

## TESTICLE TUMORS IN THE DOG TUMORES TESTICULARES EN EL PERRO

**<sup>V</sup>Navarrete-Méndez Raúl<sup>1</sup>, Rodríguez-Huitrón Adrián<sup>2</sup>, Hernández-Ballesteros Juan<sup>1</sup>, Benítez-Meza Alfredo<sup>1</sup>, Orozco-Benítez Guadalupe<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nayarit. México.

<sup>2</sup>Servicios Médicos Veterinarios Rodríguez. Nayarit, México

### ABSTRACT

The purpose of this paper is to make a literature review of the main testicular tumors in dogs: Sertoli cells tumor, interstitial cells tumor, and Seminoma. Describing the etiology, predisposing factors, physiopathogeny, clinical presentation, diagnostic, differential diagnostic, treatment, and prognostic for the development of these pathologies. It is concluded that there are breeds with increased susceptibility on developing testicular tumors like Boxer, Chihuahua, Miniature Poodle, Miniature Schnauzer, Cairn Terrier, and Shetland Sheepdog, and even that this pathologies have a favorable prognosis after treatment, it is important to consider the possibility of functional metastases, as well as the mielotoxicosis with risks of life for the patient.

**Keywords:** Dog, tumors, alterations, testicle.

### RESUMEN

El objetivo del trabajo es realizar una revisión de literatura de los principales tumores testiculares en el perro: tumor de células de Sertoli, tumor de células intersticiales y Seminoma. Se menciona su etiología, factores predisponentes para el desarrollo de estas patologías, fisiopatogenia, presentación clínica, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento y pronóstico. Se concluye en que hay razas con mayor predisposición a desarrollar tumores testiculares, como Bóxer, Chihuahua, Poodle miniatura, Schnauzer miniatura, Cairn Terrier y Pastor de Shetland, y si bien es una enfermedad de pronóstico favorable post tratamiento, es importante tener en cuenta la posibilidad de metástasis funcionales, así como también la mielotoxicosis con riesgos de vida para el paciente.

**Palabras clave:** Perro, tumores, alteraciones, testículos.

### INTRODUCCIÓN

---

<sup>V</sup>Raúl Navarrete-Méndez. Unidad Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nayarit. Carretera de cuota Chapalilla-Compostela KM 3.5, Compostela, Nayarit, México. C.P. 63700. [namerdsd@gmail.com](mailto:namerdsd@gmail.com)

Recibido: 11/01/2015. Aceptado: 28/05/2015.  
Identificación del artículo: [abanicoveterinario5\(2\):49-57/0000066](https://doi.org/10.24245/abanicoveterinario5(2):49-57/0000066)  
Editor Sergio Martínez González [sisupe.org/revistasabanico](http://sisupe.org/revistasabanico)

Los tumores testiculares son comunes en perros seniles, ocupan el segundo lugar en prevalencia, siendo superados únicamente por los tumores tegumentarios. Los tumores más frecuentes en testículos son: tumor de células de Sertoli (TCS), tumor de células intersticiales (o tumor de células de Leydig) y Seminoma (tumor de células germinales o tumor de espermatogonias) (Fogel, 2009; Mialot, 2012).

En ocasiones, es posible tener una combinación de distintos tumores testiculares en un mismo perro; en la mayoría de los casos, los tumores testiculares se descubren de manera incidental (Owston y Ramos-Vara, 2007; North y Banks, 2009). Los seminomas y los tumores de las células de Leydig no suelen acompañarse de signos sistémicos; al contrario, los TCS pueden acompañarse de signos sistémicos asociados a la elevada concentración de estrógenos circulantes. La mayor parte de las neoplasias son de naturaleza benigna y en la mayoría de los casos el problema se corrige con orquiectomía (Memom, 2007; Gregory *et al.*, 2008; Grieco *et al.*, 2008).

