

CAPITULO X

PÉRDIDAS EMBRIONARIAS Y FETALES EN OVINOS

Bruno-Galarraga M.¹, Cueto M¹, Gibbons A¹, Fernández J¹, Lacau P², de la Sota L³.

1. INTA EEA Bariloche, S.C de Bariloche. Río Negro, Argentina.
2. Laboratorio de Regulación Hipofisiaria. IBYME. Buenos Aires. Argentina.
3. Facultad de Ciencias Veterinarias. UNLP. Buenos Aires. Argentina.

Generalidades

En los ovinos las pérdidas reproductivas pueden ser clasificadas según el momento de su ocurrencia en: fallas en la fertilización, muertes embrionarias y/o fetales, y muertes perinatales. Las pérdidas acontecidas durante la gestación se diferencian en mortalidad embrionaria y fetal, existiendo un mayor porcentaje de las mismas durante la etapa embrionaria (30% de los ovocitos liberados), siendo las muertes durante la etapa fetal generalmente inferiores (5-7%) (Edey, 1969, 1976; Berain, 1984; Wilkins y Croker, 1990). Como consecuencia de las pérdidas gestacionales se observa una reducción de las tasas de parición de la majada, que incrementará las pérdidas económicas para el sistema de producción ovina (Dixon y col., 2007). Cabe mencionar que la sobrevivencia embrionaria disminuye cuando la tasa de ovulación se incrementa, indicando que en preñeces múltiples el potencial de cría individual puede disminuir, sin verse afectado el porcentaje de parición total de la majada (Rhind y col, 1980; Schrick y Inskeep, 1993).

El mantenimiento de la preñez requiere de una serie de interacciones adecuadas entre el sistema materno de gestación y el desarrollo de los

embriones, tanto el endometrio como el embrión sintetizan y secretan a la interfase embrio-maternal una miríada de factores de crecimiento, proteínas, citoquinas, hormonas y otras sustancias que actúan entre ambas partes para un correcto desarrollo y sobrevivencia de los embriones (Martal y col., 1997).

La mortalidad embrionaria se define como la pérdida del embrión entre la concepción y el fin del período embrionario de diferenciación (35-40 días de gestación). En este período, se puede producir la reabsorción completa del embrión sin observación de ningún signo clínico, salvo una extensión anormal del intervalo entre celos cuando la muerte del embrión se produce luego de la implantación. Contrariamente, las pérdidas fetales o abortos, se manifiestan por la momificación o expulsión prematura del feto no viable (Fernández Abella, 1993).

A continuación en el presente capítulo se desarrollan brevemente las principales causas y factores intervinientes en la presentación de la mortalidad embrionaria y fetal en el ovino.

Mortalidad embrionaria

La mortalidad embrionaria (ME) es una de las mayores causas de las fallas reproductivas en todos los animales domésticos (Diskin y Morris, 2008; Walsh y col., 2011). Se ha observado que entre un 25 y un 55% de todos los embriones mamíferos no continúan su desarrollo durante la etapa embrionaria (Niswender y Nett, 1994). En los ovinos, la mayor ME ocurre alrededor del momento de implantación uterina (día 9 a 15 de gestación), no manifestando alteraciones del ciclo estral (Hafez, 1996).

Las modificaciones del medio materno pueden interferir gravemente sobre el desarrollo futuro del embrión y jugar un papel determinante en la etiología de ciertas embriopatías.

La degeneración del cigoto representa la primera etapa de la ME, en la cual la división en blastómeros (futuro embrión) se presenta irregularmente. La ME

en el curso de la organogénesis (formación de los órganos) sigue esta secuencia: reabsorción del líquido embrionario, descomposición del embrión y posteriormente de las membranas embrionarias. En los ruminantes, el embrión puede ser reabsorbido mientras que las membranas embrionarias y el cuerpo lúteo se mantienen, lo que determina anestros prolongados por imposibilidad de secreción de prostaglandina endometrial, hormona que desencadena la lisis del cuerpo lúteo.

Si el embrión muere al principio de la gestación, es generalmente absorbido y termina la gestación. En una poliovulación, al contrario, la muerte o la reabsorción de uno o más embriones no lleva necesariamente al fin de la gestación, ya que los fetos normales pueden llegar a término de la gestación.

