

UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**“SEMINOVESICULITIS, SU INCIDENCIA EN TOROS HEREFORD, POLLED HEREFORD,
ABERDEEN ANGUS Y BRANGUS MENORES DE DOS AÑOS DURANTE EL PERIODO
DE PREPARACION: ESTUDIO A NIVEL DE CABAÑA”**

Por

Ma. Noel ACEVEDO
Ma. Pía BENTANCUR
Ana BURJEL



TESIS DE GRADO, presentada como uno
de los requisitos para obtener el título de Doctor
en Ciencias Veterinarias.
(Orientación Producción animal)

Modalidad: Revisión Bibliográfica.

MONTEVIDEO
URUGUAY
2008

098 TG
Seminovesiculit
Acevedo, María Noel



TESIS DE GRADO aprobado por:

Presidente de Mesa:

Nombre completo y firma

Segundo Miembro (Tutor):

Alfredo Ferraris 
Nombre completo y firma

Tercer Miembro:

Nombre completo y firma

Fecha:

05/09/2008

Autores:

Ma. Noel Acevedo
Nombre completo y firma

Ma. Pía Bentancur
Nombre completo y firma

Ana Burjel
Nombre completo y firma

AGRADECIMIENTOS

Al personal y principales de “El Pobrecito”, “Ñu-pora”, “La Diligencia S.A” y del matadero “Los Olivos”, por el tiempo prestado en los momento requeridos.

A nuestro tutor, Alfredo Ferraris y cotutor, Jorge Moraes, por su constante apoyo y dedicación a este trabajo.

Al Dr. Rivero por colaborar con el trabajo realizado en el laboratorio DI.LA.VE, Paysandù.

Al Dr. Martinez Cal por la información brindada.

A Alvaro Bentancur y Alvaro Bentancur Sela por colaborar con el trabajo llevado a cabo en “El Pobrecito”.

A Colombino por colaborar con nuestro trabajo llevado a cabo en el matadero, como en los distintos establecimientos.

A la familia Burjel Parietti por recibirnos siempre en su casa y tratarnos como a uno más.

A Facultad de Veterinaria y principalmente al orientado, realizado en Paysandú, por contribuir en nuestra formación profesional y personal.

A nuestros amigos y compañeros que contribuyeron cada uno a su manera con esta tesis.

A nuestras familias y amigos por estar siempre con nosotros en este camino.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	II
AGRADECIMIENTOS	III
RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	2
1. INTRODUCCION.....	3
2. REVISION BIBLIOGRÁFICA.....	5
2.1-Anatomía del aparato reproductor del toro.....	5
2.2-Anatomía e histología de la glándulas vesiculares.....	6
2.3-Fisiología.....	8
2.4-Procesos patológicos que asientan en las glándulas vesiculares.....	9
2.4.1-Anomalías congénitas.....	9
2.4.2-Concreciones.....	10
2.4.3-Procesos tumorales.....	10
2.4.4-Procesos inflamatorios.....	10
2.5-Definición de Seminovesiculitis.....	11
2.6-Etiología.....	12
2.6.1-Causas predisponentes.....	12
2.6.1.1-Raza.....	12
2.6.1.2-Edad.....	12
2.6.2.3-Alimentación.....	12
2.6.2.4-Herencia.....	12
2.6.2.5-Higiene.....	12
2.6.2-Causas determinantes.....	12
2.7-Incidencia.....	13
2.8-Patogénesis.....	14
2.9-Lesiones.....	15
2.10-Síntomas clínicos.....	16
2.11-Diagnóstico.....	17
2.11.1-Diagnóstico clínico.....	17
2.11.2-Estudio del material seminal.....	18
2.11.3-Estudio del fluido vesicular.....	21
2.11.4-Ultrasonografía Transrectal.....	21
2.11.5- Pruebas serológicas y alérgicas.....	22
2.12-Tratamiento.....	22
2.13-Pronóstico.....	23
3-Materiales y métodos.....	25
3.1-A nivel de cabaña.....	25
3.2-A nivel de establecimiento criador.....	25
3.3-A nivel de matadero.....	25
3.4-Metodología de trabajo utilizada en la revisión de los reproductores.....	25
3.5-Metodología de trabajo utilizada a nivel de matadero.....	26
4-Resultados.....	28

4.1-A nivel de cabaña.....	28
4.2-A nivel de establecimiento criador.....	31
4.3-A nivel de matadero.....	31
5-Discusión.....	33
6-Conclusiones.....	37
7-Referencias bibliográficas.....	38
8-Anexos.....	42

LISTA DE FIGURAS y CUADROS

	Página
Figura N° 1. Anatomía del aparato genital del macho.....	5
Figura N° 2. Foto, Glándula vesicular normal.....	6
Figura N° 3. Anatomía de las glándulas sexuales accesorias del toro.....	7
Figura N° 4. Foto, Histología de glándula vesicular normal.....	7
Figura N° 5. Foto, Hipoplasia segmentaria de glándula vesicular derecha.....	9
Figura N° 6. Foto, Quiste de glándula vesicular derecha.....	10
Figura N° 7. Foto, Seminovesiculitis crónica, con presencia de fibrosis (fibroblastos, colágeno y células inflamatorias).....	15
Figura N° 8. Foto, Alteraciones macroscópicas de semen.....	19
Figura N° 9. Foto, Muestra de semen positivo al test de Schalm.....	20
Figura N° 10. Foto, Cuadro seminal de seminovesiculitis aguda; con predominio de leucocitos y neutrófilos segmentados. 1500X. Tinción: Azul de metileno al 1%.....	21
Figura N° 11. Foto, Medición objetiva del largo de glándulas vesiculares normales.....	27
Figura N° 12. Porcentaje de toros con seminovesiculitis uni y bilateral diferenciados por raza.....	29
Figura N° 13. Grados de seminovesiculitis, por raza, detectados en la primera revisión.....	30
Figura N° 14. Grados de seminovesiculitis, por raza, detectados en la segunda revisión.....	30
Figura N° 15. Prevalencia (%) de toros con seminovesiculitis diferenciados por edad.....	31
Cuadro N° I. Escala utilizada para clasificar los diferentes grados de seminovesiculitis.....	26
Cuadro N° II. Total de toros revisados y toros con seminovesiculitis.....	28
Cuadro N° III y IV. Prevalencia e incidencia de seminovesiculitis en toros jóvenes (diente de leche y dos dientes).....	28 y 29
Cuadro N° V. Medidas objetivas de las dimensiones de las glándulas vesiculares.....	32
Cuadro N° VI. Medidas objetivas de las dimensiones de las glándulas vesiculares clasificadas por categorías.....	32
Cuadro N° VII: Medidas objetivas de las glándulas vesiculares diferenciadas según la raza.....	32
Cuadro N° VIII: Coeficientes de correlación de las variables estudiadas.....	32

RESUMEN

Con el objetivo de actualizar la información existente a nivel nacional sobre la seminovesiculitis en toros, se llevó a cabo la siguiente revisión bibliográfica, sumada a un relevamiento clínico sobre dicha patología.

Se trabajó con 354 toros, 238 de las razas Aberdeen Angus, Brangus y Polled Hereford de cabaña; 66 toros Polled Hereford y Aberdeen Angus de establecimiento criador y 50 en su mayoría Polled Herford y sus cruza, evaluados a nivel de matadero.

Se realizó examen de aptitud reproductiva potencial a los toros de cabaña con extracción de semen en casos de alteraciones clínicas y de establecimiento criador. A nivel de matadero se estudiaron los parámetros objetivos de las glándulas vesiculares: largo, ancho, espesor y peso; enviando a laboratorio para diagnóstico histopatológico las glándulas que presentaban alteraciones macroscópicas.

Se obtuvo una incidencia de seminovesiculitis de 8 % para toros jóvenes y 6.1 % para adultos. La raza Polled Hereford fue la más afectada con respecto a las restantes. La afección unilateral fue la más común.

A la palpación de las glándulas vesiculares afectadas, se encontró aumento de consistencia y tamaño en la mayoría de los casos, sin pérdida de la estructura lobular.

El semen de reproductores afectados se vio alterado en algunos casos (50% de los casos en que se extrajo semen).

A los animales afectados a nivel de cabaña, se los trato con Ceftiofur, una cefalosporina de tercera generación con la finalidad de evaluar la respuesta del mismo frente a la seminovesiculitis. El mismo parecería ser muy efectivo ya que en el 78 % de los casos, hubo respuesta al tratamiento. De los tratados, sólo 6 reaparecieron como enfermos a la segunda revisión, en su mayoría con un grado más leve de afección.

Las medidas objetivas de las glándulas vesiculares fueron mayores para toros adultos.

La fertilidad de reproductores afectados fue variable, dependiendo siempre del estudio del material seminal, ya que muchos toros con alteraciones a la palpación de las glándulas vesiculares, presentaron semen de buena calidad.

Summary

In order to update the available information on seminovesiculitis in bulls at a national level, the following review was carried out together with a clinical survey of the pathology.

The study was performed on 354 bulls, 238 of which were stud bulls of the breeds Aberdeen Angus, Brangus and Polled Hereford, 66 were Polled Hereford and Aberdeen Angus from a commercial farm and 50 - mostly Polled Hereford and its cross-breeds- were examined at the slaughterhouse.

A potential reproductive aptitude test was conducted on the stud beef bulls and on commercial bulls, including semen collection in cases of clinical findings. The objective parameters- length, width, thickness and weight of the vesicular glands were studied at the slaughter house. The glands that showed macroscopic alterations were sent to the laboratory for histopathology diagnostic.

An incidence of 8.7% of seminovesiculitis in young bulls and 6.1% in adults was found. The Polled Hereford breed was more affected than the others, being the unilateral condition the most common finding.

During the palpation of the affected vesicular glands increased size and consistency was found in most cases, without loss of the lobular structure.

Semen of the affected bulls was altered in some cases (50% of the cases of semen collections).

Ceftiofur- a third generation cephalosporin-, was effective in the 78% of the affected bulls. Only 6 reappeared unhealed on the second evaluation, but with a milder affection degree.

Adult bulls showed bigger glands than young bulls.

The fertility of the affected bulls was unfair depending always on semen examination, because many bulls that presented alterations during palpation of the vesicular glands showed good quality semen.

1- INTRODUCCIÓN



Los parámetros determinantes de la eficiencia en un sistema de producción, desde el punto de vista reproductivo son: manejo, alimentación, genética y sanidad. Es necesario conocer, controlar y regular estos parámetros de manera adecuada.

La eficiencia reproductiva en la cría vacuna está determinada por el número de terneros destetados en relación a las vacas entoradas y es el resultado de la interacción entre fertilidad del toro y la vaca.

Los caracteres asociados a la reproducción son los de mayor importancia económica. La fertilidad es económicamente cinco veces más importante que la tasa de crecimiento y diez veces más que la calidad de la carne y de la canal (Barth, 2000).

Es indudable la influencia del toro en la eficiencia reproductiva del rodeo.

En rodeos de carne, la relación toro/vaca que se utiliza actualmente en Uruguay (DICOSE, 2007) es de $1/42^{*1}$. El toro es responsable de un 80% o más del mejoramiento que se pueda lograr en los caracteres productivos de una población (Campero, 1998).

El objetivo básico de la reproducción en ganado de carne es obtener un ternero/vaca/año. En síntesis, lograr pariciones repetidas año tras año y en un período corto de tiempo.

La evaluación correcta e íntegra de la capacidad reproductiva de los toros nos permitirá lograr aquel objetivo en lo que a función del macho se refiere.

Históricamente en ROU se ha constatado un porcentaje relativamente bajo de procreos bovinos. En los últimos 10 años este indicador osciló en un 62% (DIEA, 2007). Los bajos índices de procreo del Uruguay han sido materia de variados análisis y extensas discusiones. Se alude siempre a que la causa principal es la pobre o escasa alimentación de la vaca de cría, subestimando la incidencia que tienen causales asociadas a afecciones reproductivas (Mederos & Pigurina, 1998).

En los últimos años se ha podido comprobar la presencia de estas enfermedades, aún en establecimientos donde se ha mejorado la alimentación y el manejo del rodeo (Mederos & Pigurina, 1998).

El carácter extensivo de nuestra ganadería determina que la mayoría de los servicios en los rodeos de cría se efectúen en forma natural a campo. Una de las formas de minimizar los riesgos que significa utilizar un reproductor problema es realizar el examen andrológico anual de los toros. La misma debería incluir el análisis de los antecedentes si los tuviese, el examen físico general y del tracto genital, análisis para descartar enfermedades infecciosas, análisis de semen y el comportamiento durante el servicio (Ferraris, *et al.*, 1974).

La adecuada aplicación de medidas de manejo, revisión andrológica y pruebas comportamentales, permiten reducir la relación toro/vaca sin alterar los resultados reproductivos. El examen de aptitud reproductiva potencial junto al diagnóstico y control de las enfermedades reproductivas y la prueba de capacidad de servicio, permiten un mejor uso del toro (Barth, 2000 & Fernandez, 2001).

Según datos de DICOSE (2007), el stock de toros del país es de 170.483, 1,47% del stock bovino total. El stock de vacas de cría oscila alrededor de 4.118.741, 35,5% del stock total. Las principales razas de carne son Hereford y Aberdeen Angus.

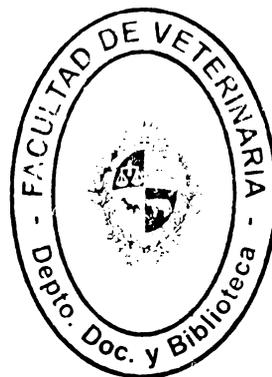
*1-Relación calculada en base a datos obtenidos de Declaración Jurada de DICOSE 2007.

En nuestro país, en el departamento de Tacuarembó Queirolo, *et al.*, en 1985, sobre un total de 554 toros, de distintas edades y razas, determinó un 13,5% en no aptos para la reproducción. Las afecciones de las glándulas vesiculares se detectaron en un 16 % del total de los animales revisados. Un 4.3 % del total de los toros fueron descartados debido a la presencia de alteraciones en las glándulas vesiculares.

En el período 2000-2005, sobre un total de 1724 toros de variadas edades y razas, se categorizó clínicamente un 70,5% en aptos para la reproducción, un 15,8% cuestionables y un 13,6% descartables. De los animales revisados, un 37,4% presentaban afecciones del aparato reproductor, correspondiendo un 5,5% a alteraciones de las glándulas vesiculares (Martínez Cal, H., com. pers. 2007).

Las vesículas seminales son el lugar donde asientan la mayoría de las afecciones de las glándulas sexuales accesorias. El funcionamiento normal de las mismas contribuye a una óptima fertilidad (Gilbert, 1996).

La seminovesiculitis es reconocida como la forma más común de inflamación del tracto reproductivo en toros (Galloway, 1964; Carroll, 1968; Bagshaw, 1974; Jackson, 1979; cit por Gilbert, 1996). Existen desacuerdos en el efecto de la misma sobre la fertilidad, que puede ser normal o casi normal en muchos casos, pero otros que la padecen presentan fertilidad reducida (Galloway, 1999).



2- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1- Anatomía del Aparato reproductor del toro:

El aparato reproductor del macho está ubicado en el interior de la cavidad abdominal debajo del recto. Está constituido por las siguientes estructuras anatómicas: testículos, conductos genitales, glándulas genitales accesorias y pene (Agüera, 1995).

Las glándulas sexuales accesorias comprenden cuatro tipos de glándulas: las glándulas vesiculares, las ampollas, la próstata y las bulbouretrales (Peters & Ball, 1979; Agüera, 1995; Cavalieri & Van Camp, 1997).

