

ABORTO OVINO

No âmbito da avaliação contínua da disciplina

Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia – d600

do Curso de Medicina veterinária

Dezembro de 2006

REVISIÓN DEL CICLO REPRODUCTIVO OVINO

Durante las dos semanas siguientes a la fertilización de los óvulos, los embriones se desarrollan sin mantener ninguna unión con el útero, evolucionando y alimentándose a partir únicamente de fluidos uterinos.

En la tercera semana comienza a desarrollarse la placenta, que es de tipo múltiple o cotiledonaria (morfológicamente) y sindesmocorial en algunas partes y epitelio-corial en otras (histológicamente).

Sobre la pared del útero existen unas estructuras con forma de protuberancia carnosa, llamadas *carúnculas*. Cuando la placenta establece contacto con una carúncula, forma una estructura cuculiforme de corion muy frondoso, llamado *cotiledón*.

La unión de cada cotiledón con su carúncula constituye un *placentota* y es el lugar por donde se va a realizar el intercambio de nutrientes entre la oveja y el feto, por tanto, el número de placentotas disponibles es un factor de gran importancia para el correcto desarrollo de la gestación. En los ovinos existen entre 80 y 100 agrupados en varias líneas.

Entre las semanas 4 y 10 de gestación se va a desarrollar fundamentalmente la placenta, mientras que el crecimiento del feto en comparación, es muy escaso.

El desarrollo del cordero se produce fundamentalmente en la segunda mitad de la gestación y se va a ver condicionado por la capacidad de la placenta para permitir el paso de nutrientes de la oveja al feto, dependiendo esto de:

- Número de cotiledones disponibles.
- Correcta funcionalidad de los cotiledones.
- Estado nutricional de la oveja.

Como el número de cotiledones es limitado, en gestaciones gemelares o de trillizos, el tamaño de la placenta es menor es menor su capacidad de transferencia de nutrientes corderos más pequeños de lo normal.

Algunas moléculas, como las gamma globulinas o anticuerpos, no podrán atravesar la placenta el neonato adquirirá inmunidad pasiva después del nacimiento, tras la ingestión del calostro imprescindible que mame calostro en las primeras horas de vida porque:

- Capacidad de absorción en el recién nacido se pierde tras las primeras 18–24 horas.
- La concentración de anticuerpos en él desciende tras la primeras 18–24 horas.

La transmisión de inmunidad pasiva está teniendo cada vez mayor interés en el diagnóstico de diferentes procesos abortivos debido a que la realización de serologías, en muestras fetales o de corderos prematuros

antes de ingerir el calostro, permite asociar de forma inequívoca los resultados positivos a infecciones intrauterinas, lo que permite llegar a un diagnóstico certero de forma más rápida que con técnicas basadas en el aislamiento o puesta en evidencia del agente responsable.

La limitación que presenta este tipo de técnicas es que los resultados negativos no permiten descartar ninguna etiología ya que si la muerte del feto se produce antes de ser inmunocompetente (en torno a los 80 días de gestación), no va a ser capaz de producir anticuerpos frente a ningún agente.

ETIOLOGIA DEL ABORTO OVINO

ABORTO: Interrupción de la gestación, con reabsorción del feto o su inmediata o posterior expulsión, generalmente muerto o afectado por un proceso patológico que le ocasionara la muerte.

CONSECUENCIAS DEL PROCESO:

- Expulsión de fetos muertos al final de la gestación.
- Retornos a celo de ovejas con ciclos superiores al fisiológico.
- Retornos al celo de ovejas que creíamos gestantes de aproximadamente 2 meses.
- Casos de momificación.
- Animales que nacen vivos pero enfermos o con tamaño inferior al habitual.
- Muerte de ovejas que mueren de septicemia o toxemia.

Los procesos abortivos suponen uno de los principales problemas patológicos y pueden condicionar gravemente los resultados económicos de una explotación ganadera.

- **ABORTOS NO INFECCIOSOS:** 10–30% de los procesos abortivos.

- 1.1.**ANOMALIAS CONGÉNITAS.**–

Generalmente son alteraciones del cariotipo que hacen inviable la evolución del embrión y terminan con la muerte del mismo en los primeros estadios de la gestación.

La evolución más frecuente es la reabsorción del embrión, siendo la sintomatología clínica difícil de concretar, ya que la oveja no muestra síntomas generales ni podemos observar descarga de flujos que ensucien la zona perivulvar. Pero algunas vuelven a salir en celo tras cubrición con ciclos superiores al fisiológico (17 días).

Si el aborto se produce alrededor de los 45–70 días de gestación, puede que manche la zona perivulvar y cola con una descarga sucia y sanguinolenta.

- 1.2.**TRAUMATISMOS.**–

Cuando la oveja entra en la recta final de la gestación y el volumen abdominal se incrementa considerablemente, los traumatismos van a recaer directamente sobre el abdomen e indirectamente sobre el útero o feto. En estos casos la tasa de aborto podría alcanzar e incluso superar el 5%.

Aquí incluimos la **enfermedad de las tres pes (PPP)** aludiendo las causas más normales de traumatismos:

- **P**erro cuando es demasiado agresivo y tiende a amontonar ovejas o derribarlas de forma muy violenta.
- **P**astor cuando se empeña en montar en el camión más animales de la cuenta, pasar por sitios estrechos el ganado, o golpear excesivamente a algunos animales (cada vez menos frecuente).
- **P**uerta puertas estrechas y ganados grandes, o paso por manga de manejo de forma forzada.

Responsable de 1–2% de abortos.

Aquí también incluimos los traumatismos ocasionados en los transportes, especialmente para separar a las ovejas en el último mes de gestación, llevarlas a otros pastos mejores o a otro aprisco diferente.

Importante destacar la falta de espacio en los comederos. Para evitar este tipo de abortos deberían disponer, según la prolificidad, de al menos 50 cm./oveja.

- 1.3. ESTRÉS.–

Cualquier causa o agente que actué de forma estresante sobre el individuo va a generar una cascada de cambios hormonales y metabólicos que van a repercutir sobre la gestación, además de llevar implícita una serie de modificaciones a nivel inmunológico, con una caída final de las defensas de la oveja.

Los agentes y situaciones capaces de provocar o mantener a la oveja en una situación de estrés son:

- Todos lo citados en el punto anterior.
- Los relacionados con el alojamiento:
 - De forma directa
 - ♦ Orientación
 - ♦ Ventilación
 - ♦ Corrientes de aire
 - ♦ Encharcamientos
 - ♦ Pendientes
 - ♦ Etc.
 - De forma indirecta
 - ♦ Superpoblación hasta llegar a situaciones de verdadero hacinamiento.

- 1.4. MALFORMACIONES DEL APARATO GENITAL FEMENINO.–

Se puede relacionar preferentemente con problemas de fertilidad y en algún caso puede conllevar riesgo de aborto o posible parto distócico, pero tiene una muy baja prevalencia.

- 1.5. AGENTES TÓXICOS.–

- ♦ 1.5.1. Plantas tóxicas

- ◊ 1.5.1.1. Plantas estrogénicas: contienen **fitoestrógenos** (*isoflavonas, cumestranos y esteroides*), sustancias con propiedades similares a los **estrógenos** a los que pueden mimetizar y compiten con ellos en los receptores estrogénicos de las células.

Durante la digestión ruminal son transformados en productos todavía más activos como el **equol** y son los responsables de:

- Infertilidad.
- Tumefacción y prolapso de genitales.
- Hipertrofia de la glándula mamaria.
- Producción de leche sin gestación.
- Aborto.

Son varias las plantas que contienen estas sustancias pero destacamos las LEGUMINOSAS y dentro de ellas dos géneros habituales como plantas pratenses, cuya cantidad de fitoestrógenos varía con el suelo, temperatura, luminosidad,:

- ◆ treboles (*Tifolium* spp) principalmente con isoflavonas.
- ◆ alfalfas (*Medicago* spp.) con cumestrol y derivados.

Muchas de ellas tienen cantidades relativamente bajas de fitoestrógenos, pero un elevado consumo de las mismas hace que el peligro se dispare y pueden llegar a ser verdaderamente problemáticas.

Además de su acción estrogénica, ambos géneros se encuentran a menudo implicados en situaciones de meteorismo espumoso incremento de la presión abdominal responsable o corresponsable de cierta cantidad de abortos mecánicos.

Otras plantas con fitoestrógenos, pero con mucha menos importancia son los CEREALES, especialmente:

- centeno (*Secale cereale*).
- ray-grass (*Lolium perenne*).

◇ 1.5.1.2. Plantas teratogénicas: Su mecanismo de acción origina deformaciones en el feto generalmente incompatibles con la vida extrauterina, pero realmente no son especialmente abortivas.

Las manifestaciones finales de la diferenciación y desarrollo intrauterinos anormales son:

- Muerte fetal con reabsorción o aborto.
- Malformación.
- Supresión del crecimiento.
- Desordenes funcionales que pueden llegar a provocar el nacimiento de animales vivos que mueren al cortar se el cordón umbilical o poco después debido a los problemas para su mantenimiento en pie y alimentación.

La mayoría de estas plantas contienen diferentes **alcaloides** que son absorbidos en la digestión y atraviesan la placenta actuando sobre el embrión. Actúan en la fase de embriogénesis y pueden afectar de forma aguda a la oveja, con diferentes cuadros o pasar desapercibidos hasta el momento del parto, cuando aparece un animal con malformaciones.

