductor de la hembra es uno de los sistemas orgánicos que exhibe una gran variedad de cambios microscópicos y macroscópicos en tejidos normales debido a los diferentes niveles y tipos hormonales dentro del ciclo estral normal.

El dominio de las patologías del sistema reproductor del macho consiste principalmente en reconocer las enfermedades que pueden afectar a cada porción del tracto y sobre todo relacionar estos con la significancia clínica.

Como se ha mencionado, algunas alteraciones del tracto reproductor pueden poner en riesgo la salud de los pacientes, por lo cual la práctica de la gonadectomía, de manera oportuna, puede constituir una alternativa para disminuir la probabilidad de patologías de dichos órganos y de igual manera, puede ser una alternativa para controlar la población canina. Debido a lo antes expuesto y tomando en consideración la falta de información en nuestra región, el objetivo de esta investigación pretende proporcionar datos relevantes sobre las alteraciones encontradas en cirugías de rutina llevadas a cabo en una fundación de rescate animal y en cuatro campañas de esterilización en Quito.

1.2 Antecedentes

En 2006, Baca realizó un estudio en Veracruz, México, para determinar las alteraciones del aparato reproductor en un programa de esterilización canina y felina. Las alteraciones frecuentes en hembras fueron: piometra 47%, metritis 29%, quistes ováricos 23% y fibrosis uterina 3%. El criptorquidismo se diagnosticó con mayor frecuencia en los machos.

En cuanto a las neoplasias ováricas, Dow 1960 indica que en un estudio en 400 perras se encontró un total de 93 hembras, mayores de 5 años, positivas a neoplasias y de éstas el 27% eran primarias de ovarios (McEntee, 1990, p.68). Cotchin, 1959, determinó que las neoplasias ováricas se presentaron en una frecuencia de 1.2% en muestras postquirúrgicas o *post mortem* (McEntee, 1990, p.69).

En Valdivia, Chile se realizó un estudio anatómico e histopatológico en ovarios, útero y vagina de perras. El 16% de la población estudiada presentó trastornos degenerativos a nivel de ovarios, principalmente en hembras de edad avanzada. A nivel de útero el 100% de las hembras presentaron alteraciones microscópicas, entre las cuales se hallaron principalmente trastornos circulatorios en un 66%, seguido de alteraciones inflamatorias con 52% y fibrosis en un 40%. La hiperplasia quística endometrial fue observada en un 12%, principalmente en hembras de edad avanzada y en la etapa lútea del ciclo estral (Santibañez, 2004).

En Perú, Dextre, 2011, realizó un estudio retrospectivo en el laboratorio de histología, embriología y patología de la facultad de medicina veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. De un total de 95 casos se logró determinar que la frecuencia de neoplasias del tracto reproductor masculino canino es de 3.07% (Dextre, 2011).

1.3 Planteamiento del problema

En la actualidad no se han realizado estudios para identificar las alteraciones más comunes del tracto reproductor de hembras y machos caninos de

muestras post quirúrgicas en Quito ni Ecuador. Considerando lo antes mencionado, no se conocen las alteraciones de común manifestación en caninos en nuestro país, por lo tanto existirán patologías que mantengan un curso silente y eventualmente generen complicaciones sistémicas que pongan en riesgo la supervivencia de los pacientes.

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo general

Identificar mediante un estudio anatomopatológico las alteraciones presentes en muestras de órganos de caninos luego de haber sido sometidos a cirugías de ovariosalpingohisterectomía y orquiectomía en campañas de esterilización y una fundación de rescate animal en Quito.

1.4.2 Objetivos específicos:

- Analizar macroscópicamente los órganos colectados.
- Analizar microscópicamente las muestras seleccionadas del análisis macroscópico.
- Evaluar la relación existente entre las variables edad y raza con la manifestación de las alteraciones.

1.5 Justificación

Existen varias alteraciones que afectan al aparato reproductor de caninos, como es el caso en hembras de tumores ováricos, tumores uterinos, ovarios poliquísticos; en machos se presentan tumores testiculares, tumores escrotales, tumores prostáticos, los cuales pueden no manifestar ningún tipo de signo clínico que revele su presencia (Withrow, Vail y Page, 2013, p.532); por lo tanto la esterilización oportuna representa un método para mejorar la calidad de vida de las mascotas.

Los resultados de este trabajo proporcionan datos estadísticos de las alteraciones más frecuentes en los órganos internos del sistema reproductor canino. Los datos pueden ser empleados por médicos veterinarios en ejercicio de la profesión como referencia para mejorar el diagnóstico frente a casos clínicos con compromiso de dicho sistema.

Adicionalmente, este trabajo contribuye como un fundamento teórico para recomendar oportunamente la esterilización de mascotas e intentar reducir las probabilidades de desarrollo de patologías que comprometan la salud de los pacientes y de manera indirecta, controlar la población canina.

2. BASES TEÓRICAS

2.1 Embriología y desarrollo gonadal

2.1.1 Embriología del tracto reproductor

Al momento de la fertilización se establece el sexo cromosómico del cigoto, sin embargo, el embrión atraviesa por una etapa indiferenciada (Hyttel, Sinowatz y Vejsted, 2010, pp.260-261). Según el sexo cromosómico cada sistema reproductor se desarrollará mientras que el otro atravesará por procesos de regresión (McGeady, FitzPatrick y Ryan, 2006, p.245).

La diferenciación sexual se inicia con la separación de los cordones sexuales del epitelio celómico. En los machos inicialmente ocurre una invasión del mesénquima del epitelio celómico que provoca la compactación de los cordones testiculares. En hembras se aprecia un agrandamiento medio por la proliferación de las células germinales y somáticas; en este proceso los cordones epiteliales se fragmentan y cada ovocito es rodeado de células epiteliales cubiertas por una lámina basal (Galina y Valencia, pp.15-22). Los embriones poseen sus respectivas gónadas y adicional dos pares de sistemas de conductos específicos para cada sexo:

- **Machos:** conductos mesonéfricos o de Wolff. A partir de estos conductos se desarrollan los conductos eferentes, epidídimo, conductos deferentes y vesículas seminales (Galina y Valencia, p.22).
- **Hebras:** conductos paramesonéfricos o de Müller. Originan los oviductos y útero (Galina y Valencia, p.22).

En los machos los conductos de Müller se atrofian por influencia de la hormona fetal antimulleriana. En hembras la ausencia de esta hormona permite el desarrollo de los conductos de Müller y la atrofia de los conductos de Wolff (Galina y Valencia, p.22).

2.2 Gonadectomía en caninos

2.2.1 Ovariohisterectomía

Consiste en retirar los ovarios, los cuernos uterinos y el cuerpo del útero (Fossum, 2009, p.714). Es practicada para evitar el estro, prevenir tumores mamarios, tratar piometras, metritis, neoplasias, quistes, torsión uterina, subinvolución de zonas placentarias, control de alteraciones endócrinas como dermatosis (Fossum, 2009, p.710).

La ovariohisterectomía puede ser considerada como plan terapéutico para suprimir posibles cambios hormonales que interfieran con la terapia médica de la diabetes mellitus o epilepsia (Tobias, 2010, p.241).

2.2.2 Orquiectomía

La cirugía consiste en retirar los testículos, con su epidídimo correspondiente y porción del cordón espermático (Fossum, 2009, p.714).

Esta cirugía puede ser realizada para disminuir la agresividad, la conducta de micción inadecuada y el escapismo (Fossum, 2009, p.714). La orquiectomía es indicada también para la prevención o tratamiento de adenomas perianales, quistes prostáticos, prostatitis, hiperplasia prostática benigna y alopecia asociada a hormonas sexuales (Tobias, 2010, p.215).

2.3 Generalidades de la hembra canina

2.3.1 Ovogénesis

Las oogonias se originan a partir de las células germinales primordiales en el endodermo y atraviesan por varias divisiones mitóticas en el ovario fetal. La mitosis de estas células disminuye poco antes del nacimiento y se detiene completamente en la profase de la primera división meiótica recibiendo el nombre de oocitos primarios o folículos primordiales. Los folículos primordiales inician una etapa de reposo hasta recibir estímulos de hormonas gonadotrópicas en la pubertad que permiten finalizar la primera meiosis dando como resultado dos células diploides, de las cuales la célula con mayor

cantidad de citoplasma recibirá el nombre de oocito secundario (haploide) y la célula con menor cantidad de citoplasma recibirá el nombre de primer cuerpo polar. El oocito secundario iniciará la segunda división meiótica (McGeady, Quinn, FitzPatrick y Ryan, 2006, p.13). La fertilización ocurre entre dos y cinco días luego de la ovulación cuando la primera etapa de la meiosis se ha completado. El oocito secundario fertilizable puede mantenerse viable hasta 6 o 7 días luego de la ovulación (Bonagura y Twedt, 2009, p.974).

2.3.2 Foliculogénesis

Los folículos son reclutados de la reserva primordial y paulatinamente se convertirán en folículos primarios, secundarios y terciarios. Durante el desarrollo folicular la gran mayoría sufren atresia y unos pocos alcanzan su crecimiento hasta estar aptos para la ovulación. Tras la formación de un folículo primordial, las células foliculares se replican y forman una capa de células de la granulosa alrededor del oocito. (Hyttel, Sinowatz, Vejlsted, 2010, pp.41-43)

El oocito atraviesa por varios cambios morfológicos durante el crecimiento hasta llegar a folículo secundario cuando las células de la granulosa proliferan formando varias capas al rededor del oocito. La zona pelúcida es formada por glicoproteínas sintetizadas por las células de la granulosa y el oocito. Las glicoproteínas se ubican en los espacios existentes entre las células de la granulosa y el oocito. Las células del estroma que rodean la granulosa se diferencian en la teca interna y externa. La teca interna, junto con las células de la granulosa, posee una función secretora de esteroides y la teca externa tiene una función de soporte (Hyttel, Sinowatz, Vejlsted, 2010, pp.41-43)

La formación del folículo terciario inicia con el desarrollo del antro folicular. El antro consiste en la formación de una cavidad llena de fluido entre las células de la granulosa. El oocito se instala en una porción de células de la granulosa denominada el *cumulus oophorus* (Hyttel, Sinowatz, Vejlsted, 2010, pp.41-43). Un folículo maduro en la perra puede medir de 5 a 8 mm (McEntee, 1990, p.53).

2.3.3 Ovulación

En el folículo maduro existe una red de vasos sanguíneos en la teca interna que van avanzando paulatinamente hasta llegar a la proximidad de la granulosa. Por esta red vascular llegan gonadotropinas y otras sustancias bioquímicas para el desarrollo folicular. La ovulación se produce por una interacción entre la LH y factores locales como los esteroides, prostaglandinas y péptidos. El pico de LH provoca cambios bioquímicos y estructurales en el folículo que tiene como resultado la liberación de un oocito inmaduro. La degradación de las fibras de colágeno presentes en la túnica albugínea, teca y la membrana basal contribuyen a la ruptura folicular (Acosta y Miyamoto, 2004). La ovulación ocurre 48 horas posteriores al pico de LH. Inmediatamente inicia la formación del cuerpo lúteo (Lévy y Fontbonne, 2007).

2.3.4 Formación del cuerpo lúteo

El pico preovulatorio de LH provoca una luteinización de las células de la granulosa y teca alterando las vías esteroidogénicas, por lo tanto la progesterona se convertirá en la hormona sintetizada principalmente por dichas células (Niswender, Juengel, Silva, Rollyson, McIntush, 2000).

Las células de la teca y la granulosa dan origen a dos tipos de células que se diferencian por su morfología; las células de la granulosa luteinizadas se denominan células lúteas grandes mientras que las células tecales luteinizadas adquieren el nombre de células lúteas pequeñas. En la fase lútea del ciclo estral el cuerpo lúteo incrementa su tamaño hasta su maduración donde alcanza su máximo potencial de producción de progesterona. Esta función permanece constante hasta el momento del parto; si no hubo fertilización el cuerpo lúteo sufre regresión lo que permite que la hembra pueda seguir ciclando (Niswender et al, 2000).

2.3.5 Luteólisis

Se entiende por luteólisis a la regresión del cuerpo lúteo. Ocurren dos eventos para que la luteólisis se lleve a cabo; el primero consiste en la pérdida de

capacidad para sintetizar progesterona y el segundo en la pérdida de células lúteas (Niswender, et al, 2000).

La disminución de la secreción de progesterona se debe a un descenso del flujo sanguíneo al cuerpo lúteo y también disminución de la capacidad esteroidogénica de las células lúteas.

2.3.6 Anatomía y fisiología de los órganos reproductores internos de la hembra canina

El aparato reproductor de la hembra se encuentra conformado por: ovarios, cuernos uterinos, útero, vagina, vestíbulo, vulva y clítoris (Evans y de Lahunta, 2013, p.386). Todos estos órganos pueden ser divididos en internos y externos, de los cuales los internos son:

2.3.6.1 Ovarios, anatomía y fisiología

Se localizan a una distancia corta del polo caudal de cada riñón entre las vértebras L3 o L5 (Guetty, 2001, p.1739). Se encuentra rodeado por la bursa ovárica, la cual es una bolsa peritoneal compuesta de gran cantidad de grasa y músculo liso (Guetty, 2001, p.1736). En la subsuperficie del ovario se ubican las criptas de la subsuperficie epitelial (SES), las cuales son características de los ovarios de algunos carnívoros, marsupiales y primates. Estas estructuras son influenciadas por los estrógenos produciendo hiperplasia, quistes y neoplasias (McEntee, 1990, p.37). La red ovárica se localiza en la región medular del ovario y se compone de una red de tubos anastomosados de células epiteliales y cumple un papel importante en el control de la meiosis de las células germinales (Evans y de Lahunta, 2013, P,390).

Las células de la granulosa del folículo sintetizan estrógenos y se encargan de inhibir a la FSH y promover el pico de LH preovulatorio, promueve la hipertrofia del miometrio del útero y las características femeninas (Gartner y Hiatt, 2002, p.448). La progesterona es secretada por las células de la teca y granulosa del cuerpo lúteo inhiben la secreción de GnRH en el hipotálamo y como consecuencia disminuye la secreción de LH en la adenohipófisis. Se encarga

también de la producción del moco del cérvix uterino y del desarrollo del endometrio (Gartner y Hiatt, 2002, p.448). La activina es secretada por el oocito y su función principal es promover el desarrollo y proliferación de las células de la granulosa. La inhibina es secretada por las células de la granulosa e inhibe la secreción de FSH a nivel adenohipofisario (Gartner y Hiatt, 2002, p.448).

2.3.6.2 Útero, anatomía y fisiología e histología

Los cuernos de la hembra canina no gestante, de tamaño mediano y sexualmente madura pueden llegar a medir 12 cm (Budras et al, p.66). Caudalmente los cuernos se unen al cuerpo del útero, el cual tiene una dimensión que varía entre 2 a 3 cm (Budras et al, p.66). El útero se encuentra suspendido por el mesometrio o ligamento ancho (Fossum, 2009, p.707).

El endometrio y sus productos secretorios participan en el transporte de espermatozoides desde el sitio de eyaculación hasta el oviducto y regulan la función del cuerpo lúteo. La función ovárica influye directamente en la función uterina (Hafez y Hafez, 2002, p.24).

Los cuernos y el cuerpo del útero se componen de tres capas: mucosa o endometrio, muscular o miometrio y serosa o perimetrio. El endometrio posee una capa de tejido cuboidal. La lámina propia es una capa profunda de tejido conectivo vascular con glándulas simples tubulares que se abren hacia la luz del útero. El miometrio se compone de una capa interior profunda de fibras de músculo liso dispuestas circularmente y una capa externa de fibras dispuestas longitudinalmente. Las dos capas musculares se encuentran separadas por el estrato vascular (Aughey y Frye, 2010, p.191).

2.3.7 Ciclo estral de la hembra

Es considerada como monoéstrica debido a los largos periodos de inactividad ovárica (Reece, 2009, p.481). La fase lútea, de la hembra no gestante, dura alrededor de 65 días seguida de 5 o 6 meses de anestro (Bonagura y Twedt, 2009, p.974).

El tiempo promedio de manifestación de estro en perras es de 7 meses y no se han registrado datos sobre la influencia de factores como la raza o clima (Noakes, Parkinson y England, 2001, p.33). El ciclo estral de la hembra comienza desde la pubertad y es interrumpido solamente por la preñez o estados nutritivos deficientes. La regularidad del ciclo estral se puede ver afectada por alteraciones patológicas como infecciones uterinas o cuerpo lúteo persistente (Senger, 2003, p.145).

El periodo estral de la perra se divide en cuatro fases:

2.3.7.1 Anestro

Esta fase dura alrededor de cuatro meses. Durante este período no existe actividad ovárica y se lleva a cabo la involución uterina mediante procesos de reparación en el endometrio. No se observan cambios etológicos ni clínicos en el transcurso del anestro, incluso no es posible reconocer una hembra canina en anestro, diestro u ovariectomizada. Los niveles de FSH y LH se mantienen moderados durante el anestro. Poco antes del final de la fase se producen descargas pulsátiles de GnRH a nivel del hipotálamo y consecuentemente los niveles de FSH y LH incrementan para estimular a los ovarios. Cuando esta etapa llega a su fin, los niveles de estrógenos se mantienen en un nivel basal (Martí, 2011, pp.3-4).

2.3.7.2 Proestro

En esta etapa es característica la presencia de edema vulvar junto con descargas sanguinolentas; en algunos casos no se evidencia ningún tipo de descarga vulvar, pero la hembra presenta un comportamiento de limpieza continua en la zona perineal (Senger, 2003, p.33). Al final del proestro ocurre el pico de LH que permite la ovulación en el estro (Reece, 2009, p.481). La duración es variable y puede mantenerse entre 2 y 25 días con un promedio de 9 días. El nivel de estrógeno llega al máximo en el proestro mientras que la progesterona mantiene niveles basales hasta el final de la fase e incrementa

paulatinamente luego del pico de LH. El proestro termina cuando la hembra se encuentra receptiva al macho (Martí, 2011, p.5).

