

CLINICA MEDICA Y QUIRURGICA OVINA Y CAPRINA

TEMA 6.

ORQUIOEPIDIDIMITIS INFECCIOSA DEL CARNERO y DEL BORREGO

1. Introducción.

Para todo criador de ovinos ó de caprinos, la salud de sus reproductores es decisiva ya que de ella depende que queden ó no preñadas un número variable de hembras que puede ir desde 30 hasta diez veces más, si los servicios son controlados y a corral.

El estado clínico y el correcto funcionamiento de su aparato reproductor tiene gran trascendencia ya que los resultados pueden ser desastrosos, pues la brevedad de la temporada reproductiva impide que un macho se enferme, pueda sanar y recuperar su fertilidad dentro de la misma temporada.

En un establecimiento con manejo extensivo y servicios a campo, la enfermedad de un padre no causa un gran impacto económico, pero cuando los enfermos son muchos el daño puede ser importante y la consecuencia será un bajo porcentaje de señalada.

En un establecimiento con manejo intensivo ó semiintensivo, donde se usan pocos carneros para muchas ovejas, ó pocos chivos para muchas cabras, la salud reproductiva de los mismos es indispensable.

La Orquioepididimitis Infecciosa del Borrego (OIB) y del carnero (OIC) es un grave problema que afecta económicamente a los productores de ovinos y caprinos de todo el mundo. Tiene una gran difusión, con tasas de prevalencia que han llegado al 50% de los carneros de un establecimiento. Es mucho más severa en carneros que en chivos, por lo

que en este trabajo haremos referencia siempre a carneros, salvo que se aclaren expresas particularidades de los reproductores caprinos.

Esta enfermedad obliga prácticamente al descarte del animal afectado por lo que, si se trata de un animal de alto mérito genético, se pierde la posibilidad de utilizarlo como reproductor, y obliga al propietario a reemplazarlo, casi siempre por otro de menor mérito genético.

2. Definición.

La Orquiepididimitis infecciosa es la infección del testículo, de sus envolturas serosas y del epidídimo, aguda ó crónica, que provoca engrosamiento y adherencias de las serosas parietal y vaginal, detectables clínicamente, lesión y obstrucción del epidídimo afectado, degeneración y atrofia del testículo del mismo lado y consiguiente subfertilidad ó esterilidad.

Es preferible la definición de orquiepididimitis porque las orquitis puras son rarísimas en los borregos y en los carneros, y en cambio son comunes las infecciones de las serosas que los contienen, las denominadas periorquitis, y la reacción inflamatoria siempre comprende al epidídimo y por eso parece apropiado definir las como orquiepididimitis y tratarlas como tales. Particularmente la infección brucelósica siempre comienza en el epidídimo y luego afecta las serosas que envuelven el testículo.

Debemos hacer una diferenciación: por un lado la Orquiepididimitis Infecciosa del borrego y por otro lado la del carnero, ya que se trata de dos enfermedades de diferente etiología, patología, clínica y epidemiología. Por lo tanto, desarrollaremos primero la orquiepididimitis del borrego y luego la del carnero.

3. ORQUIEPIPIDIMITIS DEL BORREGO.

3.1. Etiología.

El borrego padece una orquiepididimitis infecciosa causada por una variedad de **bacilos pleomórficos gramnegativos (BPGN)** que se pueden reunir en dos grupos: Grupo *Histophilus ovis* y Grupo *Actinobacillus spp.* Dentro del grupo *Histophilus ovis* hay BPGN que comparten similares características serológicas, bioquímicas y

morfológicas, como el *Histophilus ovis* y el *Haemophilus somnus*, y dentro del grupo *Actinobacillus spp.* se encuentran otros BPGN causantes ó no de lesiones en testículo y epidídimo que tienen propiedades diferentes que los caracterizan, y cuyos representantes son *Actinobacillus seminis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y organismos similares a *Actinobacillus* grupos A y B (*Actinobacillus like*), todos ellos habitantes normales de la mucosa bucal, nasal, prepucial y peneana de los ovinos machos, pero que son capaces de dañar y enfermar a animales menores de 2 años de edad.

Todos estos BPGN son bacilos no esporulados, inmóviles, no ácidosresistentes y no hemolíticos.

3.2. Epidemiología de la OIB.

Los agentes etiológicos de la OIB son habitantes normales de las mucosas del borrego, y por causas no muy bien aclaradas pueden agredir y enfermar a estos jóvenes animales, de edades comprendidas entre la pubertad y los 18 meses, llegando hasta los 2 años la edad máxima de los afectados, siendo siempre animales que se han criado separados de carneros adultos ú ovejas adultas.