## REVISIÓN DE LITERATURA

### **Etiología de los tumores testiculares**

La etiología de la neoplasia testicular es desconocida. El TCS tiene mayor posibilidad de presentar una residencia abdominal que las restantes neoplasias testiculares; la elevada temperatura testicular en la cavidad abdominal puede destruir las células espermatogénicas, dejando sin regulación a las células de Sertoli (Liao *et al.*, 2009; Tilley y Smith, 2009). Los factores de crecimiento insulinoide 1 y 2 (IGF-1 e IGF-2) son péptidos involucrados en el crecimiento y diferenciación celular. El sistema IGF juega un importante rol en la regulación de la función testicular, y se cree que su alteración homeostática puede contribuir con la transformación neoplásica testicular (Withrow, 2007).

### **Factores predisponentes**

Los tumores testiculares son mayormente diagnosticados en machos geriátricos, en una edad promedio de 10 años (Feldman y Nelson, 2007; Álvarez-Manríquez y Padilla-Arellanes, 2010); Sin embargo existen razas con mayor predisposición como Bóxer, Chihuahua, Poodle miniatura, Schnauzer miniatura, Cairn Terrier y Pastor de Shetland; las cuales pueden ser afectados a una edad más precoz (7.2 años) (Liao *et al.*, 2009; North y Banks, 2009; Mialot, 2012).

Se ha publicado que el riesgo de neoplasia en testículos retenidos es 9 a 14 veces más alto que en testículos escrotales (Moreno *et al.*, 2012). El TCS con mayor frecuencia se origina en los testículos criptórqidos, en la cavidad abdominal o inguinal antes que en los testículos escrotales; en estos casos, la edad de presentación puede ser más temprana (Harvey y McKeever, 2009; Veronesi *et al.*, 2009).

El consumo de alimentos con conservadores y la exposición a carcinógenos ambientales como pesticidas y herbicidas, pueden influir en el desarrollo tumoral (Withrow, 2007).

### **Tumor de células de Sertoli (TCS o sertolinoma)**

La mayoría de los autores coinciden en señalar que es el tumor testicular más frecuente en perros (Planellas *et al.*, 2007; Fogel, 2009; Martí, 2011). Los TCS provocan la deformación testicular al aparecer lobulaciones de distintos tamaños; son malignos en un 10 a 20% de los casos. Un 60% de estos tumores provoca el “síndrome de feminización” debido al incremento de los estrógenos y la disminución de los andrógenos; esto provoca alopecias simétricas bilaterales no pruriginosas, disminución de la libido, infertilidad, metaplasia escamosa de la próstata, anemia por hipoplasia medular, hipotiroidismo por inhibición de la TSH y finalmente provoca la atrofia del otro testículo, que en ocasiones puede ser reversible al extirpar el testículo con el tumor (Liao *et al.*, 2009; Chi-Ho *et al.*, 2009).

### **Tumor de células de Leydig**

Estos tumores no suelen modificar el aspecto testicular, por lo que pasan más fácilmente desapercibidos desde el punto de vista del diagnóstico clínico; suelen provocar una alteración hormonal caracterizada por hiperandrogenismo, que se manifiesta por alteraciones dermatológicas (seborrea, hiperpigmentación y alopecia); además pueden provocar hiperplasia de las glándulas perianales y de la cola, hiperplasia de próstata, hiperexcitación sexual y aumento de la agresividad (Álvarez-Manríquez y Padilla-Arellanes, 2010; Martí, 2011).

### **Seminoma**

De los tumores testiculares, es el que tienen menor incidencia. Los seminomas son tumores de las células germinales y son malignos en un 5 a 10% de los casos; causan hipertrofia testicular y en algunos casos también provocan “síndrome de feminización” (Liao *et al.*, 2009; Mialot, 2012).

### **Fisiopatogenia**

Los estrógenos son producidos en el testículo por las células de Sertoli, y en menor medida por las células intersticiales. Los receptores cutáneos para los estrógenos tienen gran afinidad por estos y no se unen a los andrógenos o a los progestágenos; el número de receptores estrogénicos varía con la zona corporal. Las diferencias en la distribución regional de dichos receptores puede ser la causa de los efectos clínicos de los estrógenos (Schmeitzel, 2007; Chi-Ho *et al.*, 2009).

