

## FACTORES QUE AFECTAN LA FERTILIDAD EN TOROS

D.B. Galloway<sup>1</sup>

### RESUMEN

Los trastornos específicos de la función reproductiva que son importantes incluyen: degeneración e hipoplasia testicular, desarrollo anormal del sistema ductal; y condiciones que afectan el normal comportamiento en el servicio. Los factores genéticos están involucrados en algunos de estos, otros se deben a deficiencias de manejo. El tamaño de los testículos y la capacidad de servicio son altamente heredables. El uso de toros excelentes en ambos aspectos, mejora la eficiencia de la producción de carne. La torada debe estar en el pico de su eficiencia reproductiva en el momento del entore.

### INTRODUCCION

"Fértil" denota la habilidad para procrear joven. También significa "abundante reproducción" o "prolífico".

Un toro altamente fértil o eficiente desde el punto de vista reproductivo es aquel que puesto con 50 hembras que ciclan normalmente durante 6 semanas, es capaz de preñar el 95-100% de ellas, con la mayoría concibiente en las primeras 3 semanas. El tipo de concepción, la tasa de preñez, y el número de terneros nacidos vivos, son medidas que ayudan a definir la eficiencia de un toro. Alternativamente, la alta fertilidad en inseminación artificial puede ser definida con referencia al promedio de las tasas de no retorno para todos los toros bajo las mismas condiciones (ej. 73% de no retorno y 5% sobre el promedio para la estación).

En la práctica, es difícil obtener medidas precisas de fertilidad. Las comparaciones entre las performances de los toros tienen poco valor debido a las variaciones en el área de los potreros de monta, las características de las vacas

---

<sup>1</sup>D.B. Galloway  
Departamentos de Ciencias Veterinarias  
Universidad de Melbourne - AUSTRALIA

y varias influencias de manejo y medio ambiente.

Donde se practica el entore, las performances individuales de los toros son generalmente desconocidas. Osterhoff citado por Blockey (1980) usó la determinación de los grupos sanguíneos para demostrar que en un grupo de toros de edad diferente, los toros más viejos padrearon el 60% de los terneros mientras que los más jóvenes sólo el 15%. En inseminación artificial la tasa de preñez puede estar 6-9% por debajo de los números de no retorno de los 60-90 días (Heiman, 1976). Una enfermedad infecciosa que causa muerte embrionaria y aborto enmascarará la verdadera fertilidad de un toro.

Hay grados de fertilidad reducida, desde una ligera a una marcada diferencia del número esperado, y eventualmente a la esterilidad que es permanente y completamente infértil. Este cuadro refleja el espectro de severidad de los trastornos de la función reproductiva en el toro.

Hay otras razones, aparte de la baja fertilidad, que son importantes para el sistema de reproducción. Las enfermedades infecciosas en el toro pueden representar un foco para la infección del resto del rodeo (ej. *Brucella abortus*) o pueden ser transmitidas infecciones a las hembras o a otros machos (*Campylobacter fetus*, virus de la vulvovaginitis pustular infecciosa). Pueden estar presentes anomalías en los órganos reproductores, y los animales afectados no deberían ser usados para la reproducción aunque un cierto grado de fertilidad lo permitiera (ej. hipoplasia testicular unilateral, criptorquidismo o aplasia segmental del epidídimo). Dichos animales no deberían ser usados en programas de inseminación artificial. -- Grados ligeros de degeneración testicular u otros trastornos pueden no reflejarse en fertilidad reducida mensurable bajo condiciones de monta natural, pero la calidad del semen puede no ser lo suficientemente buena para la inseminación artificial.

El veterinario es llamado para examinar los toros antes de la venta, antes de asegurarlos, cuando se sospecha un problema de infertilidad, cuando no puede ser obtenido semen de alta calidad para procesarlo para inseminación artificial y antes del entore. El tiene a mano las siguientes técnicas: i) la historia clínica y un examen general; ii) un examen físico de los órganos reproductivos. El escroto y su contenido y el área inguinal se examinan por inspección y palpación. La mayor circunferencia escrotal con los testículos mantenidos en el escroto se toma como tamaño testicular (Hahn, Foote y Sedal, 1969). La consistencia testicular se clasifica de 1-5 (1 muy firme y 5 muy blando) y 1-5 para elasticidad (1 muy alta y 5 muy baja). Las colas epididimarias son definidas por su tamaño, firmeza y elasticidad. Los órganos genitales internos se palpan a través del recto. El pene es protruido y se examina el prepucio. Alternativamente se realiza esto durante el examen para evaluar la aptitud reproductiva; iii) comportamiento en el servicio. La habilidad para el servicio puede ser evaluada observando el animal durante el mismo y puntuando las diferentes facetas de libido, dureza y protrusión del pene, movimientos de búsqueda, "golpe de riñón", y posición del cuerpo (Bane 1954 y Hultnes, 1959). Blockey (1976) ha demostrado recientemente que una medida segura para la eficiencia de servicio de un toro en monta a campo es su capacidad de servicio. Esta capacidad está altamente correlacionada ( $r=0.94$ ) con la proporción de vacas en celo en su grupo de servicio. Los toros muestran una gran variación en el número de servicios diarios que logran, con algunos toros que no efectúan ningún salto y otros que hacen más 18 saltos en el día. Se ha desarrollado una prueba de corral para predecir la capacidad de servicios de los toros para lamonta a campo. El número de servicios que logra el toro durante los 40 minutos de esta prueba está altamente correlacionado ( $r=0.82-0.91$ ) con el número de servicios que realiza un toro en las primeras 3 semanas del entore (Blockey, 1975), con la tasa de preñez al primer celo y con la tasa total de preñez (Blockey, 1978)

Los puntos esenciales del test de capacidad de servicio son los siguientes (mayor información en la revisión de Blockey, 1980):

1. Las vaquillonas son puestas en cepos colocados a intervalos de 7 m (o más) alrededor del perímetro del corral. Un corral con piso de tierra es menos resbaloso que uno con piso de hormigón. Se usan 4 vaquillonas para 5 toros. Las vaquillonas generalmente no están en celo y los cepos restringen los movimientos. Se usa un lubricante obstrético en la vagina para impedir los posibles traumas. También pueden usarse vaquillonas en celo. Cada vaquillona debería ser usada so-

lamente para 2 pruebas y luego reemplazadas.

2. Los toros se estimulan sexualmente antes de ser testados haciendo que miren montar a otros toros, antes de hacerlo ellos.
3. Luego se dejan con las vaquillonas durante 40 minutos y se cuentan los servicios (no los saltos).

Los toros deben ser testados dentro de grupos de su propia edad. Los grupos de berían también haber convivido durante un cierto tiempo juntos ya que la introducción de toros extraños en un corral promovería peleas y lesiones. El espacio entre las vaquillonas también es importante en este contexto de interacción social entre los toros. Los toros dominantes en el grupo pueden inhibir a los individuos más chicos si ellas están muy cerca unas de otras.

Un test modificado puede ser usado para acelerar el examen de los toros de un rodeo. Cuando cada toro completa 3 servicios, se lo saca y se reemplza por otro. Si los toros no completan 3 servicios en 40 minutos, tienen una baja capacidad de servicio y son sacados e identificados.

Blockey (1978) ha demostrado que los toros con una capacidad de servicio de 3 o más tienen una fertilidad satisfactoria. Los toros con capacidad de servicio de 0.1 y 2 muestran bajos promedios de concepción al primer celo.

Los tests de capacidad de servicio son útiles también para detectar toros con anormalidades del pene y prepucio, particularmente inhabilidad para protruir y desviaciones del pene. La artritis del lomo y las patas se muestran más claramente durante las pruebas de capacidad de servicio que durante un examen clínico ordinario.

4. Examen de semen. El semen se colecta con una vagina artificial. Donde esto no sea posible, se usa la técnica del masaje o la electroeyaculación.

Para la estimación de la calidad del semen, se enfatiza la motilidad inicial, -- concentración (en muestras colectadas con vagina artificial) y examen morfológico. Otras pruebas incluyen el porcentaje de vivos usando nigrosina-eosina, examen citológico para otras células que no sean espermatozoides y tests de congelación.

5. Pruebas para enfermedades infecciosas. Cuando está indicado, se deben tomar muestras apropiadas para exámenes diagnósticos para brucelosis, vibriosis y trichomoniasis. Se pueden hacer otras pruebas por ej. para leptospirosis y tuberculosis. En casos especiales se lleva a cabo un examen microbiológico de muestras obtenidas por el masaje de las partes altas del tracto genital y recogidas en botella estéril, en la punta desinfectada del pene.

6. Examen citogenético. Un cultivo de sangre de poco tiempo se usa para el examen de los cromosomas.

7. Examen hormonal. El trabajo experimental no ha desarrollado aún pruebas en dócrinas que puedan ser útiles para la evaluación de toros.