2.3.7.3 Estro

Es importante considerar que la perra no ovula, en su lugar, ocurre una eclosión folicular (luego de 48 horas del pico de LH) y se liberan ovocitos primarios que deben cursar por la segunda etapa de la meiosis para convertirse en ovocitos secundarios con capacidad de fecundación (Martí, 2011, p.6). El nivel de progesterona incrementa casi simultáneamente con el pico de LH y el nivel de estrógenos se reduce disminuyendo las características físicas del estro (Martí, 2011, p.6).

2.3.7.4 Diestro

La progesterona es la hormona dominante hasta el día treinta; gradualmente disminuye su concentración llegando a niveles bajos entre las 24 y 36 horas antes del parto (Martí, 2011, p.7). Si la hembra no se encuentra gestante esta etapa tiene un periodo de duración que varía entre 70 y 80 días (Reece, 2009, p.481). La preñez dura entre 64 y 66 días a partir del pico de LH. Paulatinamente el nivel de prolactina incrementa mientras que la progesterona disminuye hasta el final del diestro (Hofheim, 2007).

2.4 Alteraciones y desórdenes del tracto reproductor de las hembras caninas

2.4.1 Desórdenes ováricos no proliferativos

2.4.1.1 Quistes de las estructuras subsuperficiales epiteliales

Se presentan a lo largo de la superficie ovárica y generalmente se transforman en estructuras neoplásicas (Maxie, 2007.p.446). Las estructuras se originan a partir del contacto existente entre una porción de células peritoneales y la superficie ovárica (Meuten, 2002, p.548). Este epitelio es más numeroso durante el anestro y responde a estímulos hormonales formando estructuras

quísticas en hembras de edad avanzada. Todavía no se conoce la importancia de este tejido en la fisiología reproductiva (Haschek, 2013, p.2611).

Las estructuras quísticas suelen ser pequeñas, con un diámetro de 5 mm, sin embargo pueden ser de mayor tamaño. Generalmente se localizan en la superficie del ovario pero también pueden desarrollarse en cualquier región dentro del mismo (Maxie, 2007, p.446).

2.4.1.2 Quistes paraováricos

Se presentan alrededor del ovario y pueden derivarse de varias estructuras como los ductos mesonéfricos, ductos paramesonéfricos y mesosalpinx. Los quistes se encuentran llenos de fluido.

Cuando su origen se deriva del ducto paramesonéfrico se puede observar una capa de tejido cuboidal que incluye células ciliadas y no ciliadas. El quiste se encuentra rodeado por una capa de músculo liso (Meuten, 2002, p.556).

2.4.1.3 Quistes foliculares

Es una condición, unilateral o bilateral, no muy frecuente en perras multíparas o nulíparas. (McEntee, 1990, p.57; Maxie, 2007, p.449). Esta patología desencadena un hiperestrogenismo lo que representa una condición especial debido a la sensibilidad de los caninos hacia los estrógenos (exógenos o endógenos) que puede producir una supresión de la médula ósea de carácter letal (Maxie, 2007, p.449).

En varias ocasiones se han manifestado quistes foliculares sin que se presenten cambios endometriales, posiblemente debido al anestro o metaestro (McEntee, 1990, p.57). Los quistes foliculares pueden originarse por anomalías en el eje hipotálamo-adenohipófisis-ovario y la consecuente deficiencia de LH; o puede existir una deficiencia y alteración de los receptores ováricos de LH (Zachary y McGavin, 2012, pp.1096-1097).

Microscópicamente, las células de la granulosa persisten en la pared del folículo quístico. En la degeneración folicular, las células de la granulosa se

ordenan en la pared del quiste. Casi el 50% de quistes presentan a su alrededor porciones de tejido luteínico (McEntee, 1990, p.57).

2.4.1.4 Folículos luteinizados

Esta alteración se desarrolla cuando aparentemente ha existido una liberación defectuosa de LH, la cual no es suficiente para producir la ovulación. Sin embargo el estímulo es suficiente para que se desarrollen células luteales y revistan al folículo anovulatorio (McEntee, 1990, p.58).

2.4.1.5 Cuerpo lúteo quístico.

En esta alteración existe un cerramiento prematuro del foramen de ovulación y como consecuencia se acumula líquido en el centro del cuerpo lúteo en formación (McEntee, 1990, p.59).

En la superficie permanece una papila o protuberancia ovulatoria que es el indicativo de un cuerpo lúteo quístico y no un quiste luteinizado. El diámetro de los cuerpos lúteos quísticos es usualmente más grande que un cuerpo lúteo normal (McEntee, 1990, p.59).

2.4.1.6 Quistes de la red ovárica

Los quistes de la red ovárica pueden ser definidos como dilataciones de la red tubular (McEntee, 1990, p.62). La manifestación de quistes de la red ovárica en perros es bastante común (McEntee, 1990, p.62). La *rete ovarii* en las perras consta de varios túbulos en el hilio del ovario y funciona principalmente controlando la meiosis y proveyendo de células que formarán parte de los folículos (Evans y de Lahunta, 2013, p.390).

Los quistes pueden medir entre 1 y 2.5 cm de diámetro y generalmente comprimen la corteza ovárica (McEntee, 1990, p.62).

2.4.2 Desórdenes ováricos proliferativos

Las neoplasias ováricas deben ser diferenciadas entre primarias o secundarias, aunque en perras, las neoplasias secundarias en ovarios, no son comunes (Maxie, 2007.p.450). La clasificación de tumores ováricos en caninos se encuentra descrita en la tabla 1.

Los tumores que se originan del tejido ovárico pueden ser divididos en tres categorías:

- Tumores epiteliales.
- Tumores del estroma gonadal.
- Tumores de células germinales.

Tabla 1: Clasificación de los tumores ováricos en caninos (Withrow y Kleun, 2013, p.611).

	Tumores epiteliales	Tumores de células germinales	Tumores del estroma gonadal
Clasificación histológica	Adenoma papilar Adenocarcinoma papilar Adenoma quístico Carcinoma indiferenciado	Disgerminoma Teratocarcinoma Teratoma	Tecoma Luteoma Tumor de células de la granulosa.
Incidencia bilateral	Ocasional	Rara	Rara
Incidencia funcional	Rara	Rara	Aprox. 50%
Tasa de metástasis en la clasificación de malignidad	Aprox. 50%	Aprox. 50%	< 20%

2.4.3 Tumores epiteliales

La mayoría de los tumores ováricos se originan a partir del epitelio superficial del ovario o de las estructuras SES, (Meuten, 2002, p.548). Dentro de este

grupo se incluyen los adenomas papilares, adenocarcinomas papilares, adenomas quísticos y carcinomas indiferenciados (Withrow y Klein, 2013, p.611). Es una condición que se puede manifestar bilateralmente. Los tumores papilares y los adenocarcinomas quísticos del ovario pueden originar metástasis en la cavidad peritoneal (Multon, 1990, p.502).

Son bastante frecuentes en perros, representando el 40 y 50 % de la totalidad de las neoplasias ováricas (Ioan y Câtoi, 2007).

Su tamaño es variable, pudiendo permanecer desapercibidos y dificultar el diagnóstico, o pueden presentarse como masas irregulares de más de 10 mm de diámetro (Ioan y Câtoi, 2007). Su apariencia puede ser alargada y nodular. La superficie de corte contiene quistes de color amarillo o café (Meuten, 2002, p.548).

2.4.4 Neoplasias del estroma del cordón sexual

2.4.4.1 Tumores de células de la granulosa

Esta patología es común en cánidos y generalmente es de presentación unilateral. Varias hormonas pueden ser producidas por este tipo de tumor, entre las cuales se encuentran estradiol, progesterona e inhibina. Según el tipo de hormona producida, el tumor puede provocar estro persistente, descarga vulvar serosanguinolenta, alopecia, complejo hiperplasia quística endometrial-piómetra y atrofia mediada por inhibina del ovario contralateral (Zanghi, Catone, Marino, Quartuccio y Nicotina, 2007).

La superficie de la neoplasia se compone de sitios nodulares y áreas suaves. Al corte se observa una superficie grisácea, blanquecina y amarillenta. Al tacto su textura es firme (McEntee, 1990, p.81). En el interior del tumor se pueden diferenciar estructuras similares a folículos de distintos tamaños, los cuales se encuentran rodeados de un septo fibroso irregular de células de la granulosa en proliferación. Puede contener áreas de necrosis y hemorragia (Zanghi et al., 2007).

Dentro del mismo tumor se pueden presentar varios patrones histológicos. En general, consisten en una acumulación irregular de células de la granulosa separadas por un estroma de células fusiformes que le otorgan una apariencia desorganizada de formación folicular (Meuten, 2002, p.551). El estroma puede ser similar a las células tecales; en este caso, se denomina a la neoplasia como tumor de la granulosa-teca. Es también común encontrar en este tipo de tumores conformaciones de células de la granulosa en capas sólidas, trabéculas o similares a nidos (Meuten, 2002, p.551). La visualización de los cuerpos de Call-Exner es muy común en los tumores de células de la granulosa. Estos cuerpos están conformados de un agregado radial de células tumorales alrededor de un depósito central proteináceo y eosinofílico (Meuten, 2002, p.551).

2.4.5 Alteraciones no proliferativas del útero

2.4.5.1 Quistes de inclusión de la serosa

Generalmente se han observado en perras multíparas y de edad avanzada. Estos quistes se forman a partir de pequeños pliegues de peritoneo que se adhieren a porciones de la serosa uterina. Los quistes de inclusión de la serosa se pueden presentar durante la involución uterina o cuando existe perimetritis. En la citología del contenido quístico no se observan infiltrados de células inflamatorias (Maxie, 2007, p.466; McEntee, 1990, p.60).

2.4.5.2 Piometra

La piometra, por lo general, es desencadenada por cuadro de hiperplasia quística endometrial (HQE), la cual propicia el acúmulo de fluido en la luz del útero mediante una producción exacerbada de secreción glandular. La secreción interactúa con bacterias y se lleva a cabo la manifestación de la piómetra como tal (Baithalu, Maharana, Mishra, Laxminarayan y Samal, 2010; Bigliardi, Parmigiani, Cavirani, Luppi, Bonati y Corradi, 2004; Verstegen, Dhaliwal y Verstegen-Onclin, 2008). La hiperplasia quística endometrial es detallada en la sección de alteraciones endometriales.

Las hembras ovariectomizadas pueden presentar este tipo de complicación debido a un síndrome denominado “síndrome de ovario remanente”. Este síndrome se refiere a la presencia de un ovario, o una porción, completamente funcional (Miller, 1995).

La piómetra se puede presentar desde cuatro semanas a cuatro meses luego del estro y se registran razas predisponentes como Golden retriever, Schnauzer miniatura, Terrier irlandés, San bernardo, Terrier airedale, Cavalier king charles spaniel, Collie de pelo largo, Rottweiler y Boyero de Berna (Smith, 2006).

Se considera como factores predisponentes a los quistes ováricos lúteos y foliculares para el desarrollo de piómetras, sin embargo también se registran en menor cantidad quistes paraováricos (Jain, Upadhye, Dhoot, Khante y Chipde, 2012).

Clasificación:

Se ha identificado cuatro etapas de la piómetra canina:

- I. Etapa I:** en el endometrio se desarrolla una hiperplasia quística no complicada (Smith, 2006).
- II. Etapa II:** la hiperplasia quística endometrial se combina con infiltrados de células plasmáticas (Smith, 2006).
- III. Etapa III:** la hiperplasia quística endometrial se complica con endometritis aguda (Smith, 2006).
- IV. Etapa IV:** la endometritis se transforma en crónica (Smith, 2006).

En etapas tempranas el útero puede solamente presentar una ligera hiperplasia endometrial e inflamación. En etapas avanzadas se aprecia una distensión marcada de los cuernos uterinos que puede llegar a ocupar un espacio considerable de la cavidad peritoneal. La distensión de los cuernos puede ser simétrica o asimétrica. La superficie de la serosa uterina posee un color oscuro con vasos sanguíneos congestivos. El exudado generado posee varias características, por ejemplo, el exudado producido por la proliferación de *E. coli*

o *Proteus spp* suele ser viscoso, opaco, rojizo o café y con olor fétido (Maxie, 2007, p.470).

2.4.5.3 Mucómetra e hidrómetra

La diferencia entre la hidrómetra y mucómetra radica en las propiedades físicas y el grado de hidratación de la mucina en la luz del útero. Estas alteraciones se relacionan con actividad estrogénica (Maxie, 2007, p.465). La incidencia de estas dos alteraciones no es conocida debido a que suelen ser encontradas de manera incidental en pacientes que han sido sometidos a procesos de ovariectomía. El desarrollo de la hidrómetra se ha relacionado con una estimulación crónica estrogénica por sustancias exógenas (Payan-Carreira, Pina, Costa, Seixas y Pires, 2006). La estimulación de la progesterona endógena es un factor importante para el desarrollo de la hidrómetra y mucómetra. Durante la fase lútea ocurren los siguientes eventos: la progesterona mantiene niveles séricos altos, la actividad secretora de las glándulas endometriales incrementa, disminuye la contractibilidad del miometrio. El cierre funcional del cérvix permiten el acúmulo de fluido en la luz uterina (Sontas, Toydemir, Erdogan, Sennazli y Ekici, 2013).

2.4.6 Alteraciones del endometrio

2.4.6.1 Hiperplasia quística endometrial

En caninos se produce por un estímulo de progesterona y consiste en una distensión de las glándulas presentes en el endometrio cuyas secreciones se acumulan en la luz uterina. Esta condición propicia el desarrollo del complejo hiperplasia quística endometrial – piometra ya que el fluido representa un medio adecuado para la proliferación bacteriana (Maxie, 2007, pp.461-462).

2.4.6.2 Pólipo endometrial

Se componen de proliferaciones benignas de las glándulas endometriales y el estroma . El rango de edad en el que se ha logrado identificar esta alteración se encuentra entre los 4 a los 12 años de edad (McEntee, 1990). No se ha

reportado una predisposición racial. Algunos pólipos pueden llegar a protruir por el cérvix siendo visibles en el examen vaginal. Se han encontrado pólipos endometriales simultáneamente con cuadros de piometra o tumores de células de la granulosa (Marino, Barna, Rizzo, Zanghi y Catone, 2013).

Dependiendo del tamaño del pólipo los cuernos pueden observarse agrandados en el área de localización. Pueden presentarse simultáneamente varios pólipos que pueden ser sésiles o pedunculados. Su apariencia puede ser rosácea o café y puede presentarse con zonas hemorrágicas o necróticas. Su consistencia es firme o suave (Marino et al, 2013).

2.5 Generalidades del macho canino

2.5.1 Diferenciación y maduración de los testículos

Las gónadas en desarrollo producen una sustancia quimioactiva que provoca estímulos migratorios de las células mesonéfricas hacia la misma gónada, poco a poco rodean el testículo para convertirse en tejido mioide contráctil. La túnica albugínea puede ser diferenciada a los 29 días en los caninos y se forma de una capa densa de tejido conectivo fibroso que va rodeando la superficie epitelial de la gónada (Hyttel, Sinowatz y Vejlsted, 2010, p.264).

2.5.2 Espermatogénesis

Las células espermáticas se localizan en la base de los túbulos seminíferos. Estas células son diploides cursan por procesos meióticos para finalmente obtener espermátides haploides que darán origen a los espermatozoides (Cunningham y Klein, 2009, p.520). Al momento del nacimiento los túbulos seminíferos se encuentran delimitados por tejido intersticial y carecen de luz (Galina y Valencia, 2008, p. 23).

Las hormonas implicadas en el proceso de espermatogénesis son la LH, FSH e inhibina. La LH estimula la secreción de testosterona en el testículo (células de Leydig), por lo tanto se produce una proliferación del epitelio seminífero. El transporte de andrógenos se encuentra mediado por la proteína transportadora

de andrógenos (ABP) la cual se encarga de movilizar dichas hormonas desde el espacio intersticial hasta los receptores de esteroides de las células germinales. La FSH ayuda a mantener la función espermatogénica normal e interactúa con los receptores localizados en las células de Sertoli para la producción de inhibina y ABP. La inhibina posee un mecanismo de retroalimentación negativa para la FSH y estimula la liberación de LH (Galina y Valencia, 2008, p,23).

La espermatogénesis se divide en tres fases:

- **Espermatocitogénesis:** en este proceso se lleva a cabo la división mitótica de las espermatogonias dando como resultado espermatogonias de tipo A y una segunda que no entra en el ciclo. Este evento ocurre para mantener un equilibrio en la población de células indiferenciadas. Las espermatogonia tipo A se transformarán en espermatogonias tipo B, la espermatogonia tipo B dará origen, por mitosis, a espermatocitos primarios (Cunningham y Klein, 2009, p.520).
- **Meiosis:** los espermatocitos primarios se dividirán por procesos meióticos para la producción de espermatozoides, los cuales son células haploides (Cunningham y Klein, 2009, p.520).
- **Espermiogénesis:** inicia antes que las espermátides sean liberadas en el lumen de los túbulos seminíferos. En esta etapa ocurre la formación del acrosoma, elongación del núcleo, pérdida de citoplasma y formación del flagelo (Cunningham y Klein, 2009, p.520).

El control hormonal de la espermatogénesis está dirigido por el eje hipotálamo-adenohipófisis-gónada. El hipotálamo secreta GnRH que actúa en las células gonadotropas de la adenohipófisis y se liberan las gonadotropinas FSH y LH que van a influir en la actividad testicular (Cunningham y Klein, 2009, p.523).

La LH posee receptores en las células de Leydig, las cuales se encargan de la síntesis de testosterona y andrógenos y son transportados a la sangre y linfa

por unión a proteínas transportadoras de andrógenos, sintetizadas por las células de Sertoli (Cunningham y Klein, 2009, p.520).

La FSH posee receptores en las células de Sertoli. La testosterona y FSH tienen varias funciones en las células de Sertoli: síntesis y liberación de ABP, síntesis de inhibina, estrógenos, activina y transferrina (encargada del transporte de nutrientes a las células germinales) (Cunningham y Klein, 2009, p.523).

La inhibina sintetizada por las células de Sertoli, en respuesta a la FSH, puede estimular la producción de andrógenos mediada por las células de Leydig. La inhibina y la testosterona realizan una retroalimentación negativa a nivel hipofisiario. La testosterona estimula la síntesis y liberación de LH (Cunningham y Klein, 2009, p.523).