Los TCS pueden afectar la relación estrógeno-testosterona. El hiperestrogenismo redundante en las anomalías cutáneas, prostáticas, hematológicas y de comportamiento causadas por estos tumores (North y Banks, 2009). Los estrógenos en el perro producen atrofia epidérmica, afectan la pigmentación cutánea, hiperpigmentación, disminuyen el

crecimiento del pelo retardando la iniciación de la fase de crecimiento del folículo piloso y reducen la velocidad de crecimiento capilar. Estas hormonas también producen reducción del diámetro del pelo. Los estrógenos actúan sobre el folículo piloso por mecanismos directos (Schmeitzel, 2007).

### **Presentación clínica**

Los perros con TCS pueden llegar a consulta por el agrandamiento inguinal o escrotal; en pocas ocasiones ocurre un tumor que genera agrandamiento abdominal con torsión del cordón espermático, que lleva a un cuadro de abdomen agudo (Gregory *et al.*, 2008; Higginbotham y Lynn, 2010).

Los TCS suelen producir signos paraneoplásicos, debido a la producción de estrógenos. Los signos primarios suelen incluir un manto piloso seco, quebradizo y alopecia simétrica; los pelos se pueden depilar con cierta facilidad. La alopecia es la lesión dermatológica más habitual cuando existen tumores testiculares secretores (Liao *et al.*, 2009). Los pacientes con seminoma y TCS, manifiestan inicialmente pelaje de mala calidad por la pérdida de pelos primarios. Enseguida sobreviene la alopecia, la cual suele estar acompañada de hiperpigmentación y muchas veces seborrea seca; las áreas más afectadas suelen ser el tronco, la región de collar y el perineo (Grieco *et al.*, 2008; Fogel, 2009).

El hiperestrogenismo causa atrofia testicular contra lateral, aumento prostático y metaplasia escamosa, ginecomastia, prepucio péndulo, pene pequeño, modificaciones del comportamiento, atracción de otros machos y reducción de la libido, postura femenina para orinar, aspermatogénesis y galactorrea (Schmeitzel, 2007; Tilley y Smith, 2009). El 10 a 14% de los TCS se comportan de un modo maligno, con metástasis hacia los ganglios linfáticos regionales y otros órganos abdominales y torácicos (Eslava y Torres, 2008). Los sitios más comunes son los ganglios linfáticos inguinales superficiales, ilíacos y sublumbares; así como los mesentéricos. Se han reportado metástasis en órganos abdominales, pulmones, ojos, riñones, bazo, adrenales, páncreas, hígado, piel y sistema nervioso central (Liao *et al.*, 2009; Veronesi *et al.*, 2009).

Del 10 a 15% de los perros con TCS tienen hipoplasia de médula ósea que conduce a anemia, trombocitopenia o leucopenia, o una combinación de tales anomalías. La depresión de la médula ósea es lo bastante grave como para provocar la muerte del animal. Las manifestaciones clínicas que se presentan por la mielosupresión, son: letargia, hemorragias resultado de trombocitopenia, petequias, vómitos, anorexia, fiebre y mucosas pálidas (Harvey y McKeever, 2009; Higginbotham y Lynn, 2010).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la neoplasia testicular por lo regular es directo, se basa en la anamnesis y los hallazgos clínicos; el índice de sospecha es máximo en los machos criptórcidos

gerontes. La neoplasia se sospecha si se palpa una masa en un testículo o en la parte media o caudal del abdomen de un perro criptórquido; o si hay signos de feminización. El diagnóstico se confirma mediante la histopatología del testículo neoplásico (Zaldívar, 2007). La ecografía abdominal suele detectar testículos ectópicos y determinar la presencia de masas tumorales en ellos; en ocasiones no es posible detectarlos y se requiere la laparotomía exploratoria diagnóstica y terapéutica (Martí, 2011).