Se ha podido comprobar que los BPGN son excretados en el semen de los borregos enfermos, pero también en el de los sanos, y siempre enferman los borregos de mejor estado y que están en estabulación parcial ó total.

La primera detección en la Argentina se realizó en 1989 (Robles y col.) en la Patagonia, en borregos Corriedale de cabaña con muy buen nivel nutritivo. La incidencia de animales enfermos era del 10% del total, pero en general es de alrededor del 5% del total.

Como es una enfermedad de borregos vírgenes, no se debe considerar a la OIB como una enfermedad venérea, y se cree que puede ser congénita ó contraerse durante la lactancia ó del medio ambiente contaminado. Sin embargo, se han descripto casos de transmisión venérea ya que se han encontrado borregos que aparecieron infectados después de la monta.

La oveja que es servida por un borrego infectado puede desarrollar una cervicitis y vaginitis mucopurulenta de poca importancia que no interfiere con la concepción, aunque se han involucrado a los BPGN en brotes de abortos y casos de mortalidad perinatal, ya que se han aislado estos bacilos de los fetos abortados y de descargas vaginales.

El carnero adulto podría ser un agente mecánico en la difusión de la enfermedad, infectando ovejas que podrían enfermar a borregos que las sirven en el mismo celo.

Hay otras vías de infección no aclaradas aún que ya que han aparecido ovejas vírgenes con la infección así como también se ha comprobado infección en borregos vírgenes que han sido criados aislados.

Janssen ha postulado la teoría de que la infección se adquiere en un medio ambiente contaminado y que los BPGN ingresan a la cavidad prepucial y ascienden por la uretra hasta llegar a las glándulas sexuales accesorias, epidídimo y testículos. La descarga hormonal que desciende desde la hipófisis en la pubertad favorecería el ascenso contracorriente de los BPGN, hecho que ha podido ser demostrado experimentalmente.

También la orina de estos borregos contiene gran cantidad de los bacilos causantes de la enfermedad.

Todos estos datos sugieren que la presencia de los BPGN no es indicativa de enfermedad, que son muy abundantes en mucosas de sanos y enfermos, que aún no sabemos porqué algunos enferman y otros no, que siempre coincide con los máximos niveles de gonadotrofinas hipofisarias en sangre y que la epididimitis probablemente se produce por la colonización de los bacilos de los tejidos intersticiales a los que llegan por la erosión de las líneas epiteliales de los ductos eferentes y epididimarios, lo que desencadena una inflamación aguda con arribo de leucocitos y macrófagos, liberación de histamina y escape de espermatozoides al tejido erosionado y la orquioepididimitis clínica.

3.3.Sintomatología de la OIB.

La OIB causada tanto por *Actinobacillus spp.* como por *Haemophilus-Histophilus* puede tener una presentación clínica ó subclínica

La OIB subclínica sólo se puede diagnosticar por cultivos de semen y/ó de orina ó demostrando la presencia de BPGN en ambos fluidos.

La OIB clínica se puede presentar en forma aguda, con una intensa inflamación del escroto, el cual se encuentra aumentado de tamaño, tumefacto, caliente y doloroso. El borrego afectado está muy decaído, con elevación de temperatura rectal, con anorexia, se resiste a caminar ó lo hace con los miembros posteriores muy separados ó con rengueras y envarado.

Después de uno ó dos días, a la revisión clínica cuidadosa se encuentran adherencias de las serosas bien evidentes, el epidídimo se palpa agrandado y firme, especialmente en la cola, y en pocas horas se instala una fibrosis en la cola del epidídimo y pueden aparecer granulomas espermáticos y abscesos. Los abscesos son más comunes cuando los BPGN causantes de la infección son los del grupo *Histophilus-Haemophilus* y no los del grupo *Actinobacillus spp.*

Muchas veces el testículo adyacente se atrofia y degenera y se encuentran fístulas que dejan salir una secreción purulenta ó se han secado y quedan cicatrices.

Con respecto a la calidad del semen, se caracteriza por una baja concentración de espermatozoides, de escasa movilidad y vigor con abundantes formas anormales y alto número de leucocitos, los que frecuentemente contienen BPGN, que también pueden verse en los extendidos de semen formando cadenas ó empalizadas.

3.4.Diagnóstico.