Las principales plantas de este grupo:

- Eleboro (*Veratrum album*, *V. californicum*, *V. viridae*). En la Península Ibérica solo encontramos la primera especie. Esta planta afecta a embriones de 15–30 días aproximadamente, provocando muerte del embrión en los más jóvenes. Induce:
 - ◆ Malformaciones cráneo-faciales variadas:
 - ◇ Ciclopia
 - ◇ Microftalmia
 - ◇ Anoftalmia
 - ◆ Maxilar superior acortado
 - ◆ Aparición de probóscide de piel dorsalmente al ojo único.
 - ◆ Hemisferios cerebrales fusionados
 - ◆ Ausencia de bulbo olfatorio y de glándula pituitaria
 - ◆ Hidroencefalia.

Los animales pueden nacer vivos y morir e incluso prolongar la gestación 6–9 semanas, llegando a morir la madre.

- Cicuta mayor (*Conium maculatum*). Contiene **alcaloides piperidinicos** que consumidos entre los 30

y 60 días de de gestación da lugar a:

- ◆ Flexiones de carpos.
- ◆ Desviaciones laterales y mediales de las extremidades.
- ◆ Cifosis
- ◆ Lordosis.
- Tabacos (*Nicotiana* spp.). Tienen principios similares a la anterior y actúa de forma similar provocando:
 - ◆ Síntomas de la cicuta.
 - ◆ Paladar hendido (si se consume a los 38–40 días de gestación periodo de cierre del paladar embrionario).
- Hierbas locas (*Astragalus* spp. y *Oxitropis* spp.). Contienen **alcaloides indoloidínicos** que consumidos en las primeras fases de gestación (días 60–100) provocan:
 - ◆ Retrasan la placentación.
 - ◆ Aborto.
 - ◆ Nacimiento de corderos de poco peso y vitalidad.
 - ◆ Corderos con contracturas articulares.
 - ◆ Hidroamnios o hidroalantoides.
 - ◆ Alteraciones en otras áreas de la reproducción del macho y la hembra.

◇ 1.5.1.3. Otras plantas relacionadas con procesos abortivos:

- Plantas bociógenas, que actúan, generalmente, por su alto contenido de **glicosinolatos**, favoreciendo la aparición de de bocio.

En caso de estar la oveja gestante, el feto es seriamente afectado pudiendo:

- Nacer con alguna alteración.
- Nacer a su tiempo pero con:
 - ◆ Glándula tiroides de gran tamaño (bocio).
 - ◆ Falta de peso y vitalidad.
 - ◆ Piel recubierta por lana muy rala o incluso zonas sin lana.
 - ◆ Muerte en los primeros días de vida.

Entre las más frecuentes se encuentran las CRUCÍFERAS (*Brassica* spp.) como son:

- ◇ Col
- ◇ Colza
- ◇ Nabos
- ◇ Mostazas (*Sinapis* spp.)
- ◇ Etc.

- Plantas que contienen gran cantidad de **sal** como *Atriplex halimus* (Saladilla, sosera, etc.) que consumidas en grandes cantidades y casi como alimento exclusivo provocan:

- Diarrea de origen osmótico.
- Edemas muy marcados en el periné favorecen aborto.

- Existe un amplísimo catálogo de plantas que provocan cuadros digestivos, hemorrágicos, nerviosos, hepáticos, renales, etc. que pueden provocar algún aborto de forma indirecta o secundaria o secundaria.

- ◆ **1.5.2. Micotoxinas** Son metabolitos tóxicos secundarios producidos por hongos que crecen sobre los alimentos animales. El ganado ovino al ingerirlas a través del pienso o forrajes,

desarrollará diferentes síndromes clínicos dependiendo del órgano afectado. Uno de estos síndromes es el aborto.

◊ Toxinas que incluyen el aborto dentro de su cuadro clínico:

· **Zearalelona** producida por el hongo *Fusarium roseum* hiperestrogenismo.

Los síntomas son:

- Letargia.
- Anemia.
- Edematización e hiperhemia de los genitales.
- Aborto.
- Prolapsos de vagina y recto.

· **Ergotoxinas**, entre ellas incluimos la ergotamina y la ergometrina, que son producidas por el cornezuelo del centeno (*Claviceps purpurea*) que afecta a todos los cereales. Ambas toxinas producen:

- Contracción de la musculatura lisa de las arteriolas inducen un cuadro típico de gangrena seca en las partes distales del cuerpo del animal.
- Abortos.
- Muertes fetales.
- Disminución del número de corderos nacidos.

◊ Toxinas que afectan disminuyendo el estado de defensas y facilitando el aborto infeccioso, como las **aflatoxinas**.

♦ **1.5.3. Químicos** Incluye gran cantidad de sustancias de diferente tipo y procedencia.

◊ Nitritos y nitratos: el grupo más importante. Se encuentran asociados a fertilizantes y a los pastos que crecen abonados por los mismos. Son abundantes en las plantas en situaciones de crecimiento muy rápido y sobre todo cuando son jóvenes (primavera).

· Plantas silvestres que acumulan nitratos son:

- ◊ Bledos (*Amaranthus* spp)
- ◊ Avena loca (*Avena fatua*)
- ◊ Cenizos (*Chenopodium arvense*)
- ◊ Estramonio (*Datura estramonium*)
- ◊ Malvas (*Malva* spp)
- ◊ Meliloto (*Melilotus* spp)
- ◊ Acederas (*Rumex* spp)
- ◊ Cañota (*Sorghum halepense*).
- ◊ Hierba mora
- ◊ Dulcamara (*Solanum* spp)

· Plantas cultivables:

- ◊ Avena (*Avena sativa*)
- ◊ Remolacha (*Beta vulgaris*)
- ◊ Nabo (*Brassica napus*)
- ◊ Soja (*Glicina max*)
- ◊ Girasol (*Helianthus annuus*)
- ◊ Lino (*Linum* spp)
- ◊ Alfalfa (*Medicago sativa*)
- ◊ Centeno (*Secale cereale*)
- ◊ Sorgo (*Sorghum vulgare*)
- ◊ Trigo (*Triticum aestivum*)
- ◊ Maíz (*Zea mais*)

También gran cantidad de agua está contaminada con nitratos, especialmente las procedente de fuentes, manantiales y aguas subterráneas cercanas a zonas de regadío, ya que los nitratos y nitritos son muy hidrosolubles y son arrastrados con el riego.

Los nitratos actúan originando hipoxemia fetal y placentaria muerte y expulsión del feto.

◇ Otros agentes que actúan produciendo hipoxemia son:

· Agentes hemolizantes:

- ◇ Cloratos
- ◇ Cobre
- ◇ Bromatos
- ◇ Yodatos
- ◇ DMSO
- ◇ Naftaleno
- ◇ Nitrofurantoína
- ◇ Sulfamidas
- ◇ Gosipol

· Agentes anticoagulantes:

- ◇ Warfarina
- ◇ Dicumarol

· Agentes hipotensivos

- ◇ Fosfato de zinc
- ◇ Salicilatos
- ◇ Telurito
- ◇ Plomo
- ◇ Mercurio

· Cardiotoxinas

- ◇ Digitoxina
- ◇ Sulfato de magnesio
- ◇ Gluconato cálcico y potásico

· Bloqueantes del transporte del oxígeno

- ◇ Cianuro

◇ Cloruro sódico(sal común): puede facilitar los procesos abortivos tal como se ha descrito en las plantas que contienen gran cantidad de sal.

También se puede producir aborto cuando hay suministro de sal o correctores con altos contenidos de esta después de largos periodos de carencia. Estas situaciones hacen que se consuma una cantidad elevada en poco tiempo aparición de edemas y abortos en los días sucesivos a su distribución.

◇ Productos farmacológicos: que pueden emplearse terapéuticamente para provocar el aborto o algunas veces simplemente como consecuencia de errores.

- **Corticoesteroides.**– agentes antiinflamatorios utilizados para sincronizar el parto en el ganado ovino, pero que administrados solos o con otros fármacos, con fines terapéuticos, pueden inducir aborto en ovejas en avanzado estado de gestación.
- **Oxitocina.**– se utiliza para facilitar la bajada de la leche, cuando no se realiza

un buen manejo del ordeño. También se utiliza para ayudar en las contracciones durante el parto, pero si el animal no está en parto, estas contracciones pueden inducir aborto.

• **Prostagladina F2 y sus análogos.**– actúan destruyendo el cuerpo lúteo facilitando el aborto, especialmente en la fase primera que depende totalmente de la progesterona ovárica.

- ♦ **1.5.4.Nutricionales** La mayoría de las etiologías nutricionales relacionadas con el aborto son debidas a procesos carenciales, bien de macronutrientes o bien minerales y vitaminas. Las necesidades de vitaminas son superiores durante la gestación, si bien al comienzo el incremento es ligero, al final el crecimiento fetal y placentario disparan las necesidades.

Una correcta alimentación y una suplementación con un corrector vitamínico mineral deberían minimizar o anular el problema, pero la realidad nos dice que esto no es así y que al final de la gestación es un momento al que buena parte de las ovejas llegan con deficiencias.