2.5.3 Descenso testicular

En caninos ocurre luego del nacimiento El descenso testicular se lleva a cabo en tres etapas:

- 1) Etapa de migración transabdominal:** esta etapa está controlada por la sustancia inhibitoria Mulleriana (Maxie, 2007, p.573)
- 2) Etapa de migración intrainguinal:** en esta fase juega un papel importante la presión intraabdominal que se puede generar para que el testículo descienda (Maxie, 2007, p.573)
- 3) Etapa de migración extrainguinal:** en esta fase se produce la interacción de andrógenos y el péptido gen relacionado de la calcitonina (Maxie, 2007, p.573)

2.5.4 Aparato reproductor del macho canino

El aparato reproductor del macho canino se encuentra compuesto por escroto, testículos, epidídimo, ducto deferente, cordón espermático, próstata, uretra y pene (Evans y de Lahunta, 2013, p.368).

El escroto es una bolsa de piel dividida en dos compartimientos por un septo medial, en los cuales se aloja un testículo, epidídimo y una porción distal del cordón espermático (Evans y de Lahunta, 2013, p.368). Por debajo del escroto se ubica una capa denominada túnica dartos que se compone de una mezcla poco desarrollada de músculo liso con fibras de colágeno y elastina (Evans y de Lahunta, 2013, pp.368-369).

2.5.4.1 Testículo, anatomía, fisiología e histología

Es una estructura ovalada a la cual se adhiere, en la superficie dorsolateral, el epidídimo y juntos se localizan dentro del escroto. La superficie testicular se encuentra cubierta por la túnica albugínea visceral y seguida a esta capa se localiza la túnica albugínea parietal. Esta túnica se une con el mediastino central testicular por el septo testicular, el cual converge al centro del órgano (Evans y de Lahunta, 2013, p.372). El testículo en su interior alberga a una red de canales denominados túbulos seminíferos (Aspinall y Cappello, 2009, p.123).

En los testículos se lleva a cabo la producción de espermatozoides y la síntesis de testosterona, hormona involucrada en los procesos de espermatogénesis y manifestación de las características secundarias masculinas (Aspinall y Cappello, 2009, p.123).

La espermatogénesis se lleva a cabo a una temperatura inferior de la corporal, por este motivo, los testículos se encuentran alejados de la cavidad corporal y a una temperatura inferior.

Los túbulos seminíferos se componen, desde el exterior, de una capa de tejido conectivo delgado denominado túnica propia seguido por una lámina basal y finalmente un epitelio seminífero grueso. El epitelio seminífero se compone de las células de Sertoli y espermatógenas en diferentes etapas de maduración (Gartner y Hiatt, 2002, p.467).

En los testículos se diferencian tres tipos de células:

- 1) **Células de Sertoli:** se localizan dentro de los túbulos seminíferos y proveen sostén y nutrientes a las células germinales en desarrollo (Cunningham y Klein, 2007, p.518). Estas células responden al estímulo hormonal de la FSH y la consecuente producción de inhibina, la cual realiza una retroalimentación negativa con la producción de FSH; de esta manera se mantiene un control de la producción de espermatozoides (Tartaglia y Waugh, 2002, p.51). Las células de Sertoli también tienen la función de liberar los espermatozoides en el lumen de los túbulos (Tartaglia y Waugh, 2002, p.51).
- 2) **Células de Leydig:** se localizan en el tejido intersticial que rodea a los túbulos seminíferos y producen testosterona (Cunningham y Klein, 2009, p.518).
- 3) **Células espermátogénicas:** estas células se encargan de la elaboración de los gametos masculinos (Tartaglia y Waugh, 2002, p.51).

2.5.4.2 Epidídimo

La cabeza del epidídimo se localiza en la porción craneal del testículo, el cuerpo es la porción más larga y se localiza en el borde dorsal testicular continuando con la cola del epidídimo en la porción más caudal que a su vez se prolonga con el conducto deferente. En general, la función principal del epidídimo consiste en almacenar los espermatozoides que son transportados hasta la uretra por el ducto deferente (Adams, 2004, p.256; Evans y de Lahunta, p.374). La luz se compone por epitelio pseudoestratificado cilíndrico donde se encuentran las células basales y células principales (Gartner y Hiatt, 2002, p.476).

2.5.5 Alteraciones frecuentes del tracto reproductor de los machos caninos

2.5.5.1 Criptorquidismo

El criptorquidismo en perros es la alteración más frecuente y considerada como una característica hereditaria autosómica recesiva limitada al sexo; sin

embargo esta condición también puede manifestarse por: fallas en la expresión genética, regulación o producción normal de testosterona, receptores de andrógenos y del péptido gen relacionado de la calcitonina (Zachary y McGavin, 2012, p.1137). Esta condición puede ser unilateral o bilateral y ocurre cuando el descenso testicular no se ha llevado a cabo de manera completa (Zachary y McGavin, 2012, p.1137). En los perros los testículos deben descender completamente hasta los 3 meses de edad (Maxie, 2007, pp.573). El testículo que no desciende puede alojarse comúnmente en la cavidad abdominal, cercano al anillo inguinal y la región subcutánea justo fuera del anillo inguinal (Zachary y McGavin, 2012, p.1137).

Los pacientes criptóquidos tienen mayor probabilidad de desarrollar neoplasias en el testículo que no haya descendido completamente hasta el escroto (Zachary y McGavin, 2012, p.1137). Los tumores de células de Sertoli son las neoplasias más comunes en los testículos localizados en la zona abdominal, mientras que los seminomas se presentan con mayor frecuencia en los testículos localizados en la región inguinal (Zachary y McGavin, 2012, p.1138).

Un testículo criptóquido tiene una apariencia pequeña y fibrosa a pesar de que el paciente haya pasado la pubertad. Debido a la temperatura a la que se encuentra el testículo, ocurre atrofia en estos órganos luego de la pubertad (Zachary y McGavin, 2012, p.1138).

2.5.5.2 Degeneración testicular

La degeneración testicular es una manifestación clínica que se atribuye a procesos atróficos, de mineralización y fibrosis (Maxie, 2007, pp.581-582).

Debido a la estrecha relación funcional que existe entre las células de Sertoli, células intersticiales endócrinas y células germinales, cualquier alteración o lesión que afecte a un grupo de estas las mismas tendrá el mismo efecto perjudicial en el resto de grupos (Maxie, 2007, p.581).

Es una condición unilateral o bilateral, dependiendo si la causa que origina esta alteración es sistémica o local. Cuando los testículos son pequeños en relación al tamaño promedio y el paciente no ha llegado a la pubertad, no es posible diferenciar si se trata de una condición atrófica o hipoplásica (Zachary y McGavin, 2012, p.1149). Existen varias causas (tabla 2) por las que se puede originar un incremento de la apoptosis de las células germinales y como consecuencia desencadenar un proceso de degeneración testicular (Zachary y McGavin, 2012, p.1149).

Tabla 2: Causas de degeneración testicular.

Causas
Químicas:
- Quimioterapia.
- Compuestos halogenados.
- Compuestos con metales tóxicos.
Epididimitis
Calor
Hormonas:
- Dexametasona.
- Estrógenos.
- Testosterona.
Neoplasias
Desordenes nutricionales:
- Deficiencia de zinc.
- Deficiencia de vitaminas y aminoácidos.
Radiación, ultrasonido
Traumatismos
Infecciones virales
Adaptado de Zachary y McGavin, 2012, p.1149.

Si la degeneración es leve o moderada, no se aprecia macroscópicamente cambios evidentes (McEntee, 1990, p.258). El testículo puede tener una textura flácida con falta de turgor y la túnica albugínea puede presentar ligeros pliegues (Maxie, 2007, p.581). Si la degeneración se encuentra en un grado avanzado el testículo disminuye su tamaño y adquiere una textura firme debido a la pérdida de fluidos y reducción del epitelio germinal (McEntee, 1990, p.258). El interior del testículo adquiere una coloración café oscura.

2.5.5.3 Orquitis

Usualmente se presenta junto con epididimitis y generalmente se describe la orquitis cuando existe inflamación del contenido escrotal. Se ha identificado cuatro tipos de orquitis:

- **Hematógena:** generalmente la orquitis es primaria cuyo agente etiológico es *Brucella spp.* (Zachary y McGavin, 2013, pp.1141-1142).
- **Intratubular:** la inflamación se limita a los túbulos seminíferos, por lo tanto se asume que el agente inflamatorio que desencadena la alteración se ubica en esta zona (Zachary y McGavin, 2013, pp.1141-1142).
- **Intersticial:** cuando la inflamación se encuentra en el espacio intersticial (Zachary y McGavin, 2013, pp.1141-1142).

La orquitis de origen bacteriano, en caninos, es considerada de tipo ascendente. Comúnmente es causada por *E. coli* y *Proteus vulgaris* que pueden colonizar el tejido testicular desde la vejiga o *vas deferens* (Robinson y Huxtable, 2003, p.416). Se puede originar por contagio hematógeno, ascenso de patógenos desde el tracto urogenital y por heridas traumáticas (Nelson y Couto, 2009, p.p 972-973). En caninos generalmente un cuadro de orquitis se presenta también con epididimitis (Maxie, 2007, p.584).

Los principales agentes etiológicos causantes de orquitis son *Mycoplasma spp*, *Brucella canis*, *Blastomyces spp*, *Erlichia spp* (Nelson y Couto, 2009, p.973).

En infecciones agudas, los testículos con su respectivo epidídimo se encuentran agrandados. Su textura es firme (Nelson y Couto, 2009, p.973). La orquitis intratubular es exclusiva de los túbulos seminíferos, por lo tanto, se presume que el agente desencadenante de la inflamación se encuentra en los estas estructuras. Macroscópicamente se observa poca definición con focos amarillos de 1 cm. Mientras la lesión avanza, la textura del testículo se endurece y adquiere una coloración blanquecina (Zachary y McGavin, 2007, p.1142).

2.5.5.4 Epididimitis

La epididimitis puede estar provocada por agentes virales como el virus del distemper canino, agentes bacterianos como *Brucella spp*, *Escherichia coli*, *Burkholderia pseudomalleni*, *Mycoplasma canis* y agentes micóticos *Rhodotorula glutinis*, *Blastomyces dermatitidis* (Slatter, 2003, p.1529; Maxie, 2007, p.592). Debido a la conformación enrollada del epidídimo, cualquier lesión que se presente a lo largo de éste conducto podrá ser un factor desencadenante para causar obstrucción del flujo normal de espermatozoides y como consecuencia se genera un granuloma espermático (Zachary y McGavin, 2012, p.1140). La epididimitis bacteriana mediada por *Brucella canis* puede provocar cambios unilaterales o bilaterales como la prostatitis, dermatitis escrotal y atrofia testicular

2.5.5.5 Tumor de células de Sertoli

Este tumor se origina de las células de soporte de los túbulos seminíferos y es también conocido como tumor de células sustentaculares (Meuten, 2002, pp. 561-562). Es común en perros criptórquidos, sin embargo también se registra una alta incidencia en perros de raza schnauzer miniatura con síndrome de conducto Mulleriano persistente (Meuten, 2002, pp. 561-562).

El tumor secreta estrógenos que provocan una aparente feminización manifestada principalmente con cuadros de letargia, pérdida del libido, ginecomastia, alopecia y atrofia de la médula ósea. La producción de inhibina reduce la producción de testosterona mediante una retroalimentación negativa con la glándula adenohipófisis (Meuten, 2002, pp.561-562). Generalmente ocurre atrofia del testículo contralateral (Multon, 1990, p.480).

Pueden adquirir una forma alargada y causar una apariencia distorsionada del testículo afectado. La mayoría de tumores llegan a ocupar todo el tejido testicular y en algunos casos pueden extenderse a estructuras adyacentes como la túnica albugínea, epidídimo o cordón espermático (Meuten, 2002, p.562). Al corte, los tumores se observan firmes, lobulados con una coloración

blanquecina y grisácea (Withrow, Vail y Page, 2013, p.561) con una textura similar a la grasa (Multon, 1990, p.480). En ocasiones se presentan áreas hemorrágicas amarillentas (Meuten, 2002, p.562).

La mayoría de tumores de células de Sertoli son benignos y solo ocurren procesos metastásicos en tumores de células de Sertoli de gran tamaño (Meuten, 2002, p.562).

2.5.5.6 Tumor de células de Leydig

Este tumor tiene su origen en las células endócrinas del intersticio testicular y junto con los tumores de las células de Sertoli se clasifican en tumores del cordón sexual o estroma. Esta patología es comúnmente encontrada en perros de edad avanzada (Maxie, 2007, p.597).

En algunos casos la presentación de esta patología ha sido bilateral y con la característica de que se pueden presentar uno o mas tumoraciones en un mismo órgano (Meuten, 2002, p.563).

Normalmente son pequeños y provocan una distorsión testicular ligeramente apreciable. Su coloración es amarillenta o café y su textura es suave. El tumor se encuentra delimitado por tejido testicular. Al corte se observa el tumor con áreas hemorrágicas, quistes y lesiones que varían desde 1 mm hasta 7 cm de diámetro. En ocasiones, el tumor llega a ser tan grande que puede reemplazar completamente a los túbulos seminíferos (McEntee, 1990, p.283; Meuten, 2002, p.563).

2.5.5.7 Seminoma

Esta patología se presenta unilateralmente, sin embargo se han reportado casos bilaterales y múltiples. Se considera que el criptorquidismo y la edad son factores predisponentes para la manifestación de esta alteración (Multon, 1990, p.318).

Los seminomas son derivados de las células germinales y abarcan el epitelio espermático localizado dentro de los túbulos seminíferos (Meuten, 2002, p.563).

Estos tumores no secretan ningún tipo de hormonas y generalmente no desarrollan malignidad (Maxie, 2007, p.597).

Al corte se observa una superficie lobulada por varias trabéculas y su coloración varía entre blanca y gris. Es posible que emane una sustancia blanquecina similar a leche cuando se ejerce ligera presión (Maxie, 2007, p.597). Pueden llegar a medir 6cm o más de diámetro pudiendo llegar a deformar la túnica albugínea (Ioan y Cătoi, 2007).

2.5.5.8 Tumores mixtos: de células germinales y cordón sexual

Este tipo de tumores no ha sido reportado con frecuencia en caninos. Se conforma por células germinales y células de Sertoli (Owston y Ramos, 2007).

Estos tumores se denominan “tumores de colisión” debido a que ocurren cuando los seminomas se encuentran en contacto con tumores de células de Sertoli que propicia a la formación de un solo tumor (Maxie, 2007, p.566, Meuten, 2002, p.566). Son tumores comunes en pacientes criptórqidos y usualmente no son malignos (Maxie, 2007, p.566).

3. DESCRIPCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 Tipo y nivel de investigación

El presente trabajo consiste en una investigación de campo aplicada, descriptiva y explicativa que proporciona información de fuente primaria y directa del estudio anatomopatológico. Los resultados intentan explicar la presencia de ciertas alteraciones con las variables edad, sexo y raza.

3.2 Descripción del área de estudio

El Distrito Metropolitano de Quito es la capital de la provincia de Pichincha. La zona urbana de Quito comprende alrededor de 37.091 hectáreas y se encuentra rodeada por zonas periurbanas, suburbanas y rurales con una extensión de 253.655 hectáreas (FAO, 2008).

La Secretaría de Salud del Distrito Metropolitano de Quito indica que la relación animales de compañía y personas es de uno a seis, es decir, con una población aproximada de 2'600.000 habitantes existen alrededor de 430.000 animales de compañía con una gran mayoría de caninos. Se estima que solo el 20% de estos animales se encuentran bajo custodia responsable (Arroyo, 2015).

El municipio de Quito lidera un programa continuo de esterilización gratuita de animales de compañía (entre perros y gatos) en varios sectores de la ciudad. En el año 2014 y 2015 lograron intervenir 9.000 y 9.283 animales de compañía respectivamente (Arroyo, 2015)

En la zona urbana de Quito se localiza una fundación que promueve el bienestar y protección animal. En esta fundación se realizan procedimientos veterinarios de rutina, incluyendo cirugías de ovariectomía y orquiectomía

3.3 Materiales y métodos

Las piezas quirúrgicas extraídas de las cirugías fueron colectadas en bolsas herméticas plásticas etiquetadas con los datos: sexo, edad y raza. Posteriormente se depositaron dichas bolsas en una hielera hasta el final de la jornada de esterilización con el fin de evitar al máximo el proceso natural de autólisis.

El paso siguiente consistió en realizar un examen macroscópico de las piezas quirúrgicas tomando en consideración todas las variaciones morfológicas.

Para examinar el ovario fue necesario eliminar completamente la bursa ovárica. El ovario fue separado del cuerno mediante un corte transverso entre el borde craneal del cuerno y el oviducto. Una vez separado se realizó cortes coronales a cada ovario para visualizar su estructura interna.

Los cuernos fueron incididos por el borde lateral, iniciando por el cuerpo de útero para poder visualizar la luz del útero.

Todos los órganos que presentaron alteraciones en la morfología fueron seleccionados y fijados en formol al 10% dentro de frascos de boca ancha de 40 ml. Luego de transcurridas 48 horas los órganos se encontraban correctamente fijados y se procedió a realizar cortes de 1 cm de las lesiones y colocarlas en cajas de biopsia para su envío al laboratorio para finalmente obtener placas histológicas. El paso final consistió en el análisis microscópico de las placas para poder emitir un diagnóstico final.

3.3.1 Método estadístico

Se realizaron bases de datos en el programa Microsoft Excel 2011 que fueron divididas en base al sexo, obteniendo así 4 bases de datos de las cuales las dos primeras se encuentran conformadas por los resultados obtenidos del análisis macroscópico y las dos restantes incluyen los resultados del examen microscópico.

Como segundo paso se utilizó el programa de análisis estadístico de datos SPSS para filtrar los datos en grupos y poder realizar tablas de análisis y gráficos de frecuencias.