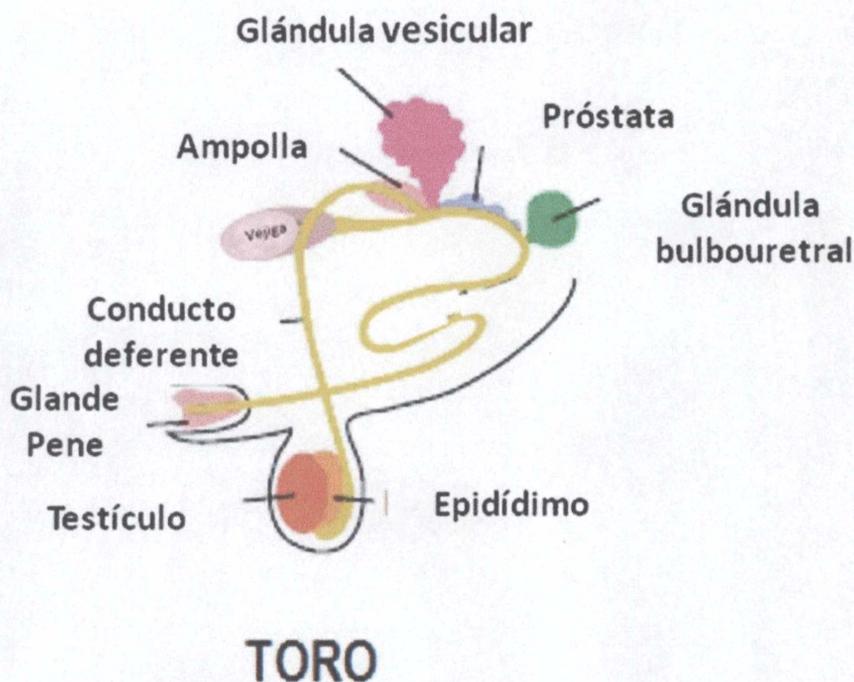


Figura N° 1- Anatomía del aparato genital del macho.
Fuente: Mellisho, 2007.

El desarrollo y función normal de las glándulas sexuales accesorias se controla por la testosterona en su forma activa (dihidrotestosterona) y puede requerir también la acción sinérgica de los estrógenos (Gilbert, 1996).

Estas glándulas constituyen un conjunto funcionalmente exócrino, que contribuye a formar la mayor parte del plasma seminal y propiedades biológicas del esperma, hasta el punto que la ausencia del contenido típico de alguna de ellas compromete y hasta anula la capacidad fecundante del esperma. Estas secreciones, además, proporcionan un medio líquido para el transporte de los espermatozoides (Agüera, 1995).

2.2-Anatomía e Histología de las glándulas vesiculares:

El nombre aprobado para designar las vesículas seminales en animales domésticos excepto en el caballo, es el de glándulas vesiculares debido a su naturaleza glandular en la mayoría de los animales (Roberts, 1979).

Las glándulas vesiculares son dos cuerpos glandulares, compactos, móviles y de superficie lobulada, situados dorsolateralmente al cuello de la vejiga urinaria; cranealmente quedan englobadas en el pliegue urogenital, situándose entre ambas la terminación de los conductos deferentes (Agüera, 1995; Dyce *et al.*, 2007). Frecuentemente se encuentran plegadas sobre si mismas o con forma de S (McEntee, 1990). Una parte o buena parte de las glándulas están cubiertas de peritoneo en el toro, caballo y verraco (Roberts, 1979; Dyce *et al.*, 2007).



Figura Nº 2: Foto, Glándula vesicular normal
Fuente: Lab. Regional Noroeste-DI.LA.VE, 2008.

En el toro se palpan con facilidad por vía rectal; una a cada lado de las ampollas, cranealmente al cuerpo de la próstata (Agüera, 1995).

Cada glándula consta de una extremidad ciega redondeada, el fondo, una parte ventral ligeramente más estrecha, el cuerpo y otra más angosta, el cuello o conducto (Sisson, 1982). Sus dimensiones varían: 8-15 cm. de longitud, 3-5 cm. de ancho y 1-2 cm. de espesor (Salisbury, *et al.*, 1978; Cavalieri & Van Camp, 1997; Dyce *et al.* 2007). Las glándulas vesiculares continúan su desarrollo más allá de la pubertad del animal y su tamaño está correlacionado con el tamaño testicular y la circunferencia escrotal (Berry, Brinks & Russell, 1983; cit. por Gilbert, 1996). Comúnmente son asimétricas en tamaño y forma, existiendo diferencias raciales y por edad (Barth, 2000). La capacidad de las mismas es de 50 ml o más (Sisson, 1982), y su peso oscila entre 45-80 g. (McEntee, 1990).

El conducto excretor se asienta bajo la próstata y termina junto a los conductos deferentes en una invaginación de la membrana mucosa al lado del colículo seminal. Este conducto y los deferentes comparten un conducto eyaculador que se abre hacia la uretra (Agüera, 1995).

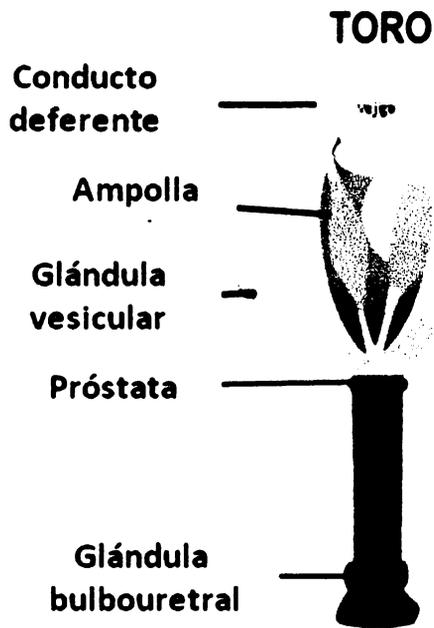


Figura N° 3: Anatomía de las glándulas sexuales accesorias del toro.
Fuente: Mellisho, 2007.

Desde el punto de vista histológico, la pared consta de una cubierta adventicia fibrosa, una túnica muscular media y un revestimiento mucoso (Salisbury, et al., 1978). La túnica muscular es más gruesa en el fondo y consta de dos planos de fibras longitudinales con una capa circular entre ellas. La membrana mucosa es delgada y está dispuesta en numerosos pliegues y relieves (Sisson, 1982). Los alvéolos se encuentran recubiertos de epitelio cilíndrico con núcleos basales (McEntee, 1980; cit. por Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay (SMVU), 1986).

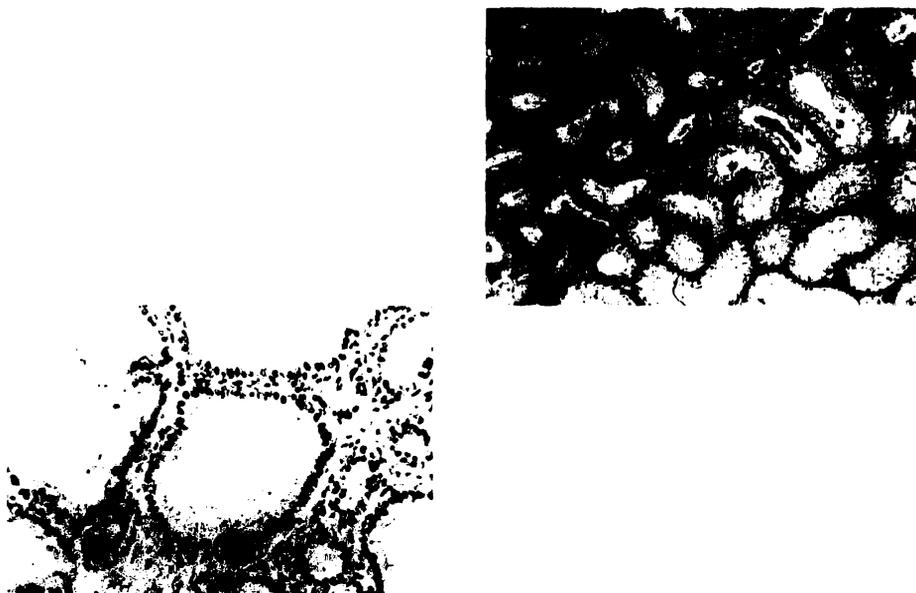


Figura N° 4: Fotos, Histología de glándulas vesiculares normales.
Fuente: Rivero, R. Laboratorio Regional Noroeste-DI.LA.VE, 2008.

La irrigación de las glándulas sexuales accesorias proviene de la arteria pudenda interna (Salisbury, et al., 1978). La inervación proviene de nervios autónomos, originados en el nervio hipogástrico y en el plexo pelviano (Roberts, 1979).

Todas la glándulas sexuales accesorias se originan a partir del conducto mesonéfrico (Curry, 1990; cit. Gilbert, 1996).

El sistema urogenital está formado sobretodo de tejido mesodérmico, que en las primeras etapas de la vida embrionaria constituye las regiones renal y genital. En la parte craneal de la región renal hay canalículos segmentarios que forman el pronefros, cada uno con un conducto pronefrico que desemboca en la cloaca primitiva. Más tarde se forman otros canalículos segmentarios en caudal del pronefros y se unen con los conductos pronefricos para formar otro órgano excretorio temporario, el mesonefros y los conductos mesonéfricos o el cuerpo y los conductos de Wolff. El pronefros degenera. Luego, se forma un tercero y permanente conducto excretor en posición más caudal, a partir de una excrescencia del conducto mesonéfrico, que llega a constituir el metanefros o riñón verdadero con su uréter y vejiga. El mesonefros degenera entonces, pero su sistema de conductos sirve en el macho para transportar espermatozoides desde el testículo hasta la uretra pelviana (conductos deferentes). En el macho adulto pueden persistir restos de los conductos paramesonéfricos o mesonéfricos, como el apéndice testicular y el útero masculino (Roberts, 1979).

2.3-Fisiología:

El semen eyaculado es una combinación de las secreciones de los testículos, las vías de conducción y de las secreciones de las glándulas accesorias.

La motilidad y la actividad metabólica del espermatozoide se estimulan a medida que las secreciones de las glándulas accesorias se agregan a las contribuciones de los testículos y epidídimos durante la eyaculación (Agüera, 1995). Dicha secreción es esencial para el inicio de la motilidad de la célula espermática. Provee además un ambiente óptimo para la supervivencia y nutrición de las mismas (Cavaliere & Van Camp, 1997).

Las glándulas vesiculares contribuyen en la producción de la mayor parte del eyaculado (Ellenport, 1982).

La secreción de las glándulas vesiculares tiene aspecto y consistencia de mucus espeso, dando al fluido seminal su carácter gelatinoso y su coloración blanco cremosa característica, contribuyendo en casi un 50% al volumen del plasma seminal. El rol de la secreción sobre el eyaculado es mecánico y esencialmente metabólico (SMVU, 1986).

La secreción está constituida por fructosa, ácido cítrico, potasio, proteínas, enzimas y otras sustancias (Roberts, 1979).

La fructosa y el ácido cítrico son los componentes más importantes (Dargatz *et al.*, 1978). La primera se forma a partir de la glucosa sanguínea y actúa como principal fuente de energía de los espermatozoides; mientras que el segundo actúa favoreciendo la regulación del pH seminal (pH normal del semen: 6,5 – 7) (Becue, 1980; cit. por SMVU, 1986).

Esta glándula cumple un rol secretorio esencial en el metabolismo del semen, de esto surge que toda perturbación aguda o crónica de la misma, tendrá una repercusión inmediata e importante en el eyaculado y por lo tanto en la fertilidad (Becue, 1980; cit. por SMVU, 1986).

2.4- Procesos patológicos que asientan en las glándulas vesiculares:

2.4.1- Anomalías congénitas:

Defectos congénitos han sido reportados (Blom & Christensen, 1972; cit. por Barth, 2000). Estos defectos son generalmente unilaterales e incluyen aplasia, hipoplasia, quistes y duplicación de la glándula. Estas anomalías están comúnmente asociadas a la aplasia del conducto mesonéfrico (Dargatz, 1987; Barth, 2000).

La aplasia segmentaria es la principal anomalía congénita que afecta a los mamíferos domésticos. Esta malformación en el toro, es más frecuente en la glándula vesicular derecha y parece ser un defecto hereditario. Frecuentemente se ve acompañada de aplasia de los epidídimos del mismo lado (McEntee, 1990). Logue & Isbister, (1992), afirman que esta anomalía puede ocurrir asociada a defectos congénitos de otros órganos del tracto reproductor.

Ha sido sugerido por algunos autores, que anomalías del desarrollo como la aplasia segmentaria pueden contribuir a una mayor susceptibilidad de seminovesiculitis (Bloom, 1979; cit. por Gilbert, 1996).



Figura Nº 5: Foto, Hipoplasia segmentaria de glándula vesicular derecha.
Fuente: Rivero, R. Laboratorio Regional Noroeste-DI.LA.VE, 2008.

La hipoplasia puede ocurrir en asociación con ampollas y epidídimos normales (McEntee, 1990).

Animales freemartins tienen glándulas vesiculares poco desarrolladas con proliferación de tejido fibroso en proporción a los componentes epiteliales (McEntee, 1983).

McEntee (1990), ha encontrado glándulas vesiculares dobles unilaterales en tres toros Holando y un Hereford. Jones, *et al.* (1964), reportó la presencia de una glándula vesicular con cinco lóbulos accesorios.

La incidencia de los quistes en las glándulas vesiculares es probablemente mayor a la reportada porque estos son frecuentemente pequeños y asintomáticos. La lesión consiste en una pared de tejido conectivo colágeno y reacción inflamatoria variable, limitada por epitelio cuboidal estratificado. La luz contiene fluido sanguinolento con presencia espermatozoides (McEntee, 1990).

Los quistes glandulares pueden ocurrir debido a la oclusión del conducto excretor por detritos celulares, resultando en la acumulación de líquido en la glándula (Cavalieri & Van Camp, 1997).



Figura N° 6: Foto, Quiste de glándula vesicular derecha.
Fuente: Rivero, R. Laboratorio Regional Noroeste-DI.LA.VE, 2008.

2.4.2- Concreciones:

Bagshaw & Ladds, en 1974 en Australia, reportaron la presencia de cálculos en 11 de 521 toros. Los mismos eran irregulares, friables y externamente rugosos, de aproximadamente 1,5 cm. de diámetro. Al corte presentaron apariencia laminar. La mayoría de los casos se asociaron con severas seminovesiculitis. La composición de los mismos no fue mencionada (McEntee, 1990).

2.4.3-Procesos tumorales:

Los tumores primarios de las glándulas vesiculares son extremadamente raros. Esto podría explicarse por la existencia de un ribonucleasa seminal bovina (BS RNA ase) con propiedades antitumorales (Pouckova, *et al.*, 1998).

2.4.4: Procesos inflamatorios:

La inflamación de las glándulas (seminovesiculitis), es la afección más frecuente (Van Camp, 1997; Barth, 1997; cit. por Bicudo, *et al.*, 2007).

Los trabajos uruguayos (Ferraris, *et al.*, 1974; Queirolo, *et al.*, 1985; Ferraris, *et al.*, 2001) coinciden con los extranjeros (Ball, 1964; Gilbert, 1996) en que la seminovesiculitis es la afección más común como causa de cuestionamiento en toros jóvenes.

Blom en Dinamarca, en 1980, encontró que el 40 % de los toros con seminovesiculitis mostraban a su vez algún tipo de malformación congénita en alguno de los órganos pelvianos (aplasia y /o hipoplasia del conducto de Wolf, implantación asimétrica de las ampollas, presencia de glándulas vesiculares accesorias y útero masculino persistente) (SMVU, 1986).

Anormalidades congénitas de glándulas vesiculares y otros órganos reproductivos, derivados del conducto mesonéfrico pueden predisponer a la inflamación de las mismas (Cavalieri & Van Camp, 1997).

2.5- Definición de Seminovesiculitis:

Comúnmente se emplea el término vesiculitis o vesiculitis seminal correspondiente a la denominación anglosajona de "semino-vesiculitis" o "seminal-vesiculitis" (Becue, 1980; cit. por SMVU, 1986).

La inflamación de las glándulas vesiculares o seminovesiculitis ha sido demostrada hace ya muchos años, siendo Williams en 1920 el primero en comunicarla (Ball, 1964; cit. por SMVU, 1986).

El proceso inflamatorio puede estar restringido solamente a las glándulas vesiculares, pero frecuentemente es acompañado por un o una combinación de procesos inflamatorios en órganos vecinos (epidídimo, testículo, ampollas, próstata o glándula bulbouretral). Ball *et al.*, utilizan el término "Síndrome de Vesiculitis Seminal" para describir casos de seminovesiculitis, debido a la frecuente presencia de inflamaciones concurrentes en los órganos anteriormente mencionados (Cavalieri & Van Camp, 1997).