Las pérdidas embrionarias se pueden clasificar como:

Mortalidad embrionaria temprana: es la muerte del embrión previa al reconocimiento materno de la gestación (día 14 de gestación).

El embrión antes de su implantación debe establecer los mecanismos que evitarán la regresión del cuerpo lúteo, lo cual consigue mediante la secreción de interferón tau (INF τ), que bloquea la liberación de agentes luteolíticos.

Mortalidad embrionaria tardía: es la muerte embrionaria que tiene lugar después del reconocimiento materno de la gestación, pero antes de que la organogénesis se complete.

La ME tardía puede ser sospechada de su incidencia en toda hembra sana que retorna al celo postservicio después de un plazo superior a la duración normal del ciclo estral. Según Edey (1976), estos problemas se verían atenuados en condiciones normales de producción extensiva, debido a que la mayoría de las muertes ocurren lo suficientemente temprano en la preñez como para permitir un servicio sobre el celo retorno, antes que los carneros

sean retirados. En consecuencia, se presentarían pariciones retrasadas con un incremento en la distribución temporal de los nacimientos.

Factores que afectan la sobrevivencia embrionaria

Las pérdidas embrionarias según sus causas pueden ser clasificadas como *basales*, aquellas independientes de los efectos ambientales y ligadas con anomalías genéticas, o por deficiencias del sistema materno para mantener la preñez. Las causas *inducidas* son aquellas afectadas por los factores ambientales entre los que se considera primordial al factor nutricional. Tanto la subnutrición como la sobrealimentación pueden provocar alteraciones en el medio materno que impiden un adecuado desarrollo del embrión, afectando su viabilidad.

1. Causas Basales

Alteración de los gametos

Los espermatozoides y los ovocitos liberados para el proceso reproductivo, tienen una vida media muy corta, y envejecen rápidamente, pudiendo presentarse una disminución de la tasa de fertilidad e incremento del riesgo de que ocurra una ME precoz (Fernández Abella, 1993).

Desequilibrio o deficiencia hormonal

El transporte de los gametos, la fertilización y la implantación están condicionados por los niveles de las hormonas que tienen incidencia en el proceso reproductivo. Esto lleva a que alteraciones endocrinas provoquen pérdidas embrionarias en distintos estadios de desarrollo del embrión. Los niveles de progesterona son responsables directos de la sobrevivencia de los embriones (Ainsworth y col., 1988). Algunos autores reportan una reducción en

la ME asociada a la suplementación con progestágenos (Peterson y col., 1984; Kleeman y col., 1991). A su vez, los estrógenos juegan un papel secundario favoreciendo el flujo sanguíneo en el útero por medio de la vasodilatación y mantenimiento del cuerpo lúteo, responsable de la producción de progesterona.

Factores genéticos

La frecuencia y repetición de las pérdidas embrionarias están en parte condicionadas por el genotipo del padre y de la madre. Anomalías cromosómicas determinan la muerte embrionaria en la mayoría de los casos entre los días 2 a 3 de edad de los embriones, siendo su incidencia de baja magnitud (6-10%) (Long y Williams, 1980). En los genotipos prolíficos existe mayor ME a causa de su alta tasa ovulatoria. Se debe considerar que las pérdidas embrionarias son un medio biológico de eliminar tempranamente a los individuos con cromosomas defectuosos.

2. Causas inducidas

Factores nutricionales

En sistemas extensivos, el esquema nutricional al que están sometidos los animales presenta grandes fluctuaciones a lo largo del año (Lindsay y col., 1993), siendo la subnutrición un problema en los rebaños comerciales donde la alimentación está basada en el pastoreo. En ovinos algunos autores han reportado un incremento de la mortalidad embrionaria en diferentes días (11,15, 21) de gestación en ovejas subnutridas sometidas a dietas restringidas o por un consumo disminuido (Abecia y col., 1999; Rhind y col., 1985). Parr y col., (1982) concluye que en ovejas con subnutrición en los primeros 35 días luego de la encarnada, se presenta un efecto de reducción del tamaño y peso de sus embriones, al verse limitado el desarrollo de los mismos. Estos autores plantean la existencia de un control del crecimiento del embrión a través de una reducción de las concentraciones de glucosa materna, en respuesta a

situaciones de estrés nutricional. Deficiencias en minerales, particularmente en selenio y yodo, así como vitamina A, también incrementan las pérdidas embrionarias. Si la subnutrición es severa antes del servicio se puede presentar una tasa elevada de ME temprana antes de la implantación (Edey, 1969).