Se decidió manejar la variable “edad” en base a meses debido a la cantidad de datos dispares en esta sección y se establecieron 4 grupos en base a rangos de edad, obteniendo así:

- **Grupo 1:** Cachorros, piezas quirúrgicas de pacientes de hasta 12 meses.
- **Grupo 2:** Adultos jóvenes, piezas quirúrgicas de pacientes de 12 meses hasta 48 meses.
- **Grupo 3:** Adultos, piezas quirúrgicas de pacientes de 49 a 84 meses.
- **Grupo 4:** Gerontes, piezas quirúrgicas de pacientes con más de 85 meses.

En el tercer paso se realizó las pruebas estadísticas de chi-cuadrado para establecer la asociación o independencia entre las variables rangos de edad y raza de los pacientes con las alteraciones. Esta prueba se realizó en el programa SPSS en tablas de contingencia. El análisis de asociación pretende determinar, en variables cualitativas, la existencia de covariación o de correlación, verificando la independencia mutua entre las variables.

Para establecer si entre dos variables existe, estadísticamente, una asociación en su comportamiento se plantea como hipótesis nula (**H₀**) que las dos variables son mutuamente independientes y que por lo tanto no existe asociación entre ellas; como hipótesis alternativa (**H₁**) se establece que existe asociación entre estas variables y que por lo tanto no son mutuamente independientes. La formulación estadística de la hipótesis se expresa de la siguiente manera:

H₀ : Las variables son mutuamente independientes

H₁ : Las variables no son mutuamente independientes

El criterio de decisión que permitirá aceptar o rechazar la hipótesis nula es: *Rechazar la hipótesis nula (H_0)* si la significación bilateral de la prueba chi-cuadrado es igual o menor que el nivel de significación $\alpha=0.05$, en caso contrario *se acepta la hipótesis nula*.

Para operacionalizar las hipótesis propuestas se establecerán pruebas entre las variables “raza, edad” con la variable “alteraciones”.

4. RESULTADOS Y DISCUSIONES

El universo poblacional del estudio está compuesto por 568 muestras, que corresponden a órganos reproductores de hembras y machos, obtenidas mediante ovariectomía y orquiectomía, en campañas de esterilización y en un refugio canino en el Distrito Metropolitano de Quito (provincia de Pichincha), durante los meses de octubre a diciembre de 2014 y que fueron analizados por el método anatomopatológico (macroscopía y microscopía).

En la tabla 3 se detallan los rangos de edad de hembras y machos sometidos a procesos de ovariectomía y orquiectomía, cuyos órganos fueron analizados macroscópicamente en el estudio. Ahí se puede observar una mayor frecuencia de hembras 69.5% (n=394/568) que machos 30.5% (n=174/568).

Tabla 3: Rangos de edad de hembras y machos en el estudio.

GRUPO		Frecuencia machos (n=174)	Frecuencia hembras (n=394)	Porcentaje
1	Hasta 12 meses	52	106	27.8%
2	De 13 a 48 meses	92	200	51.4%
3	De 49 a 84 meses	18	70	15.5%
4	De 85 y más meses	12	18	5.3%

Nota:

El porcentaje se encuentra calculado en base al universo total de hembras y machos (n=568).

Las muestras fueron obtenida en campañas de esterilización de Urbanimal (centro de gestión zoo sanitaria de fauna urbana) y PAE (Protección Animal Ecuador) durante los meses de octubre – diciembre 2014.

4.1 Hallazgos macroscópicos

4.1.1 Hembras

Se encontraron 12 alteraciones que representan el 25.1% (n=100/394), entre cambios fisiológicos propios del estro y/o patologías, mismas que son expuestas en la Tabla 4.

Tabla 4: Alteraciones identificadas macroscópicamente en hembras.

ALTERACIÓN	FRECUENCIA (n=394)	PORCENTAJE
Quiste ovárico	27	6.8%
Piometra	14	3.5%
Hiperplasia quística endometrial	12	3%
Quiste paraovárico	9	2.3%
Quiste de inclusión de la serosa	8	2%
Mucosa hemorrágica	6	1.5%
Quiste endometrial focal	7	1.8%
Mucómetra	5	1.3%
Tumor ovárico	3	0.8%
Hidrómetra	3	0.8%
Pólipo endometrial	2	0.5%
Hemómetra	1	0.3%
TOTAL	100	25.1%

Nota:

La frecuencia de 88 alteraciones indica la cantidad total de alteraciones encontradas, donde, un órgano pudo haber presentado más de una alteración.

Las muestras fueron obtenidas en campañas de esterilización de Urbanimal (centro de gestión zoo sanitaria de fauna urbana) y PAE (Protección Animal Ecuador) durante los meses de octubre – diciembre 2014.

Los quistes ováricos fueron la patología más frecuente, Mc Entee (1990) indica que un folículo maduro debe medir entre 5 y 8 mm, por lo tanto se consideró como estructura quística a todos los folículos que sobrepasaron los 8 mm (figuras 1, 2, 3). Meuten (2002), indica que estos quistes pueden ser divididos en quistes foliculares, folículos luteinizados, cuerpos lúteos quísticos, quistes de la red ovárica y quistes SES. Por su parte Knauf (2014) indica que los quistes más comunes se originan de la red ovárica seguidos por cuerpos lúteos quísticos, quistes foliculares y folículos luteinizados. La manifestación de quistes ováricos fue de 6.8% (n=27/394), sin embargo Baca (2006) reportó una frecuencia mayor de 21.4% (n=21/92). Este rango de variación puede estar asociado a que estas alteraciones son de hallazgo común, pudiendo representar hasta el 80% de todos los desórdenes ováricos como lo indica Dow (1960) y generalmente poseen actividad hormonal, lo que favorece el desarrollo de otras patologías como lo establecen Sontas et al. (2011); Jain et al. (2012); Knauf, Bostedt, Knauf y Wehrend (2014).



Figura 1: Se observa una estructura de más de 1 cm de diámetro con contenido líquido.

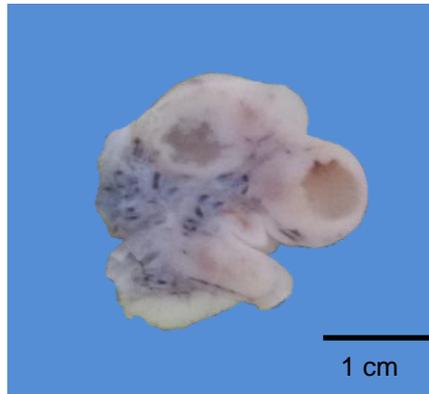


Figura 2: Se observa una estructura de más de 1 cm de diámetro con contenido líquido en el centro.



Figura 3: Se observa una estructura quística con más de 1 cm de diámetro con contenido líquido en su centro.

La apariencia macroscópica de la piometra varía según el estadio en el que se encuentre. Maxie (2007) señala que los cuernos uterinos se distienden ampliamente cuando la patología se encuentra en la etapa IV, esta afirmación concuerda con lo encontrado durante la investigación (figura 4). En los úteros diagnosticados con piometra se identificó un material purulento de mal olor además de mucosas endometriales engrosadas y presencia de quistes como lo indican Renton, Boyd y Harvey (1996); Zdunczyk, Janowski y Borkowska (2006); Moreira et al. (2008) (figura 5). Se puede afirmar que los casos de piometra se presentaron en la etapa del diestro debido a la presencia de cuerpos lúteos en los ovarios, semejante al trabajo de De Bosschere et al. (2000). Esta patología representa el 3.5% (n=14/394) de todas las alteraciones, similar a lo reportado por Gibson, Dean, Yates y Stavisky (2013) que establecen una prevalencia del 2.2% (n=38/1728) de casos clínicos durante un estudio de 6 años. Sin embargo, estos porcentajes pueden ser mayores presentándose entre el 9% al 25% antes de los 10 años como lo reportan Verstegen-Onclin y Verstegen (2008); Verstegen, Dhaliwal y Hagmane (2012); Fukuda (2015).

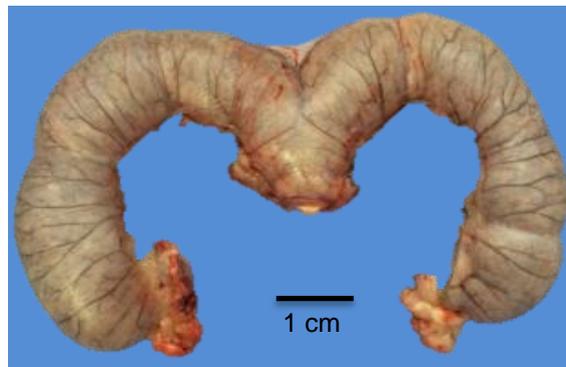


Figura 4: Piometra. Útero con gran distensión simétrica bilateral. Se pueden observar vasos sanguíneos congestivos.



Figura 5: Hiperplasia quística endometrial. La mucosa endometrial ha perdido completamente su arquitectura normal.

Los quistes paraováricos fueron reconocidos por su ubicación adyacente a los ovarios como lo describe Meuten (2002) (figura 6). Representan el 2.3% (n=9/394) de las alteraciones. No se registran estadísticas sobre la manifestación de dichas estructuras. Existen reportes aislados como el de Rivers y Johnston (1991) donde indican que los quistes paraováricos se derivan principalmente de los conductos de Wolff o Müller, mientras que Jain et al. (2012) establecen que estos quistes, generalmente, no manifiestan signos clínicos y son encontrados incidentalmente durante cirugías de ovariectomía.



Figura 6: Quiste paraovárico. Corte oblicuo de ovario para exponer la cavidad quística.

Los quistes de inclusión de la serosa pudieron ser visualizados en la región antimerometrial de los cuernos y cuerpo del útero tal como lo expone McEntee (1990) (figura 7). Estos quistes se identificaron en un 2% ($n=8/394$). Arnold et al. (1996) indican que su aparición se relaciona con el número de partos y edad avanzada, sin embargo en el presente estudio la edad de manifestación no se remite exclusivamente a pacientes adultos o gerontes y posiblemente se relacione a estados de regresión uterina (McEntee).

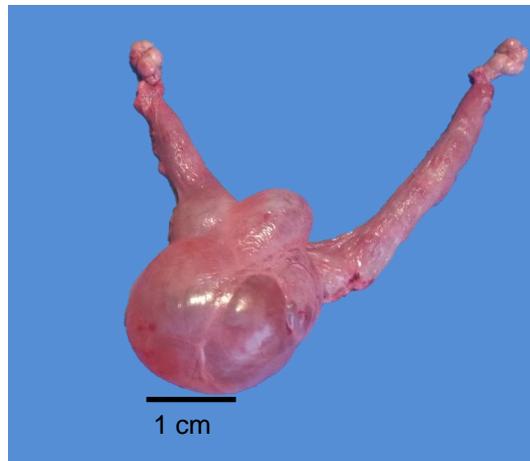


Figura 7: Quiste de inclusión de la serosa. Se observa una gran estructura quística en la región caudal del cuerno derecho. El quiste posee varias cavidades en su interior.

Las mucosas hemorrágicas se presentaron en un 1.5% ($n=6/394$), los cuales se asociaron a cambios fisiológicos normales dentro del ciclo estral. McEntee (1990) indica que en el primer día del proestro en el útero se desarrolla edema e hiperemia en la lamina propia, mientras que en el tejido conectivo subepitelial se presentan áreas de extravasación eritrocitaria.

La clasificación de mucómetras e hidrómetras se realizó en base a la hidratación de la mucina en la luz del útero como lo explica Maxie (2007) (figura 8), obteniendo un 1.3% ($n=5/394$) de mucómetras y 0.8% ($n=3/394$) de hidrómetras. Pretzer (2008) indica que la presentación de mucómetra no se encuentra establecida. Frasson, Lagerstedt, Hellemen, Jonsson (1997)

realizaron un estudio en 60 úteros con diagnóstico clínico de piometra y pudieron establecer que el 13% de esos casos se encontraban afectados por mucómetras y/o hidrómetras y quistes endometriales.

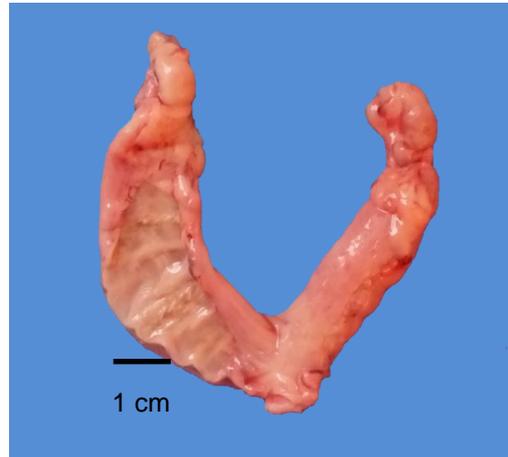


Figura 8: Mucómetra. Los cuernos se encuentran ligeramente distendidos y llenos de un fluido transparente.

Para establecer procesos proliferativos se analizó la apariencia de las células neoplásicas y su disposición en relación a la arquitectura normal de la gónada como lo indica Meuten (2002) (figuras 9). El porcentaje de tumores ováricos fue bajo, representando el 0.8% (n=3/394), porcentaje muy similar a lo encontrado por Sforna, Brachelente, Lepri y Mechelli (2003) con 1.04% (n=49/4770) y afectando principalmente al Grupo 4 de gerontes 5.3% (n=18/394). Similar a lo descrito por MacLachlan (1987); McEntee (1990); Maxie (2007).

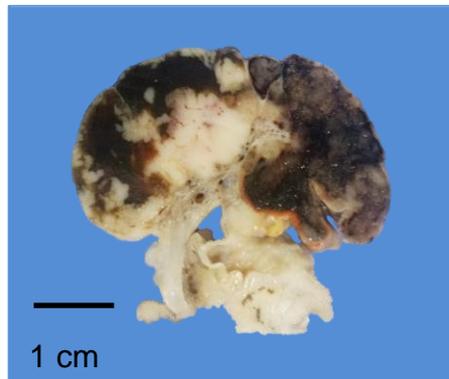


Figura 9: Tumor ovárico. Se observan estructuras quísticas de diferentes tamaños. La estructura normal del ovario se encuentra alterada.

Se clasificaron como pólipos endometriales a proliferaciones rosáceas de tejido en la luz del útero como lo describen McEntee (1990); Marino et al. (2013) (figura 10). Su manifestación ocurrió en un 0.5% ($n=2/394$) del total de las alteraciones. Marino et al. (2013) realizó un estudio donde pudo identificar pólipos endometriales en el 3% ($n=21/640$) de los casos en hembras de 9 años de edad y sin predisposición racial. En este estudio se presentó en conjunto con cuadros de piometra.

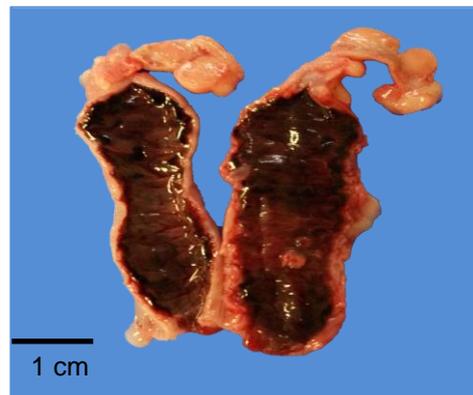


Figura 10: Pólipo endometrial. Se observa una proliferación de tejido de color rosáceo en la mucosa endometrial, la cual se encuentra hemorrágica.

4.1.2 Machos

En el 30.7% (n=174/568) de los órganos de machos examinados se pudo identificar un total de 4 alteraciones patológicas que representan el 19.9% (n=28/174), las cuales se ilustran en la tabla 5.

Tabla 5: Alteraciones identificadas macroscópicamente en machos.

ALTERACIÓN	FRECUENCIA (n=174)	PORCENTAJE
Epididimitis	10	5.7%
Tumor testicular	9	5.1%
Criptorquidismo	8	4.6%
Atrofia testicular	1	0.6%
TOTAL	28	16%

Nota:

La frecuencia de 28 alteraciones indica la cantidad total de alteraciones encontradas, donde un órgano pudo presentar más de una alteración.

Las muestras fueron obtenidas en campañas de esterilización de Urbanimal (centro de gestión zoo sanitaria de fauna urbana) y PAE (Protección Animal Ecuador) durante los meses de octubre – diciembre 2014.

La epididimitis fue identificada por la apariencia engrosada del epidídimo y en algunos casos fue posible identificar focos pálidos con exudado supurativo como lo describe McEntee (1990). Su manifestación fue de 5.7% (n=10/174). Esta alteración generalmente es asociada con cuadros de infecciones bacterianas ascendentes. Una de las bacterias de mayor importancia en caninos es *Brucella canis*, como lo indican Pardo et al. (2009); Uribe y Delgado (2009); Schaer (2009). En Ecuador los estudios de brucelosis canina son reportados por: Benítez (2008) con una prevalencia de 15.89% (*Brucella spp*) en el cantón Mejía, provincia de Pichincha; Pacheco y Tepú, 2013 indican un 6.90% en la provincia de Manabí. Maxie (2007); Zachary y McGavin (2012) recomiendan considerar el gran tamaño del epidídimo frente a casos de degeneración o atrofia testicular para emitir un diagnóstico macroscópico de epididimitis.

Los procesos proliferativos de testículo fueron identificados debido a la apariencia neoplásica del tejido testicular y su disposición en relación a la arquitectura normal de la gónada como lo expone Meuten (2002) (figuras 11 y

12). Durante el estudio se identificó el 5.1% (n=9/174) de neoplasias testiculares pertenecientes al grupo cuatro de pacientes gerontes. Mosier (1989) establece que los pacientes de edad avanzada están más predispuestos a desarrollar tumoraciones testiculares. Estos hallazgos coinciden con los estudios de Cotchin (1960); Reifinger (1988); Hahn et al. (1992), cuyos reportes en estudios retrospectivos indican una presentación entre 0.9% a 5.8% de tumores testiculares. Zachary y McGavin (2012) informan que los testículos retenidos en la cavidad abdominal tienen mayor probabilidad de desarrollo de neoplasias, sin embargo en el presente estudio los testículos identificados como criptórquidos no presentaron tumoraciones. Puede ocurrir la manifestación de más de un tumor en un solo testículo o su contralateral, como lo indica Grieco et al. (2008) que reportan un 27% (n=62/232) de neoplasias mixtas.