La aspiración con aguja fina de las masas testiculares palpables se realiza sin dificultad, pero rara vez se le practica cuando el índice de sospecha de neoplasia es alto, porque las muestras pueden recolectarse en el momento de la orquiectomía; de cualquier manera, el examen citológico del material aspirado puede ser muy útil en la diferenciación de un tumor testicular, de otras masas como abscesos o granulomas (Eslava y Torres, 2008).

Las placas radiográficas del abdomen pueden colaborar en la detección del tumor y las del tórax se solicitan para detectar metástasis pulmonar antes de emprender la cirugía (Gregory *et al.*, 2008). Los análisis hematológicos deben realizarse en todo paciente con signos de hiperestrogenismo, ya que los trastornos hematológicos son graves consecuencias del exceso de estrógenos; simultáneamente son de valor diagnóstico las punciones medulares (Fogel, 2009).

### **Diagnóstico diferencial**

Deben incluirse a todas las endocrinopatías, hiperadrenocorticismos, hipotiroidismo y también el síndrome de feminización masculina idiopática (Schmeitzel, 2007; Harvey y McKeever, 2009). También debe diferenciarse de hernia inguinal, orquitis y torsión testicular. Los granulomas del epidídimo y la epididimitosis pueden distinguirse con una minuciosa ecografía (Zaldívar, 2007; Tilley y Smith, 2009).

### **Tratamiento**

Está indicada la orquiectomía si se sospecha una neoplasia testicular; si existe afección unilateral en un perro reproductor, puede considerarse la hemiorquiectomía; si el paciente es criptórquido unilateral, está recomendada la extirpación, tanto del testículo intra abdominal, como del extra abdominal, para evitar la posible descendencia; ya que el criptorquidismo es una afección genética y heredable. En pacientes con enfermedad muy avanzada y en situación crítica, está justificado iniciar el tratamiento con quimioterapia y realizar posteriormente una orquiectomía diferida (Harvey y McKeever, 2009; Martí, 2011).

Se recomienda utilizar vincristina, ya que es un agente antineoplásico que ocasiona la detención de la división en las células cancerosas, mediante la fijación a los microtúbulos, provocando inhibición de la mitosis; así mismo la vincristina incrementa la cantidad de plaquetas funcionales circulantes, lo cual contribuye a disminuir la trombocitopenia; la

dosis recomendada son 0.5 a 0.7 mg/m<sup>2</sup> IV o 0.025 a 0.05 mg/kg una vez por semana, hasta que desaparezca el tumor (Ripa, 2011).

Otro protocolo es una dosis de 0.025 mg/kg IV una vez a la semana, durante cuatro semanas, dejar descansar por dos semanas y de ser necesario repetir el tratamiento; en casos en que no responda el animal, se puede continuar con el tratamiento hasta por 7 a 14 semanas (González, 2008).

Se deberá tratar la enfermedad medular o prostática concurrente. Los perros con supresión de la médula ósea pueden requerir atención de sostén, como transfusión sanguínea para tratar la anemia o trombocitopenia (Martí, 2011). En general, la aplasia de la médula ósea asociada al hiperestrogenismo no suele responder a la castración; si la médula se recupera, tardan semanas a meses antes que la sangre se normalice. El tratamiento con corticoides, anabólicos y agentes hematopoyéticos después de la castración, no se conoce aún si son beneficiosos para el tratamiento (Higginbotham y Lynn, 2010).

### **Pronóstico**

Es bueno en la mayoría de los casos. En TCS con metástasis y/o con mielosupresión, el pronóstico es de reservado a grave. En muchos perros la aplasia medular es permanente e irreversible (Fogel, 2009); la mortalidad aumenta a un 70% en casos con severa mielosupresión. La evolución favorable para la recuperación de la médula ósea a menudo demanda meses y en la mayoría de los casos apenas el 30% de los afectados se recupera (North y Banks, 2009).

### **Discusión**

Autores como Planellas *et al* (2007); Chi-Ho *et al* (2009) y North y Banks (2009), reportan que los tumores testiculares son comunes en perros y raramente se pueden presentar en otras especies domésticas como equino, bovino, caprino, ovino y gatos; Mialot (2012) menciona que en el felino se observan excepcionalmente tumores testiculares, debido al predominio de machos castrados en la población felina atendida por veterinarios.