Cuando esto sucede, a nivel de rebaño, donde la jerarquía impide a las más débiles una correcta alimentación, observaremos una amplia dispersión de pesos, encontrándonos:

- algunos corderos normales
- muchos con bajo peso al nacimiento
- unos pocos con tan poco peso que no son viables y en alguna ocasión son abortados.

El problema será mucho más grave cuando en el lote de gestantes tenemos muchas primíparas que fueron cubiertas jóvenes y no han podido alcanzar su peso ideal.

*Se recomienda que los animales lleguen al parto con una condición corporal de 2,75–3,25.

*Situaciones por debajo de 2–2,25 son peligrosas, ya que aunque los corderos no suelen ser eliminados como tales abortos, tiene tan poca viabilidad que mueren a las pocas horas de vida.

*Condiciones corporales superiores a 4–4,25 son así mismo peligrosas ya que estas ovejas son candidatas a padecer *toxemia de la gestación* se produciría en ovejas engrasadas que sufren una restricción de energía especialmente si es de forma brusca, y deben movilizar esta grasa, generando consecuentemente, cuerpos cetónicos. En esta situación el aborto/parto puede ser beneficioso e incluso puede llegar a ser necesario provocarlo, ya que así disminuye la demanda de energía y es más fácil recuperar a la oveja. Normalmente la utilización de corticoesteroides para ayudar a movilizar energía ayuda a provocar el parto de forma intencionada o iatrogénica.

Otras enfermedades nutricionales como *empachos*, *timpanismos*, *acidosis*, *alcalosis*, etc. conllevan de forma directa o indirecta la aparición de cierto número de abortos, debidos a:

- incrementos de presión a nivel de la cavidad abdominal
- metabolitos absorbidos
- la afección del estado general de la oveja gestante.

• **ABORTOS INFECCIOSOS:**

Suponen el 75–90% de los brotes de aborto y por lo tanto son, con diferencia, los más importantes el veterinario será el encargado de planificar un programa sanitario adaptado a las necesidades de cada una de sus explotaciones.

A pesar de los muchos agentes infecciosos que pueden llevar a provocar abortos solamente se van a describir

de foma resumida los principales procesos en los que el aborto es el síntoma más importante.

- 2.1.ABORTO POR *Salmonella spp.*–

El aborto por salmonelas o aborto paratífico afecta principalmente al ganado ovino. La infección es de carácter septicémico y localización preferente en órganos genitales, especialmente en útero grávido y testículos. El síntoma principal es el aborto que se presenta a partir del tercer mes de gestación, al que le preceden signos de inapetencia y un flujo vaginal hemorrágico, que más tarde se vuelve purulento. El estado general de los animales sólo puede alterarse cuando a continuación del aborto se produce la retención de secundinas y metritis por infecciones secundarias. En estos casos (< 5%) los animales presentan signos de abatimiento y a veces diarrea.

Los fetos pueden ser expulsados momificados o ya en estado de putrefacción. Es frecuente también el nacimiento precoz o normal de corderos débiles que mueren en los primeros días de vida o en el curso del primer mes de vida con septicemia generalizada. A veces, pueden aparecer neumonías y cuadros poliartríticos en los corderos.

S. abortus ovis está plenamente adaptada a la oveja, en la que origina una salmonelosis primaria, clásica o de hospedador específico. Por ello las ovejas infectadas, en particular las hembras gestantes y los moruecos reproductores, constituyen el reservorio de la infección. Otros serotipos: *enteritidis*, *dublin*, *derby* o *montevideo*, pueden asimismo aislarse en procesos abortivos de la especie ovina. En el ganado caprino es relativamente frecuente aislar *S. abortus ovis* a partir de fetos abortados a término. Este "salto" de hospedador del serovar *abortus ovis* quizá se explique por la existencia en muchas explotaciones de rebaños mixtos de ovejas y cabras en estrecho contacto.

El ingreso de la infección salmonelósica en un colectivo ovino se produce en la mayoría de las ocasiones por la introducción o reposición con animales infectados. Generalmente un macho infectado de nueva adquisición en el rebaño es el punto de partida de la cadena infecciosa. Con la transmisión venérea pueden infectarse hasta el 80% de las futuras madres. La difusión de la infección también se produce por vía oral a través de piensos y aguas contaminadas. Especialmente en los abortos se vierten al medio masivas cantidades de gérmenes a través de las placentas y anejos fetales. También se expulsan salmonelas con las heces. Tanto las hembras como los moruecos pueden ser eliminadores permanentes (portadores).

Cuando la infección ingresa en un rebaño ovino, los abortos se presentan principalmente en el primer año, para decrecer ostensiblemente en los años siguientes, puesto que los animales generan cierta inmunidad. La cifra de abortos suele ser alta únicamente en las primíparas.

En referencia a los hallazgos postmortem detectamos el cuadro anatomopatológico propio de las salmonelosis: Petequias en las membranas serosas, acúmulo de exudado serofibrinoso en las cavidades torácica y abdominal, e inflamación y necrosis de parénquimas (fig 1). Particularmente son llamativas las lesiones inflamatorias de naturaleza necrótica en membranas fetales y útero (metritis y endometritis) y en los testículos, así como las inflamaciones de ovarios y oviductos, y en ocasiones la aparición de bronconeumonías.

- 2.2.BRUCELOSIS.–

(Otras denominaciones propias de la brucelosis humana: fiebres de malta, fiebre ondulante.

Enfermedad crónica producida por varias especies del género *Brucella*. En los pequeños rumiantes cursa con la presentación de abortos acompañados o no de retención de placenta, así como el desarrollo de orquitis y epididimitis en machos (principalmente en el ganado ovino). Esta importante zoonosis es responsable en la especie humana de un cuadro febril de evolución crónica acompañado de artralgias y debilidad general.

En los pequeños rumiantes la enfermedad se debe a *Brucella melitensis* (biovars 1, 2 y 3) la cual se relaciona con la aparición de abortos, fundamentalmente en la especie caprina; en estos casos también se puede aislar, aunque en menor frecuencia, *Brucella abortus*. La infección provocada por *B. ovis*, muy rara aquí, afecta exclusivamente al ganado ovino dando lugar a epididimitis, orquitis y a veces, causando abortos esporádicos. En nuestra zona las ovejas se infectan mayoritariamente por *B. melitensis* debido a la extendida costumbre de todos conocida de mantener en los rebaños pequeños núcleos de cabras.

Las brucelas tienen capacidad para inducir latencia y/o tolerancia, de forma que los animales nacidos de madres infectadas o incluso neonatos que han ingerido leche contaminada son seronegativos y desarrollarán la infección en la edad adulta (primera gestación). En este período puede ocurrir la movilización de brucelas y posterior eliminación por flujos vaginales, semen, leche y en menor medida orina y heces.

Como ya hemos comentado, una de las principales fuentes de eliminación de brucelas es la excreción vaginal a partir de hembras abortadas o incluso de hembras que tienen un parto normal. La leche también es una importante fuente de infección, de hecho se considera a los ganglios linfáticos mamarios órganos diana. Los machos también eliminan brucelas por el semen pudiendo transmitir la infección tras cubrir ovejas infectadas.

En condiciones normales estos microorganismos no tienen capacidad de persistencia ya que son inactivados por la luz solar. Sin embargo, en ambientes determinados (oscuridad, alta humedad, excesiva suciedad, etc) pueden sobrevivir durante meses. El contagio se produce vía oral y/o respiratoria por el contacto estrecho entre animales o por ingestión de materias contaminadas. También es posible la transmisión genital, en ambos sentidos, y como no las vías conjuntival o percutánea propias de la infección humana. El contagio vertical es de especial relevancia tanto por la vía dia-placentaria (permaneciendo los animales seronegativos hasta su primera concepción) como durante la lactancia, debido a la excreción de brucelas por la leche.

El aborto clínico ocurre fundamentalmente en el último tercio de gestación afectando con mayor frecuencia a las hembras jóvenes sexualmente maduras de primera y segunda gestación. Las retenciones de secundinas suelen ser más evidentes en ganado bovino (*B. abortus*) que en ovejas/cabras. Otros síntomas de carácter secundario son: fiebre, depresión, mamitis y artritis, signos que en condiciones de campo pueden pasar inadvertidos. En algunos casos no llega a producirse el aborto sino el nacimiento de animales poco viables que suelen morir en la primera semana de vida (mortalidad hebdomadal).

Los hallazgos postmortem se centran fundamentalmente en las alteraciones de los fetos los cuales presentan procesos edematosos generalizados (hidrotórax, ascitis) así como fenómenos autolíticos. En la placenta los cotiledones suelen presentar un aspecto amarillo-marrón debido a la instauración de fenómenos de necrosis. Este tipo de hallazgos son comunes en la mayoría de los abortos infecciosos, por lo que el diagnóstico diferencial debe apoyarse en otras observaciones, principalmente de tipo epidemiológico (antecedentes, relación aborto/período de gestación, vacunaciones previas, etc), además del estudio laboratorial (técnicas tintoriales específicas, cultivos, IFI, PCR, serología) a partir del material patológico idóneo (figuras 2 y 3).

