



Patologías, diagnóstico y tratamiento del sistema reproductivo en toros: Una cartilla práctica.

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria.

Juana María Vélez Correa.

Asesor.

Yira Gaona Narváez.

Medica Veterinaria, MSc. Ciencias Animales.

Corporación Universitaria Lasallista.

Facultad de Ciencias Agropecuarias.

Programa de Medicina Veterinaria.

Caldas, Antioquia.

2026.

Resumen

Las enfermedades reproductivas en bovinos, afectan directamente la eficiencia reproductiva, la productividad, el bienestar animal y la rentabilidad de los sistemas ganaderos. Los machos bovinos son susceptibles a diferentes patologías reproductivas, donde se destacan la degeneración testicular, la fibrosis testicular, alteraciones del pene y prepucio, y afecciones en las glándulas accesorias, estas patologías son de etiologías diversas, que incluyen alteraciones genéticas, congénitas, traumáticas, así como agentes infecciosos bacterianos, protozoarios y virales, que pueden afectar la salud reproductiva de las hembras bovinas provocando infertilidad, descargas vaginales, vaginitis, cervicitis, metritis, abortos, natimortos, mortinatos, nacimientos de crías débiles, mortalidad embrionaria, repetición del celo, aumento de días abiertos, nacimiento de crías débiles, la disminución en la producción de leche y pérdida de peso, algunos de estos agentes infecciosos de carácter zoonóticas, lo que representa un riesgo para la sanidad de los hatos ganaderos y de la salud pública. El presente trabajo de grado titulado tiene el objetivo de dar a conocer las patologías reproductivas del macho bovino, el diagnóstico y tratamiento, a través del diseño de una cartilla práctica, como una herramienta educativa, dirigida a productores, estudiantes y profesionales en el campo de la medicina veterinaria, con el propósito de difundir información técnico-científica que contribuya al bienestar animal, sanidad, protección de la salud humana y a la sostenibilidad de las ganaderías bovinas.

Palabras clave: *Desviaciones del pene, fibrosis testicular, fimosis, laceraciones en el prepucio.*

Tabla de contenido

Introducción	4
Justificación	6
Objetivos	8
Objetivo general.....	8
Objetivos específicos.....	8
Marco teórico	9
Anatomía del sistema reproductivo del toro	9
Gestión de los rebaños de toros reproductores.....	16
Metodología	49
Discusión.....	58
Conclusión	61
Referencias.....	62

Introducción

El manejo reproductivo bovino incluye varias variables, entre ellas la aptitud de los toros reproductores, que tiene por objetivo garantizar toros que se encuentren libres de enfermedades, estructuralmente sanos, físicamente aptos, fértiles y con buena lívido. Para que se cumplan estos objetivos es necesario proveer los requerimientos sanitarios de los toros reproductores adecuados de acuerdo con la etapa reproductiva (King, 2015).

La evaluación de aptitud reproductiva del toro es fundamental para definir si un toro es insatisfactorio o satisfactorio como reproductor potencial. La realización de exámenes de forma rápida o temprana permitirá, en caso de que se presente una enfermedad, obtener un diagnóstico y tratamiento o correctivos antes de la etapa reproductiva óptima del toro, permitiendo que los toros que posiblemente puedan salir en la prueba de aptitud insatisfactorios no lleguen a serlo (King, 2015).

Los toros reproductores son susceptibles a diversas enfermedades de importancia en su desempeño reproductivo, las cuales incluyen etiologías infecciosas y no infecciosas. En las etiologías infecciosas se pueden incluir enfermedades como la Clostridiosis, Leptospirosis, Campylobacteriosis, Tricomonirosis, enfermedades asociadas al síndrome de Diarrea Viral Bovina (BVD) e infecciones por el virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR), las cuales pueden ser evitadas con el control exhaustivo en el cumplimiento del programa sanitario, de inmunización, generando resultados satisfactorios a la hora de reproducir los animales (King, 2015).

Las enfermedades no infecciosas en los toros reproductores, incluyen la presentación de la degeneración testicular, la cual puede ser temporal o permanente; fibrosis testicular la cual son lesiones focales que usualmente se presenta después del destete; y la adenitis vesicular o también llamada vesiculitis la cual suele ser más prevalente en toros de un año (Barth, 2015), adicionalmente están las lesiones o anomalías en los genitales externos de toros, dentro de las cuales se encuentra la impotencia y la incapacidad de generar descendencia lo que puede estar ligado a posibles anomalías en la producción de semen; anormalidades en el prepucio como lesiones directas, abscesos retroprepuciales, fimosis y lesiones en la piel del prepucio; anormalidades en el pene como hipospadia, pene corto, difalia y derivaciones vasculares

congénitas; anormalidades en la anatomía como las diferentes formas de desviación del pene y frenillo persistente; lesiones en el pene como la fistula uretral, parafimosis, hematomas en el pene, fallos en la erección y lesiones por daño del nervio. Esto genera deficientes resultados en la eficiencia de la ganadería (Maxwell, 2015).

El presente Trabajo de grado tiene como objetivo diseñar una cartilla educativa ilustrada sobre el diagnóstico y tratamiento de las principales patologías del sistema reproductivo de toros, con el fin de fortalecer el conocimiento técnico en reproducción bovina y mejorar la eficiencia y rentabilidad ganadera.

Justificación

Las patologías reproductivas en los machos bovinos, son condiciones que afectan los órganos, tejidos y glándulas accesorias asociados al sistema reproductivo. Se clasifican de forma general en congénitas o adquiridas, su presencia se relaciona a diversos agentes etiológicos infecciosos y no infecciosos (Butkiewicz et al., 2025).

La presentación general de las patologías reproductivas de los machos bovinos es desconocida, debido a la falta de un sistema de notificación obligatorio y centralizado completo que incluya todas las patologías, no obstante, se ha reportado múltiples estudios alrededor del mundo. Un estudio en Australia sobre anomalías congénitas y del desarrollo de los genitales de toros sacrificados reporto una incidencia general en toros del 7%. (Saunders & Ladds, 1978), las condiciones traumáticas como la degeneración testicular ha reportado frecuencia del 8,15% (Carli et al., 2022) y se ha reportado hasta un 76% de casos relacionados con algún agente bacteriano o protozario presente en el prepucio de los bovinos, involucran microorganismo entre los que están , *Campylobacter fetus* spp *venerealis*, *Leptospira*, la *Tritrichomonas foetus* , así como a agentes virales como el Herpes virus bovino tipo 1, que genera la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), al virus de la diarrea viral bovina (DVB)(Carli et al., 2022; Koziol & Palmer, 2023).

La prevalencia de etiologías infecciosas varía entre países. Estados Unidos ha reportado una prevalencia de *Tritrichomonas foetus* en Texas de 11,9 % (rango de 0 a 35.9%) (Rae et al., 1999) , un estudio más reciente describe un 3.7% que puede aumentar a 5.5% en verano (Szonyi et al., 2012), Un Estudio en Australia en toros lecheros reporto 6,6% de *Campylobacter fetus venerealis* , herpesvirus bovino tipo 1 en el 7,8 % (Hancock et al., 2015). Un Estudio epidemiológico en la provincia de la Pampa Argentina encontró prevalencias de *Campylobacter fetus* del 1,5% de los toros y el 1,1% de *Tritrichomonas foetus* de los toros (Molina et al., 2013). En Colombia un estudio de Griffiths et al. (1984) reporto *Trichomonas foetus* y *Campylobacter fetus* en un 13.7 % y 15 % de los toros respectivamente y un estudio en Magdalena Medio Colombiano sobre la presencia de anticuerpos IgG contra infecciones reproductivas en toros reproductores reporto un 92.5% de anticuerpos anti IBR, 62.6% de Anticuerpos anti DVB, 4,02% *Leptospira Pomona*, 8.33% y 15.38 % de *Leptospira hardjo* (Camacho et al., 2015).

Las patologías reproductivas en los machos bovinos afectan el desempeño reproductivo. reducen la fertilidad, afectan la calidad del semen, disminuyen la libido, dificultan y provocan la reticencia a la copula, adicionalmente afecta la tasa de concepción, predispone a abortos, aumenta indicadores reproductivos como el intervalo entre partos, favorecen la transmisión de enfermedades infecciosas y zoonóticas, todo lo anterior representa pérdidas económicas por el aumento del costo de manejo sanitario, descarte de animales, abortos, efectos en parámetros reproductivos del hato. Se ha estimado que por cada repetición de calor el peso del ternero al destete pierde de 23 a 27Kg. Estas pueden ser situaciones graves para la rentabilidad de una ganadería de carne o doble propósito (Butkiewicz et al., 2025.Heath King, 2015; Carli et al., 2021; Polo et al., 2023).

El conocimiento de las enfermedades reproductivas de los machos bovinos, permite la identificación de alteraciones, el diagnóstico temprano, la implementación de programas de vigilancia, el establecimiento de medidas preventivas y correctivas que involucran normas de bioseguridad, cuarentena, selección de animales reproductores, entre otros, necesarias para evitar la introducción o diseminación de enfermedades , así como para garantizar la fertilidad y rentabilidad del hato (Givens & Marley, 2008).

La elaboración de una cartilla sobre las patologías reproductivas en los machos bovinos, su diagnóstico y manejo, es una herramienta útil en el contexto veterinario, académico y productores de ganado. Servirá para difundir conocimientos técnicos, promocionar buenas prácticas sanitarias y de manejo, así como prevenir pérdidas económicas, mejorar el bienestar animal, apoyar políticas sanitarias al crear conciencia en la prevención de las enfermedades que afectan a machos de la especie bovina.

Objetivos

Objetivo general

- Diseñar y elaborar una cartilla educativa ilustrativa que proporcione información clara y aplicable sobre el diagnóstico y tratamiento de las patologías más relevantes del sistema reproductivo en toros, con el fin de contribuir al fortalecimiento del conocimiento técnico en el área de la reproducción bovina.

Objetivos específicos

- Identificar principales patologías que afectan el sistema reproductor en toros, sus manifestaciones clínicas y consecuencias.
- Describir los diferentes métodos diagnósticos en la detección de patologías reproductivas en toros y su indicación.
- Exponer los tratamientos médicos, quirúrgicos o de manejo de las patologías del sistema reproductivo del toro.
- Diseñar una cartilla ilustrativa con contenido educativo que fomente el conocimiento de las principales patologías, diagnóstico y tratamiento del sistema reproductivo del toro.

Marco teórico

Anatomía del sistema reproductivo del toro

El sistema reproductivo del toro está conformado en los componentes de producción, componentes de transporte y componentes de transferencia (Figura 1.1). (Nabors & Linford, 2015).



Figura 1.1 Sistema reproductivo del toro. P: Producción; T: Transporte; Tr: Transferencia. (Nabors & Linford, 2015).

Componente de producción

Parénquima testicular. Se encarga de la producción de los espermatozoides y hormonas. El parénquima testicular se encuentra organizado en túbulos seminíferos, los cuales contienen las espermatogonias a partir de las cuales se generan los espermatozoides maduros. También es donde se encuentran las células de Sertoli y las células de Leydig, las cuales se encargan de la producción de la testosterona (Nickel et al., 1973, p. 401).

Testículos y escroto. Los testículos se alojan en el escroto, el cual está suspendido en la región inguinal, y tienen una orientación dorsoventral. El escroto es pendular por la orientación dorsoventral de los testículos, y cuenta con capas internas y externas. La capa externa está conformada por la piel, túnica dartos, fascia perineal superficial, fascia espermática externa y la fascia cremaster. La capa interna está conformada por la fascia espermática interna y la túnica

vaginal parietal. La piel del escroto y la túnica dartos están estrechamente adheridas, mientras que las fascias se encuentran separadas de la piel. Los testículos se encuentran cubiertos específicamente por la túnica vaginal visceral y la túnica albugínea (Johnson et al., 1970, p. 3).

La túnica vaginal cuenta con dos capas: una capa interna a la cual se le conoce como visceral y una capa externa a la cual se le conoce como parietal. El espacio entre la túnica vaginal visceral y parietal se le conoce como cavidad vaginal (Figura 1.2). La función de la cavidad vaginal es regular la temperatura de los testículos. Esto lo logra atrayéndolos hacia el cuerpo por medio de la túnica dartos y los músculos cremaster (McGavin & Zachary, 2007, p. 1476).

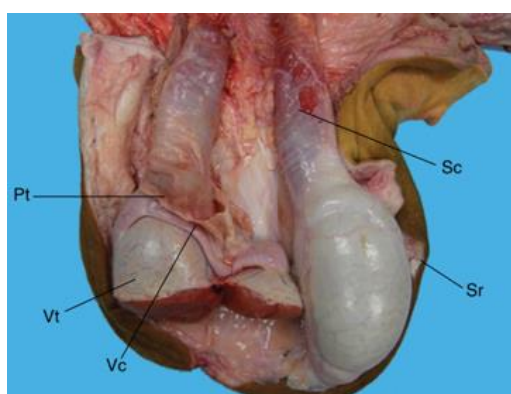


Figura 1.2. Vt: Túnica vaginal visceral; Pt: Túnica vaginal parietal; Vc: Cavidad vaginal; Sc: Cordón espermático. (Nabors & Linford, 2015).

La túnica albugínea se encarga de mantener el contenido testicular bajo presión, e internamente forma el mediastino testicular y a partir de este los sotos dividen el testículo en lobulillos, los cuales soportan los nervios, la vasculatura, el parénquima y el sistema tubular. (Nickel & Schummer et al., 1973).

Cordón espermático. Es el tejido dentro de la túnica vaginal el cual va desde el anillo inguinal hasta los testículos. Incluye el conducto deferente, vasos linfáticos y nervios de los testículos y el epidídimo (Schaller & Constantinescu, 1992, p. 614).

Componente de transporte

El sistema tubular cumple la función de transportar los espermatozoides. Este sistema se encuentra conformado por los túbulos seminíferos, la rete testis, los conductos eferentes, el epidídimo, los conductos deferentes y la uretra (Nabors & Linford, 2015).

Túbulos seminíferos. Sistema de túbulos contorneados donde se da el desarrollo de los espermatozoides. Hay regiones específicas de los túbulos seminíferos que se dedican específicamente al desarrollo, también llamada espermatogénesis, la cual se da en las paredes de los túbulos. Cuando finaliza la espermatogénesis, los espermatozoides son liberados hacia la luz de los túbulos seminíferos contorneados y van hacia los túbulos seminíferos rectos el cual es la conexión entre el túbulo contorneado y la rete testis (Nickel et al., 1973, p. 401).

Rete testis. Red de espacios irregulares en forma de laberinto el cual cuenta con túbulos interconectados entre sí. La rete testis al finalizar su tránsito llega a la cabeza del epidídimo. El sistema tubular eferente pasa a convertirse en el epidídimo sobre la superficie externa de los testículos (Johnson et al., 1970, p. 3). (Figura 1.3).

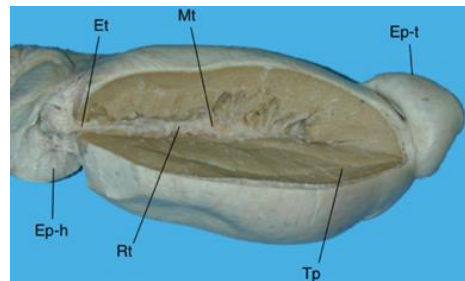


Figura 1.3. Ep-h: Cabeza del epidídimo; Et: Túbulos eferentes; Mt: Mediastino testicular; Rt: Rete testis; Tp: Parénquima testicular; Ep-t: Cola del epidídimo. (Nabors. B, Linford, R, 2015).

Epidídimo. El epidídimo se divide en cabeza, cuerpo en la superficie medial y, finalmente, la cola la cual está situada en las extremidades distales caudales (Figura 1.4). (Nabors & Linford, 2015).

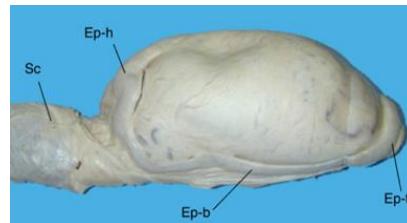


Figura 1.4. Sc: Cordón espermático; Ep-h: Cabeza del epidídimo; Ep-b: Cuerpo del epidídimo; Ep-t: Cola del epidídimo. (Nabors. B, Linford, R, 2015).

Conducto deferente. El conducto deferente es la continuación de la cola del epidídimo, y se encuentra en la cara medial del testículo. Extraviela el ligamento lateral de la vejiga en la porción abdominal y se ensancha en el ámpula antes de llegar al colículo seminal de la uretra (Figura 1.5) (Ross et al., 2003, p. 875).

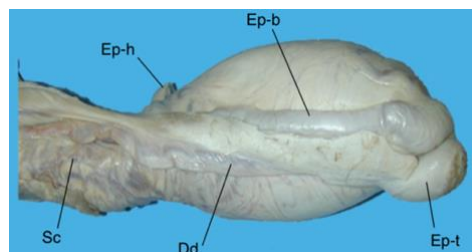


Figura 1.5. Sc: Cordón espermático; Ep-h: Cabeza del epidídimo; Ep-b: Cuerpo del epidídimo; Ep-t: Cola del epidídimo; Dd: Conducto deferente. (Nabors & Linford, 2015).

Componente de Transferencia.

La transferencia de los espermatozoides del toro a la vaca se realiza por medio de la intromisión, la cual requiere que haya una erección del pene y el eyaculado de semen. Las estructuras anatómicas para que este proceso pase son el pene, los músculos del pene, la vasculatura del pene y las inervaciones del pene. (Nabors & Linford, 2015).

Pene. Cuenta con raíz, cuerpo y glande (Figura 1.6). La raíz del pene es el origen del tejido que genera la erección del mismo y se le llama cuerpo cavernoso. Los cuerpos cavernosos se originan por separado en el arco isquiático y a estos cuerpos individuales se les denomina cruras, las cuales se unen para formar el cuerpo del pene. También está el cuerpo esponjoso el cual rodea la uretra y es un tejido igualmente eréctil; este se origina en el bulbo del pene y también forma parte del cuerpo del pene; por lo que el cuerpo del pene estaría formado en su totalidad por las cruras del cuerpo cavernoso y el bulbo o cuerpo esponjoso. El pene cuenta con 3 diferentes músculos: Músculo isquiocavernoso, músculo bulbospongioso los cuales son pares, y músculo retractor del pene. El músculo isquiocavernoso, durante la erección se contrae haciendo que la sangre vaya desde los espacios cavernosos de la cruras hacia el cuerpo del pene. Por otra parte, el músculo bulboespongioso se encarga de la contracción para que pueda darse la expulsión del semen. El músculo retractor del pene, por su parte, se extiende desde las vértebras caudales y el esfínter anal hasta insertarse en la flexura sigmoidea. Los músculos bulboespongiosos se relajan durante la erección, lo que permite que el pene se extienda desde el prepucio, y se contraen durante el reposo haciendo que el pene se envaine (Watson, 1964, p. 95).