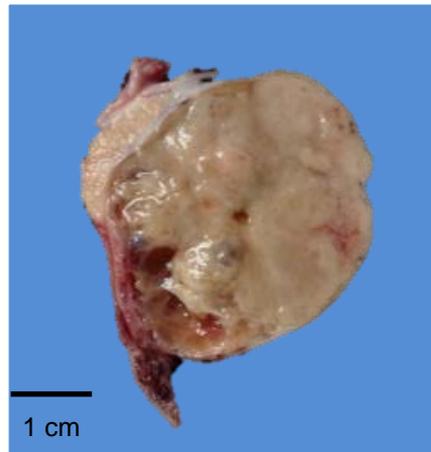


Figura 11: Tumor testicular. En la superficie de corte se observan lobulaciones y estructuras quísticas. La arquitectura del órgano se encuentra modificada.

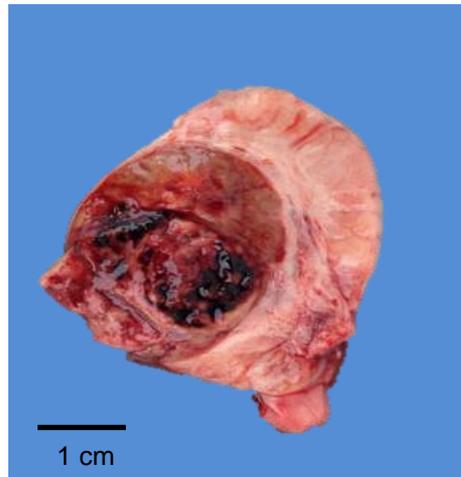


Figura 12: Tumor testicular. Dentro del testículo se identifica una cavidad con zonas hemorrágicas y pequeñas depresiones quísticas. La coloración del tejido testicular restante es café.

El criptorquidismo representó el 4.6% ($n=8/174$) de los casos (figura 13). Yates, Hayes, Heffernan y Beynon (2003), identificaron una incidencia de 6.8% ($n=240/3518$) de esta patología, mientras que Pulling (1953); Turba y Willer (1988) reportan incidencias desde 1.2% a 10%. Husmann (1995); Backhouse (1982) mencionan que el criptorquidismo es el resultado de otras anomalías del desarrollo de estructuras como las gónadas, ductos mesonéfricos o sus derivados, gubernáculo o de la musculatura inguinal.

En menor frecuencia se encontró atrofia testicular con el 0.57% ($n=1/174$). Zachary y McGavin (2012) indican que la atrofia puede originarse como consecuencia de la epididimitis, por lo tanto esta alteración posiblemente sea el resultado de un proceso inflamatorio. Slatter (2003) indica que la atrofia puede originarse como secuela de infecciones mediadas por *Brucella canis*.

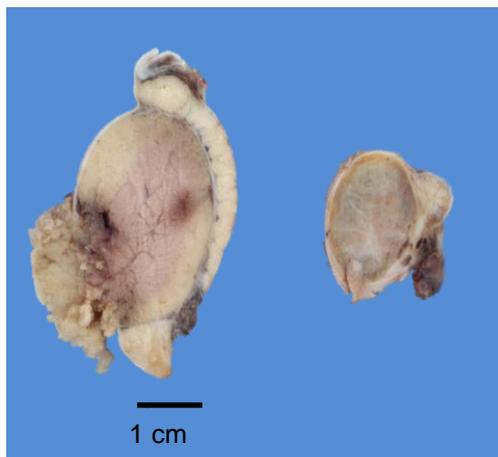


Figura 13: Criptorquidismo. Testículo normal y su contralateral criptórquido. La disminución de tamaño es marcada.

4.2 Hallazgos microscópicos

4.2.1 Hembras

En el examen macroscópico de las muestras de hembras se identificaron 12 alteraciones que representan el 25.1% (n=100/394), las cuales fueron clasificadas microscópicamente dando un resultado de 20 hallazgos entre fisiológicos y/o patológicos, los cuales son detallados en la tabla 6.

Tabla 6: Alteraciones identificadas microscópicamente en hembras.

ENFERMEDAD	FRECUENCIA (n=394)	PORCENTAJE
Cuerpo lúteo quístico	18	4.6%
Hiperplasia quística endometrial	14	3.5%
Piómetra	14	3.5%
Quiste de inclusión de la serosa	12	3.0%
Hiperplasia endometrial segmental	11	2.8%
Endometritis hemorrágica	9	2.3%
Quiste paraovárico	7	1.8%
Mucómetra	5	1.3%
Pólipo endometrial	5	1.3%
Quiste de la red ovárica	5	1.3%
Folículo luteinizado	4	1.0%
Tumor de células de la granulosa	3	0.8%
Hidrómetra	3	0.8%
Endometritis linfoplasmocítica	3	0.8%
Adenoma papilar de la superficie del ovario	2	0.5%
Hemómetra	2	0.5%
Quiste de la subsuperficie epitelial ovárica bilateral	2	0.5%
Quiste folicular	2	0.5%
Adenoma papilar quístico	1	0.3%
Endometritis supurativa	1	0.3%
TOTAL	123	31.4%

Nota: El porcentaje fue calculado en base al total de hembras (n=394). La frecuencia de 126 alteraciones indica la cantidad total de alteraciones identificadas microscópicamente, donde, un órgano pudo presentar más de una alteración.
Las muestras fueron obtenida en campañas de esterilización de Urbanimal (centro de gestión zoo sanitaria de fauna urbana) y PAE (Protección Animal Ecuador) durante los meses de octubre – diciembre 2014.

En el examen microscópico se obtuvo una clasificación más específica de los quistes ováricos: cuerpo lúteo quístico, folículo luteinizado, quiste de la red ovárica, quiste SES y quiste folicular, similar a lo descrito por Knauf, Bostedt, Failing, Knauf y Wehrend (2014).

Los cuerpos lúteos quísticos fueron diagnosticados por la presencia de una zona de tejido fibroso entre las células lúteas y la cavidad quística como lo indica McEntee (1990) (figura 14). Su manifestación en el estudio fue de 4.6% (n=18/394). Este tipo de quistes son encontrados con mayor frecuencia en bovinos como lo señalan Morrow et al. (1966); Bostedt, Jung, Wehred, Boryzcko (2013) con un 25% (n=89/357) y 66.7% (10/15) respectivamente. Estos quistes no se consideran como estructuras de importancia clínica. (McEntee, 1990).

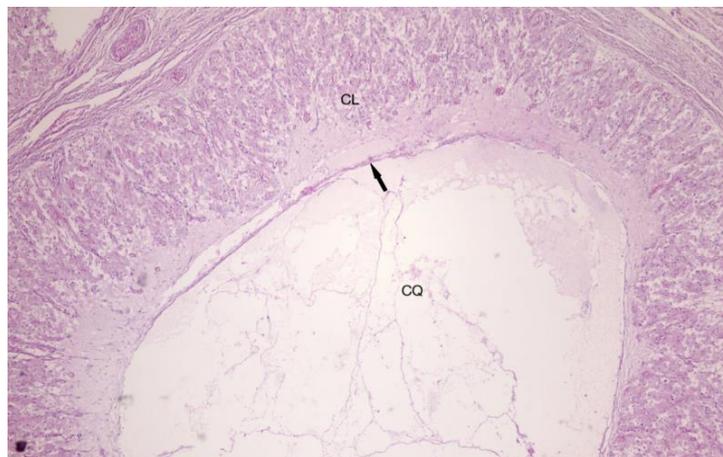


Figura 14: Cuerpo lúteo quístico. Se observa una membrana fibrosa (flecha) separando las células lúteas (CL) de la cavidad quística (CQ). 4X.

La piometra mantuvo constante su frecuencia en el examen microscópico, representando el 3.5% (n=14/394) de los casos. Como lo indican De Bosschere et al. (2000); Fransson (2003); Leitner (2003); Maxie (2007); Zachary y McGavin (2012) se pudo visualizar un epitelio luminal con acúmulo de neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas que invadían las glándulas y estroma endometrial. Las glándulas endometriales poseían una conformación papilar debido a la formación de quistes de varios tamaños. En algunos casos fue posible observar congestión en los vasos sanguíneos (figura 15).

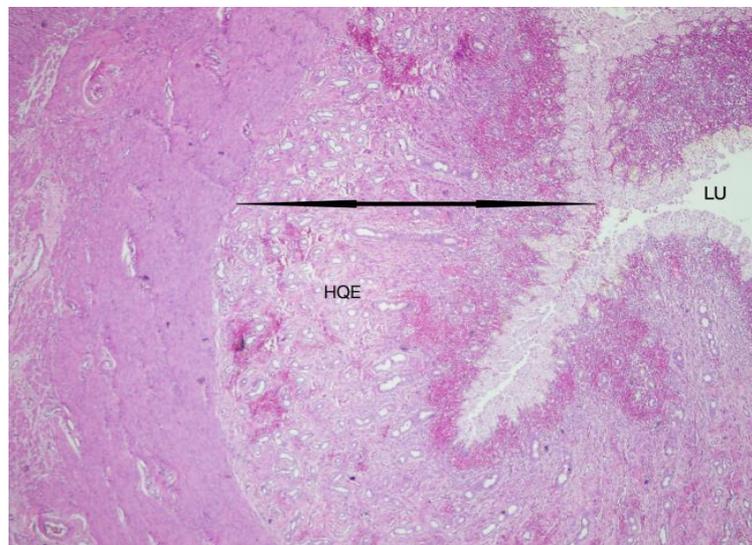


Figura 15: Piometra. Se observa hipertrofia endometrial (flecha negra) con quistes de diferentes dimensiones (HQE). La luz uterina (LU) se encuentra disminuida. 4X.

La mucómetra 1.3% (n=5/394) e hidrómetra 0.8% (n=3/394) mantuvieron su porcentaje igual al reportado en el examen macroscópico. De Bosschere et al. mencionan que la histología de la mucómetra es similar a la observada en la piometra exceptuando la marcada reacción inflamatoria de la piometra, sin embargo en el presente estudio se identificó hemorragia difusa en la mucosa endometrial con edema que concuerda con los hallazgos de Payan-Carreira et al. (2006); Sontas et al. (2013) (figura16). McAfee y McAfee (1976); Johnson (1984) indicaron que no se conocen estadísticas sobre el desarrollo de mucómetras e hidrómetras ya que son condiciones halladas de manera

incidental durante procesos de esterilizaciones o a su vez por examen físico por condiciones no relacionadas a alteraciones uterinas. Fransson, Lagerstedt, Hellmen y Johnsson (1997) realizaron un estudio donde identifican la presencia de hidrómetras y mucómetras en un 13.3% (n=8/60). En cuanto a la hiperplasia quística endometrial segmental, como lo indica Maxie (2007) puede ser un proceso fisiológico relacionado a sitios de implantación.

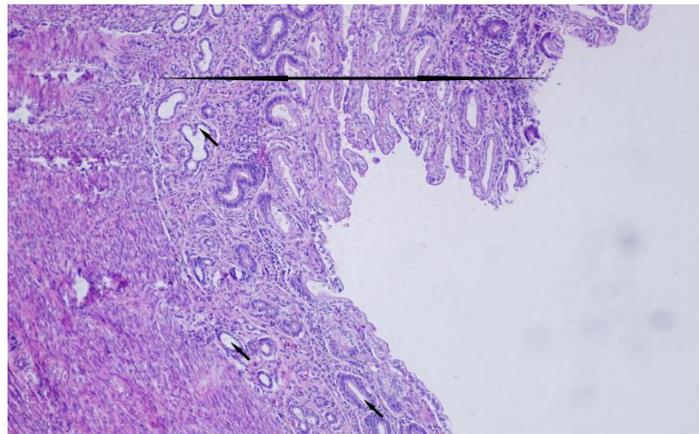


Figura 16: Mucómetra 10X. Se visualiza un endometrio ligeramente hiperplásico (flecha grande) con varias estructuras quísticas glandulares (flechas pequeñas). No se observa reacción inflamatoria.

Los quistes de inclusión de la serosa se presentaron en un 3% (n=12/394) mientras que en el examen macroscópico se identificó un 2%. La diferencia entre estos dos resultados se debe a una confusión en el diagnóstico macroscópico, a los cuales se los clasificó en el grupo de los quistes paraováricos, Maxie (2007) establece que se debe diferenciar estos dos tipos de quistes basándose en la localización antimesometrial que los quistes de inclusión de la serosa poseen. Microscópicamente en las paredes del quiste se pudo identificar ligeras fibras de músculo liso, hallazgo que concuerda con lo expuesto por Maxie (2007) (figura 17). Schlafer y Gifford, 2008 indican que los quistes visibles en las paredes uterinas pueden provenir del endometrio, miometrio o capa serosa.

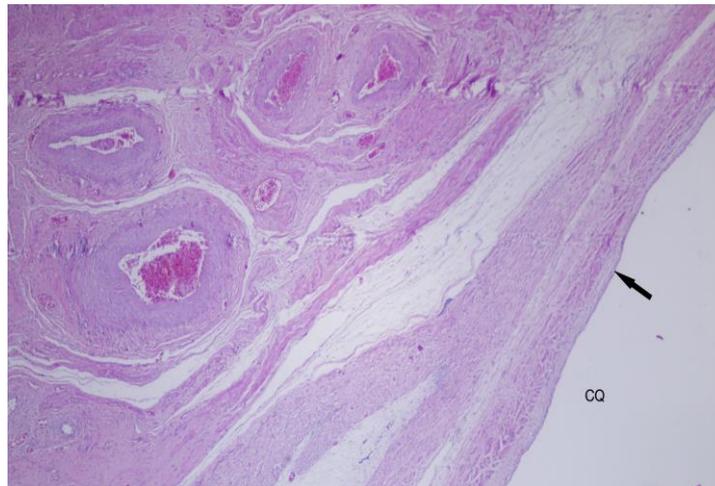


Figura 17: Quiste de inclusión de la serosa 4X. La pared del quiste se encuentra conformada por epitelio cuboidal (flecha) y se continua con la serosa y miometrio. Es visible la cavidad quística (CQ)

Los quistes paraováricos se manifestaron en un 1.8%(n=7/394). Estos quistes se reconocen por la presencia de una capa de músculo liso como lo indica Meuten (2002) (figura 18). No se han reportado estudios sobre esta condición en perras, sin embargo Blue (1984) reportó un caso en una yegua donde el quiste obstruía la fosa ovulatoria impidiendo la gestación. McEntee (1990) indica que estos quistes tienen otras divisiones según su origen histológico, sin embargo en el presente estudio no fue posible establecer el subtipo ya que las estructuras quísticas paraováricas no pudieron ser observadas microscópicamente por errores del laboratorio en el procesamiento de las placas y consecuente pérdida de tejido.

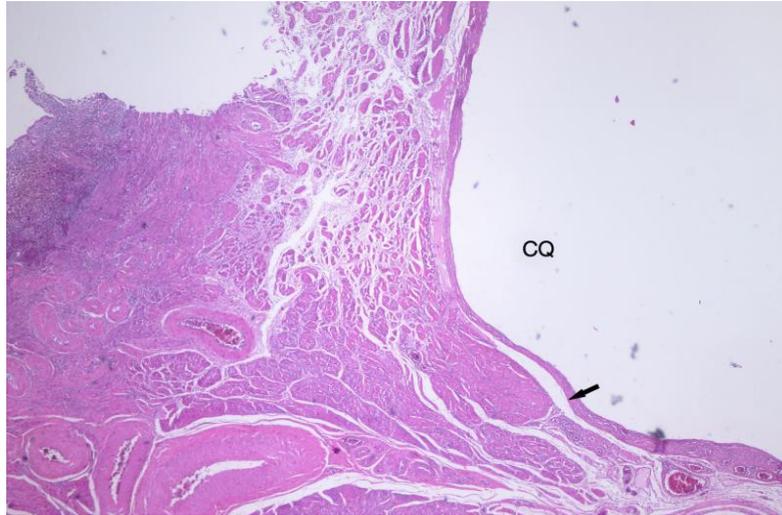


Figura 18: Quiste paraovárico. Una membrana de tejido similar al muscular limita la cavidad quística (CQ) 10X

La frecuencia de los quistes de la red ovárica fue de 1.3% (n=5/394), resultado similar a lo encontrado por Andersen y Simpson (1973) con el 3% (McEntee, 1990). Otros autores como Akihara et al. (2007), Dow (1960) consideran una frecuencia mayor entre el 11% y 23.8% en caninos y debido a su localización intra ovárica pueden ser confundidos, macroscópicamente, con quistes foliculares (figura 19). Estos quistes fueron reconocidos por la presencia de cavidades quísticas divididas por un capa de células epiteliales sin músculo liso; pueden presentar varias invaginaciones papilares de sus paredes como consecuencia de la distensión de la luz de los túbulos, tal como lo describe McEntee (1990) (figura 20).

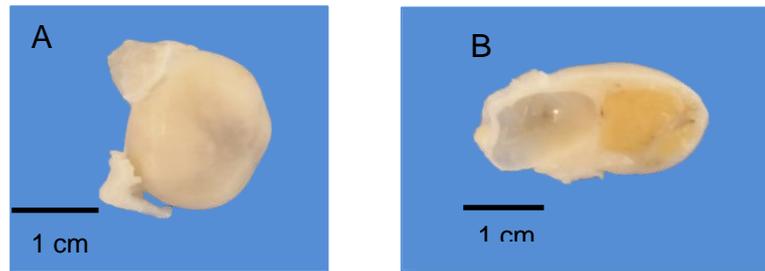


Figura 19: Quiste de la red ovárica. A) Ovario con una estructura quística visible en la superficie medial. B) Corte oblicuo de ovario. Se expone el quiste y se observa compresión del estroma ovárico.



Figura 20: Quiste de la red ovárica. Se identifican cavidades quísticas (CQ) correspondientes a los túbulos de la red ovárica (flechas) 40X.

