

ACTUALIZACIÓN EN ADENITIS VESICULAR EN TOROS

Martínez, M.¹; Chirino-Trejo, M.²; Rovay, H.³; Arteaga, A.⁴; Barth, A.². 2009. Taurus, Bs. As., 11(44):16-34.

1.- Invermay Agricultural Centre, Mosgiel, Nueva Zelanda. marcelo.martinez@agresearch.co.nz

2.- Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada.

3.- Private Practice, Lethbridge, Canada.

4.- Davis-Rairdan Embryo Transplants Ltd, Alberta, Callada.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Toros](#)

1. Introducción
2. Anatomía
3. Epidemiología
4. Etiología
5. Patogénesis
- 5.1 Infección ascendente
- 5.2 Infección descendente
- 5.3 Vía hematológica
- 5.4 Anomalías congénitas
6. Tratamiento
7. Estudios sobre tratamientos de la adenitis vesicular
- 7.1 Concentración de antibióticos en plasma y glándulas
- 7.2 Inyección intraglandular de antibióticos en toros sanos o con adenitis vesicular
8. Detección temprana y tratamiento de adenitis vesicular en toros peripúberes
9. Agradecimientos
10. Bibliografía.

RESUMEN

Se presenta una breve revisión de la adenitis vesicular en el toro, con una descripción de la ubicación de las glándulas, epidemiología, etiología, patogénesis, finalizando con alternativas de tratamiento. Se describen estudios para evaluar la efectividad de algunos antibióticos más comúnmente usados en la práctica veterinaria bovina. En los primeros ensayos se estableció la capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano in vitro de penicilina, ceftiofur, oxitetraciclina, florfenicol y tilmicosin presentes en plasma y en tejido glandular. También se detalla la nueva técnica de inyección intraglandular de antibióticos y una serie de casos clínicos con el análisis bacteriológico correspondiente. Para finalizar se exponen trabajos a campo en los que se usó tilmicosin o tulatromicina en el tratamiento de la adenitis vesicular. En general, el tratamiento con tilmicosin resultó en concentraciones glandulares que inhibieron el desarrollo bacteriano in vitro. Ceftiofur y penicilina en el tratamiento intraglandular (solo o con tilmicosin intramuscular) fueron efectivos en los casos clínicos, en los que en su mayoría se aisló *Arcanobacterium pyogenes*. Se detectó el primer caso de vesiculitis causado por *Corynebacterium pseudotuberculosis*. En los trabajos a campo, los resultados demostraron efectividad antibiótica con el tratamiento repetido con tilmicosin y con un único tratamiento con tulatromicina.

Palabras clave: adenitis vesicular; *Arcanobacterium pyogenes*; *Histophilus somni*; *Corynebacterium pseudotuberculosis*; penicilina; ceftiofur; tilmicosin; tulatromicina; tratamiento intraglandular.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de las glándulas vesiculares en el toro ha sido una preocupación de veterinarios clínicos, productores y científicos desde hace mucho tiempo. El presente trabajo incluye un resumen general de la ubicación anatómica de dichas glándulas, la etiología, epidemiología, patogénesis y posibles tratamientos de la inflamación de las glándulas vesiculares. Se incluyen también algunos trabajos realizados tendientes a comparar estrategias de terapia antibiótica. Al mismo tiempo, es de esperar que la presentación de los resultados obtenidos estimule la investigación que permita mejorar el diagnóstico, el tratamiento, el control y la prevención de esta enfermedad en toros.

La inflamación de las glándulas vesiculares del toro (adenitis vesicular o vesiculitis) suele ser de diagnóstico rutinario, pero de difícil resolución, y puede ser causa de pérdidas económicas en toros para la venta. Los toros afectados pueden tener signos clínicos tales como fiebre, columna arqueada, pueden mostrarse reacios a moverse y hasta padecer anorexia¹⁰. No obstante, en muchos casos no hay signos clínicos evidentes y la enfermedad es

detectada solamente cuando los toros son sometidos a la evaluación de aptitud reproductiva. Por lo tanto, es necesario distinguir su anatomía e identificar aquellos casos en los que la inflamación ha pasado y dejado secuelas.

2. ANATOMÍA

Las glándulas vesiculares en el toro son estructuras lobuladas, relativamente simétricas, que se encuentran ubicadas hacia la parte craneal de la próstata sobre la uretra pelviana y yacen en el piso de la pelvis en dirección cráneo-lateral (Figura 1). Estas glándulas secretan el fluido que transporta a los espermatozoides durante la eyacuación y suelen sufrir inflamación principalmente debido a la invasión de virus, bacterias u hongos.

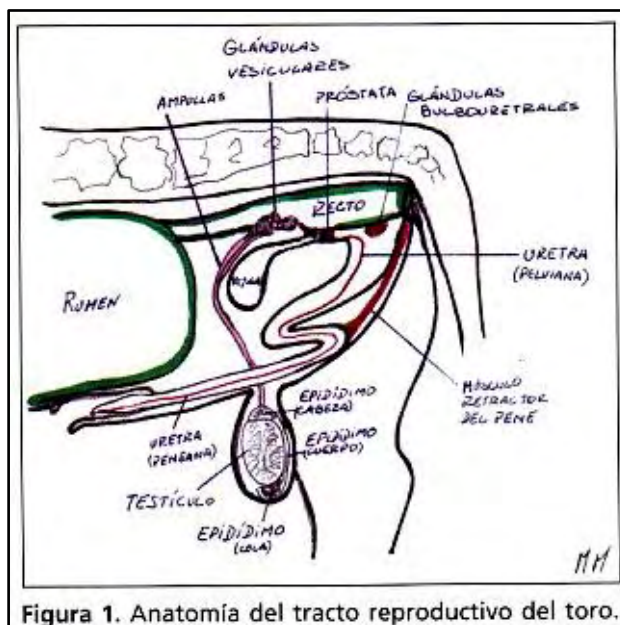


Figura 1. Anatomía del tracto reproductivo del toro.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La vesiculitis se ha encontrado en porcentajes que varían del 0,85 al 10 % de los toros en las evaluaciones de aptitud reproductiva de los mismos⁹. También se han publicado prevalencias detalladas en otros lugares del mundo. Por ejemplo, se encontró una prevalencia del 0,85 % de los toros, luego de la revisión de 2.000 toros en Dinamarca³, 2,5 % de 7.359 toros en Colorado, EE.UU.¹, 4,2 % de 828 toros en Holanda³², 4,6 % de 343 toros en New York, EE.UU.²⁴. La prevalencia de adenitis vesicular clínica y subclínica en especímenes de matadero fue tan alta como el 49 %¹. Aunque la inflamación bilateral ha sido publicada, los casos unilaterales son los más comunes¹⁰. En cuanto a la edad, la prevalencia reportada ha sido del 5,9 % en toros de un año, en un rango de 0 al 2 % en toros de 2 a 8 años, de 4,8 % en toros de 9 años y de 6,6 % en aquellos de 10 años¹. En Canadá, se estima es de 3 % en toros de 1 año, basándose en datos de veterinarios que se dedican a la reproducción bovina.