La OIB subclínica sólo se puede diagnosticar por cultivos asépticos de semen ú orina ó por la demostración de los bacilos en un extendido de semen fijado y coloreado con hematoxilina-eosina. La sospecha del trastorno aparece cuando los resultados de preñez en ovejas servidas por ese borrego son malos, ó cuando sorpresivamente en un examen seminal de rutina preservicio se encuentran evidencias en el semen de un borrego de cabaña, que no tiene síntomas de padecer ninguna enfermedad. En estos extendidos aparecen gran número de leucocitos, lo que se considera indicador de enfermedad subclínica, aunque no se vean los bacilos gramnegativos.

Se ha encontrado un alto porcentaje de borregos con un número variable de leucocitos en semen pero sin lesiones clínicas. Estos animales tienen serología positiva y baja calidad seminal, pero unos pocos meses después estos mismos animales tienen fertilidad normal, han desaparecido los leucocitos y las cadenas de BPGN y la calidad del semen se ha normalizado.

Sólo del 1 al 5% de los borregos con OIB subclínica se transforman en casos clínicos.

La OIB clínica se diagnostica por la sintomatología, fundamentalmente por palpación escrotal, y se confirma por cultivos ó extendidos de semen y orina. El animal afectado se encuentra deprimido, con elevación de la temperatura y se niega a caminar. Se pueden encontrar abscesos cerrados ó que drenan al exterior un material cremoso e inodoro. Siempre hay mayor ó menor atrofia testicular con disminución de tamaño y consistencia del testículo adyacente.

El semen se observa en platina caliente a 37º C y se ven muy pocos espermatozoides con poco vigor y motilidad y muchos leucocitos neutrófilos y BPGN.

Las lesiones patológicas son fuertes adherencias del testículo y epidídimo a las serosas, un epidídimo agrandado y firme, fundamentalmente en la cola, y abscesos de alrededor de 1 cm de diámetro en cualquier parte del cuerpo del mismo, algunos de ellos drenando al exterior.

Al cortar transversalmente el testículo, la superficie de corte no hace prominencia y la consistencia es blanda, deprimible, é incluso se desintegra fácilmente entre los dedos. Pueden encontrarse abscesos intratesticulares.

Son lesiones granulomatosas, crónicas, con degeneración del parénquima noble y no se ven espermatozoides en los ductos epididimarios.

Otra prueba para confirmar el diagnóstico es la inoculación de semen ó de un cultivo aséptico de semen en epidídimo y testículo de

borregos sanos, los que desarrollan orquioepididimitis agudas en 3 a 6 días con hipertermia, decaimiento general, intenso dolor, agrandamiento del contenido escrotal y adherencias de testículo y epidídimo a la túnica vaginal. El semen obtenido por electroeyaculación a los 7 días es de muy pobre calidad, con 10% de espermatozoides vivos, sin vigor, con azoospermia, con intensa cantidad de leucocitos y muchas anormalidades secundarias.

3.4.1. Diagnóstico Diferencial.

Frente a un borrego con esta sintomatología se impone la diferenciación entre la orquioepididimitis por BPGN y la brucelósica. Desde el punto de vista de la clínica son prácticamente indistinguibles, pero hay algunas diferencias elocuentes: en primer lugar, la OIB afecta a borregos desde los 12 hasta los 18 meses de edad, llegando como máximo a los 2 años de edad, y en cambio la brucelosis genital es una enfermedad de carneros adultos, tanto que el porcentaje de carneros enfermos aumenta con la edad. Esta es una importante diferencia epidemiológica.

En segundo lugar, la serología: los borregos afectados por OIB son negativos a brucelosis.

Por último, los cultivos de semen aclaran cualquier duda.

La frecuencia de casos clínicos es del 1 al 3% y siempre afecta a los borregos de mejor nivel nutritivo dentro del plantel, pero hay un alto porcentaje de borregos del mismo plantel que excretan leucocitos y bacilos en el semen sin desarrollar enfermedad.

Se debe diferenciar la OIB del **espermatocele**, que es la aplasia de los ductos espermáticos y que se traduce en agrandamiento e induración de la cabeza del epidídimo y se puede confundir con la OIB, pero no tiene el componente doloroso, la hipertermia, el decaimiento general ni las rengueras, ni mucho menos la apariencia microscópica de un eyaculado de un borrego enfermo de OIB.

Se ha descrito un trastorno circulatorio local en las venas del cordón testicular, que se traduce en dilatación sacular y trombosis en la vena espermática interna con una gran hinchazón e induración dentro del cordón. Este cortocircuito venoso se denomina **varicocele**, y puede ser uni

ó bilateral, é interferir directamente en la fertilidad de un borrego porque provoca alteraciones testiculares por insuficiente drenaje de sangre venosa y aumento de presión intraescrotal.