Clínicamente se define a la seminovesiculitis, como una situación en la cual a la exploración rectal se encuentran alteraciones palpables en ambas vesículas acompañadas con alteraciones en el semen (Bagshaw, 1974; Ladds, 1985; cit. por Campero & Roppel, 1998).

La seminovesiculitis es la infección más común del tracto reproductivo en toros jóvenes (Ball *et al.*, 1964).

Esta afección puede afectar no solamente al macho sino también a hembras servidas por un reproductor enfermo o inseminadas con su semen (McEntee, 1980; cit. por SMVU, 1986).

2.6- Etiología:

2.6.1- Causas predisponentes:

2.6.1.1- Raza: La raza Hereford presenta, en general, glándulas vesiculares más grandes y firmes que el resto de las razas bovinas. Sin embargo, no se ha encontrado correlación alguna entre este hecho y la frecuencia de vesiculitis (Carroll & Ball 1968 cit. por SMVU, 1986). Aparentemente, no existe por lo tanto ninguna raza más susceptible a la enfermedad (SMVU, 1986).

Cavalieri & Van Camp (1997), afirman que se ha diagnosticado seminovesiculitis tanto en ganado de carne como de leche y también han reportado que no existen diferencias entre prevalencias de dicha patología entre animales *Bos Taurus* y *Bos Indicus*, mantenidos en iguales condiciones ambientales.

2.6.1.2- Edad: Animales de cualquier edad pueden verse afectados, siendo esencial que hayan adquirido la madurez sexual. Esto deriva del rol de los andrógenos en el desarrollo de las glándulas vesiculares (SMVU, 1986).

La bibliografía existente coincide en que son más susceptibles los toros jóvenes (Van Der Sluis, 1953-1961; Galloway, 1964; Carroll & Pathak, 1967; cit. por SMVU, 1986; McEntee, 1990; Blowey & Weaver, 1992; Gilbert, 1996; Cavalieri & Van Camp, 1997; Ferraris *et al.*, 2001; Campero *et al.*, 2006; Kastelic, 2007, entre otros). Esta categoría puede estar predispuesta a la enfermedad por varias razones. Por ejemplo, pueden no tener inmunidad desarrollada contra los microorganismos que inician el proceso inflamatorio (Dargatz, *et al.*, 1987; cit. por Barth, 2000).

2.6.1.3- Alimentación: Suplementación con raciones ricas en carbohidratos fermentables provocan una ruminitis por acidosis. Los anaerobios del rumen "*Fusobacterium necrophorum*" y "*Actinomyces pyogenes*" hacen bacteriemia, provocando abscesos ruminales en hígado y en glándulas vesiculares (Witt, 1989).

Animales en confinamiento y con dietas altas en energía están asociados a la aparición de seminovesiculitis (Phillips, 1993; Cavalieri & Van Camp, 1997).

2.6.1.4- Herencia: No se han demostrado predisposiciones hereditarias, aunque si puede haber una predisposición congénita al mal funcionamiento de la glándula (SMVU, 1986).

2.6.1.5- Higiene: Juega un papel importante sobre todo por la infección ascendente (SMVU, 1986).

2.6.2- Causas determinantes:

Los agentes etiológicos más comunes (bacterias, virus, clamidias o micoplasmas) son gérmenes oportunistas inespecíficos, tales como: *Streptococo spp.*, *Estafilococo spp.*, *Actinobacilo spp.*, *Actinomyces pyogenes*, *Pseudomona spp.*, *E coli*, *Proteus mirabilis*, *Micoplasma spp.*, *Ureaplasma spp.* y *Clamidia spp.* (Roberts, 1979; McEntee, 1983; Larson, 1986; Cavalieri & Van Camp, 1997).

Dentro de los microorganismos específicos se han descrito *Brucella abortus*, *Micobacterium bovis* y *M. paratuberculosis*, *Actinobacillus actinoides*, *Trichomona fetus* y *Campylobacter fetus* (Roberts, 1979; McEntee, 1983; Larson, 1986).

Diversos virus han sido aislados de casos de seminovesiculitis. Estos incluyen enterovirus, IBR-IPV y virus no caracterizados como Epivag (Gilbert, 1996). Se cree que estos pueden causar una inflamación inicial favoreciendo la invasión bacteriana secundaria (Dargatz, *et al.*, 1987; cit, por Barth, 2000).

En áreas donde la Brucelosis es endémica, la *Brucella abortus* es el principal agente causal de la enfermedad. En ausencia de esta el microorganismo más comúnmente aislado es el *Actynomices pyogenes* (Rebhun, 1995; Gilbert, 1996; Cavalieri & Van Camp, 1997). No está claro si este es un verdadero microorganismo causal o es simplemente un oportunista, que afecta las glándulas vesiculares luego de que estas ya han sido dañadas (Gilbert, 1996). Este agente ha sido aislado por diversos autores (Williams, 1924; Blom & Christensen, 1947-1965; McEntee, 1962; Galloway, 1964; Bagshaw & Ladds, 1974) a partir de semen y glándulas vesiculares de animales afectados (Campero & Roppel, 1998).

2.7- Incidencia:

A nivel internacional, en Dinamarca, Blom & Christensen (1951) comunicaron una incidencia de 0.8% de seminovesiculitis en toros de diversas edades (McEntee, 1983).

Ball en 1964, en el estado de Colorado (USA), sobre un total de 7.178 toros de 1 a 10 años encontró una incidencia de 2.3%, correspondiendo 1.85% a toros de 1 a 3 años (Queirolo, *et al.*, 1986).

Se ha reportado una incidencia menor a 1% en toros adultos y 2 a 4% en toros jóvenes de hasta dos años (Dargatz, *et al.*, 1987; cit. por Barth, 2000, Kastelic, 2007), pudiendo alcanzar hasta un 49% (Dargatz, *et al.*, 1987; cit. por Barth, 2000; Cavalieri & Van Camp, 1997).

En centros de inseminación artificial se encontró una incidencia de 4.6% (McEntee, 1983).

En Argentina, en el período 1973-1996, sobre un total de 2133 toros (335 jóvenes y 1798 adultos), de las razas Hereford, Polled Hereford, Aberdeen Angus, Limousin y Jersey, constató una incidencia de un 1.5% de seminovesiculitis en toros jóvenes y 0.2% en adultos. (Acuña & Campero, 2005).

Sobre un total de 2156 toros de 1 a 6 años, de las razas Hereford, Polled Hereford, Aberdeen Angus y otras, la incidencia fue de 0.4% (Campero, *et al.*, 2006).

En Uruguay, Ferraris *et al.* (1974), revisaron clínicamente 2104 toros, de las razas Hereford, Polled Hereford, Aberdeen Angus y Charolais, con una mayor proporción de toros Hereford y establecieron una incidencia de 4% en toros jóvenes (aún no entraron en servicio) y 0,7% en adultos (una o más temporadas de servicio).

Entre 1997 y 1999, sobre un total de 110 toros Hereford y Polled Hereford, mediante revisión clínica y patología macroscópica, Ferraris *et al.* (2001), establecen que la incidencia de las lesiones en las vesículas seminales es de 24% en toros jóvenes, 14,5% en maduros y 9,7% en adultos, siendo la fibrosis (24%), la dilatación quística (12%) y la asimetría (8%), las lesiones más frecuentes.

Martínez Cal (com. pers., 2008), reportó en el periodo 2000-2005 una incidencia de 5.5 % en toros de diversas edades y predominantemente Hereford y Aberdeen Angus.

McEntee (1990), expresa: "Mi experiencia indica que la seminovesiculitis es mucho más común, especialmente en toros jóvenes maduros sexualmente, de lo que indica la mayoría de la literatura".

2.8- Patogénesis:

La patogenia de la seminovesiculitis bovina aún no se ha resuelto. Diferentes vías de infección se han postulado, a saber: hematológica, ascendente, descendente, y linfática (Cavalieri & Van Camp, 1997; Campero & Roppel, 1998).

Una de las funciones del plasma seminal, es modular la respuesta inmune. La fuente de esta inmunidad, está dada en parte por las glándulas vesiculares. Si la secreción glandular fuera tóxica para los neutrófilos, tendría un efecto en la persistencia de la infección en la glándula una vez que esta se establece, cualquiera sea el origen de la misma (Gilbert, 1996).

La vía sanguínea intervendría como vehículo de los agentes patógenos a punto de partida de lesiones que ocurren fuera del tracto urogenital. Tal sería el caso de ruminitis, gastritis, abscesos pulmonares o hepáticos, bronconeumonía y endocarditis; o como secuela de ónfaloflebitis producidas en terneros jóvenes (McCauley, 1980; cit. por SMVU, 1986; Cavalieri & Van Camp, 1997). Por otra parte, la afección ocurre más comúnmente como difusión de la inflamación de órganos vecinos, particularmente de las otras glándulas sexuales accesorias (McEntee, 1962; Bagshaw & Ladds, 1974; Campero, 1988; cit. por Campero & Roppel, 1998). Bécue (1980); cit por SMVU (1986), resalta que no se han descrito casos de ampulitis solamente. Barth (2000), afirma que en un estudio postmortem el 50% de los toros con seminovesiculitis, presentaban además lesiones como endocarditis vegetativa, bronconeumonía crónica, poliartritis y gastritis.

Esta vía es la más factible para la llegada de *A. pyogenes* a las glándulas vesiculares, la presencia de estrés ocasionado por transportes prolongados u otras causas, podrían ser determinantes para el pasaje de éste microorganismo al torrente circulatorio e infectar luego el tracto genital (Campero & Roppel, 1998).

La infección vía ascendente puede ocurrir a partir de la uretra o por vía fluido peritoneal, originada probablemente a partir de onfalitis en terneros (McEntee, 1962; Galloway, 1964; Campero, 1988; cit. por Campero & Roppel, 1998). El estrés y los defectos congénitos del sistema de conductos de los órganos pelvianos pueden ser factores coadyuvantes para el establecimiento de la infección (Ladds, 1985; Campero, 1988; cit. por Campero & Roppel, 1998).

Barth (2000), Cavalieri & Van Camp (1997) afirman que es raro que las bacterias ingresen a las glándulas vía ascendente por la uretra debido a los frecuentes lavados uretrales provocados por la micción. McEntee (1983), asegura también que la contaminación ascendente es poco probable.

La actividad homosexual es un factor importante a tener en cuenta en la transmisión de la enfermedad (McEntee, 1962; Larson, 1986; Queirolo *et al.*, 1986), ya que durante la misma se pueden traumatizar el pene y la uretra, exponiéndose a potenciales patógenos que pueden ingresar por esta vía y llegar a las glándulas vesiculares (Rebhun, 1995; Cavalieri & Van Camp, 1997). La epididimitis es frecuentemente secundaria a seminovesiculitis (McEntee, 1990).

La vía descendente es también importante, ya que se han constatado seminovesiculitis secundarias a orquitis o epididimitis. (Ball, *et al.*, 1964; Bécue, 1980; McCauley, 1980; cit. por SMVU, 1986; Cavalieri & Van Camp, 1997)

Otra vía descrita es la linfática, al estar todo el tren posterior y la región pelviana drenados por el mismo circuito linfático (Bécue, 1980; cit. por SMVU, 1986).

2.9- Lesiones:



En casos patológicos, el tamaño de las glándulas vesiculares puede aumentar hasta más de tres veces su tamaño normal, siendo en cambio, muy poco frecuente encontrar glándulas afectadas con tamaño inferior al normal. Hay una tendencia a la pérdida de lobulación. (McEntee, 1983; Galloway, 1999; Barth, 2000; Kastelic, 2007).

Se han reportado casos uni y bilaterales, siendo los unilaterales los mas frecuentes (Barth, 2000). A pesar de que ambas glándulas pueden estar afectadas, es mas probable que la afección sea unilateral (Kastelic, 2007).

Según Galloway (1999), en el toro se reconocen dos tipos de seminovesiculitis, una forma intersticial crónica y una predominantemente degenerativa.

El primer tipo es usualmente causado por *Brucella abortus* o *Actynomices pyogenes*. Es comúnmente unilateral y se acompaña de aumento de tamaño y distorsión de la forma de la glándula seminal afectada. La consistencia se encuentra aumentada.

En algunos casos suelen encontrarse grandes abscesos que pueden involucrar los tejidos adyacentes, formando adherencias y fístulas del recto y vejiga. En estos casos puede existir riesgo de peritonitis (Galloway, 1999).

Histológicamente, la seminovesiculitis intersticial crónica se caracteriza por: fibrosis e infiltración celular del estroma con linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos, macrófagos y ocasionales eosinófilos. A menudo se encuentran áreas del epitelio glandular metaplásico, los acinos contienen pequeña cantidad de material eosinófilico finamente granular, epitelio descamado y neutrófilos (McEntee, 1962; Bagshaw & Ladds, 1974; cit. por Campero & Roppel, 1998).

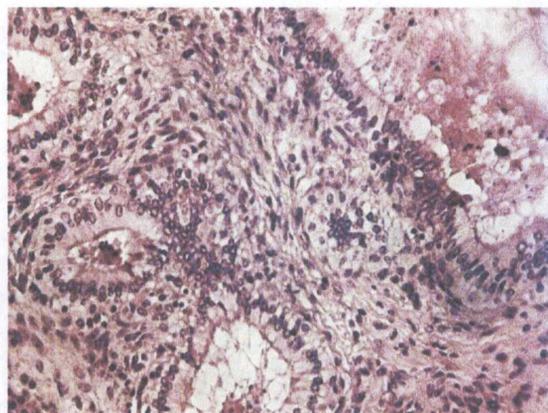


Figura N° 7: Foto, Seminovesiculitis crónica, con presencia de fibrosis (fibroblastos, colágeno y cel. Inflammatorias).

Fuente: Rivero R. Laboratorio Regional Noroeste-DI.LA.VE., 2008.

El semen puede contener flóculos de pus y tener disminuida la motilidad. Microscópicamente se pueden encontrar leucocitos y células epiteliales provenientes de las glándulas vesiculares (Galloway, 1999).

El segundo tipo es el más común, aunque sus causas no están claramente definidas: Clamidia, Micoplasma, Ureaplasma o virus pueden estar involucrados. Es comúnmente bilateral. Las glándulas vesiculares generalmente no presentan una marcada distorsión de su forma. Pueden encontrarse agrandadas, pero la mayoría no lo están. Un aumento de la

consistencia y una leve disminución de la lobulación pueden ser los únicos cambios detectables a la palpación. Raramente se ve asociada a peritonitis y adherencias. Ampulitis y epididimitis se encuentran algunas veces presentes (Galloway, 1999).

El semen contiene material purulento. Microscópicamente pueden estar presentes leucocitos, células epiteliales y placas de cromatina. La motilidad está disminuida debido a la presencia de pus (Galloway, 1999).

Histológicamente, se aprecian cambios degenerativos a nivel epitelial e inflamación intersticial. (Galloway, 1999).

Siempre que exista una inflamación de las glándulas, el nivel de fructosa y ácido cítrico, conjuntamente con los del ácido glutámico, fosfatasa alcalina y otros aminoácidos se encuentran reducidos. La disminución de la concentración de fructosa puede ser consecuencia de la inflamación de las células secretoras de los alvéolos, o bien del aumento de su utilización como resultado del incremento de leucocitos que ocurre en este tipo de infecciones. La disminución en la producción del ácido cítrico también es considerada producto de la inflamación de las células secretoras. En algunos casos la secreción de fructosa y ácido cítrico está diferencialmente afectada, lo que hace suponer que ambas sustancias son sintetizadas por diferentes tipos celulares. Esto provoca un aumento en el pH, consecuencia también de la disminución en la producción de ácido cítrico (Hall & McEntee, 1981; cit. por SMVU, 1986).

2.10- Síntomas clínicos:

Existen dos formas clínicas de la enfermedad, aguda y crónica, las cuales se diferencian por palpación rectal de las glándulas y examen del semen (Galloway, 1964 & Campero & Roppel, 1998).