Los toros se examinan en cuanto a aptitud reproductiva antes del uso o de la venta, antes de entrar en un programa de inseminación artificial o antes de la exportación o de asegurarlos, y cuando se sospecha infertilidad. El examen está dirigido a establecer: si el animal es normal o no con respecto a su salud general y condición física, si tiene órganos reproductores normales que funcionan normalmente, y si hay alguna anomalía de comportamiento.

Cuando hay anomalías, el primer paso es establecer un diagnóstico(s). Hay una tendencia a confundir la descripción de signos clínicos con un diagnóstico. A veces se encuentra en Certificados Veterinarios, por ej. "pobre calidad de semen" sin ninguna interpretación de que significa esto u otros hallazgos. Es -- responsabilidad del veterinario decir que es lo que está mal en el animal, por ej. hacer un diagnóstico, que en este caso debería ser degeneración testicular. El próximo paso es determinar la severidad de la afección (ej. ligera o severa-degeneración testicular).

Cuando se encuentra anomalía de varios grados de severidad, es necesario valorar sus implicaciones con respecto a la fertilidad y a la viabilidad del animal para padrear. Tal valoración es compleja e involucra un conocimiento de la causa, la patogenia y el probable curso de las variadas enfermedades de los to-

ros. También tiene que ver con la formulación de recomendaciones con respecto -- al tratamiento o manejo y la formulación de un pronóstico. Este último paso tiene que estar basado en exámenes seriados del animal.

Deberían ser llevados registros de los exámenes y estos pueden formar parte de un informe o certificado. En un informe es importante identificar el toro y la fecha del examen, especificar los exámenes que se llevaron a cabo, indicar los hallazgos e interpretarlos como fue expuesto más arriba.

Un formulario usado por el autor para reportar la aptitud reproductiva individual de los toros es expuesto más abajo, tomando el caso de un animal normal como ejemplo.

"El toro xyz perteneciente a la abc Compañía Pastoral fue el 14.1.81 sujeto a examen clínico general, examen físico de los órganos reproductores, una prueba de habilidad de servicio, examen inicial y de laboratorio del semen, tests para enfermedades infecciosas (especificar) y examen cromosómico. No fueron encontradas anomalías que pudieran interferir con la eficiencia reproductiva. El toro se clasifica como apto para la reproducción. Todos los hallazgos fueron coincidentes con alta fertilidad."

Los sistemas que dan a los toros un puntaje compuesto para ayudar en decisiones sobre selección o uso no deberían remplazar el acercamiento al diagnóstico básico para la evaluación de un animal.

#### TRASTORNOS DE, Y FACTORES QUE AFECTAN, EL APARATO REPRODUCTOR Y SU FUNCION EN TOROS

##### 1. Trastornos de la función testicular

###### a. Funcionamiento subóptimo de los testículos de toros de alta fertilidad potencial

En los testículos bovinos funcionando normalmente, cada espermatogonia  $A_1$  da origen a 48 espermatoцитos primarios. Aún bajo condiciones ideales se obtienen solamente 16. Ocurre la degeneración de un tipo intermedio especial de espermatogonia (Courot et al, 1970). Amann (1962) afirma que hay una pérdida del 20% de la producción espermática a través de degeneración y muerte celular. En el carnero, debido a un largo fotoperíodo de luz diurna, se incrementa la pérdida "normal" de células a través del proceso espermatogénica (Ortavant, 1956). Parece razonable asumir que, en el toro, las influencias genéticas y ambientales también tienen un efecto sobre la eficiencia del proceso.

Lodge y Salisbury (1970) en su revisión de los efectos estacionales sobre la eficiencia reproductiva del toro afirman que las fluctuaciones estacionales son reportadas desde muchas partes del mundo.

El cuadro general, sin embargo, es confuso, Temperaturas ambientales altas y sostenidas pueden suprimir la calidad del semen, pero el grado del efecto sobre la calidad del semen y la fertilidad es variable en diferentes regiones. Se deben considerar las diferencias ambientales para algunas de estas variaciones. También es importante la variación en la tolerancia al calor entre las distintas razas y entre los individuos, Sugieren una base genética para las reacciones del testículo. Esto es reconocido en el carnero.

El efecto del fotoperíodo sobre la función testicular del toro no ha sido bien aclarado. En Louisiana ocurre una declinación en la producción de semen de buena calidad en los meses cálidos y húmedos del verano. Esta declinación fue menor en toros iluminados artificialmente (Roussel et al., 1964)

En estudios sobre las influencias estacionales sobre los testículos, debe tenerse en cuenta la secuencia temporal de los eventos. Hay un retraso de 5 o 6 semanas desde el daño a los espermatoцитos primarios y la aparición de esperma anormal en el eyaculado (Singleton, 1966).

La nutrición tiene importantes efectos sobre la función testicular. Un subconsumo retrasa la aparición de la pubertad (Mann y Rowson, 1957). El nivel de la ali

mentación cuando ternero también influye sobre la producción de esperma en la vida ulterior (Mann y Rowson, loc. cit.).

A los 20-44 meses, los toros subalimentados cuando terneros fueron menos eficientes para llenar sus reservas de esperma en tests de agotamiento, que los toros alimentados con raciones standard cuando terneros (Van Denmark et al., 1964). La alimentación intensiva, comparada con las raciones standard desde 1-18 meses aceleró la pubertad e incrementó la producción de esperma así como el tamaño de los testículos en experiencias de Pakenas (1964). Los efectos fueron notorios hasta los 18 meses. Los toros alimentados con ración standard, sin embargo, mostraron mayor actividad sexual.

En el toro maduro, la producción de esperma y la calidad del semen no están muy influenciadas por dietas que varían en el contenido de carbohidratos y proteínas entre límites amplios (Tribe y Cumming, 1955). El Consejo Nacional de Investigación de EE.UU. (NCR) recomienda un nivel de Nutrientes Digestibles Totales (NDT) mayor que el adecuado (Lamming, 1972). Lamming resume la literatura e indica que tolerancias mayores a aquellas sugeridas por el NCR no incrementan ni la función reproductiva ni la calidad del semen. Tolerancias menores en NDT que aquellas sugeridas por NCR, por ej. 70 y 60% causan una disminución en la cantidad de semen. Por el otro lado, no se observaron diferencias de densidad o volumen de semen entre toros que perdieron 6.5 Kg. por semana durante 23 semanas y los controles. Tampoco en motilidad y morfología de los espermatozoides. Sin embargo estaban reducidas las funciones de las glándulas accesorias en un 30 a un 60%, según los niveles de fructosa y ácido cítrico concentrados.

Cuando se aumentó la comida, estos valores volvieron gradualmente a lo normal -- (Mann y Walton, 1953).

Flipse y Almquist (1963) indican que el 10% de Proteína cruda Digestible (PCD) es mayor que el adecuado para el mantenimiento de la actividad reproductiva y la calidad del semen. Los toros con deficiencia proteica (Meachem et al., 1963) tuvieron volúmenes de semen menores y un número más bajo de esperma por eyacuación. Hubieron espermatozoides móviles hasta prácticamente la muerte por inadecuada proteína.

De los factores nutricionales específicos que son importantes para la eficiencia testicular, la vitamina A es el más importante.

La deficiencia de esta vitamina es causa de degeneración testicular (Hard y Builtbert, 1937; ERB et al., 1944; Bratton et al., 1948; Madsen et al., 1946 ERB et al., 1947).

Lamming (1969) ha resumido la literatura con respecto a la deficiencia de vitamina E. "La reproducción normal de los herbívoros puede ser mantenida con una dieta deficiente en vitamina E. Los toros alimentados durante largos períodos con raciones naturales calentadas que fracasaron en mantener la reproducción en ratas macho, tuvieron testículos naturales y potencia normal". (Gullickson y Fitch, 1944; Gullickson et al., 1949).

La deficiencia de manganeso (Lard et al., 1942) y la deficiencia de iodo (Knoop 1946) pueden traer reducida eficiencia de la función testicular.

Hay alguna evidencia de que la producción de esperma se incrementó en algunos toros que fueron tratados con vitaminas A, D y E adicionales por encima de su consumo diario que era adecuado para mantener el estado general (Rehm y Kupperschmied, 1966). Algunos investigadores tuvieron un efecto similar con germen de trigo o vitamina E administrada únicamente (Maksimov et al., 1965; Stojanov et al., 1966; Dukelow y Ericksen, 1964). La vitamina A únicamente, cuando la vitamina A de la dieta es adecuada, no tiene efectos significativos sobre las características del semen (Dixon et al., 1965). De la misma manera la suplementación de los toros con minerales que incluían zinc, manganeso, cobre y cobalto y con harina de algas, tuvieron en algunas circunstancias un aumento en la producción de esperma (Rocev, 1966; Maslovakix, 1964; Makstenieke, 1965; Grozevskaia, 1964; Desinov y Blagov, 1960). Toros con semen de baja calidad se beneficiaron con la suplementación con harina de algas (Siegwart, 1965) o un núcleo de vitaminas y elementos traza (Muller y Szilagyi, 1966). En el último caso los efectos benéficos se mantuvieron en algunos toros, otros necesitaron un tratamiento ulterior.=

El trabajo arriba citado sobre vitaminas y minerales necesita confirmación y una definición más específica de las razones de las ineficiencias testiculares y la disfunción. Sin embargo da la base para algunas prácticas corrientes de alimentación en las cabañas.