El varicocele es causante de que los cordones testiculares estén agrandados y con deformaciones redondeadas y firmes, y los testículos se encuentren grandes pero sin el tono normal, flácidos. Dentro de las venas dilatadas se encuentran trombos y congestión, la que llega al interior de los testículos, los que están friables, congestionados y severamente afectados. La fertilidad de estos animales es prácticamente cero.

También puede producirse una epididimitis traumática con diversos grados de lesión de los ductos espermáticos y epididimarios, incluso con liberación de células espermáticas.

3.5. Tratamiento.

El tratamiento de los casos subclínicos es generalmente exitoso. Se puede utilizar penicilina (30,000 ui/Kg peso c/12 hs. vía IM) ó tetraciclinas de larga duración (20 mg/Kg peso c/72 hs. vía IM, 3 aplicaciones) ó sulfas (20 mg/Kg peso cada 3 días). Se puede recurrir a la terapia oral con oxitetraciclinas a razón de 200 mg. por cabeza y por día dados en la ración ó en el agua de bebida.

El tratamiento de los casos clínicos no se justifica ya que aunque el borrego supere la infección queda con lesiones de tal gravedad que está seriamente comprometida su fertilidad, y es muy difícil que la recupere. El tratamiento podría ser efectivo si la enfermedad es detectada muy precozmente antes de que se produzcan lesiones graves de la estructura de los ductos y se instale la fibrosis consecuente que bloqueará el movimiento de los espermatozoides.

3.6. Control y Prevención.

Es difícil controlar una infección de la que no se conoce en profundidad su epidemiología y sus formas de transmisión, máxime que la eliminación precoz y sistemática de los borregos que todos los años aparecen afectados no disminuye la incidencia en el próximo año.

La enfermedad va generando inmunidad ya que animales inoculados vía intraescrotal ó vía intraperitoneal con bacilos PGN resisten una descarga masiva de bacilos vivos vía epididimaria.

Como prevención se pueden utilizar los antibióticos vía oral como la ya mencionada oxitetraciclina, que permite reducir la prevalencia de la enfermedad.

En USA se ha desarrollado una bacterina autógena que puede ser una solución en el futuro. Una bacterina de ganado vacuno contra *Haemophilus somnus* aplicada a los borregos también reduce la incidencia de la enfermedad causada por el grupo de *Histophilus-Haemophilus*, pero no la del otro grupo.

Se recomienda eliminar todo borrego que aparezca con lesiones clínicas y manejar el lote de borregos separados de los mayores, incluso si se los usa para encarnerar, y mantenerlos holgados, es decir no manejarse con altas dotaciones por há que favorecen el comportamiento homosexual y el contacto directo que contribuyen a la difusión de la enfermedad.

RESUMEN

- Afecta a animales jóvenes, menores de 2 años.
- Es una infección por BPGN, habitantes normales de todas las mucosas, que afecta a 5 a 10% del total de los borregos.
- Se presenta con intenso dolor escrotal, gran hinchazón, hipertermia, anorexia y resistencia a caminar.
- A la revisión se encuentran adherencias entre testículo y serosas, epidídimo agrandado con fibrosis en la cola, y gran aumento de tamaño del contenido escrotal.
- Aparecen algunas fístulas que dejan salir pus, y atrofia del testículo adyacente.
- Diagnóstico: sintomatología, cultivos de semen ú orina, extendidos de semen, valoración de calidad seminal, inoculación de semen en borregos vírgenes, serología.
- Se debe diferenciar de la brucelosis genital ovina por serología.

- Espermatocoele:agrandamiento y fibrosis de la cabeza del epidídimo por aplasia de ductos espermáticos.
- Varicocele:Trastorno circulatorio de las venas del cordón testicular,con deformaciones blandas y testículos grandes pero flácidos.
- Tratamiento:sólo reservado para borregos de alto valor,consiste en penicilina-estreptomicina,oxitetraciclina ó sulfas.
- Prevención:Oxitetraciclina en el agua de bebida cuando aparece el primer caso.No hay vacunas.

4.ORQUIOEPIDIDIMITIS INFECCIOSA DEL CARNERO.

En este trabajo nos vamos a referir exclusivamente a la OIC brucelósica ó **Brucelosis Genital Ovina**, por la gran importancia económica que tiene en todos los países del mundo donde se crían ovejas, dada su difusión universal.

4.1.Etiología.