Esta afección cursa generalmente con ausencia de sintomatología clínica, pudiendo ser el único indicio la presencia de flóculos de pus en el semen. Sin embargo, en toros con inflamación aguda de las glándulas vesiculares puede existir una hipersensibilidad del peritoneo que puede provocar fiebre, anorexia, signos de cólico, falsa xifosis posterior, tenesmo, flóculos de pus en fluidos genitales y dolor a la palpación (Galloway, 1964; Larson, 1986; Rebhun, 1995; Cavalieri & Van Camp, 1997; McEntee, 1962, Campero, 1988; cit. por Campero & Roppel, 1998). En ciertos casos, se puede notar pérdida de vigor en la cópula o incluso una disminución total en la libido (McCauley, 1980; cit. por SMVU, 1986).

En condiciones normales, durante la palpación rectal de las glándulas vesiculares, se produce un reflejo de elevación del testículo ipsilateral a la glándula palpada. Se ha observado que en casos de seminovesiculitis con presencia de dolor fundamentalmente este reflejo se puede encontrar aumentado (Cuenca, *et al.*, 1986).

En muchos casos los primeros signos de la enfermedad son la presencia de material purulento en el semen o la detección de leucocitos en el mismo, durante el examen microscópico de éste (Cavalieri & Van Camp, 1997).

En casos de que existiesen alteraciones en el semen junto a una incapacidad para realizar el acto de la cópula, se podría estar hablando de la presencia de ambos tipos de impotencia, generandi y coeundi. Dada la incidencia de seminovesiculitis en toros de campo, la impotencia generandi sería la predominante (Ferraris *et al.*, 1974).

La seminovesculitis crónica puede o no seguir a una fase aguda. Está asociada a una eliminación persistente o intermitente de exudado purulento en el semen (Larson, 1986), presentando ausencia o presencia de pocos leucocitos (McEntee, 1962). El dolor a la palpación comúnmente está ausente (Larson, 1986). En estos casos, a la palpación rectal, las glándulas pierden su lobulación y se encuentran duras al tacto; si hay abscesos se notan fluctuantes. Cuando la inflamación es aguda, puede presentarse dolor al tacto (McEntee, 1962; cit. por Campero & Roppel, 1998).

Roberts (1979), por su parte afirma que las manifestaciones clínicas a nivel de las glándulas vesiculares afectadas dependen del agente causal (Blom & Enro, 1967; Parsonson, 1970; Al Aubaidi, 1970; cit por Roberts, 1979). Se han informado casos naturales de seminovesculitis debida a *Mycoplasma bovigenitalium*. Las glándulas, especialmente en la parte craneal se muestran, firmes, tumefactas y nodulares. Cuando la afección es causada por *Actinomyces pyogenes* las mismas se encuentran agrandadas, fluctuantes con pérdida de lobulación, fibróticas, rodeadas de adherencias peritoneales y con presencia de abscesos. (Roberts, 1979; Campero & Roppel, 1998).

La abscedación de las glándulas puede resultar en una fistulización hacia el recto, vejiga, cavidad peritoneal o piel de la región de la fosa izquierdo-rectal o flanco (Cavalieri & Van Camp, 1997).

Afecciones crónicas supurativas quizás puedan ser asociadas con *Actinomyces pyogenes*, *Brucella abortus* y otras bacterias. Casos menos severos de seminovesculitis intersticial pueden ser asociados con *Mycoplasma bovigenitalium*, *Clamidia* spp. y algunos virus (Campbell, 1979).

En animales adultos, la enfermedad constituye un problema crónico, de difícil resolución que afecta la calidad del semen con excreción de material purulento en el eyaculado que disminuye la fertilidad del animal (Vázquez, 2007).

2.11- Diagnóstico:

El diagnóstico de la seminovesculitis en el animal vivo, se puede realizar por medio del examen clínico y estudio del material seminal necesariamente, estudio del fluido vesicular, ultrasonografía transrectal y pruebas serológicas o alérgicas (como pruebas complementarias).

2.11.1- Diagnóstico Clínico:

El diagnóstico clínico se puede realizar mediante la palpación de las glándulas vesiculares, aunque no todos los casos pueden ser diagnosticados de esta manera.

El mismo se basa en:

- agrandamiento de una o ambas glándulas (no debe confundirse con la asimetría normal que presentan algunos animales) (Arthur, 1991; Blowey & Weaver, 1992; Cavalieri & Van Camp, 1997).
- pérdida de la estructura lobular de la glándula (McEntee, 1983; Cavalieri & Van Camp, 1997; Barth, 2000; Kastelic, 2007).
- dolor a la palpación (Blom, 1980; cit. por SMVU, 1986; Arthur, 1991; Blowey & Weaver, 1992; Cavalieri & Van Camp, 1997).

- alteración de la consistencia, volviéndose más firme (Arthur, 1991; Blowey & Weaver, 1992; Gilbert, 1996; Cavalieri & Van Camp, 1997).
- elevación brusca del testículo ipsilateral en casos de lesión dolorosa en las glándulas vesiculares (Cuenca, *et al.*, 1986)

Galloway clasifica los hallazgos por vía rectal en base a los distintos grados de consistencia encontrados. En base a esto, los grados descritos son: normal, ligeramente firme, firme y muy firme. Las glándulas ligeramente firmes o firmes no deben necesariamente considerarse patológicas. Debe tenerse en cuenta, además, que como reflejo a la palpación, éstas pueden "tensarse", especialmente en toros jóvenes o no acostumbrados a la palpación rectal (Carroll, *et al.*, 1963; cit. por SMVU, 1986).

Las glándulas sexuales accesorias adyacentes a las glándulas vesiculares, pueden estar involucradas en el proceso inflamatorio, lo cual puede ser palpable como un endurecimiento de las ampollas, ya que la participación de la próstata o de las glándulas bulbouretrales, que algunas veces ocurre, es difícil de determinar clínicamente (Gilbert, 1996).

La palpación rectal como herramienta diagnóstica para detectar ésta patología, es eficiente en el 50% de los casos (Galloway, 1964).

Según McEntee (1983), la palpación rectal para el diagnóstico clínico de seminovesiculitis es útil solamente si las glándulas se encuentran considerablemente agrandadas. En el caso de que esto no suceda, el masaje de las glándulas vesiculares y exprimido de la ampollas, determinan que las células inflamatorias provenientes de las mismas sean dirigidas hacia la uretra. El semen colectado, luego de este procedimiento, presenta un marcado aumento de leucocitos. En afecciones severas, puede existir un número masivo de neutrófilos, los cuales pueden ser responsables de la apariencia de leche cruda del semen.

Hay que recordar que la hipertrofia de las glándulas vesiculares no siempre es un evento patológico y asociado a piospermia. En toros de edad la hipertrofia es fisiológica y no esta asociada a alteraciones en la calidad del semen (Gnemmi & Maraboli, 2007).

2.11.2- Estudio del material seminal:

El general, entre el 50 y 80 % de los toros afectados presenta semen de calidad cuestionable o inferior al promedio (Ball, 1964; McCauley, 1980).

En Uruguay, han comprobado la deficiencia de calidad del semen en la mayoría de los toros afectados de seminovesiculitis (Durán del Campo y col., cit. por SMVU, 1986).

El diagnóstico en base al estudio del material seminal es muy importante para confirmar el diagnóstico clínico (Ball, *et al.*, 1980; cit. por SMVU, 1986).

El semen de animales afectados puede presentar alteraciones macro y microscópicas.

Dentro de las macroscópicas se encuentran alteraciones de color, volumen y consistencia. El color puede verse modificado variando del grisáceo al amarillento, pudiendo incluso encontrarse algunos eyaculados de un tinte rosado (McCauley, 1980; McEntee, 1980; cit. por SMVU, 1986). El volumen y la densidad están usualmente inalterados (Galloway, 1964 & Blom, 1979; cit. por Gilbert, 1996). En casos de seminovesiculitis

supuradas, el eyaculado tiene un aspecto grumoso, similar a leche cuajada (Roberts, 1979; McEntee, 1983).



Figura N° 8: Foto, Alteraciones macroscópicas del semen.
Fuente: Martínez Cal, 2008.

Dentro de las microscópicas se encuentran alteraciones de motilidad, concentración, anomalías, células extrañas, pH, catalasa y bacteriológicas.

La mayor alteración del eyaculado en toros con seminovesiculitis es la leucospermia ($1-30 \times 10^6/\text{ml.}$; normal: menos de $10/\text{ml.}$). Si se sospecha la enfermedad basándose en la palpación rectal pero la calidad seminal es normal, el masaje rectal de las glándulas vesiculares puede incrementar el número de leucocitos presentes en el eyaculado. Estas células se deben diferenciar de las células del epitelio germinal, las cuales están presentes cuando ocurre una degeneración testicular (Cavalieri & Van Camp, 1997).

Otros cambios incluyen elevación del pH (7.02-7.5), debido a que no hay sustrato para producir ácido y los microorganismos destruyen la pared de la glándula liberando NH_4 ; de la concentración de catalasa a niveles superiores a 300 (Galloway, 1964; cit. por Gilbert, 1996; Cavalieri & Van Camp, 1997) y disminución de la concentración de fructosa (Arthur, 1991; Rebhun, 1995). El aumento de pH, junto con una concentración normal en un eyaculado son signos sospechosos de la enfermedad. (Becue, 1980; McCauley, 1980; cit. por SMVU, 1986).

La motilidad se puede encontrar disminuida (Galloway, 1999).

La concentración generalmente no está afectada, a menos que existan problemas testiculares asociados (Juneja, 1965; cit. por SMVU, 1986).

Con respecto a las anomalías, se han encontrado números elevados de espermatozoides decapitados, aunque en general, las anomalías se encuentran dentro de los límites normales de seminovesiculitis (Becue, 1980; cit. por SMVU, 1986; Cavalieri & Van Camp, 1997).

Se han observado anomalías primarias y secundarias dependiendo de los órganos reproductivos involucrados en el proceso inflamatorio (Cavalieri & Van Camp, 1997). Por su parte, Arthur (1991) afirma que las anomalías presentes en el semen son las secundarias. Galloway, (1999) expresa que las anomalías están presentes sólo cuando ampulitis o epididimitis acompañan la inflamación de las glándulas vesiculares. Bajo estas circunstancias hay un aumento particularmente de cabezas sueltas.

La evaluación microscópica del semen es el indicador más sensible de la presencia de seminovesiculitis (Cavalieri & Van Camp, 1997).

El cultivo del semen para identificar el agente causal no es un método satisfactorio dada la contaminación de la cavidad prepucial. Por otra parte, en algunos tipos de seminovesiculitis, como la causada por *Mycoplasma* spp., no siempre es posible aislar el agente causal del eyaculado (Roberts 1979; McEntee, 1983).

La prueba de Schalm y Noorlander (CMT) (1957), desarrollada para medir la cantidad de células en leche, se emplea también para éste fin (Ferraris, com. pers., 2006), no tiene significación diagnóstica pues los leucocitos pueden provenir de otros lugares del tracto genital. (McEntee, 1962; Queirolo, *et al.*, 1986; Cavalieri & Van Camp, 1997).



Figura N° 9: Foto, Muestra de semen positivo al test de Schalm.
Fuente: Martínez Cal, 2008.

Otra técnica a realizar es el frotis de semen de animales afectados, con tinción de eosina-nigrosina o eosina-anilina azul. Ésta técnica permite identificar los neutrófilos presentes en el semen. Neutrófilos que conservan las membranas citoplasmáticas intactas, se visualizan de color blanco, algo irregulares y aproximadamente tres veces más grandes que la cabeza de un espermatozoide. En los que se presenta dañada, la eosina entra a la célula tiñéndola de rosado. Normalmente no hay presencia de neutrófilos en semen. El encontrar uno o más de ellos en tres campos de microscopio a 1000x, es indicativo de una inflamación en algún lugar del tracto reproductivo.

La tinción de la muestra con Wright-Giemsa es necesaria para determinar alteraciones a nivel de los núcleos de los neutrófilos (Barth, 2000; Kastelic, 2007). Esta técnica es la confirmatoria de elección o también la coloración en base a fuccina básica y azul de metileno propuesta por Galloway (1964), donde se observan perfectamente coloreados los leucocitos, fundamentalmente los polimorfonucleáres. Es importante tomar precauciones al momento de interpretar la presencia de neutrófilos en las muestras analizadas, ya que éstos pueden no ser provenientes de las glándulas accesorias o de los epidídimos. La irritación a nivel de la superficie del pene o del prepucio determinan un aumento de los neutrófilos en la superficie, sirviendo como fuente de contaminación seminal (Barth, 2000).

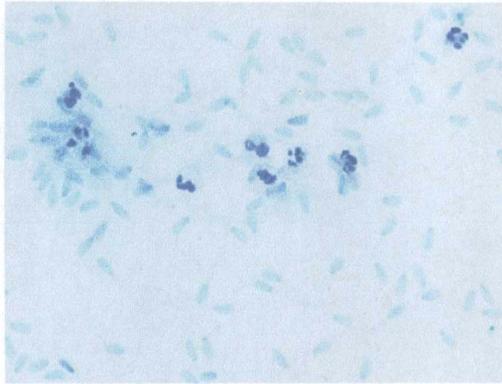


Figura N° 10: Foto, Cuadro seminal de seminovesiculitis aguda; con predominio de leucocitos y neutrófilos segmentados. 1500X. Tinción: Azul de metileno al 1 %.
Fuente: Rivero R., Laboratorio Regional Noroeste-DI.LA.VE., 2008.

2.11.3- Estudio del fluido vesicular:

El diagnóstico en base al cultivo del fluido vesicular (líquido seminal puro), es una técnica de gran importancia, ya que permite el aislamiento puro del agente causal (McCauley, 1980; cit. por SMVU, 1986; Rebhun, 1995). El aislamiento de micoplasmas no se consigue en la totalidad de los casos, tal como ha sido demostrado en toros afectados experimentalmente (Carroll & Ball, 1968; Parsonson, 1971; Lafaunce, 1982; cit. por SMVU, 1986).

Por esto se ha desarrollado una técnica simple y rápida para la colección de líquido seminal destinado al examen microbiológico, la cual puede lograrse en un 97% de los animales (Parsonson, 1971; cit. por SMVU, 1986). Esta consiste en la recolección directa de la secreción de las glándulas vesiculares mediante una cánula, para evitar la contaminación del fluido (Parsonson, 1970; cit. por Roberts, 1979).

2.11.4- Ultrasonografía Transrectal:

Esta herramienta ha sido recientemente utilizada para el correcto diagnóstico de la seminovesiculitis (Rebhun, 1995; Cavalieri & Van Camp, 1997).

Normalmente las glándulas vesiculares mediante ultrasonografía se observan como estructuras irregulares, lobuladas y ecogénicas, separadas por regiones anecoicas y rodeadas por una membrana hiperecogénica (Cavalieri & Van Camp, 1997), similares a un cuerpo lúteo (Gnemmi & Maraboli, 2007).

Los cambios observados en glándulas vesiculares de animales afectados de seminovesiculitis pueden ser: aumento de tamaño de la glándula; pérdida o no de la lobulación; aumento de volumen del fluido glandular (se observa como áreas anecoicas más o menos grandes, dentro de las cuales se observan puntos ecogénicos o hiperecogénicos) y la presencia de áreas fibróticas hiperecogénicas en el parénquima (Cavalieri & Van Camp, 1997; Gnemmi & Maraboli, 2007).

2.11.5- Pruebas serológicas y alérgicas:

Si bien no hay un diagnóstico serológico específico para detectar Seminovesiculitis, como ésta puede estar involucrada en afecciones generales como Brucelosis y Tuberculosis, se utilizan pruebas diagnósticas para detectar dichas enfermedades. Se realiza sero-aglutinación o fijación de complemento para detectar *Brucella abortus*. Para descartar Tuberculosis, la prueba alérgica que se realiza es la reacción intradérmica (Becue, 1980; cit. por SMVU, 1986).