De la misma manera, cuando se enfrenta a una declinación en la calidad del semen producido en un toro valioso cuando no se conoce la causa y la patogenia no es bien entendida hay alguna justificación para probar un tratamiento a base de vitaminas y minerales, con la esperanza de estimular un aumento.

Coulter et al (1976) atribuyen a factores genéticos y ambientales las diferencias encontradas en el tamaño y consistencia testicular. Ciertas observaciones de campo (Galloway no publicado) indican que una mala nutrición, y una carga parasitaria resultan en una reducción del tamaño y baja consistencia de los testículos del toro. Los efectos severos resultan en una degeneración testicular clínicamente manifiesta. Alternativamente un alto plano alimenticio y buen manejo resultan en testículos más grandes y de mejor consistencia.

b. Degeneración testicular (Ver revisión de la literatura, Humphrey y Ladds, 1975)

Como entidad clínica, la degeneración testicular es bastante frecuente en los toros. Los factores incluyen disturbios en la salud general, especialmente cuando se acompañan de fiebre y toxemia y las infecciones locales con formación de abscesos o celulitis. La inflamación local del área escrotal resulta en una degeneración por calor. Los agentes virales, arsénico, naftaleno altamente clorado, radiaciones ionizantes, grandes altitudes, cadmio y colchicina y otros factores testicular se encuentra frecuentemente en toros luego del entore. También en algunos toros preparados intensivamente para exposiciones o venta. Es probable que ciertos factores alimentarios sean responsables de esta "degeneración de preparación para exposición". Se piensa que hay un desbalance entre el calor perdido por los testículos y el calor ganado, resultando en un aumento de la temperatura y degeneración. Los factores que contribuyen a estos son:

- i) la constitución inherente al toro. Algunos individuos son mejores que otros para mantener los testículos frescos en una situación dada. Algunos toros tienen testículos pobremente desarrollados ("baja resistencia de las células germinales") y éstos son particularmente sensibles a las influencias degenerativas;
- ii) un alto plano nutricional resulta en un animal muy gordo, y la grasa invade el escroto! El animal es perezoso y está mucho tiempo echado, especialmente si está atado delante del comedero y del bebedero;
- iii) altas temperaturas ambientales y alta humedad;
- iv) alojamiento. El tipo de establo y pabellón;
- v) cama. Una cama caliente, con poco movimiento de aire resultará en un microambiente del escroto desfavorable para la pérdida de calor;
- vi) pavimento.
- vii) ingestión de arsénico, stress por transporte y cambios de ambiente.

Clínicamente, la historia podrá indicar la causa de la degeneración. Hay frecuentemente una historia de infertilidad. Físicamente estos testículos son de baja consistencia y pueden ser más pequeños que los normales. Las colas de los epidídimos pueden estar llenas y elásticas o pueden estar vacías y blandas. Baja congelabilidad del semen puede ser el primer signo que se nota en un centro de inseminación artificial. El eyaculado es de baja concentración y poca motilidad. El cuadro morfológico está caracterizado por un incremento de cabezas anormales y cabezas sin cola. También aumentan las anomalías de las colas. Al comienzo y al final del proceso degenerativo hay a menudo un aumento en el porcentaje de espermatozoides con gotas citoplasmáticas unidas.

La severidad de la causa y el lapso en el que actúa determina la severidad y longevidad de la degeneración. Los cambios en el cuadro seminal ocurren desde los 6 a los 50 días luego de que la causa comience a actuar, dependiendo de las poblaciones celulares afectadas. Los testículos son generalmente capaces de regeneración. La recuperación puede ser rápida, de unas pocas semanas o puede tardar varios meses. La mayoría de las degeneraciones que causan un grado apreciable de

infertilidad toman por lo menos dos meses para recuperarse. En un toro la curación empezó luego de un año y fue completa 18 meses después de que la degeneración fue diagnosticada.

La degeneración se vuelve irreversible cuando se daña la espermatogenia de tal forma que pierde su propia orientación hacia la membrana basal del túbulo.

### c. Hipoplasia testicular y trastornos relacionados

Esta condición es congénita, así que desde el principio, el testículo hipoplásico no tiene el potencial para el normal desarrollo aún bajo las mejores condiciones ambientales.

Lagerlof (1934 y 1938) indicaba que puede haber hipoplasia completa del testículo o hipoplasia parcial con varios grados de severidad. Esta gradación es demostrable en términos del tamaño de los testículos, la concentración de espermatozoides en el eyaculado, las características morfológicas del esperma, y el cuadro histológico o el examen microscópico de los testículos. En particular, la proporción de túbulos que permanecen en un estado de no desarrollo aumentan a medida que aumenta la severidad de los hallazgos clínicos. Lagerlof (loc. cit.) y Knudsen (1961 a y 1961 b) también consideran hipoplásicos a aquellos toros en los cuales hay actividad espermatogénica en la mayoría o en todos los túbulos, pero que tienen una detención de la diferenciación del epitelio. Esto es similar al trastorno de la función testicular en la cual la diferenciación anormal resulta en defectos específicos del esperma.

#### i) Hipoplasia testicular clásica

En la raza Sueca de Montaña la hipoplasia gonadal afecta por igual a los dos testículos o a los dos ovarios (Lagerlof, 1939 y 1938; Lagerlof y Settergren, 1953; Settergren, 1964).

Parece haber una ausencia de células germinales en parte o en toda la gónada. Eriksson (1950) afirmó que un gene recesivo autosómico era el responsable. Este tipo de hipoplasia gonadal no ha sido observada en los toros en Australia.

#### ii) Hipoplasia testicular sin clara evidencia de ser acompañada por hipoplasia ovárica, o con hipoplasia ovárica de baja incidencia.

Esta parece ser la situación en los informes de la literatura en muchas razas y en muchos países (ej. Blom y Christensen, 1947; Lagerlof, 1948; Haq, 1949; Laing y Young, 1956; Williams, 1965; Onstad, 1970; Lundgren, 1972 y la revisión de Humphrey y Ledds, 1975). Las cruces Braham por Braham en Queensland presentan una relativamente alta incidencia de hipoplasia testicular (Chenowath y Osborne, 1978).

En la literatura citada más arriba hay claras indicaciones de que están involucrados factores genéticos (Lundgren, 1972) pero la forma de heredarlos en las distintas razas no está clara.

En los toros australianos pueden ser definidas clínicamente dos variaciones de este tipo de hipoplasia testicular. En la primera los testículos son pequeños y de baja consistencia y las colas de los epidídimos no son elásticas. El eyaculado es de baja concentración y pobre motilidad. La morfología de las cabezas de los espermatozoides es normal. La mayoría de los toros afectados tienen elevados porcentajes de defectos en la pieza media y en las colas, particularmente gotas citoplasmáticas retenidas, cabezas sin cola y colas simples doblados. En el segundo grupo la única diferencia es que la morfología de las cabezas es anormal.

El hecho de que la degeneración testicular, impuesta sobre el primer tipo produce la segunda, y que los toros emparentados están presentes en ambos grupos, sugiere que las dos son parte de la misma entidad básica.

Histológicamente algunos túbulos están vacíos o contienen muy pocas células espermáticas. Otros muestran una pobre espermatogénesis, con cambios degenerativos de severidad variada. La proporción relativa de estos elementos determina el tamaño y consistencia de los testículos. Hay un espectro de severidad que va desde la completa hipoplasia con testículos muy pequeños y poco esperma en el eyaculado acuoso, hasta uno casi normal. En esta última categoría están incluidos los toros con los testículos con el menor tamaño permitido dentro de la esca

la correspondiente, semen de calidad marginal y fertilidad razonable bajo condiciones de relativamente pocos servicios naturales. El semen, sin embargo, es rechazado en los centros de inseminación artificial como inaceptable para procesar. Algunos individuos con testículos similares parecen ser casi normales hasta después del primer año de servicio, cuando los testículos sufren una severa degeneración. Los toros que son casi normales, pero cuyo semen tiene baja congelabilidad deben estar también en este grupo (Lundgren, 1972).

Settergren (1976, comunicación personal) sugiere el término "baja resistencia de las células germinales" para definir el defecto básico en estos toros con hipoplasia testicular.