Los folículos luteinizados representaron el 1% (n=4/394) (figura 21) de las alteraciones y macroscópicamente son reconocidos por la ausencia del estigma ovulatorio en la corteza ovárica, pero es importante considerar el tiempo que esta estructura permanece visible; en caninos no se conoce este dato pero D'Hooghe, Bambara, Raeymaekers (1996) observaron que en babuinos el estigma ovulatorio iba desapareciendo hasta 17 días luego de la ovulación. Como lo indica Maxie (2007), los quistes lúteos fueron identificados por la presencia de una capa de tejido fibroso adyacente a la zona de las células luteinizadas (figura 3).

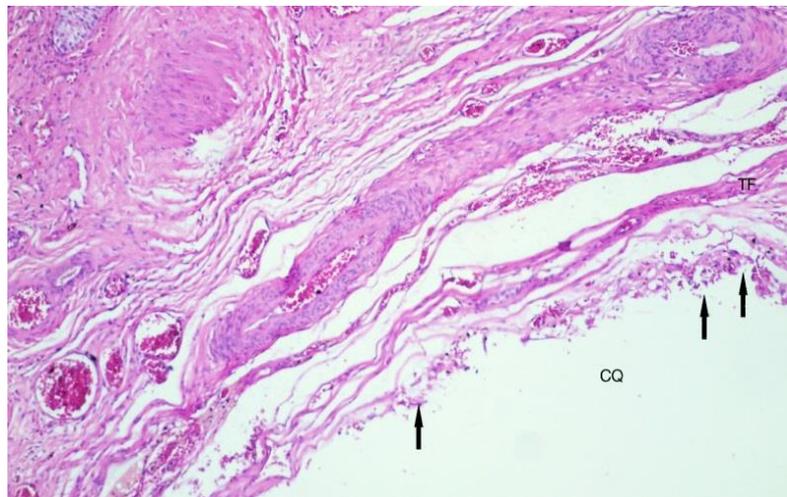


Figura 21: Folículo luteinizado. Las células luteinizadas (flechas) se encuentran adyacentes a una capa de tejido fibroso (TF). Se aprecia un centro quístico (CQ). 4X.

En el examen macroscópico se reportó el 0.8% (n=3/394) de neoplasias ováricas, las cuales microscópicamente correspondieron a tumores de células de la granulosa. Se observó una acumulación irregular de células de la granulosa, las cuales se separan por un estroma alargado, similar a lo descrito por Meuten (2002) (figura 22). Dow (1960) reporta una incidencia de tumores de células de la granulosa entre 0.5% y 6%. En un estudio retrospectivo, Patnik y Greenlee (1987) encontraron una manifestación del 17% (n=12/71) de

tumores de células de la granulosa, mientras que Cotchin (1970) reportó un porcentaje de 43.5% (n=30/69) y McEntee (1990) indicó el 36.6% (n=101/276).

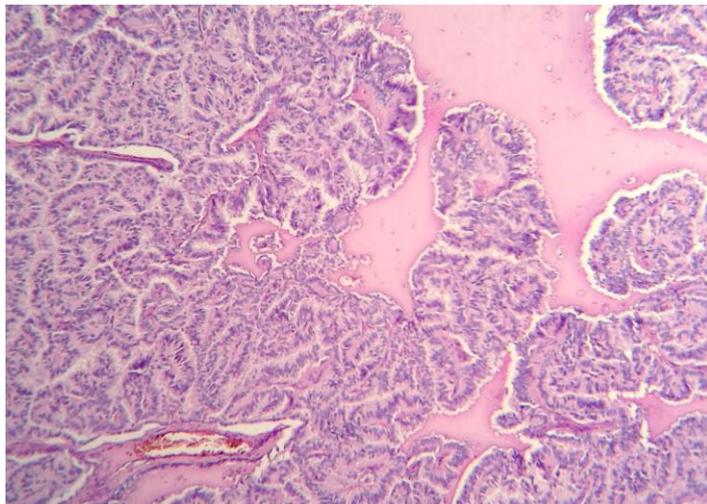


Figura 22: Tumor de células de la granulosa. La disposición desordenada de las células de la granulosa que le otorgan una apariencia papilar. 4X.

Por microscopía se lograron identificar otro tipo de neoplasias ováricas de origen epitelial, (que macroscópicamente no fueron evidentes) y se clasificaron como: adenomas papilares de la superficie del ovario 0.5% (n=2/394) (figura 20) y adenoma papilar quístico 0.3% (n=1/394). Se observó una conformación papilar con delimitación de pequeñas cavidades irregulares con contenido líquido tal como lo describen Ioan y Cătoi (2007); Meuten (2002). Ioan y Cătoi (2007) al igual que Yotov et al. (2005) reportan que este tipo de tumores representan entre el 40% y 50% de las neoplasias ováricas, pero en el estudio la frecuencia de las dos alteraciones juntas corresponde al 0.8%; porcentaje que puede atribuirse al pequeño grupo conformado por los gerontes con el 4.5% (n=18/394) de los casos, ya que la edad es considerada como factor predisponente para su desarrollo (McEntee, 1990; Meuten, 2002).

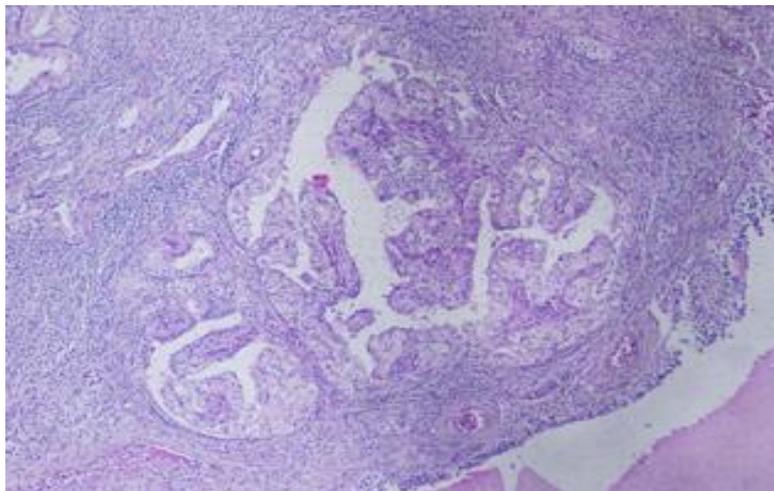


Figura 23: Adenoma papilar de la superficie del ovario. Se observa una proliferación irregular, papilar de células que forman cavidades quísticas dentro del ovario. 4X.

Se encontró un 1.3% (n=5/394) pólipos endometriales durante el estudio. Microscópicamente se observan glándulas con estructuras quísticas y regiones hemorrágicas conforme a lo descrito por Marino et al. (2013) (figura 24). Gerlberg y McEntee (1984) en su investigación indicaron que los pólipos endometriales no constituyen cambios preneoplásicos en el útero de caninos o felinos.

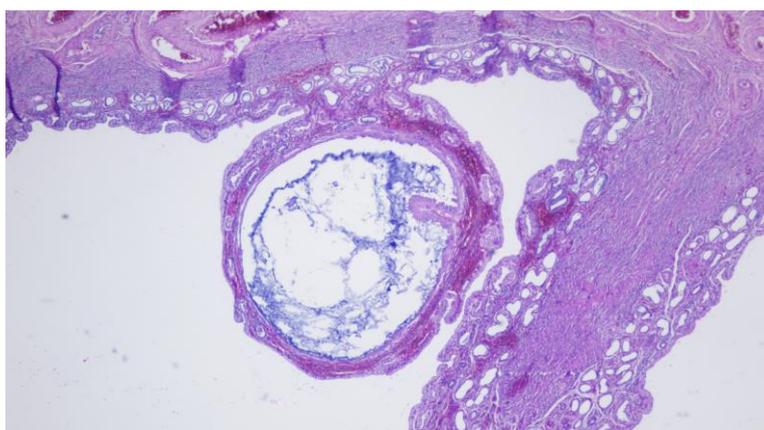


Figura 24: Pólipo endometrial. Se aprecia una estructura quística con zonas hemorrágicas en la periferia. En la membrana quística se diferencian glándulas incrementadas de tamaño 10X.

Los quistes de la subsuperficie epitelial representan el 0.5% (n=2/394) (figura 25) y los quistes foliculares el 0.5% (n=2/394). Akihara et al. (2007) en un estudio para evaluar los quistes ováricos en caninos reportaron un 52.3% (n=57/109) de quistes de la subsuperficie epiteliales. McEntee (1990) indica que los quistes foliculares pueden presentar alteraciones endometriales

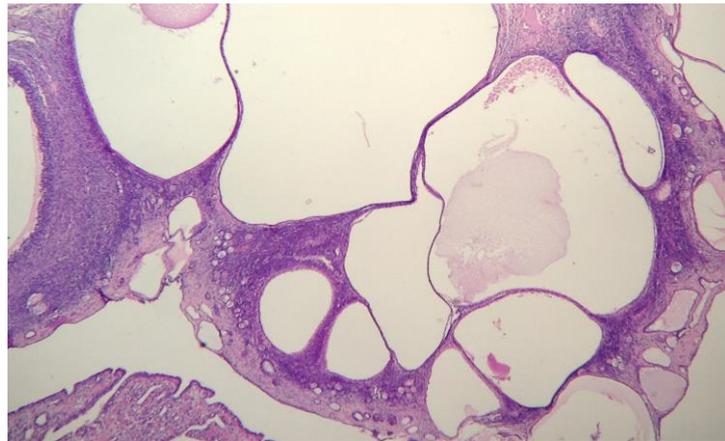


Figura 25: Quiste de la subsuperficie epitelial ovárica La superficie del ovario, estroma, se encuentra expandido por varios quistes de distintos tamaños. 10X.

4.2.2 Machos

En cuanto a los machos, en el examen macroscópico se identificaron 4 patologías de las cuales la epididimitis era la más frecuente. El estudio microscópico logró identificar un total de 8 alteraciones (tabla 7).

Tabla 7: Alteraciones diagnosticadas con el examen microscópico.

ALTERACIÓN	FRECUENCIA (n=174)	PORCENTAJE
Degeneración testicular	10	5.7%
Tumor de células de Sertoli	5	2.9%
Epididimitis linfoplasmocítica severa multifocal	3	1.8%
Tumor de células de Leydig	3	1.8%
Tumor mixto (células de Sertoli y seminoma)	3	1.8%
Epididimitis intersticial supurativa linfoplasmocítica moderada multifocal	2	1.2%
Epididimitis histiocítica	1	0.6%
Necrosis coagulativa	1	0.6%
TOTAL (n=174)	28	16%

Nota:

La frecuencia de 28 alteraciones indica la cantidad total de alteraciones identificadas microscópicamente, donde, un órgano pudo presentar más de una alteración.

Las muestras fueron obtenidas en campañas de esterilización de Urbanimal y PAE durante los meses de octubre – diciembre 2014.

- Urbanimal: centro de gestión zoo sanitaria de fauna urbana.
- PAE: protección animal Ecuador.

En el estudio microscópico se identificó a la degeneración testicular como la alteración más frecuente con el 5.7% (n=10/174), la mayoría diagnosticada en pacientes criptóquidos. Se observó un número reducido de células germinales, los túbulos seminíferos presentaron diferentes diámetros, el intersticio mostró proliferación fibrosa semejante a lo señalado por McEntee (1990); Maxie (2007); Zachary y McGavin (2012) (figura 26). Ortega-Pacheco et al. (2006) encontraron una incidencia de 15.1% (n=48/318) de pacientes con degeneración testicular, de los cuales el 75% (n=36/48) la degeneración era bilateral, mientras que en el 25% (n=12/48) la condición era unilateral. Cámara et al. (2014) reportan un porcentaje de 80.8% (n=38/47) de degeneración testicular moderada y severa. La diferencia entre los resultados aquí reportados en comparación a la literatura puede deberse al tipo de estudio ya que los autores realizaron sus investigaciones tomando como referencia exclusivamente casos de degeneración testicular.

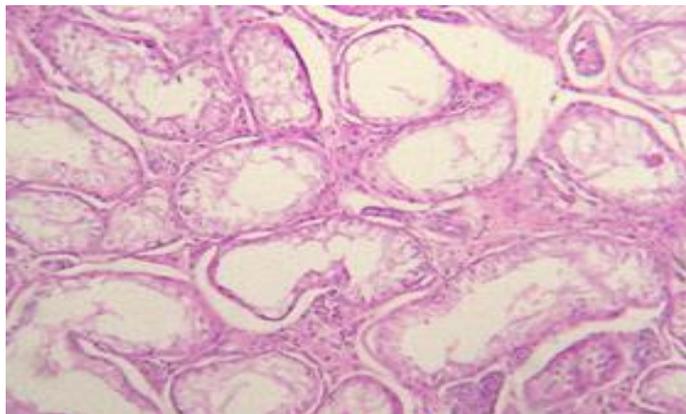


Figura 26: Degeneración testicular. Se aprecia degradación del epitelio germinal, no se visualizan espermatogonias. El espacio intersticial se encuentra fribrosado. 40X.

Los tumores de células de Sertoli se presentaron en un 2.9% ($n=5/174$). Microscópicamente se observó que las células de Sertoli se disponían de manera difusa conformando estructuras tubulares separadas por tejido fibroso, acorde con lo reportado por Meuten (2002) (figura 27). Hayes y Pendergrass (1976) obtuvieron una manifestación de 33.4% ($n=137/410$) e indican que estos tumores se presentan 20 veces más en testículos criptóquidos. En el presente trabajo el promedio de edad en el cual se manifestó esta condición fue de 8.3 años (100 meses), dato que concuerda con lo registrado por Nodvedt, et al. (2010) (8.6 años).

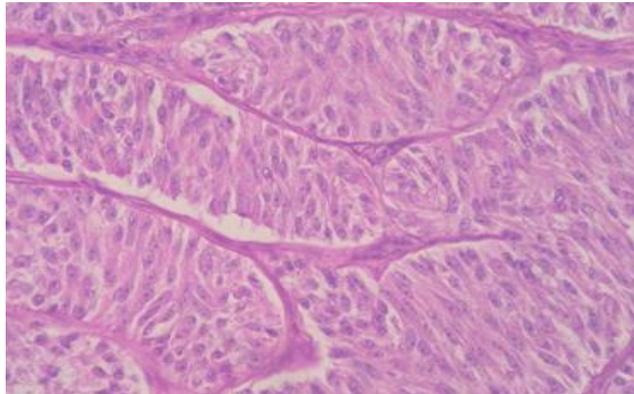


Figura 27: Tumor de células de Sertoli. Se observa una proliferación de células de Sertoli que forman estructuras tubulares. 10X.

La frecuencia de tumores de células de Leydig en el estudio fue de 1.8% (n=3/174) de los casos. Su estructura exhibió a las células sustentaculares vacuoladas, poliédricas y dispuestas en laminas con un patrón glandular y poco estroma fibrovascular muy parecido a la descripción de Meuten (2002) (figura 28). Grieco, et al. (2008) mencionan que en 232 perros con un total de 110 tumores testiculares, el 50% (n=55/110) fueron tumores de células de Leydig. Dow (1962) reportó tumores de células de Leydig con un 43% (n=24/56), mientras que Nodvedt, et al. (2010) reportaron el 33% (n=114/ 345) e indican que en promedio los tumores testiculares se presentan a los 10 años de edad (120 meses). El bajo porcentaje de estos tumores en el presente estudio puede deberse a que la mayoría de la población estaba representada por animales jóvenes.

En el estudio se encontró un 1.8% (n=3/174) de tumores mixtos de testículo, representados por tumores de células de Sertoli y seminomas. Meuten (2002) señalan que estos tumores pueden ocurrir en perros, particularmente en criptorquidos y pueden presentar una combinación de tumor de células de Sertoli, tumor de células de Leydig, y/o seminoma.

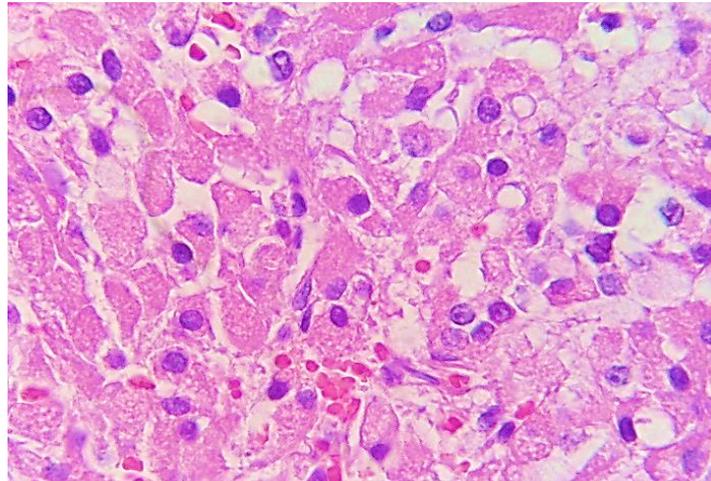


Figura 28: Tumor de células de Leydig. Se observa una proliferación neoplásica de células de Leydig con abundante citoplasma que se disponen en láminas. 40X

4.2.3 Relación edad

El resultado de las variables edad y alteraciones indica que dichas variables mantienen una relación y en consecuencia existe una asociación significativa entre ellas (tabla 8). Así, a mayor edad existe un mayor porcentaje de animales con alteraciones (tabla 9); por lo tanto en el estudio se considera a la variable edad como un factor importante para la manifestación de patologías, principalmente las de origen neoplásico, como lo indican Nodtvedt, et al. (2010); Grieco et al. (2008); Hayes y Pendegrass (1976); Cotchin (1960) con tumores testiculares y Patnaik y Greenlee (1987); Herron (1983); con tumores ováricos. En cuanto a las alteraciones de origen inflamatorio, como la piometra, la edad media de presentación en el estudio fue de 4.5 años (55 meses), Niskanen y Thrusfield (1998) indican en promedio se presenta a los 9 años y la probabilidad de padecimiento incrementa en nulíparas.

Tabla 8: Resultado de la prueba estadística chi-cuadrado para las variables edad y raza con las alteraciones identificadas.

Variablen	Valor de la significación bilateral	Nivel de significación	Hipótesis aceptada	Interpretación
Edad y número de alteraciones	0.000	0.05	Alternativa	No son mutuamente independientes y que en consecuencia, existe entre ellas una asociación significativa.