Cabe consignar que también los altos niveles de alimentación, asociados a elevado consumo en la preñez temprana, reducen la concentración de progesterona en plasma, pudiendo alcanzar concentraciones cercanas al umbral crítico para la supervivencia del embrión.

Factores ambientales

La *temperatura ambiente* alta es especialmente perjudicial cuando se combina con una humedad elevada, resultando en bajos porcentajes de concepción y altas tasas de ME (Kleeman y col., 2005). Las alteraciones se produce en la maduración ovocitaria (Moor y Crosby, 1985), en el proceso de implantación y en el desarrollo embrionario (Dutt, 1964; Lindsay y col., 1975).

Las *precipitaciones* pueden generar un efecto estresante por pérdida de calor en la oveja, el estrés incide a nivel hipotalámico, activando las neuronas productoras de GABA (ácido gama-amino-butírico) inhibiendo la secreción de GnRH, llegando a poder bloquear el pico preovulatorio de LH y por ende alterando el proceso de la ovulación (Dobson y col., 2003). Las precipitaciones abundantes pueden bloquear el celo, reducir la tasa ovulatoria e incrementar la ME precoz (Doney y col., 1973.)

El *fotoperíodo* es otro factor a considerar debido a que incide sobre las ME a través de niveles deficitarios de progesterona que se presenta en la primavera, asociados a ovulaciones de baja competencia ovocitaria. Este efecto se da a través de un menor tamaño del cuerpo lúteo que ocasiona menores concentraciones plasmáticas de progesterona en sangre (Fernández Abella y col., 1994).

Enfermedades reproductivas (infecciosas y metabólicas):

En el ganado ovino, los principales agentes infecciosos que afectan el desarrollo y mantenimiento de la gestación provocando ME, son principalmente *Brucella ovis* y *Toxoplasma gondii* (Bonino y Cavestany, 2005).

La infección por *Brucella ovis* en ovejas se produce por vía venérea, produciendo pérdidas reproductivas por muerte embrionaria en los primeros días de gestación y/o abortos esporádicos. En los países donde se han medido las pérdidas ocasionadas por *B. ovis*, la disminución en la producción de corderos ha alcanzado al 20%, reduciendo hasta el 10% el nacimiento de mellizos (Homse A. y col., 1994).

La *toxoplasmosis* se desarrolla a partir de la ingesta de alimento o pasturas contaminadas con ooquistes emitidos por los felinos (Freyre, 2003). El efecto de esta enfermedad varía según el momento en que se contrae la infección; cuando ocurre en el inicio de la preñez se produce la muerte y reabsorción del embrión, dejando ovejas no gestantes.

Factores estresantes

El manejo ganadero inadecuado, el arreo con perros, el transporte, provocan una situación de estrés que incrementa la secreción de adrenalina, alterando los procesos hormonales involucrados en el mantenimiento y desarrollo de los embriones.

Mortalidad fetal

La mortalidad fetal (MF) en ovinos son causa de pérdidas económicas en las explotaciones ovinas, observándose la pérdida del feto desde el fin del período embrionario (Día 35 de gestación) hasta el final de la gestación. La muerte fetal puede advertirse a través de un aborto, cuando se produce la expulsión prematura del feto no viable; o presentarse sin expulsión del feto, cuando el feto muere dentro del útero, presentando procesos de momificación y/o

maceración. La identificación y el diagnóstico de los abortos en explotaciones extensivas de cría ovina son difíciles puesto que pocas veces puede encontrarse el feto y/o restos del aborto en los potreros de pastoreo de los animales (García Pérez y col., 2003).

Factores que afectan la viabilidad fetal

Las causas que afectan la viabilidad fetal son múltiples e incluyen etiologías muy diversas pudiendo dividirse comúnmente en 2 tipos: causas infecciosas y causas no infecciosas (Robles, 1996). Las *causas no infecciosas* pueden ser metabólicas, nutricionales, plantas tóxicas, medicamentosas, mal manejo y estrés. Los principales *agentes infecciosos* que provocan muerte fetal en el ovino se presentan en la Tabla 1.