La infección por *Brucella ovis* también se denomina epididimitis contagiosa del carnero debido al especial tropismo que presenta por los órganos genitales del morueco. Estos animales pueden eliminar altas cantidades de brucelas por sus secreciones. Los carneros se infectan entre sí al montar a las mismas hembras infectadas desarrollando alteraciones testiculares, además de reducciones de la fertilidad. En el macho, la lesión más característica consiste en el agrandamiento uni o bilateral del epidídimo, y el desarrollo de adherencias entre las diferentes capas. Los testículos suelen presentarse disminuidos de tamaño debido a fenómenos de fibrosis (fig. 3)

Las ovejas son resistentes en cuanto al desarrollo de cuadros clínicos aunque se han descrito en la bibliografía casos de abortos por *B. ovis*. Por su parte, el ganado caprino es plenamente resistente a esta especie de *Brucella*.

• 2.3.CLAMIDIOSIS .-

(Otras denominaciones: Aborto Enzoótico Ovino, Aborto por Bedsonias)

Chlamydia psittaci (var. *ovis*) ocasiona un proceso infeccioso que afecta fundamentalmente al ganado ovino aunque también de forma esporádica a caprinos y bovinos. La enfermedad, de carácter enzoótico por la persistencia de clamidias en rebaños incluso vacunados, se caracteriza por la producción de abortos clínicos en hembras en los períodos finales de gestación (2-3 últimas semanas), así como por la aparición de corderos débiles que mueren en el transcurso de pocos días.

Las ovejas constituyen el principal reservorio de clamidias albergando éstas en el aparato digestivo (intestino delgado, rúmen y abomaso) y genital (mucosa uterina), y desarrollando infecciones latentes o persistentes propias del género *Chlamydia*. Aunque también pueden actuar como reservorios de la infección pequeños roedores salvajes y diversas especies de aves (psitácidas, palomas y gorriónes).

La transmisión se produce por el contacto (ingestión/inhalación) con material contaminado procedente de placentas y anejos fetales, fuentes primarias de clamidias. El agente patógeno puede eliminarse durante meses tras el aborto o tras partos normales. De esta forma se contaminan agua y/o alimentos que contribuyen al contagio indirecto. La leche, la orina y las heces se consideran fuentes de infección de segundo orden. La persistencia de *C. psittaci* en el medio es alta pudiendo sobrevivir aproximadamente seis meses en los pastos en condiciones normales.

El aborto clínico ocurre a final de gestación permaneciendo las ovejas asintomáticas o en algún caso mostrando ligeros signos febriles. A veces existen retenciones placentarias compatibles con infecciones uterinas secundarias (*Corynebacterium* spp, *Clostridium perfringens*) desarrollando entonces las ovejas procesos de endometritis característicos (fig 4). Los corderos pueden nacer débiles y morir en las primeras horas de vida. En algunos casos, considerados como excepcionales, los moruecos pueden desarrollar signos de orquitis y/o epididimitis.

La forma de adquirir la infección es normalmente por el ingreso en un rebaño de animales infectados. Cuando una oveja infectada entra en un rebaño indemne abortará o no en su primera gestación; si lo hace, eliminará altas concentraciones de clamidias a través de sus fetos y envolturas anexas, que facilitarán la transmisión al resto del rebaño (vías aerógena, digestiva o conjuntival). Este hecho provocará una avalancha o brote de la enfermedad pudiendo alcanzar cifras del 25-50% (tasas de abortos). Estos abortos afectarán particularmente a las primíparas. Pero también es posible que las ovejas que se infecten en un estado muy avanzado de gestación no aborten en esa paridera, permaneciendo infectadas y haciéndolo en la siguiente.

Tras un contacto prolongado con el microorganismo "intracelular" se establece un fenómeno de tolerancia, creándose una fuerte inmunidad al superar la enfermedad. La infección puede persistir en el rebaño y ocasionar tasas del 1-15% incluso en situaciones de inmunoprevención colectiva.

Los hallazgos postmortem consisten en edemas subcutáneos y presencia de líquidos (ascitis/hidropericardio) en los fetos y el desarrollo de una placentitis donde la mayoría de los cotiledones aparecen con un aspecto arcilloso debido a los fenómenos de necrosis (fig 4). El desarrollo de metritis secundarias puede provocar en algunas ocasiones la muerte de los animales.

• 2.4.ABORTO VIBRIÓNICO.-

La campylobacteriosis (vibriosis) de los pequeños rumiantes es un proceso infeccioso que afecta de forma ocasional a las ovejas, y que está provocado por dos especies bacterianas: *Campylobacter foetus* (subsp. *foetus*), agente causal de la campylobacteriosis genital ovina, y *C. jejuni* que ocasiona abortos esporádicos.

La transmisión de *C. foetus* se produce a través de la ingestión de agua y alimentos contaminados por placentas y anejos fetales de ovinos, los cuales actúan como portadores crónicos albergando la bacteria a nivel de la vesícula biliar. Además, el contagio de éste se produce a partir de excrementos de aves (gorriones, palomas, estorninos, cuervos, cornejas, gallinas y pavos). Por su parte, *C. jejuni* es saprofito del tracto intestinal de roedores salvajes, y está considerada como la segunda bacteria enteropatógena en importancia de la especie humana tras la salmonela.

El Síndrome de mortalidad perinatal asociado a campilobacterias se caracteriza por inducir cuadros de mortalidad embrionaria y abortos clínicos que sobrevienen en el curso del último tercio de gestación, precedidos de una descarga vulvar de naturaleza mucosa, a veces teñida de sangre, y en algunos casos (<5%) acompañada de metritis aguda y muerte. Como hallazgos postmortem queremos destacar que los fetos aparecen edematosos, las cavidades contienen un exudado serohemorrágico, y el hígado presenta múltiples focos de necrosis. Las membranas fetales aparecen edematosas y los cotiledones suelen presentar fenómenos de necrosis

• 2.5. TOXOPLASMOSIS.–

Enfermedad parasitaria de distribución mundial producida por *Toxoplasma gondii*. Este protozoo parásito desarrolla dos tipos de ciclos en la naturaleza: (1) enteroepitelial, en hospedadores definitivos que son los gatos y felinos silvestres; y (2) extraintestinal, en hospedadores intermediarios (resto de especies animales).

La infestación de ovejas y cabras puede ocurrir por dos vías: la vía oral al ingerir material contaminado (agua, pastos, forrajes, camas) por ooquistes eliminados por las heces de gatos; o de forma congénita, vía dia-placentaria, cuando la hembra adquiere el protozoo durante la gestación.

La principal repercusión clínica y económica de la toxoplasmosis ovina/caprina es el aborto y la muerte neonatal. Una de las formas de transmisión en el hombre, además del contacto con fetos infestados, es por el consumo de carne insuficientemente cocinada.

En la presentación de la enfermedad influyen diversos factores epidemiológicos. Se detectan mayores tasas de infestación en granjas intensivas en los meses invernales. La infestación en las ovejas confiere una fuerte protección o resistencia a futuros contactos con los ooquistes, evitando la aparición del aborto. En las cabras, puede repetirse el aborto por *toxoplasma* en sucesivas gestaciones.

Las manifestaciones clínicas dependerán del momento de gestación en que ocurre la infestación, así como del estado de inmunocompetencia fetal. De esta manera, se pueden producir reabsorciones embrionarias, abortos con o sin momificaciones, partos prematuros, y nacimiento de corderos débiles que mueren en pocos días mostrando signos de tipo locomotor y/o nervioso. También es característica la aparición de gestaciones gemelares alternando fetos normales con fetos momificados (de color achocolatado y de menor tamaño) (fig 6).

A nivel lesional observaremos en la mayoría de los casos focos de necrosis de color blanquecino en la superficie de los cotiledones. En el feto, sólo son detectables las alteraciones microscópicas consistentes en focos de encefalomalacia y gliosis. También es característica la presencia de quistes intracelulares (taquizoitos) que contienen formas reproductivas del parásito.

• 2.6 ENFERMEDAD DE LA FRONTERA (BORDER DISEASE).–

El virus causante de la enfermedad de la frontera (VBD) pertenece al género Pestivirus (Familia Togaviridae), en el que también se incluyen el virus de la Peste Porcina Clásica y el virus de la Diarrea Vírica Bovina/Enfermedad de las Mucosas, con los que comparte reacciones serológicas cruzadas.

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en rebaños ubicados en la frontera entre Inglaterra y País de Gales, de ahí su denominación. Los estudios seroepidemiológicos han demostrado la presencia y difusión de este virus en los rebaños ovinos de España debido principalmente a la importación de ganado seleccionado desde Gran Bretaña y Francia.

Las ovejas adultas expuestas al virus BD sufren sólo una infección transitoria ligada a fiebre ligera y acompañada de una leve leucopenia que aparece pocos días después de la infección. Sin embargo en las ovejas gestantes el feto resulta infectado y puede o bien ser abortado, o nacer con diversas malformaciones (efectos teratogénicos). El aborto puede tener lugar en cualquier período de la gestación pero suele ser más frecuente hacia el día 90, en cuyo caso suele expulsarse un feto marrón, momificado o con anasarca. También es factible la reabsorción del mismo y rara vez aparece retención placentaria; los abortos producidos en las primeras etapas de la gestación, pueden pasar desapercibidos, confundiendo al ganadero la expulsión del feto con un proceso diarreico ligero.