Fogel (2009), y Mialot (2012), reportan que los tumores testiculares representan el 75% de todos los tumores del aparato reproductor de los machos; así mismo señalan que el testículo derecho se ve afectado con mayor frecuencia que el izquierdo, y que los principales factores de riesgo asociados con la aparición de estos tumores, son: edad, raza, criptorquidia y exposición medio ambiental a carcinógenos.

En lo que respecta a la edad, Planellas *et al* (2007), reportan que los tumores testiculares son frecuentes en perros de edad avanzada (de 9 a 11.5 años); mientras que Eslava y Torres (2008), lo reportan en animales entre los 8 y 10 años, y que la frecuencia de aparición puede aumentar hasta 13.6 veces, cuando uno o ambos testículos se encuentran retenidos en la cavidad abdominal. Contrario a lo anterior, Álvarez-Manríquez

y Padilla-Arellanes (2010), reportan que los tumores testiculares afectan a perros de entre 2 a 12 años de edad y que estos pueden ser unilaterales o bilaterales.

Referente a la raza como factor predisponente para la presentación de tumores testiculares, Zaldívar (2007), reporta que se presenta con más frecuencia en: Caniche toy y miniatura, Yorkshire, Chihuahua, Bóxer, Pomerania, Schnauzer miniatura, Pekinés, Maltés, Pastor de Shetland, y Cairn Terrier; mientras que Feldman y Nelson (2007), señalan que existen algunas razas que presentan alto riesgo de desarrollar tumores testiculares dentro de las que se encuentran: Bóxer, Chihuahua, Pastor Alemán, Pomerania, Poodle miniatura, Schnauzer y Husky Siberiano; mientras que otras se consideran de bajo riesgo como son Beagle, Cobrador Labrador y mestizos.

En lo que respecta al diagnóstico, Nelson y Couto (2007) recomiendan hacerlo con base en la anamnesis y los hallazgos clínicos, y que se debe tener una mayor sospecha en los machos criptóquidos gerontes; así mismo recomiendan buscar en la palpación la presencia de una masa en un testículo o en la parte media o caudal del abdomen de un perro criptóquido, o si hay signos de feminización.

Por su parte Zaldívar (2007), reporta que también debe tomarse en cuenta para la realización del diagnóstico: la fertilidad reducida, atrofia testicular, enfermedad prostática, anormalidades hematológicas y presencia de patologías dermatológicas. Higginbotham y Lynn (2010), señalan que el diagnóstico se confirma mediante la histopatología del testículo neoplásico, y que en muchos perros más de un tipo de neoplasia puede estar presente en los testículos al mismo tiempo.

Para el tratamiento, Harvey y McKeever (2009), recomiendan la orquiectomía, si se sospecha de una neoplasia testicular, y que si existe afección unilateral en un perro reproductor, puede considerarse la hemiorquiectomía.

Moreno *et al* (2012), señalan que si el paciente es criptorquidio unilateral, está recomendada la extirpación tanto del testículo intraabdominal, como del extraabdominal para evitar la posible descendencia; ya que el criptorquidismo es una afección genética y heredable; además mencionan que se debe practicar la castración para evitar problemas a futuro como tumores testiculares.

## CONCLUSIÓN

Si bien es una enfermedad de pronóstico favorable post tratamiento, es importante tener en cuenta la posibilidad de metástasis funcionales, así como también la mielotoxicosis con riesgos de vida para el paciente; debido a lo mencionado, es necesario hacer consultas y hemogramas posteriores, para asegurarse de que el paciente se encuentra saludable y sin riesgos a residiva.

