

89
2ij

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**Facultad de Estudios Superiores
"CUAUTITLAN"**



**ASPECTOS PATOLOGICOS DE EPIDIDIMITIS OVINA
EN CARNEROS SACRIFICADOS EN RASTROS DEL
AREA METROPOLITANA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
MAURICIO CLAUDIO PEREZ PEREZ

Director de Tesis: D.V. M.C. Jorge Luis Tortora Pérez
Asesor: M.C. Clara I. Alvarez M.



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Page.
RESUMEN	1
<u>I. INTRODUCCION</u>	
- ASPECTOS GENERALES	3
- ETIOLOGIA	3
- INCIDENCIA	4
- TRANSMISION Y PATOGENIA	5
- SIGNOS CLINICOS Y LESIONES	6
- DIAGNOSTICO	10
- CONTROL Y PROFILAXIS	11
<u>II. OBJETIVOS</u>	13
<u>III. MATERIAL Y METODOS</u>	14
<u>IV. RESULTADOS</u>	16
<u>V. DISCUSION</u>	33
<u>VI. CONCLUSIONES</u>	36
<u>VII. LITERATURA CITADA</u>	37

R E S U M E N

Se recolectaron 103 muestras de bolsas escrotales de carneros adultos sacrificados en rastro, 92 pertenecían a animales importados de Estados Unidos de Norteamérica, 9 a carneros del estado de Coahuila y 2 al estado de México.

Se procedió a identificar las lesiones macroscópicas, así como a medir los tamaños testiculares y del epidídimo. Se recolectaron muestras del testículo y epidídimo para su procesamiento histológico y el resto se envió a estudio bacteriológico.

Macroscópicamente se observaron 84 muestras de epididimitis y 50 de orquitis y/o degeneración testicular.

El estudio histopatológico confirmó en 64 muestras la presencia de epididimitis, en todos los casos con extensa fibrosis; 43 de los casos presentaron quistos intraepiteliales, 45 infiltración linfocitaria intraepitelial, 20 infiltración linfocitaria perivascular en forma de "manguitos", 14 con presencia de polimorfonucleares en la luz del túbulo epididimario y 1 con polimorfonucleares intraepiteliales, 16 con macrófagos en la luz epididimaria y 2 en el epitelio, 20 presentaron células gigantes de tipo cuerpo extraño y 15 muestras evidenciaron granulomas espermáticos. En 62 casos se evidenció la ausencia total de contenido seminal en el túbulo epididimario.

En 85 de los casos se presentó lesión testicular, 69 con atrofia, 9 con orquitis y en 7 casos ambos cuadros.

El estudio bacteriológico evidenció la presencia de Streptococcus spp. en 38 muestras, Staphylococcus spp. en 29, Corynebacterium en 25, Actinobacillus seminis en 15, Histophilus ovis en 3 y Brucella ovis en 1. En 26 casos se aisló más de un microorganismo de la misma muestra, y en 8 casos hasta 3 bacterias, todos ellos

señalados en la literatura como posibles agentes causales de epididimitis ovina.

I. I N T R O D U C C I O N

ASPECTOS GENERALES

Las afecciones del aparato reproductor de los carneros son de sumo interés ya que repercuten directamente en su capacidad funcional (21). Dentro de ellas, la epididimitis ovina es una enfermedad económicamente importante para la producción de esta especie (6), por ser una causa de fertilidad reducida en los carneros (1, 2, 17, 24, 26), éste efecto es el de más serio impacto en la enfermedad (23), al presentar los animales un semen de baja calidad, que incluso llega finalmente a la azoospermia total (7).

Además de la reducción en la fertilidad y baja calidad del semen, las pérdidas económicas se hacen mayores al acortarse la vida productiva de los animales y requerirse un mayor y más frecuente número de reemplazos. Los animales pierden su valor comercial, se reduce la tasa de nacimientos, se hace necesaria la inspección constante de los carneros, además de que un alto porcentaje de estos quedan estériles, se incrementa la mano de obra y se hace necesario establecer dentro de las explotaciones programas preventivos para reducir la incidencia de la enfermedad (12, 17, 24).

Muchas veces la enfermedad pasa inadvertida en condiciones de campo y esto hace difícil demostrar los beneficios de reducir su incidencia para mejorar la producción del rebaño (1, 18).

En México, la magnitud del problema se desconoce, y la constante importación de sementales facilita la introducción y distribución de éste tipo de enfermedades (11, 25).

ETIOLOGIA

La epididimitis del carnero puede ser causada por una gran variedad de bacterias, así como, más raramente por traumatismos, pe-

ro clinicamente es imposible distinguir su etiología (3,27).

A partir de lesiones epididimarias se han aislado una gran cantidad de agentes patógenos bacterianos, de los cuales los más importantes y frecuentemente involucrados en la enfermedad son Brucella ovis (2,4,5,6,7,8,12,21,23,25,31), Actinobacillus seminis (19,30,31) y en menor grado otros agentes también importantes pero menos frecuentes como son Histophilus ovis (9,15,16,20), Corynebacterium ovis, C. pyogenes y Brucella abortus (3,10,11,13,14,17,18,24,26,27,28,31), Actinobacillus lignieresii, A. actinomycetemcomitans, Pasteurella spp. (18), Streptococcus spp. y Staphylococcus spp. (2), Pseudomona spp., Escherichia coli y Bacteroides spp. (3,6,10,13,14,27).

A estos agentes se les puede dividir, por las características de las lesiones que producen en 2 grupos, los causantes de epididimitis purulentas como Corynebacterium ovis, Actinobacillus seminis y A. lignieresii, Histophilus ovis, Streptococcus spp. y Staphylococcus spp.; y los causantes de epididimitis no exudativas como Brucella ovis, B. abortus, Pasteurella spp. y otros menos importantes (2,3,6,10,13,14,27).

INCIDENCIA

La epididimitis del carnero puede presentarse en cualquier reproductor desde la madurez sexual en adelante, aunque se ha demostrado que puede afectar igualmente a carneros jóvenes antes de ser utilizados en el empadre. Sin embargo, es en los animales de mayor edad en que la enfermedad se presenta con mayor frecuencia, posiblemente por la interacción de varios factores, como el hecho de que han estado más tiempo expuestos al contagio, con posibles efectos acumulativos en exposiciones repetidas y el curso largo del padecimiento, generalmente de varios meses (3,17,24).

TRANSMISION Y PATOGENIA

La difusión de la enfermedad se realiza en forma distinta por cada agente en particular. Pero es posible dividir por el mecanismo de infección a los que la realizan por vía hemática habiendo penetrado al hospedador a través de mucosas o heridas en la piel, como es el caso de Brucella ovis y Corynebacterium ovis, y los que utilizan la vía genital ascendente, como en la infección por la misma Brucella ovis, Actinobacillus seminis y que se sugiere para Histophilus ovis (3,10,17,20).

En la epididimitis ovina, cuando es causada por Brucella ovis, la infección se lleva a cabo de carneros infectados a carneros susceptibles cuando se encuentran alojados en el mismo corral o al andar juntos en el pastoreo, en la época de empadre, montándose unos a otros depositando el semen infectado en el recto, piel perianal y lana de los carneros no infectados (11,12,13,17,26,27).