4. ETIOLOGÍA

Una gran variedad de microorganismos han sido asociados a la adenitis vesicular¹², incluyendo numerosos tipos de bacterias, virus, mycoplasmas, ureaplasmas y chlamydias⁹. En lugares donde la brucelosis no ha sido controlada, *Brucella abortus* sería la principal causa de adenitis vesicular. Por otro lado, *Arcanobacterium pyogenes* ha sido uno de los microorganismos aislados más frecuentemente^{7, 9, 10, 17, 25, 26}. La bacteria *Histophilus somni* también ha sido aislada de toros con adenitis vesicular durante revisiones de rutina¹³. No existen trabajos científicos de seguimiento de toros afectados por virus y hay muy pocas comunicaciones de casos clínicos. El virus de la diarrea viral bovina (BVD) ha sido aislado del semen^{2, 6, 18, 23}, glándulas vesiculares y próstata¹⁸ de toros infectados.

5. PATOGÉNESIS

En la literatura se han publicado diferentes teorías sobre la patogénesis de esta enfermedad. Sin embargo, algunas de esas teorías aún no han sido totalmente demostradas⁹. Las diversas hipótesis planteadas por diferentes autores se refieren a la infección de las glándulas vesiculares que ocurriría mediante el ascenso por el tracto genitourinario, por el descenso desde el tracto urinario o reproductivo superior, por vía hematogena o por la invasión directa desde algún órgano cercano, mientras que ciertas anomalías congénitas predisponen a la ocurrencia de la enfermedad.

5.1. INFECCIÓN ASCENDENTE

La ruta de ascenso por la uretra no sería posible ya que la misma es frecuentemente bañada y saneada durante la micción. Cuando se intentó la reproducción de adenitis vesicular por instilación repetida de *Arcanobacterium pyogenes* profundamente en la uretra penéana no se pudo conseguir el objetivo deseado¹². El único microorganismo que se supone asciende por la uretra y que fue aislado en las glándulas vesiculares ha sido *Tritrichomonas foetus*⁹; pero se debería tener en cuenta que éste es un parásito con una significativa movilidad propia gracias a su flagelo.

5.2. INFECCIÓN DESCENDENTE

La ruta de descenso es posible ya que la adenitis vesicular se ha encontrado como patología secundaria a pielonefritis, epididimitis u orquitis. En los casos de adenitis vesicular causada por *A. pyogenes*, otras partes del tracto reproductivo también se encontraron afectadas

5.3. VÍA HEMATÓGENA

En un estudio postmortem, se encontró que el 50 % de los toros con adenitis vesicular habían tenido problemas de salud no reproductivos tales como endocarditis vegetativa, bronconeumonía crónica, poliartritis, y reticuloperitonitis traumática²⁰. Por lo que todas estas condiciones pueden ser la fuente hematogena de infección de las glándulas vesiculares. *Arcanobacterium pyogenes*¹¹ e *Histophilus somni*¹⁴ están comúnmente asociados a neumonías. La adenitis vesicular ha sido también asociada con el suministro de dietas de alta energía⁹. Muchos toros, especialmente aquellos de un año y en preparación para la venta o para exposiciones, son mantenidos con raciones similares a aquellas de animales en engorde a corral (feedlot). En este caso, la infección de las glándulas sería el resultado de una bacteriemia secundaria a rumenitis, que en muchos casos es subclínica. Al existir una barrera ruminal deteriorada debido a la inflamación, las bacterias ganarían acceso directo a la circulación sanguínea.

Es preciso recordar que los aislamientos bacterianos más comunes de abscesos hepáticos en animales de feedlot son aquellos en los que *A. pyogenes* y/o bacterias gram-negativas anaeróbicas están presentes. Por lo tanto, debido a que *A. pyogenes* es el microorganismo más comúnmente obtenido de las infecciones de las glándulas vesiculares, podría considerarse una infección "metastásica" de las glándulas. Otro factor importante sería la infección con BVD, ya que las glándulas vesiculares son un sitio de replicación del virus¹⁸. Habría que demostrar científicamente si la infección con BVD predispone a infección bacteriana y si una infección bacteriana predispone a otra con una cepa más virulenta.

5.4. ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Si bien éstas están presentes en una pequeña proporción de animales, podrían ser causas predisponentes de vesiculitis y jugar un papel importante de la patogénesis de esta enfermedad. Las anomalías congénitas de los túbulos de las glándulas vesiculares y de los colículos seminales fueron observadas en estudios de toros con vesiculitis⁵. Entre otros elementos que predisponen a la infección y la enfermedad, se halla la oclusión de los conductos grandes de las glándulas vesiculares por acumulación de material proteináceo y residuos epiteliales, causando una distensión de los alvéolos glandulares

6. TRATAMIENTO

Hay evidencia de que algunos toros se recuperan espontáneamente de esta enfermedad, especialmente los toros jóvenes¹⁹. Existen dos tipos de tratamiento, uno quirúrgico y otro médico. Muchos intentos quirúrgicos de remoción glandular han sido publicados; no obstante, han tenido pobres resultados; un ejemplo de las secuelas son las glándulas fibrosadas al tejido adyacente¹⁶, con subsecuentes problemas en la viabilidad del semen luego de su congelación¹⁷.

El tratamiento médico es el más usado. Este incluye la terapia con antibióticos, anti-inflamatorios no esteroideos, etc.⁹. El método más común es la inyección parenteral de antibióticos, que ha tenido resultados variables²⁶. Además, ha habido publicaciones anecdóticas en las que se llevó a cabo la inyección intraglandular de agentes esclerosantes¹⁷. Sin embargo, el uso intraglandular de antibióticos no ha sido publicado todavía.

Al presente, no hay publicaciones que comparen las tasas de casos de adenitis vesicular clínica tratados con aquellas de casos no tratados. No obstante, algunos casos clínicos reportados indicarían una tasa de recuperación muy pobre luego del tratamiento con antibióticos, aún cuando las bacterias aisladas fueron sensibles al antibiótico elegido²⁶. Parece ser que los métodos de tratamiento de rutina no resultan en niveles tisulares de antibiótico suficientes como para inhibir el crecimiento bacteriano. En general, las recomendaciones para elegir un antibiótico para el tratamiento de adenitis vesicular^{9, 15, 26} han derivado de estudios de próstata en humanos³⁴. Estas recomendaciones incluyen una serie de propiedades, tales como alta solubilidad en lípidos, pKa favorable, baja unión

a proteínas y pH más alcalino que el del fluido seminal⁹. De esta manera, se ha usado la eritromicina, trimetoprim, o gentamicina por largos periodos, pero con resultados inciertos²⁶.