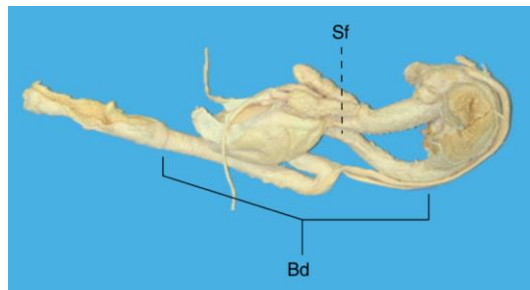


Figura 1.6. Sf: Flexura sigmoidea; Bd: Cuerpo del pene (Nabors & Linford, 2015).

El cuerpo del pene está doblado en forma de S, a lo que se le conoce como flexura sigmoidea. La curvatura proximal de la flexura sigmoidea se encuentra cerca del escroto. La curvatura distal y los ligamentos suspensores cortos del pene lo unen al arco isquiático. El glande es una pequeña región restringida en la punta de la parte libre del pene. La parte libre del pene es la extensión distal desde la unión de la lámina interna del prepucio hasta el glande. El extremo libre del pene está girado en contra de las manecillas del reloj visto desde el lado derecho, como

ilustra la dirección oblicua del rafe del prepucio, que continúa como rafe del pene hasta el proceso uretral (Figura 1.7) (Budras, 2003, p. 138).

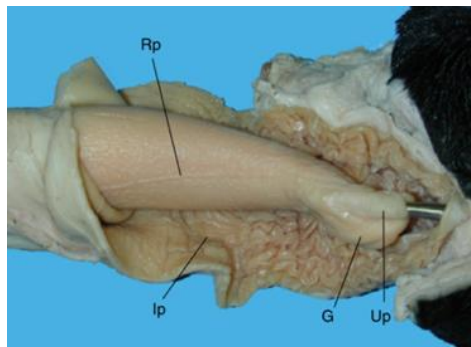


Figura 1.7. Rp: Rafe del pene; Ip: Lámina interna del prepucio; G: Glande del pene; Up: Proceso uretral. (Nabors & Linford, 2015).

Irrigación sanguínea.

Los testículos requieren de un suministro sanguíneo adecuado para cumplir con las demandas metabólicas para la división celular en la espermatogénesis. El suministro sanguíneo se da por la arteria testicular, la cual es una rama de la arteria aorta abdominal. La arteria testicular, a medida que avanza hacia el testículo, gira en espiral junto al plexo pampiniforme el cual está cerca de la vena testicular dándole forma a un cono vascular. La combinación de la arteria y la vena testicular sirven como mecanismo termorregulador (Brito et al., 2004).

La arteria iliaca interna (continuación de la aorta abdominal) es la encargada de suministrar sangre para que se dé un conjunto de acciones importantes como la erección, el eyaculado y el mantenimiento del tejido y músculos del pene. La arteria umbilical (rama de la arteria iliaca interna) que se encarga de irrigar el conducto deferente y la vejiga. La arteria prostática, irriga la próstata, las glándulas vesiculares, el conducto deferente, el uréter y la uretra (Schaller & Constantinescu, 1992).

La arteria iliaca interna a través de la cavidad pélvica se divide en la arteria glútea caudal y la pudenda interna. La arteria pudenda interna da lugar a la arteria perineal ventral, arteria uretra, y arteria del pene (Schummer et al., 1981). La arteria del pene da lugar a la arteria del bulbo del pene la cual irriga el músculo bulboesponjoso y los espacios cavernosos del cuerpo esponjoso

(Figura 1.8). La arteria profunda del pene irriga el tejido eréctil y el cuero cavernoso (Ashdown et al., 1979). Luego, la arteria profunda se ramifica y continúa como arteria dorsal del pene la cual pasa por la cara dorsal del pene hacia el grande y el prepucio, y esta se encarga de mantener el tejido del pene mientras se encuentra en reposo (Beckett et al., 1997).

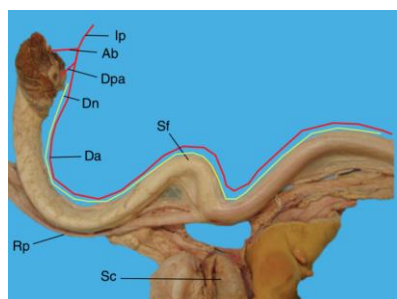


Figura 1.8. Ip: Arteria pudenda interna; Ab: Arteria del bulbo del pene; Dpa: Arteria profunda del pene; Ad: Arteria dorsal del pene; Dn: Nervio dorsal del pene; Rp: Músculo retractor del pene; Sc: Cordón espermático; Sf: Flexura sigmoidea. (Nabors & Linford, 2015)

Inervación.

El pene del toro esta inervado por el nervio pudendo (contiene fibras nerviosas motoras, sensoriales y parasimpáticas (Schaller & Constantinescu, 1992). Cuenta con ramas cutáneas proximales y distales que irrigan la piel hacia el lado caudal de la cadera y muslos. El nervio pudendo continúa por la fosa isquirrectal y termina en la rama prepucial, la rama escrotal y el nervio dorsal del pene (Mullins & Saacke, 2003, p. 79).

Glándulas accesorias.

Entre las glándulas genitales accesorias del toro están la glándula vesicular, el ámpula del conducto deferente, la glándula prostática y la glándula bulbo uretral. La glándula vesicular es bilateral, la cual es la más grande y ayuda a que haya un mayor volumen del eyaculado; esta se encuentra dorsal a la vejiga y lateral al uréter y ámpula del conducto deferente. El cuerpo de la

próstata se encuentra dorsal a la uretra, más exactamente situada entre las glándulas vesiculares y hacia caudal (Figura 1.9) (Nickel et al., 1973, p. 401).

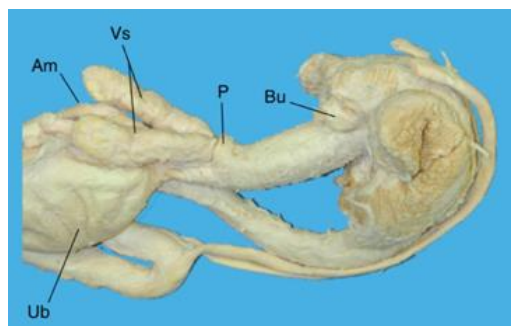


Figura 1.9. Am: Ámpula; Vs: Glándula vesicular; P: Próstata; Bu: Glándula bulbo uretral; Ub: Vejiga. (Nabors & Linford, 2015).

Gestión de los rebaños de toros reproductores

El mantenimiento de una ganadería supone un alto costo para los criadores, errores administrativos puede llevar a consecuencias económicas negativas, al reducir la productividad y puede presentarse pérdidas de toros por lesiones o muerte. Los toros subfértiles, provocan retrasos en la concepción, lo cual se estima que cuesta entre 23 y 27kg de peso al destete por cada 21 días abiertos por vaca (Barth, 2007, p. 230). Los ganaderos compensan la inadecuada gestión de los toros reproductores, aumentando la densidad del rebaño lo que genera una mayor inversión llevando a la limitación de la rentabilidad (King, 2015).

El objetivo general de las ganaderías es proporcionar un grupo de toros libres de enfermedades, con buen estado físico, fértiles y adecuada libido. Para lograrlo se requiere conocer los requerimientos generales y reproductivos en cada fase reproductiva del animal, las cuales comprenden el periodo previo a la reproducción, el periodo de reproducción y periodo sin reproducción (King, 2015).

Período previo a la reproducción

Este periodo se da entre los días 60 y 90 antes del inicio de la temporada de reproducción. Se realiza la evaluación de las aptitudes reproductivas, la inmunización y las pruebas de

diagnóstico de patógenos reproductivos. El diagnóstico temprano permite evitar pérdidas innecesarias al productor, la inmunización del toro brinda protección y reduce su papel como reservorio o vector de enfermedad. La evaluación del estado físico del animal facilita ajustar la dieta en caso de ser necesario (King, 2015).

Evaluación de la aptitud reproductiva. Se realiza por un profesional médico veterinario. Los toros que no cumplen con los estándares de acuerdo con la Sociedad de Teriogenología, no deben ser utilizados para la reproducción y los toros clasificados como aplazados deben ser reevaluados. Los problemas como las claudicaciones, problemas podales o en miembros se identifican durante la evaluación reproductiva. El diagnóstico temprano permite el tratamiento y/o aplicación de correctivos antes de la reproducción, lo que permitirá disminuir el descarte o sacrificio de toros (King, 2015).

Inmunización de los toros. Se realiza por un profesional médico veterinario, con un espectro de protección contra patógenos como Clostridium, Leptospira, Campilobacter, Virus de diarrea viral bovina y Herpes virus bovino tipo 1 (King, 2015).

Periodo de reproducción

Densidad ganadera. Se define como la proporción óptima entre toros y vacas que garantice una cobertura eficiente de las hembras. En Estados Unidos se reporta una densidad para toros adultos entre 1:20 y 1:30 (Chenoweth, 2000). En toros jóvenes menores de tres años, se recomienda aproximadamente una vaca por cada mes de edad del toro, de esta forma para un toro con 15 meses de edad puede cubrir 15 vacas durante la época reproductiva (Wenzel et al., 2012).

La fertilidad, los resultados de aptitud reproductiva a son requisitos importantes en la reproducción, otros factores como la libido (o impulso sexual) y el rango social influyen de manera significativa en la cantidad de hembras que un toro puede cubrir exitosamente. Ambos factores son difíciles de medir y prever. Aunque existen pruebas de capacidad de cubrición para intentar evaluar la libido, no se cuenta con un método estandarizado, y los resultados varían según la edad, la raza y la metodología empleada (Petherick, 2005, p. 190). Un estudio australiano basado en 1100 pruebas de capacidad de monta mostró que las mediciones del comportamiento sexual no se correlacionaban de forma constante con la cantidad de terneros producidos. Por lo tanto, el

principal valor de dichas pruebas radica en identificar a los toros incapaces de montar o lograr la intromisión (Bertram et al., 2002).

El orden social en rebaños donde conviven varios sementales, la presencia de un animal dominante puede inhibir la actividad reproductiva de los demás, generalmente, los toros dominantes son los de mayor edad y experiencia, el efecto dominante se intensifica con un menor número de hembras por macho (Chenoweth, 2000; Fordyce et al., 2002). Investigaciones en el norte de Australia demostraron el impacto de la jerarquía social sobre el rendimiento individual de los toros al analizar distintos porcentajes de toros por vacas en grupos de cría con múltiples sementales. Reducir esta proporción del 6 % al 2,5 %, aunque no afectó los patrones de concepción. Sin embargo, la variabilidad en la producción de terneros entre los toros disminuyó de forma notable cuando se emplearon menos machos. Además, el área de desplazamiento de cada toro dentro del pastizal se amplió al reducir el número de toros por vaca, lo que indica que la influencia de la dominancia social disminuyó al aumentar la presión reproductiva, también se observó una reducción en las lesiones y el desgaste físico de los toros (Fordyce et al., 2002).

Observación del productor. La evaluación de la libido no forma parte de los exámenes reproductivos habituales para toros, por lo que es responsabilidad del productor vigilar el proceso. Es fundamental observar la intromisión durante la monta y registrar el momento de la cópula. Identificar lesiones, claudicaciones para iniciar los tratamientos y ajustes necesarios antes que se afecte la eficiencia reproductiva del ganado. Llevar un registro sistemático de la actividad reproductiva, especialmente en grupos de monta con un solo toro, ayuda a prevenir pérdidas o disminución en la cantidad de terneros producidos (King, 2015).

Período sin reproducción

Durante el período sin actividad reproductiva, los toros pueden descansar y recuperar el peso perdido en la temporada anterior. En esta fase, evaluar su condición corporal y peso permite ajustar la alimentación y asegurar una óptima condición física. Aunque es limitada documentación sobre cómo el estado corporal influye en el desempeño reproductivo de toros adultos, se considera prudente evitar el sobrepeso, pues reduce el esfuerzo de monta y la carga en las extremidades posteriores. Generalmente, se proyecta que los toros alcancen una condición física de 6 a 7 antes de la próxima temporada reproductiva (Christmas, 2000). Un exceso de energía en la dieta puede ser perjudicial para la calidad del semen en toros jóvenes, probablemente por el incremento de

grasa en el escroto que afecta la regulación de temperatura testicular, que puede afectar las espermatogénesis y fertilidad (Barth et al., 2009).

Alojamiento durante el período no reproductivo. Se recomienda reunir en grupos de toros para disminuir el riesgo de lesiones, al permitir el establecimiento de la jerarquía social. Los toros más jóvenes, menores de dos años, pueden requerir su propio grupo para evitar la competencia alimentaria y favorecer su desarrollo. Los toros en mal estado físico pueden necesitar alimentación independiente, en estaciones frías como el invierno, se debe proporcionar refugio y cama adecuada para evitar congelación en el escroto (King, 2015).

Control de parásitos. Las estrategias antiparasitarias pueden variar de acuerdo a la región geográfica donde habitan los toros, dependiendo de la epidemiología regional. Habitualmente, se desparasita una vez al año antes de la monta, pero en climas cálidos y húmedos podría ser necesario hacerlo dos veces, especialmente para toros jóvenes. Estos últimos, además, pueden requerir desparasitación al finalizar la estación reproductiva. El control de ectoparásitos como las moscas es importante ya que pueden causar incomodidad, miasis, infecciones e inflamación en el escroto, que pueden alterar la regulación térmica testicular (Barth et al., 2009).

Bioseguridad en los toros de reposición. La introducción de toros de reemplazo implica un riesgo considerable de entrada de enfermedades al rebaño. En Estados Unidos, las principales infecciones preocupantes son *Brucella abortus*, *Campylobacter fetus subsp. venerealis*, *Trichomonas foetus subsp. venerealis*, *Leptospira spp.*, *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *BVDV* y *BHV-1*. Además de realizar pruebas diagnósticas de patógenos, es indispensable aislar a los nuevos toros durante al menos 30 días antes de juntarlos con el resto de las vacas, lo que ayudará a cortar la posible diseminación viral. Se recomienda adquirir toros provenientes de manadas con programas sólidos de salud o de hatos con certificados libres de enfermedades de interés reproductivo, o comprar animales vírgenes para evitar riesgos como los de *Campylobacter fetus subsp. venerealis*, *Trichomonas foetus subsp. Venerealis*. (King, 2015).

Patologías reproductivas del toro

Enfermedades infecciosas reproductivas del toro

Enfermedades Virales.

Rinotraqueítis infecciosa bovina. La rinotraqueítis infecciosa bovina es una enfermedad viral producida por el *Herpesvirus Bovino tipo 1* (Ackermann & Engels, 2006). Se han descrito 2 subtipos. El subtipo 1 representan cepas que causan enfermedad respiratoria. El subtipo 2 son cepas que causan enfermedad genital, dentro de las cuales se encuentran la vulvovaginitis pustular infecciosa y la balanopostitis infecciosa (Radostits et al., 2000).

El herpesvirus bovino (BHV)-1 es conocido como la enfermedad de la nariz roja, es una causa común de aborto, conjuntivitis y enfermedades respiratorias en el ganado vacuno. (Kelling, 2007). Además, se pueden producir infecciones genitales que provocan balanopostitis en los toros y vulvovaginitis en las hembras. El ganado que está infectado suele desarrollar infecciones latentes las cuales pueden reactivarse complicando el control de esta enfermedad en los lotes de ganado. Este virus se transmite por medio de las membranas mucosas del tracto respiratorio, conjuntiva y tracto genital. La transmisión principalmente se da por contacto directo. La transmisión por tracto genital se da durante el apareamiento por monta natural y/o inseminación artificial si se usa semen contaminado (Kelling, 2007).

Existen vacunas para el ganado bovino que contiene el virus vivo modificado o muerto. La protección dada por los productos virales vivos modificados es más rápida y duradera al contrario de los productos virales muertos; pero, las vacunas vivas modificadas establecen una latencia la cual se reactiva por estrés y se ha demostrado que provoca abortos en vacas gestantes (Pastoret et al., 1980; Mitchell, 1974, p. 149; O'Toole et al., 2012). La mayoría de los productos vivos modificados disponibles para usarlos en vacas gestantes advierten que solo puede ser utilizado en hembras gestantes y crías que se alimenten de leche si es ganado que fue vacunado con el mismo producto en los últimos 12 meses. Se recomienda que los toros sean vacunados con el mismo producto con el que son vacunadas las vacas adultas; y los productos vacúnales que contienen el virus vivo modificado no se administre en los toros excepto en casos en los que las vacas hayan recibido el mismo producto vacunar en los 12 meses anteriores (King, 2015).

El problema principal al momento de controlar la enfermedad es que el virus tiene gran capacidad para permanecer en estado latente y persistir por largos periodos de tiempo o se reactiva por periodos de estrés o tratamientos con corticoides (Whetstone et al., 1989).

Leucosis enzootica bovina. Leucosis se refiere a una proliferación maligna del tejido linfoide o productor de leucocitos. La Leucosis Enzootica Bovina (LEB) es una enfermedad infecciosa de distribución mundial, predominando mayoritariamente en los rodeos lecheros de distintas regiones del globo (Gatti Asandri, 2007).

El contagio puede ser horizontal (de animal a animal) o vertical (de madre a hijo). Los animales portadores asintomáticos son las grandes fuentes de contagio en los rodeos, siendo ellos, en la forma horizontal, el contagio más importante y la que produce mayor número de nuevos infectados. Esta transmisión se da por traspaso de glóbulos blancos (linfocitos) infectados con el virus de un bovino enfermo a uno sano. En las secreciones y fluidos biológicos como: leche, sangre, calostro, secreción nasal, saliva, semen y orina se pueden llegar a encontrar linfocitos infectados transformando a estos fluidos en una fuente de contagio (Gatti Asandri, 2007).