Así mismo, se puede producir la transmisión por vía venérea, depositándose la enfermedad entre las hembras cubiertas por machos infectados (3,4,11,26,27), y por vía oral, adquiriendo la infección de la pastura, comederos y bebederos contaminados por la orina y el semen de los carneros enfermos (3,6,17,26).

También se ha demostrado que carneros vasectomizados pueden intervenir como difusores de la enfermedad al eliminar bacterias a través de la secreción de las vesículas seminales (3).

En el caso de la infección por Actinobacillus seminis, la transmisión de la enfermedad se realiza de manera similar a la descrita para Brucella ovis cuando ésta la realiza por vía ascendente (11, 17,18,26).

En la infección producida por Histophilus ovis, el modo de transmisión de la enfermedad es desconocido, aunque se sugiere co-

no vía de infección la ascendente (20).

Cuando la infección es producida por el Corynebacterium ovis, la forma de transmisión se lleva a cabo al contaminarse pequeñas heridas, las cuales sirven como puerta de entrada de la infección (17,18).

En la infección por Brucella ovis, una vez en el organismo, la infección inicia en una bacteremia, continuandose a los nódulos linfáticos regionales, pasando a través de éstos a sangre y llegando finalmente a su localización en el epidídimo y glándulas accesorias (3,4,11,17).

Por otro lado, en el caso particular de Actinobacillus seminis, cuando afecta a animales jóvenes en edad de desarrollo genital, el agente contenido en la cavidad prepucial, la cual está en continuo contacto con el medio, puede migrar hacia el tracto genital superior debido a que estos órganos sufren su desarrollo al estar bajo influencia de la estimulación hormonal (10,13).

SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

La primera manifestación de esta enfermedad se percibe al reducirse considerablemente la fertilidad global en el hato (1,3,4,11) o al evaluarse a cada carnero, calificandolo reproductivamente, considerando el número de corderos nacidos de las hembras servidas por él (9). Sin embargo, la fertilidad del hato puede permanecer aceptable, ya que su disminución por los carneros enfermos puede compensarse con los machos sanos (3), además, los carneros afectados generalmente tienen libido normal y si la epididimitis es solamente unilateral la fertilidad se reduce pero no se anula, excepto en los que están afectados bilateralmente que son estériles (21).

La epididimitis comienza con una tumefacción uni o bilateral y flacidez del contenido escrotal, esta reacción local puede ir acom

pañada de reacción general presentándose fiebre, depresión, aumento de la frecuencia respiratoria, anorexia y un ligero arqueamiento posterior (4,17).

A la palpación escrotal, se percibe la alteración en la consistencia y volumen del epidídimo y testículo (25), considerando las medidas 10 x 6 cm como el promedio del tamaño testicular normal en carneros adultos (29). En los estadios primarios de la infección el epidídimo adquiere una consistencia dura, sobre todo a nivel de la cola con un aumento de 4 a 5 veces de su tamaño normal (3,4,7, 8,9,11,17,25,23), mientras que los testículos son blancos y de tamaño normal y los tejidos circunvecinos pueden aparecer edematosos aunque la hinchazón testicular se limita por la tónica albugínea no elástica (17,23).

En fases avanzadas de la infección, el contenido escrotal es difícil de desplazar dentro de la bolsa (3), y el proceso se extiende al cuerpo y cabeza del epidídimo adquiriendo una consistencia dura, sugestiva de fibrosis (25,27), las tunicas escrotales se tornan duras y engrosadas (4), y los testículos están generalmente pequeños y de consistencia dura o por el contrario, aumentados de tamaño y blandos (4,25), observándose una deformación evidente del contenido escrotal (11,25) con la desaparición del surco intertesticular (4).

Cabe mencionar que los casos subclínicos de la enfermedad no producen signos clínicos ni lesiones aparentes a la inspección o palpación escrotal (17,27).

Clínicamente en la epididimitis ovina, es imposible establecer el agente que la provoca, únicamente se pueden notar ciertas diferencias, en los casos en que se presenta con los abscesos característicos de Corynebacterium ovis (17,18).

LESIONES MACROSCOPICAS

Macroscópicamente las lesiones se presentan de manera similar en todas las infecciones epididimarias, por lo que es difícil establecer que microorganismo la provoca (3), aunque las características del exudado inflamatorio puede sugerir a ciertos agentes etiológicos según los casos (17,18).

Al poner en evidencia el testículo y el epidídimo, después de cortar y remover el escroto, se observa edema de la fascia escrotal (4,20,30), y adherencias densas de la túnica albugínea con la túnica vaginal de aspecto fibroso, principalmente en la región de la cola del epidídimo, debido a la salida de exudados (3,4,9,11, 17,18,20,25).

El epidídimo se aprecia aumentado de volumen hasta 4 ó 5 veces su tamaño normal y duro al tacto (fibroso), esta anomalía es más frecuente en la cola, pero puede presentarse en las demás partes que lo conforman (3,4,6,7,8,9,17,20,24,26,27).

Al corte del epidídimo, principalmente en infecciones por Brucellaovis, pueden observarse los granulomas espermáticos con contenido cremoso viscoso semejantes a abscesos; espermatocelos con un fluido blanquecino; cavidades de diferente tamaño con contenido de color café oscuro, que corresponden a los quistes espermáticos y focos de mineralización. En los casos en que la infección es producida por Actinobacillusseminis o Histophilusovis, se observa la presencia de abscesos, con contenido purulento verde claro que puede tener consistencia líquida o caseosa (3,17,20,25,30).

Por lo general, en las infecciones epididimarias el testículo se encuentra atrofiado, disminuido de tamaño y con consistencia dura o por el contrario, en casos agudos está blando y aumentado de tamaño (3,8,17,20,25). Al corte puede aparecer con fibrosis, mineralización focal o generalizada, focos necróticos delimitados

y/o completamente atrófico (3,17).

LESIONES MICROSCOPICAS

El examen histológico del epidídimo suele mostrar una infiltración linfocitaria en el tejido intersticial e infiltración linfocitaria perivascular o "manguitos" perivasculares y células plasmáticas (3,11,25,27,30), fibrosis y edema; todas estas lesiones están presentes en las infecciones por Brucella ovis, Actinobacillus seminis e Histophilus ovis (3,5,9,11,20,25,30).

En el epitelio epididimario se puede apreciar una hipertrofia y ligera degeneración hidrópica con la formación de quistes intraepiteliales, siendo esta una lesión frecuente en la infección por Brucella ovis (3,11,17,25), pero que puede observarse también en la infección por Histophilus ovis (9).

También en la infección por Brucella ovis es frecuente encontrar en la luz del conducto, exudado con abundantes neutrófilos, células epiteliales y espermatozoides (17,25), como consecuencia de la estasis espermática o espermatocele (7,27); o puede estar sustituido por abscesos, en el caso de que la infección sea por Actinobacillus seminis (27).

En la infección por Brucella ovis pueden estar presentes los granulomas espermáticos, rodeados de una severa reacción inflamatoria con la presencia de células gigantes y macrófagos, originados por la respuesta al semen como material extraño (3,5,11,17,25,27).

En testículo, en todas las infecciones epididimarias, presenta anomalías graves de la espermatogénesis, edema interlobular, cambios degenerativos en túbulos seminíferos que se observan atróficos, en los que sólo persiste la membrana basal y las células de Sertoli y en ocasiones, sólo la membrana basal colapsada, infiltración linfocitaria perivascular, calcificación y fibrosis (3,11,20,

25,30).