7. ESTUDIOS SOBRE TRATAMIENTO DE LA ADENITIS VESICULAR

En las siguientes secciones del presente artículo se incluyen experimentos realizados por los autores sobre concentración plasmática y tisular de antibióticos, además de tratamientos antibióticos parenterales o intraglandulares en toros sanos o afectados con vesiculitis.

7.1 CONCENTRACIÓN DE ANTIBIÓTICOS EN PLASMA Y GLÁNDULAS

Como se dijo, los tratamientos con antibióticos para la adenitis vesicular han tenido una eficacia variable. La falta de efectividad, cuando se conoce que las bacterias aisladas son sensibles al tratamiento usado, puede ocurrir debido a una inadecuada distribución del antibiótico en el tejido. Al respecto, se diseñaron dos experimentos con el objetivo de comparar la inhibición de crecimiento bacteriano in-vitro por concentraciones de antibióticos en plasma o en tejido glandular luego de la administración parenteral de algunos antibióticos comúnmente usados en clínica de grandes animales^{27, 28, 29, 30}.

En el Experimento 1, toros Hereford (2-3 años; peso = 703,9 ± 24,8 kg; n=25) fueron aleatoriamente asignados a grupos de tratamiento para recibir ceftiofur (1 mg/kg IM), florfenicol (20 mg/kg IM), oxitetraciclina (20 mg/kg IM; control negativo), penicilina G procaínica (22.000 IU/kg IM) o tilmicosin (10 mg/kg SC). Se colectaron muestras de sangre inmediatamente antes (0 h), 6 y 12 h después del tratamiento. En el Experimento 2, los mismos toros fueron ubicados al azar en cuatro grupos para recibir ceftiofur, penicilina, tilmicosin o para no recibir tratamiento (control). Las dosis y rutas de administración fueron como en el Experimento 1. Se tomaron muestras de sangre y biopsias de las glándulas vesiculares entre 6 y 12 h después del tratamiento. Bacterias que habían sido aisladas de toros afectados con adenitis vesicular (*Histophilus somni* y *Arcanobacterium pyogenes* cepas 901359 y 662141), y de conocida sensibilidad a los antibióticos usados (excepto oxitetraciclina), fueron expuestas a plasma y/o extracto de tejido glandular en cultivo in-vitro.

En Experimento 1, la penicilina plasmática a las 6 y 12 h resultó en la mayor inhibición de todas las bacterias y correspondió al número más alto de toros (P <0,05; Tabla 1). La concentración plasmática de ceftiofur a las 6 y 12 h inhibió el crecimiento de *H. somni*, mientras que la de tilmicosin inhibió el crecimiento de *A. pyogenes* cepa 901359. El florfenicol y la oxitetraciclina (control negativo) no inhibieron el crecimiento bacteriano in vitro.

Tabla 1. Número de muestras de plasma tomadas 6 a 12 h después del tratamiento de toros previamente tratados con ceftiofur, florfenicol, oxitetraciclina, penicilina o tilmicosin (Hora 0) que inhibieron el desarrollo *in-vitro* de *H. somni* o *A. pyogenes* cepas 901359 y 662141.

ANTIBIÓTICO	<i>H. Somni</i>	<i>A. pyogenes</i> (901359)	<i>A. pyogenes</i> (662141)	TOTAL
Ceftiofur	0/5 ^a	0/5 ^a	5/15 ^a	5/15 ^a
Florfenicol	0/5 ^b	0/5 ^a	0/5 ^a	0/15 ^b
Oxitetraciclina	0/5 ^b	0/5 ^a	0/5 ^a	0/15 ^b
Penicilina	5/5 ^a	5/5 ^b	5/5 ^b	15/15 ^c
Tilmicosin	0/5 ^b	5/5 ^b	2/5 ^b	7/15 ^a

a b c Valores con diferentes superíndices dentro de las columnas difieren (P<0,001).

Nota: el número de toros fue cinco en cada grupo de tratamiento. La oxitetraciclina fue considerada como control negativo.

Tabla 2. Número de muestras de plasma o tejido glandular tomadas 6 a 12 h después del tratamiento de toros control y de aquellos que recibieron ceftiofur, penicilina o tilmicosin, inhibiendo el desarrollo *in-vitro* de *H. somni* o *A. pyogenes* cepas 901359 y 662141.

ANTIBIÓTICO	<i>H. Somni</i>		<i>A. pyogenes</i> (901359)		<i>A. pyogenes</i> (662141)	
	Plasma	Glándula	Plasma	Glándula	Plasma	Glándula*
Control (n=8)	0 ^a	0	0 ^a	0 ^a	0 ^a	0
Ceftiofur (n=10)	4 ^b	0	0 ^a	0 ^a	0 ^a	0
Penicilina (n=10)	10 ^c	1	10 ^b	0 ^a	8 ^b	0
Tilmicosin (n=10)	0 ^a	2	8 ^b	6 ^b	0 ^a	2

a b c Valores con diferentes superíndices dentro de las columnas difieren (P<0,05).

*Chi-cuadrado para ambos antibióticos mostraron una tendencia a diferir (P<0,12)

En el Experimento 2 (Tabla 2), la penicilina plasmática inhibió el crecimiento bacteriano; hecho que no ocurrió con la penicilina presente en el tejido glandular. Mientras que las concentraciones plasmáticas y tisulares de tilmicosin inhibieron el desarrollo de ambas cepas de *A. pyogenes* ($P < 0,05$). Estos resultados favorecerían al tilmicosin como antibiótico de elección para el tratamiento de la adenitis vesicular en toros. Las concentraciones de antibiótico en plasma o en las glándulas ocurrieron a consecuencia de un único tratamiento. Sería interesante realizar estudios destinados a determinar la eficacia de concentraciones glandulares de antibióticos que se pudieran acumular luego de varios tratamientos en vez de administrar una única dosis, como en este estudio. Otra opción sería estudiar la concentración de antibióticos en glándulas vesiculares de toros que estén padeciendo procesos inflamatorios en las mismas, ya que éstos cambian las propiedades tisulares y a su vez pueden modificar la llegada y la acción del antibiótico. Aunque en los presentes experimentos se intentó comparar la efectividad de los antibióticos comúnmente usados para tratar toros afectados con adenitis vesicular, aún no se conoce específicamente la farmacocinética de los antibióticos en las glándulas vesiculares del toro.

