MANEJO SANITARIO DEL HATO REPRODUCTOR.

Jorge L. Tórtora P.
Dpto. Cs. Biológicas, FES Cuautitlán UNAM
tortora@unam.mx

MANEJO SANITARIO DEL HATO REPRODUCTOR.

Jorge L. Tórtora P.*

Introducción:

Seguramente la condición más frecuente y costosa, que afecta el comportamiento productivo y reproductivo del rebaño ovino es la incorrecta alimentación, la mal nutrición. Animales que no cubren sus necesidades nutricionales, en términos cuantitativos y cualitativos, crecen lentamente, demoran mayor tiempo en alcanzar la pubertad y entrar en celo o tener capacidad reproductiva y se aumenta el número de animales improductivos en el rebaño. Las hembras gestantes mal nutridas presentan pérdidas embrionarias, pueden abortar, abortar y morir como consecuencia de cetosis (toxemia de gestación), paren corderos livianos, débiles, con poca oportunidad de sobrevivir, producen poco calostro y leche para alimentarlos y presentarán poco instinto materno, por lo que aumenta la mortalidad de corderos por inanición. En los machos, disminuye la calidad del semen y el número de montas fértiles. Finalmente, animales mal alimentados tendrán menor capacidad de respuesta inmune y aumentará la presentación y gravedad de las enfermedades en general y en particular las que pueden afectar el aparato reproductor.

El mal manejo reproductivo, mantener a los machos todo el año con las ovejas, el 80-90% de los productores así lo hacen y no destetar a los corderos, 50% de los productores siguen sin utilizar esta práctica, tal como lo demostró la encuesta PROGAN 2012, son condiciones desgastantes para las ovejas y que sumadas a la mala alimentación, explican los bajos parámetros de fertilidad y prolificidad del rebaño nacional.

Considerando lo anterior, en este trabajo se revisarán las principales patologías que afectan la capacidad reproductiva del macho y la hembra ovina, y las estrategias de diagnóstico, prevención y control de las mismas.

PATOLOGÍAS DE LA HEMBRA:

La imposibilidad de la palpación rectal en las ovejas, elimina una importante alternativa diagnóstica clínica en la especie, no es posible determinar malformaciones congénitas en ovario o tracto reproductivo o la presencia de fetos retenidos (momias), o de cuadros crónicos uterinos, que se establecen en el posparto, endometritis o metritis. Afortunadamente estas patologías son menos frecuentes en la oveja que en la vaca lechera, pero se debe tener el cuidado de llevar registro de los eventos reproductivos de cada oveja, mínimamente, fecha de parto, simple o doble,

* Dpto. Cs. Biológicas, FES Cuautitlán UNAM, tortora@unam.mx

aborto o distocias, para evitar mantener en el rebaño animales que por padecer alguna de estas patologías, no quedan gestantes y son improductivos. La oveja que no pare y no amamanta, no se desgasta metabólicamente y presenta una buena condición corporal que contrasta con la de las que sí han procreado y llevado a su cordero hasta el destete, esta buena "imagen" de la oveja improductiva inhibe a los productores a desecharla del rebaño.

Sin duda las patologías más importantes en las hembras, son aquellas relacionadas con la interrupción de la gestación, ya sea que determinan muertes embrionarias, abortos o el nacimiento de corderos débiles que mueren pocos días u horas, después del parto. De estas en México lamentablemente, sigue destacando la Brucelosis, que genera aún mayores pérdidas por la pérdida de mercados de comercialización para animales de pie de cría y productos, en especial los derivados lácteos.

En todos los casos, abortos o corderos muertos, es de fundamental importancia realizar la necropsia de los mismos o enviarlos a un laboratorio, para obtener muestras adecuadas para el diagnóstico y tener una mejor definición del problema que se enfrenta. En corderos el estómago vacío y la falta de grasa perirrenal y cardiaca, es un buen indicador de muerte por inanición, que obliga a revisar la condición de las hembras al parto y su alimentación.

Interrupción de la gestación: Las causas de interrupción de la gestación son múltiples: genéticas, tóxicas, nutricionales, físicas e infecciosas. En los ovinos, posiblemente por el tamaño del producto, generalmente sólo se detectan las situaciones de abortos que ocurren en el último tercio de la gestación. Los trabajos experimentales evidencian que varios factores pueden provocar muerte embrionaria y reabsorción, incluso entre las causas infecciosas.