El agente causal de la OIC es **Brucella ovis**, un pequeño cocobacilo gramnegativo que fué aislado por primera vez en Australia en 1953, difícil de aislar, exigente para los medios de cultivo y de crecimiento lento.

Otros agentes capaces de causar orquiepididimitis a los carneros son *Corinebacterium*, *Pasteurella*, *Streptococcus* y *Staphilococcus*, pero de ahora en adelante siempre nos referiremos a la OIC brucelósica

4.2.Epidemiología de la OIC.

Es la enfermedad del aparato reproductor de mayor importancia en carneros, con una alta incidencia, ya que el porcentaje de carneros afectados va desde 3 a 50% del total.

Es una afección de carneros adultos, y a medida que envejecen aumentan sus posibilidades de enfermar ó de desarrollar presentación clínica, ya que la forma subclínica es la más frecuente y generalmente pasa desapercibida.

Es extremadamente contagiosa y es más común en carneros usados en sistemas de manejo extensivo, donde se usan muchos carneros simultáneamente en el mismo potrero, y donde la misma oveja puede ser servida por más de un carnero en el mismo celo.

En las ovejas no es una enfermedad de gran significado ya que *Brucella ovis* no es muy patógeno para la hembra ovina y su feto, los que soportan bastante bien el ataque, aunque se ha involucrado a la brucelosis con bajos porcentajes de preñez, incremento en la cola de parición por aumento en la mortalidad embrionaria, abortos y aumento de la mortalidad perinatal, pero nunca son hechos de gran importancia económica, sino hechos aislados.

En Uruguay el Centro de Investigaciones Veterinarias "Miguel C. Rubino" realizó un relevamiento serológico de 1667 sueros de 35 establecimientos en todo el país, y encontraron un 7% de seropositivos en 19 de los 35 establecimientos (54.3%), lo que muestra la alta prevalencia de la enfermedad.

En Australia la prevalencia va desde el 5 al 100%, siendo la más común una tasa de 10 a 40%.

En nuestro país se ha encontrado un 10% de hembras y un 16% de los machos seropositivos sobre 700 animales encuestados en 1989, y al año siguiente sobre 7300 sueros de carneros de la provincia de Corrientes se han encontrado un 8.2% de seropositivos.

En la provincia de Santa Cruz y en Chubut se han encontrado cifras similares, que van desde 7 a 15% de reaccionantes seropositivos, cifras que demuestran la importancia del problema.

Con respecto al modo de contraer la enfermedad, existen varias posibilidades, aunque las más comunes son la transmisión de un carnero infectado a otro sano que sirven la misma oveja en celo, y la transmisión de un carnero infectado a otro que practican sodomía con carneros infectados.

Es una enfermedad de gran difusión durante la temporada reproductiva, por lo que esos son los modos de infección más importantes.

También se puede transmitir de un carnero a otro cuando se olfatean ó se contaminan con orina al reconocerse ó andar juntos, pero sin ovejas, en la estación reproductiva.

Otro modo de transmisión es el uso de carneros retarjos para detección de celo, que pueden llevar la infección de uno a otro y de ellos a los carneros padres a través de la oveja marcada en celo.

Otras vías de penetración de *Brucella ovis* son las heridas de esquila con tijeras ó peines contaminados con semen infectado, la ingestión de pasturas contaminadas con placentas de fetos abortados ó nacidos vivos, aunque enfermos, y el uso de electroeyaculador en varios carneros sin guardar medidas higiénicas.

Estos últimos modos de contagio tienen mucha menor importancia.

Probablemente la actividad homosexual sea el modo en que la enfermedad pasa de un año al otro, aunque aparentemente *Brucella ovis* no atraviesa la mucosa rectal.

Del total de carneros infectados, solamente un pequeño porcentaje, alrededor del 10%, desarrollan la OIC clínica. El resto permanece como portadores subclínicos, reaccionantes seropositivos, que tienen anticuerpos desde 2 semanas después de la infección y durante meses ó años. También hay seronegativos que eliminan brucellas por semen durante muchas semanas, a pesar de no tener anticuerpos.

4.3. Patogenia y sintomatología

Brucella ovis penetra al organismo a través de los aferentes linfáticos de una mucosa, y se detiene en los ganglios linfáticos regionales, y luego se distribuye por todo el cuerpo a través del sistema linfático, que es donde se inicia la respuesta inmunitaria. Luego se localiza en el aparato reproductor y sus glándulas sexuales accesorias, fundamentalmente el epidídimo y las vesículas seminales, pero también las glándulas bulbouretrales, la ampulla y también los riñones.