7.2 INYECCIÓN INTRAGLANDULAR DE ANTIBIÓTICOS EN TOROS SANOS O CON ADENITIS VESICULAR

Con el propósito de determinar la eficacia del tratamiento antibiótico intraglandular en toros para carne se realizaron dos estudios ²¹. En el Experimento 1, el objetivo fue evaluar la tolerancia tisular al tratamiento antibiótico intraglandular y determinar la inhibición de crecimiento bacteriano in-vitro por homogenatos de glándula vesicular previamente tratada. Esto fue seguido de una serie de casos clínicos conducida para determinar la eficacia de la inyección intraglandular de antibióticos para el tratamiento de casos de adenitis vesicular ocurridos naturalmente. En el Experimento 1, toros de carne sanos ($n=15$) de entre 2 y 3 años de edad fueron asignados al azar a tres grupos de tratamiento para recibir un volumen total de 6 ml conteniendo el 10 % de la dosis recomendada por el fabricante de penicilina, ceftiofur u oxitetraciclina inyectados directamente en la glándula vesicular. Para realizar este procedimiento se rasuró y se desinfectó la fosa isquio-rectal y área adyacente, lo cual fue seguido de anestesia epidural (6 ml de lidocaína al 2 %) e infiltración local de lidocaína al 2 % (10-12 ml). El procedimiento de inyección usando una guía y agujas (Figura 2) se realizó en la fosa isquio-rectal, como se puede apreciar en la Figura 3.

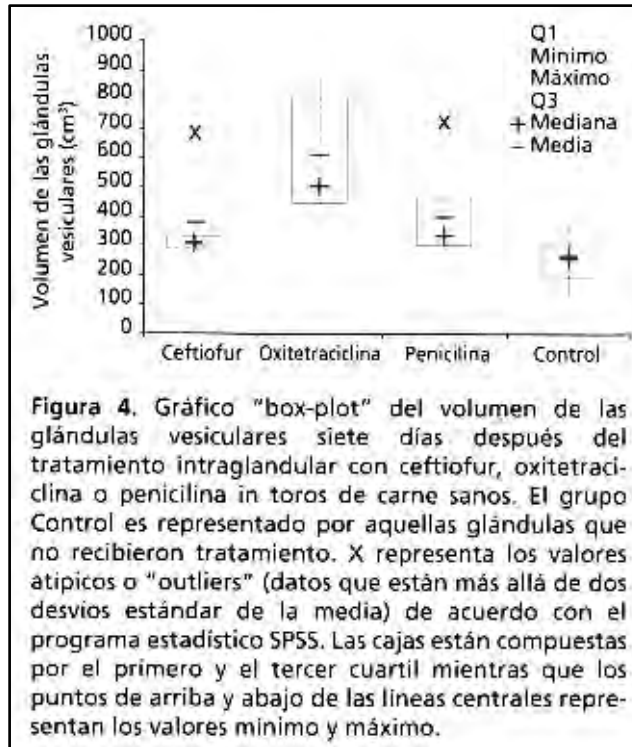


Figura 2. Guías y agujas necesarias para la inyección intraglandular del antibiótico a través de la fosa isquio-rectal.

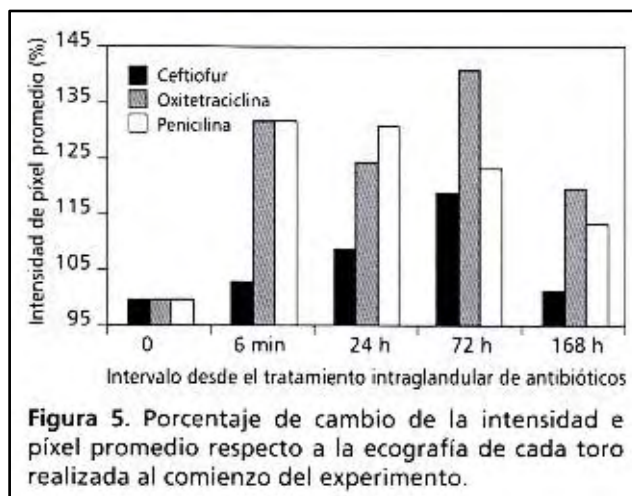


Figura 3. Procedimiento a seguir para la inyección intraglandular de antibiótico.

Las bacterias usadas en este experimento eran resistentes a oxitetraciclina, por lo tanto, los toros tratados con clorhidrato de oxitetraciclina fueron considerados como controles negativos. Una biopsia de la glándula fue tomada entre las 6 y 12 h después del tratamiento antibiótico. Se realizó ecografía y palpación rectal antes, inmediatamente después y a las 24, 48 y 168 h después de la inyección intraglandular. El tamaño y dureza de la glándula vesicular en toros que recibieron oxitetraciclina fueron mayores ($P < 0,01$) que en aquellas de toros que recibieron ceftiofur (Figura 4). Las muestras de glándulas vesiculares de toros tratados con ceftiofur resultaron en la inhibición de desarrollo bacteriano (*H. somni*) en 2 de 5 toros y la penicilina resultó en la inhibición del crecimiento de todas las bacterias en sólo un toro y de *H. somni* y *A. pyogenes* (901359) en otro.



En este estudio también se evaluó la imagen ecográfica a través de sus píxeles (Píxel: cada uno de los puntos que forman una imagen. Cada píxel, tiene un color diferente, de modo que al observar el conjunto de puntos se forma la imagen. El número de puntos o píxeles que forma la imagen indica su resolución). El nivel de intensidad de píxeles aumentó significativamente ($P < 0,01$) después del tratamiento con antibióticos, especialmente después del tratamiento con oxitetraciclina o penicilina (Figura 5).



Además del estudio realizado en toros sanos, se presenta una serie de casos clínicos de toros de un año de edad con adenitis vesicular clínica ($n=14$) que fueron remitidos a la Facultad de Veterinaria (Western College of Veterinary Medicine) de la Universidad de Saskatchewan para ser evaluados clínicamente y tratados. Ocho toros tenían adenitis vesicular unilateral y seis tenían adenitis vesicular bilateral. La bacteria más frecuentemente aislada fue *Arcanobacterium pyogenes*, mientras que el hallazgo más interesante desde el punto de vista bacteriológico fue el de *Corynebacterium pseudo-tuberculosis* en uno de los toros (Tabla 3), el cual constituyó el primer caso registrado de esta bacteria como etiología de vesiculitis. Los toros fueron sujetos a palpación rectal y ecografía de las glándulas vesiculares, seguidas de colección de semen por electroeyaculación y tratamiento intraglandular con ceftiofur ($n=13$) y de ser necesario, un segundo tratamiento con penicilina ($n=6$). Un toro recibió sólo una inyección intraglandular inicial de penicilina. Los toros fueron evaluados una vez por semana durante 6 semanas por palpación de las glándulas, evaluación macro y microscópica del semen y cultivo bacteriológico del semen. Todos los toros se recuperaron de la adenitis vesicular luego de 3 ó 6 semanas.