La mayor proporción de los síntomas son inespecíficos y variables, puesto que van a responder a la ubicación de las formaciones neoplásicas y según el grado de afectación de los órganos. Se ha descrito anemia, emaciación e infertilidad. El signo más frecuente que lleva a pensar en la enfermedad es el agrandamiento bilateral y más o menos simétrico de los ganglios explorables. Se ha informado de ganglios preescapulares que llegan a pesar 1.8 kilos. (Chamizo pestaña, 2005). La exoftalmia por degeneración del tejido retro ocular y/o de las estructuras internas del ojo, es bastante específico como signo de la enfermedad. La presencia de deformaciones o masa tumorales subcutáneas en varias partes del cuerpo, también es indicativo de la enfermedad. Las pruebas utilizadas son tanto de detección de anticuerpos (IDGA y ELISA) o detección del virus PCR. Esta enfermedad no cuenta con tratamiento curativo ni vacuna (Gatti Asandri, 2007).

Diarrea viral bovina. El virus de diarrea viral bovina es un virus del género Pestivirus, de la familia Flaviviridae con alta capacidad inmunosupresora, es reconocida por su importancia a nivel reproductivo ya que causa abortos en el ganado bovino (Benavides & Ortiz, 2003; Rondón, 2006).

El virus de diarrea viral bovina en el ganado puede variar entre ser subclínica o ser mortal (Walz et al., 2010). Se transmite principalmente por contacto directo con los fluidos corporales de los animales que se encuentren infectados. También existe la transmisión venérea a través del semen de toros infectados (Kirkland et al., 1994; Kirkland et al., 1997). El ganado que nace infectado se considera principal reservorio y elimina el virus en grandes cantidades y son conocidos como Persistentemente infectados. El control se centra en la eliminación de individuos persistentemente infectados, vacunación y medidas de bioseguridad para prevenir la exposición al virus (Walz et al., 2010).

Existen dos biotipos, dentro de los cuales están el citopático y el no citopático. En el biotipo citopático no se observará visualmente el daño en las células (Figura 2.1), mientras que en el biotipo no citopático sí será visible en forma de vacuolización citoplasmática mediante apoptosis (Schweizer & Peterhans, 1999, Zhang et al., 1996) (Figura 2.2). El virus de diarrea viral bovina no citopático es afín a células linfocitarias, y el virus citopático predomina en las células epiteliales (Rondón, 2006).

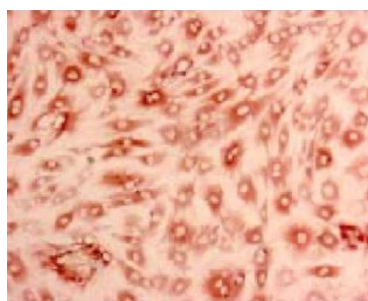


Figura 2.1. Diarrea viral bovina citopático (Peterhans, 2002).

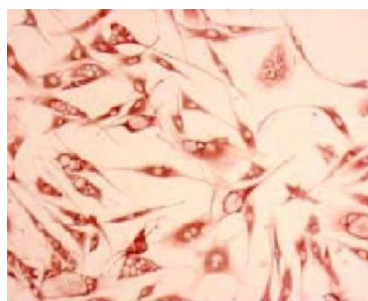


Figura 2.2. Diarrea viral bovina no citopático (Peterhans, 2002).

Además de los biotipos, el virus de diarrea viral bovina cuenta con dos genotipos los cuales son el tipo I y el tipo II (Baule et al., 2001, Stokka et al., 2000, Pellerin et al., 1994).

Los toros pueden mantener la infección en los testículos de forma prolongada y puede persistir más allá de la veremes inicial (Voges et al., 1998; Givens et al., 2009). Las infecciones localizadas en los testículos pueden durar hasta casi 3 años y han sido generadas por vacunas vivas con virus no citopático en animales prepuberales (Givens et al., 2009; Givens et al., 2007). El semen de toros infectados es capaz de contagiar novillas mediante inseminación artificial. Lo más recomendable es la vacunación a todos los toros con vacuna que contenga el virus de diarrea viral bovina vivo modificado citopático mínimo 28 días antes de la reproducción y realizar refuerzo según lo indique el producto utilizado (Givens, 2012).

Los toros persistentemente infectados suelen ser infértiles (Ramírez et al., 1999) o producen semen de mala calidad (Ramírez et al., 1999), Moennig & Liess, 1995). El virus puede ser eliminado por medio del semen de animales que tienen infección aguda; esta eliminación puede extenderse hasta más allá del periodo de viremia y genera replicación local en las vesículas seminales y en la próstata (Ramírez et al., 1999)

El virus de diarrea viral bovina tiene la capacidad de traspasar la placenta y de producir diversas lesiones en el sistema nervioso central en el feto. Estas lesiones se vuelven más severas según se incremente la edad del feto al momento de la infección (Moennig & Liess, 1995). Además, se ha reportado deformidad esquelética como anomalías de cabeza y mandíbula (Moennig & Liess, 1995, Blood et al., 1992).

El diagnóstico de toros infectados inicia con muestra de sangre completa o suero. Si se sospecha que un toro sufre de una infección testicular persistente debe obtenerse muestra de semen al menos en 3 ocasiones distintas con intervalo entre ellas de al menos 7 días por la excreción intermitente. La vacuna se realiza principalmente con fines de control de la enfermedad. La vacuna destinada al control de la enfermedad es difícil por la variabilidad antigénica del virus y la aparición de las infecciones persistentes. Existen pocos datos sobre la durabilidad de los anticuerpos, por lo que la duración dependerá de cada producto comercial y esta será determinada a partir de las pruebas de exposición que se realicen al final del periodo de inmunidad propuesto por cada producto (Organización Mundial de Sanidad Animal [OMSA], 2024).

Enfermedades protozoaricas

Tricomoniiasis. La tricomoniasis en bovinos es una enfermedad venérea provocada por el protozoo *Tritrichomonas foetus subsp. venerealis*, que causa inflamación del útero, muerte embrionaria, abortos y piometra en los animales infectados. Los toros son portadores sin mostrar síntomas (Strickland, 2009, p. 295). Las hembras pueden presentar inflamación de la mucosa vaginal y uterina causando absorción de feto en preñez temprana o aborto en preñez tardía; también pueden presentar piometra, endometritis o el desarrollo de fetos momificados. Es importante tener en cuenta que los machos se mantendrán infectados de por vida una vez obtengan esta enfermedad, mientras que las hembras que se encuentren infectadas eliminarán la enfermedad eventualmente. Para que las hembras puedan eliminar por completo la enfermedad y no la transmitan a otros individuos, se les debe dar un tiempo de descanso sexual el cual rinde entre los 120 y los 150 días, en los cuales el animal desarrollará inmunidad. Una vez pasen estos días, pueden volver a su vida reproductiva y llevar la preñez a término (Texas Animal Health Commission [TAHC], 2020).

La prevención se basa principalmente en medidas de bioseguridad para evitar la entrada de animales infectados al rebaño. En Estados Unidos, solo existe una vacuna para *T. foetus*, la cual, cuando se administra a toros de 55 a 72 meses, evita que el protozoo colonice el epitelio prepucial después de la exposición (Cobo et al., 2010). La vacunación tanto de toros como de vacas en rebaños afectados ayuda a mitigar el impacto económico del parásito (Givens, 2012).

En los toros, la tricomoniasis causada por *Tritrichomonas foetus subsp. venerealis* los convierte en portadores asintomáticos. La vacunación inactivada de toros de 55 a 72 meses previene la colonización del epitelio prepucial tras exposición al patógeno, ayudando a controlar la enfermedad y reducir su impacto económico en el hato.

Los métodos de diagnóstico son microscopía para identificación morfológica, PCR en muestras clínicas, PCR en combinación con cultivo y PCR en tiempo real. La obtención de las muestras en toros puede realizarse por medio de raspado de la mucosa prepucial y peneana con una pipeta de inseminación artificial, por medio de un cepillado con cepillo de metal o plástico con el fin de recolectar el esmegma del pene y el prepucio y un lavado prepucial usando la técnica

común. Los toros no generan respuestas inmunitarias contra T. foetus. Las vacunas de celular enteras son eficaces en vacas, pero no en toros (Organización Mundial de Sanidad Animal [OMSA], 2024).

Enfermedades bacterianas

Campilobacteriosis. La campilobacteriosis genital bovina es considerada una enfermedad de reporte obligatorio. Se ha demostrado que en los rumiantes puede afectar el sistema entérico, más específicamente el intestino. Los toros son reservorio, ya que las bacterias viven y se adaptan en los quistes prepuciales mientras que en las vacas las colonizaciones ocurren en la vagina, el cuello uterino y el útero generando inflamación llegando a provocar abortos en hembras gestantes (Sauceda-Becerra et al., 2023).

La campilobacteriosis venérea bovina causada por *Campylobacter fetus subsp. venerealis* provoca infertilidad transitoria en el ganado vacuno y abortos ocasionales. El toro suele actuar como un portador asintomático y transmite la enfermedad durante el coito. La vacunación puede cumplir los papeles de protección y curación (Clark et al., 1975; Vásquez et al., 1983; Givens, 2012). Todos los toros deben ser vacunados y recibir refuerzos de acuerdo con las instrucciones de la vacuna, y se recomienda la revacunación anual (King, 2015).

En el toro se realizan tres raspados prepuciales con intervalos entre ellos de 7 – 10 días. También puede realizarse un análisis del semen en fresco o congelado. Para su diagnóstico se realiza aislamiento bacteriano, inmunofluorescencia y detección de anticuerpos en suero. El aislamiento de los raspados prepuciales se debe realizar en cultivos especiales como el medio T.E.M. En los machos no se verán lesiones ni signología evidente (Servicio Agrícola y Ganadero [SAG], 2010) Existen varias vacunas pero su eficacia no está descrita o no se ha considerado favorable (Cobo et al., 2003). Hay medidas control que pueden ser implementadas como por ejemplo la inseminación artificial evitando el contacto directo entre macho y hembra, realizar tomas de muestras periódicas y eliminar los animales infectados (Servicio Agrícola y Ganadero [SAG], 2010)

Brucelosis. La brucelosis bovina es un enfermedad infecto-contagiosa conocida como aborto infeccioso. Afecta a bovinos de todas las edades, pero persiste con mayor frecuencia en animales sexualmente adultos, principalmente en ganaderías de cría y leche, además, son

susceptibles a la enfermedad otras especies como los porcinos, ovinos, caprinos, equinos y búfalos, produciendo en éstas variados signos (Instituto Colombiano Agropecuario - ICA, s.f.).

La brucelosis es una zoonosis, ya que se transmite en forma natural de los animales vertebrados al hombre, atentando contra la salud de los ganaderos y del personal de campo, así como de los consumidores de leche de animales enfermos. Se transmite a través de las mucosas o heridas en la piel e inseminación artificial (semen contaminado y/o materiales contaminados). Los signos mas comunes en los machos son inflamación o atrofia de los testículos, disminución de la libido e infertilidad, inflamación de las vesículas seminales y en ocasiones puede producir artritis. El diagnostico se realiza por medio de pruebas bacteriológicas, pruebas en suero sanguíneo y pruebas en suero de leche. No existe tratamiento para los machos (Instituto Colombiano Agropecuario - ICA, s.f.).

Leptospirosis. La leptospirosis es una infección bacteriana zoonótica de gran importancia en la industria pecuaria, ya que puede provocar abortos, mortinatos, infertilidad y disminución de la producción de leche causando grandes pérdidas económicas (Hernández & Gómez, 2011). Es causada por una espiroqueta que se excreta por medio de la orina de mamíferos silvestres y domésticos, y puede vivir en el suelo y en el agua e infectar a los huéspedes por medio de la penetración de las membranas mucosas o por la piel lesionada (Levett et al., 2005).

La leptospirosis es una causa común de abortos e infertilidad en el ganado vacuno. La gravedad y cronicidad de la enfermedad depende del Serotipo (Yaeger & Holler, 2007). Los bovinos son huéspedes del Serotipo tardío el cual contiene *Leptospira interrogans* serotipo hardjo tipo hardjoprajitno, que se encuentra principalmente en las Islas Británicas, y *Leptospira borgpetersenii* serotipo hardjo tipo hardjo-bovis, que se encuentra en todo el mundo, incluida América del Norte (Grooms, 2006; BonDurant, 2007). “La infección del ganado bovino con un serotipo no adaptado al huésped se caracteriza por una enfermedad aguda, abortos tardíos y excreción renal transitoria del organismo. La infección por el serotipo hardjo se caracteriza por infecciones crónicas, excreción renal prolongada, aborto e infertilidad” (Grooms, 2006). De acuerdo con la afirmación descrita por Yaeger y Holler (2007) y por Wentink et al. (2000). “Las especies de *Leptospira* se excretan principalmente en la orina del ganado infectado. La transmisión es posible a través del semen y se cree que la transmisión venérea del serotipo hardjo es común” (Yaeger & Holler, 2007; Wentink et al., 2000).

Las lesiones que se podrán detectar en los bovinos macho son anemia, ictericia, hemoglobinuria y hemorragias subserosa y submucosa, los riñones pueden aumentar de tamaño y presentar petequias y equimosis. El hígado puede aumentar de tamaño y tener focos neuróticos. En la mucosa abomasal habrá hemorragias y úlceras. Pueden verse petequias en otros órganos cuando la infección es muy avanzada. Algunos animales pueden ser reservorio de la enfermedad y al mismo tiempo ser asintomáticos. Los signos clínicos en los bovinos macho son disminución en la fertilidad o infertilidad total. El diagnóstico se realiza por medio de cultivo bacteriano, inmunofluorescencia, PCR y ELISA. No existe un tratamiento, sin embargo, se pueden tomar mediados de control como la vacunación y eliminación del animal reservorio de la enfermedad. También se puede realizar control de plagas, desinfección de los lugares de trabajo y control de agua (Servicio Agrícola y Ganadero [SAG], s. f.)

Lesiones o anomalías en los genitales externos de los toros

Anomalías congénitas y del desarrollo del prepucio

Estenosis prepucial congénita. La estenosis prepucial del pene puede llegar a impedir la extensión del pene, pero es más frecuente la estenosis secundaria a una lesión en el tejido prepucial (Maxwell, 2015).

Separación incompleta del epitelio del pene y del prepucio. Antes de que un animal llegue a la pubertad, el epitelio de la parte libre del pene juvenil y el epitelio tegumentario de la parte peneana de la lámina interna del prepucio están unidos por una unión interdigitada (Ashdown, 1960, p. 200), (Ashdown, 1960, p. 350), (Ashdown R et al., 1968). A medida que el toro va alcanzando la pubertad, el pene aumenta de tamaño y se desarrolla la flexura sigmoidea. Al mismo tiempo, las uniones epiteliales entre el prepucio y la parte libre del pene se van debilitando y comienzan a separarse. Esta separación puede darse fácilmente por los procesos de monta e intentos de erección. Esta separación se completa entre los 8 – 11 meses de edad. Hasta que esta separación no se completa, la extensión del pene no será posible (Ashdown, 1960, p. 200), (Wolfe & Carson, 1998, p. 233).

La separación puede verse retrasada y provocar una Incapacidad de extender el pene por completo al momento de realizar un examen de aptitud reproductiva o durante el intento de apareamiento (Figura 3.1). Lo normal es que la separación se dé naturalmente si se le da al toro el tiempo adecuado para la maduración, pero en algunas ocasiones es apropiado asistir para que se dé la separación por medio de la tracción manual del pene (Figura 3.2 y Figura 3.3) (Maxwell H, 2015).

“Los toros jóvenes a veces desgarran prematuramente la unión epitelial y sufren una hemorragia en el epitelio, lo que da lugar a la formación de un hematoma localizado. Estas lesiones pueden pasar desapercibidas y suelen ser autolimitadas” (Wolfe et al., 1983, p. S450). En el caso de que las bacterias entren al tejido afectado es posible que se forme un absceso el cual provoque una fimosis en caso de verse comprometida la capacidad del toro para extender el pene. El tratamiento sería el aislamiento del animal para agitar los juegos sexuales y administración de antibióticos de amplio espectro (Maxwell H, 2015).

Frenillo persistente. “El frenillo es una banda delgada de tejido que se encuentra en los toros jóvenes y que se extiende desde la línea media del vientre, desde la punta de la parte libre del pene hasta la unión del epitelio prepucial cerca de la base de la parte libre” (Maxwell, 2015). Esta banda, al igual que la conexión epitelial entre el pene y el prepucio, a medida que el toro va madurando, se separa. El frenillo tiene una particularidad y es que contiene una vena de gran calibre. Cuando se presenta un problema en la separación normal, el frenillo persistirá (Figura 3.1) (Maxwell, 2015). Cuando el frenillo persiste, al momento de producirse una erección, el pené presentará una curvatura ventral. El frenillo persistente a menudo se detecta en toros jóvenes (Spitzer et al., 1988), pero a veces puede detectarse solo cuando el toro haga el intento de monta (Maxwell H, 2015).

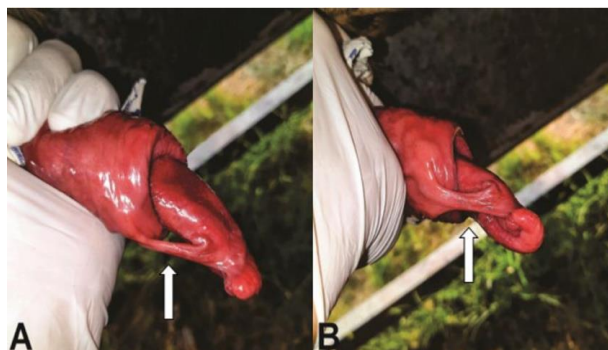


Figura 3.1. Frenillo persistente. (Barberis et al., 2023).

Se desconocen las causas del por qué se produce la falla en la separación del epitelio prepucial o frenillo. No se ha demostrado, pero hay sospechas de que se trata de una cuestión genética en algunas razas (Roberts, 1986, p. 795), (Elmore, 1981, p. 702). La sección quirúrgica del frenillo es curativa (Elmore, 1981, p. 702), (Anderson, 2008), pero es recomendable que los animales que hayan presentado alguna de estas afecciones sean utilizados solo como sementales terminales (Maxwell, 2015).

Lesiones en el prepucio

“Los toros de razas con influencia considerable de *Bos indicus* tienen una vaina colgante y un exceso de piel prepucial, acompañado de un orificio prepucial grande, y los toros con este fenotipo son propensos a sufrir traumatismos prepuciales en el momento de la reproducción. Las razas *Bos taurus* son menos propensas a sufrir traumatismos prepuciales, pero las lesiones prepuciales en el momento de la eyaculación pueden producirse en cualquier raza” (Maxwell, 2015).