La principal reacción inflamatoria se registra en la cola del epidídimo, donde ya 3 semanas después de la infección se registra un

edema perivascular y aparecen los leucocitos y los macrófagos. El epitelio agredido sufre hiperplasia y degeneración hidrópica, que llevan a la formación de quistes intraepiteliales los que causan obstrucción de la luz de los ductos epididimarios y fibrosis.

En pocas semanas la única localización de los cocobacilos brucelósicos es en el área genital, especialmente epidídimo y vesículas seminales, y ya no se encuentran en ningún otro órgano ni ganglios linfáticos.

Recordemos que la mayoría de los carneros no enferman, sino que desarrollan una enfermedad subclínica con serología positiva, ya desde dos semanas postinfección. Estos animales tienen alteraciones seminales, aunque estas no son constantes. Estas consisten en reducción del número y la motilidad de espermatozoides, defectos de la cola y aumento en el número de cabezas desprendidas, con presencia de BPGN y leucocitos.

Si se produce extravasación de espermatozoides por ruptura de la pared de los ductos, se desencadena una intensa reacción inflamatoria denominada **granuloma espermático** que se va agrandando y endureciendo por la fibrosis. La reacción inflamatoria va provocando adherencias entre las serosas vaginal, parietal y la cola del epidídimo.

El epidídimo puede estar agrandado en toda su extensión y de consistencia firme, y como el testículo suele estar atrofiado y blando, más de una vez parece más voluminoso el epidídimo que el testículo.

No existen abscesos ni fístulas al exterior, como en la OIB, y la epididimitis puede ser uni ó bilateral, aunque lo usual es la orquiepididimitis unilateral.

El testículo del lado afectado sufre atrofia por degeneración del parénquima testicular, y son frecuentes las calcificaciones testiculares.

El carnero afectado tiene líbido normal, y la calidad del semen, aunque variable, suele ser regular ó mala. Su fertilidad suele estar disminuida, pero puede ser normal, aunque está relacionada con la gravedad de las lesiones epididimarias y testiculares.

Otra posibilidad es la existencia de cocobacilos brucelósicos en las glándulas sexuales accesorias, sobre todo vesículas seminales, sin provocar alteraciones orquiepididimarias, con excreción de *Brucella ovis* en semen y serología positiva.

O sea que existe una amplia gama de posibilidades entre reaccionantes positivos y negativos, con ó sin sintomatología clínica, y aún hay algunos carneros infectados con títulos muy bajos ó sospechosos que no son negativos ni positivos.

También hay animales que excretan brucellas en el semen de manera intermitente y hay otros con lesiones crónicas unilaterales con obstrucción de ese epidídimo que dan semen sin brucellas, a pesar de estar enfermos.

En 1981 Hughes describió la patogenia de la infección en la oveja preñada y en la vacía. En la vacía luego de la exposición a brucella se produce una inflamación de cérvix y vagina que dura 24 a 48 hs. y desaparece, aunque puede reaparecer en otro servicio infectado, y estas ovejas pueden tener menor fertilidad que las no expuestas a la infección.

La oveja preñada sufre una necrosis isquémica del corioalantoides y cotiledones por infección de los vasos sanguíneos y rápida reproducción de *Brucella ovis* en el trofoblasto de los cotiledones fetales, lo que causa necrosis y posteriores calcificaciones.

Estos procesos patológicos terminan causando placentitis y evidente dificultad para nutrir correctamente al feto, el que suele llegar a término y nacer vivo, pero liviano y de poca resistencia, por lo que estas ovejas suelen tener mayor mortalidad perinatal ó no logran destetar corderos pesados.

También puede haber abortos, pero estos son de poca significación y nunca se ha registrado una tormenta de abortos.

Son más comunes las interferencias con la concepción, de lo que resulta un mayor mortalidad embrionaria, repetición de servicios y aumento de la cola de parición.

Las pérdidas económicas por abortos, fallas en la concepción y aumento en la mortalidad perinatal nunca son de gran importancia.

Son extremadamente raras las ovejas portadoras subclínicas. Lo que sucede después del parto ó el aborto es la eliminación del estado seropositivo, ya que *B.ovis* no persiste en la hembra ovina como persiste en el macho, por lo que no debe ser considerada responsable de llevar la enfermedad de un año al otro.

4.4.Diagnóstico.

Se debe presumir brucelosis genital ovina cuando en una majada de cría servida a campo por muchos carneros adultos en el mismo potrero se encuentran algunos casos de epididimitis ú orquioepididimitis.