Hubo una diferencia significativa entre colecciones en la cantidad de pus ($P=0,042$), número de leucocitos ($P<0,001$) y presencia de sangre ($P=0,003$) en los eyaculados de las muestras antes del tratamiento y las muestras de semen tomadas 3 semanas después del mismo (Figura 6).

Tabla 3. Bacterias aisladas de toros jóvenes (aproximadamente de un año de edad) afectados con adenitis vesicular¹.

TORO Nº	PRINCIPAL AISLAMIENTO	AISLAMIENTO CONCOMITANTE
1	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	<i>Corynebacterium sp.</i> , <i>Pasteurella sp.</i>
2	<i>Acinetobacter sp.</i>	
3	<i>Corynebacterium sp.</i>	<i>Pasteurella sp.</i>
4	<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	<i>Corynebacterium sp.</i>
5	<i>Acinetobacter sp.</i>	
6	<i>Streptococcus sp.</i>	
7	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	<i>Corynebacterium sp.</i> , Bacilos G (-)
8	Bacilos G (-)	
9	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	Bacilos G (-)
10	No hubo aislamiento	
11	No hubo aislamiento	
12	No hubo aislamiento	
13	Bacilos G (-)	
14	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	

¹ Todas las bacterias fueron sensibles a ceftiofur, florfenicol, oxitetraciclina, penicilina y tilmicosin. Una cepa aislada de *A. pyogenes* (Toro Nº 1) y una cepa de *Corynebacterium sp.* (Toro Nº 3) fueron resistentes y parcialmente resistentes a enrofloxacina, respectivamente, mientras que una cepa de *A. pyogenes* (Toro Nº 14) fueron parcialmente resistente a enrofloxacina y tetraciclina.

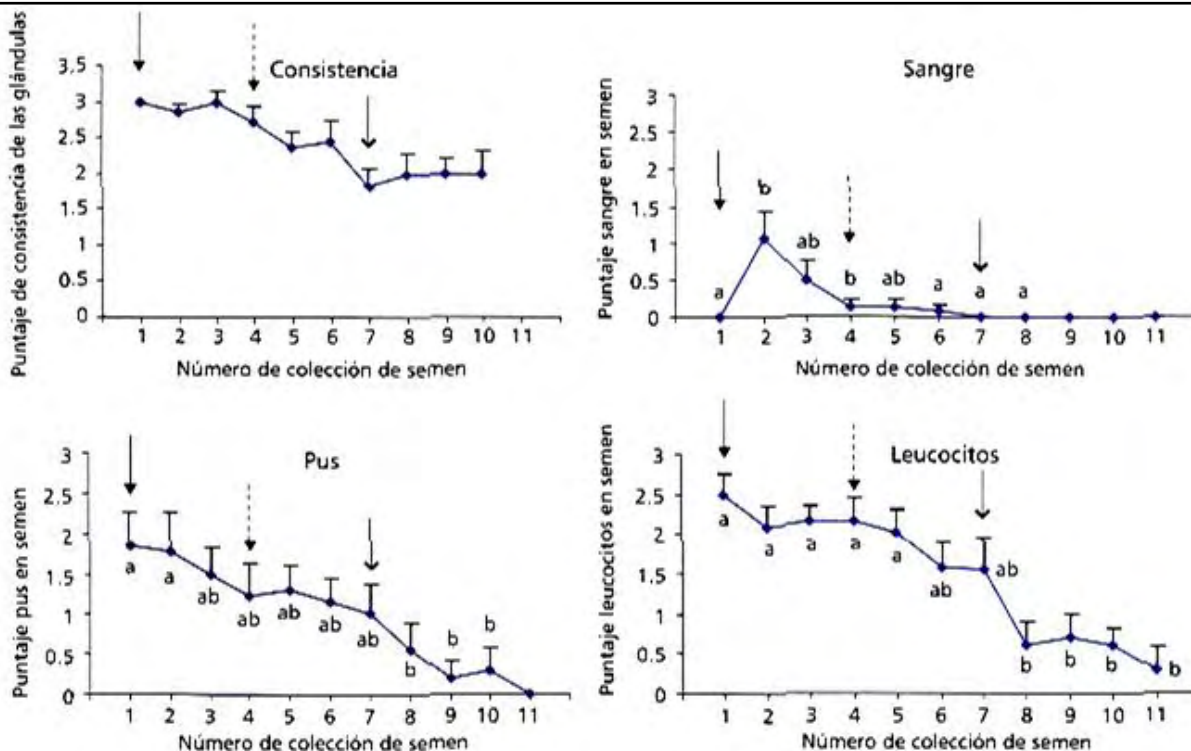


Figura 6. Puntos ("scores") promedio (\pm SD) representando la consistencia de las glándulas vesiculares y la presencia de pus, leucocitos y sangre en el semen obtenido de toros afectados con adenitis vesicular.

- ↓ Primer tratamiento con una inyección intraglandular de ceftiofur (n=13)
- ⋯ Segundo tratamiento con una inyección intraglandular de penicilina (n=6)
- ↓ Tercer tratamiento con tilmicosin (3 inyecciones SC de 3mg/kg cada 48 h; n=3)

a b Puntos ("scores") con superíndices distintos son diferentes ($P<0,05$).

En este estudio clínico también se evaluó las imágenes ecográficas. La distribución de la intensidad de píxeles en las imágenes ecográficas de las glándulas sanas o afectadas, ya sea tratadas o no, no cambiaron entre colecciones. Para resumir, no se encontró efecto del estado de salud de la glándula (enferma o sana), tiempo (días de recuperación), o de la interacción estado de salud y el tiempo transcurrido después del tratamiento en el nivel de intensidad de píxel promedio ($P=0,3$; $P=0,46$; y $P=0,64$, respectivamente) o en heterogeneidad de imagen ($P=0,16$; $P=0,77$; y $P=0,20$; respectivamente). Esta falta de diferencia entre las glándulas sanas y enfermas quiere decir que podrían quedar secuelas en la mayoría de los casos, lo que causaría error en el diagnóstico por ecografía de toros que han tenido la enfermedad en el pasado próximo. Como dato personal, los autores han visto glándulas sanas con zonas hiperecogénicas en toros adultos considerados aptos para servicio. Estas zonas indicarían una fibrosis en algún momento de la vida del animal. Otra conclusión fue que la inyección intraglandular de ceftiofur vía fosa isquio-rectal resultó ser muy efectiva para el tratamiento de la adenitis vesicular en los toros de carne estudiados.