Es importante destacar la metodología de trabajo a nivel de campo frente a los toros problema. No se debe tomar una decisión hasta no tener todos los elementos de estudio disponibles, es decir, que luego de palpar la o las glándulas vesiculares presuntamente afectadas, se debe estudiar el semen colectado de más de un salto, con el CMT y estudio del frotis. Se deben reunir entonces todos los elementos necesarios para determinar el diagnóstico y pronóstico del animal (Queirolo, *et al.*, 1986).

En algunos casos, y de ahí la importancia de hacer todos los exámenes antes de tomar una determinación, es que algunos toros (que a la palpación rectal hacen presumir por el tamaño, forma y consistencia de sus glándulas vesiculares que presentarían una calidad seminal mala), producen un semen de calidad aceptable. Esto coincide con lo expuesto por Ball (1968), quien comunica que en toros con seminovesiculitis, aproximadamente un 40 % tenían semen de buena calidad y un 50% de los mismos era cuestionable (Queirolo, *et al.*, 1986). A nivel nacional, se ha logrado en algunos casos extraer de animales afectados con seminovesiculitis, semen de buena concentración y motilidad pese a la presencia de células y leucocitos, congelando el material y obteniendo buena motilidad a la descongelación (SMVU, 1986).

2.12- Tratamiento:

El tratamiento de los animales depende de la severidad y la etiología de la afección (Rebhun, 1995).

Se han postulado varios tratamientos:

Inespecíficos como Ioduro de sodio o potasio, se han usado solos o combinados con antibiótico (Queirolo, *et al.*, 1986). También se postuló un tratamiento en base a caseína iodada (Metaiodina), en asociación con un antibiótico de amplio espectro (Rolitetraciclina), obtenido en general buenos resultados (SMVU, 1986).

El tratamiento con grandes dosis de antibióticos de amplio espectro, o antibióticos a los que sea sensible el agente causal, durante dos semanas o más (Queirolo, *et al.*, 1986; Rebhun, 1995), junto con masaje suave de la glándula vesicular para extraer su contenido, puede dar por resultado la recuperación o la eliminación de la infección bacteriana en algunos machos después de dos a seis meses (Ball *et al.* 1968; Queirolo, *et al.*, 1986). Arthur (1991) coincide con este tratamiento, el cual puede llevarse a cabo en combinación con prednisolona.

Martínez *et al.*, (2006), utilizó el ceftifur (vía intramuscular) experimentalmente como tratamiento de esta afección, siendo efectivo solo contra ciertos microorganismos (*H. somni*). Utilizado vía intraglandular fue sensible a todas las bacterias aisladas y efectivo en muchos casos con solo un tratamiento.

Se ha encontrado en toros con seminovesculitis y células inflamatorias en el semen que el número de curaciones espontáneas luego de un período variable de 3 a 6 meses es muy parecido al de toros con tratamientos (Queirolo, *et al.*, 1986). De la misma manera, Hopkins (1997) afirma que toros menores de dos años, comúnmente se recuperan de la enfermedad en un período aproximado de seis meses, con o sin tratamiento.

La enfermedad tiene carácter de cura espontánea (Campbell, 1979; Larson, 1986; Phillips, 1993; Rebhun, 1995), la cual se produce lentamente (Larson, 1986).

En toros viejos, los cuales son más comúnmente afectados con seminovesculitis crónica, la cura espontánea raramente es posible (Larson, 1986).

Aún cuando se haya identificado el agente causal y el antibiótico al cual éste es sensible, el tratamiento de la afección puede tener resultados desalentadores. Frecuentemente, durante el tratamiento los toros pueden mostrar una mejoría, reapareciendo la enfermedad luego que la terapia finaliza (Cavalieri & Van Camp, 1997; Hopkins, 1997).

Como se mencionó anteriormente, la terapia médica es muchas veces infructuosa, sin embargo la cirugía ofrece esperanzas para evitar el descarte de toros jóvenes seleccionados (Cavalieri & Van Camp, 1997).

La extracción quirúrgica de las glándulas vesiculares es una técnica que se ha utilizado cuando terapias conservativas han fallado y el animal afectado es de un valor económico importante (Rebhun, 1995).

Ha dado resultados variables, siendo en su mayoría pobres (Larson, 1986). Cavalieri & Van Camp (1997) afirman que el pronóstico es mejor si se realiza en toros menores de dos años.

Habida cuenta de la importancia bioquímica de la secreción de las glándulas vesiculares, antes de reintegrar un reproductor a sus funciones habituales debe ser sometido a una prueba de fecundidad (Arthur, 1991).

Los resultados de todos los tipos de tratamientos son en general desalentadores. La cura espontánea puede ocurrir, pero es más común en toros jóvenes. Por lo tanto el tratamiento de la Seminovesculitis quizá deba utilizarse en casos de toros jóvenes o muy valiosos (Cavalieri & Van Camp 1997).

2.13- Pronóstico:

El pronóstico de la seminovesculitis es en general de reservado a grave, dependiendo del agente causal, la edad del animal, la intensidad de la agresión, el estado del toro, presencia de otras infecciones en el tracto reproductivo, valor del macho y duración de la afección (Ball *et al.* 1968; Roberts, 1979).

Según Galloway (1999), la fertilidad de toros con seminovesculitis es variable, muchos toros con el segundo tipo de la enfermedad (predominantemente degenerativa) tienen buena fertilidad.

Muchos toros jóvenes, con seminovesculitis catarral o degenerativa superan espontáneamente la afección en algunos meses. Durante este período su uso para fines reproductivos es cuestionable (Roberts, 1979).

Toros afectados con semioviesiculitis crónica pueden producir intermitentemente eyaculados de calidad insatisfactoria para su comercialización, contribuyendo esto a pérdidas económicas (Cavaliere & Van Camp, 1997).

Los animales con Brucelosis, Tuberculosis o Micoplasmosis de sus glándulas vesiculares, o aquellos con lesiones secundarias de los testículos, epidídimos, ampollas o próstata, deben ser sacrificados (Roberts, 1979).

Los toros con lesiones agudas activas, con descarga de pus en el semen, no deben ser utilizados para inseminación artificial, pues raramente los antibióticos empleados en el semen diluido destruirán los microorganismos (Roberts, 1979; Galloway, 1999).

Muchos toros afectados con la enfermedad provocada por otros microorganismos aparte de *Brucella* o *Mycrobacterium*, pueden ser usados natural o artificialmente con tasas de concepción muy satisfactorias, especialmente si no hay en el eyaculado gran cantidad de material muco purulento (McEntee, 1962; Roberts, 1979).

En animales adultos, constituye un problema crónico de difícil resolución que afecta la calidad de semen y disminuye la fertilidad del animal (Vázquez, 2007).

La semioviesiculitis es causante de grandes pérdidas económicas que resultan del descarte de reproductores, reducción de la calidad seminal y de los tratamientos instaurados que en la mayoría de los casos son infructuosos (Cavaliere & Van Camp; 1997).

3- MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio poblacional se realizó en toros de cabaña, alimentados en base a praderas y ración. A nivel de campo y matadero se realizaron estudios que se tomaron como marco de comparación.

3.1- A nivel de cabaña:

El muestreo de los toros se realizó en los departamentos de Paysandú y Flores. Se realizaron dos revisiones clínico reproductivas en los meses de Abril y Agosto respectivamente. En lo que respecta a las razas Polled Hereford y Hereford, se realizó un muestro de 135 toros, en su mayoría Polled Hereford, con edades que oscilan entre diente de leche y cuatro dientes, en el establecimiento "Ñu-pora". El mismo se encuentra ubicado a 15 km. al Sur de la ciudad de Paysandú, sobre ruta nacional N° 3. Con respecto a las razas Aberdeen Angus y Brangus se realizó un muestreo de 70 y 20 toros respectivamente, de las edades ya mencionadas, en el establecimiento "El Pobrecito". Este se encuentra ubicado en el departamento de Flores, por camino vecinal Paso de la Cadena, a 30 km. de la ciudad de Durazno.

3.2- A nivel de establecimiento criador:

La evaluación de los toros, como marco de referencia, se realizó en el establecimiento "Buena Vista" perteneciente a la Diligencia S.A., ubicado a 12 km. del pueblo Araujo, al Norte de la ciudad de Paysandú. Se revisaron 32 toros Polled Hereford y 34 toros Aberdeen Angus de diversas edades, en su mayoría animales boca llena.

3.3- A nivel de matadero:

La revisión se realizó en el matadero "Los Olivos", ubicado en el km. 375 sobre la ruta nacional N° 3. Se trabajó sobre 50 toros de diversas edades y razas carniceras.

3.4- Metodología de trabajo utilizada en la revisión de los reproductores:

Se realizó un examen de aptitud reproductiva potencial a la totalidad de los animales, tanto a nivel de establecimiento criador como de cabaña. En estas últimas, dicho examen se llevó a cabo en dos momentos distintos.

La evaluación estuvo dirigida a establecer si el animal es normal o no con respecto a su salud general y condición física, libre de enfermedades reproductivas, si tiene órganos reproductivos normales que funcionan adecuadamente y si hay anomalías en su comportamiento sexual. Esto permite clasificarlos en: potencialmente apto, no apto o cuestionable para la reproducción.

- 1- Reseña del establecimiento.
- 2- Examen general a corral.
- 3- Examen clínico individual.

3.1- Cabeza: identificación, ojos, boca, dentición (edad, anomalías, desgaste y ubicación), ollares, ganglios, maxilar inferior, senos y astas.

3.2- Pecho.

3.3- Aparato locomotor: pie, lesiones articulares, defectos de aplomos.

3.4- Aparato reproductor:

3.4.1- Genitales externos: inspección y palpación de

-prepucio (orificio, cavidad e implantación).

-pene (porción libre, porción retroprepucial, uretra pelviana y próstata).

-escroto (tamaño, simetría, forma y consistencia).

-testículos (ubicación, reflejo termorregulador y cordón testicular).

-epidídimos (cabeza, cuerpo y cola).

3.4.2- Medición de la circunferencia escrotal.

3.4.3- Genitales internos: exploración rectal de glándulas sexuales accesorias (próstata, ampolla del deferente y glándulas vesiculares) y anillo inguinal interno. A la palpación de las glándulas vesiculares se buscaron alteraciones como: aumento de tono, consistencia y tamaño. Se registró el largo de las mismas. Se clasificó a las glándulas afectadas según el grado de firmeza, en base a una escala propuesta por Ferraris & Moraes, com. pers (2006).

Cuadro Nº I: Escala utilizada para clasificar los diferentes grados de seminovesiculitis.

	Moderada	Firme	Muy firme

4- Examen funcional: evaluación del comportamiento sexual por medio de la prueba de aptitud de monta y extracción de semen para su posterior estudio.

5- Evaluación del semen: Se realizó la evaluación del semen a aquellos animales que presentaron anomalías al examen clínico de las glándulas vesiculares, con el objetivo de evaluar la repercusión de la seminovesiculitis en la calidad seminal y por lo tanto en la fertilidad del toro.

5.1- Evaluación macroscópica: volumen, color, aspecto, movimiento de masa y densidad.

5.2- Examen microscópico: actividad cinética, motilidad de masa e individual y densidad.

5.3- Test de Schalm modificado (manteniendo el principio básico del test, con variación de la proporción entre semen y reactivo empleado): se utilizó para confirmar presencia de seminovesiculitis en algunos de los animales afectados.

3.5- Metodología de trabajo utilizada a nivel de matadero:

Previo a la faena de los animales se registró: raza, dentición y estado corporal. Durante la faena se colectaron genitales externos e internos y se registró el peso individual de las carcasas. Se realizó la inspección de los órganos obtenidos siguiendo la metodología de rutina en patología andrológica, centrándose en el estudio objetivo de las glándulas vesiculares. De estas se evaluó: simetría, color, consistencia, contenido y tamaño, registrándose largo, ancho, espesor y peso de las mismas.



Figura N° 11: Foto, Medición objetiva del largo de glándulas vesiculares normales.
Fuente: Acevedo, MN; Bentancur, MP; Burjel, A (2007).

Las glándulas vesiculares que presentaron alteraciones macroscópicas, fueron enviadas al Laboratorio Regional Noroeste en la ciudad de Paysandú, de la DILAVE "Miguel C. Rubino", para su respectivo diagnóstico histopatológico. El material fué fijado inmediatamente a su extracción en formol bufferado al 10 %, posteriormente a nivel de laboratorio embebidos en parafina, cortados a 5 micras de espesor y teñidos con hematoxilina y eosina (H.E.)

4- RESULTADOS

4.1- A nivel de cabaña:

El tamaño de la muestra con el cual se trabajó, varió de la primera a la segunda revisión. Esto se debió al descarte de reproductores realizado por ambas cabañas en los meses previos a sus respectivos remates.

Se asumió como seminovesiculitis, al aumento de tamaño y consistencia de las glándulas vesiculares palpadas.

Cuadro N° II: Total de toros revisados y toros con seminovesiculitis.

	Total	Toros c/SV	Total	Toros c/SV
BRANGUS	23	1	24	0
AA	69	4	46	4
PH	143	22	123	18
H	3	0	0	0

*Aberdeen Angus
** Polled Hereford
*** Hereford

En base a los datos recopilados en ambas cabañas, se calcularon las prevalencias por raza de la seminovesiculitis, para cada uno de los momentos en que se llevó a cabo la revisión. Para el período de tiempo transcurrido entre ambas revisiones, el cual corresponde al período de preparación para remate anual de las respectivas cabañas, se calculó la incidencia de la enfermedad. En el siguiente cuadro se presentan los resultados obtenidos.

Cuadro N° III y IV: Prevalencia e incidencia de seminovesiculitis en toros jóvenes (diente de leche y dos dientes).

BRANGUS	24	0
AA	46	8,7
PH	130	9.2
H	0	0
TOTAL	200	8

	1ª Revisación	2ª Revisación
	Prevalencia (%)	
BRANGUS	4,3	0
AA	5,8	8,7
PH	15,4	13,8
H	0	0

Sobre el total de animales enfermos en ambos períodos, se calculó el porcentaje de animales con seminovesiculitis uni y bilateral, correspondiendo un 52.8 % a la primera y un 47.2 % a la segunda. Los resultados obtenidos por raza se presentan en el siguiente gráfico.

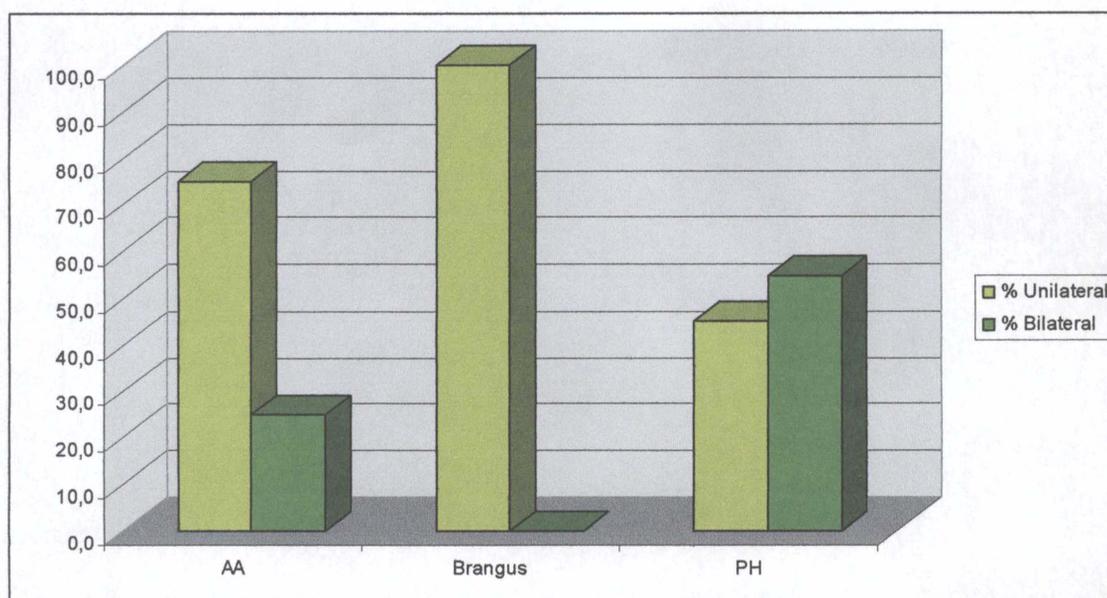


Figura N° 12: Porcentaje de toros con seminovesiculitis uni y bilateral diferenciados por raza.