Las ovejas que abortan no manifiestan ninguna sintomatología. Por ello, la primera evidencia de la enfermedad puede darse en la época de partos, cuando aparecen vacías un número excesivo de ovejas y comienzan a observarse corderos de escasa viabilidad con lana débil o con otras anomalías.

Los corderos nacen 2–3 días antes de lo debido y suelen ser pequeños y débiles. Las anomalías cutáneas se hacen apreciables precozmente. Muchos presentan una marcada debilidad antes de ayudarles a permanecer de pie, tras lo cual aparecen los temblores. Estos temblores varían desde contracciones rítmicas violentas de los músculos de las extremidades posteriores y del dorso, hasta débiles fibrilaciones de las orejas y el rabo, apreciables únicamente en una inspección meticulosa. El temblor se asocia a una deficiencia de mielina en la materia blanca del sistema nervioso central. Como las ovejas suelen crear inmunidad tras la infección, la enfermedad en las zonas enzoóticas afecta a la progenie de las hembras primíparas. En referencia a las alteraciones cutáneas, en las razas de lana suave es característica la presencia de una cubierta gruesa de pelos finos y largos, más destacado en las ancas y la nuca, que suelen aparecer teñidos con un color bronceado de marrón a negro.

Además de ser pequeños, los corderos con mal pelaje suelen presentar una conformación alterada. Los huesos frontales aparecen abovedados, el dorso es corto y arqueado, y las extremidades cortas y delgadas. Puede existir un acortamiento manifiesto de la mandíbula, de modo que los incisivos se cierran por detrás del rodete dentario (picón). Algunos animales tienen unas extremidades excesivamente largas y en hiperextensión, además de un cráneo aplanado y una caja torácica escasamente arqueada. También se ha descrito la hidrocefalia en algunos casos. Los animales que sufren alteraciones teratogénicas en general suelen morir en 2–3 días.

Con cuidados extremos puede lograrse salvar a un cierto número de corderos afectados, aunque en cualquier momento se pueden producir bajas atribuibles a enteritis y neumonías por helmintiasis o infecciones bacterianas. Los temblores disminuyen en intensidad y suelen desaparecer hacia los 4–5 meses de edad, excepto en situaciones de estrés en las que pueden apreciarse ligeros temblores en orejas y rabo.

La infección en las hembras gestantes provoca una placentitis aguda necrotizante. También se observa cierto grado de edema en las membranas fetales. En los corderos afectados las alteraciones patológicas características se observan en el SNC. Por su parte, la alteración del vellón de los corderos se debe al aumento del tamaño de los folículos primarios y la disminución del número de los secundarios, apareciendo entonces una proporción de fibras gruesas superior a lo normal

• 2.7. MICOPLASMOSIS. –

Los micoplasmas están implicados en multitud de procesos patológicos de los pequeños rumiantes entre los que destacan la pleuroneumonía contagiosa caprina y la agalaxia contagiosa. Además otros cuadros incluyen

trastornos reproductivos (fundamentalmente abortos a término), relacionados más con el estado septicémico del animal que con un especial tropismo del agente patógeno hacia el útero grávido o el feto.

Las especies de micoplasmas más frecuentemente aisladas en estos casos son *Mycoplasma capricolum*, *M. mycoides* y *M. agalactiae*. Este último patógeno también se asocia con casos de vulvovaginitis de los pequeños y grandes rumiantes

• 2.8. FIEBRE Q.–

(Otras denominaciones: Query Fever, Coxiellosis, neumorickettsiosis).

La Fiebre Q es una zoonosis debida a una rickettsia específica, *Coxiella burnetii*. En el hombre la enfermedad es muchas veces asintomática y cuando se manifiesta suele confundirse con otras enfermedades febriles; a diferencia de otras enfermedades en el hombre producidas por rickettsias, en la Fiebre Q no se observa erupción cutánea.

Se pueden distinguir dos ciclos de infección en la naturaleza: uno en los animales domésticos, principalmente en bovinos, ovinos y caprinos; y otro constituido por focos naturales donde el agente circula entre animales silvestres y sus ectoparásitos. De hecho se ha detectado la infección en numerosas especies de animales silvestres entre ellos marsupiales, roedores y lagomorfos, y en más de 40 especies de garrapatas de las Familias *Ixodes* y *Argas* (fig 8).

El modo más común de transmisión de la infección es por vía aerógena mediante aerosoles contaminados procedentes de placentas y anejos fetales. El microorganismo puede ser transportado a cierta distancia con el polvo contaminado, asociándose en ocasiones los brotes en la especie humana a tormentas de arena. De forma indirecta es posible el contagio a través de la picadura de artrópodos vectores fundamentalmente garrapatas o por la ingestión de agua y/o alimentos contaminados.

Por regla general, la infección en los animales domésticos pasa clínicamente desapercibida (infecciones subclínicas). En los rumiantes, tras invadir el torrente sanguíneo, *C. burnetii* se localiza en la glándula mamaria y ganglios adyacentes, así como en la placenta de hembras gestantes. Durante las pariciones se elimina un gran número de gérmenes a través de la placenta y en menor grado con el líquido amniótico, las heces y la orina. La gran resistencia del microorganismo a los factores ambientales asegura su persistencia en el medio ambiente. La activación de la infección durante los partos, con la masiva eliminación de rickettsias por secreciones y excreciones, explica el porqué muchos brotes esporádicos en el hombre coinciden con épocas de paridera.

En la mayoría de las ocasiones ni la producción láctea ni el desarrollo del feto o del recién nacido resultan afectados por la infección. En Europa, especialmente en Francia, se considera a este agente como el responsable del 2–7% de los abortos bovinos y en porcentaje similar de abortos ovinos.

• 2.9. LEPTOSPIROSIS.–

Enfermedad infecciosa que afecta a los mamíferos (incluido el hombre) causada por diversos serovares del género *Leptospira*, y que da lugar a abortos, precedidos en la mayoría de los casos por un síndrome febril característico, así como de alteraciones patológicas a nivel hepático y renal.

Los animales suelen infectarse por la ingestión de pastos húmedos, agua y/o alimentos contaminados por la secreción urinaria de animales portadores de la infección de forma crónica y persistente, principalmente bovinos, cerdos y pequeños roedores (ratas y ratones).

La mayoría de las infecciones en los rumiantes cursan de manera subclínica presentándose las formas agudas

en los muy jóvenes y ocasionalmente en los adultos. El cuadro clínico general suele iniciarse con una fuerte hipertermia que se acompaña de signos de ictericia, hematuria, hemoglobinuria y raras veces la muerte.

Las alteraciones reproductivas dependen del serovar implicado (*pomona*, *icterohaemorrhagiae*, *hardjo*, *ballum*, *sejroe*) (..) y del estado de gestación. Así, se pueden producir abortos a término, partos prematuros, nacidos muertos y nacidos débiles. Los hallazgos de necropsia son bastante inespecíficos aunque los fetos abortados pueden mostrar de manera singular un tinte ictérico en el tejido subcutáneo y los nacidos muertos hemorragias en diversos órganos así como una congestión visceral generalizada.

• 2.10. LISTERIOSIS.–

proceso de carácter zoonótico asociado en los pequeños rumiantes al consumo de ensilado mal conservado que provoca cuadros clínicos de naturaleza nerviosa (neurolisteriosis), septicémica o relacionados con el SMP.

En alusión a este último síndrome *Listeria monocytogenes*, y en menor frecuencia *L. ivanovii*, ocasionan abortos (15–20% de los brotes de listeriosis) que afectan a las ovejas y a las cabras, principalmente primíparas, a partir de la decimosegunda semana de gestación. También es posible observar la aparición de nacidos muertos y nacidos débiles poco viables relacionados con esta infección. En el examen postmortem es frecuente encontrar focos de necrosis en el hígado. En las hembras normalmente no van a presentarse lesiones residuales después del aborto, aunque hay casos en los que se desarrolla una septicemia secundaria a la infección uterina

• 2.11. MICOSIS.–

Las especies de hongos más frecuentemente implicados en abortos de los pequeños rumiantes son *Aspergillus fumigatus* y *Mucor spp.* Los casos clínicos se producen principalmente en la estación invernal y afectan a animales semiestabulados mantenidos en condiciones de alta humedad, temperaturas extremas y suciedad excesiva.

La transmisión ocurre vía oral a través de alimentos enmohecidos (piensos, henos o ensilados). Los tratamientos antibióticos indiscriminados y prolongados contribuyen, junto a los factores inmunosupresores (terapias con corticoides, infecciones víricas), al padecimiento de este tipo de procesos.

Los abortos suelen producirse entre los 45–50 días antes del parto y no es raro observar retención de secundinas. Los hongos podrán aislarse a partir de contenido del abomaso, hígado y pulmones de los fetos abortados así como de los cotiledones placentarios. Las lesiones se localizan fundamentalmente en el útero, donde las áreas intercarunculares aparecen engrosadas y con focos que suelen estar recubiertos de membranas de color amarillento. Las carúnculas suelen aparecer de color rojo oscuro y los cotiledones suelen estar engrosados.

• 2.12. NEOSPOROSIS.–

Neospora caninum es un protozoo parásito cercano a *Toxoplasma*, que fue descrito por vez primera en Noruega (1984) a partir de casos reiterados de encefalomiелitis y miositis en perros.