ALTERACIONES SEMINALES

En los carneros afectados con epididimitis, las alteraciones en el semen siempre están presentes, entre ellas es frecuente la presencia de bacterias y leucocitos (1,3,8,9,20), al igual que mínima motilidad y densidad espermática, con un número muy bajo de espermatozoides vivos y normales, llegando incluso a la azoospermia (3, 7,9,20), o bien, se muestran alteraciones espermáticas de tipo secundario, tales como cola enrollada y torcida y desprendimiento de cabeza (3,7,9,20).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la epididimitis ovina se puede realizar mediante la inspección clínica de los animales y palpación del contorno escrotal, pudiendose confirmar las lesiones por medio de la orquiectomía (2,3,8,10,11,12,17,24,26,27,31,32), estas pruebas diagnósticas no establecen, sin embargo, la etiología de la enfermedad (3), y no detectan animales que no presentan lesiones palpables de la epididimitis (11,17). Para estos casos se pueden realizar pruebas de laboratorio:

Cultivo bacteriológico.- Se pueden realizar a partir de muestras de semen recolectado de los carneros sospechosos, aunque un resultado negativo en éste no es un resultado definitivo, ya que la eliminación de microorganismos es intermitente. El estudio bacteriológico se puede realizar también a partir de exudados y muestras de tejidos obtenidos del animal en la necropsia o por medio de la orquiectomía; ésta prueba diagnóstica es de gran valor ya que revela la etiología de la enfermedad (3,5,8,10;11,12,17,20, 24,26,31).

Pruebas serológicas.- Para el diagnóstico de Brucella ovis y

Actinobacillus seminis se pueden utilizar las pruebas de fijación del complemento (FC') y de inmunodifusión en gel, para la detección de anticuerpos específicos en el suero de animales sospechosos. La prueba de fijación del complemento es la más usada, aunque diversas técnicas serológicas pueden utilizarse para el diagnóstico (3,5,3,11,17,24,26,31).

Análisis de semen.- Puede obtenerse semen para examinar la motilidad espermática en microscopio de platina caliente en el lugar de la recolección (13) y posteriormente extender un frotis y teñirlo con diferentes métodos como Ziehl-Neelsen, nigrosina-eosina, giemsa y tinción de gram, para identificar la presencia de leucocitos (neutrófilos), alteraciones seminales, células inflamatorias y bacterias (3,3,10,12,20,24,31).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse principalmente entre las epididimitis causadas por los diferentes microorganismos, mediante pruebas de laboratorio y con abscesos extraepididimarios presentes en la bolsa escrotal, degeneración testicular no infecciosa, traumatismos y varicocele (3,17,24).

CONTROL Y PROFILAXIS

Una manera rápida y efectiva de controlar la enfermedad es separar y eliminar a los carneros enfermos con lesiones epidídimo-testiculares evidentes, de los que no presenten anomalías, previa confirmación del diagnóstico clínico por medio de la orquiectomía, para evidenciar las lesiones de epididimitis y obtener muestras que permitan la identificación bacteriológica del agente (2,3,11,17,23,24,31); con esta medida se logra reducir la incidencia de la enfermedad pero no eliminarla (2,3).

En segunda instancia y dependiendo de la etiología establecida

se deben realizar pruebas diagnósticas de laboratorio, como la fijación del complemento y la inmunodifusión en gel, a los carneros sin lesiones, para desechar a los reactores positivos a la enfermedad. Una combinación de la palpación testicular, pruebas serológicas y bacteriológicas realizadas antes y después de la época de empadre permite detectar a la mayoría de los animales infectados y sanear los hatos (3).

La prevención de la enfermedad se basa fundamentalmente en la no introducción de animales afectados a las explotaciones, separando a los carneros jóvenes de los adultos, ya que estos son los principales transmisores de la enfermedad y mantenerlos limpios en un ambiente no contaminado (1,11,17).

En lugares donde se lleva a cabo la vacunación con bacterina de Brucella ovis, se ha demostrado que una combinación de desecho de animales afectados e inmunización antes de la época del empadre reducen marcadamente la incidencia de la enfermedad (3,11,16,17,20,22,23,24,31,32); la inmunización debe realizarse a los 4-5 meses de edad por 2 inyecciones de la bacterina con un intervalo de 3-6 semanas y aplicar 1 dosis de la bacterina a cada semental antes de la época de empadre (3,11,17,23,24,32).

Así mismo, se ha demostrado que se logra buena protección con la vacuna Rev. 1 de Brucella melitensis o con cepa 19 de Brucella abortus en corderos de 4-6 meses y 3 semanas después aplicar la bacterina de Brucella ovis. En los programas de vacunación debe considerarse la posibilidad de que los corderos vacunados desarrollen artritis por la cepa 19 de Brucella abortus y que eventualmente se producen reacciones serológicas que confundan a animales vacunados con los enfermos (3,11,17,23).

Para evitar la infección por Histophilus ovis, se está desarrollando una vacuna con la que aparentemente se logra buena protección pero falta perfeccionarse (15,16). Contra la enfermedad causada por Actinobacillus seminis no existen vacunas (11).

II. OBJETIVOS

- Registrar la presencia de anomalías testiculares y epididimarias en carneros sacrificados en los rastros de Ferrería del Distrito Federal y Municipal de Tlalneptla, estado de México.
- Analizar la composición de diferentes tipos de epididimitis en esos carneros (en términos de sus características inflamatorias macro y microscópicas).
- Correlacionar la información anterior con los aislamientos bacteriológicos.

III. M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se recolectaron 103 muestras de sacos escrotales aparentemente afectados, tanto a la inspección como a la palpación, con aumento de tamaño y consistencia anormal, ya sea muy firmes (duras) o muy blandas. En ocasiones se recolectaron sacos escrotales con protuberancias de tamaño variable, sugestivas de abscesos.

Las muestras se tomaron de carneros adultos sacrificados en los rastros de: Ferrería del Distrito Federal y del Municipal de Tlalnepantla, estado de México. De estas muestras, 92 pertenecían a animales procedentes del estado de Texas, Estados Unidos de Norteamérica y 11 eran mexicanos, siendo 9 de éstos del estado de Coahuila y 2 del estado de México.

Se llevó a cabo la disección escrotal para identificar y describir macroscópicamente las lesiones presentes. Posteriormente se hizo la sección mediana longitudinal tanto del testículo como del epidídimo para evidenciar la posible presencia de exudados y lesiones internas. Se midieron los ejes mayores longitudinales y transversos del testículo y de las porciones afectadas del epidídimo, como una forma de evitar incluir en el tamaño del órgano elementos correspondientes a las envolturas engrosadas y adheridas.

A partir de las lesiones se cortó una pequeña muestra del tejido para la detección y descripción de las lesiones a nivel microscópico. En la mayoría de los casos una fracción del epidídimo y otra del testículo fueron fijadas en solución de Bouin por 48 horas, tratadas con alcohol al 70 % y posteriormente procesadas por la técnica de rutina para cortes de parafina que se colorearon con hematoxilina y eosina.

El resto de la muestra se remitió para su procesamiento bacteriológico.

Las laminillas histológicas obtenidas se observaron en microscopio compuesto, identificando y agrupando las lesiones microscópicas presentes.