Laceraciones prepuciales. Los toros que cuentan con un prepucio colgante y piel prepucial excesiva pueden presentar traumatismos independientes del acto de apareamiento, pero las lesiones más graves se producen en el momento de la eyaculación. Durante el coito, la parte libre del pene entra en la vagina y la piel prepucio se desliza por el cuerpo del pene hacia el abdomen del toro y la piel sobrante se acumula. Esta acumulación de piel suele no tener problemas, pero si la piel del prepucio queda atrapada entre el abdomen del animal y la pelvis de la hembra, generando una compresión forzada. En los casos leves, la piel del prepucio permanece intacto y la acumulación del tejido generará edema causando un prolapso prepucial sin complicaciones. Las lesiones más graves se dan cuando la compresión rompe el epitelio llevando a la exposición y daño del tejido (Wolfe et al., 1983, p. S450).

Cuando se da la lesión, si se retrae el pene, los tejidos prepuciales dañados se desplazan hacia el orificio prepucial y no se mantendrán alineados de forma normal, generando un defecto que se orientará transversalmente (Figura 3.2). (Maxwel, 2015).

Figura 3.2. Laceración prepucial. Laceración con orientación transversal desplazados hacia el orificio prepucial (Maxwell , 2015).



Si este tejido prepucial no puede retraerse, esta orientación hacia transversal causa un acortamiento de la parte causal del prepucio expuesto y se genera una especie de “trompa de elefante” de los tejidos que se encuentran prolapsados (Figura 3.3)



Figura 3.3. Laceración prepucial con prolapso del tejido (Maxwell, 2015).

Cuando se da un traumatismo y una alteración en el tejido prepucial se genera un edema y posiblemente una herida la cual se infecta de manera inevitable. A medida que el edema aumenta de tamaño y el peso del prepucio también, la tracción sobre el prepucio genera una exposición del prepucio aún mayor. La contractura de la herida genera una lesión distorsionada y sufre una fibrosis (Figura 3.4) (Maxwell, 2015).



Figura 3.4. Contractura y fibrosis de la laceración prepucial (Cortesía de Richard Hopper).

A continuación, un esquema de clasificación de cuatro puntos que incorpora la gravedad de la lesión prepucial para estimar el pronóstico de recuperación de la función y orientar las decisiones terapéuticas creada por Wolfe y Carson (Tabla 1.1) (Maxwell, 2015).

Tabla 1.1.XXXXXXXXXXXXX

Categoría.	Descripción.	Tratamiento y pronóstico.
I	Prolapso prepucial simple con edema moderado, sin laceraciones, necrosis o fibrosis.	Intervención quirúrgica conservadora. Pronóstico bueno.
II	Prolapso prepucial moderado con edema severo, posible laceración superficial o necrosis pero sin fibrosis.	Cirugía. Pronóstico bueno – reservado.
III	Prolapso prepucial con edema severo, con laceración, necrosis moderada y fibrosis.	Cirugía. Pronóstico reservado.
IV	Prolapso prepucial, edema severo, laceración, necrosis, fibrosis y absceso.	La cirugía y el sacrificio son las únicas opciones. Pronóstico reservado – malo.

Tabla 1.1. Clasificación de prolapso prepucial (Wolfe et al., 1998).

Para las laceraciones y el prolapso prepucial, el tratamiento médico se hace para poder controlar la sepsis, reducir el edema y devolver los tejidos a la cavidad prepucial. Una buena opción es la aplicación de emolientes y antibióticos combinados con vendajes ligero. Se debe enjuagar y limpiar muy bien la zona con antisépticos diluidos y realizar debridación de los tejidos necrosados. Los antibióticos tópicos pueden llegar a ser suficientes. El vendaje debe hacerse con extremado cuidado para evitar la restricción del flujo sanguíneo y generar desvitalización de los tejidos. Después de la limpieza y la aplicación de emolientes, se recomienda colocar un tubo de látex corto en el orificio prepucial, un extremo hacia la cavidad prepucial y el otro extremo permitiendo la salida de la orina. Posteriormente se dispone una malla ortopédica limpia sobre el tejido prepucial expuesto y un vendaje elástico ajustado sobre la malla, el prepucio y el extremo del tubo por donde sale la orina (Figura 3.5).



Figura 3.5. Vendaje del prolapso prepucial en donde se observa el tubo de látex que sobresale para que el animal pueda orinar (Maxwell H, 2015).

Luego de realizar el vendaje, se puede implementar el uso de faja (Figura 3.6). Se recomienda cambiar el vendaje y tratar la herida. Cuando se requiera cambiar el vendaje, se recomienda hacer un lavado con agua fría que dure entre 10 y 15 minutos con la finalidad de ayudar a reducir el edema y eliminar el tejido necrótico (Memon et al., 1988).



Figura 3.6. Faja abdominal para suspender el prepucio (Maxwell, 2015).

Si se habla sobre el tratamiento quirúrgico luego de una laceración en el prepucio, esta es la opción con la que se pueden tener mejores resultados (Desrochers et al., 1995, p. 554). Este tratamiento está indicado cuando el valor del toro y su historial reproductivo son suficientes para pensar en hacer el gasto (Desrochers et al., 1995, p. 554), (Kasari et al., 1997). Finalmente, luego de la cirugía debe realizarse tratamiento post operatorio para la herida (Maxwell, 2015).

Tratamiento quirúrgico en prepucio de toros. La amputación del prepucio no siempre se realiza. En ocasiones se realiza en toros jóvenes de raza Bos Indicus con el fin de acortar el prepucio cuando este es excesivamente largo con el fin de reducir la probabilidad de laceraciones prepuciales cuando el animal madure y comience su vida reproductiva. Este procedimiento se realiza rápidamente. La desventaja de este procedimiento es que se extirpa tejido elástico y puede ocasionar una oposición de los bordes de la piel generando una mayor probabilidad de que se presente una estenosis. Se debe inmovilizar el toro, se infiltra anestesia local en la piel de la vaina hacia proximal del orificio prepucial. Se incide el prepucio que se encuentra prolapsado en la luz prepucial, aproximadamente a un tercio de la circunferencia y se liga la hemorragia. Se suturan las capas interna y externa de la piel con sutura absorbible número 0 utilizando patrón simple continuo. Cuando se haya suturado en los dos tercios restantes de la circunferencia, se sutura un drenaje sobre el grande del pene y se coloca el prepucio en la cavidad prepucial. Finalmente se debe colocar un vendaje elástico sobre la vaina (Maxwell, 2015).

Avulsión del prepucio. La parte libre del pene es susceptible a sufrir lesiones por avulsión en el momento de la reproducción. Estas lesiones se producen con mayor frecuencia cuando se usan vaginas artificiales. Cuando la vagina artificial es de un tamaño no adecuado o no se lubrica de manera correcta, la piel del prepucio se adhiere al látex y se desprende o desgarrar de la unión con el pene al momento de eyacular. Estas lesiones pueden detectarse inmediatamente después del uso de la vagina artificial ya que se puede ver sangre en el exterior del prepucio. La extensión del pene permite observar la lesión por avulsión, que suele localizarse en la parte ventral del pene. Cuando se da la monta y por esta misma se producen laceraciones prepuciales hay traumatismos graves; a diferencia de esto, en este caso los tejidos no sufren traumatismos graves y se recomienda la reparación inmediata de los tejidos. El pronóstico tras la detección y reparación temprana es

muy bueno. Si no se detecta a tiempo ni se repara de inmediato, habrá hemorragia y sepsis complicando el tratamiento (Parker et al., 1987).

Tratamiento de la Avulsión del prepucio. Las heridas se diagnostican rápidamente y son relativamente limpias, por lo que se espera una excelente cicatrización con el cierre primario inmediato de la herida. Si la lesión no se cierra inmediatamente con sutura, la reparación quirúrgica debe posponerse hasta que la herida esté completamente cubierta por tejido de granulación sano. Con anestesia local del pene, prepare el campo quirúrgico para una cirugía aséptica, socave el prepucio retraído y deslícelo distalmente hasta su posición normal y aproxime el prepucio a la parte libre del pene con sutura absorbible (Dwight F Wolfe, 2015).

Anomalías del pene

Anomalías congénitas

Las anomalías congénitas del pene se producen de forma esporádica (Maxwell , 2015).

Hipospadias. La hipospadias es una abertura anormal en la uretra la cual se produce cuando el surco uretral embrionario no se cierra o se cierra incompleto en cualquier punto. En algunos de los casos puede verse afectada la totalidad de la longitud de la uretra del pene y se observa al nacer (Kumi-Diaka & Osori, 1979, p. 163). “Los casos que solo afectan a la uretra distal pueden pasar desapercibidos hasta que se examina al toro durante un examen de aptitud reproductiva” (Vidal et al., 2011). Una ligera reubicación caudal del meato uretral puede no afectar significativamente a la fertilidad (Maxwell, 2015).

Pene corto congénito. Es poco frecuente. Debe diferenciarse de la fimosis secundaria una lesión prepucial o de la fibrosis de los músculos retractores del pene. Al inicio, algunos toros pueden llevar a cabo la monta natural con normalidad, pero la cópula se vuelve imposible cuando maduran. El diagnóstico se realiza por medio de la observación a la hora de reproducirse y la medición de la distancia desde el orificio prepucial hasta la punta del pene cuando se encuentre extendido. Se desconoce la etiología del pene corto congénito (Gilbert, 1989, p. 810). Los toros

con esta afección deben ser sacrificados ya que no podrán cumplir su función reproductiva (Maxwell , 2015).

Anomalías anatómicas y del desarrollo

Desviación del pene. Esta desviación provoca incapacidad para la cópula. Normalmente, los toros afectados tienen un buen historial reproductivo. En los toros, el ligamento apical dorsal del pene se origina en la túnica albugínea la cual se encuentra proximal a la parte libre del pene, el cual recorre el dorso de la parte libre por debajo de la piel del pene y se une a la túnica albugínea cerca al extremo distal del cuerpo cavernoso del pene. Este ligamento se inserta en el centro y cara lateral izquierda de la parte libre del pene (Ashdown R et al., 1968) (Ashdown & Smith, 1969, p. 155). El ligamento brinda soporte al pene cuando se encuentra erecto y mantiene la alineación normal para tener la capacidad de buscar la vulva. Cuando se da la máxima presión eréctil, el ligamento puede deslizarse hacia la izquierda y el pene puede adoptar una forma de sacacorchos y girar en espiral de frío de la vagina (Seidel & Foote, 1969, p. 315). Cuando se utiliza el electroeyaculador también adoptará forma de espirar antes de la eyaculación (Maxwell, 2015).

Desviación espiral del pene. Cuando hay una desviación del pene la cual es patológica, ésta se produce porque el ligamento apical dorsal se desliza hacia lateral antes de la intromisión (Figura 3.7). Antes se consideraba que la causa de esta afección era debido al acortamiento del ligamento o al alargamiento del pene a medida que el toro se volvía viejo. Recientemente, sugieren que la desviación en espiral se produce en toros en los cuales el pico de presión eréctil se produce antes de la intromisión (Maxwell, 2015).



Figura 3.7. Desviación en espiral del pene durante la monta (Maxwell, 2015).

Diagnóstico de la desviación en espiral del pene. El diagnóstico se da por historial y la descripción de pene durante el apareamiento, pero se comprueba por medio de observación. El diagnóstico bajo estímulo con electroeyaculador es inserto ya que el pene de muchos toros se enrolla por el estímulo de este. La desviación puede ser intermitente, por lo que es recomendable que se observe más de una vez para poder confirmar el diagnóstico (Maxwell, 2015).

Tratamiento de la desviación en espiral del pene. No hay tratamiento médico para corregirlo (Maxwell, 2015).

Desviación ventral del pene. Esta desviación es menor común que la desviación en espiral. El pené adquiere una curvatura ventral a medida que va avanzando la erección y se le denomina arcoíris (Maxwell, 2015).

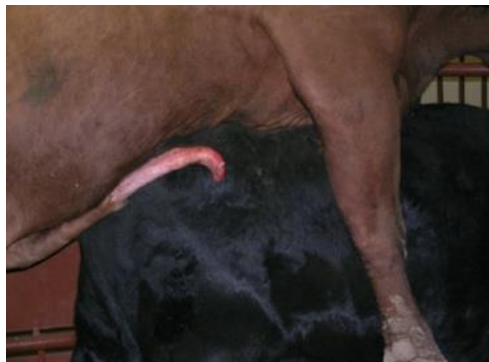
Diagnóstico de la desviación ventral del pene. Esta desviación se diagnostica por medio de la observación, pero para que sea más útil, se recomienda observar bajo estímulo de electroeyacular. Lo más normal es que el área de desviación ventral se origine en el cuerpo del



pene proximal al origen del ligame to apical dorsal (Figura 3.8) (Maxwell, 2015).

Figura 3.8. Desviación ventral del pene durante el estímulo del electroeyaculador (Cortesía de Robert L, Carson y Dwight Wolfe)

Tratamiento de la desviación ventral del pene. La corrección quirúrgica en esta desviación tiene menos probabilidades de éxito. Los procedimientos descritos como exitosos se tratan de una pedía del ligamento apical dorsal cuando la desviación se restringe a la parte libre del pene (Figura



3.9) (Maxwell, 2015).

Figura 3.9. Desviación ventral del pene durante el test de monta (Richard Hopper).

Desviación en forma de S del pene. La desviación en forma de S es la menos común. Se observa en toros maduros. Esta desviación al parecer es el resultado de una irregularidad o discrepancia entre la longitud de, o eje y el ligamento apical dorsal. El pene puede verse excesivamente largo o el ligamento pudo haberse lesionado en repetidas ocasiones. El ligamento apical dorsal impide que el pené cuando está completamente erecto tenga una orientación normal y por ende el toro es incapaz de controlarlo. El semen de estos toros puede ser colectado para inseminación artificial (Maxwell, 2015).

Tratamiento de la desviación en forma de S del pene. No existe un tratamiento eficaz para esta afección (Maxwell, 2015).

Frenillo persistente. Se describe como una anomalía prepucial (Maxwell, 2015). Se hace mediante observación. Es evidente en la mayoría de los casos, pero puede confundirse con una fimosis en algunos de los casos, sobretodo cuando el toro cuenta con exceso de piel prepucial (Robert L. Carson, comunicación personal).

Lesión del pene

Fístula uretral. Luego de una laceración en la uretra, la lesión causada por pelo en el pené o por una necrosis uretral puede avanzar y formar una fístula uretral (Figura 3.10). La capacidad del toro para depositar el semen en la vagina puede verse afectada dependiendo de la ubicación de la fístula uretral (Robert, 1986).



Figura 3.10. Fístula uretral (Richard Hopper).

Parafimosis. Incapacidad de retraer el pene hacia la cavidad prepucial. Se da luego de laceraciones o traumatismos en el pené o prepucio. El diámetro del orificio prepucial se reduce por el edema y el pene permanece expuesto aún cuando no está erecto. El epitelio expuesto se reseca rápidamente por lo que las capas superficiales se necrosan y desprenden. El tejido que se encuentra expuesto pierde color y adora una orientación en forma de sacacorchos (Figura 3.11) (Maxwell, 2015).



Figura 3.11. Parafimosis posterior a un trauma en el prepucio. La parte libre del pene se ve expuesta formando una espiral (Maxwell, 2015).

Cuando se da luego de una lesión durante el apareamiento lleva a un pronóstico grave y el tratamiento debe ser de carácter urgente. Se aplican picadas calientes y humectantes para proteger la piel que se encuentra expuesta y se debe cubrir todos los tejidos que se encuentren dañados con una venda ortopédica o vendaje de material ligero la cual debe ser reemplazada frecuentemente. Se puede combinar lo anterior con duchas con agua fría diarias hasta su el pené se retraiga dentro del prepucio. Se debe lavar el prepucio con antisépticos y se aplican antibióticos en ungüento durante mínimo una semana después de que el pené se encuentre dentro de la vaina. Las probabilidades de un resultado satisfactorio disminuirán cuanto más se tarde en realizar el tratamiento (Maxwell, 2015).

Patologías testiculares

Degeneración testicular

El parénquima testicular puede degenerarse de manera temporal o permanente. La degeneración temporal es la forma más común y tiene mayores posibilidades de recuperarse el testículo, aunque puede resultar difícil la identificación de esta alteración (Barth, 2015).

Cuando se habla de degeneración quiere decir que se perdió la circunferencia escrotal, que los testículos pueden sentirse blando y que el porcentaje de espermatozoides normales habrá disminuido (Barth, 2015).

Patogenia de la degeneración testicular. Los factores que intervienen en la degeneración testicular está la termorregulación anormal de los testículos, herencia, exceso o deficiencia de nutrientes, toxicidad, bloqueo congénito de esperma, enfermedades infecciosas, traumatismos graves y atrofia senil. (Barth, 2015).

Los testículos de los mamíferos fisiológicamente deben tener las temperaturas entre 2 y 6 grados centígrados por debajo de la temperatura corporal. La falla en la termorregulación de los testículos es reversible y no es una causa común de degeneración permanente. (Barth, 2015).

Hay causas menos comunes de anomalías en la termorregulación como por ejemplo la dermatitis escrotal crónica grave, el calor e hinchazón por orquitis, traumatismos, enfermedades crónicas que generen fiebre por periodos de tiempo prolongado y endotoxinas las cuales inhiben la secreción de gonadotropina, escroto corto, congelación del escroto que lleva a la pérdida de movilidad de los testículos dentro del mismo, y el incompleto descenso del testículo al escroto que se debe a factores hereditarios o congénitos. (Barth, 2015).

Una de las principales causas de degeneración testicular en toros es la obesidad. Es muy común encontrar toros con sobrepeso los cuales son expuestos a procesos de engorde lata exposiciones y venta. Esta grasa se acumula en el escroto provocando que la temperatura aumente en el área testicular (Setchell, 1978, pp. 50–69). Cuando se pierde la grasa del escroto se da una regeneración de los túbulos seminíferos haciendo que haya una producción normal de esperma (Barth & Oko, 1989, pp. 142–143).

La degeneración testicular causada por una deficiencia de nutrientes o vitaminas es raramente vista, la inadecuada calidad del concentrado provoca la pérdida de peso, lo que puede deprimir a el proceso de la espermatogénesis, se conoce que la suplementación de proteína en toros con forrajes de calidad insuficiente, aumentaba significativamente la ingesta de materia seca permitiendo mantener el peso vivo; mientras que los toros que no eran suplementados perdían peso, disminuían circunferencia escrotal y la producción de semen diario por gramo de testículo, Sin embargo, no se demostró diferencias en la actividad de los túbulos seminíferos entre toros suplementados o no (Ndama et al., 1983), pero los toros con dietas en donde hay deficiencia de vitamina A, a largo plazo tendrán efectos sobre la espermatogénesis (Rhode et al., 1995).