Tabla 9: Porcentaje de alteraciones según el rango de edad en hembras y machos.

Grupo	Rango de edad	Porcentaje	Frecuencia	Individuos dentro de cada grupo
1	Hasta 12 meses	3.8%	6	158
2	De 13 a 48 meses	21.5%	63	292
3	De 49 a 84 meses	31.8%	28	88
4	De 85 meses y más	63.3%	19	30

Nota: El porcentaje se encuentra calculado en base a la "Frecuencia", tomando como total el número de "Individuos dentro de cada grupo".

4.2.4 Relación raza

El resultado de las variables raza y alteraciones establece que no existe una asociación de relación entre sí (tabla 10). La mayoría de razas en el estudio manifestaron bajas frecuencias con excepción de los mestizos, mas estos individuos no pueden ser clasificados dentro de una raza específica. Las bajas frecuencias representan un impedimento para poder relacionar la aparición de patologías en una o varias razas. Otra limitante puede atribuirse al gran número de mestizos dentro del estudio. Es importante indicar que Smith (2006) establece como razas predisponentes para el desarrollo de piometras a los Golden retriever, en el estudio el 0.25% (n=1) de pacientes de dicha raza presentaron esta condición. En machos, Moon et al, (2014) indican que las razas predisponentes para el criptorquidismo son bóxer, pastor alemán y chihuahua, en el estudio los pacientes criptórquidos representan el 0.8% (n=1) siendo de raza pastor alemán. En cuanto a tumores testiculares, Priester y McKay (1980) indican que la raza bóxer y pastor alemán son predisponentes.

Tabla 10: Resultado de la prueba estadística chi-cuadrado para las variables raza y alteraciones.

Variables	Valor de la significación bilateral	Nivel de significación	Hipótesis aceptada	Interpretación
Raza y número de alteraciones	0.059	0.05	Nula	No existe relación de asociación entre estas variables, por lo tanto son mutuamente independientes.

Tabla 11: Frecuencia de alteraciones identificadas en hembras según la raza.

Raza	Frecuencia de presentación en el estudio	Porcentaje	Frecuencia de alteraciones	Porcentaje de alteraciones dentro del universo
Mestizo	249	63.2%	50	12.7%
French poodle	42	10.7%	7	1.8%
Akita	4	1%	3	0.8%
Cocker	15	3.8%	3	0.8%
Labrador retriever	8	2%	3	0.8%
Basset hound	6	1.5%	2	0.5%
Boxer	5	1.3%	2	0.5%
Castellano	10	2.5%	2	0.5%
Dachshund	4	1%	2	0.5%
Golden retriever	2	0.5%	2	0.5%
Bulldog francés	1	0.3%	1	0.3%
Chihuahua	3	0.8%	1	0.3%
Pastor alemán	3	0.8%	1	0.3%
Pastor inglés	1	0.3%	1	0.3%
Pitbull	3	0.8%	1	0.3%
San bernardo	1	0.3%	1	0.3%
Schnauzer	21	5.3%	1	0.3%
Weimaraner	1	0.3%	1	0.3%
Beagle	1	0.3%	0	0
Dálmata	1	0.3%	0	0
Husky siberiano	1	0.3%	0	0
Pastor collie	1	0.3%	0	0
Pekinés	1	0.3%	0	0
Pincher	1	0.3%	0	0
Shar pei	3	0.8%	0	0
Shih tzu	2	0.5%	0	0
Yorkshire	4	1%	0	0
TOTAL	394	100%	84	21.3%

Nota:

El “porcentaje de alteraciones dentro del universo” se refiere al grupo conformado por 394 hembras caninas y su porcentaje se encuentra calculado en base a la “frecuencia de alteraciones”. La tabla se encuentra ordenada de manera descendente según el “porcentaje de alteraciones dentro del universo”.

Las muestras fueron obtenida en campañas de esterilización de Urbanimal y PAE durante los meses de octubre – diciembre 2014.

- Urbanimal: centro de gestión zoo sanitaria de fauna urbana.
- PAE: protección animal Ecuador.

Tabla 12: Frecuencias de alteraciones identificadas en machos según la raza.

	Frecuencia de presentación en el estudio	Porcentaje	Frecuencia de alteraciones	Porcentaje de alteraciones dentro del universo
Mestizo	87	50%	11	63%
Bulldog	2	1.1%	2	1.1%
Pastor alemán	5	2.9%	2	1.1%
Pitbull	3	1.7%	2	1.1%
Castellano	5	2.9%	1	0.6%
French poodle	18	10.3%	1	0.6%
Golden retriever	5	2.9%	1	0.6%
Husky siberiano	5	2.9%	1	0.6%
Pastor inglés	1	0.6%	1	0.6%
Pekinés	5	2.9%	1	0.6%
Schnauzer	10	5.7%	1	0.6%
Shar pei	1	0.6%	1	0.6%
Akita	1	0.6%	0	0
Basset hound	1	0.6%	0	0
Beagle	3	1.7%	0	0
Boxer	3	1.7%	0	0
Chihuahua	1	0.6%	0	0
Chow chow	1	0.6%	0	0
Cocker	5	2.9%	0	0
Collie	1	0.6%	0	0
Dachshund	1	0.6%	0	0
Labrador retriever	7	40%	0	0
Rottweiler	1	0.6%	0	0
Shih tzu	2	1.1%	0	0
Total	174	100%	25	14.4%

Nota: El “porcentaje de alteraciones dentro del universo” se refiere al grupo conformado por 174 machos caninos y su porcentaje se encuentra calculado en base a la “frecuencia de alteraciones”.

La tabla se encuentra ordenada de manera descendente según el “porcentaje de alteraciones dentro del universo”.

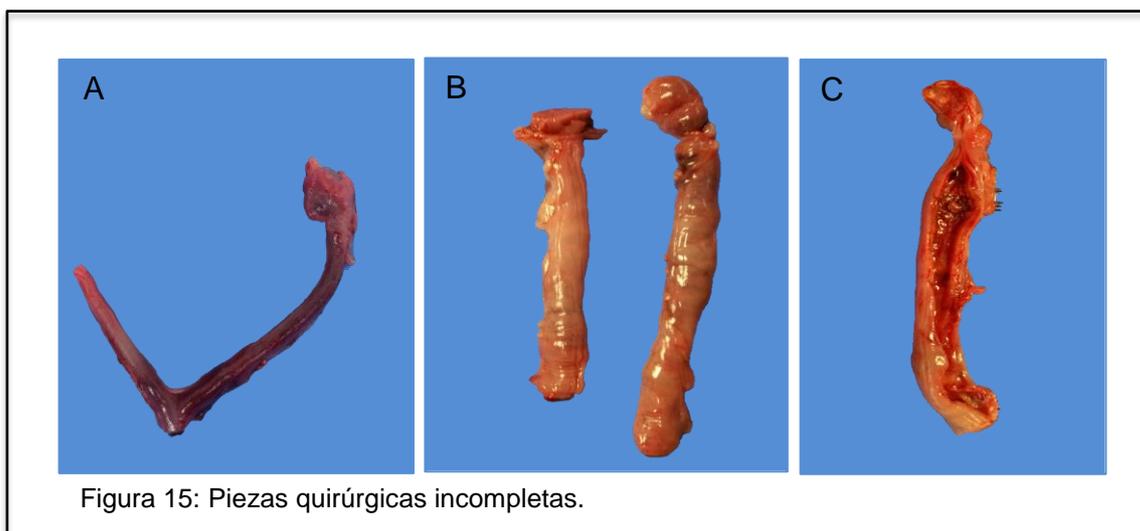
Las muestras fueron obtenida en campañas de esterilización de Urbanimal y PAE durante los meses de octubre – diciembre 2014.

- Urbanimal: centro de gestión zoo sanitaria de fauna urbana.
- PAE: protección animal Ecuador.

4.2.5 Resultados complementarios

El examen macroscópico de las hembras se identificó que algunas piezas quirúrgicas no se encontraban completas ($n=12/394$), las cuales representan alteraciones físicas directamente relacionadas con la técnica quirúrgica desempeñada por el cirujano.

Las muestras incompletas incluyen muestras sin ovario, ovario incompleto, sin cuerno o sin cuerpo del útero. Fossum (2009) indica que la ovariectomía tiene como objetivo la remoción de los dos ovarios con sus respectivos cuernos y el cuerpo del útero.



5. CONCLUSIONES

- El examen macroscópico permitió identificar y clasificar de manera general y en base a su apariencia morfológica, un total de 16 alteraciones (12 en hembras y 4 en machos) en los diferentes órganos colectados en campañas de esterilización y un refugio canino en la ciudad de Quito durante los meses de octubre, noviembre y diciembre 2014. En hembras las tres alteraciones identificadas con mayor frecuencia corresponden a: quistes ováricos, piómetras y quistes paraováricos; en machos a: epididimitis, tumores testiculares y criptorquidismo.
- El examen microscópico de las alteraciones identificadas previamente, permitió realizar una clasificación más específica, de esta manera se obtuvo un total de 28 alteraciones (hembras=20, machos=8). En hembras las patologías más comunes corresponden a: cuerpos lúteos quísticos, hiperplasia quística endometrial y piómetras; en machos a: degeneración testicular, tumores de células de Sertoli y epididimitis linfoplasmocítica severa multifocal.
- Se pudo identificar que el 22.4% de hembras y el 16.1% de machos, poseen una o más alteraciones en los órganos examinados. En cuanto a la variable edad, las alteraciones poseen una asociación en su comportamiento (no son mutuamente independientes), es decir la manifestación de alteraciones es dependiente de la edad. En cuanto a la variable sexo y raza se identificó que no poseen asociación (son mutuamente independientes), es decir, la manifestación de alteraciones es independiente de las variables sexo y raza en el estudio.

6. RECOMENDACIONES

- Analizar todos los órganos que se obtengan de las cirugías de ovariectomía y orquiectomía, para identificar los diferentes procesos de enfermedad, reportar los resultados encontrados, prevenir la aparición de posibles complicaciones y crear una base de datos para tener referencia de las alteraciones más comunes.
- Impartir información a los propietarios sobre los beneficios de las esterilizaciones/castraciones, el control de la población canina y la prevención de enfermedades.
- Considerar el hallazgo de piezas quirúrgicas incompletas ya que es un indicio de que las cirugías no están siendo realizadas de manera adecuada. Se recomienda capacitar bien a los cirujanos para que los procedimientos sean realizados correctamente y evitar problemas futuros como la piometra de muñón.

REFERENCIAS

- Acosta, T. Miyamoto, A. (2004). *Vascular control of ovarian function: ovulation, corpus luteum formation and regression*. Animal Reproduction Science. 82,127-140. doi:10.1016/j.anireprosci.2004.04.022
- Adams, D. (2004). *Canine anatomy*. Iowa, Estados Unidos: State Press.
- Akihara, Y., Shimoyama, Y., Kawasako, K., Komie, M., Hirayama, K., Kagawa, Y., Omachi, T., Matsuda, K., Okamoto, M., Kadosawa, T., Taniyama, H. (2007). *Immunohistochemical evaluation of canine ovarian cyst*. J Vet Med Sci, 69(10),1033-1037.
- Andersen, A., Simpson, M. (1973). *The ovary and reproductive cycle of the dog*. Michigan, Estados Unidos: Geron-X.
- Arnold, S., Hubler, M., Hauser, B., Kaser-Hotz, B. *Uterine serosal inclusion cyst in a bitch*. J Small Anim Pract. 37,235-237.
- Arroyo, F. (Diciembre, 2015). Coordinador General de Urbanimal (Centro de Gestión Zoonosanitaria). Municipio del Distrito Metropolitano de Quito.
- Aspinall, V., Cappello, M. (2009). *Introduction to veterinary anatomy and physiology textbook*. China: Elsevier.
- Aughey, E., Frye, F. (2010). *Comparative veterinary histology with clinical correlates*. Inglaterra: Manson Publishing.
- Azevedo, F., de Faria, C., Hélio G. (2013). *Gonadectomía pré-puberal en cães e gatos*. Ciência Rural, Santa Maria, 43,1082-1091.
- Baca, A. (2006). Principales alteraciones en el aparato reproductor identificadas en un programa de esterilización canina y felina en el Municipio de Boca del Río, Ver., México. (Tesis para la obtención de

título de médico veterinario zootecnista). Recuperado de <http://cdigital.uv.mx/bitstream/12345678/170/2/AlfaElenaBacaGlz.pdf>

- Backhouse, K. (1982). *Embryology of testicular descent and maldescent*. Urological Clinics of North America, 9,315-325.
- Baithalu, R. Maharana, B., Mishra, C., Sarangi, L., Samal, L. (2010). *Canine Pyometra*. Vet world, 3(7),340-342.
- Benitez, F. (2008) Seroprevalencia de anticuerpos contra Brucella spp. En caninos de haciendas ganaderas del cantón Mejía, Pichincha, Ecuador. (Tesis para la obtención de título de licenciado en ciencias biológicas).
- Bigliardi, E., Parmigiani, E., Cavirani, S., Luppi, A., Bonati, L., Corradi, A. (2004). *Ultrasonography and cystic hiperplasia-pyometra complex in the bitch*. Reprod Dom Anim, 39,136-140.
- Blue, M. (1984). A tubo-ovarian cyst, paraovarian cyst and lesions of the oviduct in the mare. N Z vet J, 33,8-10.
- Bonagura, J., Twedt, D. (2009). *Kirk's current veterinary therapy*. Missouri, Estados Unidos: Sanuders Elsevier.
- Bostedt, H., Jung, C., Wehrend, A., Boryzcko, Z. (2013). *Clinical endocrinological findings in bitches with ovarian cyst syndrome*. Schweiz Arch Tierheilkd, 155,543-550. Doi:10.1024/0036-7281/a000510
- Budras, K., McCarthy, P., Horowitz, A, W., Berg, R. (2007). *Anatomy of the dog*. Hannover, Alemania: Schlütersche.
- Câmara, L., Câmara, D., Maiorino, V., Silva, V., Guerra, M. (2014). *Canine testicular disorders and their influence on sperm morphology*. Anim. Reprod., 11(1),32-36.

- Cotchin, E. (1960) *Testicular neoplasms in dogs*. Journal of Comparative Pathology and Therapeutics, 79,232-248.
- Cunningham, J., Klein, B. (2009). *Fisiología veterinaria*. Barcelona, España: Elsevier.
- D'Hooghe, TM., Bambara, CS, Raeymaekers, BM., Koninckx, PR. (1996). Disappearance of the ovulation stigma in baboons (*Papio anubis*, *Papio cynocephalus*) as determined by serial laparoscopic during the luteal phase. *Fertil Steril*, 65(6),1219-1223.
- De Bosschere, H., Ducatelle, R., Vermeirsch, H., Van Den Broeck, W., Coryn, M. (2000). *Cystic endometrial hyperplasia – pyometra complex in the bitch: should the two entities be disconnected?*. *Teriogenology*, 55,1509-1519.
- Dextre, R. (2011). Frecuencia de neoplasias del tracto reproductor masculino del perro (*Canis familiaris*), casuística del Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Veterinaria – Facultad de Medicina Veterinaria – Universidad Nacional Mayor de San Marcos (período 2007-2010). (Tesis para optar el Título Profesional de Médico Veterinario). Recuperado de http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/2288/1/dextre_tr.pdf
- Dow, C. (1960). *Ovarian abnormalities in the bitch*. *J Comp Path*, 70,59-60.
- Evans, H., de Lahunta, A. (2013). *Miller's Anatomy of the dog*. Missouri, Estados Unidos: Elsevier.
- Fossum, T. (2009). *Cirugía en pequeños animales*. Barcelona, España: Elsevier
- Fransson, B. (2003). *Systemic inflammatory response in canine pyometra*. (Tesis doctoral). Recuperado de <http://pub.epsilon.slu.se/382/1/BFfin0.pdf>

- Fransson, B., Lagerstedt, A., Hellmen, E., Jonsson, P. (1997). Bacteriological findings, blood chemistry profile and plasma endotoxin levels in bitches with pyometra or other uterine diseases. *Zentralbl Veterinarmed A*, 44(7),417-426.
- Fukuda, S. (2001). *Incidence of pyometra in colony-raised Beagle dogs*. *Experimental animals*, 50(4),325-329.
- Galina, C., Valencia, J. (2008). *Reproducción de animales domésticos*. México, D.F., México : Limusa.
- Gartner. L., Hiatt. J. (2002). *Texto atlas de histología*. México: McGrawHill.
- Gelberg, H. McEntee, K. (1984). *Hyperplastic endometrial polyps in the dog and cat*. *Vet Pathol* 21,570-573.
- Gibson, A., Dean, R., Yates, D., Stavisky, J. (2013). *A retrospective study of pyometra at five RSPCA hospitals in the UK: 1728 cases from 2006 to 2011*. *Vet Rec*, 173(16),396. Doi: 10.1136/vr.101514.
- Grieco, V., Riccardi, E., Greppi, G., Teruzzi, V., Finazzi, M. (2008). *Canine testicular tumours: a study on 232 dogs*. *J Comp Path*, 138,86-89. Doi:10.1016/j.jcpa.2007.11.002
- Guetty, R. (2007). *Sisson y Grossman Anatomía de los animales domésticos*. Barcelona, España: Masson.
- Hafez, B, Hafez, E. (2002). *Reproducción e inseminación artificial en animales*. México: McGraw Hill.
- Hahn, K., Vonderhaar, A., Teclaw, R. (1992). *An epidemiological evaluation of 1202 dogs with testicular neoplasia*. *J Vet Intern Med*, 6,121.
- Hangman, R. (2012). *Clinical and molecular characteristics of pyometra in female dogs*. *Reprod Domest Anim*, 6,323-325.
- Haschek, W., Rousseaux, C., Walling, M. (2013). *Haschek and Rousseaux's Handbook of toxicologic pathology*. Recuperado de

http://books.google.es/books?id=RXsdAAAAQBAJ&dq=cysts+SES+bit+ch&hl=es&source=gbs_navlinks_s