IV. RESULTADOS

LESIONES MACROSCOPICAS

La disección del escroto resultó en todos los casos dificultosa debido a la presencia de adherencias entre las tunicas albuginea y vaginal, las cuáles abarcaban todo el contenido escrotal, presentando estas distintas características. En 37 muestras apenas eran visibles y blandas, mientras que en 64 fueron gruesas, hasta de 3 cm de espesor y duras, de éstas, 6 se apreciaron de color verdoso, en una ocasión organizadas dando la apariencia de un tejido de nueva formación, y en otra se evidenció la presencia de un coagulo entre las envolturas testiculares.

En 10 casos se presentaron las adherencias principalmente en la cola del epidídimo y en 3 muestras se encontró una gran cantidad de abscesos en toda la superficie escrotal.

Eliminadas las envolturas testiculares, en 75 muestras destacaba el epidídimo aumentado de tamaño; en 33 casos en todas sus regiones (cabeza, cuerpo y cola); mientras que en las 42 restantes el aumento de tamaño se detectó solamente en la cola del epidídimo.

En 30 de las muestras se apreció una coloración blanca en el epidídimo, sugestiva de fibrosis. Mientras que 49 de los casos sospechosos de epididimitis se presentaron sin exudados al corte del órgano. En los casos en que el aumento de tamaño se registró en la cola del epidídimo, se acompañó de la presencia de abscesos en 32 ocasiones y de exudados diversos en los demás (Cuadro 1).

Los exudados presentes en la cola del epidídimo, fueron en 8 casos, líquido seroso sanguinolento, líquido blanquecino lechoso en 1 muestra, líquido amarillo claro en 8 ocasiones, amarillo cremoso 4 veces y amarillo caseoso en 3 muestras, de color amarillo oscuro u ocre y líquido en 3 casos, cremoso en 3 muestras y pastoso en 4 ocasiones. Un exudado de color café claro (achocolatado), se de-

FOTOGRAFIA 1: Testículo (T) y cola de epidídimo (E), se aprecia el considerable aumento de tamaño de la cola del epidídimo similar al tamaño testicular.

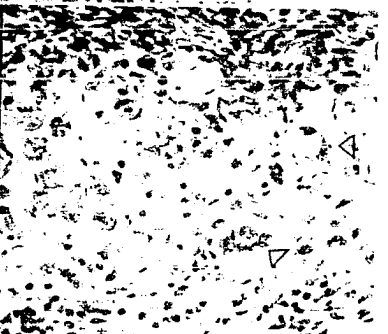
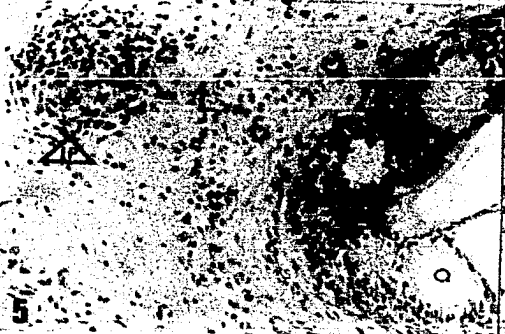
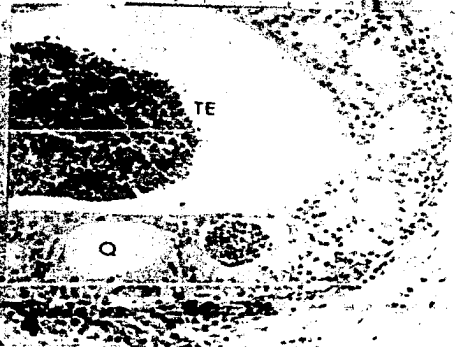
FOTOGRAFIA 2: Corte mediano de testículo (T) y cola del epidídimo (E), se observa que la cola y parte del cuerpo del epidídimo son de mayor tamaño que el testículo que evidencia elementos de degeneración. No se observan exudados al corte del epidídimo.

FOTOGRAFIA 3: Corte histológico de epidídimo normal. H.E. 80x.

FOTOGRAFIA 4: Túbulo de epidídimo (TE) con células inflamatorias en la luz. Se observan numerosos quistes (Q) intraepiteliales, en uno de ellos es evidente la presencia de células inflamatorias. H.E. 190x.

FOTOGRAFIA 5: A la derecha de la fotografía se observa parte del túbulo del epidídimo con quistes (Q) intraepiteliales y en el ángulo superior izquierdo, pequeños vasos sanguíneos con infiltrado linfo-plasmocitario (Flecha IP). H.E. 190x.

FOTOGRAFIA 6: Macrófagos y células multinucleadas (Flechas) fagocitando cabezas de espermatozoides, como consecuencia de que ha desaparecido la pared intraepitelial del túbulo epididimario. H.E. 320x.



teció en 1 muestra, de color amarillo verdoso tanto líquido, pastoso y caseoso en 1 muestra cada uno y del mismo color pero cremoso en 5 ocasiones. Hubo además 2 muestras con exudado verde claro pastoso y 4 de consistencia caseosa. Estos resultados se resumen en el Cuadro 4 y 4a.

El testículo se presentó disminuido de tamaño y de consistencia dura en 40 casos y al corte se observó de coloración blanquecina sugestiva de fibrosis en 21 ocasiones y en 5 con abscesos caracterizados por la presencia de depósitos arenosos blanco-amarillentos chirriantes al corte, presumiblemente por la presencia de precipitado de calcio (Cuadro 1).

En 3 muestras se detectó una masa multilobulada de color café-rojizo de consistencia firme de 10 cm de diámetro localizada en el polo dorsal del testículo, mostrando al corte una estructura multicavitaria de aspecto quístico con un contenido café-rojizo muy oscuro, estas estructuras se identificaron como varicoceles (Cuadro 1).

En una de esas muestras se presentó aumento de tamaño de la cola del epidídimo pero sin exudados y el testículo reducido de tamaño, en otra, testículo y epidídimo eran aparentemente normales y en la tercera, tanto el testículo como el epidídimo estaban muy reducidos de tamaño, sugiriendo hipoplasia o atrofia testicular (Cuadro 1).

LESIONES MICROSCOPICAS

La observación de las muestras permitió detectar una gran variedad de lesiones en epidídimo y testículo. Entre las que se encontraron regularmente en el epidídimo destaca la presencia de abundante tejido fibroso en el espacio intersticial en 64 casos y en 1 caso la fibrosis alrededor del epidídimo; infiltración linfocitaria epitelial en 45 muestras y 20 con "manguitos" de infiltración

linfocitaria perivascular; 43 casos de quistes intraepiteliales y 62 con ausencia total de contenido seminal en la luz epididimaria, pero en cambio, con restos de células descamadas y picnóticas; la ausencia total del epitelio epididimario se presentó en 9 casos (Cuadro 2).

Hubo 14 muestras con presencia de polimorfonucleares en la luz del epidídimo y 1 con estos pero intraepitelialmente, 10 con pus y 18 con macrófagos fagocitando espermatozoides. En 15 ocasiones se demostró la presencia de células gigantes de tipo cuerpo extraño (Cuadro 2).

Así mismo, se observó estasis espermática en 11 casos y pigmento negro (presuntamente melanina) en 9; granulomas espermáticos se observaron en 20 muestras con infiltración de células mononucleares y células gigantes multinucleadas (Cuadro 2).