La muerte embrionaria sólo puede ser sospechada cuando se detecta repetición de calores y/o la observación de calores irregulares, en rebaños en los que existe control reproductivo, con el uso de machos marcadores. Las pérdidas embrionarias pueden también por supuesto, manifestarse con la disminución de los índices de fertilidad y prolifícidad en el rebaño.

En el diagnóstico de las situaciones de abortos, resulta crítico realizar la necropsia de los fetos. De ser posible, se debe enviar al laboratorio el feto completo y sus envolturas en refrigeración. De lo contrario, se recomienda enviar muestras en refrigeración o congelación para estudios microbiológicos y toxicológicos de placenta, hígado, pulmón, abomaso ligado o su contenido en jeringa estéril y suero fetal (el trasudado presente en las cavidades toráxica y abdominal). De los órganos que a la necropsia presenten alteraciones es conveniente realizar frotis e improntas y tomar muestras fijadas en formalina al 10%. Las muestras se tomarán de fetos que presenten el menor grado de autolisis. El suero sanguíneo de las hembras abortadas,

debe tomarse al menos 10-15 días después de haber ocurrido el aborto y es importante jerarquizar que las pruebas serológicas en las hembras, solo son indicativas de los agentes infecciosos que circulan en el rebaño, pero no son definitorias del diagnóstico de la causa que determinó la interrupción de la gestación.

En los ovinos, la mayor parte de las situaciones de aborto infeccioso, incluso brucelosis, determinan una respuesta inmune sólida en las hembras que abortan; por ello los abortos ocurren generalmente en las hembras primerizas, la observación de abortos en animales de más de un parto casi siempre puede considerarse como un indicador de que la enfermedad está ingresando al rebaño.

El siguiente cuadro resume las características de algunas situaciones que determinan interrupción de la gestación en ovinos.

SITUACIONES QUE PUEDEN DETERMINAR LA INTERRUPCION DE LA GESTACION EN OVINOS.

Agente: *Inseminación a destiempo*. Edad del producto: Embrión, que se Reabsorbe.
Signos en la oveja: Repetición de calor.
Tratamiento, control y profilaxis: Doble inseminación.

Agente: *Carencia de selenio*. Edad del producto: Embrión, que se reabsorbe.
Signos en la oveja: trastornos en la marcha, músculo blanco, fertilidad reducida.
Tratamiento, control y profilaxis: Suplementar Selenio.

Agente: *Bencimidazoles*. Edad del producto: después del 3 mes de gestación
Lesiones en el feto: Artrogrifosis, fetos deformados con las patas alargadas y retorcidas y la columna vertebral arqueada.
Signos en la oveja: Ninguno
Tratamiento, control y profilaxis: no aplicar antihelmínticos, desparasitantes de esta familia química (Albendazol, Febendazol) en la época de empadre, inicio de gestación.

Agente: *Brucella spp*.(especies lisas: *Br. abortus; Br. melitensis; Br. suis*) Edad del producto: último tercio de la gestación.
Lesiones en el feto: placentitis necrótico-hemorrágica, bronquitis y neumonía, hepatitis.
Signos en la oveja: Ocasionalmente retención placentaria, metritis, artritis.
Tratamiento, control y profilaxis: Vacunar corderas de reemplazo con Rev1 a los 3-4 meses de edad. Eliminar serorreactores.

Agente: *Campylobacter fetus fetus*. Edad del producto: Dos o más meses de gestación.
Lesiones en el feto: pleuritis, neumonía, peritonitis, focos necróticos en hígado, ictericia.
Signos en la oveja: diarrea oscura, infartos en nódulos mesentéricos, endometritis.
Tratamiento, control y profilaxis: Tetraciclinas.

Agente: *Chlamydophila abortus*. Edad del producto: Últimas 6 semanas de gestación.
Lesiones en el feto: Placentitis necrótica, neumonía intersticial, necrosis hepática focal, cuerpos de inclusión Giemsa (+).
Signos en la oveja: Escurrimientos vaginales de color café oscuro o sanguinolentos.
Tratamiento, control y profilaxis: Tetraciclinas.