La primera asociación de neospora con un brote de abortos en el ganado vacuno se realizó en 1989 en una granja lechera de Nuevo México, siendo hoy día reconocida como una importante enfermedad reproductiva de amplia distribución mundial.

También se ha descrito en las ovejas y cabras, ciervos y caballos, tanto en infecciones naturales como experimentales, siendo responsable de abortos, nacidos muertos y nacimiento de animales débiles. En la

oveja, al igual que en la toxoplasmosis, el momento de la gestación en que tiene lugar la infestación es determinante para la presentación de casos clínicos de Neosporosis.

Los hallazgos postmortem asientan fundamentalmente en el cerebro, músculos y medula espinal de los fetos. A nivel histopatológico, la encefalomiелitis se caracteriza por la presencia de múltiples focos de gliosis, hemorragias, necrosis e infiltración mononuclear.

DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO DE LOS PROCESOS ABORTIVOS

PATOLOGÍA DEL ABORTO:

Tras la muerte del producto del concepto, comienzan los procesos histolíticos y desintegración, y los productos resultantes se reabsorben o bien son expulsados en el estro siguiente. En cuyo caso el aborto pasa desapercibido entre las secreciones estrales.

Tras la muerte del feto pueden ocurrir las siguientes situaciones:

- Retención y momificación
- Retención y maceración
- Expulsado a pocos días antes del termino de la gestación (Aborto)
- Expulsión a termino (Mortinato)

• MUERTE EMBRIONARIA:

Las muertes embrionarias que se producen a los pocos días de la fecundación, suelen pasar clínicamente desapercibidas. Las causas suelen ser alteraciones cromosómicas, numéricas y/o estructurales del óvulo fecundado y en crecimiento.

A su vez estas anomalías se producen por infecciones víricas, drogas o radiaciones.

Las membranas embrionarias sufren el mismo proceso que el concepto, pero en los embriones mayores pueden quedar retenidas formando lo que se llama *mola quística placentaria*.

• MUERTE FETAL:

Cualquiera que sea la causa de la muerte fetal, las consecuencias serán:

- **MOMIFICACIÓN:** Todos los elementos líquidos o fluidos fetales y sus membranas se reabsorben, quedando desecado. Se forma así una masa compuesta por el feto y las membranas pegadas, que se ponen de color negro o marrón oscuro. Esto ocurre cuando no hay infección bacteriana, el cuerpo lúteo sigue funcionando y la piel del feto maduro resiste la autólisis. Este tipo de efecto se aprecia con frecuencia en los abortos por *Toxoplasma gondii* (**Toxoplasmosis**).
- **MACERACIÓN:** La descomposición intrauterina se produce cuando hay infección en el útero. Entre las causas de la muerte y maceración del feto están las **endometritis** y **piometra**. Si a esto se une una invasión desde la vagina y el cérvix abierto, se puede producir enfisema putrefacto. Si la hembra sobrevive, se produce una metritis crónica purulenta y maloliente. El enfisema fetal a término o próximo es fatal para la hembra si no es tratado.
- **ABORTO O NACIMIENTO DE MORTINATOS:** Las causas más frecuentes son infecciosas, vía transplacentaria o vía transcervical. Otras causas pueden ser tóxicas (nitratos, fitotoxinas, micotoxinas, agentes hipoxemiantes), nutricionales (déficit de energía o de oligoelementos), genéticos (cromosomopatías) y físicas (traumatismos).

Los agentes infecciosos que pueden provocar los dos procesos son bacterias, hongos, virus y parásitos. Entre las bacterias y hongos, cualquier infección sistémica durante la gestación, puede producir un alto riesgo de colonización del corion fetal. Esta elevada susceptibilidad del corion fetal es causada por la inmunodepresión propia del periodo de gestación. Las causadas por virus son variables en función del propio virus y la edad del concepto. En general se puede decir que las infecciones tempranas producen la muerte del embrión o feto, o bien producen malformaciones (Virus Border), mientras que en las fases más tardías los efectos son menos severos. En cualquier caso las lesiones no suelen ser suficientes para identificar el agente causal. Pueden ser orientativos, pero no diagnósticos.

Los procesos de naturaleza bacteriana o fúngica suelen producir lesiones exudativas entre el endometrio y el corion. A nivel placentario las vellosidades están inflamadas, congestivas o edematosas, hemorrágicas o necróticas, con distintos tipos de exudado.

El examen microscópico destaca la presencia de grandes cantidades de microorganismos en el epitelio corial y en los exudados. Los tejidos fetales muestran cambios autolíticos, porque mueren y tardan en expulsarse. Cambios edematosos del tejido subcutáneo, derrames en las cavidades serosas y líquido abomasal turbio y coloreado, con o sin flóculos.

Si la infección es de tipo vírico se puede presentar cambios en el tejido placentario. En los fetos no suele haber autólisis porque mueren antes del parto o inmediatamente tras él. En algunos casos se precian lesiones inflamatorias a nivel microscópico en algunos órganos diana (encefalitis y/o fenómenos de desmielinización en tejido nervioso del SNC por virus Border).

En el caso de infecciones de tipo parasitario (*Toxoplasma* principalmente), pueden aparecer focos de necrosis en cotiledones. A nivel fetal se puede evidenciar una autólisis más o menos avanzada, con edema subcutáneo y líquido con grumos de fibrina en cavidades, linfonodos hipertrofiados esplenomegalia. En este caso, dependiendo de cuándo se produce la infección aparecerán o no lesiones fetales y placentarias.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL DE LOS PROCESOS ABORTIVOS:

El diagnóstico representa una difícil tarea por:

- Los abortos son consecuencia de procesos ocurridos semanas o meses atrás, difícilmente detectables en el momento del aborto.
- El feto es frecuentemente retenido en el útero varios días después de muerto. Los fenómenos de autólisis enmascaran lesiones que podrían ayudar en el diagnóstico del aborto.
- La placenta, que suele ser la primera afectada, no suele estar disponible para su examen.
- Los factores tóxicos y genéticos que causan muerte fetal o aborto a menudo no pueden detectarse en las muestras disponibles
- Muchas causas de aborto aún se desconocen, o las técnicas de diagnóstico no son efectivas.

• TOMA DE MUESTRAS:

El diagnóstico de los distintos procesos se basa en el examen exhaustivo de características clínicas, epidemiológicas, anatomopatológicas y analíticas. El diagnóstico, en cualquier caso, debe ser confirmado por el laboratorio. Y la información viene condicionada a la calidad de las muestras tomadas, es decir de la recogida de la muestra, el transporte y cualquier fallo en esta etapa puede originar errores en el diagnóstico.

Cada técnico de laboratorio requiere de una muestra concreta y de un tratamiento preciso para su envío.

• Normas Generales:

Es importante acompañar la muestra de la información más completa y concreta, que ayudara a situar el resultado. Puede variar el modelo en función del laboratorio, o el criterio del clínico, conteniendo como mínimo los siguientes datos:

- ◆ Filiación y datos personales del propietario y el veterinario responsable.
- ◆ Datos clínicos y epidemiológicos. Incluyendo la raza de los animales afectados, fecha de comienzo de los abortos, temporalidad de los mismos (abortos tempranos, mediados o de final de gestación), presencia de mortinatos, fetos momificado o autolisados, retención placentaria, complicaciones maternas, historial de problemas abortivos antiguos, y diagnóstico clínico de presunción.
- ◆ Datos de las muestras, como fecha de obtención e identificación exacta de sueros, hisopos, fetos y placentas.
- ◆ Tratamientos administrados: antibioterapia previa a la recolección de la muestra, tipo de antibiótico y tiempo transcurrido desde la última aplicación. Lo ideal es que todas las muestras sean tomadas antes de la administración de cualquier tipo de antibiótico, ya que esto incrementa las posibilidades de cultivo o aislamiento de los agentes patógenos abortivos bacterianos presentes.
- ◆ Área de solicitud, indicando los tipos de determinaciones que se esperan, y si lo hubiese, el tipo de microorganismo o parámetro que se desea buscar.

• Recogida de muestras:

En el caso del estudio laboratorial del aborto, hay un tipo de muestra que debería ser:

- ◆ Feto completo y anejos placentarios
- ◆ Hisopo vaginal materno
- ◆ Suero materno y en algún caso (*Toxoplasma*), suero fetal: Para ello se coagula la sangre a temperatura ambiente, se elimina el coágulo y el suero se pasa a un tubo nuevo. Sino se envía la sangre entera con la mayor brevedad posible, para evitar la hemólisis de eritrocitos.

Existen situaciones en las que por imposibilidad de envío de las muestras en el plazo óptimo de conservación, el veterinario puede ejecutar una necropsia y enviar una parte de los órganos del feto, como material útil para el diagnóstico. Para ello también hay unas exigencias mínimas del material:

- ◆ En fresco:
 - ◇ Contenido del abomaso: 1–3 ml recogidos en jeringa esteril.
 - ◇ Pulmón, hígado, riñón, bazo, encéfalo, timo y linfonodos
 - ◇ Placenta completa, o al menos una parte con uno o más cotiledones y tejido intercotiledonal sano y lesado.
 - ◇ Suero materno y/o fetal
- ◆ En formol al 10%:
 - ◇ Pulmón, hígado, riñón, bazo, encéfalo, timo y linfonodos.
 - ◇ Placenta, incluyendo cotiledones y tejido intercotiledonal sano y lesionado.