En el testículo, 48 muestras evidenciaron la ausencia de la espermatogénesis, 49 con disgregación del epitelio germinal y 20 con ausencia total de éste. Hubo fibrosis de la túnica albugínea en 25 muestras y 25 con los túbulos seminíferos vacíos y atróficos.

También se observó la infiltración linfocitaria perivascular en 21 casos, con células mononucleadas y células gigantes multinucleadas; en 24 muestras se apreciaron depósitos de material basófilo, 7 con estasis seminal y 16 con cambios degenerativos severos (Cuadro 2).

AISLAMIENTOS BACTERIANOS

A partir de las muestras colectadas se aislaron los siguientes agentes bacterianos:

Actinobacillus seminis fue aislado de 15 casos, Histophilus ovis de 3 muestras, en 1 ocasión se aisló Bruceella ovis y hubo 38 y 29 aislamientos de Streptococcus spp. y Staphylococcus spp. res-

pectivamente. Así mismo se aisló Pasteurella haemolytica de 4 muestras, Corynebacterium ovis fue aislado en 3 ocasiones, Corynebacterium vaginale estuvo presente en 16 muestras, Corynebacterium pyogenes se aisló 4 veces y Corynebacterium spp. fue aislado en 2 ocasiones (Cuadro 3).

Cabe mencionar que en 26 muestras se aisló más de un agente bacteriano, siendo Actinobacillus seminis y Streptococcus spp. aislados de 2 muestras, Actinobacillus seminis y Staphylococcus spp. igualmente de 2 muestras, Actinobacillus seminis y Corynebacterium spp. fueron aislados de 1 caso, Actinobacillus seminis, Pasteurella haemolytica y Staphylococcus spp. de 1 caso, Actinobacillus seminis, Streptococcus spp. y Staphylococcus spp. se aislaron en 2 ocasiones (Cuadros 4a y 5a).

Así mismo Histophilus ovis y Streptococcus spp. fueron aislados de 2 muestras, Histophilus ovis y Staphylococcus spp. se obtuvieron en 1 caso, Pasteurella haemolytica, Streptococcus spp. y Corynebacterium vaginale se aislaron de 1 muestra, Brucella ovis y Streptococcus spp. igualmente de 1 caso; a partir de 3 muestras fueron aislados Streptococcus spp. y Staphylococcus spp., de 1 caso se recolectaron Streptococcus spp., Staphylococcus spp. y Corynebacterium vaginale, así como también de 1 caso respectivamente se aislaron Streptococcus spp. y Corynebacterium vaginale; Staphylococcus spp. y Corynebacterium ovis; Corynebacterium pyogenes y Corynebacterium vaginale; y Corynebacterium ovis y Corynebacterium vaginale (Cuadros 4a y 5a).

TAMAÑO EPIDIDIMARIO EN RELACION AL TAMAÑO TESTICULAR

De las 103 muestras recolectadas, se midieron únicamente 56, de éstas sólo 14 (25 %) presentaron la relación normal de tamaño entre el testículo y el epidídimo, la cuál debe ser de aproximadamente 10 x 6 cm el testículo, 4 cm la cola del epidídimo y 14 cm el total del largo del epidídimo.

Un marcado aumento en el tamaño del epidídimo con respecto al del testículo se presentó en 11 (19.6 %) muestras. De estas, el epidídimo siempre tuvo mayores dimensiones que el testículo, llegando en ocasiones a medir sólo la cola del epidídimo desde 6 hasta 3 cm de diámetro y el testículo de 3.1 a 7.5 cm.

Un tamaño similar del testículo y el epidídimo se presentó en 2 (3.5 %) muestras, pero en estos casos, todo el órgano se presentó disminuido de tamaño, midiendo sólo 3.5 x 5.5 cm y 29 (50.8 %) muestras se presentaron con un tamaño mayor del testículo en relación al epidídimo, sin embargo, de estas sólo 27 (48.2 %) presentaron ligeramente ese aumento, midiendo la cola del epidídimo de 3.5 a 5.5 cm y el testículo desde 5.0 x 7.0 cm a 6.0 x 8.0 cm, y en 2 (3.5 %) casos el testículo resultó ser de un tamaño proporcionalmente mayor que el epidídimo, midiendo el testículo 12 x 10 cm y el epidídimo sólo 2 cm en su región caudal (Cuadro 6).

CUADRO 1

ALTERACIONES MACROSCOPICAS OBSERVADAS EN EL CONTENIDO ESCROTAL
DE 103 CARNEROS SACRIFICADOS EN RASTRO.

<u>LESION</u>	<u>No. DE MUESTRAS (%)</u>
Epidídimo aumentado de tamaño en todas sus regines	33 (32.03)
Cola del epidídimo aumentada de tamaño	42 (40.7)
Epidídimo con fibrosis	30 (29.1)
Abscesos en la cola del epidídimo	32 (31.06)
Presencia de exudados en el epidídimo	54 (52.4)
Epidídimo aumentado de tamaño sin exudados	49 (47.5)
Atrofia testicular aparente	40 (38.8)
Testículo con depósitos de calcio	6 (5.8)
Varicocele	3 (2.9)
Sin lesión aparente	10 (9.7)

CUADRO 2

LESIONES MICROSCOPICAS PRESENTES EN 103 MUESTRAS DE TESTICULOS Y EPIDIDIMOS DE OVINOS SACRIFICADOS EN RASTRO.

<u>LESION</u>	<u>No. DE MUESTRAS (%)</u>
<u>EPIDIDIMO</u>	
Fibrosis	65 (63.1)
Infiltración linfocitaria epitelial	49 (47.5)
Infiltración linfocitaria perivascular "Manguitos"	20 (19.4)
Quistes intraepiteliales	43 (41.7)
Ausencia de material seminal	62 (60.1)
Ausencia de epitelio epididimario	9 (8.7)
Presencia de polimorfonucleares	15 (14.5)
Estasis espermática en epididimo	11 (10.6)
Granulomas espermáticos	20 (19.4)
<u>TESTICULO</u>	
Ausencia de espermatogenesis	48 (46.6)
Disgregación del epitelio germinal	49 (47.5)
Ausencia del epitelio germinal	20 (19.4)
Depósitos de material basófilo	24 (23.3)
Estasis espermática en testículo	7 (6.7)

CUADRO 3

MICROORGANISMOS AISLADOS EN EPIDIDIMO DE OVINOS SACRIFICADOS EN RASTRO.

<u>AGENTE</u>	<u>No. DE MUESTRAS (%)</u>
<u>Streptococcus</u> spp.	38 (36.8)
<u>Staphylococcus</u> spp.	29 (28.1)
<u>Corynebacterium</u> <u>virginale</u>	16 (15.5)
<u>Actinobacillus</u> <u>seminis</u>	15 (14.5)
<u>Corynebacterium</u> <u>pyogenes</u>	4 (3.8)
<u>Pasteurella</u> <u>haemolytica</u>	4 (3.8)
<u>Corynebacterium</u> <u>ovis</u>	3 (2.9)
<u>Histophilus</u> <u>ovis</u>	3 (2.9)
<u>Corynebacterium</u> spp.	2 (1.9)
<u>Brucella</u> <u>ovis</u>	1 (0.9)

CUADRO 4

ASPECTO DEL EXUDADO PRESENTE EN LOS EPIDIDIMOS DE 103 CARNEROS SACRIFICADOS EN RASTRO Y MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS.