Agente: *Listeria mocytogenes*. Edad del producto: más frecuente último tercio de gestación.
Lesiones en el feto: Focos necróticos en el hígado, ictericia.
Signos en la oveja: Ocasionalmente endometritis.
Tratamiento, control y profilaxis: Identificar y eliminar la fuente de infección.

Agente: *Toxoplasma gondii* y *Neospora caninum*. Edad del producto: Cualquiera.
Lesiones en el feto: Focos necróticos en placenta e hígado, necrosis y gliosis focal en encéfalo.
Signos en la oveja: Ninguno.
Tratamiento, control y profilaxis: Evitar la contaminación fecal de los alimentos por gatos, perros y otros carnívoros.

Agente: *Virus de la Lengua Azul de campo o vacunal*. Edad del producto: Cualquiera.
Lesiones en el feto: Malformaciones cefálicas, hidrocefalia, paladar hendido.
Signos en la oveja: Estomatitis erosiva. Cojeras, coronitis. Hemorragias diversas.
Tratamiento, control y profilaxis: no disponible en México. La enfermedad se considera exótica, sin embargo existen animales seropositivos y podría ingresar en vectores contaminados *Culicoides sp.* (Jejenes) desde USA y el Caribe.

Agente: *Virus de la "Enfermedad de la frontera" (Border disease), DVB tipo II cruza antigénicamente con el de la diarrea viral bovina (DVB tipo I).*
Edad del producto: Cualquiera.
Lesiones en el feto: Artrogrifosis, distribución y calidad del pelo anormal, hipoplasia cerebelar.
Signos en la oveja: Ninguno.
Tratamiento, Control o profilaxis: Ninguno.

Feto con artrogrifosis (Fotografía de Jorge Acosta D.)

Respecto a la **Brucelosis** es conveniente insistir en su impacto económico por las restricciones que imponen los países que desean importar material genético mexicano o en particular derivados lácteos. El control de la enfermedad pasa por evaluar su posible presencia en el rebaño mediante pruebas serológicas y procurar llegar a la condición de "rebaño libre" eliminando los animales positivos, si esto es económicamente posible. En aquellos casos en que el número de animales ya infectados es elevado y no es posible su eliminación, lo pertinente es establecer un programa de vacunación. Se vacunan las corderas de reemplazo a los 3-4 meses de edad con la vacuna Rev1 y se exponen a la monta o se inseminan hasta 4-5 meses después de vacunadas, para reducir el riesgo de que alguna cordera aborte por la cepa vacunal. La vacuna se aplica una sola vez en la vida útil de la borrega, no se debe revacunar, la vacuna RB51 no es efectiva. En todos los casos y dada la alta prevalencia de la enfermedad en México, es necesario que al introducir nuevas ovejas al rebaño se verifique que son animales seronegativos, no infectados.

Mastitis: La mastitis es un evento esporádico en las ovejas, solo se presenta como problema en los rebaños lecheros. Sin embargo esta condición debe ser vigilada, considerando que las formas crónicas de la enfermedad atrofian la glándula y condicionan la alimentación adecuada de las futuras crías, a lo que se agrega que en ovejas frecuentemente ocurren formas gangrenosas de la enfermedad que matan a la hembra afectada. La mayoría de las veces la mastitis ocurre como consecuencia de la muerte temprana del cordero y la consecuente retención de leche en la madre.

Mastitis gangrenosa (Fotografía de Jorge A. Cuellar O.)

PATOLOGÍAS DEL MACHO:

Para todo criador de ovinos, la salud de sus sementales es decisiva ya que de ella depende en gran medida el avance genético del rebaño y que sus hembras queden o no gestantes.