Muchos fármacos, productos químicos y metales pesados pueden causar degeneración testicular. La ingesta de toxinas vegetales puede causar degeneración testicular. El moho *Fusarium* es común en cultivos de cereales y este produce una toxina llamada Zearalenona, la cual tiene un efecto estrogénico afectando la calidad del semen y provocando degeneración testicular. (Barth, 2015).

Un estudio en dos toros alimentados con maíz que contenía 20 mg/kg de zearalenona durante 72 días evidenciaron a los 21 días al examen histológico la degeneración del epitelio germinal testicular, degeneración superior al 75 % de los espermatozoides (Vanyi et al., 1980). Por otro lado, la alimentación con harina de semillas de algodón puede exponer a los toros a los

efectos tóxicos del gopipol, el cual altera la estructura y la función mitocondrial generando anomalías en los espermatoцитos, los espermátides y los espermatozoides maduros afectando la calidad del semen, no obstante, no se asocia a degeneración testicular (Robinson et al., 1986; Chenoweth et al., 2000; Velasquez-Pereira et al., 1998).

Los trastornos congénitos y hereditarios en los testículos y el epidídimo pueden llegar a estar relacionados con la degeneración testicular. Toros jóvenes con hipoplasia testicular pueden producir semen de buena calidad, pero son propensos a presentar degeneración testicular entre los 2 y 3 años de edad (McEntee, 1990, pp. 260–261). La circunferencia escrotal pequeña en toros jóvenes se ha relacionado con la falta de epitelio germinal dentro de los túbulos seminíferos (Veeramachaneni et al., 1986), (Settergren & McEntee, 1992, p. 275). La hipoplasia puede ser uni o bilateral. La mayoría de los autores reportan que la mayoría de los casos que se presentan son hipoplasias unilaterales y que el lado que más se suele ver afectado es el izquierdo (McEntee, 1990, pp. 260–261).

La hipoplasia testicular histológicamente se define según las poblaciones celular de los túbulos seminíferos. La hipoplasia es congénita y es posible que tenga un origen hereditario (Eriksson, 1950, p. 950). Hoy en día, la hipoplasia se ve en muchas razas, pero su presentación es baja (Eriksson, 1950, p. 950). La hiperplasia de fibras musculares es un rasgo heredable autonómico recesivo y se encuentra asociado con alta incidencia de hipoplasia testicular bilateral (Michaux et al., 1982).

Diagnóstico de la degeneración testicular. Debe hacerse de manera arbitraria, ya que lo que algunos llamarían degeneración otros lo llamarían alteración grave de la espermatogénesis. Una muestra de semen no será suficiente, ya que esta no necesariamente deberá presentar una concentración baja (Barth, 2015).

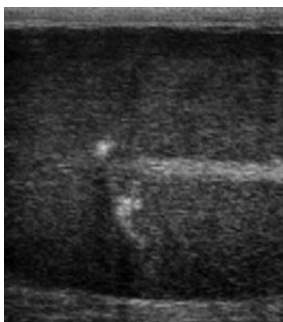
El uso de la ecografía no es muy útil clínicamente hablando ya que no es posible diferenciar tejido sano del que no lo está (Elits B, Pechman R, 1988). Cuando hay tejido fibroso los testículos pueden llegar a perder firmeza y elasticidad y adquirir una textura rígida; sin embargo, el mejor método para el diagnóstico de fibrosis es por medio de la ecografía (Barth, 2015).

Pronóstico. En la mayoría de los casos de degeneración testicular es completamente posible recuperar el tono normal de los testículos y la espermatogénesis si se elimina la causa del

problema. En los casos de obesidad en toros, es posible someter al toro a partir para que pueda perder peso por la actividad física. Se necesitan entre 3 y 4 meses para que un toro pueda perder peso suficiente y que regenere el epitelio seminífero antes de que se dé la producción normal de semen (Barth, 2015).

Fibrosis testicular

La fibrosis testicular se suele encontrar con más frecuencia en toros en periodos después del destete. La fibrosis difusa es más común en toros de avanzada edad y se encuentre en la zona ventral de los testículos (McEntee, 1990, pp. 260–261). La ecografía rutinaria de los testículos puede revelar la existencia de fibrosis, sin importar la producción de espermatozoides a normales.



(Figura 3.12) (Figura 3.13). (Barth , 2015).

Figura 3.12. Ecografía de un testículo con una puntuación de fibrosis leve. (Barth A, 2015).

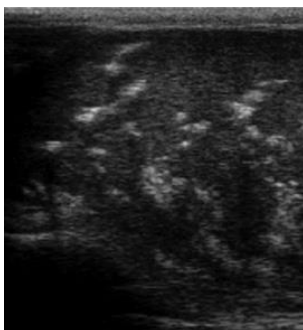


Figura 3.13. Ecografía de un testículo con una puntuación de fibrosis severa. (Barth A, 2015).

Histológicamente hablando, la fibrosis son lesiones en la masa del tejido fibroso con fibrilación fina o gruesa entre los túbulos seminíferos. Se observa normalmente una reducción de las células germinales en los túbulos seminíferos dentro de las masas de tejido fibroso; y a veces estas células pueden desaparecer por completo. No se observaron células inflamatorias ni en las lesiones ni cerca a ellas, lo que permite sugerir que no hubo un efecto permanente en la función de los túbulos adyacentes. (Barth A, 2015).

Los cambios en los testículos los cuales son fibroticos son completamente una especulación. Las causas posibles de la destrucción de los túbulos y la fibrosis pueden ser el desarrollo anormal de las conexiones embrionarias entre los túbulos y la rete testis, la termorregulación anormal de los testículos, procesos infecciosos que afecten el desarrollo y el estado de salud de los túbulos y los traumatismos. (Barth A, 2015).

Las lesiones fibróticas en los testículos pueden estar relacionadas con el proceso de desarrollo de los mismos. La formación de los túbulos de los cordones seminíferos comienza a los 4 meses de edad aproximadamente y llegan a su fin a los 6 meses de edad en la mayoría de los toros (Curtis S, Amann R; 1981). La liberación de espermatozoides en los túbulos se da a partir de los 8 meses de edad y a los 10 meses de edad en la mayoría de los toros, por lo que no se espera que la fibrosis se dé antes de los 8 meses de edad. La fibrosis se da por una reacción tisular por el escape de los espermatozoides ya que estos son reconocidos por el cuerpo como cuerpos extraños (Barth, 2015).

Un proceso infeccioso puede ser la causa de una fibrosis testicular en toros jóvenes, ya que las infecciones bacterianas y víricas se producen con mayor facilidad en el periodo después del destete (Nagaraja T et al., 1998). Cabe aclarar que las infecciones bacterianas y víricas causan dolor e inflamación en los testículos, lo que acaba provocando una necrosis del tejido y la formación de fibrosis (McEntee, 1990, pp. 260–261). Además, las infecciones virales pueden generar afectación en células específicas de los túbulos seminíferos como las células de Sertoli o células germinales provocando daño en los túbulos e inflamación del tejido fibroso (Bouters, 1964, p. 217), (Ramirez-Mendoza et al., 1997, p. 240).

El herpes virus bovino tipo 1 (BHV – 1) y el virus de diarrea viral bovina (BVDV) han sido aisladas en semen (Kepferschied et al., 1986) (McClurkin et al., 1979, p. 1118). El BHV – 1 se ha asociado con los cambios degenerativos en el epitelio seminíferos que pueden deberse al estrés y

la fiebre que genera la enfermedad (French, 1962, p. 555); sin embargo, no hay informes en los cuales se asocien el BHV – 1 o el BVDV con las lesiones en los testículos de los bovinos. (Barth, 2015).

La degeneración testicular está asociada a la obesidad y por ende al aislamiento escrotal (Arteaga et al., 2005) que a su vez está ligado a la termorregulación anormal, que cuando es prolongada, la cantidad y calidad del semen se reducen de forma grave, perdiendo el tono y tamaño de los testículos, y causando degeneración tubular seminíferos grave que lleva a una inflamación del tejido cicatricial dando lugar a la fibrosis testicular (Barth, 2015).

Hay una discusión en la cual se estudia si el traumatismo en los testículos también se encuentra ligado a la formación de fibrosis testicular (McEntee, 1990, pp. 260–261). Los traumatismos por patadas o cabezazos en los testículos pueden producirse a cualquier edad, pero son más frecuentes cuando hay muchos animales en un corral o cuando son manipulados por medio de rampas. Las ecografías realizadas un día después de estos traumatismos no revelan fibrosis en el tejido, por lo que se descarta la posibilidad de fibrosis por traumatismos habituales presentados en los corrales (Barth, 2015).

Las fibrosis en los testículos no se asocian a una mala calidad del semen. De hecho, toros con fibrosis testicular grave pueden producir hasta un 94% de espermatozoides normales en cuanto a su morfología. Esto quiere decir que, aunque se presente una fibrosis grave, no impide que el parénquima que no se encuentra afectado produzca espermatozoides normales. Se esperaría que el tejido cicatricial redujera la producción de espermatozoides, pero no se ha investigado cuál es la cantidad y calidad de semen que produce un toro con diferentes grados de fibrosis (Barth, 2015).

Adenitis vesicular o vesiculítis

Prevalencia

Se ve mayormente en toros de más de 1 año de edad, pero esto puede variar y depende en gran parte de los criterios utilizados para realizar el diagnóstico. La incidencia puede aumentar si el aumento de la firmeza y el agrandamiento de las glándulas vesicular sin pus en el semen son suficientes para que el diagnóstico sea positivo. Los hallazgos en los exámenes histológicos de los

tejidos pueden elevar la incidencia mediante la palpación transrectal y el muestreo de semen. La vesiculitis clínica en la cual se encuentran glándulas agrandadas y presencia de pus en el semen tiene una incidencia entre el 1 y el 5% en las poblaciones de toros de un año (Carroll et al., 1968, p. 1752), (Ball et al., 1964, p. 295), (Roberts, 1986, p. 847); sin embargo, hay más posibilidad de aumentar la incidencia en grupos individuales de toros (Grotelueschen et al., 1994, p. 875).

Causa

Se cree que las bacterias, virus, micoplasma, ureplasma y clamidia son organismos causantes de la adenitis vesicular (Galloway, 1964, p. 45), (Cavalieri & Van Camp, 1997, p. 235). En lugares en donde no se ha detectado Brucelosis, la *Brucella abortus* es la principal causa de la vesiculitis (McCauley, 1980, p. 402). *Troperella pyogenes* se encuentra aislado en América del Norte (Dargatz et al., 1987), (Phillips, 1993, p. 61). *Histophilus somni* también es común encontrarlo cuando hay casos de adenitis vesicular (Grotelueschen et al., 1994, p. 875).

Patogenia

No hay una patogenia definitiva para la vesiculitis, aunque las formas de infección incluyen agentes que ascienden por el tracto genitourinario, agentes que descienden desde las vías urinarias superiores o reproductivas, invasión hematogena o invasión directa desde fuentes locales (Dargatz et al., 1987). Cuando un toro se monta sobre otro pueden contraer infecciones ascendentes (Galloway, 1964, p. 45). Se habla de una fuente hematogena ya que se ha asociado a las dietas altas en energía con la presencia de vesiculitis (Cvalieri J, Van Camp S, 1997), ya que las dietas altas en energía pueden causar acidosis ruminal conduciendo a una ruminitis que se convierte en bacteremia. *Troperella pyogenes* y bacterias anaerobias Gram negativas son aisladas de abscesos hepáticos en animales de corral, las cuales también se aíslan de manera común en infecciones de glándulas vesiculares (Cavalieri & Van Camp, 1997, p. 235), (Dargatz et al., 1987).

El efecto sobre la fertilidad

La viabilidad espermática es complemente viable. Es posible que se vean cambios en el pH y en los componentes del plasma seminal. Los glóbulos blancos producen citocinas las cuales pueden llegar a afectar de manera negativa la motilidad de los espermatozoides reduciendo la capacidad de fertilidad del semen (Hill et al., 1987). Los granulocitos cuando se encuentran activados pueden llegar a producir altas cantidades de especies reactivas de oxígeno el cual es

perjudicial para los espermatozoides (Schopf et al., 1984). “Por lo general, la motilidad de los espermatozoides se reduce en presencia de material purulento; sin embargo, en algunos casos la motilidad y la morfología de los espermatozoides son buenas a pesar de la presencia de un gran número de leucocitos y folículos de pus. Esto puede explicarse por qué hay informes tanto de fertilidad deficiente como buena cuando se han utilizado toros afectados en el servicio natural” (Roberts, 1986, p. 847), (McCauley, 1980, p. 402).

Diagnóstico

La mayoría de los toros que presentan vesiculitis no suelen mostrar síntomas externos de la enfermedad. Normalmente se detectan por palpación en el momento en que se realizan las evaluaciones de aptitud reproductiva. Lo normal es que una o ambas de las glándulas vesiculares se sientan agrandadas y endurecidas con pérdida de las lobulaciones. En solo algunos de los casos pueden producirse abscesos y en raras ocasiones pueden presentarse adherencias entre las glándulas y los tejidos circundantes y aún más raro, las glándulas que se encuentran con abscesos pueden presentar fístulas hacia el recto. La ecografía es el mejor método para determinar si hay presencia de abscesos. La presencia de inflamación en otras partes del tracto reproductivo puede llegar a estar asociadas a la vesiculitis, como por ejemplo la ampulitis o la uretritis; sin embargo, estas inflamaciones no son fáciles de detectar de manera clínica. Cuando se encuentran glándulas agrandadas y endurecidas pueden asociarse a la presencia de pus en el semen. Gran parte de los toros se recuperan de la vesiculitis de manera espontánea y permanecen con las glándulas agrandadas y blandas sin excretar material purulento. Cuando se encuentran leucocitos en el semen puede ser un indicativo de vesiculitis, ya que los leucocitos pueden provenir de diferentes sitios de inflamación en el tracto reproductivo o la vejiga urinaria. La superficie del pene y el prepucio pueden ser una fuente de leucocitos ya que pueden irritarse al montar otros machos o aparearse entre ellos (Barth, 2015).

Tratamiento

La vesiculitis usualmente es tratada con antibióticos parenterales, no obstante aunque las bacterias son sensibles a la mayoría de los antibióticos, la tasa de éxito es baja (McCauley, 1980, p. 402), Un reporte en un toro Hereford de 2 años de edad tratado con cuatro antibióticos diferentes que incluían penicilina, Oxitetraclina, cloranfenicol y sulfametazona a los cuales *Trueperella pyogenes* era sensible y tras pasado cuatro meses de tratamiento, el toro continuaba

produciendo semen purulento. , posiblemente por la incapacidad de los antibióticos para penetrar el tejido infectado de las glándulas vesiculares en inhibir el crecimiento bacteriano Las concentraciones tisulares de penicilina, ceftiofur o florfenicol fueron insuficientes para lograr inhibir el crecimiento (Barth , 2015).

Resultados similares a los anteriores se obtuvieron de otro estudio en toros clínicamente normales se les realizó biopsia de las glándulas vesiculares y extracto de tejidos en placas de agar inoculadas con *Trueperella pyogenes* e *Histophilus somni* sensibles a los antibióticos anteriormente mencionados, encontraron que la penicilina, ceftiofur o florfenicol fueron insuficientes para lograr inhibir el crecimiento de *Histophilus somni* en las glándulas vesiculares (McCauley, 1980, p. 402).

La utilización de tilosina y la tulatromicina evidencian respuesta entre 21 y 28 días después de iniciar la administración de los antibióticos, con mejor resultado del último y tasas más altas de recuperación que las observadas en los toros no tratados, posiblemente relacionado a su acumulación en los macrófagos y neutrófilos y posterior liberación en el foco de infección (Giguère, 2006, p. 195; Siegel et al, 2004; Barth, 2015).

“La extirpación quirúrgica de las glándulas infectadas podría ser el remedio definitivo, siempre que las adherencias no sean extensas y el tamaño de la glándula sea moderado” (Roberts, 1986, p. 847). La libido, la capacidad de servicio y la eyaculación de semen fueron normales después de la vesiculectomía uni o bilateral; pero pueden surgir complicaciones a partir de la cirugía como vaciamiento retardado de las ámpulas por un posible daño nerviosos provocando la dilatación de las ámpulas aumentando cabezas sueltas u espermatozoides muertos. También se han descrito abordajes quirúrgicos pararectales y ventrales. El abordaje pararectal ventral reduce el riesgo de hemorragias intraoperatoria y la aparición de hematomas post operatorios (Roberts, 1986, p. 795). Luego de la vesiculectomía, el volumen de semen, la producción total de espermatozoides y el porcentaje total de espermatozoides móviles disminuyeron, pero el pH aumentó; aunque la supervivencia luego de la congelación de los espermatozoides no cambió significativamente (Alexander et al., 1971).

Prevención de la vesiculitis

Sin tener una indicación clara de la causa real de la aparición de la vesiculitis es difícil diseñar un plan preventivo. Para mantener la salud y la resistencia de los rosos a las infecciones, se llevan unos protocolos de vacunación con la idea de generar una reducción en la presentación de la vesiculitis (Maxwell H, 2015).

Se ha propuesto una base genética (Blom, 1979), por lo que los veterinarios deben supervisar las líneas genéticas en las ganaderías de los toros que sufren de vesiculitis, por lo que la detección y el tratamiento temprano debería mejorar la tasa de éxitos en cuanto al tratamiento de la vesiculitis (Maxwell, 2015).

Metodología

Tipo de investigación

Se realizó un estudio de tipo descriptivo–documental, de naturaleza cualitativa y diseño no experimental. Orientado a la recopilación y análisis de información científica y técnica relacionada con las patologías más comunes del sistema reproductivo del toro, con el fin de diseñar una cartilla educativa orientada a estudiantes de medicina veterinaria, médicos veterinarios profesionales y ganaderos, para facilitar el análisis, la comprensión, prevención y manejo práctico y básico de dichas enfermedades.

Población y muestra

La población objeto estuvo conformada por literatura científica, literatura técnica y de normas la cual siempre estuvo relacionada y enfocada al tema de sanidad reproductiva bovina (machos).

La muestra fue seleccionada de acuerdo a la intención de la elaboración de la cartilla, incluyendo artículos y textos especializados en reproducción animal tales como científicos, manuales veterinarios y documentos vinculados al sector pecuario, que incluyo patologías reproductivas del toro, sin limite de fecha..