- Hayes, H., Pendergrass, W. (1976). *Canine testicular tumors: epidemiologic features of 410 dogs*. Int J Cancer, 18,482-487.
- Herron, M. (1983). *Tumours of the canine genital system*. J Am Anim Hosp Assoc, 19,981-984.
- Hofheim, D. (2007). *Physiology and pathology of the estrous cycle of the bitch*. Proceedings of the SCIAVAC Congress. Recuperado de http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2007/blendinger1_en.pdf?LA=6
- Husmann, D., McPhaul, M. (1991). Time specific androgen blockade with flutamide inhibits testicular descent in the rat. Endocrinology. 129,1409-1416.
- Hyttel, P., Sinowatz, F., Vejlsted, M. (2010). *Domestic animal embriology*. China: Saunders Elsevier.
- Ioan, A., Cătoi, C. (2007). *Comparative oncology*. [Versión de ncbi]. PMID: 20806453.
- Jain, H., Upadhye, S., Dhoot, V., Khante, G., Chipde, V. (2012). *Pyometra with ovarian and parovarian cysts in German shepherd bitch – a case report*. Indian Journal of Canine Practice, 4,30-32.
- Johnson, M. (1984). *Hydrometra in the dog: a case report*. J Am Anim Hosp Assoc. 20, 243-245.
- Knauf, Y., Bostedt, H., Failing, K., Knauf, S., Wehrend, A. (2014). *Gross pathology an endocrinology of ovarian cyst in bitches*. Reprod Domest Anim, 49,463-468. doi: 10.1111/rda.12311
- La Hora. (2013). *El 90% de los perros callejeros en Quito tiene dueño*. Recuperado de

http://www.lahora.com.ec/index.php/noticias/show/1101509749/-1/EI_90%25_de_los_perros_callejeros_de_Quito_tiene_dueño.html#.VaCfD2Dlc5g

- Leitner, M., Aurich, J., Galabova, G., Aurich, C., Walter, I. (2003). *Lectin binding patterns in normal canine endometrium and in bitches with pyometra and cystic endometrial hyperplasia*. *Histol Histopathol*, 18,787-795.
- Lévy, X., Fontbonne, A. (2007). Determinating the optimal time of mating in bitches: particularities. *Rev Bras Reprod Anim*, 31,128-134.
- MacLachlan, N. (1987). *Ovarian disorders in domestic animals*. *Environ Health Perspect*, 73,27-33.
- Marino, G., Barna, A., Rizzo, S., Zanghi, A., Catone, G. (2013). *Endometrial polyps in the bitch: a retrospective study of 21 cases*. *J. Comp. Path*, 149,410-616.
- Martí, S. (2011). *Reproducción y neonatología canina y felina*. España: Servet.
- Maxie, G. (Ed). (2007). *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of domestic animals*. Volumen 3. China: Saunders Elsevier.
- McAfee, L., McAfee. (1976). *Hydrometra in a bitch*. *Mod Vet Pract*, 57,829.
- McEntee, K. (1990). *Reproductive pathology of domestic mammals*. San Diego, Estados Unidos: Academic Press.
- McGeady, T., Quinn, P., FitzPatrick E., Ryan, M. (2006). *Veterinary embryology*. Gran Bretaña: Blackwell Publishing.
- Meuten, D. (2002). *Tumors in domestic animals*. Iowa, Estados Unidos: StatePress.
- Miller, D. (1995). Ovarian remnant síndrome in dog and cats: 46 cases (1988-1992). *J Vet Diagn Invest*, 7,572-574.

- Moon, J., Yoo, D., Jo, Y., Kim, G., Jung, H., Choi, J., Hwang, I., Jang, G. (2013). *Unilateral cryptorchidism índices morphological changes of testes and hyperplasia of Sertoli cells in dog*. Lab Anim, 30(4),185-189.
- Moreira, H., Miranda, S., de Brito, A., Pereira, W., domingues, S. (2008). *Complexo hiperplasia endometrial cística-piometra em uma candela tratada com acetato de medroxiprogesterona como método contraceptivo*. RPCV, 103,233-238
- Morrow, D., Roberts, S., McEntee, K., Gray H. (1966). *Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle*. J Am Vet Med Assoc, 149,1596-1609.
- Multon, J. (1990). *Tumors in domestic animals*. Los Ángeles, Estados Unidos: University of California Press.
- Nelson, R., Couto, G. (2009). *Small animal internal medicine*. Missouri, Estados Unidos: Mosby Elsevier.
- Nielson, S., Misdorp, W., McEntee, K. (1976). International histological classification of tumors of domestic animals: Tumors of the ovary. WHO, 53, 203-215.
- Niskanen, M., Thrusfield, M. (1998). *Associations between age, parity, hormonal therapy and breed and pyometra in Finnish dogs*. The Veterinary Record, 143(18), 493-498. Doi: 10.1136/vr.143.18.493.
- Niswender, G., Juengel, J., Silva, P., Rollyson, K., McIntush, E. (2000). *Mechanisms controlling the function and life span of the corpus luteum*. Physiological Reviews, 80,1-19.
- Noakes, D., Parkinson, T., England, G. (2001). *Arthur's Veterinary reproduction and obstetrics*. Inglaterra: Saunders.

- Nodtvedt, A., Gamlem, H., Gunnes, G., Grotmol, T., Indrebo, A., Moe, L. (2010). *Breed differences in the proportional morbidity of testicular tumours and distribution of histopathologic types in a population-based canine cancer registry*. *Veterinary and Comparative Oncology*, 9(1), 45-54. Doi: 10.1111/j.1476-5829.2010.00231.x
- Noticiasquito. (2011). *En la casa barrial de la Quito Sur se pueden adoptar perros*. Recuperado el 31 de mayo de 2015 de http://www.noticiasquito.gob.ec/Noticias/news_user_view/en_la_casa_barrial_de_la_quito_sur_se_pueden_adoptar_perros--2294
- Ortega-Pacheco, A., Rodríguez-Buenfil, J., Segura-Correa, J., Bolio-Gonzales, M., Jiménez-Coello, M., Forsberg, C. (2014). Pathological conditions of the reproductive organs of male stray dogs in the tropics: prevalence, risk factors, morphological findings and testosterone concentrations. *Reprod Dom Anim*, 41, 429-437.
- Owston, M., Ramos, J. (2007). Histologic and immunohistochemical characterization of a testicular mixed germ cell sex cord-stromal tumor and Leydig cell tumor in a dog. *Vet Phatol*. 44,6,936-943.
- Pacheco, J., Tepú. (2013). *Detección de brucelosis en perros que se encuentran en los alrededores de los mataderos municipales en la provincia de Manabí*. (Tesis de grado previo a la obtención del título de médico veterinario zootecnista). Recuperado de <http://www.repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/6569/1/PACHECO%20JY%20TEPU.pdf>
- Pardo, A., Pérez, C. Góngora, A., Gómez, L., Moreno, A. (2009). *Encuesta exploratoria de infección por Brucella suis en perros de Villavicencio-Colombia*. *Rev.MVX Cordoba*, 14(2), 1690-1696.
- Patnaik, A., Greenlee, P. (1987). Canine ovarian neoplasms: a clinicopathologic study of 71 cases, including histology of 12 granulosa cell tumors. *Vet Pathol*, 24, 509-514.

- Payan-Carreira, R., Pina, J., Costa, M., Seixas, F., Pires, M. (2006). *Oestrogen receptors in a case of hydrometra in a bitch*. The Veterinary Record. 158, 487-489.
- Pretzer, S. (2008). *Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: a review*. Theriogenology, 70, 359-363.
Doi:10.1016/j.theriogenology.2008.04.028
- Priester, W., McKay, F. (1980). *The occurrence of tumors in domestic animals*. National Cancer Institute Monograph, 54(1),1-210.
- Pulling, T. (1953). *Cryptorchidism in cocker spaniels*. J Hered, 44, 250.
- Reece, W. (2009). *Functional anatomy and physiology of domestic animals*. Singapore: Wiley-Blackwell.
https://books.google.com.ec/books?id=C_q3Q-lpkNMC&printsec=frontcover&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false
- Reifinger, M. (1988). Statistical studies of the occurrence of testicular tumours in domestic mammals. J Vet Intern Med, 35, 63-72.
- Renton, J., Boyd, J., Harvey, M. (1993). *Observations on the treatment and diagnosis of open pyometra in the bitch (Canis familiaris)*. J Reprod Fertil Supp, 465,9.
- Rivers, B., Johnston, G. (1991). Diagnostic imaging of the reproductive organs of the bitch. Method and limitatios. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 21, 437.
- Robinson, W., Huxtable, C. (2003). *Clinicopathologic princiles for veterinary medicine*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Romagnoli, S. (1991). *Canine cryptorchidism*. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 21(3), 533-544.

- Root, M. (2007). Determining the optimal age for gonadectomy of dogs and cats. *JAVMA*, 11, 1665-1674.
- Root, M. (2008). Determining the best age at which to spay or neuter: an evidence-based analysis. *Canine health foundation*, 25, 2-6.
- Santibañez, G. (2004). *Estudio anatómico e histopatológico en ovarios, útero y vagina de perras de la ciudad de Valdivia Chile*. (Memoria de Título presentada como parte de los requisitos para optar al título de Médico Veterinario. Recuperado de <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2004/fvs235e/doc/fvs235e.pdf>
- Schaer, M. (2009). *Clinical medicine of the dog and cat*. Inglaterra: Manson Publishing.
- Schlafer, D., Gifford, A. (2008). Cystic endometrial hiperplasia, pseudo-placentational endometrial hiperplasia, and other cystic conditions of the canine and feline uterus. *Theriogenology*, 70, 349-358. doi:
- Senger, P. (2003). *Pathways to pregnancy and parturition*. Estados Unidos: Current Conception Inc.
- Sforna, M., Brachelente, C., Lepri, E., Mechelli, L. (2003). *Canine ovarian tumours: a retrospective study of 49 cases*. *Veterinary research communications*, 27(1), 359-361.
- Slatter, D. (2003). *Textbook of small animal surgery, volumen 1*. Philadelphia. Estados Unidos: Saunders.
- Smith, F. (2006). *Canine pyometra*. *Theriogenology*, 66, 610-612.
- Sontas, B., Miliani, C., Romagnoli, S., Bertolini, G., Caldin, M., Caliarì, D., Zappulli, V., Mollo, A. (2011). *A huge ovarian cyst in a hysterectomized bitch*. *Reprod Dom Anim*, 46, 1107-1111. doi: 10.1111/j.1439-0531.2011.01797.x

- Sontas, H., Toydemir, S., Erdogan O., Sennazli, G., Ekici, H. (2013). *Inguinal herniation with hydrometra/mucometra in a poodle bitch*. CVJ. 54, 840-844.
- Spain, C., Scarlett, J., Houpt, K. (2004). *Long-term risks and benefits of early-age gonadectomy in dogs*. JAVMA, 244, 380-384.
- Tartaglia, L. Waugh, A. (2002). *Veterinary physiology and applied anatomy: a textbook for veterinary nurses and technicians*. Elsevier. Recuperado de https://books.google.com.ec/books?id=4MGDAAAACAAJ&source=gbs_book_other_versions
- Tobias, K. (2010). *Manual of small animal soft tissue surgery*. Hong Kong: Wiley-Blackwell.
- Tripathy, S. (Ed). (2013). *The fallopian tubes*. New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical Publishers. Recuperado de https://books.google.com.ec/books?id=KDDcqvBOwo0C&printsec=frontcover&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false
- Turba, E., Willer, S. (1988). The population genetics of cryptorchidism in German boxers. *Monash Vet*, 43, 316-319.
- Urbanimal Cegezoo. (2015). *Urbanimal*. Recuperado el 31 de mayo de 2015 de <http://urbanimalquito.blogspot.com>
- Uribe, R., Delgado, K. (2013). Determinación de la presencia de *Brucella canis* en caninos de dos refugios de la ciudad de Buncaramanga 2012. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 8(1), 95-102.
- Verstegen-Onclin, K., Verstegen, J. (2008). *Endocrinology of pregnancy in the dog: a review*. *Theriogenology*, 70(3), 291-299. Doi: 10.1016/j.theriogenology.2008.04.038.

- Verstegen, J., Dhaliwal, G., Verstegen-Onclin, K. (2008). *Mucometra, cystic endometrial hiperplasia, and pyometra in the bitch: advances in treatment and assessment of future reproductive succes.* Theriogenology, 70, 364-374. doi:10.1016/j.theriogenology.2008.04.036
- Withrow, S., Vail, D., Page, R. (2013). *Withrow and MecEwen's small animal clinical oncology.* Missouri, Estados Unidos: Elsevier Saunders.
- Yates, D., Hayes, G., Heffernan, M., Beynon, R. (2003). *Incidence of cryptorchidism in dogs and cats.* Vet Rec, 152(16), 502-504.
- Yotov, S., Simeonov, R., Dimitrov, F., Vassilev, N., Dimitrov, M., Georgiev, P. (2005). *Papillary ovarian cystadecarcinoma in a dog.* S Afr vet Ver, 76(1),43-45.
- Zachary, J., McGavin, M. (2012). *Pathologic basis of veterinary disease.* St Louis, Estados Unidos : Elsevier.
- Zanghì, A., Catone, G., Marino, G., Quartuccio, M., Nicòtina, P. (2007). *Endometrial polypoid adenomyomatosis in a bitch with ovarian granulosa cell tumour and pyometra.* J Comp Path, 136, 88-86.
- Zdunczyk, S., Janawski, T., Borkowska, I. (2006). *Vaginal uterine bacterial flora in bitches: physiological and inflammatory conditions.* Medycyna Weterynaryjna, 62, 1116-1119.

ANEXOS

ANEXO 1. TABLAS ESTADÍSTICAS

Tabla 13: Porcentaje de alteraciones identificadas en caninos.

	NUMERO DE ALTERACIONES Y FRECUENCIAS				
	1	2	3	4	TOTAL
Hembra (n=394)	14.5%	6.6%	1.3%	0	22.4%
Frecuencia	57	26	5	0	88
Macho (n=174)	10.3%	4.6%	.6%	.6%	16.1%
Frecuencia	18	8	1	1	28
TOTAL	% 24.8%	11.2%	1.9%	.6%	38.5%
Frecuencia	75	34	6	1	116

Tabla 14: Porcentaje de alteraciones identificadas en caninos según rangos de edad.

RANGO DE EDAD	NUMERO DE ALTERACIONES					Total	Número
	0	1	2	3	4		
Hasta 12 meses	96.2%	3.2%	.6%	0	0	100%	158
De 13 a 48 meses	78.4%	14.7%	6.5%	0	.3%	100%	292
De 49 a 84 meses	68.2%	17%	9.1%	5.7%	0	100%	88
De 85 meses y más	36.7%	40%	20%	3.3%	0	100%	30
TOTAL	79.6%	13.2%	6%	1.1%	.2%	100%	568

Nota: Las alteraciones fueron agrupadas según el número de alteraciones que se presentaron en las piezas quirúrgicas, obteniendo así:

- 1: una alteración en las piezas quirúrgicas.
- 2: dos alteraciones en las piezas quirúrgicas.
- 3: tres alteraciones en las piezas quirúrgicas.
- 4: cuatro alteraciones en las piezas quirúrgicas.

El orden de la tabla se encuentra establecido según la columna "Número".

Tabla 15: Prueba estadística de chi-cuadrado para la asociación entre la edad de los pacientes y las alteraciones identificadas durante el estudio.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	87.735 ^a	12	.000
Asociación lineal por lineal	61.166	1	.000
N de casos válidos	568		

a. 10 casillas (50%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5.

La frecuencia mínima esperada es ,05.

Tabla 16: Porcentaje de alteraciones identificadas en caninos según la raza.

RAZA	NUMERO DE ALTERACIONES					Total	Número
	0	1	2	3	4		
Mestizo	81.8%	12.2%	5.7%	.3%	0	100%	336
French poodle	78.3%	13.5%	1.6%	6.6%	0	100%	60
Schnauzer	93.5%	6.5%	0	0	0	100%	31
Cocker	85%	0	10%	5.0%	0	100%	20
Castellano	80%	20%	0	0	0	100%	15
Labrador retriever	60%	33.3%	0	6.7%	0	100%	15
Boxer	75%	12.5%	12.5%	0	0	100%	8
Pastor alemán	62.5%	25%	12.5%	0	0	100%	8
Basset hund	71.4%	0	28.6%	0	0	100%	7
Golden retriever	57.1%	28.6%	14.3%	0	0	100%	7
Husky siveriano	83.3%	0	16.6%	0	0	100%	6
Pekinés	66.6%	33.3%	0	0	0	100%	6
Akita	40%	0	60%	0	0	100%	5
Dachshund	60%	40%	0	0	0	100%	5
Pitbull	80%	0	20%	0	0	100%	5
Beagle	100%	0	0	0	0	100%	4
Chihuahua	75%	25%	0	0	0	100%	4
Sharpei	50%	50%	0	0	0	100%	4
Shitzhu	100%	0	0	0	0	100%	4
Yorkshire	100%	0	0	0	0	100%	4
Bulldog	0	100%	0	0	0	100%	2
Pastor inglés	0	100%	0	0	0	100%	2
Bull dog francés	0	0	100%	0	0	100%	1
Chow chow	100%	0	0	0	0	100%	1
Collie	100%	0	0	0	0	100%	1
Dálmata	100%	0	0	0	0	100%	1
Pastor Collie	100%	0	0	0	0	100%	1
Pincher	100%	0	0	0	0	100%	1
Pointer	0	0	100%	0	0	100%	1
Rotweiler	0	0	0	0	100%	100%	1
San bernardo	0	100%	0	0	0	100%	1
Weimaraner	0	100%	0	0	0	100%	1
TOTAL	79.6%	13.2%	6%	1.1%	.2%	100%	568

Nota: Las alteraciones fueron agrupadas según el número de alteraciones que se presentaron en las piezas quirúrgicas, obteniendo así:

- **1:** una alteración en las piezas quirúrgicas.
- **2:** dos alteraciones en las piezas quirúrgicas.
- **3:** tres alteraciones en las piezas quirúrgicas.
- **4:** cuatro alteraciones en las piezas quirúrgicas.

El orden de la tabla se encuentra establecido según la columna "Número"