Galloway y Norman (1976) demostraron una asociación entre hipoplasia testicular y la ocurrencia de una constricción secundaria en los autosomas. Halnan (1972) también notó una asociación entre tales constricciones secundarias e infertilidad en toros. Ahora se piensa que las constricciones secundarias halladas con características morfológicas presentes en determinadas familias y en una de esas familias de la raza Hereford había también hipoplasia testicular hereditaria. Puede haber una asociación positiva entre la enfermedad congénita y el cambio cromosómico, pero no es lo suficientemente fuerte como para hacer de un examen citogenético una definitiva ayuda diagnóstica para la hipoplasia testicular.

Todavía existe un problema en el diagnóstico diferencial entre degeneración testicular e hipoplasia. Ambos elementos pueden estar presentes en un toro y las características clínicas, seminales y aún histológicas pueden ser similares en los dos. La decisión se puede tomar luego de un estudio de la historia del toro, su manejo y los resultados de exámenes detallados de sus órganos reproductores y semen.

#### iii) Hipoplasia testicular con detención de la espermatogénesis

En los toros Frisian con "cromosomas de palo" (Knudsen, 1961a) los testículos pueden ser de tamaño casi normal. Son característicos los núcleos picnóticos y espermatozoides como cuerpos hiperromáticos en el eyaculado. De la misma manera, toros con formaciones múltiples en carrete (Knudsen, 1961a) tienen células gigantes en el eyaculado.

#### iv) Trastornos de la espermatogénesis con defectos específicos del esperma.

Los toros en este grupo tienen un epitelio espermatogénico que está, en parte, codificado para producir un tipo específico de esperma anormal. De esta manera son similares a los toros en el grupo iii).

"Esperma abaxial", "cabezas sin cola", "segmento medio vestigial y cola", son algunas anomalías presentes. Ejemplos de este tipo de trastornos son el "esperma en sacacorcho", "cabezas piriformes" y colas dobladas en espiral o rotas (ver Blom, 1973).

Los toros que tienen una alta proporción de cabezas sin cola sin estar asociadas con degeneración testicular, crea problemas especiales para el diagnóstico diferencial, ya que la fertilidad puede ser normal (Wright, 1973).

v) El criptorquidismo no es común, pero resulta en hipoplasia testicular. El tema es revisado por Humphrey y Ladds (1975).

#### d. Maduración testicular retardada

En algunos toros hay un lentecimiento del proceso normal de maduración de los testículos. El cuadro seminal está dominado por la presencia de espermatozoides con gotas citoplasmáticas proximales unidas. La proporción de tal esperma inmaduro cae luego de un período de meses (o años) hasta que se llega al cuadro del esperma maduro. La causa es desconocida, pero parece estar relacionada con la preparación intensiva para una exposición.

#### e. Orquitis

La *Brucella abortus* es la causa más seria y más frecuente de orquitis en el toro. El epidídimo está generalmente incluido. Cuando el microorganismo se localiza en el testículo, hay a menudo una aguda reacción sistémica. Hay una inflamación unilateral del escroto, y el toro no quiere moverse y camina con mucho dolor.



La fiebre y el dolor subsiste alrededor de 2 semanas pero la inflamación permanece. El parénquima del testículo afectado se necrosa y es rodeado por un grueso tejido conjuntivo. La consistencia a la palpación es muy firme. El testículo del otro lado se vuelve blando y colgante.

Plant et al (1976) revisó los problemas asociados con infección por brucela en el toro. Insisten en la necesidad de técnicas clínicas de diagnóstico, tanto como el examen de sangre y semen en busca de anticuerpos.

Generalmente se considera más viable el sacrificio de toros afectados por Brucella. En caso de algunos animales muy valiosos, se hace presión sobre el veterinario para que intente algún tratamiento. Si las ampollas y vesículas no están incriminadas, una castración "cerrada" puede en una sola operación remover la fuente de infertilidad y las Brucellas. Para aumentar las chances de eliminar todos los organismos deben administrarse fuertes dosis de estreptomocina y tetraciclina. Se deberán pasar algunos meses para que se regenere el testículo remanente. Los toros tratados deben ser chequeados antes del entore para descartar una ulterior localización del germen y para la calidad del semen. Aunque el servicio natural es raramente un medio de expandir la enfermedad, es recomendable entorar a ese animal solamente con vacas vacunadas y permitir que este ganado esté aparte del resto del rodeo. Cuando la vesícula seminal o la ampolla está infectada, hay un riesgo considerable de extender el organismo a otros animales debido a la contaminación del ambiente.

## 2. Trastornos de la función de los conductos y glándulas accesorias

### i) Trastornos de la función del epidídimo

A la disfunción epididimal se le atribuye reducción de la motilidad espermática con un incremento de la frecuencia de anomalías de la cola de los espermios, cabezas de espermatozoides aisladas de las gotas proximales citoplásmicas y otras características del semen normal (Gustafsson, 1966).

a) Disfunción del epidídimo asociada con niveles altos de glicerofosforilcolina o con niveles anormales de sodio y potasio en el plasma epididimal (Gustafsson, 1966; Gustafsson, Grabo y Rao, 1972). El síndrome aquí es uno en el cual la baja motilidad y las colas dobladas dominan el cuadro seminal.

La eyaculación exhaustiva resulta en una mejora en la calidad del semen, aparentemente como un resultado de que el espermatozoide permanece menos tiempo en el segmento anormal del ducto. Poco es lo que se conoce sobre la etiología, pero los toros afectados tienen un pobre pronóstico, ya que la afección tiende a empeorar en lugar de mejorar.

b) La disfunción del epidídimo asociada con altos niveles de estrógenos (Gustafsson, 1966; Grippe y Briggs, 1965).

c) Disfunción del epidídimo asociada con producción de espermatozoides más baja que la normal (Rao, 1972). Este podría ser la razón para las anomalías del segmento medio y de la cola en caso de hipoplasia testicular.

ii) Trastornos de la función de la vesícula seminal (Ver revisión de Bafshaw y Ladds, 1974).

La seminovesiculitis es considerada como 2 entidades (Galloway, 1964). La primera es generalmente causada por B. abortus o Corynebacterium piogenes. Es a menudo unilateral. Hay un notorio agrandamiento de la vesícula seminal afectada y una gran distorsión de su forma. Está aumentada la consistencia y hay adherencias alrededor del órgano que a menudo afectan otras estructuras. Entonces tiende a estar asociada con peritonitis. La ampolla puede estar involucrada. En algunos casos examinados había un absceso en el polo anterior de la vejiga. A veces la vesícula seminal se adhiere al recto y se forma una fístula desde el absceso de la glándula hasta la luz del recto.

El semen contiene flóculos de pus. Microscópicamente se ven leucocitos y células epiteliales de la vesícula seminal. La motilidad es menor, pero es difícil de aseverarlo debido a los leucocitos.

Histológicamente el cuadro es el de una inflamación intersticial crónica. La se

gunda forma de seminovesiculitis es todavía de causa desconocida, pero es la más común. Una incidencia mayor al 50% puede encontrarse en rodeos de toros jóvenes. Pueden estar involucrados Chlamydia, Mycoplasma o algunos virus. Podría haber un agente inicial, con una reacción autoinmune que continuase causando anomalías en la glándula. Esta enfermedad es a menudo bilateral. Las vesículas seminales generalmente no están muy distorsionadas en la forma. Pueden estar considerablemente agrandadas pero la mayor parte de las veces no lo están. El único cambio detectable a la palpación puede ser un aumento de consistencia y un cambio en la claridad de las lobulaciones. Muy raramente están asociadas con adherencias o peritonitis. A veces están presentes ampulitis y epididimitis.

El semen contiene material purulento, Se ven microscópicamente, leucocitos, células epiteliales de la vesícula seminal y discos de cromatina. La motilidad está deprimida debido a la presencia de pus.

Histológicamente el cuadro es predominantemente de cambios degenerativos con bandas de inflamación intersticial. La fertilidad de los toros con seminovesiculitis es variable y no ha sido bien estudiada. Muchos toros con el segundo tipo de enfermedad tienen buena fertilidad. De aquí, como regla general no puede ser considerada como un insuceso o una razón para rechazar a un toro. Las circunstancias varían, pero se requiere mayor investigación sobre la causa y la fertilidad de los toros afectados.

El riesgo de transmitir organismos patógenos a las vacas en la monta natural o por inseminación artificial, así como extenderlo a otros toros, debe ser considerado. Algunos estados requieren toros libres de seminovesiculitis para permitir la importación de semen.

El cuadro morfológico del semen está afectado sólo cuando la ampulitis o epididimitis acompaña la inflamación de las vesículas seminales. Bajo estas condiciones -- hay un incremento de cabezas sin cola.

iii) Trastornos del túbulo mesonéfrico y del desarrollo del ducto mesofrénico

a) Espermiostasis (Blom y Christensen, 1960)

Esta condición es un disturbio del propio desarrollo de los túbulos mesonéfricos para formar los túbulos eferentes. Algunos túbulos ocasionalmente permanecen ciegos en una de sus puntas. Después de la pubertad se llenan de esperma y la pared se atrofia gradualmente. Cuando se rompe esta pared el esperma entra en contacto con el tejido intersticial y se desarrolla un granuloma espermático. Este se agranda y el epidídimo se bloquea. Un firme agrandamiento de la cabeza del epidídimo es el signo clínico más característico. Ocasionalmente el granuloma espermático está en el cuerpo o en la cola.