El diagnóstico clínico de la enfermedad se realizó en base a la palpación transrectal de las glándulas vesiculares y al estudio del material seminal a través del Test de Schalm.

A la palpación, se encontraron glándulas vesiculares aumentadas de tamaño y consistencia, sin pérdida de lobulación, presencia del reflejo de elevación del testículo ipsilateral y en algunos casos dolor.

En aquellos animales en los cuales se realizó extracción de semen, se encontró desde presencia de pus, aspecto grumoso y espeso, color amarillento y ausencia de células espermáticas; hasta muestras de color, volumen, densidad y motilidad de masa e individual normales. El Test de Schalm dio resultados variables dependiendo del grado de afección de las glándulas vesiculares.

De los 49 animales enfermos en ambas revisiones, 16 fueron positivos al diagnóstico clínico, estudio del material seminal y test de shalm.

De acuerdo a la escala propuesta por Ferraris & Moraes, com pers. (2006), para clasificar los distintos grados de seminovesiculitis, se obtuvieron los siguientes resultados.

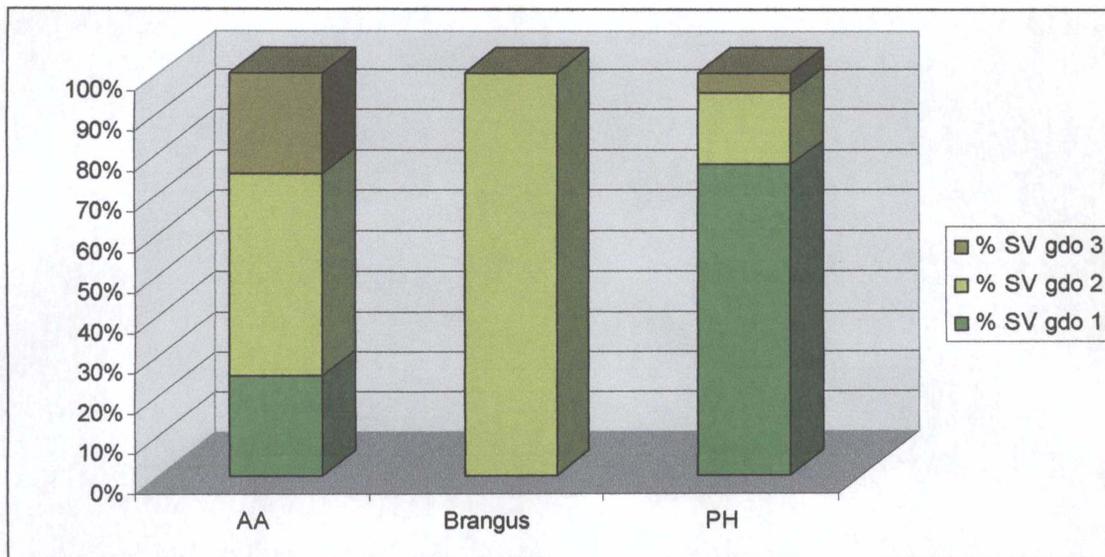


Figura N° 13: Grados de semiovesiculitis por raza, detectados en la primera revisión.

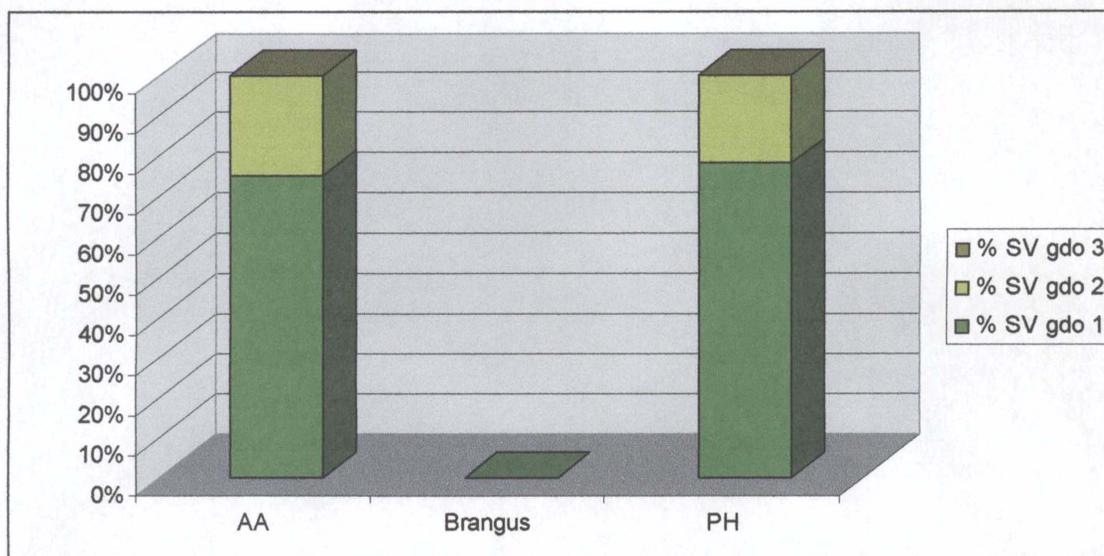


Figura N° 14: Grados de semiovesiculitis, por raza, detectados en la segunda revisión.

Los animales afectados fueron tratados con un antibiótico betalactámico de amplio espectro, el ceftiofur (Ceftiomic®, Microsules), una cefalosporina de tercera generación. El tratamiento se llevó a cabo durante 3 a 5 días consecutivos a una dosis de 1,1 a 2,2 mg/kg de peso vivo, (1 a 2 ml cada 50 kg de peso), cada 24 horas.

De los 27 toros tratados luego de la primera revisión, 22% fueron detectados como enfermos a la segunda. De estos últimos, el 33% mantuvo el mismo grado de afección, mientras que en los demás disminuyó.

4.2- A nivel de establecimiento criador:

En el establecimiento "La diligencia" se revisó un total de 34 toros Aberdeen Angus y 32 toros Polled Hereford. El 83,5% del total de los animales eran toros adultos (6 dientes en adelante). Se encontraron afectados con seminovesiculitis unilateral 2 animales de cada raza, todos adultos. Esto corresponde a una prevalencia de la enfermedad de 5,9% en Aberdeen Angus y 6,3% en Polled Hereford para ese establecimiento.

Con los datos obtenidos a nivel de cabaña y de establecimiento criador, se puede establecer una comparación entre prevalencias de la enfermedad en toros jóvenes y adultos.

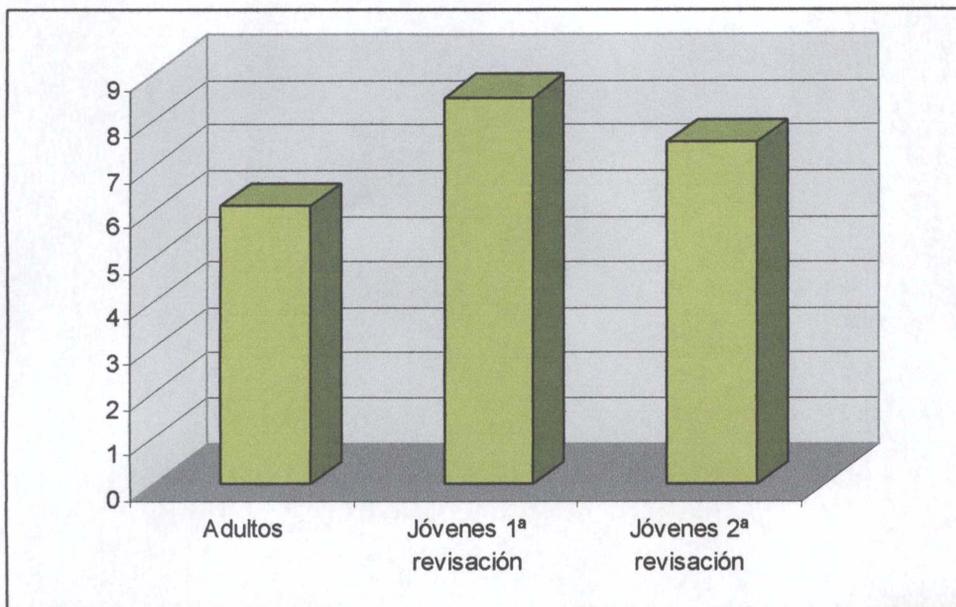


Figura N° 15: Prevalencia (%) de toros con seminovesiculitis diferenciados por edad.

4.3- A nivel de matadero:

Los animales faenados, fueron en su mayoría de la raza Polled Hereford y sus cruza; habiéndose encontrado también toros Aberdeen Angus y sus cruza y Hereford y sus cruza. El 80 % de los mismos eran animales adultos (6 dientes en adelante) y su estado corporal oscilaba entre 3 y 6.

Los resultados obtenidos luego del procesamiento de las glándulas vesiculares del total de los animales y clasificados por categorías, se presentan en los siguientes cuadros.

Cuadro N° V: Medidas objetivas de las dimensiones de las glándulas vesiculares.

	Máximo	Mínimo	Promedio
Largo (cm)	19,0	6,0	11,4
Ancho (cm)	5,5	1,5	3,1
Espesor (cm)	5,5	1,0	1,9
Peso (g)	155	20	53

Cuadro N° VI: Medidas objetivas de las dimensiones de las glándulas vesiculares clasificadas por categorías.

	Toros Jóvenes			Toros Adultos		
	Máximo	Mínimo	Promedio	Máximo	Mínimo	Promedio
Largo (cm)	17,0	6,0	9,2	19,0	8,0	11,8
Ancho (cm)	4,0	1,0	3,1	5,5	2,0	3,1
Espesor (cm)	3,0	1,0	2,1	5,5	1,5	1,9
Peso (g)	75,0	20,0	35,0	155,0 *	20,0	53,0

* Peso de glándula vesicular afectada, con diagnóstico histopatológico positivo de seminovesiculitis.

Cuadro N° VII: Medidas objetivas de las glándulas vesiculares diferenciadas según la raza.

	Largo (cm)	Ancho (cm)	Espesor (cm)	Peso (g)
PH	11,4 ± 2,1	3,0 ± 1,0	1,9 ± 0,85	55 ± 26
H	12,2 ± 2,4	3,0 ± 0,97	2,1 ± 0,49	52 ± 15
AA	11,5 ± 0,7	3,0 ± 0,0	1,8 ± 0,35	58 ± 11
CRUZAS	10,5 ± 2,2	3,5 ± 0,47	2,0 ± 0,31	48 ± 13

Se realizó el cálculo de las correlaciones entre las distintas variables estudiadas, las cuales se presentan en el siguiente cuadro.

Cuadro N° VIII: Coeficientes de correlación de las variables estudiadas.

	PH	H
Largo-Ancho	0,36	-0,09
Largo-Espesor	0,43	0,27
Largo-Peso	0,52	0,48
Ancho-Espesor	0,60	0,09
Ancho-Peso	0,76	0,53
Espesor-Peso	0,55	0,23

Se realizó diagnóstico histopatológico al 10% de las glándulas vesiculares procesadas, cuyas medidas eran superiores al promedio y presentaban alteraciones macroscópicas (cuadro N° 8).

A la histopatología de la glándula afectada (ver anexo) se observó glándula vesicular activa, con un epitelio cilíndrico alto con actividad secretoria y contenido en la luz glandular, asociada a un intersticio con proliferación fibroblástica, tejido colágeno abundante y escasas células inflamatorias mononucleares, caracterizándose como seminovesiculitis crónica.

5- DISCUSIÓN

La cantidad de animales afectados de seminovesiculitis entre la primera y la segunda revisión no varió significativamente, a diferencia de la prevalencia calculada para cada momento. Esto se debió a que el total de animales revisados sobre todo los de raza Aberdeen Angus, disminuyeron a la segunda revisión por causas ya explicadas en los resultados.

La incidencia calculada para el período de tiempo transcurrido entre ambas revisiones para toros jóvenes fue de 8%. La incidencia por razas fue de 0 % para el Brangus, 8.7% para el Angus y 9.2% para el Polled Hereford.

La frecuencia de enfermos es significativamente mayor en Polled Hereford que en Aberdeen Angus para la primera revisión ($p=0,0462$) y no significativa para la segunda revisión ($p= 0,364$).

Al enfrentar estos datos con los obtenidos tanto a nivel internacional (Ball, 1964; Dargatz, 1987, cit por, Barth 2000; Campero, *et al.*, 2006; Kastelic, 2007), como a nivel nacional (Ferraris, *et al.*, 1974; Queirolo, *et al.*, 1986; Ferraris, *et al.*, 2001; Martínez Cal, com. pers., 2008), se observa que la incidencia de la enfermedad para toros jóvenes es alta (entre 8.7% y 13.8 %). Debemos tener en cuenta, que el total de animales utilizado en cada uno de los trabajos referidos, varió entre 110 y 7178 toros revisados, lo cual estaría explicando las variaciones en las incidencias obtenidas.

El alto porcentaje de toros jóvenes afectados por la enfermedad en el presente trabajo, se podría atribuir al tipo de alimentación utilizada para la preparación de los animales para la venta o a la falta de desarrollo inmunitario de esta categoría contra los microorganismos capaces de iniciar un proceso inflamatorio (Dargatz, *et al.*, 1987; cit. por Barth, 2000). La alimentación rica en carbohidratos fácilmente fermentescibles aporta un ambiente óptimo para la proliferación de microorganismos capaces de producir la enfermedad (Witt, 1989).

La incidencia de seminovesiculitis diferenciada por razas fue mayor para el Polled Hereford, luego para el Aberdeen Angus y finalmente para el Brangus. Solamente una de las fuentes consultadas (SMVU, 1986) establece que, no existe susceptibilidad racial, mientras que en las demás (Galloway, 1996; Barth, 2000, Kastelic, 2007), no se especifica expresamente, por lo cual no es posible extraer conclusiones.

De los animales con glándulas vesiculares afectadas, se obtuvo un mayor porcentaje de seminovesiculitis unilateral, (52.8%), siendo esto más marcado en Aberdeen Angus y Brangus. Este hallazgo coincide con lo publicado por Barth (2000) y Kastelic (2007); en que a pesar de que ambas glándulas pueden estar afectadas, es más probable que la afección sea unilateral.

La mayoría de los hallazgos clínicos detectados a la palpación rectal de las glándulas vesiculares, se encuentran dentro de los descriptos por la bibliografía consultada como síntomas característicos de seminovesiculitis.

Diversos autores (Barth, 2000; Kastelic, 2007), afirman que existe pérdida de la estructura lobular de la glándula frente a procesos inflamatorios. McEntee (1983), establece que en ciertos casos se ha encontrado este hallazgo. Roberts (1979), por su parte, afirma que las manifestaciones clínicas a nivel de las glándulas vesiculares afectadas dependen

del agente causal. Afectando *Mycoplasma bovis* la parte craneal y *Actinomyces piogenes* la porción distal con mayor repercusión peritoneal.

En nuestro relevamiento clínico lo que detectamos fue un aumento de consistencia sin pérdida de lobulación, coincidiendo con lo establecido por Roberts (1979).

En lo que respecta a la evaluación del material seminal extraído, los resultados obtenidos coinciden con los propuestos por Ball (1964) & McCauley (1980), cit. por SMVU (1986), quienes afirman que toros afectados pueden presentar o no alteraciones seminales con repercusión en la fertilidad.

De acuerdo a la escala propuesta por Ferraris & Moraes, com. pers. (2006), para clasificar los distintos grados de seminovesiculitis, obtuvimos una mayor incidencia de seminovesiculitis G2 a la primera revisión. Esto quizás se deba al porcentaje de animales enfermos que corresponden a la raza Brangus, ya que fue sólo un animal el que enfermó. Teniendo en cuenta la explicación antes mencionada, podemos afirmar entonces que los toros afectados de seminovesiculitis G1 son los que se encuentran en mayor proporción. El G3 fue el que se encontró en menor proporción. Esto puede deberse a que este grado de seminovesiculitis es el más severo y el que lleva más tiempo en evolucionar.