• Transporte:

Todas las muestras deben ser enviadas lo más rápidamente posible al laboratorio. Dependiendo del tipo de estudio a realizar, la conservación y el transporte varían:

- ◆ Anatomía patológica:

Las distintas piezas, obtenidas por necropsia por un veterinario, deberán conservarse en formol al 10%. Las piezas tendrán un volumen no demasiado grueso, puesto que la penetración del formol puede no llegar al interior de una pieza muy gruesa, lo que conduce a la autólisis del interior. Por ello se aconseja tomar partes de no más de 2cc, y cubrirlas completamente con formol.

Previamente es conveniente que se describa exactamente el tipo de lesiones que se observaron antes de la toma de muestras, microscópicamente.

Así mismo no es conveniente congelar las muestras para histología, pues los cristales de hielo formados en la congelación alteran mucho la arquitectura tisular y dificulta enormemente la interpretación de los cambios celulares.

Los fetos degluten líquido amniótico y este puede contener microorganismos, pudiéndose encontrar estos posteriormente en el abomaso. Es necesario describir este fenómeno, pormenorizando el tipo de fluido, el aspecto y la cantidad de este.

◆ Microbiología:

Es necesario el cumplimiento de algunas pautas:

- ◇ Obtener la muestra antes de iniciar el tratamiento antibiótico.
- ◇ Evitar la introducción de agentes antisépticos en la muestra.
- ◇ No congelar las muestras.
- ◇ Uso de recipientes estériles y un medio de transporte adecuado.
- ◇ Etiquetar la muestra.
- ◇ Envío rápido de la muestra al laboratorio.

◆ Serología:

En el caso de remisión de sueros, deben evitarse muestras hemolizadas. Normalmente se dispone de tubos comerciales que separan las dos fases, o se deja reposar el tubo en una posición vertical durante una 2 horas. Se puede centrifugar. La temperatura sera ambiente, si no es elevada, o bien se refrigeran (2–8 °C).

• PROCESAMIENTO Y ESTUDIOS DE LAS MUESTRAS:

• Anatomía patológica:

El estudio anatomopatológico es muy importante en el diagnóstico de procesos patológicos, y en la orientación a la profilaxis de los problemas.

El diagnóstico definitivo de un proceso abortivo infeccioso se realiza por demostración del agente patógeno en tejidos y exudados, y a través del cultivo y aislamiento del mismo. Cuando el cultivo microbiológico no es posible o los resultados son equívocos, se debe seguir una aproximación sistemática para detectar e identificar un agente sospechoso en un tejido. Aunque ciertos parámetros inflamatorios pueden sugerir infección por un microorganismo particular, no existe criterio histológico absoluto para determinar un diagnóstico etiológico basado en la respuesta del huésped, y esto es especialmente cierto en tejidos fetales.

Algunos microorganismos son morfológicamente distintos e identificados por examen microscópico directo con tinciones especiales y de rutina (Hematoxilina/Eosina). Por ejemplo, si ciertos hongos (*Aspergillus*), protozoos (*Toxoplasma*) son identificados en los cortes histológicos, la infección puede ser diagnosticada. Otras técnicas tintoriales especiales (tinción de Stamp, de Gram, Ziehl–Neelsen) ponen de manifiesto no solo las anteriores afecciones, sino también algunas bacterias (*Listeria*, *Leptospira*, *Brucilla*, *Chlamydias*,

Salmonella, etc). En muchas ocasiones, sin embargo, no son posibles de identificar los microorganismos responsables. Es entonces cuando debemos recurrir a técnicas inmunohistológicas (Inmunofluorescencia, Inmunohistoquímica) que emplean anticuerpos específicos frente a los distintos agentes patógenos, y técnicas moleculares (PCR, Hibridación in situ) para incrementar la sensibilidad y especificidad de los diagnósticos histológicos.

• Microbiología:

La microbiología, al formar parte de la etiología general de la enfermedad debe enmarcarse con otras disciplinas como la patología general, anatomía patológica y farmacología. Lo más importante en el diagnóstico, no es tanto lo detallado, sino lo rápido que se establece. De la información microbiológica se establece el protocolo de obtención de muestras, la identificación del microorganismo, la sensibilidad antibiótica si procede, y la interpretación de los resultados y progresos del proceso.

Las bacterias son la causa más frecuente de abortos, y en menor medida los virus. Los abortos fúngicos son los menos comunes, puesto que el ganado ovino es más resistente a la infección, al contrario de lo que ocurre en bovino, por ejemplo. Mucho de estos organismos son ubicuos del ambiente que rodea al animal y generalmente no están asociados a enfermedades en animales adultos. La sola presencia de tales agentes en los tejidos o en el feto abortado, no son significativos de causa de aborto. Un ejemplo es el aislamiento de *Escherichia Coli* a partir de órganos fetales o contenido abomasal. Esta bacteria se ha demostrado que puede producir abortos pero mientras no sea aislada en cultivos puros, y sobre todo, se observen lesiones en tejidos compatibles con abortos por este agente, los resultados deben interpretarse con cautela.

Entre las bacterias causantes de abortos en ovinos, según la bibliografía, se incluye *Brucella abortus*, *Campylobacter fetus*, *Coxiella burnetii*, *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces pyogenes*, *Streptococcus spp.*, *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Escherichia coli*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Francisella tularensis*, *Histophilus ovis*, *Leptospira interrogans*, *Listeria monocytogenes*, *Bacillus sp.*, *Corynebacterium pseudotuberculosis* y *Corynebacterium renale*.

Los virus responsables de aborto descritos en ganado ovino incluyen el Virus Akabane, el Virus de la Neumonía Progresiva Ovina, Viruela, Virus de la Fiebre Aftosa, y más conocidos, el Virus de la Lengua Azul o el Virus Border.

En el estudio microbiológico las muestras deben estar especialmente frescas para que los resultados sean fiables. Lo contrario, el uso de muestras autolisadas, resulta en el aislamiento de multitud de microorganismos, o lo que se denomina cultivo polimicrobiano y que muchas veces enmascaran al verdadero patógeno causante del aborto. Sin embargo la obtención de cultivos puros a partir de órganos fetales puede relacionar, en la mayoría de los casos, al microorganismo con el aborto. Esto es así para bacterias como *Brucella ovis* en pulmón o líquido abomasal, *Chlamydophila abortus* en hígado o líquido abomasal o *Salmonella* aislada a partir de muestras de hígado. Sin embargo el no aislamiento u observación mediante cultivos, tinciones o inmunofluorescencia en órganos fetales no debe descartarlas como causa de aborto. En ocasiones la concentración de los patógenos en estos tejidos es muy baja o los órganos no llegan a afectarse, siendo en este caso los anejos placentarios la muestra de elección.

Una de las muestras más requeridas son los hisopos vaginales o Cerviño-vaginales, aunque nunca debe ser la única muestra, para evitar falsos negativos puesto que la excreción de patógenos abortivo vaginalmente no es constante en todos los casos. Las tinciones (de Gram, Stamp, Giménez, etc) e incluso la Inmunofluorescencia a partir de improntas de hisopos Cerviño-vaginales, pueden resultar negativas a pesar de estar abortando por estos microorganismos.

A partir de la placenta puede utilizarse para tinciones e inmunofluorescencia, pero para cultivo debe someterse a descontaminación y/o enriquecimiento.

La microbiología es un apoyo al diagnóstico anatomopatológico. En lesiones del feto producidas por *Yersinia pseudotuberculosis* y *Listeria* spp (pequeños focos de necrosis en hígado y a veces también en el bazo y riñón). En estos casos se diferencian perfectamente con tinción rutinaria, Gram, como el empleo de medios de cultivo específicos para cada uno de ellos.

• Serología:

Se basa en la detección de anticuerpos séricos (circulantes) con el fin de obtener información sobre la situación sanitaria de la explotación. Así mismo es útil para evitar la entrada de animales enfermos, el llamado chequeo sexológico previo. Es útil también para elegir el momento adecuado para las vacunaciones y control de los programas vacunales.

Con algunas notables excepciones, el diagnóstico serológico no es posible como único método. Primero por el hecho de que la presencia de anticuerpos no demuestra que el agente sea el causante de los abortos. Además hay que señalar el tiempo que transcurre desde la entrada o contacto con el agente y el desarrollo de los anticuerpos, que resultan indetectables de los anticuerpos vacunales, que no se diferencian los anticuerpos maternos y los propios, que permanecen en circulación mucho tiempo

Para detectar una situación crónica puede ser de utilidad la realización de evaluación cuantitativa de sueros pareados, esto es, tomados con un intervalo de 15–20 días, con intención de evaluar una eventual seroconversión o aumento del título existente. Sin embargo un resultado negativo, después de un aborto, por ejemplo frente a *Toxoplasma* descarta este como agente causal.

En relación a *Toxoplasma*, que produce lesiones muy similares a las producidas por *Neospora*, en encéfalo (gliosis, sateliosis, focos de necrosis, etc) o músculo cardíaco (miocarditis). El estudio inmunoserológico como complemento diagnóstico permite discernir de forma rápida entre ellos, puesto que en contacto con la oveja va a producir anticuerpos.