Siempre que se trate de carneros adultos debe pensarse en orquioepididimitis brucelósica, a diferencia de la infección por BPGN. Se debe confirmar el diagnóstico presuntivo por serología de todos los carneros y cultivo de semen y orina si es necesario salir de dudas, pero se debe recordar que un cultivo de semen negativo a *Brucella ovis* no significa que no esté afectado ni enfermo, ya que la eliminación de brucellas por semen es intermitente.

También recuerden que algunos infectados tienen serología negativa ó sospechosa, pero son un pequeño porcentaje de los infectados.

Las pruebas utilizadas para el diagnóstico son las pruebas de fijación de complemento y la de gel-difusión, más moderna, rápida y económica.

El test de Elisa para brucelosis es el más seguro de todos, particularmente en carneros viejos, por lo tanto se debe preferir esta prueba diagnóstica, si se puede contar con ella.

Es muy importante interpretar los resultados del laboratorio teniendo a mano los datos clínicos que se han recogido en el campo, ya que ni unos ni otros por sí solos son definitivos, puesto que puede haber orquioepididimitis clínica con serología negativa ó serología positiva en animales sin lesiones clínicas.

4.5.Tratamiento.

La recomendación universal es no tratar los carneros con lesiones clínicas, ya que las lesiones son irreversibles y de tal gravedad que el bloqueo de los ductos y la fibrosis no se pueden disolver, aunque se eliminaran los gérmenes. Por otra parte, para eliminar completamente las brucellas se debe suministrar una dosis muy alta de antibióticos, y así y todo es casi imposible garantizar que no quedarán más microorganismos, y que el carnero no los eliminará por semen.

Los portadores subclínicos pueden eliminar la infección por medio del tratamiento con tetraciclinas (larga acción:10 mg/Kg de peso cada 72 hs., 3 a 5 aplicaciones vía IM), ó estreptomycin (30 a 40 mg/Kg de peso cada 12 hs. vía IM durante 7 días), las que se pueden usar solas ó combinadas.

Cuando se trata de orquioepididimitis unilaterales se puede recurrir al tratamiento quirúrgico, es decir la orquiepididectomía unilateral, y el animal afectado puede servir perfectamente y no eliminar más brucellas por semen, pero recuerden que uno de los lugares de elección de la colonización brucelósica son las vesículas seminales, con lo que se pueden llevar la sorpresa de que a pesar de la cirugía y la normalidad del otro epidídimo y testículo, el carnero vuelva a eliminar gérmenes intermitentemente siendo un portador subclínico.

Por la misma razón los carneros afectados no pueden ser vasectomizados y usados como retarjos.

Por lo tanto, todo animal con lesiones clínicas y serología positiva debe ser eliminado inmediatamente.

4.6.Control y Prevención.

La prevención se basa en el uso de vacunas a los carneros vírgenes, pero no existe hasta el momento ninguna absolutamente confiable. Se ha vacunado con la cepa Rev 1 de *Brucella melitensis*, pero en nuestro país no está autorizada su comercialización por tratarse de cepas vivas exóticas. Se ha vacunado simultáneamente con cepas muertas de *Brucella ovis* y *Brucella abortus* cepa 19 para vacunos, y se vacuna con *B.ovis* muerta, pero tengan en cuenta que los animales vacunados serán seropositivos por mucho tiempo y será imposible distinguir anticuerpos vacunales de

anticuerpos de enfermedad, y tomar una decisión sobre si eliminar ó no a un carnero será problemático, sobre todo tratándose de animales de alto valor.

Siempre que se vacune, se pierde la posibilidad de erradicar la enfermedad, pues se enmascara el problema, y como además la vacuna no brinda un 100 % de seguridad, algunos carneros vacunados desarrollarán igualmente la afección, y ese establecimiento no podrá vender carneros a otros establecimientos que hayan decidido erradicar la enfermedad, ya que no compran carneros con títulos altos, sean vacunales ó no.

Para controlar y erradicar la enfermedad de un establecimiento, es necesario establecer ciertas medidas de control :comprar solamente carneros vírgenes clínicamente sanos y con test serológico negativo (en lo posible por test de Elisa), mantenerlos separados de los otros en una cuarentena tal que nos permita estar absolutamente seguros de que no están infectados repitiendo la revisión y las pruebas serológicas, revisar clínicamente y serológicamente todos los carneros del establecimiento un mes antes del servicio y otra vez más en el año, refugando inmediatamente todos los que tengan orquioepididimitis clínica ó serología positiva, volver a revisar clínica y serológicamente a todos los carneros si aparece alguno enfermo ó seropositivo, y otra vez dos meses después de haber eliminado algún carnero, y si aún así después de dos años no logramos bajar el porcentaje de infectados es porque hay un carnero serológicamente negativo y clínicamente sano pero que elimina gérmenes por semen y es un portador subclínico. En ese caso no quedará más remedio que sacar semen a todos los carneros y hacer extendidos fijados y coloreados asépticos de semen para buscar evidencias de cocabacilos brucelósicos.