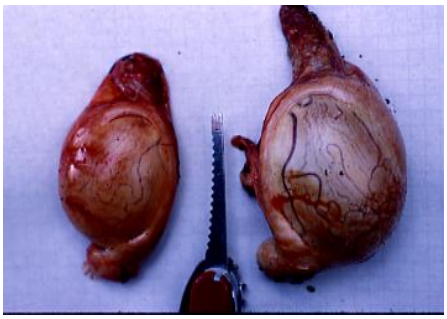
Las principales patologías del carnero pueden ser detectadas en un buen examen clínico de los sementales, con una cuidadosa palpación del contenido escrotal, el cordón espermático y el pene, sentando al animal y forzando su salida, empujando desde la *S* peniana y retrayendo el prepucio. Se debe verificar la simetría testículo-epididimaria, tamaño, consistencia de los órganos, que se desplacen fácilmente en el saco escrotal, indicando que no existen adherencias indicativas de procesos inflamatorios recientes o pasados. Se debe tener en cuenta que el testículo y el epidídimo son órganos "inmunológicamente privilegiados", lo que significa que con lesiones mínimas, que expongan su material antigénico, se establecen respuestas autoinmunes que dañan **irreversiblemente** los tejidos y determinan la esterilidad del semental, por lo que animales con estos defectos deben ser eliminados.

En todas las patologías del macho, las dudas que puedan resultar de la inspección clínico-andrológica del semental, se deben resolver con la obtención y evaluación del semen, en un espermiograma, que es mejor garantía de la calidad y condición del semental.

Hipoplasia testicular: Este defecto es de origen genético e implica un desarrollo testicular menor del normal, que determina sementales de baja fertilidad y en casos extremos estériles. El tamaño testicular se expresa en el diámetro escrotal, medido con cinta métrica en la parte media de ambos testículos. El tamaño testicular varía

con las razas, en razas de lana se deben esperar 32-34 cm como mínimo y en las de pelo se han señalado diámetros de 26-28 cm., sin embargo en animales seleccionados de buena talla o en las nuevas razas sintéticas (Katahdin, Dorper), se alcanzan los mismos diámetros que en las razas laneras. El diámetro testicular se debe medir en animales púberes de 8-9 meses, para no cometer errores en animales que aún no han alcanzado su completo desarrollo.

Dependiendo del grado de hipoplasia testicular, los testículos pueden presentar además de menor tamaño, menor consistencia a la palpación. El espermiograma puede indicar un semen de baja calidad, con menores cuentas de espermatozoides, espermas anormales y en los casos más severos incluso ausencia de espermas (azoespermia). El uso de sementales con algún grado de hipoplasia, se manifestará en crías también hipoplásicas, en las hembras con hipoplasia ovárica. La hipoplasia testicular con frecuencia afecta más a un testículo que a otro (unilateral), por lo que la falta de simetría testicular es motivo de descarte de los animales como reproductores.



Hipoplasia testicular y dermatitis escrotal crónica.

Criptorquidia: Este defecto también es de base genética y se define por la permanencia de los testículos en la cavidad abdominal o en el canal inguinal, sin descender al saco escrotal. Esta situación impide una adecuada termorregulación y no puede desarrollarse la espermatogénesis. Cuando uno de los testículos desciende y el otro no, la anomalía se define como monorquidia, estos animales aunque pueden tener cierta fertilidad deben de todas maneras desecharse.

Atrofia testicular: Esta patología ocurre como consecuencia de las distintas alteraciones que pueden determinar degeneración testicular: defectos en la termorregulación testicular, orquitis y cuadros tóxico-degenerativos. En este caso los testículos son más pequeños de lo normal, se presentan duros a la palpación como consecuencia de la fibrosis, asimétricos y pueden existir adherencias que impiden su desplazamiento en el saco escrotal. Los animales afectados son estériles o están a punto de llegar a esa condición.

Si se realiza la práctica de revisar periódicamente a los sementales, mínimo dos veces por año, es probable que se perciban los problemas degenerativos o inflamatorios previos a la situación de atrofia. En los casos de degeneración testicular los testículos se presentan duros, firmes, por la fibrosis, mientras que las condiciones inflamatorias en su etapa aguda determinan agrandamiento, dolor y calor a la palpación. La degeneración por trastornos en la termorregulación se asocia a testículos con mal posición por defectos en la inserción del cremaster; varicocele, várices en el plexo pampiniforme; hidrocele, líquido en el espacio vaginal; hernias inguinales y dermatitis escrotal crónica.