Técnicas e instrumentos de recolección de información

Fueron empleadas las siguientes técnicas e instrumentos:

Revisión de literatura principalmente con el fin de identificar las enfermedades reproductivas más frecuentes en los toros, causas, signos o síntomas clínicos, metodología de diagnóstico, medidas de prevención y el manejo sanitario respectivo.

Procedimiento

Toda la investigación y recopilación del material analizado se realizó a través de las siguientes etapas:

Búsqueda y selección minuciosa de la información: Inicialmente se identifican las fuentes bibliográficas confiables, algunas de ellas actualizadas en relación con patología y reproducción bovina.

Análisis y sistematización: Se clasifica la información de acuerdo al tipo de enfermedad, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y las medidas de control adecuadas.

Diseño pedagógico de la cartilla: Al llevar a cabo la clasificación de la información de acuerdo al tipo de enfermedad, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y medidas de control se procede a definir la estructura, el nivel de profundidad técnica, el lenguaje y los recursos gráficos, teniendo en consideración la diversidad del público objetivo (estudiantes, profesionales veterinarios y ganaderos).

Elaboración de contenido: Se procede a la redacción de los textos educativos apoyado en ilustraciones que faciliten la comprensión.

Revisión técnica y pedagógica: Se realiza la verificación de claridad, coherencia y aplicabilidad del contenido para los diferentes niveles de formación del público al cual va dirigida dicha cartilla.

Revisión sistemática de la cartilla educativa

La cartilla educativa titulada “Patologías, diagnóstico y tratamiento del sistema reproductivo en toros: Una cartilla práctica” fue sometida a un proceso de revisión sistemática para garantizar la calidad científica, pedagógica y comunicativa del material, con el fin de buscar su pertinencia para estudiantes de medicina veterinaria, médicos veterinarios en ejercicio y ganaderos.

Este proceso se desarrolló siguiendo el enfoque metodológico educativo – aplicado, que permitió evaluar de manera organizada los contenidos, el lenguaje, el diseño didáctico, la organización y aplicabilidad clínica y productiva de la cartilla acorde con criterios previamente establecidos y sustentados en literatura académica.

Criterios de la revisión sistemática

Los criterios de evaluación se agruparon en 6 dimensiones: Contenido científico veterinario, organización y estructura del contenido, lenguaje técnico y adecuación al público

objetivo, diseño didáctico y recursos visuales, aplicabilidad clínica y productiva, y enfoque pedagógico.

En la parte de contenido científico veterinario, se evalúa la precisión anatómica y fisiológica del sistema reproductivo del toro, la correcta descripción de las principales enfermedades reproductivas, y el respaldo bibliográfico en literatura veterinaria actualizada. Esta revisión permite verificar la coherencia del contenido con los fundamentos de la medicina veterinaria reproductiva (Hafez & Hafez, 2016; Noakes et al., 2019).

En organización y estructura se analizó la secuencia lógica de los temas, iniciando por la anatomía y fisiología reproductiva hasta la descripción de patologías, diagnóstico, manejo sanitario y prevención. Esto se fundamenta en la necesidad de favorecer el aprendizaje progresivo y significativo del lector (Díaz Barriga & Hernández Rojas, 2010).

En lenguaje técnico y adecuación al público se evaluó el uso correcto de la terminología veterinaria, claridad del lenguaje e inclusión de explicación que faciliten la comprensión del contenido por parte de ganaderos, sin perder el rigor científico requerido para la formación profesional veterinaria. En este aspecto es clave garantizar la transferencia efectiva de conocimientos en contextos reproductivos (Área, 2004).

En la dimensión del diseño didáctico y recursos visuales se permitió analizar la pertinencia y calidad de ilustraciones anatómicas, así como la coherencia entre texto e imagen. La integración de los recursos visuales se considera fundamental para facilitar la comprensión de procesos reproductivos y patológicos complejos (Mayer, 2014).

En la aplicabilidad clínica y productiva se evaluó la inclusión de criterios diagnósticos, recomendaciones de manejo sanitario, medidas preventivas y consideraciones de bienestar animal. Esta dimensión permitió valorar la utilidad práctica de la cartilla en la toma de decisiones reproductivas y sanitarias en sistemas de producción bovina (Parkinson et al., 2019).

Finalmente, en la evaluación del enfoque pedagógico se analizó la contribución de la cartilla al aprendizaje significativo, la relación entre la teoría y la práctica, y su aporte a la formación académica y profesional del médico veterinario, en concordancia con los principios del constructivismo y la educación aplicable (Ausubel, 2002; Díaz Barriga & Hernández Rojas, 2010).

Procedimiento de la revisión

La revisión sistemática se realizó mediante la lectura detallada y análisis crítico de cada sección de la cartilla. Cada criterio fue valorado de manera cualitativa, permitiendo identificar las fortalezas del material y los aspectos susceptibles de mejora. De acuerdo a los resultados obtenidos, se realizaron ajustes en el contenido, en el lenguaje y en los recursos didácticos, para optimizar la claridad, coherencia y pertinencia del material educativa.

Resultados de la revisión sistemática

La revisión sistemática permitió evidenciar que la cartilla presenta un adecuado nivel de calidad científica y pedagógica, y una alta pertinencia para el público objetivo. Los ajustes realizados fortalecieron la coherencia interna del contenido, mejoraron la claridad del lenguaje técnico y favorecieron la presentación visual de la información. Este proceso consolidó la cartilla como un recurso educativo válido para la enseñanza y aplicación de conocimientos relacionados con la sanidad reproductiva del toro.

Análisis de la información

La información recolectada fue analizada mediante la revisión del contenido lo cual permitió categorizar temáticamente las enfermedades del sistema reproductivo del toro y seleccionar la información relevante para su inclusión en la cartilla educativa, con lo cual se garantiza el rigor científico y la aplicabilidad práctica.

Consideraciones éticas

La investigación estuvo fundamentada en el uso ético y responsable de las fuentes secundarias, respetando los derechos de autor y aplicando las normas de citación y referenciación establecidas por la American Psychological Association (APA, 7^a edición). No se realizaron procedimientos de experimentación ni intervenciones directas sobre animales o personas.

Diseño de contenido

El diseño de contenido de la cartilla está basado en la selección, organización y estructuración pedagógica de la información científica recolectada actualizada y relacionada con las enfermedades más comunes del sistema reproductivo del toro. Para la selección de los contenidos se tuvo en cuenta criterios como: relevancia sanitaria, impacto productivo y frecuencia

de presentación de dichas enfermedades en la producción bovina, teniendo en cuenta que las patologías reproductivas representan una de las principales causas de disminución de eficiencia reproductiva y económica en los hatos ganaderos (Hafez & Hafez, 2016; Parkinson et al., 2019).

Los contenidos fueron organizados de manera secuencial y progresiva, iniciando con conceptos generales de anatomía y fisiología del sistema reproductivo bovino, con el fin de establecer una base conceptual sólida que facilite la comprensión de las patologías posteriores. Luego, se abordaron las principales enfermedades reproductivas del toro, incluyendo su etiología, signos clínicos, métodos de diagnóstico, manejo sanitario y medidas de prevención, siguiendo las recomendaciones ampliamente aceptadas en la literatura veterinaria especializada (Chenowet & McPherson, 2016; Noakes et al., 2019).

La información se adaptó al nivel académico y técnico del público objetivo (estudiantes de medicina veterinaria, médicos veterinarios en ejercicio y ganaderos), usando un lenguaje técnico claro, preciso y contextualizado. Este enfoque se rige por los principios del diseño de materiales educativos, los cuales establecen que los contenidos deben ajustarse a las características y necesidades del lector para favorecer el aprendizaje significativo y funcional (Díaz Barriga & Hernández Rojas, 2010).

Cada unidad temática incorporó recursos didácticos como ilustraciones y cuadros de resumen para facilitar la comprensión de procesos anatómicos y patológicos complejos y reforzar la retención del conocimiento. Al usar apoyos visuales en materiales educativos se ha demostrado que es una estrategia eficaz para la comprensión y aplicación práctica de los contenidos en contextos productivos y profesiones (Mayer, 2014).

Finalmente, el diseño de contenido se enfocó en un sistema educativo aplicado, el cual integra la teoría con recomendaciones prácticas para el manejo reproductivo del toro. Este enfoque fortalece la toma de decisiones sanitarias, promueve el bienestar animal y contribuye a la mejora de la eficiencia reproductiva en los sistemas de producción bovina, de acuerdo con los lineamientos actuales de la medicina veterinaria reproductiva (Parkinson et al., 2019).

Enfoque metodológico en la elaboración de cartillas educativas

La elaboración de cartillas educativas se ubica dentro de un enfoque metodológico educativo aplicado, el cual está orientado a la producción de un material didáctico que responda a

una necesidad educativa específica. Este enfoque integra fundamentos teóricos y aplicaciones prácticas, buscando que el conocimiento científico se traduzca en recursos pedagógicos comprensibles y útiles para un público determinado (Díaz Barriga & Hernández Rojas, 2010).

Visto de este modo, la cartilla es una estrategia metodológica que facilita procesos de enseñanza y aprendizaje, especialmente en contextos donde se requiere transferencia de conocimiento técnico o científico a escenarios reales de desempeño profesional (Área, 2004).

Tipo de investigación y su relación con las cartillas educativas

La elaboración de cartillas educativas se asocia comúnmente con investigaciones de tipo descriptivo y propositivo, ya que parte del análisis de una problemática educativa o formativa y culmina con la propuesta de un material didáctico que busca atender dicha necesidad, ajustados al contexto y público objetivo (Área, 2004).

De igual forma, el desarrollo de cartillas educativas se relaciona con un enfoque cualitativo, porque prioriza la comprensión del contexto, las características del público y la pertinencia pedagógica del contenido. Este enfoque facilita la adaptación del material a las necesidades reales de los usuarios y a las condiciones del entorno educativo en el que será implementado (Díaz Barriga & Hernández Rojas, 2010).

Fundamentación pedagógica del enfoque metodológico

Desde el punto de vista pedagógico, el enfoque metodológico de las cartillas educativas se fundamenta principalmente en el aprendizaje significativo, el cual plantea que el aprendizaje es más efectivo cuando la nueva información se relaciona con conocimientos previos del estudiante (Ausubel, 2002).

Además, el enfoque en la elaboración respalda el uso de cartillas, al considerar al estudiante como un actor activo en la construcción del conocimiento. Las cartillas favorecen este proceso al integrar explicaciones claras, ejemplos contextualizados y recomendaciones prácticas que estimulan la reflexión y la aplicación del conocimiento en situaciones reales (Díaz Barriga & Hernández Rojas, 2010).

Diseño metodológico de las cartillas educativas

Al diseñar una cartilla educativa se debe considerar una planificación sistemática de los contenidos, actividades y recursos didácticos. Según Mayer (2014), la adecuada integración de texto e imágenes favorece la comprensión y retención de la información, lo cual justifica metodológicamente el uso de esquemas, ilustraciones y cuadros resumen dentro de la cartilla.

Desde el enfoque metodológico, el diseño de contenido debe responder a criterios de claridad, coherencia y pertinencia, que garanticen que la información sea accesible para el público objetivo. Así mismo, la organización secuencial de los temas permite orientar el proceso de aprendizaje de forma lógica y progresiva, facilitando la apropiación del conocimiento (Área, 2004).

Cartillas educativas como estrategia metodológica en contextos aplicados

Las cartillas se constituyen como una estrategia metodológica eficaz fortaleciendo la transferencia del conocimiento científico hacia la práctica, favoreciendo la toma de decisiones fundamentadas en escenarios reales (Mayer, 2014).

Las cartillas facilitan procesos de capacitación, actualización y extensión educativa, especialmente cuando se dirigen a públicos diversos. Esta característica la convierte en una herramienta fundamental para investigaciones que buscan generar impacto educativo y social mediante la elaboración de recursos didácticos (Área, 2004).

Evaluación y validación metodológica de la cartilla

Un componente esencial del enfoque metodológico en la elaboración de cartillas educativas es la validación del material, lo que permite evaluar su claridad, pertinencia y utilidad. Dicho proceso se puede realizar usando la revisión por expertos o la retroalimentación de usuarios potenciales, lo cual garantiza la calidad pedagógica y técnica del recurso (Díaz Barriga & Hernández Rojas, 2010).

Síntesis del enfoque metodológico

En síntesis, el enfoque metodológico aplicado al diseño de cartillas educativas integra elementos descriptivos, cualitativos y pedagógicos que permiten transformar el conocimiento teórico en un recurso didáctico funcional. Este enfoque favorece el aprendizaje significativo, la transferencia del conocimiento y la aplicabilidad de los contenidos, lo cual posiciona a la cartilla

como una estrategia metodológica válida y eficaz dentro de trabajos de grado orientados a la educación y la formación profesional.

Impacto del conocimiento del contenido de la cartilla en la ganadería

El conocimiento y apropiación del contenido desarrollado en la cartilla educativa sobre las patologías, el diagnóstico y el tratamiento del sistema reproductivo en toros tendría un impacto positivo y significativo en la ganadería bovina, tanto desde el punto de vista productivo como sanitario, económico y educativo. Dado que el toro es responsable de la fertilización de un alto número de hembras, su estado reproductivo influye de manera directa en la eficiencia global del sistema productivo.

En primer lugar, el impacto productivo se refleja en la mejora de los índices reproductivos del hato, tales como la tasa de concepción, la disminución de repeticiones de celo y el aumento del número de hembras gestantes por temporada reproductiva. El conocimiento de las principales patologías reproductivas del toro, sus manifestaciones clínicas y métodos diagnósticos permite identificar tempranamente animales subfértiles o infértiles, evitando su uso prolongado en programas de reproducción y reduciendo pérdidas asociadas a fallas reproductivas.

Desde el punto de vista sanitario, la cartilla contribuye a la prevención y control de enfermedades reproductivas, especialmente aquellas de origen infeccioso como la leptospirosis, la campilobacteriosis y la tricomoniasis, en las cuales el toro actúa como portador asintomático. La aplicación del conocimiento contenido en el documento favorece la implementación de medidas de bioseguridad, programas de vacunación y controles sanitarios periódicos, disminuyendo la diseminación de patógenos dentro del hato y entre explotaciones ganaderas.

En términos económicos, la mejora del manejo reproductivo del toro se traduce en una reducción de pérdidas económicas, derivadas de intervalos prolongados entre partos, disminución del número de crías destetadas y aumento de los costos de mantenimiento de animales improductivos. Al optimizar la selección y el manejo de los toros reproductores, se incrementa la eficiencia del uso de los recursos y se mejora la rentabilidad de los sistemas de producción bovina.

Adicionalmente, el impacto del conocimiento de la cartilla se extiende al bienestar animal, ya que promueve prácticas de manejo basadas en la prevención, el diagnóstico oportuno y el

tratamiento adecuado de las patologías reproductivas. Esto reduce el sufrimiento animal asociado a enfermedades crónicas, lesiones del aparato reproductor y procedimientos correctivos tardíos, alineándose con los principios de producción ganadera sostenible y responsable.

Desde una perspectiva educativa y profesional, la cartilla fortalece la formación académica de estudiantes y profesionales de la Medicina Veterinaria, al proporcionar un material didáctico que integra fundamentos teóricos con aplicaciones prácticas. Asimismo, facilita la transferencia del conocimiento científico hacia los productores ganaderos, contribuyendo a cerrar la brecha entre la academia y el sector productivo.

Finalmente, el impacto del contenido del documento se manifiesta en la sostenibilidad de la ganadería, al fomentar una reproducción más eficiente, sanitaria y ética. La correcta gestión del toro reproductor, basada en el conocimiento técnico presentado en la cartilla, permite mejorar la productividad sin incrementar el número de animales, favoreciendo un uso más racional de los recursos y una ganadería más competitiva y sostenible.

Discusión

El presente trabajo de grado evidencia que la salud reproductiva del toro constituye un pilar fundamental en la eficiencia reproductiva y económica de los sistemas ganaderos, aunque históricamente a recibido menor atención en comparación con la hembra. Tal como lo señala King (2015), “el toro es responsable de la fertilización de múltiples hembras, por lo que una alteración reproductiva en un solo animal puede comprometer gravemente la productividad del hato”. Esta afirmación cobra una especial importancia si analizamos las patologías descritas en la cartilla, ya que dichas patologías afectan directa o indirectamente la capacidad reproductiva del macho bovino.

Enfermedades infecciosas del sistema reproductivo como la leptospirosis, campilobacteriosis, tricomoniasis, diarrea viral bovina (BVD) y rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), representan un riesgo sanitario muy importante debido a que los toros se suelen comportar como portadores asintomáticos. Tomando en consideración lo anterior, Yaeger y Holler (2007) afirman que “la transmisión de leptospira spp. puede ocurrir a través del semen, y se cree que la transmisión venérea del Serotipo hardjo es común en bovinos”, por lo que se resalta la importancia de una vigilancia sanitaria exhaustiva del macho reproductor. Así mismo, Clark et al. (1975) describen que “campilobacter fetus subsp. venerealis provoca infertilidad transitoria en el ganado vacuno, siendo el toro el principal reservorio de la enfermedad”, esto refuerza la necesidad de incrementar estrategias preventivas como la vacunación y la bioseguridad.

En el caso de la diarrea viral bovina, la literatura muestra que el toro puede mantener infecciones persistentes en el tejido testicular. Givens et al. (2009) señalan que “las infecciones localizadas en los testículos pueden persistir durante años, permitiendo la eliminación del virus a través del semen”, esto convierte al toro en un factor clave en la diseminación de la enfermedad, incluso si no hay signos clínicos evidentes. Este hallazgo respalda la recomendación de realizar pruebas diagnósticas y esquemas de vacunación que sean adecuados antes del inicio de la temporada reproductiva en el toro.

En relación a las patologías testiculares no infecciosas, la degeneración testicular está identificada como uno de los factores más frecuentes de subfertilidad en toros. Barth (2015) menciona que “la degeneración testicular puede ser temporal o permanente, siendo la forma temporal la más común y también potencialmente reversible si se elimina la causa subyacente”.

Factores como la obesidad, la anormal termorregulación y un manejo nutricional inadecuado figuran como los principales desencadenantes más importantes. En concordancia, Setchell (1978) describe que “la acumulación de grasa en el escroto interfiere con la regulación térmica testicular, afectando negativamente la espermatogénesis”.

Por otra parte, la fibrosis testicular, aunque frecuentemente detectada mediante ecografía, no siempre se asocia con una mala calidad seminal. Barth (2015) afirma que “toros con fibrosis testicular severa pueden producir hasta un 94% de espermatozoides morfológicamente normales”, esto sugiere que el tejido testicular no afectado puede compensar parcialmente la pérdida funcional. No obstante, esta condición genera interrogantes sobre su influencia a largo plazo en la producción espermática y la longevidad reproductiva del toro.