<u>MICROORGANISMO</u>	<u>EXUDADO SEROSO SANGUINOLENTO</u>	<u>EXUDADO SEROSO AMARILLO</u>	<u>EXUDADO PU RILENTO VERDE AMA- RILENTO CREMOSO</u>
<u>Actinobacillus seminis</u>	2	-	1
<u>Histophilus ovis</u>	1	-	1
<u>Pasteurella haemolytica</u>	1	-	1
<u>Brucella ovis</u>	-	-	-
<u>Streptococcus spp.</u>	4	4	6
<u>Staphylococcus spp.</u>	4	1	5
<u>Corynebacterium ovis</u>	-	-	1
<u>Corynebacterium pyogenes</u>	1	1	1
<u>Corynebacterium vaginale</u>	3	1	2
<u>Corynebacterium spp.</u>	-	-	-

CUADRO 4 (Continuación)

ASPECTO DEL EXUDADO PURULENTO PRESENTE EN LOS EPIDIDIMOS DE 103 CARNEROS SACRIFICADOS EN RASTRO Y MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS.

<u>MICROORGANISMO</u>	EXUDADO AMARILLO CASEOSO	EXUDADO VERDE PISTACHE PASTOSO	EXUDADO VERDE PISTACHE CASEOSO
<u>Actinobacillus seminis</u>	3	-	2
<u>Histophilus ovis</u>	-	-	-
<u>Pasteurella haemolytica</u>	-	-	-
<u>Brucella ovis</u>	-	-	-
<u>Streptococcus</u> spp.	6	2	2
<u>Staphylococcus</u> spp.	3	1	3
<u>Corynebacterium ovis</u>	-	-	-
<u>Corynebacterium pyogenes</u>	-	-	-
<u>Corynebacterium vaginale</u>	2	1	1
<u>Corynebacterium</u> spp.	-	-	1

CUADRO 4a

ASPECTO DEL EXUDADO PRESENTE EN EL EPIDIDIMO Y MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS INDIVIDUALIZADOS Y AGRUPADOS POR MUESTRA.

<u>MICROORGANISMO</u>	EXUDADO SEROSO SANGUINOLENTO	EXUDADO SEROSO AMARILLO	EXUDADO PURU- LENTO VERDE-AMA- RILLENTO CREMOSO
<u>Actinobacillus seminis</u>	22, 39	-	83
<u>Histophilus ovis</u>	72	-	24
<u>Pasteurella haemolytica</u>	99	-	55
<u>Brucella ovis</u>	-	-	-
<u>Streptococcus</u> spp.	39, 64 81, 99	47, 79, 51, 90	15, 24, 25, 42, 45, 55
<u>Staphylococcus</u> spp.	64, 72 81, 101	51	17, 24, 46, 82, 83
<u>Corynebacterium ovis</u>	-	-	17
<u>Corynebacterium pyogenes</u>	64	34	38
<u>Corynebacterium vaginale</u>	22, 99, 101	98	42, 97
<u>Corynebacterium</u> spp.	-	-	-

CUADRO 4a (Continuación)

ASPECTO DEL EXUDADO PURULENTO PRESENTE EN LOS EPIDIDIMOS Y MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS INDIVIDUALIZADOS Y AGRUPADOS POR NUESTRA.

<u>MICROORGANISMO</u>	EXUDADO AMARILLO CASEOSO	EXUDADO VERDE PISTACHE PASTOSO	EXUDADO VERDE PISTACHE CASEOSO
<u>Actinobacillus seminis</u>	28, 63 76	-	65, 34
<u>Histophilus ovis</u>	-	-	-
<u>Pasteurella haemolytica</u>	-	-	-
<u>Brucella ovis</u>	-	-	-
<u>Streptococcus</u> spp.	43, 62 63, 37 68, 76	35, 74	44, 65
<u>Staphylococcus</u> spp.	37, 62 76	74	44, 49, 65
<u>Corynebacterium ovis</u>	-	-	-
<u>Corynebacterium pyogenes</u>	-	-	-
<u>Corynebacterium vaginale</u>	6, 62	74	49
<u>Corynebacterium</u> spp.	-	-	-

CUADRO 5

LESIONES MICROSCOPICAS Y MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS EN EL EPI-
DIDIMO DE 103 CAÑEROS SACRIFICADOS EN RASTRO.

<u>MICROORGANISMO</u>	<u>QUISTES INTRAEPITELIALES</u>	<u>INFILTRACION LINFOCITARIA PERIVASCULAR</u>
<u>Actinobacillus</u> <u>seminis</u>	5	3
<u>Histophilus</u> <u>ovis</u>	2	1
<u>Pasteurella</u> <u>haemolytica</u>	2	1
<u>Brucella</u> <u>ovis</u>	1	-
<u>Streptococcus</u> spp.	15	7
<u>Staphylococcus</u> spp.	10	5
<u>Corynebacterium</u> <u>ovis</u>	3	-
<u>Corynebacterium</u> <u>pyogenes</u>	2	2
<u>Corynebacterium</u> <u>vaginale</u>	7	3
<u>Corynebacterium</u> spp.	1	1

CUADRO 5 (Continuación)

LESIONES MICROSCOPICAS Y MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS EN EL EPI-
DIDIMO DE 103 CARNEROS SACRIFICADOS EN RASTRO.

<u>MICROORGANISMO</u>	<u>INFILTRACION LINFOCITARIA INTRAEPITELIAL</u>	<u>GRANULOMA</u>	<u>PLMN-PUS</u>
<u>Actinobacillus seminis</u>	4	4	3
<u>Histophilus ovis</u>	2	1	2
<u>Pasteurella haemolytica</u>	2	1	-
<u>Brucella ovis</u>	1	-	-
<u>Streptococcus spp.</u>	15	10	5
<u>Staphylococcus spp.</u>	12	8	4
<u>Corynebacterium ovis</u>	2	-	1
<u>Corynebacterium pyrogenes</u>	4	1	2
<u>Corynebacterium vaginale</u>	6	4	5
<u>Corynebacterium spp.</u>	1	-	-

CUADRO 5a

LESIONES MICROSCOPICAS Y MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS EN EL EPIDIDIMO DE OVINOS SACRIFICADOS EN RASTRO INDIVIDUALIZADOS Y AGRUPADOS POR MUESTRA.

<u>MICROORGANISMO</u>	<u>QUISTES INTRAEPITELIALES</u>	<u>INFILTRACION LINFOCITARIA PERIVASCULAR</u>
<u>Actinobacillus seminis</u>	39, <u>59</u> , <u>73</u> , <u>83</u> 84	59, <u>83</u> , <u>84</u>
<u>Histophilus ovis</u>	<u>24</u> , <u>82</u>	<u>82</u>
<u>Pasteurella haemolytica</u>	<u>19</u> , <u>99</u>	<u>99</u>
<u>Brucella ovis</u>	94	-
<u>Streptococcus</u> spp.	15, <u>24</u> , <u>30</u> , 35 <u>39</u> , <u>43</u> , <u>51</u> , <u>59</u> 66, 77, <u>80</u> , 90 <u>91</u> , 96, <u>99</u>	59, 66, 77 90, <u>92</u> , 96 <u>99</u>
<u>Staphylococcus</u> spp.	<u>17</u> , <u>24</u> , <u>51</u> , <u>30</u> 54, 69, <u>73</u> , <u>80</u> <u>82</u> , 92	54, 81, <u>82</u> <u>83</u> , <u>92</u>
<u>Corynebacterium ovis</u>	5, 9, <u>17</u>	-
<u>Corynebacterium pyogenes</u>	38, <u>98</u>	33, <u>98</u>
<u>Corynebacterium vaginale</u>	6, 9, 42, 57 74, <u>98</u> , <u>99</u>	49, <u>98</u> , <u>99</u>
<u>Corynebacterium</u> spp.	<u>84</u>	<u>84</u>

(Subrayados - más de 1 aislamiento)

CJADRO 5a (Continuación)

LESIONES MICROSCOPICAS Y MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS EN EL EPIDIDIMO DE OVINOS SACRIFICADOS EN RASTRO INDIVIDUALIZADOS Y AGRUPADOS POR MUESTRA.