Epididimitis: La epididimitis ovina es una enfermedad poco espectacular en su signología pero extraordinariamente grave en sus consecuencias económicas, en particular si productores y técnicos no establecen medidas para su control y para evitar su introducción al rebaño. Se debe alertar a los productores de la necesidad de que en la compra de sus carneros, consideren además del buen fenotipo, que sean animales sanos, en especial desde el punto de vista reproductivo y no se corra el riesgo de introducir nuevas enfermedades al rebaño. La epididimitis es un problema de los machos y son estos los principales diseminadores de la misma.

La epididimitis es una enfermedad progresiva e incurable, que obliga a la eliminación del animal afectado y en caso de tratarse de un animal de alto valor genético, se pierde la posibilidad de utilizarlo como reproductor y será obligado su reemplazo. Es una enfermedad infecciosa, contagiosa, irreversible, de presentación clínica o subclínica, caracterizada por la inflamación del epidídimo, que puede desencadenar en forma secundaria degeneración testicular infertilidad y finalmente esterilidad del semental. El semental con epididimitis mantiene la libido, busca y monta a las hembras en celo, compite por ellas con otros machos. La observación de las montas muchas veces impide que el propietario considere la posibilidad de que el macho esté enfermo y será hasta la época de partos, cuando se reduzca el número de partos, en que caerá en la cuenta del problema.

La epididimitis infecciosa en los carneros es considerada una enfermedad económicamente importante, por sus efectos adversos sobre la fertilidad, la disminución en el número de reemplazos disponibles, el uso de un mayor número de carneros por hembra y los gastos que ocasiona el mantenimiento de hembras vacías.

La enfermedad puede ser producida por *Brucella ovis*, una especie de brucela de tipo rugoso, que no se ha demostrado que sea patógena para el humano. Sin embargo existen otros microorganismos que causan epididimitis en carneros, especialmente bacilos pleomórficos, Gram negativos: *Actinobacillus seminis*, *Histophilus somnus*, que se aíslan frecuentemente en borregos jóvenes, de estos *A.seminis* parece ser el más importante. Además se encuentran implicados en menor grado en la enfermedad y quizás solo sean contaminantes secundarios: *A.pyogenes*,

Bacteroides spp., B.abortus, C.psittaci, C.pseudotuberculosis, E.rhusopathiae, E.coli, Moraxella spp., P.haemolytica, P.multocida, Pseudomonas spp., S.abortus ovis, Staphylococuus spp., Streptococcus spp. estos posibles contaminantes, pueden dificultar el aislamiento de los considerados agentes primarios.

La epididimitis por *B.ovis* presenta distribución mundial, en México, el primer aislamiento fue comunicado por Pérez *et al*., 1979, a partir de un carnero importado, procedente de los Estados Unidos, lo que jerarquiza la importancia de la evaluación de los carneros que se adquieren.

A.seminis también ha sido aislado en distintas partes del mundo de casos de epididimitis, en México, existen reportes por *A. seminis* desde 1986, en que se aisló del epidídimo de un carnero del Estado de Hidalgo.

Los estudios serológicos realizados en el altiplano mexicano mediante la técnica de ELISA han demostrado una prevalencia del 22.5% de animales reactores a ***B. ovis***, lo que indica la gravedad de la situación actual.

La epididimitis por *B.ovis* puede pasar desapercibida por la tendencia a tener más carneros de los necesarios en los rebaños. Por otra parte, los animales con lesiones unilaterales o con un cuadro clínico poco aparente, si bien reducen la calidad del semen que producen y en consecuencia su fertilidad, pueden mantener por periodos prolongados la producción de semen de calidad aceptable. En la enfermedad por *B.ovis* los abortos son escasos, a lo sumo el 10% en hembras primerizas. Por lo anterior y lamentablemente para los rebaños afectados, el signo más destacable es la disminución de la fertilidad y en la mayoría de los casos el productor se percata del problema cuando constata que menos de la mitad de sus ovejas ha parido, esta situación puede ser tanto más grave cuanto mayor sea el desorden en el manejo reproductivo del rebaño y no se lleve control por registros de la actividad.