Relacionando la primera revisión con la segunda vemos que no hay animales afectados a la segunda revisión con seminovesiculitis G3, esto puede deberse, al tiempo transcurrido entre ambas revisiones (4 meses), el cual pudo no ser suficiente para que se instalara el G3 o en algún caso al éxito del tratamiento.

Con respecto a la segunda revisión, la mayor cantidad de casos corresponden al G1 y en menor proporción al G2 de la afección, no existiendo animales afectados con el G3. Este hecho puede atribuirse al tratamiento instaurado luego de la primera revisión, ya que de los animales detectados enfermos en ambas revisiones, el 67% de los mismos disminuyó el grado de la enfermedad a la segunda revisión.

Los animales positivos al diagnóstico clínico, estudio del material seminal y test de shalm, quizá pueden haber sido bajos debido a que la mayoría de los animales afectados se encontraban dentro del G1 de la afección en ambas revisiones.

Los resultados obtenidos a partir del antibiótico utilizado para tratar a los toros afectados luego del primer relevamiento clínico, fue efectivo en el 78% de los casos, ya que de los 27 animales tratados, solo 6 reaparecieron como enfermos a la segunda evaluación. Cabe destacar también que el grado de afección de éstos mismos, fue menor en 4 de los 6 toros tratados. Por lo tanto, podemos afirmar que el Ceftiofur como tratamiento de la seminovesiculitis, sería efectivo en la mayoría de los casos (78%). Esto coincide con lo expuesto por Martínez, *et al.*, (2006), en que el ceftiofur es efectivo en la mayoría de los casos, siempre dependiendo de la vía de administración, de la dosis y de el número de tratamientos realizados.

La prevalencia de seminovesiculitis, calculada a partir de los datos obtenidos de la revisión en el establecimiento criador para toros adultos, fue de 6.1%. Al enfrentar estos resultados con los obtenidos para toros jóvenes en ambas revisiones (8.5% y 7.5% respectivamente), se observa que estos coinciden con los expresados por Ferraris *et al.* (1974); Acuña & Campero, (2005); Dargatz, *et al.* (1987), cit. por Barth, (2000); Ferraris, *et al.* (2001); Kastelic, (2007), en que la afección es más común en toros jóvenes.

Desde el punto de vista estadístico se considera que el "n" de animales afectados por la enfermedad es bajo, determinando pocos animales en cada clase (raza, edad, etc). Por esa razón no se pudieron realizar mayores análisis estadísticos que expliquen las

variaciones observadas. De aumentar la muestra de los animales, mejoraría la estimación de la prevalencia de la enfermedad para cada factor variable.

En base a los datos recabados a nivel de matadero, se obtuvieron medidas objetivas de las dimensiones de las glándulas vesiculares. La mayoría de las glándulas procesadas se encuentran dentro de los rangos normales propuestos por McEntee (1990) & Barth (2000).

Los casos en que las dimensiones se encontraron por encima de los valores normales, se debieron a alteraciones en dichas glándulas, las cuales fueron confirmadas por diagnóstico histopatológico. En otros casos, estas diferencias pueden atribuirse a la alta proporción de toros de la raza Polled Hereford y sus cruas existentes en un muestreo, ya que según Carroll & Ball (1968) cit. por SMVU (1986), esta raza presenta en general, glándulas vesiculares más grandes y firmes que el resto de las razas bovinas.

A pesar de lo anteriormente citado, no se encontraron grandes diferencias entre razas en cuanto a las dimensiones evaluadas. Para las razas Polled Hereford y Hereford, no existen diferencias significativas para la variable largo ($p=0,138$), así como para el ancho ($p=0,908$), espesor ($p=0,317$) y peso ($p=0,589$). Desde el punto de vista estadístico, la raza Aberdeen Angus no se pudo comparar con las otras dos, al existir en el muestreo un solo animal de dicha raza.

Los promedios hallados para las dimensiones de las glándulas vesiculares, varían según las categorías de los reproductores evaluados. Como se observa en los resultados, los toros jóvenes presentan glándulas vesiculares de menor longitud y peso que toros adultos (Barth, 2000). El ancho y el espesor presentan diferencias insignificantes entre ambas categorías.

Con respecto a los coeficientes de correlación entre las distintas variables, se destaca que las correlaciones ancho-peso y largo-peso, para las razas Polled Hereford y Hereford, tanto en animales adultos como en jóvenes, fueron las mayores encontradas. Se consideran correlaciones altas, en las cuales intervienen dos de las variables más ponderadas a la hora de realizar un examen clínico reproductivo (largo y ancho). Cabe decir entonces que, al encontrar a la palpación rectal glándulas vesiculares de proporciones aumentadas, tanto en largo como en ancho, serán más pesadas, lo que agrega otro parámetro a considerar cuando se sospecha de la enfermedad.

Por razones de muestreo no se cuenta con datos pre y post-mortem, por lo que se analizó la asociación de datos no pareados (animales diferentes). Se entiende necesario se realice éste tipo de muestras para que la estimación de correlación sea más confiable y así aportar al ejercicio liberal el alcance de la precisión del parámetro entre estructuras palpadas y su real afección.

El resto de las correlaciones que se observan en el cuadro, son altas para los animales Polled Hereford y bajas para los Hereford.

La muestra de toros Polled Hereford es mayor que la de Hereford (podría considerarse escasa), lo que determina que los valores obtenidos con la primera raza son más confiables que con la segunda. La raza Aberdeen Angus no se puede analizar por no contar con una muestra suficiente.

Otro hallazgo importante de destacar es la asimetría en tamaño y forma encontrada entre las glándulas normales de un mismo animal, a nivel de matadero, lo cual coincide con lo expresado por Barth (2000) en la presente revisión.

Los resultados del examen histopatológico de las glándulas vesiculares afectadas, coincide en varios aspectos con las lesiones descritas por Galloway (1999) para el primer tipo de semiovesiculitis, denominada intersticial crónica, en el cual predomina el aumento de tamaño y consistencia de la glándula, la fibrosis e infiltración del estroma con células inflamatorias.



6- CONCLUSIONES

Si bien, la información se debe considerar como dato de un departamento y un año de estudio y no extrapolable a la ganadería de carne del país, llama la atención, la gran proporción de toros no aptos que son utilizados.

En casos de toros afectados con seminovesiculitis, es necesaria más de una revisión clínica para evaluar tanto la evolución de la enfermedad como la respuesta a los diferentes tratamientos realizados.

Los resultados de incidencia y prevalencia de seminovesiculitis, son aceptables comparados con los obtenidos a nivel nacional e internacional, ya que la afección se presentó en un mayor porcentaje en toros jóvenes.

La misma se presentó más en toros de raza Polled Hereford, no pudiendo atribuir este hecho a algo en especial.

Se encontró en un mayor porcentaje de animales de forma unilateral y en ningún caso se constató pérdida de la lobulación de las glándulas.

Es recomendable el uso del Ceftiofur como antibiótico, para el tratamiento de la seminovesiculitis, ya que sería efectivo en el 78 % de los casos.

No en todos los casos de seminovesiculitis se pudieron constatar alteraciones seminales.

Es importante destacar la metodología de trabajo a nivel de campo frente a los toros problema. No se debe tomar una decisión hasta no tener todos los elementos de estudio disponibles.

Recalcamos la importancia del estudio del material seminal de animales afectados con seminovesiculitis, como complemento para un correcto diagnóstico de la afección.

7- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1) Acuña, C. M.; Campero, C. M. (2005). Problemas reproductivos y clínicos a la prueba de capacidad de servicio en toros de razas de carne en Argentina. Disponible en: www.portalveterinaria.com. Fecha de consulta: 26/05/2008.
- 2) Agüera, S. (1995) Aparato genital masculino. En: García, A; Castejon, F; De la Cruz, L.F; González, J; Murillo, M.D; Salido, G. Fisiología Veterinaria. Madrid. McGraw-Hill Interamericana. pp. 827-839.
- 3) Arthur, G. H. (1991). Alteraciones reproductivas del macho. En: Arthur, G.H.; Noakes, D.E.; Pearson, H. Reproducción y obstetricia en Veterinaria. Madrid. McGraw-Hill. pp. 580-622.
- 4) Ball, L.; Griner, L. A.; Carroll, E. J. (1964). The bovine seminal vesiculitis syndrome. Am. J. Vet. Res; 25: 291-302.
- 5) Ball, L.; Young, S.; Carrol, E.J. (1968). Seminal Vesiculitis syndrome lesions in genital organs of young bulls. Abstract. Disponible en: www.cvm.missouri.edu Fecha de consulta: 10/08/2008.
- 6) Barth, A. D. (2000). Bull Breeding Soundness Evaluation. 2ª ed., Alberta, Western Canadian Association of Bovine Practitioners. 75p.
- 7) Bavera, G. A.; Peñafort C. (2005). Examen Reproductivo en toros. Cursos de Producción Bovina de Carne. FAV UNRC. Disponible en: www.produccion-animal.com.ar/ www.produccionbovina.com. Fecha de consulta: 10/03/2007.
- 8) Bicudo, S. D.; Siqueira, J. B.; Meira, C. (2007). Palestra. Patologías do sistema reprodutor de touros. Universidad Estatal Paulista, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Botucatu, San Pablo. Disponible en: www.biologico.sp.gov.br. Fecha de consulta: 03/03/2008.
- 9) Blowey, R.W.; Weaver, A.D. (1992). Atlas en color de patología del Ganado vacuno. Madrid, Mc Graw-Hill. 223pp.
- 10) Campbell, R. S. F. (1979). Cattle Diseases. Refresher course of veterinarians. Proceeding Nº 42. Sydney, Australia. 534pp.
- 11) Campero, C. M. (1998). Servicio con toros jóvenes en el rodeo de cría. Disponible en: www.produccionbovina.com.ar. Fecha de consulta: 26/05/2008.
- 12) Campero, C. M.; Crenovich, H.; Scicchitano, S.; Spirelli, R. (2006). Causa de rechazo en toros de razas para carne. Disponible en: www.inta.gob.ar. Fecha de consulta: 08/03/2007.
- 13) Campero, C. M.; Roppel, M. K. (1998). Acción de *Actynomices Pyogenes* en el tracto reproductor bovino. Terrizo; 27: 14-20.
- 14) Campero, C. M.; Roppel, M. K. (1998). Inoculación experimental de *Actinomyces pyogenes* en el área genital de toros. Rev. Med. Vet. (Bs As); 79: 404-408.

- 15) Cavalieri, J.; Van Camp, S. D. (1997). Bovine Seminal Vesiculitis. En: Van camp, S. D. The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Philadelphia, W.B Sounders Company. 13:2. pp-233-241.
- 16) Dargatz, D.A.; Mortimer, R.G.; Ball, L. (1987). Vesicular adenitis of bulls. Disponible en: www.cvm.missouri.edu Fecha de consulta: 10/08/2008.
- 17) D.G.S.G. DI.CO.SE. Datos de Declaración Jurada 2007. Disponible en: www.mgap.gub.uy. Fecha de consulta: 04/04/2008.
- 18) DI.E.A. Estadísticas agropecuarias. Anuario estadístico agropecuario 2007. Disponible en: www.mgap.gub.uy. Fecha de consulta: 04/04/2008.
- 19) Dyce, K.M.; Sack, W.O.; Wensing C.J. (2007). Aparato urogenital. En: Dyce, K.M.; Sack, W.O.; Wensing C.J. Anatomía Veterinaria. 3ª ed., México, S.A. de C.V. pp. 187-234.
- 20) Ellenport, C.R. (1982). Anatomía y fisiología del aparato urogenital de los rumiantes. En: Sisson, S.; Grossman, J. D. Anatomía de los animales domésticos. 5ª ed., Mallorca, Salvat. pp. 166-171.
- 21) Fayrer-Hosken, R. (1997). Anatomy and physiology of the bulls reproductive system. En: Van camp, S. D. The Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. Philadelphia, W.B Sounders Company. 13:2. pp.195-202.
- 22) Fernandez, L. (2001). Examen andrológico y sanitario de toros. Seminario JICA/DILAVE Miguel C. Rubino. Paysandú, Uruguay. 56 p.
- 23) Ferraris, A; Aragunde, M; Fleitas, A., Corbo, A. (1974). Determinación de la capacidad reproductiva en toros de campo. Encuentro Internacional de Veterinaria Uruguay-Brasil. IV. Pelotas, Brasil. p. 13-22.
- 24) Ferraris, A.; Moraes, J.; Nan F.; Feed O.; Blanc J. E.; Rivero R. (2001). Incidencia de las afecciones del aparato reproductor en toros de campo Hereford y Polled Hereford en la región litoral oeste del Uruguay. I Estudio clínico-patológico. Serie técnica – I.N.I.A. Treinta y Tres. 108: 61-67.
- 25) Ferraris, A.; Moraes J.; Nan, F.; Feed O.; Blanc, E.; Gil, G.; Rivero, R. (2001). Incidencia de las afecciones del aparato reproductor en toros de campo Hereford y Polled Hereford en la región litoral Oeste del Uruguay. II Estudio clínico-patológico. Factores que afectan la reproducción de rodeos bovinos. Seminario JICA/DILAVE Miguel C. Rubino. Paysandú, Uruguay. 56 p.
- 26) Galloway, D. (1964). A study of bulls with the clinical signs of seminal vesiculitis. Acta Vet. Scand. 5 (Suppl. 2), 1-122.
- 27) Galloway, D. (1999). Reproduction and the veterinarian. The male, the beef herd and the dairy herd. Curso de actualización en reproducción. Facultad de Veterinaria. Estación experimental Mario A. Cassinoni. Paysandú, Uruguay. p. 48-49.
- 28) Gilbert, R. O. (1996). Mechanisms of pathogenesis of vesiculitis in bulls. Technical Conference on Artificial Insemination & Reproduction, 16ª. Milwaukee, USA. p. 74-80.

- 29) Gnemmi, G.; Maraboli, C. (2007) Ultrasonografía del aparato reproductor del macho. Aplicaciones a campo. Disponible en: www.bovinevet.com. Fecha de consulta: 10/08/2008.
- 30) Hopkins, F. (1997). Diseases of the reproductive system of the bull. En: Roberts, S. Younquist. Current therapy in large animal. Theriogenology. Philadelphia. W. B. Saunders company. pp. 237-239.
- 31) Kastelic, J. P. (2007). Evaluación de la aptitud reproductiva potencial del toro. Jornadas Uruguayas de Buiatria, XXXV. Paysandú, Uruguay. p. 10-15.
- 32) Larson, L.L. (1986). Examination of the reproductive system of the bull. Abstract. Disponible en: www.cvm.missouri.edu Fecha de consulta: 10/08/2008
- 33) Logue, D.; Isbister, J. (1992). Bull Infertility. En: Andrews, A.H.; Blowey, R.W.; Boyd, H.; Eddy, R.G. Bovine Medicine diseases and husbandry of cattle. Londres, Blackwell Science Ltd. pp. 482-507.
- 34) Martinez, M.; Arteaga, A.; Chirino-Trejo, M.; Palmer, C.; Barth, A. (2006). Adenitis vesicular en toros. Jornadas de actualización en biotecnologías de la reproducción en bovinos. Córdoba, Argentina. P. 1-13.
- 35) McCauley, A.D. (1980). Seminal Vesiculitis in bulls. Abstract. Disponible en: www.cvm.missouri.edu Fecha de consulta: 10/08/2008
- 36) McEntee, K. (1962). Seminal Vesiculitis in the Bull. Abstract. Disponible en: www.cvm.missouri.edu Fecha de consulta: 10/08/2008.
- 37) McEntee, K. (1983). Reproductive Pathology. International postgraduate course on animal reproduction. FAO/SIDA, 15ª. Uppsala, Suecia. Lecture #13. [6p.]
- 38) McEntee, K. (1990). Bulbourethral, vesicular and prostate glands. En: McEntee, K. Reproductive Pathology of Domestic Mammals. Canadá. Ac. Press. pp. 333-348.
- 39) Mederos, A.; Pigurina, G. (2001). Principales enfermedades que afectan la reproducción en bovinos para carne: Análisis descriptivo. INIA-DILAVE. Uruguay. Disponible en: www.produccion animal.com.ar Fecha de consulta: 09/09/2008.
- 40) Mellisho, E. (2007). Anatomía de los órganos genitales del macho. Facultad de Zootecnia, Universidad Nacional Agraria La Molina. Disponible en: tarwi.lamolina.edu.pe. Fecha de consulta: 09/09/2008.
- 41) Peters, A.R.; Ball, P.J. (1991). Problemas reproductivos en el toro y en la vaca. En: Peters, A.R.; Ball, P.J. Reproducción del Ganado vacuno. Zaragoza, Acribia, S.A. pp. 157-171.
- 42) Phillips, P.E. (1993). Seminal Vesiculitis: New strategies for an old problem. Abstract. Disponible en: www.cvm.missouri.edu Fecha de consulta: 10/08/2008.