Resumiendo, estos experimentos indicaron que la inyección intraglandular de ceftiofur vía fosa isquio-rectal en toros de cría pareció una ruta segura y efectiva en el tratamiento de adenitis vesicular. La ecografía puede ser usada para evaluar las características de las glándulas antes y después del tratamiento antibiótico y la evaluación de las glándulas por palpación rectal es útil para el seguimiento del efecto de los tratamientos. Algo muy importante para tener en cuenta, la colección de semen es la técnica más adecuada para evaluar el progreso de recuperación. Finalmente, de la serie de casos clínicos se obtuvo valiosa información sobre la etiología de la vesiculitis en toros jóvenes y, como dato para resaltar, este estudio constituye la primera comunicación del aislamiento de *C. pseudotuberculosis* en adenitis vesicular en el toro.

8. DETECCIÓN TEMPRANA Y TRATAMIENTO DE ADENITIS VESICULAR EN TOROS PERIPÚBERES

Como anexo a los otros estudios, se planteó probar la hipótesis de que una detección temprana y tratamiento de adenitis vesicular reduciría el número de toros con pus en semen al momento de su primera evaluación²². El objetivo de este estudio fue determinar la eficacia de una detección temprana por palpación rectal y el tratamiento con tilmicosin de vesiculitis en toros peripúberes para evitar la presencia de pus en semen en el momento de la primera evaluación, y a la vez reducir el número de toros de un año descartados al momento de su primera evaluación de calidad seminal. Toros ($n= 2.207$) de 15 razas (Tabla 4) en 17 estaciones de prueba fueron examinados por palpación rectal a los 9-14 meses de edad y ubicados en tres grupos de tratamiento: 1) Grupo tratado positivo (toros con vesiculitis a la palpación) que recibió tres inyecciones subcutáneas de tilmicosin cada 48 h, 2) Grupo control no tratado positivo (con vesiculitis), y 3) Grupo control no tratado negativo (sin vesiculitis). Se realizó palpación rectal de las glándulas nuevamente al momento de la evaluación de semen, antes de la venta de los toros, entre los 28 y 70 días (media= 42,8 d) después del primer examen. El semen fue evaluado bajo microscopio óptico para determinar la presencia de pus y/o leucocitos.

Tabla 4. Razas de toros con adenitis vesicular detectada por palpación rectal que fueron asignadas a recibir un tratamiento antibiótico que consistió en una inyección subcutánea de tilmicosin (1 ml/30Kg) administrado tres veces cada 48 h.

RAZA	Nº DE TOROS	AFECTADOS
Angus Negro	316	22
Beef Booster	693	5
Blonde D'Aquitaine	13	0
Charolais	198	11
Gelbvieh	38	1
Hay Converters	2	0
Hereford	27	0
Limousin	38	0
Maine Anjou	23	2
Red Angus	737	47
Salers	5	0
Shorthorn	32	5
Simmental	75	3
South Devon	3	0
Speckled Park	7	1

La proporción de toros con vesiculitis fue de 4,4 % (97/2.207). Al momento de la evaluación de semen pre-venta, el número de toros con vesiculitis había disminuido a 1,3 % (29/2.207); sin embargo, siete de éstos fueron nuevos casos que se desarrollaron después del primer examen. Sólo 22 de los 97 casos permanecieron positivos o con vesiculitis. Por lo tanto, hubo una tasa de recuperación de 75/97 (77,3 %) en el grupo de toros original positivo a vesiculitis (Tabla 5).

Tabla 5. Número y porcentaje de toros con glándulas vesiculares agrandadas, y presencia de leucocitos y pus en el semen en la re-evaluación (Revisación que incluyó extracción y evaluación de semen).

GRUPO	n	GLÁNDULAS AGRANDADAS AL SEGUNDO ANÁLISIS	LEUCOCITOS	PUS
Tratamiento	66	15 (21,7%) ^a	10 (14,5%) ^a	4 (5,7%) ^a
Control positivo	31	7 (21,2%) ^a	2 (6,1%) ^a	2 (6,1%) ^a
Control negativo	2110	7 (0,3%) ^b	13 (0,6%) ^b	10 (0,5%) ^b

a b Proporciones dentro de las columnas con diferentes superíndices difieren (P<0,01).

Al tiempo de la prueba de semen pre-venta, no hubo diferencia en la proporción de toros con glándulas inflamadas entre toros tratados positivos (15/66) y toros no tratados positivos (7/31). Dentro de los toros positivos (Tratados y Control), hubo una diferencia significativa entre el número de toros con glándulas agrandadas y el número de toros con pus en el semen (P= 0,001), mientras que el número de toros con glándulas aumentadas de tamaño y de toros con presencia de leucocitos en el semen tendió a diferir (P <0,06). Por lo que desde el punto de vista del diagnóstico, los datos que aporta la evaluación del semen tienen más valor que aquellos de la palpación.

Los toros con adenitis vesicular fueron detectados entre los 9 y 14 meses de edad, lo que coincide con el tiempo de rápido desarrollo de las glándulas vesiculares y también con el momento de la alimentación con raciones de alta energía. No todos los toros con glándulas aumentadas de tamaño tuvieron pus en el semen lo que puede indicar que las infecciones se fueron eliminando en esos toros. El examen transrectal y el tratamiento podría ser beneficioso en rodeos de toros con un riesgo incrementado de la enfermedad, como por ejemplo en toros que están siendo preparados para exposición o venta.

La prevalencia de toros con adenitis vesicular (4,4 %) estuvo dentro del rango de lo comunicado por otros autores^{9,19}. Sin embargo, es interesante hacer notar que no hay publicaciones previas en la prevalencia de toros inmaduros de 9 a 12 meses de edad. En este experimento, el número de toros con vesiculitis pareció mucho más alto en algunas razas que en otras. No obstante, el número de toros en la mayoría de las razas fue bajo y variable (ejemplo: con rango de 2 a 38 toros). Por lo tanto no se puede llegar a conclusiones definitivas respecto a todas las razas estudiadas. Cuando se tomaron los grupos de razas con un mayor número de toros (Angus, Charolais y Beef Booster), la prevalencia de vesiculitis fue más baja (P >0,05) en la raza Beef Booster que en las razas Angus y Charolais. Puede haber habido una diferencia en la ración que recibieron esos toros; pero las raciones exactas no pudieron ser obtenidas con certeza. Como se dijo antes, se ha postulado que la administración de dietas de alta energía asociada con problemas de rumenitis es la causa primaria de vesiculitis en toros jóvenes^{1,12}. No existen publicaciones que lo hayan comprobado; quizás debido a que sería demasiado costoso llevarlo a cabo por la baja incidencia de vesiculitis diagnosticada. El presente estudio constituyó uno de los primeros dirigidos a determinar los posibles beneficios de una detección temprana y tratamiento de vesiculitis.