La transmisión natural de *B.ovis* está sujeta a debate. La vía de transmisión que se considera de mayor importancia es a través de la conducta homosexual, hábitos de sodomía, entre los machos que se mantienen en corrales separados de las hembras, sobre todo cuando conviven machos de diferentes categorías y/o edad y los animales dominantes montan a los más jóvenes. Se ha demostrado que la enfermedad **no se transmite en forma venérea**, al cubrir con machos sanos, serológicamente negativos, hembras infectadas seropositivas y mantenerse los machos negativos. Las hembras sin embargo, podrían actuar como vector mecánico temporal durante el empadre, al ser servidas en forma sucesiva por un carnero enfermo y posteriormente por otro libre de la infección, situación que se facilita en las condiciones de cría mexicanas, en que gran parte de las montas ocurren en los corrales de encierro nocturno. Los machos vasectomizados pueden acarrear la

infección entre hembras y de ellos a los reproductores, a través de las hembras marcadas y apartadas para la monta.

Poco es el conocimiento que se tiene sobre la transmisión natural de ***A.seminis*** en rebaños ovinos. Se sugiere la transmisión por las mismas vías que *B.ovis*, ya que *ambas son* rápidamente destruidas en la exposición ambiental, por lo tanto la transmisión indirecta es poco probable, el desarrollo de la enfermedad ocurre hasta que los machos alcanzan la pubertad.

En el caso de *B.ovis*, luego de la penetración de las bacteria por las mucosas, se desarrolla una bacteriemia y la bacteria circula en los macrófagos, que no la pueden eliminar y la protegen de la acción de anticuerpos y antibióticos, en forma semejante a lo observado en las brucelas lisas. Eventualmente los microorganismos se podrán localizar en las glándulas anexas al aparato reproductor: ámpulas del deferente, vesículas seminales y bulbouretrales y o el epidídimo, desarrollando cuadros subclínicos o clínicos de epididimitis. En el caso de *A.seminis* la fase de bacteriemia no ha sido establecida y la información disponible apunta a que la bacteria realiza una migración retrograda por la uretra, desde la mucosa peneana y prepucial, para alcanzar las glándulas anexas y eventualmente el epidídimo. *A.seminis* es presentado como un integrante normal de la flora genital de machos y hembras, que por razones no aclaradas es capaz de provocar epididimitis en animales jóvenes, menores de dos años, que generalmente son los más vigorosos y los que han demostrado mayor velocidad de crecimiento. Por lo que se sugiere que el desarrollo puberal y la actividad de las hormonas hipofisarias asociadas, contribuirían a la migración de *A.seminis* desde el prepucio a las partes más profundas del aparato reproductivo, provocando epididimitis en algunos animales. Persiste la duda si este agente se comporta como patógeno primario o se trata de un patógeno secundario, ya que en muchas oportunidades se lo encuentra asociado con *Streptococcus, Staphylococos* y *Actinomyces pyogenes*.

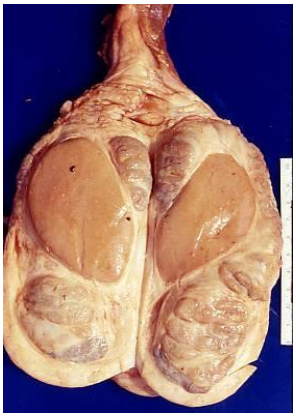
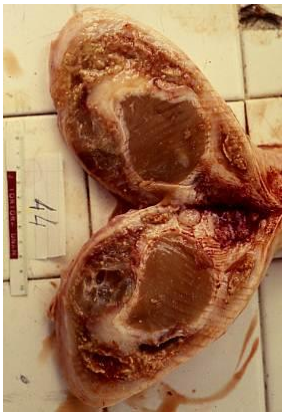
El cuadro clínico indicativo de epididimitis no permite distinguir entre los posibles agentes causales. El proceso inicia con presencia de rubor escrotal, el contenido del saco escrotal y el propio escroto, se puede observar tumefacto y con dolor al tacto, por lo cual los animales presentan dificultad para caminar o lo hacen en forma envarada. En otros casos se aprecia el calor y el aumento de tamaño del testículo y el epidídimo afectado, generalmente unilateral; que luego evoluciona al agrandamiento permanente de la cola del epidídimo, con fibrosis y obstrucción de la luz del epidídimo, que resulta en éstasis espermática. En el proceso inflamatorio ocurre la ruptura de la pared tubular y el contacto de los espermatozoides con el sistema inmunitario, que se asocia a la formación de un granuloma espermático.