Enfermedad	Agente	Transmisión	Momento Del Aborto	Muestras de feto para aislamiento	Muestras de la madre para aislamiento
Brucelosis	Brucella melitensis	Ingestión	Ultimo tercio	Contenido de estomago, hígado y bazo.	Flujo vaginal
		Inhalación	Mortalidad perinatal	Placenta	Leche
Brucelosis	Brucella ovis	Venérea	Corderos a término, Muerte perinatal	Contenido de estómago, hígado y bazo. Placenta	Flujo vaginal
Aborto enzoótico	Chamydia psittaci	Ingestión	Ultimo mes de gestación	Cotiledones fetales.	Flujo vaginal
			Muerte perinatal	Placenta	
Campylobacteriosis	Campylobacter fetus	Ingestión	Último tercio Muerte perinatal	Contenido de estómago Focos necróticos en hígado	Flujo vaginal
Listeriosis	Listeria monocytogenes	Ingestión	A partir del 3° mes	Contenido estomacal Focos necróticos en hígado	Flujo vaginal Leche
Salmonelosis	Salmonella abortus-ovis	Ingestión	Ultimas 6 semanas	Contenido estomacal	Flujo vaginal
Toxoplasmosis	Toxoplasma gondii	Ingestión	Abortos a término Muerte perinatal	Pequeños focos de necrosis en cotiledones Fetales	

Tabla 1. Principales causas infecciosas de aborto en ovinos

Conclusiones

Para la obtención de una elevada tasa de preñez es fundamental reducir las pérdidas embrionarias y fetales mediante un correcto manejo reproductivo, nutricional y sanitario, que permitirá la reducción de las pérdidas prenatales. Una alta eficiencia reproductiva posibilitará alcanzar el máximo potencial productivo de la majada, capitalizar el potencial genético del rebaño, a fin de contribuir al logro de un sistema productivo rentable.

Referencias bibliográficas

Abecia J.A., Forcada F., Lozano J.M. (1999). A preliminary report on the effect of dietary energy on prostaglandin F_{2α} production in vitro, interferon-tau synthesis by the conceptus, endometrial progesterone concentration on days 9 and 15 of pregnancy and associated rates of embryo wastage in ewe. *Theriogenology* 52 (7), 1203-1213.

Ainshworth, L. y col. (1988). Research and technology for increasing the efficiency and output of lamb production systems. Canada Agr. Res. Branch. Tech. Bull. 2°.

Berain, J.P. (1984). La mortalité embryonnaire. Bulletin Technique de l'Insemination Artificielle 32, 15-17.

Bonino, J., Cavestany, D. (2005). Aspectos de pérdidas reproductivas de origen infeccioso en ovinos. *Producción ovina* 17: 69-76.

Diskin, M.G., Morris, D.G. (2008). Embryonic and early foetal losses in cattle and other ruminants. *Reprod. Domest. Anim.* 43, 260–267.

Dixon, A.B., Knights, M., Winkler, J.L., Marsh, D.J., Pate, J.L., Wilson, M.E., Dailey, R.A., Seidel, G., Inskeep, E.K. (2007). Patterns of late embryonic and

fetal mortality and association with several factors in sheep. *J. Anim. Sci.* 85: 1274-1284.

Dobson, H., Ghuman, S., Prabhakar, S., Smith, R. (2003). A conceptual model of the influence of stress on female reproduction. *Reproduction* 125:151-163.

Dutt, H. (1964). Detrimental effects of high ambient temperature on fertility and early survival in sheep. *Inter. J. Biometeorology* 8:43-56,

Edey, T. N. (1969). Prenatal mortality in sheep. A review. *Anim Breeding (Abstract)* 37, 173- 190.

Edey, T. N. (1976). Embryo mortality in sheep breeding. In *Sheep breeding. Australia*. pp. 400-410. (Proc. Inter. Congr. Muresk).

Fernández Abella, D. (1993). Principios de fisiología reproductiva ovina. Universidad de la República. Editorial hemisferio sur. Cap. 8-9.

Fernández Abella, D., Saldanha, S., Surraco, L., Villegas, N., Hernández, Z., Rodríguez Palma. (1994). Evaluación de la variación estacional de la actividad sexual y crecimiento de lana en cuatro razas ovinas. *Boletín Técnico de Ciencias Biológicas* 4:19-43.