Aunque la detección temprana (prepuberal o peri-puberal) seguida por tratamiento antibiótico intramuscular de los toros jóvenes pareció no ser eficaz, la incidencia de la enfermedad fue bastante baja en el grupo de toros estudiados. En algunos rodeos, la incidencia puede ser más alta, alcanzando un número mayor de toros¹⁷. En estos casos esta metodología de detección temprana de la enfermedad podría ayudar a disminuir los riesgos o factores asociados corrigiéndolos a tiempo. Por ejemplo, si estamos ante alguna enfermedad respiratoria leve o episodios de acidosis por granos en un grupo de toros, sería conveniente tener en cuenta la detección temprana de la enfermedad seguida de un tratamiento antibiótico que prevenga la infección por vía hematogena. Desafortunadamente, las causas predisponentes no han sido estudiadas en detalle y, por ende, se necesita realizar estudios epidemiológicos a gran escala en los que, aunque sean algo costosos más en tiempo que en dinero, se pueda deducir los factores más importantes en el desarrollo de esta enfermedad. Una vez que esto ocurra, sumado a estudios más pequeños sobre tratamientos y resultados de los mismos, será posible diseñar medidas preventivas para esta enfermedad.

Más recientemente, un estudio comparó la eficacia de tilmicosin y tulatromicina. Tilmicosin fue administrado en la dosis recomendada por vía intramuscular dos veces cada 72 h, mientras que la tulatromicina fue administrada en una única dosis recomendada por vía intramuscular. De 65 toros con adenitis vesicular estudiados, que en su mayoría fueron de aproximadamente un año de edad, la tasa de recuperación fue más alta para aquellos tratados con tulatromicina (22/25; 88 %) que para aquellos tratados con tilmicosin (11/23; 48 %), mientras que ninguno de los controles tratados (0/17; 0 %; P<0,01) se recuperó. Para más detalles, seis toros del grupo tratado con tulatro-

micina fueron adultos (cuatro de 2 y dos de 3 años de edad). Tres toros de un año en este grupo no se recuperaron. En el grupo tratado con tilmicosin, cinco toros eran adultos (tres de 2, uno de 4 y uno de 6 años). Dos de los toros de dos años se recuperaron, mientras que los toros de más edad no mejoraron. En el grupo control todos los toros fueron de un año y ninguno se recuperó de la vesiculitis. Tulatromicina fue más eficaz que tilmicosin en el tratamiento de vesiculitis de acuerdo con el modo de administración elegido por los autores. Parecería que en este estudio algunos de las bacterias patógenas fueron resistentes a los dos antibióticos usados, tal como evidenciaron los cultivos de sensibilidad a antibióticos llevados a cabo en el laboratorio de diagnóstico bacteriológico. De acuerdo con los autores, además de bacterias patógenas *H. somni* y *A. pyogenes*, hubo también una cantidad notable de microorganismos contaminantes, *Pseudomonas* spp., *Proteus* spp., *E. coli*, *Staphylococcus* spp. y *Streptococcus* spp. Es posible que algunas de estas bacterias contaminantes contribuyeran a la virulencia de las cepas patógenas, actuando sinérgicamente ya sea por producción de nutrientes que favorecen el crecimiento de las bacterias asociadas, o bien protegiendo contra defensas del huésped, como se ha probado en casos de *A. pyogenes* y *Fusobacterium necrophorum*, donde el primer organismo produce metabolitos que favorecen el crecimiento del segundo, y este produce leucocidinas que protegen al primero de la fagocitosis. Otra posibilidad sería que, in situ, una de las bacterias protegiera a la otra de los antibióticos, por ejemplo con la producción de beta lactamasas, o bien transfiriendo directamente genes de resistencia a antibióticos. Respecto a la dosis y administración de antibióticos, en un reporte de casos clínicos se demostró la alta efectividad de tilmicosin, cuando se inyectó en la dosis recomendada tres veces cada 48 h por vía intramuscular (21).

Como puede verse, aún existen muchas prácticas que necesitan ser mejoradas en el tratamiento de la adenitis vesicular. La efectividad en el uso de antibióticos administrados por vía intramuscular siempre va a depender de la farmacocinética del antibiótico elegido, de la resistencia bacteriana y de la susceptibilidad del toro afectado. En lo que se refiere a investigación, es necesario conocer más detalles sobre la distribución glandular de antibióticos luego de su administración por diferentes vías. Una sugerencia sería que en trabajos similares futuros, la concentración de antibióticos tisulares se detectara por métodos cuantitativos tales como la cromatografía líquida de alta eficiencia o resolución (HPLC, High Performance Liquid Chromatography). Por otro lado, la inyección intraglandular es complicada desde el punto de vista práctico, sin embargo, con el entrenamiento necesario lleva sólo unos minutos y ha quedado demostrado que la inyección intraglandular sola o combinada con tratamiento antibiótico intramuscular resolvió la vesiculitis en unas pocas semanas. Todo dependerá en la evaluación de la relación costo/beneficio. Sería aconsejable tomar muestras de semen para el examen bacteriológico y de sensibilidad a antibióticos de las muestras. Cuando se sospecha de un cuadro subclínico de alguna enfermedad, es importante realizar pruebas diagnósticas adecuadas que permitan detectarla. Cuando hay sospecha de BVD u otra enfermedad que afecte la reproducción en un rodeo, también debería considerarse las pruebas para la detección de éstas. Casos de pérdidas embrionarias en vaquillonas a consecuencia de contacto con un toro infectado con BVD han sido publicados³³. Como dato anecdótico de práctica veterinaria, se observó títulos moderados de anticuerpos contra BVD en el suero de toros con una moderada presentación de vesiculitis en una evaluación de la capacidad reproductiva de rutina.

En resumen, este trabajo ha cubierto, en forma general, diferentes particularidades de la adenitis vesicular en toros, desde la incidencia de la enfermedad hasta las diferentes opciones para su tratamiento. Uno de los objetivos principales de los autores fue fomentar la crítica positiva y el estudio futuro de esta enfermedad que afecta a toros de todas las edades. Aún queda mucho por investigar.