El material espermático y parte de los componentes de la pared rota del túbulo del epidídimo son reconocidos antigénicamente, como extraños al sistema y se establece una respuesta inmune contra ellos, que también lesiona al epidídimo

contralateral, si es que este no estaba ya lesionado. La participación de estos procesos autoinmunes en los cuadros de epididimitis son el componente que determina el carácter progresivo e irreversible del proceso de lesión.

La éstasis espermática y el proceso inflamatorio con aumento local de la temperatura, determinan degeneración testicular secundaria con fibrosis, calcificación, reducción de tamaño y endurecimiento del testículo, que hace más evidente la lesión epididimaria.

En los cuadros crónicos de la enfermedad, se presentan abultamientos duros que pueden tener el tamaño de una pelota de golf y que se localizan en la cola o en la cabeza del epidídimo; el testículo presenta una significativa reducción de tamaño y cambios en su consistencia debido a los procesos degenerativos. Frecuentemente la palpación del contenido escrotal evidencia que los genitales se encuentran duros, inmóviles, no se pueden desplazar dentro del saco y las envolturas se encuentran adheridas. En estos casos muchas veces es difícil reconocer los elementos del contenido escrotal por las adherencias que se forman entre el testículo, el epidídimo y las propias envolturas. En algunos casos se produce la ruptura escrotal y la formación de fístulas que drenan el material purulento al exterior.

Epididimitis ovina

El material seminal pierde calidad, se reduce la masa espermática y la motilidad, pueden ocurrir cambios de color, aumenta el número de anomalías espermáticas, la proporción de espermatozoides muertos y se observan células inflamatorias, en particular llama la atención la presencia de neutrófilos en el semen.

La epididimitis es la condición más frecuente en la presentación de azoospermia en el carnero. Trabajos experimentales con *B.ovis*, han demostrado que ocurren alteraciones en la motilidad espermática, incluso antes de la aparición de lesiones epididimales.

En los casos de epididimitis se observa una mayor proporción de anormalidades secundarias en los espermatozoides (anormalidades en colas, cabezas sueltas, presencia de gota citoplasmática y cambios en el acrosoma) que de primarias (cabezas de tamaño y forma anormal).

El diagnóstico se debe basar en una correcta anamnesis, examen clínico andrológico, estudios serológicos, bacteriológicos y de semen. Estos estudios deben realizarse en forma periódica y siempre se debe incluir una evaluación durante la pubertad. En animales en servicio, se debe incluir un examen dos meses antes de la época de monta y uno posterior a la misma. Se deben revisar los parámetros reproductivos del rebaño, poniendo énfasis en la fertilidad y prolificidad.

Es necesario realizar estudios serológicos periódicos, especialmente en rebaños afectados, para los principales agentes etiólogicos de epididimitis, *B.ovis* y *A.seminis*. Se debe recordar que para el caso de *B. ovis* la seropositividad se presenta en forma errática en los animales infectados. *B.ovis* es una especie rugosa, por lo que el antígeno empleado en las pruebas de demostración de reactores a especies lisas (*B.abortus*, *B.melitensis*, *B.suis*) no reconocerá los sueros de animales con epididimitis, **debe emplearse el antígeno rugoso específico para *B.ovis.***

En rebaños problema, es conveniente obtener semen, por electroeyaculación o vagina artificial, de los animales que convivieron con enfermos. La muestra obtenida se utiliza en estudios de calidad seminal: motilidad de masa e individual, concentración espermática, porcentaje de anormalidades, porcentaje de espermatozoides vivos y muertos. Se evalúa la presencia de células inflamatorias, en frotis directos de semen, teñidos con Giemsa, también se realiza tinción de Gram para comprobar la presencia de bacterias en particular bacilos pleomórficos Gram negativos o cocos negativos pequeños. Al realizar estudios bacteriológicos del semen, se debe tener en cuenta que las bacterias no se eliminan de forma continua, por lo cual los muestreos deben hacerse en forma periódica, con el fin de reducir errores en el diagnóstico.