En el caso de *T. gondii* estos métodos no solamente nos facilitan información sobre la infección, sino que nos dan información cuantitativa sobre el nivel de los anticuerpos de clase IgG y la aparición de anticuerpos Ig M, Ig A e Ig E específicos. La detección de IgG es tan constante que su negatividad prácticamente excluye el diagnóstico. Para la detección de anticuerpos del tipo Ig G, que se caracterizan en la fase inicial de la infección, así como en fase más tardía, se utilizan la inmunofluorescencia indirecta y la ELISA. Para la demostración de los anticuerpos Ig M se viene empleando la inmunofluorescencia indirecta, aunque últimamente es reemplaza por la ELISA que nos proporciona un 75 % de aciertos.

• Biología molecular:

Basados en pruebas de PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa), inventado por el Dr. Kary Mullis. Se basa en el hallazgo de minúsculas cantidades de material genético del patógeno, amplificando dicho material hasta hacerlo detectable con técnicas de electroforesis.

Esto incluye:

- ◆ Detección rápida de secuencias genéticas microbianas
- ◆ Detección de patógenos difíciles de cultivar (*Chlamydia*) o no cultivables en métodos estándar (Virus Border)
- ◆ Detección de agentes altamente biopeligrosos evitando su manejo (*Brucella*)
- ◆ Detección de infecciones latentes (PI – portadores inaparentes–) de Virus Border
- ◆ Tipificación de cepas para estudios epidemiológicos. Este punto tiene una aplicación directa en la selección de cepas para el desarrollo de nuevas vacunas
- ◆ Detección de determinantes de virulencia y resistencia a antibióticos

◆ Establecimiento de relaciones taxonómicas entre microorganismos

Es un método útil en tanto que puede evaluar un gran número de muestras. El inconveniente suele ser su elevada sensibilidad, que detecta falsos positivos por contaminaciones de las muestras. Otro de sus inconvenientes es el elevado coste.

• **PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS EN EL LABORATORIO:**

Una vez en el laboratorio las muestras procedentes de abortos, siguen un procesamiento diferente siguiendo el siguiente esquema:

- Suero : Inmunoserología
- Hisopo vaginal:
 - ◆ Giemsa (Tejido Fresco)
 - ◆ Inmunofluorescencia (Tj. Fresco)
 - ◆ Stamp (Tj. Fresco)
 - ◆ Gram (Tj. Fresco)
 - ◆ Cultivo (Tj. Fresco)
- Feto / placenta:
 - ◆ Stamp (Tj. Fresco)
 - ◆ Gram (Tj. Fresco)
 - ◆ Cultivo (Tj. Fresco)
 - ◆ PCR (Tj. Fresco, Tj. Congelado, Tj. En Formol)
 - ◆ Anatomía patológica (Tj. En Formol)
 - ◆ Inmunohistoquímica (Tj. en Formol)

Realmente en muchos casos los anejos fetales suponen la pieza clave, que contienen todas las lesiones y patógenos están concentrados en estos; en otros es el líquido abomasal o el hígado, riñón o pulmón fetal, por ejemplo, las muestras imprescindibles.

Tanto en los casos de diagnóstico claro, como en los que no, se puede completar el estudio con ensayos más específicos del patógeno como es la inmunohistoquímica, con el empleo de anticuerpos monoclonales o policlonales sobre el tejido, de manera que el patógeno queda marcado y fácilmente visible.

BIBLIOGRAFÍA

- Patología de los pequeños rumiantes en imágenes (V).

Síndromes de mortalidad perinatal y mamitis-agalaxia

R. Astorga*, J.C. Gomez-Villamandos**, A. Arenas*, F.J. Salguero**, C. Tarradas*, M.P. Martín**, S. Romanini** y A. Perea*

*Departamento de Sanidad Animal (Patología Infecciosa). ** Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. | Parte I | Parte II | Parte III | Parte IV | ParteV |

- <http://www.fvet.edu.uy/parasito/MAJADA.htm>
- <http://www.fao.org/ag/AGInfo/subjects/es/health/diseases-cards/brucellosi-ov.html>
- http://www.a-campo.com.ar/espanol/ot_gan/ot_gan2.htm
- APUNTES DE LA ASIGNATURA Enfermedades Infecciosas de la licenciatura de veterinaria 4º año Universidad de León.

- France, including 27 cases without endocarditis. Arch Intern Med. 1993; 153:642–648.

Daza Pérez RM, Castillo Ribera R, García–Carbajosa S, Ojeda Fernández E, Dámaso López D, Moreno López M. Estudio de la tasa de anticuerpos a *Coxiella burnetii* en la población sana. Med Clin. 1980; 74(2):52–54.

- Dupuis G, Peter O, Peacock M, Burgdorfer W, Haller E. Immunoglobulin responses in acute Q fever. J Clin Microbiol. 1985; 22(4):484–487.
- Fournier PE, Marrie TJ, Raoult D. Diagnosis of Q fever. J Clin Microbiol. 1998; 36(7):1823–1834.
- García–Rodríguez JA, Picazo JJ, editores. Microbiología médica. Madrid: Mosby; 1996.
- Hunt JG, Field PR, Murphy AM. Immunoglobulin responses to *Coxiella burnetii* (Q fever): single–serum diagnosis of acute infection, using an Immunofluorescence technique. Infect Immun. 1983; 39(2):977–981.
- Hunt JG, Field PR, Murphy AM. Detection and persistence of specific Ig M antibody to *Coxiella burnetii* by Enzimed–Linked Broqui P, Dupont HT, Drancourt M, Berland Y, Etienne J, Leport C, et al. Chronic Q fever: ninety–two cases from Immunosorbent Assay: a comparision with Immunofluorescence and Complement Fixation tests. J Infect Dis. 1983; 148(3):477–487.
- Joklik WK, Willett HP, Amos DB, Wilfert CM, editores. Zinsser Microbiología. 20.^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996.
- Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. Diagnóstico microbiológico: texto y atlas Color. 5.^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1999.
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Enfermedades infecciosas: principios y práctica. 4.^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1997.
- Maurin M, Raoult D. Q fever. Clin Microbiol Rev. 1999; 12:518–553.
- Peacock MG, Philip RN, Williams JC, Faulkner RS. Serological evaluation of Q fever in humans: enhanced phase I titers of immunoglobulins G and A are diagnostic for Q fever endocarditis. Infect Immun. 1983; 41(3):1089–1098.
- Peter O, Dupuis G, Bee D, Lüthy R, Nicolet J, Burgdofer W. Enzyme Immunoassay for Q fever: comparision with Complement Fixation and Immunofluorescence tests and Dot Immunoblotting. J Clin Microbiol. 1992; 30(9):2451–2455.
- Pumarola A, Rodríguez–Torres A, García–Rodríguez JA, Piédrola–Angulo G. Microbiología y Parasitología médicas. 2.^a ed. Barcelona: Masson–Salvat Medicina; 1995.
- Reimer LG. Q fever. Clin Microbiol Rev. 1993; 6(3):193–198.
- Sherris JC, editor. Medical Microbiology. 2.nd ed. New York: Elsevier; 1990.
- Soriano F, Camacho MT, Ponte C, Gómez P. Serological differentiation between acute (late control) and endocarditis Q Fever. J Clin Pathol. 1993; 46:411–414.
- Spyridaki I, Gikas A, Kofteridis D, Psaroulaki A, Tselentis Y. Q fever in the greek island of Crete:

detection, isolation and molecular identification of eight strains of *Coxiella burnetii* from clinical samples. J Clin Microbiol. 1998; 36(7):2063–2067.

- Tellez A, Sainz C, Echevarria C, Carlos S de, Fernández MV, León P, et al. Q fever in Spain: acute and chronic cases, 1981–1985. Rev Infect Dis. 1988; 26(10):1978–1982.
- Uhaa JJ, Fishbein DB, Olson JG, Rives CC, Waag DM, Williams JC. Evaluation of specificity of Indirect Enzyme–Linked Immunosorbent Assay for diagnosis of human Q fever. J Clin Microbiol. 1994; 32(6):1560–1565.
- Urbano–Márquez A, Grau Junyet JM, Valls Arana V, Periz Sagué A, Cardellach F, Navarro López F, et al. Endocarditis por *Coxiella burnetii*: forma crónica de la fiebre Q. A propósito de un caso. Med Clin. 1979; 73(6):242–246.
- Waag D, Churlay J, Marrie T, England M, Williams J. Validation of an Enzyme Immunoassay for serodiagnosis of acute Q fever. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1995; 14(5):421–427.
- Williams JC, Thomas LA, Peacock MG. Identification of phase–specific antigenic fractions of *Coxiella burnetii* by Enzyme–Linked Immunosorbent Assay. J Clin Microbiol. 1986; 24(6):929–934.
- Zhang GQ, Nguyen V, Ho T, Ogawa M, Hotta A, Yamaguchi T, et al. Clinical evaluation of a new PCR assay for detection of *Coxiella burnetii* in human serum samples. J Clin Microbiol. 1998; 36(1):77–80.
- Zhang GQ, Hotta A, Mizutani M, Ho T, Yamaguchi T, Fukushi H, et al. Direct identification of *Coxiella burnetii* plasmids in human sera by nested PCR. J Clin Microbiol. 1998; 36(8):2210–2213.