<u>MICROORGANISMO</u>	<u>INFILTRACION LINFOCITARIA INTRAEPITELIAL</u>	<u>GRANULOMA</u>	<u>PLMN-PUS</u>
<u>Actinobacillus seminis</u>	59, 73, 83, 84	28, 55, 65, 76	22, 39 59
<u>Histophilus ovis</u>	24, 82	72	24, 82
<u>Pastourella haemolytica</u>	19, 92	55	-
<u>Brucella ovis</u>	94	-	-
<u>Streptococcus spp.</u>	15, 35, 43, 51, 59, 66, 80, 81, 91, 96, 99, 24, 31, 89	34, 44, 46, 49, 64, 65, 72, 74, 75, 76	24, 32, 59, 66, 96
<u>Staphylococcus spp.</u>	12, 24, 45, 51, 69, 73, 80, 81, 82, 83, 89, 92	37, 42, 44, 55, 64, 65, 74, 76	24, 54, 32, 92
<u>Corynebacterium ovis</u>	5, 17	-	9
<u>Corynebacterium pyrogenes</u>	34, 38, 64, 98	64	34, 98
<u>Corynebacterium vaginae</u>	42, 49, 57, 74, 98, 99	6, 42 42, 74	9, 22, 42, 74, 98
<u>Corynebacterium spp.</u>	84	-	-

(Subrayados - más de 1 aislamiento)

CUADRO 6

ALTERACIONES EN EL TAMAÑO TESTICULAR Y EPIDIDIMARIO EN 103 OVINOS
SACRIFICADOS EN RASTRO.

<u>TAMAÑO</u>	<u>No. DE MUESTRAS (3)</u>
10 x 6 cm Testículo 4 cm cola del epidídimo - relación normal -	14 (25)
De 3.5 a 5.5 cm cola del epidídimo De 5.0 x 7.0 a 6.0 x 8.0 cm tamaño del testículo	27 (48.2)
De 6 a 8 cm cola del epidídimo De 3.1 a 7.5 cm total del tamaño del testículo	11 (19.6)
Tamaño total del órgano (Testículo y epidídimo) 5.5 x 5.5 cm	2 (3.5)
Testículo 10 x 12 cm Cola del epidídimo 2 cm	2 (3.5)
<hr/> Total de muestras medidas	<hr/> 56

V. DISCUSION

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente trabajo, la infección epididimaria produce un aumento de tamaño considerable del órgano, principalmente en su región caudal, además es posible detectar la epididimitis macroscópicamente por presentarse asimetría en el contenido escrotal y a la palpación del escroto, en algunos casos puede detectarse de consistencia dura debida a la presencia de adherencias fibrosas entre las envolturas testiculares y en otros casos, detectarse protuberancias en toda la superficie escrotal debidas a la presencia de abscesos.

El aumento de tamaño del epidídimo parece condicionar en la mayoría de los casos la disminución del tamaño testicular debido a la atrofia de este, como lo describen Blasco (1983), Blood y Henderson (1976), Cameron y Laverman (1976), Casas y col. (1966), Claxton y Everett (1966), Jensen y Swift (1982), Jubb y Kennedy (1970), Graham (1985), Pérez y col. (1979), Roberts (1979) y Spönnenberg y col. (1983), la atrofia testicular hace más evidente el incremento de tamaño del epidídimo. Sin embargo la atrofia testicular por otras causas puede inducir a error al aumentar en términos relativos el tamaño del epidídimo, como ocurrió en 11 casos en este trabajo, en que no se demostró alteración epididimaria y sí atrofia testicular.

Así mismo, la epididimitis puede ir acompañada con diferentes tipos de exudados o por el contrario, presentarse el órgano completamente fibrosado y sin exudados, dependiendo del agente bacteriano que esté involucrado en la infección y de la fase del proceso inflamatorio en que se detecta la alteración.

Microscópicamente, las lesiones encontradas son similares a las descritas en los hallazgos hechos por Blasco (1983), Claxton y Everett (1966), Jensen y Swift (1982), Jubb y Kennedy (1970), Low y Graham (1985), Pérez y col. (1979), Spönnenberg y col. (1983), es-

tas lesiones en el epidídimo, por lo general van acompañadas con lesiones testiculares indicativas de atrofia como son, la ausencia total del epitelio germinal, disgregación de este o simplemente la ausencia total de la espermatogénesis, estos cambios pueden indicar las diferentes fases del proceso, desde una leve infección o su consecuencia final caracterizada por cambios severos.

La diferente distribución de la infiltración linfocitaria puede ser indicativa del mecanismo mediante el cual se produjo la infección, la infiltración de tipo perivascular sugiere que la infección fué de origen hemático con una bacteremia previa, mientras que la infiltración linfocitaria intra y periepitelial en todo el órgano, sugiere una infección de tipo ascendente y a partir del contenido del túbulo epididimario.

Por otro lado, los resultados obtenidos en el estudio bacteriológico confirman que bacterias como Actinobacillus seminis, Brucella ovis, Corynebacterium spp., Histophilus ovis, Pasteurella haemolytica, Streptococcus spp. y Staphylococcus spp. son agentes causantes de la epididimitis ovina.

El aislamiento de hasta 3 microorganismos diferentes en una misma muestra, todos ellos señalados como posibles agentes de epididimitis ovina, obliga a un cuidadoso estudio de la bacteriología involucrada, tanto en los estudios con fines diagnósticos, como en aquellos destinados a investigar la enfermedad. Considerando que estas asociaciones podrían indicar relaciones sinérgicas entre las bacterias, infecciones secuenciales o bien simplemente agentes contaminantes que podrían estar enmascarando al agente primario del cuadro. Particularmente cuando el agente primario es un microorganismo anaerobio o microaerofílico de crecimiento difícil en las condiciones de laboratorio, como pudo ocurrir en este trabajo con Brucella ovis que solo se identificó en una ocasión (Cuadro 3).

La aparente interacción de microorganismos en los casos natura-

les de la enfermedad, examinados en este trabajo a través del muestreo de rastro, hace inconveniente el intentar establecer una correlación lesión-agente etiológico, tanto a nivel macroscópico como microscópico. Aún en aquellos casos con exudados muy característicos, como podrían ser los involucrados con bacterias del género Corynebacterium en los que sin embargo, se aisló más de un germen como posible agente causal. Sólo la muestra 94 parece haber evidenciado cierta asociación entre las lesiones observadas (fibrosis sin exudados aparentes) con el agente identificado, Brucella ovis, de acuerdo a las descripciones de Blasco (1983), Blood y Henderson (1976), Cameron y Laverman (1976), Jensen y Swift (1982), Jubb y Kennedy (1970), Pérez y col. (1979), Roberts (1979) y Smith y Jones (1962), (Cuadros 4a y 5a).