Es conveniente castrar los carneros con lesiones para hacer estudios bacteriológicos e histopatológicos que permitan un mejor diagnóstico. El material obtenido de la castración es la fuente más valiosa de diagnóstico y permitirá tomar medidas de control acertadas. Se debe tener en cuenta que las lesiones son progresivas e irreversibles, **el animal afectado no se puede recuperar y es el origen de la infección para el resto de los machos**. Como forma de confirmar el diagnóstico realizado por las técnicas bacteriológicas clásicas, se pueden utilizar la técnica de PCR. Sin embargo en términos prácticos, es fundamental distinguir las epididimitis por *B.ovis* de las causadas por bacilos pleomórficos Gram negativos, incluido *A.seminis*, pues cambian las medidas de control y el pronóstico epidemiológico es diferente en un caso y otro.

En el caso de ***B.ovis*** se han aplicado varios métodos serológicos: fijación de complemento (FC), Hemaglutinación indirecta (HAI), Inmunodifusión en gel de agar (IDD) y ELISA, sin embargo con ninguna de ellas se logran resultados concluyentes, pues son frecuentes los falsos negativos y se ha observado que esta situación no depende de la sensibilidad de la técnica empleada. Así se da el caso de que en una muestra de suero se detectan anticuerpos con la técnica de IDD y resultan negativos los intentos con FC o ELISA. Para *B.ovis* se ha demostrado que animales experimentalmente inoculados, pasan por períodos de seronegatividad y positividad alternos, aún con las mismas técnicas serológicas. En rebaños donde ya se ha diagnosticado el problema es conveniente realizar evaluaciones serológicas cada cuatro meses y con distintas técnicas.

Control y tratamiento: el carácter irreversible de la epididimitis, como consecuencia de la participación de respuestas autoinmunes en el proceso, independientemente del agente causal involucrado, hacen imprácticos e inútiles los intentos de establecer medidas de tratamiento en esta enfermedad. El carácter de bacteria intracelular de *B.ovis*, adicionalmente, hace inútil el uso de antibióticos en su control.

En la actualidad no existen vacunas comerciales para prevenir la epididimitis por *A.seminis*. Para el control de *B. ovis*, el uso de vacunas está prohibido en los Estados Unidos de Norte América y en México está restringido a autorización especial de la Dirección de salud Animal, porque no son completamente efectivas en prevenir y controlar la infección, interfieren con las pruebas diagnósticas y el incremento de la respuesta inmune exacerba las lesiones epididimales de los animales infectados. En algunos casos se ha recomendado el uso de bacterinas contra *B. ovis*, cuando la prevalencia de la enfermedad en el hato supera el 15% sin embargo el uso de bacterinas confiere menor protección que las vacunas con bacterias vivas (cepa 19 y Rev 1) además de requerir revacunaciones. En regiones del Perú en que se aplicó Rev 1, en los años 60's para controlar los problemas de brucelosis por especies lisas, se observó colateralmente una disminución de los casos de epididimitis en ovinos por *B.ovis*. En Sudáfrica, en que se realizó la vacunación en forma sistemática con Rev.1 para control de *B. ovis*, esta dejó de ser un problema, pasando a ser *A. seminis* preponderante en los animales con epididimitis clínica y subclínica. Estudios experimentales en borregos de 3 meses, demuestran una protección aceptable por esta cepa con una sola vacunación. Se han realizado estudios con la cepa RB51 de *Brucella abortus* y se ha determinado que no induce protección contra la enfermedad.

La eliminación sistemática, previa castración con fines diagnósticos, de los carneros que presentan lesiones clínicas o resultan positivos a las pruebas serológicas o al aislamiento en semen de alguno de los patógenos involucrados y su reemplazo con animales provenientes de rebaños libres, es la medida de

control más efectiva contra la enfermedad, independientemente del agente causal.

A nivel nacional los programas de mejoramiento genético, ganado mejor u otros que se establezcan en el mismo sentido, deberían considerar la evaluación serológica de los sementales y cuarentenar aquellos ranchos que presentaran animales positivos, para reducir la diseminación del problema y al mismo tiempo dar alternativas de solución a los predios afectados, que incluso eventualmente desconocían la existencia de la enfermedad en sus rebaños.