Como medida de manejo, se deben criar las borregadas sin contacto con los carneros de más edad y al encarnerar no mezclar los carneros jóvenes con los viejos para no seguir difundiendo la infección.

RESUMEN

- Afecta a carneros adultos

- El agente causal es *Brucella ovis*, y la enfermedad se llama Brucelosis Genital Ovina.
- Los carneros se enferman montando a la misma oveja que montó un carnero enfermo en el mismo período de celo.
- Otro modo de transmisión es la monta a un carnero infectado, ó cuando se olfatean y resoplan.
- Hay carneros seropositivos pero subclínicos, y seronegativos que eliminan brucellas por semen.
- El primer punto de la infección es la cola del epidídimo, donde forma un granuloma espermático que se va fibrosando y creando adherencias.
- Síntomas: fibrosis del epidídimo, generalmente unilateral, adherencias del contenido escrotal, atrofia del parénquima testicular.
- Oveja: vaginitis mucosa leve, que dura 24 a 48 hs. La oveja preñada no aborta, aunque pare un cordero débil ó muerto.
- Diagnóstico: sintomatología del carnero, bajo porcentaje de preñez en la majada, reaccionantes seropositivos, fijación de complemento, test de Elisa
- No se recomienda tratamiento. En caso de practicarlo, oxitetraciclina ó estreptomycinina.
- No existe prevención confiable. Para erradicarla se debe revisar a todos los carneros 3 ó 4 veces por año y chequear serológicamente.
- El único modo de controlar y erradicarla es eliminar los carneros positivos ó con sintomatología clínica.

Bibliografía

- .Bermúdez, D., Cuenca, L., Castrillejo, A., Barriola, J., Laborde, M. "Epididimitis ovina causada por microorganismos pleomórficos gram negativos". Instituto Miguel C. Rubino, Montevideo, Uruguay.
- .Castrillejo, A. Enfermedades de los órganos genitales del carnero., en Enfermedades de los lanares. Ed. Hemisferio Sur, Montevideo, Uruguay, pág.1-42.
- .De Freitas, A., Riet Correa, F., Cuenca, L., Quintana, E. Cuadro seminal de carneros afectados por epididimitis a *Brucella ovis*. Veterinaria, 72:25- 39, 1980.
- .Draghi, M.G., Zurbriggen, M.A., Rochinotti, D., Manzini, V.R., Homse, A.c.

- ,Baez Kohn,A.R.."Estudio serológico en 6 departamentos de la provincia de Corrientes, Argentina".Vet Arg. Vol I (1)"39-43.
- .Hajtos,I.,Fedor,L.,Varga,J.,Malik,G."Ovine suppurative epididimo-orchitis caused by *Histophilus ovis* "en J.Vet.Med B Vol 33 (1986) 528-536.
 - .Jansen,B.C.The aetiology of ram epydididmits. Onderst.Journal Vet. Res., 47:101-107 (1980)
 - .Ott,R.S.,Memon, M.A. Breeding soundness examination of rams and bucks. A review, en Theriogenology,13(2), 155-164 (1980).
 - .Robles,C.A.,Urcullu,J.A.,Uzal,F.A.,Merlo,R."Primer diagnóstico en Patagonia de orquioepididimitis en carneros por bacilos pleomórficos gram negativos",en Vet.Arg. (1990),Vol VII (67) 453-455.
 - .Robles,C.A.,"Técnicas de revisión del carnero",Inta EEA Bariloche.
 - .Robles,C.A."Orquioepididimitis infecciosa del borrego y del carnero.Situación actual en la República Argentina y propuesta de control".en el Congreso Mundial de Ovinos y Lanasy Buenos Aires,Ago 1992.
 - .Swift,B.L.,Craddock, F.,Hancock,H.A.,Jensen, R.,Thomas, G.M. Trueblood, M.S.Ram epydidimitis,a clinical report.Theriog., 17 (3):343- 47 (1982)
 - .Walker,R.L.,Leamaster,B.R. (1986) "Prevalence of *Histophilus ovis* and *Actinobacillus seminis* in the genital tract of sheep",en Am.J.Vet.Res.,Vol 47 (9): 1928-1930.