Generalmente cuando él es visto, el epidídimo ya está bloqueado y el testículo de ese lado no contribuye al eyaculado. Consecuentemente el semen es normal o consistente con la espermatogénesis que tiene lugar en el testículo no afectado. En las primeras etapas la motilidad puede estar disminuída, y puede incrementarse el espermatozoos con gota citoplásmica retenida. También puede haber un incremento en el número de cabezas sin cola.

La enfermedad no es común pero es importante ya que probablemente es de naturaleza hereditaria. Los toros pueden mostrar buena fertilidad por un tiempo, pero si la afección es bilateral se tornan estériles.

Las razas que en Australia se saben afectadas son: Hereford, Polled Hereford, Angus Shorthorn, Murray Grey y Sahiwal.

b) Dos trastornos del desarrollo del ducto mesonéfrico han sido hallados en toros australianos.

Primeramente la aplasia segmentaria que involucra los epidídimos, los vasos deferentes y sus ampollas y las vesículas seminales. Secundariamente una "fusión" cística de las estructuras mesonéfricas de la pelvis con o sin cierto grado de aplasia segmentaria.

Estos trastornos resultan en 3 síndromes de variada significación clínica.

1. Cuando están afectadas solo partes de las vesículas seminales, las funciones reproductivas no están interferidas. En este momento se adopta la política de

aconsejar contra el uso de tales toros para cría. Sin embargo, ellos están aptos para padrear en términos de su propia eficiencia reproductiva y han sido usados satisfactoriamente en cruzamientos.

2. Cuando falta una ampolla o un segmento de los vasos deferentes o del epidídimo de un lado. En este caso un testículo no contribuye al eyaculado. La fertilidad puede ser alta pero las reservas de espermatozoides son probablemente reducidas. Dichos toros son clasificados como no aptos para el servicio. Si no hay otro tipo de anomalías, y los hallazgos del examen seminal son compatibles con buena fertilidad, se sugiere otra vez que estos toros se empleen para la producción comercial de carne solamente.

Si falta el epidídimo hasta más atrás de la unión de la cabeza con el cuerpo, se puede desarrollar un granuloma espermático. Cuando el epidídimo o el vaso deferente faltan en ambos lados, el toro será aspérmico. Esta afección aparece como rara ya que no se ha encontrado ningún caso.

3. Cuando está presente un quiste justo frente a la próstata. En casos estudiados estos quistes han sido hasta de 7 cm. de diámetro. Los conductos deferentes y partes de las vesículas seminales pueden ser palpadas por delante y debajo del quiste. Estas estructuras se vacían dentro del quiste.

La calidad del semen está caracterizada por baja concentración espermática, baja motilidad, alto porcentaje de cabezas sin cola y alto porcentaje de espermios muertos. La fertilidad está reducida.

Esta afección es encontrada muy raramente. Está generalmente complicada por la inflamación. En la etapa temprana de la inflamación a veces hay fiebre, frecuentes esfuerzos defecatorios y el pasaje de escasa cantidad de fecas. Los signos sistémicos generales responden a la terapia antibiótica. La inflamación es causada por el mismo organismo que causa la seminovesiculitis del segundo tipo anteriormente descrita.

Las anomalías de la estructura del ducto parece bajar los mecanismos de defensa contra la infección que se extiende al epidídimo y generalmente ocurre una epididimitis bilateral. En un caso también se ha visto orquitis granulomatosa. Las características adicionales del cuadro seminal de este grupo de toros incluye la presencia de leucocitos y discos de cromatina cuando la inflamación está presente. El deterioro del semen se nota con el desarrollo de epididimitis.

Los animales afectados son clasificados como no aptos para el servicio y con hallazgos compatibles con fertilidad reducida.

Evidencias danesas y australianas indican el probable origen genético de estos trastornos en el desarrollo del ducto mesonéfrico. Las razas afectadas en Australia han sido Shorthorn, Angus, Friesian Polled Hereford y Murray Grey.

### 3. Trastornos del comportamiento en el servicio

#### a) Factores generales: genéticos y ambientales

Los factores genéticos y ambientales influyen en el desarrollo y mantenimiento de la eficiencia en lo atinente al comportamiento en la función reproductiva de los toros.

Hay diferencias raciales y diferencias entre gemelos (Foote, 1969) en la edad en que empieza la pubertad. Los toros *Bos taurus* llegan a la pubertad antes que los toros *Bos indicus*. Fuertes influencias genéticas sobre los patrones de comportamiento fueron notados por Bane (1954) y Hultnes (1956).

Está bien establecido que un bajo aporte alimenticio retarda la llegada a la pubertad (Mann y Rowson, 1957). Parece ser, sin embargo, que la libido y el comportamiento en el servicio puede ser mantenido bajo una amplia gama de condiciones nutricionales.

Los toros alimentados con una ración standard mostraron mayor actividad sexual que los toros intensamente alimentados en experiencias realizadas por Pakenas (1964). Meacham *et al* (1963) demostraron que toros jóvenes pueden padrear aún cuando son alimentados con una dieta baja en proteínas. La libido fue adversamente afectada probablemente a través de la debilidad inducida cuando la penuria

dietética fue severa. Weirzbowski (1975) encontró que toros subalimentados cuyo peso corporal era 235 Kg. menor que sus gemelos controles mostraban un comportamiento sexual superior. Bane (1954) encontró que el comportamiento sexual no era afectado por intensidades de monta baja, media o alta en pares de mellizos idénticos.

A pesar de los hallazgos realizados en pequeños grupos de toros bajo condiciones experimentales indican que el plano nutricional no influye mayormente sobre el comportamiento sexual entre amplios límites y que el incremento del consumo baja a veces la eficiencia en el comportamiento, hay evidencia de observaciones de campo que:

1. En un rodeo el toro está activo durante el entore, se está moviendo continuamente con el grupo de hembras sexualmente activas (Blockey, 1975), busca a la vaca y puede montar vacas en proestro, muchas veces sin realmente servir las (Sembras, 1971). Detectar vacas en celo, "cortejarlas" y servir hasta 18 veces en un día reduce el tiempo de pastoreo, Los toros pierden peso durante el entore.

2. Los toros que no están en plena salud o afectados de parasitosis o carencias nutricionales se cansan con el ejercicio.

3. El exceso de estado puede resultar en lentitud, dificultad o inhabilidad para copular debido al excesivo peso, la lentitud y debilidad en las patas y pezuñas (Flipse y Almquist, 1961).

Se necesita más trabajo sobre los aspectos cuantitativos de las influencias nutricionales sobre la capacidad de monta.

No hay evidencia de que las deficiencias nutricionales específicas tengan un efecto directo sobre los aspectos del comportamiento de la eficiencia reproductiva en el toro. La deficiencia de fósforo reduce la capacidad de servicio, a través de su efecto sobre el apetito, el peso corporal y el hueso y la función articular.

El efecto del clima sobre el comportamiento reproductivo en los toros no está bien documentado. De Alba y Riera (1966) no encontraron pérdida de libido en terneros enteros sujetos a stress de temperatura.

Sin embargo es probable que haya una interacción entre la capacidad de servicio inherente al toro, y las condiciones ambientales bajo las cuales está trabajando. Los toros que toleran el calor, adaptados a climas cálidos trabajarán mejor que toros que no están adaptados y traídos desde zonas templadas.

El tamaño de los piquetes y la disposición de las aguadas bajo condiciones extremas pueden influenciar la actividad de monta de los toros.

En grupos con edades mezcladas, la dominancia de los toros más viejos interfirió con la actividad sexual de los toros jóvenes. (Blockey, 1979). El rango social en grupos de toros de 2 años no influyó su capacidad de servicio durante el entore a campo (Blockey, loc. cit.). Esto sin embargo puede no ser así para toros de 3 a 6 años. Dentro de su grupo de edad, estos toros más viejos tienen un orden social más estable que el de los animales de 2 años, y de aquí que los animales dominantes pueden tener una mayor influencia. Durante el entore a campo el toro dominante pasa casi la mayor parte de su tiempo con las vacas en celo. Porque éstas permanecen juntas en un grupo sexualmente activo, el toro dominante en un grupo de edades mezcladas evitar que tres vacas al mismo tiempo puedan ser servidas por toros subordinados (Blockey, 1979). Los toros Hereford inhibieron el comportamiento de servicio de toros cruza Brahm en una situación de entore mezclado que registró Donaldson (1962).

a. Trastornos específicos del comportamiento en el servicio

i) Reducción primaria de la libido.