- 43) Pouckova, P.; Soucek, J.; Matousek, J.; Zadinova, M.; Hlouskova, D.; Polivkova, J.; Navratil, L. (1998). Antitumor action of bovine seminal ribonuclease. Abstract. Disponible en: www.springerlink.com. Fecha de consulta: 03/04/2008.
- 44) Queirolo, L.; Geymonat, D.; Albernaz, A.; Alonso, T.; Oliveira, M. (1985). Evaluación de toros mediante control reproductivo y la influencia del mismo en los índices de gestación. Jornadas Uruguayas de Buiatria, XIII. Paysandú, Uruguay. p. I.4- I.13.
- 45) Queirolo, L.; Geymonat D.; Gómez G. (1986). Aptitud reproductiva del toro. Calidad seminal. Tema II. Serie de reproducción animal. I.I.C.A. / M.G.A.P. Montevideo. 112 p.
- 46) Rebhun, W. C.; Guar, C.; Richards, C. M. (1995). Reproductive diseases. En: Rebhun, W. C.; Guar, C.; Richards, C. M. Diseases of the Dairy Cattle. Baltimore. W & W. pp. 309-350.
- 47) Roberts, S. (1979). Obstetricia Veterinaria y Patología de la Reproducción. Teriogenología. Buenos Aires, Hemisferio Sur S.A. 1021 p.
- 48) Salisbury, G. W.; Van Demark, N. L.; Lodge, J.R. (1978). El aparato reproductor del toro. En: Salisbury, G. W.; Van Demark, N. L.; Lodge, J.R. Fisiología de la reproducción e inseminación artificial de los bovinos. 2ª ed., Zaragoza, Acribia, S.A. pp.195-216.
- 49) Sisson, S. (1982). Sistema urogenital de los rumiantes. En: Sisson, S.; Grossman, J. D. Anatomía de los animales domésticos. 5ª ed., Mallorca, Salvat. pp. 1040-1058.
- 50) Sociedad de Medicina Veterinaria de Uruguay. (1986). Seminovesiculitis en el bovino. Revisión. Veterinaria (Montevideo); 92-93: 15-20.
- 51) Steell, R.; Torrie, J. (1996). Bioestadística. Principios y procedimientos. 2ª ed., México, McGraw-Hill. 622 p.
- 52) Vázquez, L. A. (2007)..Evaluación del potencial reproductivo del toro. FCV-UCB/Venezuela, Maracay, Edo. Aragua. Disponible en: www.rebiotec.com. Fecha de consulta: 08/03/2007.
- 53) Witt, A. C. (1989). Evaluación de la capacidad reproductiva del toro. Conferencia dictada en las III Jornadas Patagónicas de Medicina Veterinaria de Neuquén. Disponible en: www.produccionbovina.com. Fecha de consulta: 07/03/2007.

ANEXOS

En los siguientes cuadros se presentan los resultados obtenidos en las revisiones en ambas cabañas.

“El Pobrecito”

Primera revisión:

BRANGUS	23	1	1	0	0	4,3
AA	69	4	0	3	1	5,8

Segunda revisión:

BRANGUS	24	0	0	0	0	0
AA	46	4	2	1	1	8,7

“Ñu-Porá”

Primera revisión:

PH	143	22	1	4	17	15,4
H	3	0	0	0	0	0

Segunda revisión:

PH	130	18	8	4	6	13,8
H	0	0	0	0	0	0

La incidencia de la enfermedad se calculo en base a los nuevos casos encontrados entre ambas revisiones.

En el siguiente cuadro se presenta la cantidad de toros con seminovesiculitis uni y bilateral. El resultado expresado en porcentaje es independiente para cada raza, siendo en cada caso el 100% el total de animales afectados con la enfermedad. En este cuadro se han sumado los animales encontrados como afectados en ambas revisiones.

	6	2	75,0	25,0
	1	0	100,0	0
	18	22	45,0	55,0
	25	24	47,2	45,3

Para la clasificación de los animales afectados de seminovesiculitis según el grado de firmeza de las glándulas vesiculares encontrado a la palpación rectal, se consideró que el 100% para cada raza, es el total de animales enfermos en cada una de ellas. Los cuadros a continuación corresponden a lo antedicho para la primera y segunda revisión respectivamente.

AA	25	0	77
PH	50	100	18
	25	0	5

AA	75	0	78
PH	25	0	22
	0	0	0

A nivel de establecimiento criador los resultados fueron los siguientes:

AA	34	2	1	1	0	5,9
PH	32	2	2	0	0	6,3

Se realizó un análisis de frecuencias por medio del Test de Chi cuadrado, para evaluar si las diferencias entre las razas Polled Hereford y Aberdeen Angus eran o no significativas. Dichas razas fueron las más numerosas en el muestreo a nivel de cabañas y el cálculo se realizó para ambas revisiones.

observados			
AA	65	4	69
PH	121	22	143
	186	26	212

esperados		
AA	60,54	8,46
PH	125,46	17,54

$p = 0,0452$

observados			
AA	42	4	46
PH	112	18	130
	154	22	176

esperados		
AA	40,25	5,75
PH	113,75	16,25

$p = 0,3540$

Los siguientes cuadros corresponden a los datos recabados a nivel de matadero, los cuales fueron ordenados por raza y dentro de cada una por edad (los animales jóvenes son los que se encuentran al final de cada cuadro coloreados de gris oscuro).

Toros Hereford:

Toro Nº	Raza	Edad	Largo (cm)	Ancho (cm)	Espesor	Peso (kg)	Largo (cm)	Ancho (cm)	Espesor (cm)	Peso (kg)
	HE	6D	11	3,0	2,0	0,067	10	3,5	1,5	0,065
9975	HE	BLL	14	5,0	2,0	0,078	14	5,5	3,0	0,071
	HE	BLL	15	2,5	2,5	0,065	13	2,5	2,5	0,055
	HE	BLL	12	2,5	2,5	0,060	16	3,0	3,0	0,075
	HE	BLL	13	2,0	2,5	0,045	13	2,0	2,5	0,045
118	HE	BLL (DG)	13	4,0	1,5	0,060	12	2,0	2,0	0,050
	HE	BLL (DG)	15	2,0	1,5	0,045	16	2,0	1,5	0,045
6	HE	BLL	9,5	3,5	2,0	0,045	9	3,0	2,5	0,045

Toros Polled Hereford:

Toro Nº	Raza	Edad	Largo (cm)	Ancho (cm)	Espesor (cm)	Peso (kg)	Largo (cm)	Ancho (cm)	Espesor (cm)	Peso (kg)
	Poll HE	BLL	13,0	4,0	2,0	0,075	13,0	3,5	1,5	0,077
	Poll HE	BLL(DG)	11,0	3,5	1,5	0,075	12,5	3,5	1,5	0,070
	Poll HE	BLL	14,0	3,5	2,0	0,070	14,0	2,5	2,0	0,073
	Poll HE	6D	8,5	3,0	1,5	0,055	8,5	2,5	1,5	0,058
	Poll HE	6D	10,0	3,0	2,0	0,059	10,0	3,0	1,5	0,060
9998	Poll HE	BLL	11,0	2,5	1,5	0,060	10,0	2,5	1,5	0,055
9973	Poll HE	BLL	12,0	2,5	2,5	0,060	10,0	3,0	2,0	0,055
9972	Poll HE	BLL	11,0	4,5	1,5	0,059	12,0	5,0	1,5	0,060
9974	Poll HE	BLL	12,0	3,5	1,5	0,061	13,0	3,5	1,5	0,057
12	Poll HE	BLL	11,0	4,0	2,0	0,055	10,0	4,0	2,0	0,046
	Poll HE	BLL	13,0	5,5	5,5	0,100	12,0	4,5	2,0	0,085
	Poll HE	BLL	13,0	4,5	3,5	0,090	19,0	5,0	4,5	0,110
	Poll HE	BLL	16,0	3,0	2,5	0,060	13,0	3,0	2,0	0,060
	Poll HE	BLL	11,5	2,0	1,5	0,035	12,0	2,0	2,5	0,035
	Poll HE	6D	9,0	2,5	1,5	0,040	8,5	2,0	1,5	0,035
	Poll HE	BLL	11,0	3,0	2,0	0,060	13,0	4,5	3,0	0,155
4	Poll HE	BLL	12,5	4,0	2,5	0,070	10,0	3,0	2,0	0,065
55	Poll HE	BLL	8,0	2,5	2,0	0,025	9,0	2,5	1,5	0,030
1	Poll HE	BLL	12,5	4,5	3,5	0,120	10,0	3,5	2,0	0,080
6	poll HE	BLL(DG)	12,0	3,0	1,0	0,045	11,0	2,5	1,5	0,040
4	poll HE	BLL (DG)					11,0	2,5	1,5	0,045
5	poll HE	BLL (DG)	10,0	1,5	1,0	0,030	11,0	2,0	1,5	0,035
3	poll HE	BLL (DG)	13,5	1,0	1,0	0,040	13,0	1,5	1,0	0,040
2	poll HE	BLL (DG)	9,0	2,0	1,0	0,025	12,0	2,5	1,0	0,030
12	poll HE	BLL (DG)	10,0	2,0	1,0	0,030	11,0	1,0	1,0	0,025

Los animales coloreados de gris claro no poseen datos, debido a que en el momento de la colecta de los órganos en el matadero se realizaron por parte de los operarios cortes a nivel de las glándulas vesiculares, los cuales impidieron el correcto procesamiento de los mismos.

Toros Aberdeen Angus:

Toro Nº	Raza	Edad	Largo (cm)	Ancho (cm)	Espeor (cm)	Peso (kg)	Largo (cm)	Ancho (cm)	Espeor (cm)	Peso (kg)
	AA	BLL	11	3,0	1,5	0,050	12	3,0	2,0	0,065

Toros cruzas:

Toro Nº	Raza	Edad	Largo (cm)	Ancho (cm)	Espeor (cm)	Peso (kg)	Largo (cm)	Ancho (cm)	Espeor (cm)	Peso (kg)
	AA:HE	BLL	12	3,5	1,5	0,063	12	3,8	1,5	0,060
	HE-Norm	BLL(DG)	13	3,0	2,0	0,045	14,5	4,0	2,5	0,050
	HE-Charol	BLL	9	3,5	2,0	0,045	10,5	3,0	2,0	0,050
	HD:Norm	BLL	11	4,0	2,0	0,070	11	4,5	1,5	0,068
	Jersey	6D	9	3,0	2,0	0,040	10	3,0	2,0	0,045
	HD:Norm	BLL	12	3,5	2,5	0,040	10	3,5	2,0	0,040

Los promedios generales (de todas las razas y edades) de cada una de las variables evaluadas, se presentan en este cuadro, para ambas glándulas vesiculares:

Largo (cm)	Ancho (cm)	Espeor (cm)	Peso (kg)	Largo (cm)	Ancho (cm)	Espeor (cm)	Peso (kg)
11,5	3,11	2,02	0,053	11,42	3,07	1,95	0,054

Teniendo en cuenta los datos de las glándulas vesiculares derechas e izquierdas, se calcularon las medias para cada variable, por raza y dentro de éstas por categoría.

	jóvenes	adultos	total	jóvenes	adultos	total
PH	10,91	11,49	11,38	2,82	3,06	3,02
H	10,17	12,97	12,20	3,17	3,00	3,05
AA		11,50	11,50		3,00	3,00
CRUZAS	6,65	11,17	10,52	3,25	3,53	3,49
	9,24	11,78	11,40	3,08	3,15	3,14

	jóvenes	adultos	total	jóvenes	adultos	total
PH	2,40	2,00	2,04	0,067	0,052	0,053
H	1,83	2,00	1,94	0,060	0,039	0,046
AA		2,25	2,25		0,048	0,048
CRUZAS	2,00	1,88	1,90	0,040	0,056	0,053
	2,08	2,03	2,03	0,056	0,049	0,050

Para comparar las medias de cada variable, entre las razas Polled Hereford y Hereford, las más representativas a nivel de matadero, se realizó un Test de T.

0.138	0.908	0.317	0.589
-------	-------	-------	-------

El desvío estándar para cada variable se presenta en los siguientes cuadros.

	jóvenes	adultos	total	jóvenes	adultos	total
PH	2,51	2,02	2,11	0,81	1,04	1,00
H	0,75	2,41	2,43	0,68	1,08	0,97
AA		0,71	0,71		0,00	0,00
CRUZAS	0,92	1,63	2,24	0,35	0,48	0,47

	jóvenes	adultos	total	jóvenes	adultos	total
PH	0,72	0,88	0,85	0,019	0,026	0,026
H	0,45	0,51	0,49	0,016	0,012	0,015
AA		0,35	0,35		0,011	0,011
CRUZAS	0,00	0,33	0,31	0,004	0,011	0,013

El coeficiente de correlación entre las diferentes variables se calculó para las razas Polled Hereford y Hereford. Para la raza Aberdeen Angus no se realizó al haber un solo animal de la raza en el muestreo. Se presentan en los siguientes cuadros.

	jóvenes	adultos	total	jóvenes	adultos	total	jóvenes	adultos	total
PH	0,28	0,38	0,36	0,32	0,49	0,43	0,61	0,51	0,52
H	0,32	-0,08	-0,09	0,59	0,19	0,27	0,27	0,30	0,48

	jóvenes	adultos	total	jóvenes	adultos	total	jóvenes	adultos	total
PH	0,28	0,67	0,60	0,71	0,78	0,76	0,01	0,70	0,55
H	0,00	0,12	0,09	0,91	0,67	0,53	-0,07	0,27	0,23

Resultados positivos del diagnóstico histopatológico de casos de seminovesiculitis crónica.



MINISTERIO DE GANADERÍA, AGRICULTURA Y PESCA
DIRECCIÓN GENERAL DE SERVICIOS GANADEROS
DIVISION DE LABORATORIOS VETERINARIOS "M. C. RUBINO"
LABORATORIO REGIONAL NOROESTE
Ruta 3. Km. 369 -. Casilla de Correo N° 57.037 - C.P. 60.000
PAYSANDÚ - URUGUAY
TEL: +598.(0)72.25229/27871; FAX: +598.(0)72.27614
dilavepd@adinet.com.uy

Informe de resultados de Ficha n° P1036/07

Viernes, 14 de diciembre de 2007

Dr. **Alfredo Ferraris**

Localidad: **Paysandú**

Estimado colega:

Con referencia al material enviado:

1 Organos refrigerados Bovino Toro *Hereford 8D* Vesícula para Histopatología
y/o en formol seminal

propiedad de , DICOSE: N° de Ficha P1036/07

recibido el 13/11/2007, le comunicamos que:

Enfermos: 1 Muertos: Total en riesgo: Visita al predio: No

Motivos de consulta:

Otros datos:

Hallazgo de frígido.

Diagnóstico histopatológico - bloques parafina: cantidad 3, fecha y lugar de realización: Paysandú 13/12/2007

Al examen histopatológico se observa vesícula seminal activa, con un epitelio cilíndrico alto con actividad secretoria y contenido en la luz glandular asociada a un intersticio con proliferación fibroblástica, tejido colágeno abundante y escasas células inflamatorias mononucleares.

En suma: se trata de una seminovesiculitis crónica.

Sin más, le saluda atentamente,

Dr. **Rodolfo Rivero**
Encargado del diagnóstico