La adenitis vesicular se presenta como otro desafío importante dada su baja respuesta al tratamiento convencional. McCauley (1980) señala que “a pesar de que los agentes bacterianos son sensibles in vitro, las concentraciones tisulares de los antibióticos suelen ser insuficientes para inhibir el crecimiento bacteriano en las glándulas vesiculares”. Esto explica por qué muchos casos evolucionan de forma crónica reforzando la necesidad de enfoques preventivos y de diagnóstico temprano. Así mismo, Roberts (1986) indica que “la vesiculectomía puede ser una opción definitiva en casos seleccionados, siempre que las adherencias no sean extensas”, aunque esto no está excepto de complicaciones.

Las lesiones y anomalías del pene y el prepucio, particularmente comunes en toros con influencia bos indicus, afectan la capacidad de monta y la intromisión. Maxwell (2015) señala que “los toros con exceso de piel prepucial son más propensos a traumatismos durante la reposición”, lo que suele ocasionar infertilidad funcional si no se detecta y se corrige a tiempo.

Considerando la cartilla desde un punto de vista educativo, está diseñada para cumplir un papel clave en la transmisión del conocimiento científico hacia productores, estudiantes y profesionales. Givens y Marley (2008) destacan que “el conocimiento de las enfermedades reproductivas nos permite implementar programas de vigilancia, bioseguridad y diagnóstico temprano, reduciendo la diseminación de patógenos”. En estos términos, la cartilla se consolida como un medio práctico de transmisión de conocimiento que integra en su interior evidencia científica utilizando un lenguaje accesible para promover mejores prácticas de manejo reproductivo y bienestar animal.

Durante el desarrollo de la cartilla educativa sobre las patologías del sistema reproductivo en toros se me permitió integrar información científica sobre diagnóstico, tratamiento y prevención, destacando la importancia del macho bovino como eje central de la eficiencia reproductiva en los sistemas ganaderos. Tal como lo expresa King (2015), “la evaluación de la aptitud reproductiva del toro es una de las herramientas más importantes para garantizar el éxito de los programas de reproducción bovina”, esta afirmación se respalda en los hallazgos analizados en este trabajo.

Se concluye que las enfermedades infecciosas y no infecciosas del sistema reproductivo del toro impactan directamente en la fertilidad del hato y por ende en la rentabilidad de la ganadería. La detección temprana, el manejo sanitario adecuado y la implementación de programas de vacunación y bioseguridad, se convierten en ejes centrales y fundamentales para prevenir pérdidas económicas significativas. Con respecto a esto, Heath King (2015) señala que “por cada repetición de celo se pierde entre 23 y 27kg de peso al destete”, evidenciando el gran impacto productivo asociado a fallas reproductivas.

De igual forma, se reafirma que muchas patologías reproductivas pueden ser prevenidas o manejadas de manera efectiva si se adoptan prácticas adecuadas de manejo, nutrición y bienestar animal. Barth (2015) destaca que “la eliminación temprana de la causa de la degeneración testicular permite la recuperación de la espermatogénesis en la mayoría de los casos”, lo que subraya la importancia de la detección e intervención oportuna

Conclusión

El conocimiento sobre las patologías reproductivas del toro, son importantes desde el bienestar animal, el mantenimiento del estado sanitario y la eficiencia reproductiva del hato. La adecuada identificación de estas patologías ya sea por observaciónn, valoración veterinaria, análisis de indicadores reproductivos, así como resultados de pruebas diagnósticas, permite establecer protocolos de acción que involucran programas de inmunización, bioseguridad, establecimiento de un plan terapéutico específico o corrección del problema que afecta la productividad.

La cartilla sobre patologías reproductivas del toro constituye una herramienta didáctica valiosa que facilita la comprensión de patologías complejas mediante el enfoque práctico y accesible. Representa una herramienta educativa en programas de extensión, contribuye al fortalecimiento del conocimiento técnico-científico en la reproducción bovina. Aplicarla puede favorecer la toma de decisiones informadas, el mejoramiento de los índices reproductivos, así como la prevención de enfermedades infecciosas y venéreas en la especie bovina.

Este trabajo destaca la necesidad de evaluar al toro reproductor, comprender su importancia y participación en los programas de manejo reproductivo, con el reconocimiento de que si salud, aptitud y fertilidad, factores altamente determinantes en el éxito productivo, sanitario y genético del hato bovino.

Referencias

- Alexander, F. J., Zemjanis, R., Graham, E. F., & Schmech, M. B. (1971). Semen characteristics and chemistry from bulls before and after vesiculectomy and after vasectomy. *Journal of Dairy Science*, 54(10), 1530–1535. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(71\)86018-3](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(71)86018-3)
- Ackermann, M., & Engels, M. (2006). Pro and contra IBR-eradication. *Veterinary Microbiology*, 113(3–4), 293–302.
- Area, M. (2004). *Los medios y las tecnologías en la educación*. Ediciones Pirámide.
- Ausubel, D. P. (2002). *Adquisición y retención del conocimiento: Una perspectiva cognitiva*. Paidós.
- Arteaga, A. A., Barth, A. D., & Brito, L. F. C. (2005). Relationship between semen quality and pixel-intensity of testicular ultrasound images after scrotal insulation in beef bulls. *Theriogenology*, 64(2), 408–415. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2004.12.003>
- Ashdown, R. R., Gilanpour, H., David, J. S. E., & Gibbs, C. (1979). Impotence in the bull. (2) Occlusion of the longitudinal canals of the corpus cavernosum penis. *The Veterinary Record*, 104(27), 598–603. <https://doi.org/10.1136/vr.104.27.598>.
- Ashdown, R. R. (1960). The adherence between the free end of the bovine penis and its sheath. *Journal of Anatomy*, 94(2), 198–204.
- Ashdown, R. R. (1960). Development of penis and sheath in the bull calf. *The Journal of Agricultural Science*, 54(3), 348–352. <https://doi.org/10.1017/S0021859600022817>.
- Ashdown, R. R., & Smith, J. (1969). The anatomy of the corpus cavernosum penis of the bull and its relationship to spiral deviation of the penis. *Journal of Anatomy*, 104(1), 153–160.

- Baule, C., Kulcsar, G., Belak, K., Albert, M., Mittelholzer, C., Soos, T., Kucsera, L., & Belak, S. (2001). Pathogenesis of primary respiratory disease induced by isolates from a new genetic cluster of bovine viral diarrhoea virus type 1. *Journal of Clinical Microbiology*, 39(1), 146–153.
- Barberis, F., Grötter, L., Maciel, M., Cattaneo, L., & Stratta, J. I. (2023). Evaluación reproductiva en toros jóvenes bajo condiciones de campo. *Revista de Reproducción Animal*, (3). ISSN 2953-4224.
- Ball, L., Griner, L. A., & Carroll, E. J. (1964). The bovine seminal vesiculitis syndrome. *American Journal of Veterinary Research*, 25(106), 291–302.
- Barth, A., Brito, L., & Kastelic, J. (2009). The effect of nutrition on sexual development of bulls. *Theriogenology*, 70(3), 485–494. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2008.05.059>
- Barth, A. D. (2015). Testicular degeneration. En R. M. Hopper (Ed.), *Bovine Reproduction* (1ª ed., pp. 103-108). Wiley-Blackwell.
- Barth, A. D. (2015). Vascular adenitis. En R. M. Hopper (Ed.), *Bovine reproduction* (1ª ed.). Wiley-Blackwell.
- Barth, A. D., & Oko, R. J. (1989). Abnormal morphology of bovine spermatozoa (pp. 142–143). Iowa State University Press.
- Barth, A. (2007). Evaluation of potential breeding soundness of the bull. En R. S. Youngquist & W. R. Threlfall (Eds.), *Current therapy in large animal theriogenology* (2.ª ed., pp. 228–240). Saunders.
- Beckett, S. D., Wolfe, D. F., Bartels, J. E., Purohit, R. C., Garrett, P. D., & Fazeli, M. H. (1997). Blood flow to the corpus cavernosum penis in the bull and goat buck during penile

- quiescence. *Theriogenology*, 48(7), 1061–1069. [https://doi.org/10.1016/S0093-691X\(97\)00334-1](https://doi.org/10.1016/S0093-691X(97)00334-1).
- Benavides, E., & Ortiz, D. (2003). Epidemiología del aborto bovino en Colombia: Una aproximación conceptual. *Red de Epidemiología Veterinaria (Notiepivet)*.
- Ben Nabors & Linford, R. (2015). Anatomy of the reproductive system of the bull. En R. Hopper (Ed.), *Bovine reproduction* (1.^a ed.). Wiley-Blackwell.
- Bertram, J., Fordyce, G., McGowan, M., Fitzpatrick, L., Doogan, V., De Faveri, J., Miller, R., Holroyd, R., & colegas. (2002). Bull selection and use in northern Australia. 3. Servicing capacity test. *Animal Reproduction Science*, 71(1–2), 51–66. [https://doi.org/10.1016/S0378-4320\(02\)00019-8](https://doi.org/10.1016/S0378-4320(02)00019-8)
- Blood, D. C., Henderson, J. A., & Radostits, O. M. (1992). *Medicina veterinaria* (Vol. 2, pp. 909–922). Editorial Interamericana de España / McGraw-Hill.
- Bouters, R. (1964). A virus with enterogenic properties causing degeneration of the germinal epithelium in bulls. *Nature*, 201(4916), 217–218. <https://doi.org/10.1038/201217a0>.
- BonDurant, R. (2007). Selected diseases and conditions associated with bovine conceptus loss in the first trimester. *Theriogenology*, 68(3), 461–473. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2007.04.041>
- Budras, K.-D. (2003). *Bovine anatomy: An illustrated text* (p. 138). Schlütersche.
- Butkiewicz, A. F., Zdun, M., & Jaśkowski, J. M. (2025). Selected Pathologies of the Male Genital Organs in Bulls, Including Frequency, Significance, and Risk Factors: A Review. *Animals : an open access journal from MDPI*, 15(19), 2804. <https://doi.org/10.3390/ani15192804>
- Brito, L. F. C., Silva, A. E. D. F., Barbosa, R. T., & Kastelic, J. P. (2004). Testicular thermoregulation in *Bos indicus*, crossbred and *Bos taurus* bulls: Relationship with scrotal, testicular vascular cone and testicular morphology, and effects on semen quality and sperm

- production. *Theriogenology*, 61(3), 511–528. [https://doi.org/10.1016/S0093-691X\(03\)00243-9](https://doi.org/10.1016/S0093-691X(03)00243-9).
- Bolin, C., & Alt, D. (2001). Use of a monovalent leptospiral vaccine to prevent renal colonization and urinary shedding in cattle exposed to *Leptospira borgpetersennii* serovar hardjo. *American Journal of Veterinary Research*, 62(7), 995–1000. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2001.62.995>
- Camacho M, Rodolfo, Carvajal, Lenny Y, Castellanos-Dominguez, Yeny Z, Díaz, Wilson F, & Vásquez, María C. (2015). Presencia de anticuerpos IgG contra infecciones reproductivas en toros reproductores del Magdalena Medio, Colombia. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 28 (4), 323-330. <https://doi.org/10.17533/udea.rccp.v28n4a04>
- Chamizo Pestana, E. G. (2005). Leucosis bovina enzoótica: Revisión. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 6(7), 1–25. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070705/070516.pdf>
- Chenoweth, P. J., Chase, C. C., Jr., Risco, C. A., & Larson, R. L. (2000). Characterization of gossypol-induced sperm abnormalities in bulls. *Theriogenology*, 53(5), 1193–1203. [https://doi.org/10.1016/S0093-691X\(00\)00259-4](https://doi.org/10.1016/S0093-691X(00)00259-4).
- Carroll, E. J., Ball, L., & Young, S. (1968). Seminal vesiculitis in young beef bulls. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 152(12), 1749–1757.
- Carli, S. D., Dias, M. E., da Silva, M. E. R. J., Breyer, G. M., & Siqueira, F. M. (2022). Survey of beef bulls in Brazil to assess their role as source of infectious agents related to cow infertility. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 34(1), 54–60. <https://doi.org/10.1177/10406387211050636>
- Carli, S. D., Dias, M. E., da Silva, M. E. R. J., Breyer, G. M., & Siqueira, F. M. (2021). Survey of beef bulls in Brazil to assess their role as source of infectious agents related to cow infertility. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 34(1), 54–60. <https://doi.org/10.1177/10406387211050636>

- Cavalieri, J., & Van Camp, S. D. (1997). Bovine seminal vesiculitis: A review and update. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 13(2), 233–241. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30384-6](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30384-6).
- Christmas, R. (2000). Management and evaluation considerations for range beef bulls. En P. J. Chenoweth (Ed.), *Topics in bull fertility*. International Veterinary Information Service. <http://www.ivis.org>
- Clark, B., Dufty, J., Monsborough, M., & Parsonson, I. (1975). Studies of venereal transmission of *Campylobacter fetus* by immunised bulls. *Australian Veterinary Journal*, 51(9), 531–532. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1975.tb15970.x>
- Cobo, E., Corbeil, L., Gershwin, L., & BonDurant, R. (2010). Preputial cellular and antibody responses of bulls vaccinated and/or challenged with *Tritrichomonas foetus*. *Vaccine*, 28(2), 361–370. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2009.09.131>
- Chenoweth, P. J. (2000). Bull drive and reproductive behavior. En P. J. Chenoweth (Ed.), *Topics in bull fertility*. International Veterinary Information Service. <http://www.ivis.org>
- Dargatz, D. A., Mortimer, R. G., & Ball, L. (1987). Vesicular adenitis of bulls: A review. *Theriogenology*, 28(4), 513–521. [https://doi.org/10.1016/0093-691X\(87\)90241-6](https://doi.org/10.1016/0093-691X(87)90241-6).
- Desrochers, A., St-Jean, G., & Anderson, D. E. (1995). Surgical management of preputial injuries in bulls: 51 cases (1986–1994). *The Canadian Veterinary Journal*, 36(9), 553–556.
- Díaz Barriga, F., & Hernández Rojas, G. (2010). *Estrategias docentes para un aprendizaje significativo: Una interpretación constructivista* (3.^a ed.). McGraw-Hill.
- Elmore, R. G. (1981). Surgical repair of bovine persistent penile frenulum. *Veterinary Medicine/Small Animal Clinician*, 76(5), 701–704.

- Eriksson, K. (1950). Heritability of reproduction disturbances in bulls of Swedish red and white cattle. *Journal of Nordisk Veterinaermedicin*, 2, 943–966.
- Evans, H. M. (1932). Testicular degeneration due to inadequate vitamin A in cases where E is adequate. *American Journal of Physiology*, 99(3), 477–486. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1932.99.3.477>.
- French, E. L. (1962). Relationship between infectious bovine rhinotracheitis (I.B.R.) virus and a virus isolated from calves with encephalitis. *Australian Veterinary Journal*, 38(12), 555. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1962.tb04579.x>
- Fordyce, G., Fitzpatrick, L., Cooper, N., Doogan, V., De Faveri, J., & Holroyd, R. (2002). Bull selection and use in northern Australia. 5. Social behavior and management. *Animal Reproduction Science*, 71(1–2), 81–99. [https://doi.org/10.1016/S0378-4320\(02\)00021-6](https://doi.org/10.1016/S0378-4320(02)00021-6)
- Galloway, D. B. (1964). A study of bulls with the clinical signs of seminal vesiculitis: Clinical, bacteriological and pathological aspects. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 5(Suppl. 2), 1–122. <https://doi.org/10.1186/BF03547688>
- Gatti Assandri, M. (2007). Leucosis bovina, enfermedad de gran importancia y limitante para la exportación de ganado en pie [PDF]. Laboratorios Santa Elena. Sitio Argentino de Producción Animal.
- Giguère, S. (2006). Macrolides, azalides, and ketolides. En S. Giguère, J. F. Prescott, J. D. Baggot, R. D. Walker, & P. M. Dowling (Eds.), *Antimicrobial therapy in veterinary medicine* (4.^a ed., pp. 191–205). Wiley-Blackwell
- Gilbert, R. O. (1989). The diagnosis of short penis as a cause of impotentia coeundi in bulls. *Theriogenology*, 32(5), 805–815. [https://doi.org/10.1016/0093-691X\(89\)90474-0](https://doi.org/10.1016/0093-691X(89)90474-0)
- Givens, M. D., & Marley, M. S. D. (2008). Pathogens that cause infertility of bulls or transmission via semen. *Theriogenology*, 70(3), 504–507. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2008.05.033>

- Givens, M. (2012). Assessment of available vaccines for bulls to prevent transmission of reproductive pathogens. *Clinical Theriogenology*, 4(4), 308–313.
- Givens, M., Riddell, K., Edmondson, M., Walz, P., Gard, J., Zhang, Y., Brodersen, B., Grotelueschen, D., & colegas. (2009). Epidemiology of prolonged testicular infections with bovine viral diarrhea virus. *Veterinary Microbiology*, 139(1–2), 42–51. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.04.021>
- Givens, M., Riddell, K., Walz, P., Zhang, Y., Brodersen, B., Grotelueschen, D., Gallagher, J., & colegas. (2007). Noncytopathic bovine viral diarrhea virus can persist in testicular tissue after vaccination of peri-pubertal bulls but prevents subsequent infection. *Vaccine*, 25(5), 867–876. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2006.08.028>
- Griffiths, R. B., et al. (1984). Bacteriological and serological studies of bulls in Colombia. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 2, 45–52.
- Grooms, D. (2006). Reproductive losses caused by bovine viral diarrhea virus and leptospirosis. *Theriogenology*, 66(3), 624–628. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2006.04.006>
- Grotelueschen, D. M., Mortimer, R. G., & Ellis, R. P. (1994). Vesicular adenitis syndrome in beef bulls. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 205(6), 874–877.
- Hancock, A. S., Younis, P. J., Beggs, D. S., Mansell, P. D., & Pyman, M. F. (2015). Infectious reproductive disease pathogens in dairy herd bulls. *Australian Veterinary Journal*, 93(10), 349–353. <https://doi.org/10.1111/avj.12369>
- Hill, J. A., Haimovici, F., Politch, J. A., & Anderson, D. J. (1987). Effects of soluble products of activated lymphocytes and macrophages (lymphokines and monokines) on human sperm motion parameters. *Fertility and Sterility*, 47(3), 460–465. [https://doi.org/10.1016/S0015-0282\(16\)53094-7](https://doi.org/10.1016/S0015-0282(16)53094-7)
- Johnson, A., Gomes, W., & Vandemark, N. (1970). *The testis*. Academic Press.