Como fue indicado más arriba hay un completo espectro desde el toro que no tiene deseos de servir, y el toro en el cual la libido tiene solamente un pequeño efecto sobre la capacidad para el servicio. Bane (1954) trabajando con toros mellizos y Hulnas (1959) con grupos de padres e hijos en Suecia, demostraron la importancia de la herencia en esto.

Los toros afectados en grado apreciable generalmente no tienen ninguna anomalía detectable en los órganos reproductores o en la salud.

De aquí que probablemente exista algún trastorno en la reacción del sistema nervioso central a un nivel hormonal normal. Puede estar involucrada la relación de las hormonas y el SNC durante el desarrollo. Algunos Brahman y cruza Brahman tienen un problema de baja libido y habilidad de monta (Chenowetch y Osborne, 1975). Es necesario seleccionar contra estas características desde que probablemente estén involucradas en la fertilidad disminuída de estos genotipos (Entwhistle, 1980). Blockey et al. (1978) han demostrado que la capacidad para la monta es altamente heredable ( $0.59 \pm 0.15$ ) en toros Angus y Hereford.

ii) Inhibición nerviosa central de la actitud para la monta.

Estos toros son muy similares a los toros a los cuales les falta la libido. La única diferencia es la súbita aparición del deseo sexual normal. Esto ocurre imprevistamente y en un toro Jersey la aparición de esto fue a los 3 años de edad. Este síndrome ha sido visto en un par de gemelos Jersey.

iii) Desarrollo lento de la actitud para la monta.

Estos toros son aparentemente lentos en desarrollar la coordinación de los sistemas nervioso y endócrino que llevan hacia el deseo de montar. En contraste con los dos grupos ya estudiados, estos toros son estimulados por altas dosis de hormona luteinizante. Las diferencias raciales están presentes en la edad a la cual este problema es apreciable clínicamente (por ej. reconocido como una variación de lo normal) ej. Angus 12 meses, Brahman 18-24 meses.

iv) Reducción secundaria de la libido.

Cuando hay disconformidad, dolor o frustración un toro puede perder su deseo de montar. Habrá un efecto variable dependiendo de la libido inherente a cada individuo. Algunos toros sirven aún ante gran disconformidad o bajo condiciones adversas. Otros se inhibirán con tan poco como la presencia de un toro dominante. Un toro no tiene ganas de servir si está cansado. Aquí también son tan importantes la nutrición y el parasitismo como el haber trabajado recientemente. La superalimentación y la gordura a ella asociada demorará el desarrollo de la libido potencial en toros jóvenes.

b. Técnica de servicio

Si la libido del toro es adecuada, puede ser todavía incapaz para montar. La siguiente clasificación de los síndromes clínicos que tienen que ver con la técnica de servicio está basada en el problema anatómico que subraya la incapacidad.

i) Inhabilidad para el servicio sin otros signos clínicos (Bane y Hansen, 1962).

Los toros en este grupo son jóvenes y muestran una anomalía en la técnica de servicio luego de que son puestos a trabajar regularmente. Montan muy lejos sobre la vaca. Deprimen excesivamente la región lumbar cuando buscan. Protruyen el pene sólo una corta distancia y lo dirigen muy ventralmente. Los movimientos de búsqueda son cortos y rápidos. Hay a menudo un excesivo flexionamiento de los garrones.

Este cuadro está asociado con espondiloartrosis deformans, una displasia de las articulaciones espinales lumbo-sacra. El cartílago se fisura y hay destrucción del hueso sub-condrial. Probablemente, está esta anomalía, genéticamente condicionada.

ii) Inhabilidad para el servicio asociada con anomalía del lomo (Bane y Hansen 1962).

Los toros que pertenecen a este grupo tienen más de 5 años de edad. Muestran xifosis y movimientos cortos y duros de las patas. Tienden a no abrazar a la vaca durante el servicio. Pierden su vivacidad y movilidad. Hay cojera periódica y en algunos casos avanzados, una parálisis de la cola. Algunos individuos desarrollan una técnica especial, elevándose sobre la vaca con la ayuda de los músculos de su cuello mientras descansan el maxilar inferior sobre el cuarto de la vaca. Montan con la espalda dura. La protrusión del pene decrece gradualmente, los movimientos de búsqueda se vuelven menos vigorosos y el salto es realizado con dificultad creciente.

Tales toros están afectados por espondilosis deformans, que comienza como una degeneración del disco y con sobrehuesos en las superficies ventrales de las vértebras

lumbares.

Progresivamente se van anquilosando las articulaciones intervertebrales.

iii) Inhabilidad para el servicio asociada con anomalías de las patas y pies.

La artropatía degenerativa que afecta principalmente la articulación coxo-femoral y la osteoartritis degenerativa que afecta principalmente la articulación fémoro tibial y que puede tener una incidencia de más de 10% en algunas cabañas. Puede tener efectos variables sobre la capacidad para el servicio dependiendo del grado de molestia y de su sitio.

Palmer (1969) afirma que "la evidencia en favor de los 2 factores predisponentes, herencia y nutrición, es aceptada pero no está probada ni bien entendida. Posiblemente, ciertas líneas de bovinos con predisposición hereditaria sospechosa de desarrollar la enfermedad heredan solamente el potencial para crecer rápido, y de aquí lograr un excesivo peso que afecta a las estructuras articulares a una temprana edad. Posiblemente heredan una cierta conformación que restringe el movimiento o provoca movimientos inusuales en las articulaciones". Paracería que los problemas coxo-femorales que se ven en el Hereford se originarían como una forma de displasia de esa articulación. Palmer encontró que la edad a la que aparece, está relacionada con el régimen alimenticio. Los animales afectados a los seis meses habían sido excesivamente alimentados cuando terneros. En casos que ocurren al año o a los dos años, la alimentación "a mano" había empezado al destete. Cuando la edad de la aparición había sido a los 4 años no había habido historia de alimentación "a mano".

La incidencia es reducida en algunas cabañas cuando se asegura el ejercicio a los animales de edad susceptible, no se les permite ganar peso excesivamente y son alimentados con una ración balanceada.

Las lesiones de las patas debido a peleas y a problemas de pie traerán cojera y dificultad para servir.

iv) Inhabilidad para el servicio asociada a anomalía del pene y prepucio.

El pene corto congénito (ver Roberts, 1956) se considera un defecto hereditario. Resulta en dificultad para el servicio, pero algunas vacas pueden ser servidas con éxito.

Ocurre en los toros fallas de la separación del pene y el prepucio. Parece faltar una adecuada estimulación hormonal durante el desarrollo. La habilidad para servir está afectada en grado variable por la presencia de un "frenillo retenido". Una retención más generalizada de la fusión epitelial entre el pene y el prepucio evita la protrusión.

En toros jóvenes se dan los fibropapilomas que causan inhibición del servicio. Es necesario removerlos quirúrgicamente si el crecimiento interfiere con el funcionamiento o si existen complicaciones como trauma o infecciones.

El pene y el prepucio son frecuentemente el sitio de injurias traumáticas que dejan a los toros incapaces para el servicio. Los individuos que prolapsan el prepucio están predispuestos a estos traumas. La tendencia a prolapsar el prepucio es más prevalente en el Brahman, Santa Gertrudis y en las razas sin cuernos que en otros tipos (Venter y Maree, 1978; Long, 1969). Los toros Shorthorn y Afrikaner son afectados infrecuentemente, Aunque la exacta base anatómica para explicar la tendencia al prolapso del prepucio no está clara todavía, al músculo caudal del prepucio es vestigial o está ausente en las razas sin cuernos (Long y Hignett, 1970; Ashdown y Pearson, 1973).

Además, el largo del prepucio (Ballenger, 1971) y el control muscular del orificio por los músculos craneales de la vaina juegan un rol en la ocurrencia del prolapso en los individuos.

La base genética para la tendencia al prolapso es bastante clara, tanto como la habilidad de hacer buenos progresos lesionando contra ese carácter. (Venter y Maree, 1978; Logas y Fitzhugh, 1970). Los primeros autores afirman que "el tamaño y la pendulosidad de la vaina, que fueron seleccionados a favor con la esperanza de incrementar la tolerancia al calor, no juegan ningún papel en la adaptabilidad --

del ganado a un medio ambiente cálido".

El veterinario hallará en las revisiones arriba citadas, una sólida base para aconsejar genéticamente con relación a este problema. El rol preventivo es preferible a aquel del cirujano en las cabañas que desarrollan razas "diseñadas" para el uso tropical. El reto se vuelve particularmente grande ya que las cabañas se inclinan a producir bovinos sin cuernos y resistentes al calor y a la garrapata. Tales programas deben incluir el refugio de los animales con prolapso de prepucio.