Aunque la mayoría de las muestras colectadas provenían de carnes importados, no existieron diferencias significativas con las lesiones y etiologías detectadas en los animales nacionales, por lo que se debe jerarquizar la posibilidad de que a través de los sementales importados se favorezca la introducción y difusión de nuevas enfermedades.

VI. C O N C L U S I O N E S

1. En la infección epididimaria, para establecer su etiología, es imprescindible recurrir al cultivo bacteriológico a partir de muestras con lesiones del órgano afectado, vista la posibilidad de que se pueda involucrar a más de un agente etiológico, esto es, que existe una infección múltiple en el epididimo.
2. Las lesiones tanto a nivel macroscópico como microscópico no son indicativas de un agente etiológico en particular, ya que estas pueden ser producidas por los diferentes agentes que producen la epididimitis en el carnero.
3. La importación de semenales facilita la introducción y difusión de enfermedades no presentes en el país. Es muy importante antes de introducirlos efectuarles distintas pruebas de diagnóstico, incluidas las de epididimitis, ya que pueden estar infectados subclínicamente y difundir la enfermedad provocando grandes pérdidas a las explotaciones ovinas del país.

VII. L I T E R A T U R A C I T A D A

1. Bagley, C.V.; Burrell, W.C.; Esplin, G.M.; Walters, J.L.; (1984): Effect of epididymitis on semen quality of rams. J. Am. Vet. Med. Ass. 185:876-877
2. Bagley, C.V.; Paskett, M.E.; Matthews, N.J.; Stenquist, M.S.; (1985): Prevalence and causes of ram epididymitis in Utah. J. Am. Vet. Med. Ass. 186:798-801.
3. Blasco, M.J.M.; (1983): La epididimitis contagiosa del morueco (infección por Brucella ovis). Revisión bibliográfica. Comunicaciones del Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias, Serie Higiene y Salud Animal. Madrid, España. 5-47.
4. Blood, D.C.; Henderson, J.A.: Medicina Veterinaria. Ed. Intergamericana, 4a. edición. México, 1976.
5. Boix, S.A.; Díaz, A.E.; Oviedo, F.G.; Cortés, M.L.; Aguilar, R. F.; Manzano, C.C.; Morales, A.F.; (1986): Presencia de Brucella ovis en un rebaño ovino con antecedentes de infertilidad y abortos. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México 1986.
6. Buglin, M.S. & Anderson, B.C.; (1983): Association of sexual experience with isolation of various bacteria in cases of ovine epididymitis. J. Am. Vet. Med. Ass. 4:372-374.
7. Cameron, R.D.A. & Laverman, L.H.; (1976): Characteristics of semen changes during Brucella ovis infection in rams. Vet. Rec. 99:231-233.
8. Casas, O.R.; Durán, C.A.; Rivas, L.A.; (1966): La epididimitis infecciosa de los carneros por Brucella ovis. Primera comprobación en el Uruguay. Ann. Fac. Vet. Uruguay. 11:71-91.

9. Claxton, P.D.; Everett, R.E.; (1966): Recovery of an Organism resembling Histophilus ovis from a ram. Aus. Vet. J. 42:457-458.
10. De Wet, J.A.L.; Erasmus, J.A.; (1934): Epididymitis of rams in the central and southern districts of Orange Free State. J. of Afr. Vet. Ass. 55:173-179.
11. Flores, C.R.; (1986): Epididimitis ovina, en Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Editores rijoan, P. & Tórtora, J. México.
12. Hafez, E.S.E.; (1984): Reproducción e inseminación artificial en animales. Ed. Interamericana, México.
13. Jansen, B.C.; (1980): The aetiology of ram epididymitis. Onderstepoort J. Vet. Res. 47:101-107.
14. Jansen, B.C.; (1983): The epidemiology of bacterial infection of the genitalia in rams. Onderstepoort J. Vet. Res. 50:275-282.
15. Jansen, B.C. & Hayes, M; (1984): The Acquisition of Immunity to Histophilus ovis by sheep in nature. Onderstepoort J. Vet. Res. 51:269-270.
16. Jansen, B.C. & Hayes, M.; (1984): Immunity against genital infection by Histophilus ovis in rams. Onderstepoort J. Vet. Res. 51:203-207.
17. Jensen, R. & Swift, B.L.; (1982): Diseases of sheep. 2a. Ed. Lea & Febiger. Philadelphia, U.S.A.
18. Jubb, K. & Kennedy, P.; (1970): Patología de los animales domésticos. Ed. Labor. Tomo I, México.
19. Livingston, C. & Hardy, T.; (1964): Isolation of Actinobacillus

- seminis from ovine epididymitis. Am. J. Vet. Res. 25:660-663.
20. Low, J.C.; Graham, M.M.; (1985): Histophilus ovis in a ram in the U.K. Vet. Rec. 117:64-65.
 21. Madrigal, V.S.; Valero, E.G.; (1983): Hallazgos patológicos en testículos y epidídimos en caprinos del estado de México. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México 1983.
 22. Mc Gowan, B. & Harrold, D.P.; (1978): Epididymitis in rams: studies on vaccine efficacy. Cornell Vet. 69:73-76.
 23. Mc Gowan, B.; (1978): Epididymitis in rams: effect of vaccination and culling on the clinical incidence of the disease. Cornell Vet. 69:67-72.
 24. Novoa, P.H.; (1981): Importancia de algunas anomalías que afectan el aparato genito-urinario del carnero. Memorias del Curso de Actualización Aspectos de Producción Ovina - U.N.A.M. 1981.
 25. Pérez, D.E.; Flores, C.R.; de la Higuera, J.A.; Trigo, T.J.F.; (1979): Diagnóstico y descripción de un brote de epididimitis ovina en México originado por Brucella ovis. Veterinaria, Méx. 10:221-226.
 26. Rahaley, R.S.; (1984): Infectious diseases of reproduction in sheep. Reproduction in sheep. Editors Lindsay, D.R. & Pearce, D.T. Cambridge University Press.
 27. Roberts, S.J.; (1979): Obstetricia veterinaria y patología de la reproducción (Teriogenología). Ed. Hemisferio Sur, 1979.
 28. Smith, H.A.; Jones, T.C.; (1962): Patología Veterinaria. 2a., Ed. Hispano-Americana, México.

29. Sorensen, A.M.; (1922): Reproduction animal. 1a., Ed. Mc Graw Hill, México.
30. Sponenberg, D.P.; Carter, G.R.; Carter, M.E.; Cordes, L.C.; Stevens, S.E.; Veit, H.P.; (1983): Suppurative epididymitis in a ram infected with Actinobacillus seminis. J. Am. Vet. Med. Ass. 182:990-991.
31. Van Tonder, E.M.; (1979): Actinobacillus seminis Infection in sheep in the Republic of South Africa. I. Identification of the problem. Onderstepoort J. Vet. Res. 46:129-133.
32. Van Tonder, E.M.; (1979): Actinobacillus seminis Infection in sheep in South Africa. II. Incidence and geographical distribution. Onderstepoort J. Vet. Res. 46:135-140.