9. AGRADECIMIENTOS

Los autores de este manuscrito agradecen la colaboración de Fei Huang, y a todo el personal de Animal Care and Goodale Research Farm, University of Saskatchewan, así como también a todos los veterinarios de la actividad privada que colaboraron con los estudios descritos en el presente artículo.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Ball, L., Young, S., Carroll, E.J., 1968. Seminal vesiculitis syndrome, lesions in genital organs of young bulls. *Am. J. Vet. Res.* 29: 1173-1184.
2. Barlow RM, Nettleton PF, Gardiner AC, Greig A, Campbell JR, Bonn JM. 1986. Persistent bovine virus diarrhoea virus infection in a bull. *Vet Rec.* 118(12): 321-4.
3. Blom E. Christensen N.O., 1965. Seminal vesiculitis in the bull caused by *Corynebacterium pyogenes*. *Nord. Vet.-Med.* 17: 435-445.
4. Blom E., 1979a. Studies on seminal vesiculitis in the bull. I. Semen examination methods and post mortem findings. *Nord. Vet. Med.* 31: 193-205.
5. Blom E., 1979b. Studies on seminal vesiculitis in the bull. II. Malformation of the pelvic genital organs as a possible predisposing factor in the pathogenesis of seminal vesiculitis. *Nord. Vet. Med.* 31: 241-250.
6. Bolin SR, Roth JA, Uhlenhopp EK, Pohlenz JE 1987. Immunologic and virologic findings in a bull chronically infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus. *J Am Vet Med Assoc.* 190: 1015-1017.
7. Carroll, E.J., Ball, L., Young, S., 1968. Seminal vesiculitis in young beef bulls. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 152: 1749-1757.

8. Carson, R.L., 2000. Diseases of the male internal genitalia. *Current Veterinary Therapy, Food Animal Practice*. Ed by H. Smith, W Saunders Co., PA USA. Pp 602-603.
9. Cavallieri, J., Van Camp, S.D. 1997. Bovine seminal vesiculitis. A review and update. *Vet. Clin. North Am. Food. Anim. Pract.* 13: 233-241.
10. Dargatz, D.A., Mortimer, R.G., Ball, L., 1987. Vesicular adenitis of bulls, a review. *Theriogenology* 28: 513-521.
11. Gagea MI, Bateman KG, van Dreumel T, McEwen BJ, Carman S, Archambault M, Shanahan RA, Caswell JL. 2006. Diseases and pathogens associated with mortality in Ontario beef feedlots. *J Vet Diagn Invest.* 18(1): 18-28.
12. Galloway, D.B., 1964. A study of bull with the clinical signs of seminal vesiculitis. *Acta Vet. Scand.* 5 (Suppl. 2): 1-122.
13. Grotelueschen, D.M., Mortimer, R.G., Ellis, R.P. 1994. Vesicular adenitis syndrome in beef bulls. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 205, 874-877.
14. Harris, EW, Janzen, E.D., 1989. The *Haemophilus somni* disease complex, a review. *Can. Vet. J.* 30: 816-822.
15. Hooper, R.N., Blanchard, T.L., Varner, D.D., 2002. Mate reproductive disorders. In: Smith, B.P. (Ed.), *Large animal internal medicine*. 3rd Ed, Mosby, St Louis, pp. 1343-1344.
16. Hooper, R.N., Taylor, T.S., Blanchard, T.L., Schumacher, J., Edwards, J.E, 1994. Ventral pararectal approach to the seminal vesicles of bulls. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 205: 596-599.
17. Hoover, T.R., 1979. Bacterial seminal vesiculitis in bulls. *Proceedings of the Society for Theriogenology, Mobile, Alabama, USA*, pp. 92-98.
18. Kirkland PD, Richards SG, Rothwell JT, Stanley DE 1991. Replication of bovine viral diarrhoea virus in the bovine reproductive tract and excretion of virus in semen during acute and chronic infections. *Vet Rec.* 128(25): 587-90.
19. Larson, L.L., 1986. Examination of the reproductive system of the bull. In: Morrow, D.A. (Ed.), *Current Therapy in Theriogenology*, W.B. Saunders Co., Philadelphia, pp.101-116.
20. Linhart, R.D., Parker W.G., 1988. Seminal vesiculitis in bulls. *Comp. Cont. Educ.* 10, 1428-1432.
21. Martinez M. E, Arteaga A.A., Barth A. D., 2008. Intraglandular injection of antibiotics for the treatment of vesicular adenitis in bulls. *Anim. Reprod. Sci.* 104: 201-211.
22. Martinez M. E, Barth A. D., 2007. Early detection and treatment of vesicular adenitis in bulls. *Anim. Reprod. Sci.* 101: 252-256.
23. McClurkin AW, Coria MF, Cutlip RC. 1979. Reproductive performance of apparently healthy cattle persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. *J Am Vet Med Assoc.* 174(10): 1116-1119.
24. McEntee K. 1962. Seminal vesiculitis in the bull. *Proc. US Livestock San A.*, 66: 160-167.
25. Mickelsen, W.D., Weber, J.A., Memon, M.A., 1994. Use of transrectal ultrasound for the detection of seminal vesiculitis in a bull. *Vet. Rec.* 135: 154-155.
26. Phillips, PE., 1993. Seminal vesiculitis, New strategies for an old problem. *Proceedings of the Society for Theriogenology Jacksonville, Florida, USA*, pp. 59-66.
27. Prescott, J.E, 2002a. Beta-lactam antibiotics, Cephalosporins and cephamycins. In: Prescott, J.E, Baggott, J.D., Walker, R.D. (Ed.), *Antimicrobial therapy in veterinary medicine*. 3rd Edition. Iowa State University Press, Ames, USA, pp. 134-159.
28. Prescott, J.E, 2002b. Beta-lactam antibiotics, Penam penicillins. In: Prescott, J.E, Baggott, J.D., Walker, R.D. (Ed.), *Antimicrobial therapy in veterinary medicine*. 3rd Ed., Iowa State University Press, Ames, USA, pp. 105-133.
29. Prescott, J.E, 2002c. Chloramphenicol, thiamphenicol, and florfenicol In: Prescott, J.E, Baggott, J.D., Walker, R.D. (Ed.), *Antimicrobial therapy in veterinary medicine*. 3rd Ed., Iowa State University Press, Ames, USA, pp. 263-274.
30. Prescott, J.E, 2002d. Lincosamides, macrolides, and pleuromutilins. In: Prescott, J.E, Baggott, J.D., Walker, R.D. (Ed.), *Antimicrobial therapy in veterinary medicine*, 3rd Ed., Iowa State University Press, Ames, USA, pp. 229-262.
31. Rovay H., Barth A.D., Chirino-Trejo M., Martínez M.E 2008. Update on treatment of vesiculitis in bulls. *Theriogenology.* 70(3): 495-503.
32. Van der Sluis L. 1953. Experiences with the examination into herd infertility. *Proc 1st World Cong. On Fertil. and Steril.* 2: 703-718.
33. Wentink GH, Remmen JL, van Exsel AC. 1989. Pregnancy rate of heifers bred by an immunotolerant bull persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. *Vet Q* 11(3): 171-174.
34. Winningham, D.G., Nemoj, N.J., Stamey, TA., 1968. Diffusion of antibiotics from plasma into prostatic fluid. *Nature* 219: 139-143.

Volver a: [Toros](#)