La infección por el virus de la vulvovaginitis Pustular Infecciosa causa una severa inflamación del pene y del prepucio. Si el toro es usado en el curso de la inflamación, la ulceración, la tumoración y la cicatrización pueden llevar a una permanente inhabilitación para protruir el pene.

Los hematomas por rotura de albugínea evitan la protrusión del pene y la fibrosis puede volver permanente esta afección.

Las desviaciones del pene, hacia ventral, lateral o en tirabuzón son una causa importante de inhabilitación para el servicio.

Walker (1964) indica que aún no se han señalado las conclusiones definitivas para la causa de la desviación del pene, pero se han anotado cuatro posibilidades. Algunos casos de desviación son debidos a traumas y se dan como el resultado de laceración prepucial, formación de adherencias, y hematomas del pene. Una cuidadosa inspección revelará cicatrices de la mucosa, o formaciones palpables de tejido fibroso. Muchos casos, sin embargo, no parecen ser el resultado de una injuria traumática.

Walker dice que la desviación puede ser congénita y tal vez hereditaria, aunque el toro pueda haber servido exitosamente a los 2 o 3 años, antes de ocurrir la desviación. Esta teoría está apoyada en el hecho de que algunos toros afectados tienen un padre común o son originarios del mismo rodeo. Ashdown y Pearson (1973) apoyan la pretensión de que puedan estar involucrados ciertos factores genéticos. En su material, los toros sin cuernos se afectaron más frecuentemente que los astados.

También debe ser considerado el manejo ya que la preparación para exposiciones aparece como un factor en el desarrollo de desviaciones en algunos casos. Puede haber alguna asociación entre esta observación de Walker y la afección del "frenillo retenido" expuesta más arriba, de la que se encontró una alta incidencia en un grupo de toros que se preparaba para una exposición.

Tales bandas de tejido pueden causar la desviación si se realiza la erección. Walker sugiere que las hormonas pueden jugar un papel preponderante en el desarrollo de la desviación del pene, La carencia hormonal durante los primeros 18 meses de vida puede llevar a un desarrollo anormal de varias estructuras del pene.

Ocasionalmente se aprecia un problema que parece ser un defecto en el llenado del pene. El pene protruye normalmente cuando el toro monta, pero está flácido y no ocurre la introducción.

En el examen post mortem del órgano, se pueden encontrar hematomas dentro del cuerpo cavernoso, entre la arcada isquiática y la flexura sigmoide que probablemente son el resultado de un episodio traumático. También han sido implicados shunts vasculares congénitos o traumáticos (Walkers, 1980).

v) Problemas diversos de la habilidad de servicio.

Algunos toros con hernia escrotal tiene dificultad en protruir el pene. Este puede estar bastante móvil al examen, pero el toro no puede protruir solo. Se sugiere de que algunas hernias umbilicales interfieren con el servicio. Cuando un toro no es capaz de realizar la monta, la fertilidad está ausente a menos que se use la inseminación artificial. Cuando puedan estar incriminados factores genéticos, esto está contraindicado. Los toros individualmente pueden pasar sobre algunas anomalías en grado variable, y lograr así varios grados de eficiencia reproductiva.

## APUNTANDO A LA MAXIMA EFICIENCIA REPRODUCTIVA DEL TORO

A. Manejo del toro joven y del toro adulto

De la revisión expuesta más arriba, se desprende que una dieta bien balanceada y apropiada para el normal crecimiento, mantenimiento y actividad, y protección de los excesos de clima y de manejo, redundará en toros sanos y reproductivamente -- eficientes con respecto a la función testicular y al comportamiento en el servicio.

Es necesaria mayor investigación en lo que respecta a las prácticas de manejo específico bajo diferentes condiciones ambientales. Debe prestarse atención a la interacción entre nutrición y enfermedades parasitarias o de otro tipo y el estrés, particularmente en toros jóvenes en crecimiento. También se requiere más investigación sobre las influencias relativas de los factores hereditarios y ambientales en los problemas de pie.

El manejo debe tener en cuenta la conducta social y sexual de los toros. Blockey (1975 y comunicación personal) en una revisión de la literatura y de su propio -- trabajo llega a las siguientes conclusiones. Antes de que un grupo de toritos so breaña formen un orden social obvio, despliegan un comportamiento amigable. Sin embargo, su conducta se torna violenta, cuando se ven forzados a competir, por -- ej. por pequeñas cantidades de heno durante períodos de penuria de pasturas o por vacas en celo cuando son puestos a padrear en grupos, a los 2 años de edad. Se puede retardar la transición hacia un comportamiento egoísta y reducir la incidencia de las injurias que se podrían producir por ej. alimentándolos con heno frecuentemente, en una superficie grande durante la penuria forrajera, palméandolos-despacio y frecuentemente, sacando del lote el toro que es constantemente montado, impidiendo la introducción de nuevos toros al grupo ya formado, o mezclando grupos diferentes, cambiándolos de lugar para que vean nuevas actividades, tareas agrícolas, carreteras, nuevos paisajes.

La edad es importante en el establecimiento de un orden social en los grupos mezclados. Los toros jóvenes, menores de 4 años deben ser alimentados aparte de los toros más viejos. Cuando los toros son mezclados en grupos de edades diferentes, los individuos dominantes más viejos limitan la actividad sexual de los toros jóvenes. La tasa de preñez es menor en rodeos servidos por grupos de toros de varias edades. La dominancia de una raza sobre la otra es un peligro cuando son -- mezcladas las razas en el grupo de toros. Toros con alta capacidad para el servicio lograron un 80% de tasa de preñez al primer celo de un grupo de vaquillonas, comparado con el 60% logrado por toros con capacidad de servicio mediana (Blockey, 1975 y 1980). Se sabe que el tamaño testicular y la capacidad para el servicio -- son altamente heredables en toros (Blockey, 1980 b). Esto da a los cabañeros herramientas importantes para producir animales que mejorarán la eficiencia en la -- producción de carne de los rodeos comerciales. Los toros que son bien alimentados durante el período de rápido crecimiento de los testículos (6-13 meses de edad para las razas Británicas, Lunstra et al. 1978) llegarán a su tamaño testicular potencial mejor que aquellos alimentados en mala forma.

Los toros vendidos entre 18 meses y 2 años deben tener para las condiciones australianas una circunferencia escrotal mayor de 34 cm. si es posible, y ciertamente no menor de 29 cm.. La capacidad de servicio debe ser superior a 3 servicios-- en el test de los 40 minutos.

## SUMMARY

Specific disturbances of reproductive function which are important include testicular degeneration and hypoplasia, abnormal development of the duct system, and conditions affecting normal serving behaviour. Genetic factors are involved in some of these, mismanagement in others. Testicular size and serving capacity are highly heritable. Using bulls excellent in both respects improves efficiency of beef produc



---

tion. The bull team should be at the peak of reproductive efficiency at the point of joining.