- Kelling, C. (2007). Viral diseases of the fetus. En R. S. Youngquist & W. R. Threlfall (Eds.), *Current therapy in large animal theriogenology* (2.^a ed., pp. 399–408). Saunders.
- Kirkland, P., McGowan, M., Mackintosh, S., & Moyle, A. (1997). Insemination of cattle with semen from a bull transiently infected with pestivirus. *The Veterinary Record*, 140(5), 124–127. <https://doi.org/10.1136/vr.140.5.124>
- King, E. H. (2015). Management of breeding bull batteries. En R. M. Hopper (Ed.), *Bovine reproduction* (1^a ed., pp. 92-96). Wiley-Blackwell.
- Kasari, T. R., McGrann, J. M., & Hooper, R. N. (1997). Cost-effectiveness analysis of treatment alternatives for beef bulls with preputial prolapse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 211(7), 856–859.
- Koziol, J., & Palmer, C. (2023). Pathophysiology, diagnosis, and management of testicular degeneration in the bull. *Clinical Theriogenology*, 15, 1–7. <https://doi.org/10.58292/ct.v15.9271>
- Kirkland, P., McGowan, M., & Mackintosh, S. (1994). The outcome of widespread use of semen from a bull persistently infected with pestivirus. *The Veterinary Record*, 135(22), 527–529. <https://doi.org/10.1136/vr.135.22.527>
- Maxwell, H. (2015). Inability to breed due to injury or abnormality of the external genitalia of bulls. En R. M. Hopper (Ed.), *Bovine Reproduction* (1^a ed., pp. 113-127). Wiley-Blackwell.
- Memon, M. A., Dawson, L. J., Usenik, E. A., & Rice, L. E. (1988). Preputial injuries in beef bulls: 172 cases (1980–1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 193(4), 481–485.

- Molina, L., Perea, J., Meglia, G., Angón, E., & García, A. (2013). Spatial and temporal epidemiology of bovine trichomoniasis and bovine genital campylobacteriosis in La Pampa province (Argentina). *Preventive Veterinary Medicine*, 110(3–4), 388–394. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2013.02.019>
- Mormont, H., & Checura, C. (2015). Ultrasound evaluation of the reproductive tract of the bull. *En Bovine reproduction (1.ª ed.)*. Wiley-Blackwell.
- Mullins, K. J., & Saacke, R. G. (2003). Illustrated anatomy of the bovine male and female reproductive tracts: From gross to microscopic (p. 79). National Association of Animal Breeders.
- Michaux, C., Van Sicheem-Reynaert, R., Beckers, J. F., De Fonseca, M., & Hanset, R. (1982). Endocrinological studies on double muscled cattle: LH, GH, testosterone and insulin plasma levels in the first year of life. *En J. W. B. King & F. Ménissier (Eds.), Muscle hypertrophy of genetic origin and its use to improve beef production (pp. 350–359)*. Martinus Nijhoff.
- Mitchell, A. (1974). An outbreak of abortion in a dairy herd following inoculation with an intramuscular infectious bovine rhinotracheitis vaccine. *Canadian Veterinary Journal*, 15(6), 149.
- Moennig, V., & Liess, B. (1995). Pathogenesis of intrauterine infections with bovine viral diarrhea virus. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 11(3), 477–487.
- McGavin, M. D., & Zachary, J. F. (2007). *Pathologic basis of veterinary disease (4.ª ed., p. 1476)*. Mosby Elsevier.
- McEntee, K. (1990). Reproductive pathology of domestic mammals (pp. 260–261). Academic Press.

- McClurkin, A. W., Coria, M. F., & Cutlip, R. C. (1979). Reproductive performance of apparently healthy cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 174(10), 1116–1119.
- McCauley, A. D. (1980). Seminal vesiculitis in bulls. En A. D. Morrow (Ed.), *Current therapy in theriogenology* (p. 402). W. B. Saunders.
- Nabors, B., & Linford, R. (2015). Anatomy of the reproductive system of the bull. In R. M. Hopper (Ed.), *Bovine reproduction* (pp. 5–10). Wiley-Blackwell. ISBN: 9781118470831.
- Ndama, P., Entwistle, K., & Lindsay, J. A. (1983). Effect of protected protein supplements on some testicular traits in Brahman cross bulls. *Theriogenology*, 20(5), 639–650. [https://doi.org/10.1016/0093-691X\(83\)90130-6](https://doi.org/10.1016/0093-691X(83)90130-6).
- Nickel, R., Schummer, A., Seiferle, E., & Sack, W. O. (Eds.). (1973). *The visceral of the domestic mammals* (Vol. 2, p. 401). Springer-Verlag.
- O'Toole, D., Miller, M., Cavender, J., & Cornish, T. (2012). Pathology in practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(2), 189–191. <https://doi.org/10.2460/javma.241.2.189>
- Pastoret, P., Babiuk, L., Misra, V., & Griebel, P. (1980). Reactivation of temperature-sensitive infectious bovine rhinotracheitis vaccine virus with dexamethasone. *Infection and Immunity*, 29(2), 483–488. <https://doi.org/10.1128/iai.29.2.483-488.1980>
- Parker, W. G., Braun, R. K., Bean, B. G., Hillman, R. B., Larson, L. L., & Wilcox, C. J. (1987). Avulsion of the bovine prepuce from its attachment to the penile integument during semen collection with an artificial vagina. *Theriogenology*, 28(2), 237–256. [https://doi.org/10.1016/0093-691X\(87\)90200-3](https://doi.org/10.1016/0093-691X(87)90200-3)

- Parsonson, I. M., Hall, C. E., & Settergren, I. (1971). A method for the collection of bovine seminal vesicle secretions for microbiologic examination. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 158(2), 175–177.
- Pellerin, C., Van den Hurk, J., Lecomte, J., & Tijssen, P. (1994). Identification of a new group of bovine viral diarrhoea virus strains associated with severe outbreaks and high mortalities. *Virology*, 203(2), 260–268.
- Petherick, J. (2005). A review of some of the factors affecting expression of libido in beef cattle, and individual bull and herd fertility. *Applied Animal Behaviour Science*, 90(3–4), 185–205. <https://doi.org/10.1016/j.applanim.2004.08.021>
- Peterhans, E. (2002, May 21). [Handout: BVD – student Bern]. Institut für Mikrobiologie und Populationsmedizin, Universität Bern. http://www.vetmed.unibe.ch/.../Mikrobiopopmed/Peterhans/BVD_Student_Bern_2002_05_21_handout_6_short.pdf
- Phillips, P. E. (1993). Seminal vesiculitis: New strategies for an old problem. En *Proceedings of the Annual Meeting of the Society for Theriogenology* (pp. 59–66). Society for Theriogenology.
- Polo, C., García-Seco, T., Díez-Guerrier, A., Briones, V., Domínguez, L., & Pérez-Sancho, M. (2023). What about the bull? A systematic review about the role of males in bovine infectious infertility within cattle herds. *Veterinary and Animal Science*, 19, 100284. <https://doi.org/10.1016/j.vas.2023.100284>
- Rae, D. O., Chenoweth, P. J., Genho, P. C., McIntosh, A. D., Crosby, C. E., & Moore, S. A. (1999). Prevalence of *Tritrichomonas fetus* in a bull population and effect on production in a large cow-calf enterprise. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214(7), 1051–1055.
- Ramirez-Mendoza, H., Hernandez-Jauregui, P., Reyes-Leyva, J., Zenteno, E., Moreno-Lopez, J., & Kennedy, S. (1997). Lesions in the reproductive tract of boars experimentally infected

- with porcine rubulavirus. *Journal of Comparative Pathology*, 117(3), 237–252. [https://doi.org/10.1016/S0021-9975\(97\)80056-7](https://doi.org/10.1016/S0021-9975(97)80056-7).
- Ramírez, G., Vera, V., & Villamil, L. (1999). Diarrea viral bovina – DVB: Inmunosupresión y efectos en la reproducción bovina. *El Cebú*, (1999), 32–40.
- Roberts, S. J. (1986). *Veterinary obstetrics and genital diseases (theriogenology)* (3.^a ed., p. 847). Published by author.
- Ross, M. H., Kaye, G. I., & Pawlina, W. (2003). *Histology: A text and atlas* (4.^a ed., p. 875). Lippincott Williams & Wilkins.
- Rhode, L. S., Coulter, G. H., Kastelic, J. P., & Bailey, D. R. C. (1995). Seminal quality and sperm production in beef bulls with chronic dietary vitamin A deficiency and subsequent realimentation. *Theriogenology*, 43(7), 1269–1277. [https://doi.org/10.1016/0093-691X\(95\)00095-4](https://doi.org/10.1016/0093-691X(95)00095-4).
- Roberts, S. J. (1986). Deviation of the penis. En *Veterinary obstetrics and gynecology: Theriogenology* (3.^a ed., p. 795). Published by author.
- Roberts, S. J. (1986). *Veterinary obstetrics and genital diseases: Theriogenology* (3.^a ed.). Published by author.
- Roberts, S. J. (1986). Miscellaneous causes for loss of libido or inability to copulate. En *Veterinary obstetrics and gynecology: Theriogenology* (3.^a ed., pp. 807–808). Published by author.
- Saunders, P. J., & Ladds, P. W. (1978). Congenital and developmental anomalies of the genitalia of slaughtered bulls. *Australian veterinary journal*, 54(1), 10–13. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1978.tb00261.x>
- Setchell, B. P. (1978). The scrotum and thermoregulation. En *The mammalian testis* (pp. 50–69, 90–103). Cornell University Press.

- Settergren, I., & McEntee, K. (1992). Germ cell weakness as a cause of testicular hypoplasia in bulls. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 33(3), 273–282. <https://doi.org/10.1186/BF03547382>.
- Schaller, O., & Constantinescu, G. (1992). *Illustrated veterinary anatomical nomenclature* (p. 614). F. Enke Verlag.
- Schopf, R. E., Schramm, P., Benes, P., & Morsches, B. (1984). Seminal plasma-induced suppression of the respiratory burst of polymorphonuclear leukocytes and monocytes. *Andrologia*, 16(2), 124–128. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0272.1984.tb01568.x>
- Siegel, T. W., Earley, D. L., Smothers, C. D., Sun, F., & Ricketts, A. P. (2004). Cellular uptake of the triamilide tulathromycin by bovine and porcine phagocytic cells in vitro. *Journal of Animal Science*, 82(Suppl. 1), 186.
- Schweizer, M., & Peterhans, E. (1999). Oxidative stress in cells infected with bovine viral diarrhoea virus: A crucial step in the induction of apoptosis. *Journal of General Virology*, 80(5), 1147–1155.
- Seidel, G. E., Jr., & Foote, R. H. (1969). Motion picture analysis of ejaculation in the bull. *Journal of Reproduction and Fertility*, 20(2), 313–317. <https://doi.org/10.1530/jrf.0.0200313>
- Spitzer, J. C., Hopkins, F. M., Webster, H. W., Kirkpatrick, F. D., & Hill, H. S. (1988). Breeding soundness examination of yearling beef bulls. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 193(9), 1075–1079.
- Staempfli, H., & Oliver, O. (1993). Diseases caused by *Clostridium* species. In J. Howard (Ed.), *Current veterinary therapy in food animal practice* (3.rd ed., pp. 567–573). Saunders.
- Stokka, G., Falkner, R., Bierman, P., & Van Boening, J. (2000). *Bovine virus diarrhea*. Kansas State University, Agricultural Experiment Station and Cooperative Extension Service.
- Strickland, L. (2009). Bovine trichomoniasis: A review. *Clinical Theriogenology*, 1(4), 289–306.

- Szonyi, B., Srinath, I., Schwartz, A. L., Clavijo, A., & Ivanek, R. (2012). Spatio-temporal epidemiology of *Tritrichomonas foetus* infection in Texas bulls based on state-wide diagnostic laboratory data. *Veterinary Parasitology*, 186(3–4), 450–455. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.11.075>
- Velasquez-Pereira, J., Chenoweth, P. J., McDowell, L. R., Risco, C. A., Staples, C. R., Prichard, D., Calhoun, M. C., & Martin, F. G. (1998). Reproductive effects of feeding gossypol and vitamin E to bulls. *Journal of Animal Science*, 76(10), 2894–2904. <https://doi.org/10.2527/1998.76102894x>.
- Veeramachaneni, D. N. R., Ott, R. S., Heath, E. H., McEntee, K., Bolt, D. J., & Hixon, J. E. (1986). Pathophysiology of small testes in beef bulls: Relationship between scrotal circumference, histopathologic features of testes and epididymides, seminal characteristics and endocrine profiles. *American Journal of Veterinary Research*, 47(9), 1988–1999.
- Vidal, G., Traslavina, R., Cabrera, C., Gaffney, P., & Lane, V. (2011). Theriogenology question of the month: Hypospadias. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 239(9), 1295–1297. <https://doi.org/10.2460/javma.239.9.1295>
- Vasquez, L., Ball, L., Bennett, B., & colegas. (1983). Bovine genital campylobacteriosis (vibriosis): Vaccination of experimentally infected bulls. *American Journal of Veterinary Research*, 44(9), 1553–1557.
- Voges, H., Horner, G., Rowe, S., & Wellenberg, G. (1998). Persistent bovine pestivirus infection localized in the testes of an immune-competent, non-viraemic bull. *Veterinary Microbiology*, 61(2–4), 165–175. [https://doi.org/10.1016/S0378-1135\(98\)00164-6](https://doi.org/10.1016/S0378-1135(98)00164-6)
- Watson, J. (1964). Mechanism of erection and ejaculation in the bull and ram. *Nature*, 204(4952), 95–96. <https://doi.org/10.1038/204095a0>.

- Wolfe, D. F. (2015). Restorative surgery of the prepuce. En R. M. Hopper (Ed.), *Bovine Reproduction* (1^a ed., pp. 142-154). Wiley-Blackwell.
- Wolfe, D. F., & Carson, R. L. (1998). Juvenile anomalies of the penis and prepuce: Bulls. En D. F. Wolfe & H. D. Moll (Eds.), *Large animal urogenital surgery* (p. 233). Williams & Wilkins.
- Wolfe, D. F., Hudson, R. S., & Walker, D. F. (1983). Common penile and preputial problems of bulls. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 5(Suppl.), S447–S456.
- Wentink, G., Frankena, K., Bosch, J., Vandehoek, J., & van den Berg, T. (2000). Prevention of disease transmission by semen in cattle. *Livestock Production Science*, 62(3), 207–220. [https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(99\)00152-3](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(99)00152-3)
- Walz, P., Grooms, D., Passler, T., Ridpath, J., Tremblay, R., Step, D., Callan, R., Givens, M., & colegas. (2010). Control of bovine viral diarrhea virus in ruminants. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(3), 476–486. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0502.x>
- Wenzel, J., Carlson, R., & Wolfe, D. (2012). Bull-to-cow ratios: Practical formulae for estimating the number of bulls suggested for successful pasture breeding of female cattle. *Clinical Theriogenology*, 4(5), 477–479.
- Yaeger, M., & Holler, L. (2007). Bacterial causes of bovine infertility and abortion. En R. S. Youngquist & W. R. Threlfall (Eds.), *Current therapy in large animal theriogenology* (2.^a ed., pp. 389–399). Saunders.
- Zhang, G., Aldridge, M., & McCauley, J. (1996). Cell death induced by cytopathic bovine viral diarrhea virus is mediated by apoptosis. *Journal of General Virology*, 77(7), 1677–1681.
- Rondón, Iang. (2006). DIARREA VIRAL BOVINA: PATOGÉNESIS E INMUNOPATOLOGÍA. *Revista MVZ Córdoba*, 11(1), 694-704. Retrieved November 03, 2025, from

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-02682006000100003&lng=en&tlng=es.

Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., & Hinchcliff, K. W. (2000). *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses* (9th ed., pp. 1173–1184). W. B. Saunders Company Ltd.

Whetstone, C. A., Miller, J. M., Bortner, D. M., & Van der Maaten, M. J. (1989). Changes in the bovine herpesvirus 1 genome during acute infection, after reactivation from latency and after superinfection in the host animal. *Archives of Virology*, 106(3–4), 261–279.

Moennig, V., & Liess, B. (1995). Pathogenesis of intrauterine infections with bovine viral diarrhea virus. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 11(3), 477–487.

Hernández, P., & Gómez, A. P. (2011). Leptospirosis: una zoonosis que afecta a la salud pública y la producción pecuaria. *Revista de Ciencias Animales*, (4), 15–23.

Levett, P. N., Morey, R. E., Galloway, R. L., Turner, D. E., Steigerwalt, A. G., & Mayer, L. W. (2005). Detection of pathogenic leptospire by real-time quantitative PCR. *Journal of Medical Microbiology*, 54(1), 45–49.

Sauceda-Becerra, Raúl, Lucero-García, Faustino, Alva-Pérez, Jorge, Vázquez-Villanueva, José, Leyva-Zapata, Luis, & Barrios-García, Hugo. (2023). Frecuencia de *Campylobacter fetus* en bovinos sementales en la zona centro de Tamaulipas México. *Abanico veterinario*, 13, e2022-57. Epub 09 de junio de 2023. <https://doi.org/10.21929/abavet2023.6>

Texas Animal Health Commission. (2020, febrero 20). Tricomoniasis bovina (hoja de datos, versión en español). https://www.tahc.texas.gov/news/brochures/TAHCFactsheet_TrichomoniasisSPANISH.pdf

- Chenoweth, P. J., & McPherson, F. J. (2016). Bull breeding soundness, semen evaluation and cattle productivity. *Animal Reproduction Science*, 169, 32–36.
<https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2016.01.010>
- Díaz Barriga, F., & Hernández Rojas, G. (2010). *Estrategias docentes para un aprendizaje significativo: Una interpretación constructivista* (3.^a ed.). McGraw-Hill.
- Hafez, E. S. E., & Hafez, B. (2016). *Reproduction in farm animals* (7th ed.). Wiley-Blackwell.
- Mayer, R. E. (2014). *The Cambridge handbook of multimedia learning* (2nd ed.). Cambridge University Press.
- Noakes, D. E., Parkinson, T. J., & England, G. C. W. (2019). *Arthur's veterinary reproduction and obstetrics* (10th ed.). Elsevier.
- Parkinson, T. J., Vermunt, J. J., & Malmo, J. (2019). *Diseases of cattle in the tropics*. Springer.