## LITERATURA CITADA

- ALVAREZ-MANRIQUEZ L, Padilla-Arellanes S. Tumor de células de Leydig y seminoma en un perro. *Vet. Mex.* 2010; 27 (3): 174 – 179.
- CHI-HO Y, Du-Na H, Ju-Young Y, Jong-Hyuk K. Comparative immune histochemical characterization of canine seminomas and Sertoli cell tumors. *Journal of Veterinary Science.* 2009; 10 (1): 37 – 43.
- ESLAVA PM, Torres VG. Neoplasias testiculares en caninos: un caso de tumor de células de Sertoli. *Rev. MVZ. Córdoba.* 2008; 13 (1): 1215 – 1225.
- FELDMAN EC, Nelson RW. Disorders of the Testes and Epididymis. In Feldman E. C. y Nelson R. W. eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction* 3 ed. St. Louis Missouri: WB Saunders Co. 2007:961 – 977.
- FOGEL FM. Dermatología canina para la práctica clínica diaria. Ed. Inter- Médica. Buenos Aires, Argentina. 2009:364 – 369.
- GONZÁLEZ CMA. Vademécum de farmacología veterinaria en perros y gatos. Ed. Trillas. México, D.F. 2008:158 – 159.
- GREGORY K, Ogilvie A, Moore S. Manejo del paciente oncológico. Ed. Inter- Médica. Buenos Aires, Argentina. 2008.
- GRIECO V, Riccardi E, Greppi G.F, Teruzzi F, Lermano V, Finazzi M. Canine Testicular Tumours: a Study on 232 Dogs. *J. Comp. Path.* 2008; 138: 86 – 89.
- HARVEY RG, McKeever PJ. Enfermedades de la piel en perro y gato. Ed. Grass. Buenos Aires, Argentina. 2009:184 – 186.
- HIGGINBOTHAM HC, Lynn M. Cancer management in small animal practice. Ed. Saunders. California, USA. 2010: 96 – 99.
- LIAO AT, Chu P, Yeh L, Lin C, Liu C. A 12 years retrospective study of canine testicular tumors. *Journal of Veterinary Medical Science.* 2009; 71 (7): 919 – 923.
- MARTÍ AS. Reproducción y neonatología canina y felina. Ed. Servet. Zaragoza, España. 2011.
- MEMON M.A. Common causes of male dog infertility. *Theriogenology.* 2007; 68: 322 – 328.
- MIALOT M. Tumores de los aparatos genitales en los dos sexos. Sarcoma de Sticker. *Vanguardia Veterinaria.* 2012; 9 (51): 26 – 44.
- MORENO G, Vázquez J, Arce J. Criptorquidia canina. *Vanguardia Veterinaria.* 2012; 9 (54): 24 – 28.
- NELSON R, Couto G. Endocrinología y reproducción canina y felina. 3a. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. 2007.
- NORTH S, Banks T. Introduction to small animal oncology. Ed. Saunders. California, USA. 2009:159-160.
- OWSTON M.A., Ramos-Vara J.A. Histologic and immunohistochemical characterization of a testicular mixed germ cell sex cord-stromal tumor and a leydig cell tumor in a dog. *J. Vet. Pathol.* 2007; 44: 936 – 943.

- PLANELLAS M, Martínez I, Peña M, Pastor, J. Síndrome de feminización en un perro con un tumor testicular de células de Sertoli. *Clin. Vet. Peq. Anim.* 2007; 27 (2): 109 – 113.
- RIPA MI. *Datavet*. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. 2011.
- SCHMEITZEL LP. Alopecias relacionadas a hormonas sexuales y de crecimiento. Ed. Arán. Madrid, España. 2007:190 – 192.
- TILLEY LP, Smith FW. La consulta veterinaria en cinco minutos canina y felina. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. 2009:111 – 112.
- VERONESI MC, Riccardi E, Rota A, Grieco V. Characteristics of cryptic/ectopic and contralateral scrotal testes in dogs between 1 and 2 years of age. *Theriogenology*. 2009; 72: 969 – 977.
- WITHROW SJ. *Small animal clinical oncology*. Ed. Saunders. California, USA. 2007:637–639.
- ZALDÍVAR L. *Enfermedades del aparato reproductor del perro. Manual: El mundo del perro*. Madrid, España. 2007.