\*\*\*

BIBLIOGRAFIA

- AMANN, R.P. (1962) *Am. J. Anat.* 110 : 69.
- ASHDOWN, R.R. and Pearson, H. (1973) *Vet. Rec.* 93; 30-35
- BADER, H. and STEPHAN, E. (1972) , viith Int.Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem. (Munich); 418.
- BAGSHAW and LADDS, (1974) *Vet.Bull.* 44:343.
- BANE, A. (1954) *Acta Agric. Scand.* IV (2): 208 pp.
- DANE, A. and Hansen, H.J. (1962) *Cornell Vet.* 52:362
- BELLENGER, G.R. (1971) *Res. Vet. Sci.* 12:299.
- BLOCKNEY, M. (1975) Ph. D. Thesis. University of Melbourne
- BLOCKEY, M.A. de B. (1976) *Theriogenology* 6: 393-398
- BLOCKEY M.A. de B. (1978) *Proc. 1st. Wld. Congr. Ethl. appl. Zootechnies. Madrid 1978.* 523: 530
- BLOCKEY, M.A. de B. (1979) *Appl. Anim. Ethol* 5: 15-34
- BLOCKEY, M.A. de B. (1980a) in "Behaviour" *Reviews in Rural Science IV* Ed. M. Wodzicka-Tomaszewska, T.N. Edy and J.J. Lynch. University of New England, Armidale, N.S.W. Australia.
- BLOCKEY, M.A. de B. (1980b), *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 13:46
- BLOM, E. and CHRISTENSEN, N.O. (1947) *Skand. Vet. Tidskr.* 37:1
- BLOM, E. and CHRISTENSEN, N.O. (1960) *Nord Vet. Med.* 12:453.
- BLOM, E. (1973) *Nord. Vet. Med.* 25:383.
- BRATTON, R.W., SALISBURY, G.W., TABANE T., BRATTON, C., MERCIER, E. and LOOSLI, J.K (1948) *J. Dairy Sci.* 31:779
- CHENOWETH , P.J. and OSBORNE, H.G. (1975) *Aust. Vet. J.* 51:405
- COULTER, G.H. and FOOTE, R.H. (1976) *J. Anim. Sci.* 42:434.
- COULTER, G.H., LARSON, L.L. and. FOOTE, R.H. (1975) *J. Anim. Sci.* 41:1383
- COUROT, M. HOCHEREAU-deRIVERS, M.-T and. ORTAVANT, R. (1970) in *The Testis Vol.1* Eds. Johnson, A.D., Gomes, W.R. and Vandemark, N.L. Vol. 1 Academic Press New York.
- CUPPS, P.T. and. BRIGGS, J.R. (1965) *J. Dairy Sci.* 48:1241
- DE ALBA and RIERA (1966)
- DENISOV, V.F. and BLAGOV, V.I. (1966) *A.B.A.* (1967): 2474
- DIXON, J., PATRICK, T.E. , ROSOFF, L.L. KELLGREN , H. C. and SHELWIK, J.O. (1965) *J. Dairy Sci.* 48:840.
- DONALDSON, L.E. (1962) *Aust. Vet. J.* 38:520
- DUKELOW, R.R. and Ericksen, W.E. (1964) *Proc. Vth. Int. Congr. Anim.Reprod. and. A.I.* (Trento) 4:601
- ENIWHISTLE, K.W. (1980) *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 13:60
- ERB, R.E., ANDREWS, F.N., BULLAND, J.F. and HILTON, J.H. (1944) *J. Dairy Sci.* 27:769
- ERIKSSON K. (1950) *Nord. Vet. Med.* 2:943
- FLIPSE, R.J. and ALMQUIST, J.O. (1963) *J. Dairy Sci.* 46:1416
- FOOTE, R.H. (1969) "Artificial Insemination" in "Reproduction in Domestic Animals" 2nd. Edn. Academic Press, New York
- GALLOWAY, D.B. (1964) *Acta Vet. Scand.* 5 Suppl. 2
- GALLOWAY, D.B. and NORMAN , J.R. (1976) *VIII Int. Congr. Animal Reprod. and Artif. Insem. Krakow Abs.* 86
- ERB, R. E. , Andrews, F.N., Hange, S.M. and King, W.A. (1947) *J. Dairy Sci.* 30:687

- GROZEVSKAJA, S.B. (1964) A.B.A. (1965) :2347.
- GULLICKSON, T.W. and Fitch, J.B. (1944) J. Dairy Sci 27:331
- GULLICKSON, T.W. , PALMER, L.S., BOYD, W.L., NELSON, J.W. , OLSEN , F.C., CALVERLY , C.E. and Boyer , P.D. (1949) J. Dairy Sci. 32:495
- GUSTAFSSON, B. (1966) Acta Vet. Scand Supp. 17:80 pp.
- GUSTAFFSSON, B., CRABO, B. and Rao, A.R. (1972) Cornell Vet. LXII : 392.
- HALNAN, C.A. (1972) Vet. Rec. 91:572
- HAHN, J. FOOTE, R.H. and SEIDEL, G.E. (1969) J. Anim. Sci. 29:41
- HAQ , (1949) Br. Vet. J. 105:71
- HART., G.H. and GUILBERT, H.R. (1937) J. Am. Vet. med. Ass. 91:193
- HEIMAN, M.M. (1976) Vith Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem. (Krakow). Abs. 261
- HIROE, K.M. Tomisuka, T., Handa, A. and Masaki, J. (1965) Bull. nat. Inst. Anim. Ind. (Chivá) N°8 7-15 (A.B.A. 1965) 3371)
- HUMPREY and LADDS (1975) Vet. Bull. 45:787
- HULTNAS, C. (1959) Acta Agric. Scand. Suppl. 6. 82 pp.
- KNOOP, C.E. (1946) J. Dairy Sci. 29:555
- KNUDSEN, O. (1961a) Acta Vet. Scand. 2:1
- KNUDSEN, O. (1961b) Acta Vet. Scand. 2:199
- LAGERLOF, N. (1938) XIIIth. Int. Vet. Congr. (Zunch Interlaken) 1938. 214-239
- LAGERLOF, N. (1939) Nordiske Veterinarmotet (Kpbenhavn) 1939, 609-630.
- LAGERLOF, N. (1948) Ist. Int. Congr. Anim. Reprod. plenary paper Milano 1948
- LAGERLOF, N. and Sttergren, I. (1953) Cornell Vet. 1953. 43: 52-64.
- LAING, J.A. and Young, C.B. (1956) III Int. Congr. Anim. Rprod. and Artif. Insem. (Cambridge) Sect. 11:68
- LAMMING, LE. (1969) "International Encyclopedia of Food and Nutrition Vol . 17 Part 2 "Nutrition of Animals of Agricultural Importance" Ed. Sir D.Cuthbertson , Permagon Press, Oxford.
- LARDY, H.A. PHILLIPS, P.H. and Rupel , I.L. (1942) J. Anim Sci. 1:79
- LODGE, J.R. and SALISBURY, G.W. (1970) "Seasonal variation and male reproductive efficiency" in The Thestis Vol. III. Eds. Johnson, A.G., Gomes, W.R. and Vandemark, N.L.
- LONG, S.E. (1969) Vet. Rec. 84:495
- LONG, S.E. and Hignett, P.G. (1970) Vet. Rec. 86:161
- Lundgren, B. (1972) VIIth. Int. Congr. Anima. Reprod. and Artif. Insem. Sec III.1957 Munich
- MADSEN, L.L., EATON, O.M., HEEMSTRA, L., DAVIS, R.E., CABELL, C.A. and KRAPP, B. (1946) J. Anim. Sci. 5:391
- MAKSIMOV, JU L., SIBIRCEV, A.I., Piljuk, N.I. and Ułankaja, A.N. (1965) A.B.A. 2058
- MAKSTENIEKS B. (1965) A.B.A. (1968) 1429
- MASLOVSKIC, K.S. (1964) A.B.A. (1967) 1392
- MANN, T. and ROWSON , LE.A. (1957) Proc. Nutrit, Soc. 16:2L XVIII.
- MEACHAM, T.N., CUNHA, T.J., WARNICK, A.C. , HENTGES, J. F. and HARGROVES, D.D. (1963) J. Anim. Sci. 22:115
- MULLER, E. and SZILAGYI, J. (1966) Zuchtygiene, 1:57-66.
- ONSTAND, O. (1970) Norsk. Vet. Tidsskr. 82
- OSTERHOFF, D.R. (1966) Proc. S. Afr. Soc. Anim. Prod. 5:174.
- MANN, T. and Walton, A. (1953) J. Agric. Sci. 43:343

- ORTAVANT, R. (1956) Compt. Rend. Soc. Biol. 150:471
- PAKENAS, P.I. (1964) Vth Int. Congr. Anim. Reprod. and Artif. Insem. 6:20
- PALMER, N. (1969) Personal Communication
- PLANT, J.W. Claxton, P.D. , JAKOVLJVEE, M.B. and DE SARAM, W. (1976) Aust. Vet. J. 52:17
- RAO, A.R. (1971) V.M.D. Thesis, Royal Vet. Coll. Stockholm
- REHM, W.F. and KUPFERSHMEID, H. (1966) Schweizer Arch. (Tierheilk). 108:428
- ROBERTS, S.J. (1971) "Veterinary Obstetrics and Genital Diseases" Author, Ithaca, Nw. New York
- ROCEV, N.A. (1966) A.B.A. (1968) 368
- ROUSSEL, J.D., PATRICK, T.E. Kellgren, H.C. and Guiday, A. J. (1964) J. Dairy Sci. 41:175-178
- SAMBRAUS, H.H. (1971) Tierzuchter 23:249
- SETTERGREN, I. (1964) Acta Vet. Scand 5 Suppl. 1
- SINGLETON, E.F. (1966) "The Effect of Tick fever on bovine semen and fertility" M.V. Sc. thesis, University of Queensland.
- SIEGWART, L. (1965) Tierarztl (Umsch) 20:573
- Stojanov, T., DOICEVA, M. and LALKOV, E. (1966) A.B.A. (1967) 1415
- TRIBE, D.E. and DUMMING, R.B. (1955) Vet. Revs. Annot. 1:69
- VANDEMARK, N. L. , FRITZ, G.R. and MAUGER, R.E. (1964) J. Dairy Sci. 47:898
- VENTER, H.A.W. and MAREE, C. (1978) J. South Afr. Vet. Ass. 49:309.
- WALKER, D.F. (1964) J.A.V.M.A. 145:677
- WALKER, (1980 in "Current Therapy in Theriogeology: Ed. D.A. Morrow W.B. Saunders Co. 1st. Ed. p. 370. ISBN 0-7216-6564-0
- WEIRZBOWSKI (1966) zes. prebl. Postep. Nark voln. 61:243
- WILLIAMS, G. (1965) Vet. Rec. 77:1204
- Wright, P.J. (1974) Aust. Vet. J. 50:39.

\* \* \* \* \*