Freyre, A. (2003). Toxoplasmosis en la majada. XXXI Jornadas Uruguayas de Buiatría. 26 - 27.

García Pérez, A.L.; Aduriz, G.; Moreno, B. (2003). Necropsia y toma de muestras de abortos ovinos. *Revista Ovis*, Mayo 86:65-76.

Hafez E. (1996). Reproducción e Inseminación Artificial en Animales. Interamericana McGraw-Hill. México.

Homse, A., Casaro, A., Campero, C., Paolicchi, F., Terzolo, H. (1994). Infección experimental en ovejas por *Brucella ovis*. *Rev.Med.Vet.* 75:302- 306.

Kleeman, D.O., Walker, S.K., Grimson, R.J., Smith, D.H., Grosser, T.I., Seamark, R.F. (1991). Exogenous progesterone and embryo survival in Booroola-cross ewes. *Reprod. Fertil. Dev.* 3:71-77.

Kleemann, D. W., Walker, S. K. (2005). Fertility in South Australian commercial Merino flocks: sources of reproductive wastage. *Theriogenology* 63: 2416-2433.

Lindsay, D.R., Knight, T.W., Smith, J.F., Oldham, C.M. (1975). Studies in ovine fertility in agricultural regions of Western Australia: ovulation rate, fertility and lamb performance. *Austr. J. Agric. Res.* 26:189-198.

Lindsay D., Martin G., Williams I. (1993). Nutrition and reproduction. In "Reproduction in Domesticated Animals", pp. 459-491. (Elsevier Science, Amsterdam).

Long, S.E., Williams, C.V. (1980). Frequency of chromosomal abnormalities in early embryos of domestic sheep (*Ovis aries*). *J. Reprod. Fert.* 58:197-201.

Martal, J., Chene, N., Camous, S., Huynh, L., Lantier, F., Hermier, P. L'haridon, R., Charpigny, G., Charlier, M., Chaouat, G. (1997). Recent developments and potentialities for reducing embryo mortality in ruminants: the role of IFN-tau and other cytokines in early pregnancy. *Reprod. Fertil. Dev.* 9, 355-80.

Moor, R.M., Crosby, I.M. (1985). Temperature-induced abnormalities in sheep Oocytes during maturation. *J. Reprod. Fert.* 75:467-473.

Niswender, G.D., Nett, T.M. (1994). Corpus luteum and its control in infraprimate species. In "The Physiology of Reproduction", pp. 781- 816. Eds Knobil, E. y Neill J.D. (Raven Press, New York).

Parr, R., Cumming, I.A., Clarke, I.J. (1982). Effects of maternal nutrition and plasma progesterone concentrations on survival and growth of the sheep embryo in early gestation. *J. Agric. Sci. Camb.* 98:39-46.

Peterson, A.J., Barnes, D., Shanley, R., Welch, R.A.S. (1984). Administering progesterone after mating improves pregnancy rate in sheep. *Proc. N. Z. SOC. Endocrinology* 21:13.

Rhind, S.M, Robinson, J.J., McDonald, I. (1980). Relationships among uterine and placental factors in prolific ewes and their relevance to variations in fetal weight. *Anim, prod.* 30: 115-124.

Rhind S.M, Leslie I.D, Gunn R.G, Doney J.M. (1985). Plasma FSH, LH, prolactin and progesterone profiles of cheviot ewes with different levels of intake before and after mating, and associated effects on reproductive-performance. *Anim Reprod Sci* 8, 301–313.

Robles, C. A. (1996). Aborto ovino. Ed. SIRSA-INTA Bariloche pp.16.

Schrack, F.N., Inskeep, E.K. (1993). Determination of early pregnancy in ewes utilizing transrectal ultrasonography. *Theriogenology* 40, 295-306.

Walsh, S.W., Williams, E.J., Evans, A.C.O. (2011). A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 123, 127–138.

Wilkins, J.F. Croker, K. P. (1990). Embryonic wastage in ewes. In. *Reproductive physiology of Merino sheep; concepts and consequences.* Austr. School Agr., Univ. Western Austr. 13: 169-177. Addham C. M., Martin G. B. and Purvis I. W. Eds.